

Г.М. ЧАЙЧЕНКО, В.О. ЦИБЕНКО, В.Д. СОКУР

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ і ТВАРИН



За редакцією професора *В. О. Цибенка*
Допущено Міністерством освіти і науки України
Підручник для студентів біологічних спеціальностей
вищих навчальних закладів

Київ
«Вища школа»
2003

УДК 612(075.8)
ББК 28.073я73
Ч-15

Гриф надано Міністерством освіти і науки України (рішення колегії Міністерства освіти і науки України від 24 листопада 1999 р. № 13/6-18)

Рецензенти: акад. НАН України, АПН України, д-р біол. наук, проф. *В. І. Скок*; д-р біол. наук, проф. *М. Н. Шабатура* (Національний педагогічний університет ім. М. Драгоманова)

Чайченко Г. М. та ін.
Ч-15 Фізіологія людини і тварин: Підручник / Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур; За ред. В. О. Цибенка. — К.: Вища шк., 2003. — 463 с.: іл.

ISBN 966-642-013-9

Підручник написано відповідно до навчальної програми з курсу “Фізіологія людини і тварин” для студентів біологічних факультетів університетів з використанням новітніх досягнень сучасної фізіології. Багато уваги приділено розкриттю клітинних механізмів фізіологічних функцій. Анатомічний матеріал подано в обсязі, необхідному для розуміння принципів функціонування органів та систем органів. Достатньо повно викладено порівняльно-фізіологічні дані, на підставі яких демонструється еволюція функцій організму. Детальний предметний покажчик полегшує пошук потрібного матеріалу.

Для студентів біологічних спеціальностей вищих навчальних закладів. Може бути корисним студентам і аспірантам вищих медичних, педагогічних та інших навчальних закладів, де вивчають фізіологію людини.

УДК 612(075.8)
ББК 28.073я73

ISBN 966-642-013-9

© Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко,
В. Д. Сокур, 2003

ЗМІСТ

Передмова	7	3.4.1. Іннервація кровоносних судин	89
Вступ	9	3.4.2. Гладкі м'язи кровоносних судин	91
Предмет науки	9	3.4.3. Центральна регуляція кровообігу	92
Історичний нарис	9	3.4.4. Рефлекторна регуляція кровообігу	95
Методи фізіологічних досліджень	14	3.4.5. Гуморальна регуляція судинного тону	98
Розділ 1. Основні поняття фізіології	17	3.5. Регіонарний кровообіг	100
Розділ 2. Кров, лімфа, тканинна рідина	22	3.5.1. Кровообіг легень	100
2.1. Об'єм, склад, функції	22	3.5.2. Кровообіг серця	101
2.1.1. Об'єм	22	3.5.3. Кровообіг мозку	101
2.1.2. Хімічний склад	22	3.5.4. Кровообіг скелетних м'язів	102
2.1.3. Функції	24	3.6. Лімфатична система	103
2.1.4. Фізико-хімічні властивості	25	3.6.1. Еволюція і будова	103
2.2. Формсні елементи крові	28	3.6.2. Функції лімфатичної системи	104
2.2.1. Еритроцити	28	3.6.3. Лімфоутворення і лімфообіг	105
2.2.1.1. Пігменти крові	29	3.6.4. Регуляція лімфообігу	106
2.2.1.2. Транспорт газів кров'ю	30	Розділ 4. Дихання	107
2.2.1.3. Групи крові	34	4.1. Еволюція дихання. Будова органів дихання і механізми вентиляції у тварин	107
2.2.2. Лейкоцити	36	4.1.1. Зовнішнє дихання	108
2.2.2.1. Функції і класифікація лейкоцитів ...	37	4.1.1.1. Типи зовнішнього дихання	108
2.2.2.2. Захисні системи організму.		4.1.2. Дихання наземних хребетних тварин	111
Імунітет	39	4.2. Легеневе дихання людини	112
2.2.3. Тромбоцити	45	4.2.1. Будова дихальної системи людини	113
2.2.3.1. Система згортання крові	46	4.2.2. Механізм вдиху і видиху	114
2.2.3.2. Протизгортальна система крові	48	4.2.3. Кількісні характеристики дихання	116
2.3. Кровотворення і його регуляція	49	4.2.4. Вентиляція альвеол	117
Розділ 3. Кровообіг	52	4.3. Газообмін у легенях і тканинах	118
3.1. Еволюція систем циркуляції рідин організму	52	4.3.1. Альвеолярний газообмін	118
3.2. Серце	55	4.3.2. Вентиляційно-перфузійне відношення	120
3.2.1. Будова серця. Властивості серцевого м'яза	55	4.3.3. Тканинне дихання	121
3.2.2. Робота серця та її прояви	61	4.4. Регуляція дихання	124
3.2.3. Іннервація серця і регуляція його функцій	69	4.4.1. Дихальний центр	124
3.3. Кровоносні судини	74	4.4.2. Рефлекторна регуляція дихання	128
3.3.1. Класифікація і функції	74	4.4.3. Роль інших відділів ЦНС у регуляції дихання	129
3.3.2. Основи гемодинаміки	77	4.4.4. Особливості функції дихального центру у тварин	130
3.3.3. Рух крові в судинах	82	4.5. Дихання людини за різних умов	132
3.3.4. Фізіологія капілярів	84	4.5.1. Дихання під час фізичного навантаження	132
3.4. Регуляція кровообігу	89		

4.5.2. Дихання в умовах зниженого атмосферного тиску	133	7.2. Гомойотермні тварини	186
4.5.3. Дихання в умовах підвищеного атмосферного тиску	134	7.2.1. Еволюція гомойотермності	186
Розділ 5. Травлення	136	7.2.2. Терморегуляторні реакції	187
5.1. Еволюція травлення	136	7.3. Регуляція температури тіла	191
5.2. Функції травної системи	138	7.3.1. Ефекторні механізми терморегуляції	194
5.2.1. Секреторна функція	138	7.4. Температура тіла людини	195
5.2.2. Рухова функція	140	7.4.1. Нормотермія	195
5.2.3. Всмоктування поживних речовин	141	7.4.2. Гіпотермія	196
5.3. Травлення у ротовій порожнині	141	7.4.3. Гіпертермія	197
5.3.1. Механічні процеси	141	Розділ 8. Виділення	199
5.3.2. Слиновиділення	142	8.1. Еволюція органів виділення	199
5.3.3. Особливості слиновиділення у жуйних тварин	144	8.1.1. Кінцеві продукти обміну речовин і шляхи виведення їх з організму	199
5.3.4. Регуляція слиновиділення	145	8.1.2. Основні типи органів виділення	201
5.4. Функція стравоходу	145	8.1.3. Нирки хребтних тварин	203
5.5. Травлення у шлунку	146	8.2. Будова і функції нирки ссавців	203
5.5.1. Секреція шлунка	147	8.2.1. Будова нирки	203
5.5.2. Рухова функція шлунка	151	8.2.2. Сечоутворення	205
5.5.3. Особливості шлункового травлення у жуйних тварин	153	8.2.3. Механізм розведення і концентрування сечі	209
5.6. Травлення у тонкій кишці	153	8.2.4. Інші функції нирок	213
5.6.1. Дванадцятипала кишка	153	8.3. Регуляція функції нирок	216
5.6.2. Підшлункова залоза	154	8.3.1. Гуморальна регуляція	216
5.6.3. Печінка	156	8.3.2. Нервова регуляція	218
5.6.4. Особливості травлення у тонкій кишці	158	8.3.3. Саморегуляція нирок	219
5.6.5. Порожнинне і мембранне травлення в тонкій кишці	159	8.4. Сечовипускання	220
5.6.6. Рухова активність (моторика) тонкої кишки	160	8.4.1. Будова сечового міхура ссавців	220
5.7. Травлення у товстій кишці	161	8.4.2. Іннервація сечового міхура	220
5.8. Всмоктування поживних речовин	162	8.4.3. Рефлекторна регуляція сечовипускання	221
5.9. Голод і насичення як регулятори споживання їжі	163	8.5. Вплив екологічних чинників на будову і функцію органів виділення хребтних тварин	221
5.10. Травлення і гомеостаз	164	8.5.1. Морські риби і круглороті	222
Розділ 6. Обмін речовин та енергії	165	8.5.2. Прісноводні риби	223
6.1. Обмін речовин	165	8.5.3. Наземні організми	224
6.1.1. Обмін вуглеводів	165	Розділ 9. Внутрішня секреція	225
6.1.2. Обмін ліпідів	167	9.1. Гіпофіз	227
6.1.3. Обмін білків	168	9.2. Щитоподібна залоза	230
6.1.4. Водно-сольовий обмін	170	9.3. Прищитоподібні залози	231
6.1.5. Вітаміни	173	9.4. Внутрішньосекреторна частина підшлункової залози	232
6.2. Енергетичний обмін	175	9.5. Надниркові залози	233
6.2.1. Методи визначення енергетичного обміну	175	9.6. Статеві залози	234
6.2.2. Основний обмін	177	9.7. Загруднинна залоза (тимус)	236
6.2.3. Енергетичний обмін за різних умов	178	9.8. Шишкоподібна залоза (епіфіз)	237
6.2.4. Регуляція обміну енергії	180	9.9. Тканинні гормони	237
Розділ 7. Терморегуляція	181	Розділ 10. Фізіологія збудливих тканин	238
7.1. Пойкілотермні тварини	182	10.1. Основні властивості збудливих тканин	238
7.1.1. Температура тіла	182	10.1.1. Мембранний потенціал спокою	238
7.1.2. Терморегуляція	183	10.1.2. Потенціал дії	241
		10.1.3. Механізм подразнення клітини електричним струмом	248

10.1.4. Механізм проведення збудження нервовими волокнами	251	12.1.2. Органи чуття і теорія пізнання	343
10.1.5. Аксонний транспорт	254	12.1.3. Класифікація рецепторів	344
10.2. Будова і функції рухового апарату тварин	255	12.1.4. Механізм рецепції	345
10.2.1. Еволюція скоротливих систем	255	12.1.5. Кодування інформації рецепторами	346
10.2.2. Особливості м'язів безхребетних	256	12.2. Фізіологія зору	347
10.2.3. Посмуговані м'язи хребетних	258	12.2.1. Еволюція органа зору	347
10.2.4. Електрична активність м'язів	262	12.2.2. Світлопровідна система ока	348
10.2.5. Механізм м'язового скорочення	263	12.2.3. Світлосприймальна система ока	351
10.2.6. Хімічні перетворення та енергетика м'яза	267	12.2.4. Колірний зір	358
10.2.7. Робота і стомлення м'язів	268	12.2.5. Сприймання простору	361
10.2.8. Особливості гладких м'язів	272	12.2.6. Рухи очей	363
10.3. Міжклітинна передача збудження і гальмування	274	12.2.7. Обробка зорової інформації	364
10.3.1. Хімічна передача збудження і гальмування	275	12.3. Фізіологія слуху	367
10.3.2. Електрична передача збудження і гальмування	280	12.3.1. Еволюція слуху	367
10.3.3. Блокування синаптичної передачі	282	12.3.2. Слухова система ссавців	367
Р о з д і л 11. Фізіологія нервової системи	283	12.3.3. Слухові процеси на рівні внутрішнього вуха	370
11.1. Основні етапи еволюції нервової системи	283	12.3.4. Обробка слухової інформації в ЦНС	371
11.2. Рефлекторна діяльність нервової системи	289	12.3.5. Сприймання і розрізнення звуків	373
11.3. Загальна фізіологія центральної нервової системи	290	12.4. Гравітаційна сенсорна система	375
11.3.1. Нервові центри та їх властивості	290	12.5. Хеморецепція	378
11.3.1.1. Збудження	290	12.5.1. Еволюція хеморецепції	378
11.3.1.2. Гальмування	292	12.5.2. Нюхова рецепція	379
11.3.1.3. Координація рефлекторної діяльності	295	12.5.3. Смакова рецепція	382
11.4. Будова і функції центральної нервової системи	297	12.6. Соматовісцеральна сенсорна система	385
11.4.1. Спинний мозок	297	12.6.1. Еволюція соматичної рецепції	385
11.4.2. Довгастий мозок	305	12.6.2. Механорецепція	386
11.4.3. Сітчастий утвір	308	12.6.3. Терморецепція	387
11.4.4. Задній мозок	311	12.6.4. Больова рецепція	389
11.4.5. Середній мозок	313	12.6.5. Пропріорецепція	393
11.4.6. Мозочок	316	12.6.6. Інтероцепція	395
11.4.7. Автономна нервова система	320	12.6.7. Обробка соматовісцеральної сенсорної інформації	396
11.4.8. Проміжний мозок	325	Р о з д і л 13. Вища нервова діяльність	398
11.4.8.1. Таламус	325	13.1. Історичний нарис	398
11.4.8.2. Гіпоталамус	327	13.2. Основні поняття фізіології вищої нервової діяльності	399
11.4.9. Кінцевий мозок	330	13.3. Еволюція вищої нервової діяльності	400
11.4.9.1. Лімбічна система	330	13.4. Індивідуально набуті форми вищої нервової діяльності	402
11.4.9.2. Основні ядра і структури	332	13.4.1. Методики формування умовних рефлексів	402
11.4.9.3. Кора півкуль великого мозку	334	13.4.2. Класифікація умовних рефлексів	403
Р о з д і л 12. Фізіологія сенсорних систем	342	13.4.3. Механізм утворення умовних рефлексів	405
12.1. Загальні принципи функціонування сенсорних систем	342	13.4.4. Гальмування умовних рефлексів	410
12.1.1. Співвідношення між подразненням і відчуттям	342	13.5. Взаємодія гальмування і збудження в корі великого мозку	412
		13.6. Пам'ять	413
		13.7. Інтегративна діяльність головного мозку	415
		13.7.1. Аналітико-синтетична діяльність	415
		13.7.2. Вищі форми інтегративної діяльності мозку	417

13.8. Мотиваційно-емоційні аспекти поведінки	418	13.10.2. Дві сигнальні системи людини	423
13.8.1. Емоції	418	13.10.3. Функціональна асиметрія півкуль великого мозку	426
13.9. Основи типології вищої нервової діяльності	419	13.10.4. Нейрофізіологічні основи психічної діяльності людини	427
13.9.1. Історія вчення про типи вищої нервової діяльності.....	419	13.11. Патологія вищої нервової діяльності ...	428
13.9.2. Типи вищої нервової діяльності за І. П. Павловим	420	13.12. Свідомість	429
13.9.3. Типи вищої нервової діяльності за психологічними критеріями	421	13.12.1. Усвідомлені і неусвідомлені психічні процеси	431
13.9.4. Типи вищої нервової діяльності людини	421	13.12.2. Психофізіологічна проблема	431
13.10. Специфічні особливості вищої нервової діяльності людини	422	13.12.3. Змінені стани свідомості	432
13.10.1. Умовні рефлекси людини	422	13.12.3.1. Сон і сновидіння	432
		13.12.3.2. Гіпноз	436
		13.12.3.3. Екстрасенсорне сприймання	437
		<i>Список рекомендованої літератури</i>	438
		<i>Предметний покажчик</i>	442

З часу видання першого і єдиного підручника з фізіології людини і тварин, написаного українською мовою Д. С. Воронцовим та А. І. Ємченком у 1952 р., пройшло півстоліття. На той час це був найкращий підручник серед усіх, що видавали у колишньому СРСР. Проте з плином часу в біологічних науках і в фізіології зокрема з'явилась велика кількість нових фактів, відкриттів, що спричинило перегляд деяких фундаментальних положень фізіології, виникнення нових теорій, розкриття механізмів багатьох фізіологічних процесів. Усе це потребувало написання нових підручників для вищої школи. Такі підручники та навчальні посібники було створено й видано як у нашій країні, так і за рубежом. Проте й нині потреба в українському підручнику, який відповідав би університетській програмі з фізіології людини і тварин, враховував найновіші досягнення сучасної фізіологічної науки, є нагальною.

За створення такого підручника взявся колектив авторів у складі чл.-кор. АПН України проф. Г. М. Чайченка, проф. В. О. Цибенка та доц. В. Д. Сокура. На відміну від переважної більшості інших підручників з фізіології цей підручник цілком відповідає своїй назві "Фізіологія людини і тварин". Крім найновіших відомостей з фізіології організму людини у ньому представлено матеріал про особливості фізіологічних процесів у тварин різних типів і класів, що певною мірою має сприяти формуванню у студентів еволюційного підходу до розуміння становлення фізіологічних функцій. Разом з тим автори намагались викласти матеріал таким чином, щоб основні фундаментальні по-

пяття фізіології не губились серед порівняльно-фізіологічної інформації.

До цього підручника внесено чимало нового матеріалу. Зокрема, вже у "Вступі" вперше наведено відомості з історії розвитку фізіології в Україні. Розширено та оновлено розділ про імунітет, дано нове визначення самого поняття імунітету, представлено також нові дані про механізми тромбоутворення ("Фізіологія системи крові"). Наведено сучасні уявлення про локалізацію і функцію судинорухового центру, про роль ендотелію кровоносних судин у регуляції судинного тонусу ("Кровообіг"); детально розглянуто клітинні механізми реабсорбції та секреції речовин у процесі сечоутворення ("Виділення"). У розділі "Фізіологія збудливих тканин" значну увагу приділено пасивним електричним властивостям клітинної мембрани та їх ролі у поширенні збудження, функції йонних каналів і особливо значенню йонів кальцію в діяльності нервової клітини. Розділи "Фізіологія нервової системи" та "Фізіологія сенсорних систем" написано із залученням даних щодо поведінкових аспектів, а в розділі "Вища нервова діяльність" крім традиційних положень про умовні рефлекси як форму поведінки наведено матеріали про нейрофізіологічні механізми розумової діяльності, обговорюється психофізіологічна проблема.

Послідовність викладу матеріалу в підручнику майже класична. Вона відповідає одному з основних принципів педагогіки: від простого до складного, тобто спочатку подається матеріал, який легше сприймається студентами: система крові, кровообіг, дихання і т. д., а потім складніший матері-

ал з фізіології центральної нервової системи та органів чуття. Разом з тим потреба звертання до окремих питань фізіології м'язової та нервової систем під час вивчення розділів вісцеральної фізіології змусила авторів написати окремий розділ "Основні поняття фізіології".

Матеріал підручника написано авторами: Г. М. Чайченком — вступ, розділи 1, 10–13; В. О. Цибенком — 2–4, 6–8; В. Д. Сокуром — 5, 9.

Автори висловлюють вдячність професору, доктору біологічних наук М. Ю. Марчучу та кандидату біологічних наук, доценту Л. Г. Томіліній за допомогу під час редагування окремих розділів підручника, а також усім співробітникам кафедри фізіо-

логії людини і тварин Київського національного університету імені Тараса Шевченка, зокрема завідуючій навчальної лабораторії Л. С. Єгоровій, інженерам А. П. Воробйовій, І. В. Поляшко та багатьом іншим, які брали активну участь у підготовці рукопису підручника.

Автори також будуть вдячні за всі зауваження, пропозиції і побажання щодо змісту всього підручника чи його окремих розділів, які просимо надсилати на адресу:

01033, Київ-33,

вул. Володимирська, 64

Київський національний університет імені Тараса Шевченка,

кафедра фізіології людини і тварин.

Доктор біологічних наук,
професор *В. О. Цибенко*

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

ПРЕДМЕТ НАУКИ

Фізіологія (від грец. *physis* — природа і *logos* — вчення, наука) — це наука, що вивчає закономірності функціонування живих організмів, їхніх окремих систем, органів, тканин і клітин.

Будь-яке наукове пізнання, в тому числі пізнання життєвих явищ, зокрема фізіологічних процесів, відбувається поетапно: пізнання зовнішніх властивостей явищ та їх змін, встановлення закономірностей у цих зовнішніх властивостях досліджуваних явищ. На цій стадії дослідження знання здобувають переважно методом **спостереження** за явищами, предметами та їхніми властивостями.

Коли наука накопичує достатньо спостережень, настає друга стадія в пізнанні,

вишикає питання про чинники, які визначають певні властивості, про механізми закономірних процесів, які було встановлено на першому етапі пізнання. Ці чинники називають **причинами**.

Щоб з'ясувати причину того чи іншого явища, вже не досить тільки спостереження. Потрібен активніший метод дослідження — експеримент. **Експеримент** — це також спостереження, але його провадять в умовах, спеціально створених самим дослідником. Експеримент є основним методом дослідження у фізіології.

Який же шлях пройшла фізіологія як експериментальна наука?

ІСТОРИЧНИЙ НАРИС

У стародавні часи не було розподілу науки на окремі галузі знань, отже, й фізіології як такої просто не існувало. Батько медицини *Гіппократ* (460–377 рр. до н. е.) розглядав організм як цілісну структуру, в якій нормальний перебіг життєвих процесів зумовлений пропорційним розподілом “життєвих соків” — крові, лімфи і жовчі. На думку Гіппократа, людина нерозривно пов'язана з навколишнім середовищем, і цей зв'язок насамперед виявляється у вигляді руху. Такий підхід був властивий також багатьом лікарям Стародавньої Індії та Стародавнього Китаю, які часто призначали при різних захворюваннях інтенсивні фізичні вправи.

У період середньовіччя уявлення про фізіологічні функції будувалися лише на підставі анатомічних даних. Уся медицина зводилася до постулатів видатного

римського лікаря *Клавдія Галена* (129–210). Саме Гален уперше в історії медицини застосував експеримент, що й дає підставу вважати його одним з провісників експериментальної фізіології. Його досліді стали підґрунтям для теорій, які без істотних змін проіснували майже 14 сторіч.

Фізіологія як наука, що вивчає процеси життєдіяльності організму і об'єднує їх на підставі спостережень та експериментів, сформувалася переважно у другій половині XVII — на початку XVIII ст. Найважливішим етапом у розвитку фізіології вважають 1628 рік, коли англійський лікар *Уїльям Гарвей* (1578–1657) опублікував свою книжку “Анатомічні дослідження про рух серця і крові у тварин”, в якій виклав основи свого видатного відкриття — існування кровообігу.

Відкриття кровообігу було підготовлено працями таких анатомів, як *А. Везалій* (1514–1564), *М. Сервет* (1511–1553), *Г. Фаллопій* (1523–1562), а також стало можливим завдяки новому методу, який застосував У. Гарвей у своїх наукових дослідженнях, — **вівісекції**. Цей метод полягав у розтині окремих тканин певних органів тварин, що давало змогу безпосередньо спостерігати за функцією цих органів. Крім того, ці спостереження можна було проводити, застосовуючи різні впливи на досліджуваний процес. Наведена Гарвеем схема кровообігу загалом правильна, відповідає сучасному рівню знань, а відкриття кровообігу вважається віхою, що знаменує виникнення фізіології людини і тварин як науки.

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

Одним з найважливіших досягнень науки першої половини XVIII ст. було відкриття *Р. Декартом* (1596–1650) **рефлекторного принципу** діяльності організму, а також впровадження самого поняття про **рефлекс**, яке остаточно сформува-

лося лише в працях чеського дослідника *І. Прохаски* (1749–1820).

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

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

Івана Михайловича Сеченова (1829–1905) вважають “батьком російської фізіології”. Очоливши у 1860 р. кафедру фізіології у Петербурзькій медико-хірургічній академії, І. М. Сеченов своїми роботами в галузях тваринної електрики, нервової фізіології, фізіології праці й своїми психофізіологічними трактатами завоював світове визнання. Найвідоміша праця І. М. Сеченова — “Рефлексы головного мозга” (1863), в якій він аналізує розумову діяльність людини до мислення включно, показує її детермінованість матеріальними причинами, зводячи її до найпростішого акту — рефлексу. Він писав, що всі акти свідомого і підсвідомого життя за своїм походженням суть рефлекси.

На межі XIX ст. розгорнулася наукова діяльність *Івана Петровича Павлова* (1849–1936). Він провів видатні дослідження в галузі регуляції кровообігу, поставив на наукову основу фізіологію травлення, використовуючи свій знаменитий оперативно-хірургічний метод. За роботи з фізіології травлення І. П. Павлову у 1904 р. було присуджено Нобелівську

премію. Проте найбільшу славу він здобув, створивши зовсім новий розділ фізіології — вчення про **вищу нервову діяльність**. Завдяки своєму методу вивчення умовних рефлексів І. П. Павлов зміг висловити сміливі припущення про основні фізіологічні закономірності діяльності мозку.

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

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

Характерною особливістю фізіології ХХ ст. стало значне географічне розширення досліджень. Фізіологічні лабораторії з'явилися не лише в більшості європейських держав, а й у США, Японії, Китаї, Індії, Австралії. На початку ХХ ст. *У. Кеннон* (1871–1945), спираючись на ідею *К. Бернара* (1813–1878) про сталість внутрішнього середовища організму, розвинув учення про **гомеостаз** — універсальну властивість живих організмів активно підтримувати і зберігати стабільність функціонування різних систем у відповідь на впливи, що порушують цю стабільність.

Пізніше в роботах, присвячених вивченню гомеостазу, з'явилась ідея про значну (провідну) роль гуморальних механізмів у регуляції функцій. Цю ідею було втілено в дослідженнях *Г. Сельє* (1907–1982) — автора **теорії стресу**.

Важливу роль у розвитку фізіологічних знань про механізми рефлексорної діяльності організму відіграли дослідження видатного британського фізіолога *Чарлза Шеррінгтона* (1857–1952), який встановив основні принципи інтегративної діяльності мозку: сумачію, реципрокне гальмування, оклюзію, конвергенцію, спіль-

ний кішцевий шлях тощо. Ним було введено поняття про **синапс** як місце контакту між нейронами і визначено роль синапсів у механізмах збудження і гальмування нервових клітин та в забезпеченні рефлексорних актів.

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

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

Видатний нейрофізіолог *І. С. Беріташвілі* (1885–1974) висунув положення (альтернативне ідеям *І. П. Павлова*) про наявність **психонервової діяльності у тварин**.

Учні й послідовники *І. П. Павлова* плідно працювали для розвитку фізіології. Так, *Е. А. Асратян* (1904–1981) вивчав механізми компенсації порушених функцій, висунув положення про системність у роботі мозку. *Л. Г. Воронін* (1908–1983) фактично створив порівняльну фізіологію вищої нервової діяльності, а *Л. А. Орбелі* (1882–1958) — еволюційну фізіологію.

П. К. Анохін (1898–1974) розробив учення про функціональну систему — універсальну схему регуляції фізіологічних процесів і поведінкових реакцій організму. Вагомий внесок у вивчення функціональних взаємозв'язків кори головного мозку і внутрішніх органів зробив також відомий учень *І. П. Павлова* — *К. М. Биков* (1886–1959). Значну роль у дослідженнях функцій центральної нервової системи відіграли праці *Н. П. Бехтєревої*, особ-

ливо з питань електричної активності мозку людини; *М. М. Ліванова* (1907–1986) — механізмів пам'яті та інтегративної діяльності мозку; наших співвітчизників: *П. Г. Костюка* — з вивчення механізмів діяльності нервових клітин і міжцентральних взаємозв'язків та *П. М. Сєркова* — з дослідження механізмів центрального гальмування.

Відомий польський нейрофізіолог *Ю. Конорські* (1903–1981), працюючи в лабораторії І. П. Павлова, відкрив умовні рефлекси II типу (названі пізніше інструментальними рефлексами) і розробив оригінальну теорію інтегративної діяльності мозку. *В. М. Черніговський* (1907–1981) створив учення про інтероцентри, а також брав активну участь у створенні й розвитку космічної фізіології.

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

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

Видатний український фізіолог *В. Ю. Чаговець* (1873–1939) вперше у світі зробив спробу з'ясувати механізми виникнення електричних потенціалів у живих тканинах. Він вважав, що електричні потенціали виникають завдяки різниці концентрацій електролітів у тканині і що в основі подразнення нерва — зміна концентрацій йонів у ділянці подразнення. Уявлення *В. Ю. Чаговця* заклали підґрунтя сучасних гіпотез щодо природи нервового про-

цесу і нервового імпульсу (*А. Ходжкін, А. Хакслі*).

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

І. П. Щелков (1833–1909) був першим видатним фізіологом з тих, які працювали у Харкові. Він відомий своїми дослідженнями газообміну в м'язах. Серед його учнів були *Г. І. Мечников* (1845–1916), *М. Ф. Білецький* (1851–1882), який вивчав механізм дихання у птахів, та *В. Я. Данилевський* (1852–1939), який виявив у корі півкуль великого мозку центри, що регулюють функцію внутрішніх органів, а також одним з перших установив наявність електричної активності кори великого мозку.

Київський професор *В. В. Правдич-Неминський* (1879–1952) вперше (1913) зареєстрував електроенцефалограму в собаці і запропонував першу класифікацію її частот, яка лягла в основу сучасної класифікації.

Б. Ф. Веріго (1860–1925) працював у 1897–1914 рр. у Новоросійському університеті. Він відкрив і описав явище "катодичної депресії Веріго", яке виникало під час дії постійного струму на нерв, уперше висловив припущення, що збудження по нерву поширюється стрибкоподібно за допомогою електротонічних петель струму дії. *Б. Ф. Веріго* виявив вплив кисню на здатність крові зв'язувати вуглекислий газ (ефект Веріго).

Певний час в Одесі працював і майбутній лауреат Нобелівської премії (за

1908 р.) в галузі фізіології і медицини *Ілля Ілліч Мечніков* — автор фагоцитарної теорії імунітету (1883) і теорії порівняльної патології запалення (1892).

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

Наступник В. Ю. Чаговця у Київському університеті *А. І. Ємченко* (1893–1964) досліджував значення чинників простору і часу в умовнорефлекторній діяльності тварин, а також займався методологічними проблемами сенсорної фізіології. Його співробітники *В. П. Глаголев* (1912–1991) та *В. О. Цибенко* вивчали роль гіпоталамуса в регуляції серцево-судинної та лімфатичної систем. *П. Д. Харченко* (1910–1973) вивчав запізнювальні умовні рефлексії у тварин. Дуже багато зробив також *П. Г. Богач* (1918–1981), який певний час очолював кафедру фізіології людини і тварин та створений у 1945 р. Інститут фізіології Київського університету. Він та його учні досліджували секреторні процеси та моторну функцію травного каналу, електричну активність гладких м'язів та секреторних клітин, роль центральних структур (зокрема, гіпоталамуса та лімбічної системи) у регуляції вегетативних функцій і вищої нервової діяльності тварин (*А. Ф. Косенко*, *С. Д. Гройсман*, *Г. М. Чайченко*, *П. С. Лященко*). У 1993 р. Г. М. Чайченко (1936–1998) змінив В. О. Цибенка на посаді завідувача кафедри фізіології лю-

дини і тварин Київського університету. Разом зі своїми учнями (*Л. Г. Томіліна*, *М. Ю. Макаруч*, *Т. В. Куценко* та ін.) розробив методичні прийоми оцінки функціонального стану нервової системи людини і став одним із лідерів вивчення психофізіології людини.

Розвиток вікової фізіології в Україні пов'язаний з іменами двох видатних дослідників — *О. О. Богомольця* (1881–1946) та *О. В. Нагорного* (1887–1953), які створили у Києві та Харкові два потужні центри геронтологічних досліджень. Їхню справу продовжили *В. В. Фролькіс* (1924–1999) у Києві та *В. М. Нікітін* (1907–1993) у Харкові.

У найстарішому в Україні Львівському університеті ще у 1784 р. було відкрито медичний факультет, проте спочатку (до 1805 р.) фізіологію там викладали разом з анатомією (*Я. Костржевський*, *Т. Седей*). Першим завідувачем окремої кафедри фізіології став у 1895 р. *Альфред Бек* (1863–1942). Під його керівництвом розвивалися дослідження в галузі нейрофізіології, зокрема вивчалися електричні явища в центральній нервовій системі, на підставі яких було отримано нові дані щодо локалізації центрів окремих функцій у корі великого мозку, обгрунтовано деякі питання електроенцефалографії.

Після другої світової війни на кафедрі фізіології людини і тварин Львівського університету працював *П. М. Никифоровський* (1879–1952), відомий насамперед своїми працями з фармакології умовних рефлексів, а також фундаментальними дослідженнями в галузі порівняльної фізіології вищої нервової діяльності. З 1960 по 1991 р. кафедру очолювала *І. В. Шостаківська* (1924–1999), під керівництвом якої розгорнулися дослідження регуляторних механізмів діяльності травних залоз, а також механізмів електрогенезу секреторних клітин (*М. Ю. Клевець*).

Особливістю сучасної фізіології є поглиблення аналітичного підходу з детальним дослідженням мембранних, клітинних процесів, механізмів збудження і гальмування. Під час вивчення історії фізіології простежується загальна закономірність,

властива розвитку будь-якої науки, коли цей розвиток відбувається ніби по спіралі.

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

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

За майже 360 років свого існування фізіологія як експериментальна наука досягла значних успіхів, що позитивно вплинуло на розвиток медицини, психічне здоров'я людини, раціональне використання трудових ресурсів. Усі досягнення фізіології нерозривно пов'язані з удосконаленням методів дослідження життєвих процесів.

МЕТОДИ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Природничі науки застосовують два основні методи дослідження: спостереження та експеримент.

Спостереження — це найпростіший метод фізіологічного дослідження, хоча й не позбавлений численних помилок, оскільки експериментатор має проводити дослід, бачити і суб'єктивно оцінювати велику кількість складних процесів і явищ. Крім того, фізіологічні процеси є динамічними, тобто вони безперервно розвиваються, змі-

нюються і взаємодіють між собою. Тому безпосередньо вдається спостерігати лише за частиною процесів. Проте, щоб їх проаналізувати, потрібно встановити їх зв'язок з іншою частиною процесів, які за такого способу дослідження залишаються непомітними.

Ось чому просте спостереження часто є причиною суб'єктивних помилок, оскільки цей метод дає змогу, як правило, встановити лише якісний бік явища, а не кількісні закономірності. Зрозуміло, що фото-, кіно- та відеореєстрація значно підвищують вірогідність висновків у результаті спостережень.

Експеримент. Фізіологія є наукою переважно експериментальною, і, зрозуміло, експеримент є головним методом фізіологічного дослідження. Суть будь-якого експерименту полягає в тому, що дослідник штучно викликає досліджуваний процес і, впливаючи на нього різними засобами, вивчає його перебіг.

Експерименти (досліди) поділяють на гострі та хронічні. *Гострий експеримент* є короткотривалим: від кількох годин до 1–2 діб. *Хронічний експеримент*, навпаки, триває впродовж тижнів, місяців, навіть років. Під час проведення гострого дослідження не потребується збереження життя тварини по його закінченні, що дає змогу використовувати досить ризиковані втручання в організм тварини і велику кількість різних методів.

Проте фіксація, вплив наркотичних речовин, операція, крововтрата часто змінюють і порушують нормальний перебіг життєвих процесів тварини. До того ж дослідження ізольованих органів не дає справжнього уявлення про їхню функцію в умовах цілісного неушкодженого організму.

Видатний російський фізіолог І. П. Павлов винайшов спосіб, як зазирнути всередину організму, не порушуючи його цілісності. Це був метод хронічного експерименту із застосуванням оперативно-хірургічних прийомів. Тварині під наркозом в умовах стерильності і дотримання правил хірургічної техніки попередньо робили необхідну операцію, яка забезпечувала доступ до

певного органа: або створювали віконце, або вставляли фістульну трубку, або виводили назовні й підшивали до шкіри протоку залози. Власне дослід починали лише після повного одужання тварини і за її нормальних поведінкових реакцій.

Методика хронічного експерименту І. П. Павлова створила принципово нову науку — *синтетичну фізіологію*, яка дає змогу виявляти вплив зовнішнього середовища на фізіологічні процеси, вивчати зміни функцій різних органів і систем в різних умовах життєдіяльності організму. І. П. Павлов створив нову методологію, що визначило *системний підхід* до розуміння фізіологічних функцій.

Графічна реєстрація фізіологічних процесів. Як у гострих, так і в хронічних експериментах обов'язковою є реєстрація досліджуваного процесу. У 1843 р. Карл Людвіг (1816–1895) винайшов *кімограф*, за допомогою якого можна було проводити графічну реєстрацію артеріального тиску. Метод графічної реєстрації започаткував новий етап у розвитку фізіології: дав змогу отримувати об'єктивний запис досліджуваного процесу, що значно зменшувало ймовірність суб'єктивних помилок. При цьому експеримент і аналіз досліджуваного явища можна проводити в два етапи, тобто під час самого дослідження експериментатора полягає в тому, щоб одержати високоякісні записи (криві), а аналізувати отримані результати можна пізніше, без поспіху і розпорошення уваги. Метод графічної реєстрації дав можливість записувати одночасно (синхронно) не один, а кілька фізіологічних процесів. Врешті-решт, отримані криві — це документ, який може вивчати будь-який інший дослідник.

Невдовзі після перших записів артеріального тиску було запропоновано методи графічної реєстрації скорочень серця і м'язів, створено капсулу Марєя (1830–1904) для запису дихальних рухів і моторики травного каналу, запропоновано метод реєстрації судинного тону (плетизмографія), зміни об'єму різних внутрішніх органів (онкометрія) тощо.

Дослідження біоелектричних явищ. Як уже зазначалося, Л. Гальвані та його

послідовники наприкінці XVIII і на початку XIX ст. в експериментах виявили наявність “тваринної електрики”. Згодом з'ясувалося, що біоелектричні потенціали — це не випадкове явище в діяльності живих тканин, а сигнали, якими передається інформація в організмі, тобто це своєрідна “електрична мова”. Зрозуміти цю мову вдалося значно пізніше, після винайдення фізичних приладів, які реєстрували біоелектричні потенціали. Спочатку струшний, а пізніше дзеркальний гальванометри забезпечили графічну реєстрацію цих потенціалів на фотопалері. Струнний гальванометр винайшов В. Ейнтховен (1860–1927).

За допомогою гальванометра було вперше зареєстровано *електрокардіограму* (ЕКГ), що дуже швидко знайшло своє клінічне застосування як об'єктивний метод дослідження функції серця. Пізніше використання електричних підсилювачів дало змогу сконструювати портативні електрокардіографи і записувати ЕКГ на значній відстані від хворого (*телеметрія*).

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

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

Метод електричного подразнення органів і тканин. Незважаючи на те що живі структури здатні реагувати на теплові, механічні, хімічні та інші подразнення, електричні імпульси найближчі до тієї природної “мови”, за допомогою якої живі

системи обмінюються інформацією. Ось чому для подразнення застосовують електричний струм. Е. Дюбуа-Реймон (1818–1878) запропонував для цієї мети славетний “санний апарат” (індукційну котушку), що дало змогу стимулювати живі структури струмом різної сили (дозовано). Нині “саний апарат” Дюбуа-Реймона можна побачити хіба що в музеї медицини, оскільки для електричного подразнення застосовують *електронні стимулятори*, які забезпечують бажану силу, форму і частоту струму.

Останнім часом у фізіологічному експерименті широко застосовують **метод локального хімічного подразнення нервових центрів** за допомогою аплікацій та мікроін’єкцій біологічно активних речовин.

Метод електричного подразнення широко використовується також в умовах клініки. Так, електронні стимулятори, вживлені під шкіру, підтримують функцію серця; успішно застосовують електроміостимуляцію для поліпшення функціонального стану організму; через вживлені електроди з лікувальною метою здійснюють електростимуляцію структур головного мозку. Останній метод став можливим завдяки розвитку *стереотаксичної техніки*, яка дає можливість вводити електроди у бажані ділянки головного мозку, користуючись спеціальними стереотаксичними картами мозку. Цей метод дав змогу вилікувати тисячі неврологічних хворих і отримати велику кількість даних про механізми роботи людського мозку (Н. П. Бехтерева).

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

Значною перевагою цих способів реєстрації є те, що фізіологічний процес, відтворений електричним сигналом, можна значно підсилювати і передавати на велику відстань, де його можна проаналізувати.

Математика і обчислювальна техніка у фізіології. Для кількісного аналізу фізіологічних процесів розроблено різноманітні методи математичної статистики, і висновки формуються тільки на вірогідних змінах досліджуваних параметрів. Математичні методи в дослідженнях дають змогу використовувати комп’ютерну техніку. Це не тільки збільшує швидкість оброблення інформації, а й дає змогу здійснювати його безпосередньо в момент експерименту, змінювати перебіг і завдання дослідження відповідно до одержуваних результатів. Так виникла можливість проведення *керованого автоматичного експерименту*.

Застосування комп’ютерної томографії дає змогу досліджувати діяльність живого, працюючого головного мозку. Комп’ютер значно полегшує процес оброблення отриманих даних, зумовлює об’єктивізацію досліджень, сприяє інтегративному підходу до розуміння суті фізіологічних явищ.



ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ФІЗІОЛОГІЇ

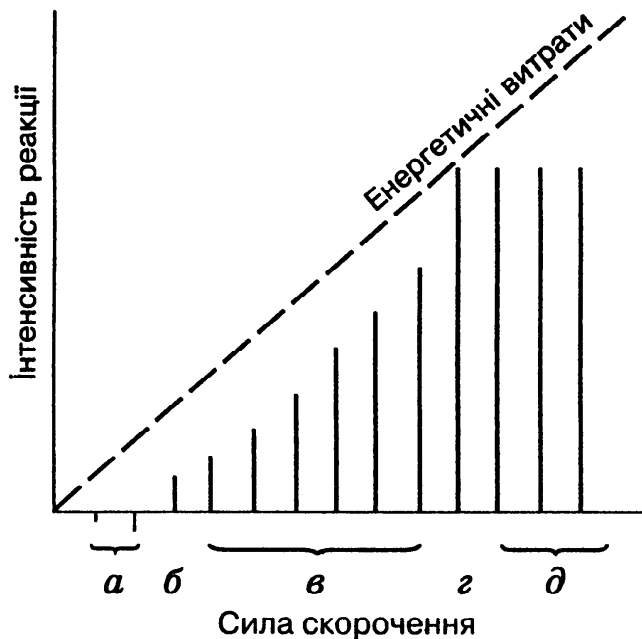
Живий організм є цілісною системою, здатною до самоорганізації і саморегуляції. Життєдіяльність організму можлива лише за умови безпосереднього постачання його енергією, необхідною для нормального функціонування всіх його систем. Цю енергію організм отримує з органічних речовин їжі: білків, жирів, вуглеводів, продуктів їх розщеплення й окиснення. Обмін речовин та енергії забезпечує безперервну діяльність органів і систем організму, його розвиток, ріст і розмноження.

Живі системи всю свою вільну енергію витрачають на підтримання *стану функціональної активності*, рівень якої визначається конкретними формами взаємодії із зовнішнім середовищем. Розрізняють два види функціональної активності: *збудження* і *гальмування*. Крім того, виділяють ще *стан фізіологічного спокою* — відсутність зовнішніх ознак специфічної функції (скорочення м'язів, секреції тощо). Водночас це не бездіяльний стан. Він є основою специфічної активності. В умовах фізіологічного спокою процеси обміну речовин відбуваються на рівні, необхідному для підтримання і збереження життєдіяльності організму, забезпечення його здатності реагувати на різні впливи.

Важливою властивістю систем організму є їх організованість. Високоорганізованим фізіологічним системам властива також здатність до самоорганізації. **Фізіологічна система** — це певна сукупність органів і тканин з власними механізмами нейрогуморальної регуляції, які забезпечують здійснення певної функції організму.

Розрізняють такі фізіологічні функції: кровообіг, дихання, травлення, виділення, обмін речовин та енергії, терморегуляцію, гомеостаз, інтегративну функцію нервової системи тощо. Залежно від виконуваних функцій фізіологічні системи поділяють на *сомато-сенсорні* (нервова, опорно-рухова, сенсорна) і *вісцеральні* (внутрішні органи). Фізіологічні системи функціонують, як правило, у взаємодії одна з одною. Ця взаємодія може бути як спадковою, так і набутою в процесі онтогенезу.

Усі системи організму мають таку властивість, як **подразливість**, тобто здатність під впливом подразнення переходити від стану фізіологічного спокою до стану активності (збудження). **Подразнення** — це вплив на живу тканину різних **подразників** — чинників зовнішнього або внутрішнього середовища, під впливом яких виникає активна реакція живої системи. За своїм біологічним значенням усі подразники поділяють на адекватні та неадекватні. *Адекватні* — це такі подразники, внаслідок дії дуже малої енергії подразнення яких живий утвір реагує зміною специфічної активності. Так, для рецепторних клітин сітківки ока адекватним подразником є електромагнітні хвилі світлового діапазону, для рецепторів язика — хімічні речовини, для слухових рецепторів внутрішнього вуха — звукові хвилі тощо. *Неадекватними* є подразники, до яких немає спеціалізованих органів чуття. Такі подразники можуть сприйматись організмом лише за умови значної сили подразнення і здебільшого спричинюють відчуття болю.



Мал.1. Залежність інтенсивності реакції м'яза від сили подразнення:

а — допорогової; *б* — порогової; *в* — субмаксимальної; *г* — максимальної; *д* — понадмаксимальної

Проте в експериментальній фізіології досить часто застосовують саме неадекватні подразники і насамперед електричний струм, оскільки він у певному діапазоні не виявляє шкідливого впливу на живу тканину, його можна точно дозувати за силою, частотою, тривалістю, швидкістю наростання і, нарешті, електричний струм близький, якщо не тотожний природним механізмам виникнення і поширення збудження у живій тканині.

Для того щоб жива система могла перейти від стану фізіологічного спокою до стану збудження, потрібно, щоб сила подразнення досягла якогось критичного значення. Мінімальну силу подразнення, під впливом якої виникає специфічна реакція, називають **пороговою**. Силу подразнення, що викликає найбільшу реакцію живої системи, називають **максимальною**, а вище максимальної — **понадмаксимальною**. Силу подразнення від порогової до максимальної називають **субмаксимальною** (мал. 1). Чим нижчий поріг сили, тим вища **збудливість** живої системи, тобто її здатність відповідати на подразнення збудженням.

Збудження має низку ознак, одні з яких, неспецифічні, є загальними для будь-якої живої тканини, а інші, специфічні, залежать

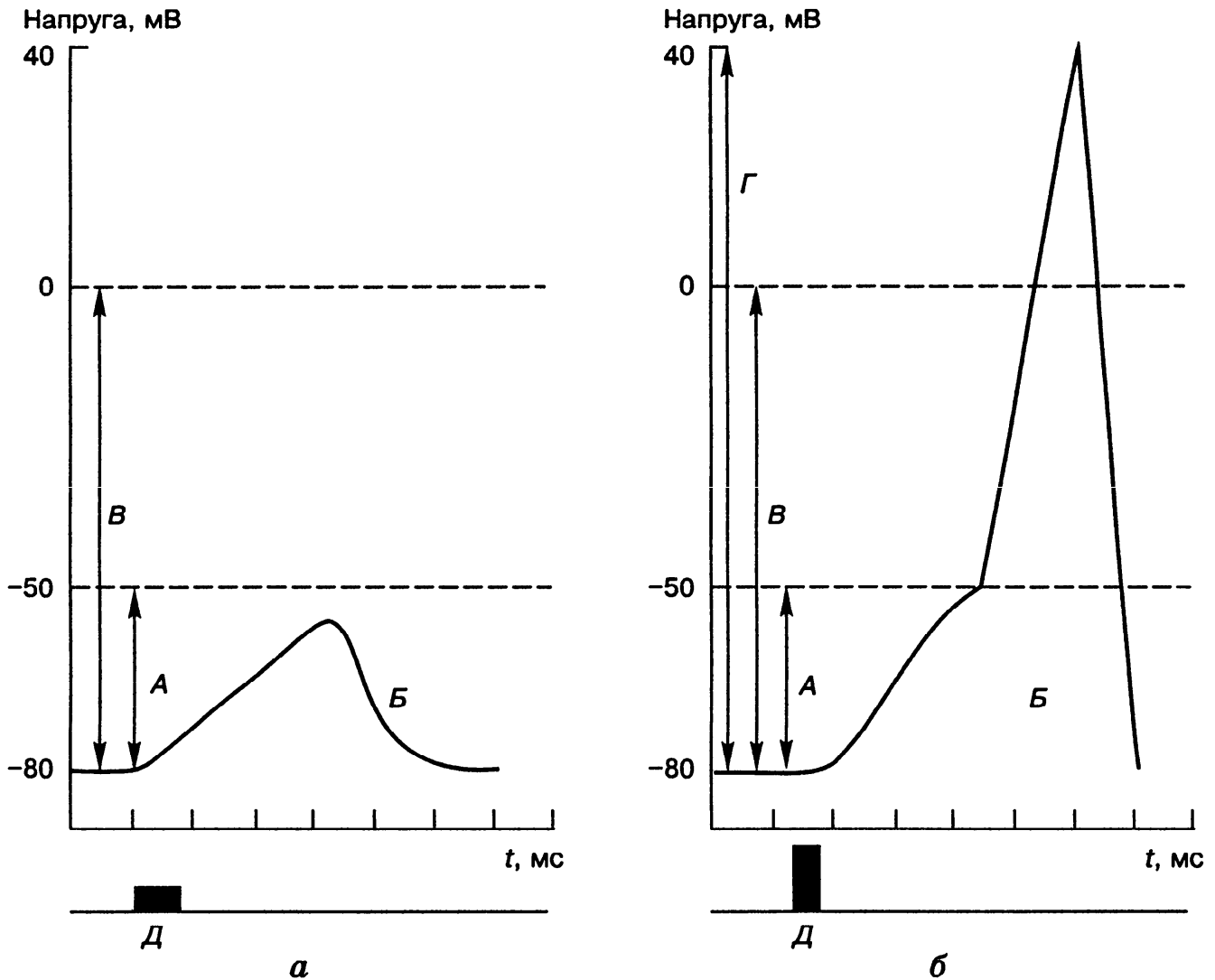
від виду тканини. До **неспецифічних ознак** збудження належать фізико-хімічні та хімічні реакції, які відбуваються у будь-яких збудливих утворах і пов'язані з виділенням електричної, теплової чи променевої енергії. До **специфічних ознак** належать **функціональні реакції** живої тканини, наприклад секреція, скорочення, виділення медіатора тощо.

Активним процесом, протилежним збудженню, є **гальмування**, яке виявляється в ослабленні чи припиненні активності живої системи.

Нормальне існування кожної клітини живої системи можливе лише за умови безперервного обміну інформацією, що відбувається за допомогою прямої (контактної) взаємодії між клітинами, яка забезпечується транспортуванням речовин кров'ю, лімфою, тканинною рідиною (гуморальний зв'язок), а також шляхом поширення електричних потенціалів — найвищого адресного способу передачі інформації в організмі. Генерацію електричних потенціалів здійснюють збудливі утвори — нервові, м'язові, залозисті клітини, які здатні у відповідь на дію подразника генерувати потенціали дії. В основі цих потенціалів лежить зміна проникності клітинної мембрани для певних йонів.

Мембрана клітини складається з ліпідів, білків і глікозаміногліканів (мукополісахаридів). Двомолекулярний шар ліпідів є матриксом мембрани. Білки, розміщені у цьому матриксі, утворюють канали для води та йонів, формують йонні насоси та рецептори, що сприймають дію фізіологічно активних речовин (медіаторів, гормонів) на клітину. Внаслідок різної проникності мембрани до K^+ , Na^+ і Cl^- концентрація їх зовні і всередині клітини є різною, що зумовлює трансмембранну різницю потенціалів між цитоплазмою клітини і зовнішнім середовищем. Отже, кожна збудлива клітина електрично поляризована, тобто має на мембрані певний електричний заряд, який називають **мембранним потенціалом спокою** (МПС).

Граденти концентрацій K^+ , Na^+ , Cl^- і Ca^{2+} по обидва боки клітинної мембрани створюються і підтримуються спеціалізовани-



Мал. 2. Електричні потенціали м'язової клітини:

a – локальний потенціал; *б* – потенціал дії; *A* – критичний (пороговий) рівень деполяризації; *Б* – локальний потенціал; *В* – мембранний потенціал спокою; *Г* – потенціал дії; *Д* – сила і момент електричного подразнення

ми молекулярними структурами, які називають *мембранними йонними насосами*. Такі насоси використовують для своєї функції енергію, що вивільняється під час ферментативного розщеплення аденозинтрифосфornoї кислоти (АТФ).

Під час подразнення клітини відбувається зменшення МПС (*деполяризація*). За незначної деполяризації мембрани (20–30 мВ) виникає *локальний потенціал* (мал. 2, *a*). Якщо локальний потенціал досягає *критичного* (порогового) рівня *деполяризації*, він перетворюється на потенціал дії (мал. 2, *б*). *Потенціал дії* (ПД) – це швидко негативне коливання МПС, здатне поширюватися первовими волокнами зі швидкістю до 120 м/с.

Виконання різноманітних функцій організму забезпечується різними *функціональними системами*, які утворюються за допомогою інтегративних нейрогуморальних механізмів регуляції, що здійснюють взаємозв'язок органів, тканин і фізіологічних систем. Функціональні системи можуть бути як *спадковими*, так і *набутими* протягом індивідуального життя. Наприклад, успадковані функціональні системи зумовлюють прояв складних форм природженої поведінки тварин і людини. Пристосування до мінливих умов зовнішнього середовища зумовлюється формуванням набутих функціональних систем. Фактично кожний поведінковий акт здійснюється завдяки активізації певної спеці-

альної функціональної системи (П. К. Анохін). Нейрогуморальні механізми, що діють на різних рівнях організації фізіологічних систем, здійснюють регуляцію *функціональної активності*. Надійність їх функціонування досягається дублюванням первових і гуморальних механізмів, компенсацією функцій, ієрархічними зв'язками рівнів регуляції тощо.

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

У процесі життєдіяльності в організмі одночасно відбуваються численні фізіологічні процеси, які забезпечують виконання життєво важливих функцій та пристосування до мінливих умов середовища. Усі ці процеси чітко координовані між собою. Така досконала координація функцій є наслідком діяльності *інтегративних систем*, локалізованих у вищих відділах ЦНС: гіпоталамусі, підкіркових ядрах, прадавній корі.

Багатьом фізіологічним системам організму властиве явище саморегуляції. *Саморегуляція* є сутністю біологічної форми руху матерії, тобто життя. Саморегульована система має власні автоматичні механізми керування функціями, що ґрунтуються на принципі зворотного зв'язку. Наприклад, зниження рівня кальцію у крові автоматично призводить до виділення в кров прищитоподібною залозою *паратирину* (паратгормону), який, вимиваючи кальцій з кісткової тканини та посилюючи транспорт кальцію з кишок і каналців нефронів, підвищує його вміст у крові. Таким чином, сталість внутрішнього середовища організму (*гомеостаз*) забезпечується саморегуляцією хімічного складу і фізико-хімічних властивостей крові, лімфи, тканинної рідини. В органах, яким властивий автоматизм (серце, шлунок, кишки), існує своя, автономна саморегуляція.

Гуморальний механізм регуляції функцій є еволюційно найдавнішим. Він здійснюється за допомогою хімічних речовин, які переносяться кров'ю, лімфою, тканинною рідиною. Хімічними регуляторами

можуть бути й речовини, що надходять до організму разом з продуктами харчування, через дихальні шляхи, шкіру; неспецифічні продукти обміну речовин (наприклад, CO_2 , що збуджує дихальний центр); деякі специфічні продукти обміну речовин клітин: медіатори (адреналін, ацетилхолін тощо), гормони.

Найважливішими спеціалізованими хімічними регуляторами життєдіяльності організму можна назвати *гормони* завдяки їх впливу на обмін речовин, органогенез, "пусковий" і коригувальний здатності регулювати діяльність багатьох функціональних систем. *Гормональній регуляції функцій* властива повільніша порівняно з нервовою, але тривала й генералізована дія.

Нервовий механізм регуляції еволюційно молодший. Він відрізняється від гуморального тим, що його сигнали поширюються первовими волокнами з досить великою швидкістю (від 0,5 до 120 м/с), а також здатністю до вузького спрямування дії (до однієї тканини, органа чи системи). Нервові механізми регуляції так само, як і гуморальні, працюють за принципом саморегуляції, основою якого є негативний зворотний зв'язок.

Рефлекторні реакції, як правило, супроводжуються гуморальними зрушеннями, і, навпаки, гуморальні зрушення часто призводять до змін рефлекторної регуляції. Наприклад, під впливом зовнішнього подразника серце змінює свою роботу, а ендокринні залози виділяють гормони, які за механізмом зворотного зв'язку виявляють збуджувальний чи гальмівний вплив на скелетні м'язи, серце та інші органи. Отже, в організмі існує єдина *нервово-гуморальна регуляція*, яка сприяє встановленню оптимальних взаємозв'язків з внутрішнім і зовнішнім середовищем.

Особливе місце в діяльності організму належить *центральної нервовій системі* (ЦНС). Вона зв'язує у функціональні системи клітини, тканини й органи. Завдяки величезній кількості різноманітних рецепторів ЦНС сприймає численні зміни, що виникають зовні або всередині організму, і забезпечує відповідну регуляцію діяльності всіх функціональних систем

організму, адаптивні й гомеостатичні реакції.

Основним механізмом нервової регуляції є *рефлекс*. *Безумовні рефлекси* — це природжена відповідь організму на подразнення, яка звичайно здійснюється через ЦНС; вони є сталими. Морфологічним субстратом таких рефлексів є *рефлекторна дуга*, що складається з рецептора, чутливих, рухових та вставних нейронів і виконавчого органа (ефектора). *Умовні рефлекси* є непостійними, виробляються у процесі життя, забезпечують пристосування до умов зовнішнього середовища, замикаються на рівні кори півкуль головного мозку.

Крім *центральноних рефлексів*, здійснюваних через різні рівні ЦНС, є також *периферичні рефлекси*, рефлекторна дуга яких замикається у периферичних вузлах автономної нервової системи. Вузли можуть бути розміщені у внутрішніх органах

(наприклад, серце, стінка кишки). Ці рефлекси виконують “місцеву” рефлекторну регуляцію функцій.

Безумовні рефлекси утворюють *нижчу нервову діяльність*, яка забезпечує здійснення цілої низки як *простих* (згинальний або ковтальний рефлекс), так і *складних* (крокувальний рефлекс, підтримання пози тіла тощо) *рухових рефлексів*, а також регуляцію функцій внутрішніх органів. З іншого боку, *умовні рефлекси* та *інстинкти* (див. с. 399), що виявляються у формі поведінкових реакцій, є елементами *вищої нервової діяльності* тварин та *психічної діяльності* людини.

Цілісні реакції організму характеризуються рефлекторними й гуморальними взаємозв'язками, тісним узгодженням, координацією сомато-сенсорних і вісцеральних функцій, що є необхідною умовою його існування.



КРОВ, ЛІМФА, ТКАНИННА РІДИНА

Кров, лімфу і тканинну рідину об'єднують під назвою *внутрішнє середовище організму*. Усі клітини тіла обмиває лише тканинна рідина. Кров і лімфа перебувають у судинах відповідно кровоносної та лімфатичної систем і безпосереднього контакту з клітинами тканин не мають. У безхребетних тканинною рідиною і водночас внутрішнім середовищем є *гемо- та гідролімфа*.

Між кров'ю, тканинною рідиною і лімфою існує тісний взаємозв'язок. Тканинна рідина утворюється з крові шляхом *фільтрації* плазми крізь стінку кровоносних капілярів. За добу у людини профільтро-

вується близько 20 л тканинної рідини. У венозному кінці капілярів та у венулах відбувається зворотний процес — *реабсорбція* тканинної рідини. З певних причин, про які йтиметься далі (див. "Фізіологія капілярів", с. 84), реабсорбується в кровоносне русло 89–90 % тканинної рідини, а решта (приблизно 2–3 л за добу) профільтровується в лімфатичні капіляри. Ця рідина — лімфа — повільно тече в лімфатичних судинах, які зливаються у дві грудні протоки, і потрапляє у вени. Таким чином відбувається кругообіг позаклітинних рідин тіла (мал. 3).

2.1. ОБ'ЄМ, СКЛАД, ФУНКЦІЇ

Кров, як і лімфа та тканинна рідина, належить до неньютонівських, тобто до неоднорідних, рідин. Кров є суспензією *клітин крові* в рідкій фазі — *плазмі крові*. Основну масу клітин крові складають еритроцити, об'єм яких відносно об'єму плазми крові становить майже 40–46%. Цей показник називають *гематокритним числом* (гематокритом).

Лімфа містить невелику кількість (1000–20 000 в 1 мкл) лімфоцитів, а тканинна рідина — різних форм лейкоцитів, що мігрують із капілярів у міжклітинний простір.

2.1.1. ОБ'ЄМ

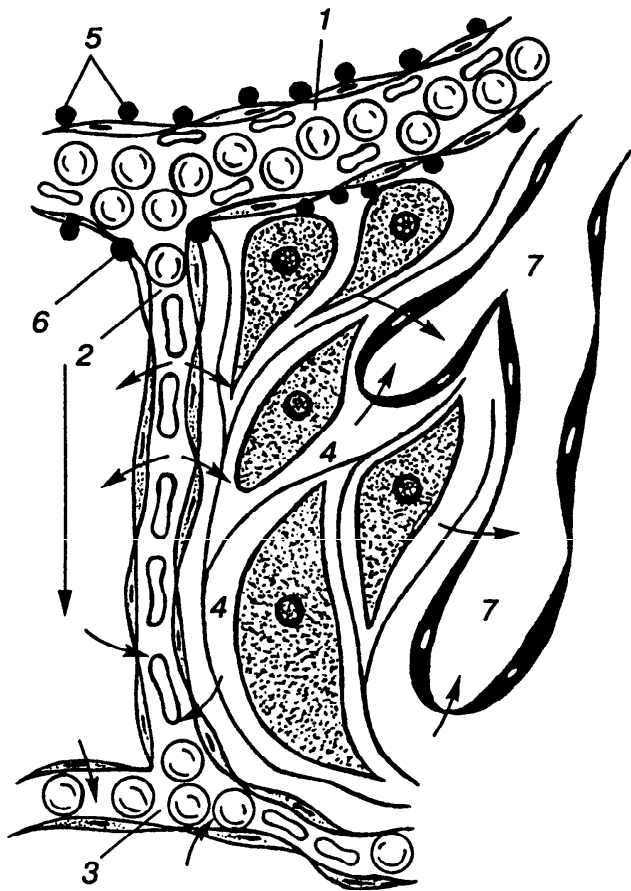
Об'єм крові у людини становить 4–6 л, або приблизно 7 % маси тіла. У тварин ці значення коливаються в досить широких межах. Так, у безхребетних з незамкнутою кровоносною системою об'єм гемолімфи

може становити 20–30 % (у жабурниці) маси тіла, а у хребетних тварин, хоча й зі значними міжвидовими коливаннями, в середньому має місце тенденція до зростання об'єму крові (від 2% у риб до 8% у ссавців) (Х. С. Коштянц).

За допомогою методу розведення натрію тіосульфату, який не проникає в цитоплазму клітин, було встановлено, що об'єм позаклітинної рідини у людини становить 13–14 л. Якщо від цього об'єму відняти об'єм плазми крові, то дістанемо об'єм тканинної рідини — 10 л. Об'єм лімфи, як уже згадувалося, становить 2–3 л.

2.1.2. ХІМІЧНИЙ СКЛАД

Кров — це рідка сполучна тканина, що на 82% складається з води: 90–92% — у плазмі крові і 71 % — в еритроцитах. До скла-



Мал. 3. Кругообіг (стрілками позначено напрямок руху) позаклітинних рідин тіла:

1 – передкапілярна артеріола; 2 – капіляр; 3 – післякапілярна венула; 4 – міжклітинний простір; 5 – гладком'язові клітини; 6 – передкапілярний сфінктер; 7 – лімфатичний капіляр

ду плазми крові входять органічні (7–9 %) та неорганічні (до 1 %) речовини, їх кількісні співвідношення наведено в табл. 1.

Що стосується еритроцитів, то основну масу їх сухого залишку становить білок *гемоглобін* (Hb) – 30–36% (4,6–5,5 ммоль/л). Серед органічних складових слід назвати білки (*елінін, строматин*) та ліпіди строми еритроцитів, ферменти (*вугільна ангідраза, холинестераза, пептидази, гліколітичні ферменти*). За неорганічним складом цитоплазми еритроцити близькі до інших клітин тіла, але порівняно з нейронами в їхній цитоплазмі значно більше йонів хлору та гідрогенкарбонату.

Білки плазми крові, як і будь-які інші білки, – це макромолекули діаметром від 1 до 100 нм, що утворюють несправжні, або *колоїдні, розчини*. За електрофоретичною

рухливістю їх поділяють на альбуміни та глобуліни, а останні ще на кілька фракцій.

Альбуміни становлять близько 60 % білків плазми крові, це відносно низькомолекулярні білки, їх молекулярна маса (М) близько 70 кД. Альбуміни виконують транспортну функцію (зв'язують і переносять тироксин, білірубін, солі важких металів, деякі лікарські речовини), а також осморегуляторну – підтримують сталість *онкотичного тиску*.

Глобуліни поділяють на 5 фракцій: α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобуліни та фібриноген. Молекулярна маса глобулінів коливається від 40 до 20 000 кД.

До фракції α_1 -глобулінів належать *глікопротеїди* (М = 44 кД) і *ліпопротеїди* (М = 300 кД). Вони також виконують транспортну функцію: перші переносять до 60% *глюкози* крові, а другі транспортують *фосфоліпіди*. α_2 -Глобуліни представлені *церулоплазміном* (М = 100 кД), який зв'язує і переносить до 90 % міді крові, виявляє оксидазну активність, і *макроглобулінами* (М = 820 кД) та *гантоглобулінами* (М = 85 кД). Останні взаємодіють з іншими білками плазми крові, змінюючи їх стан і активність.

Таблиця 1. Хімічний склад плазми крові та лімфи людини (за Гайтопом, 1991)

Компоненти	Плазма крові		Лімфа, ммоль/л
	мг%	ммоль/л	
Білки	6500 – 8000	65 – 80*	33*
Ліпіди	400 – 800	4 – 8*	40**
Глюкоза	90 – 110	4,4 – 6,5	5,0
Сечовина	20 – 40	4,0 – 6,9	–
Органічні кислоти	250 – 400	3,6 – 6,7	–
Натрій	328	143	137
Калій	18	4	3,5
Кальцій	10	1,3	1,0
Магній	2	0,8	0,6
Хлор	360	108	106
Гідрогенкарбонати	60	24	27
Фосфати	4	2,4	2,0

*Значення подано у грамах на літр.

**Значення подано на стадії максимального всмоктування в кишках у грамах на літр.

До фракції β -глобулінів входить *трансферин* та β -ліпопротеїн; перший має $M = 90$ кД, транспортує залізо, а другий зв'язує і переносить 75 % усіх ліпідів та ліпоїдів плазми крові, набуваючи $M \approx 10\,000$ кД.

γ -Глобуліни ($M = 150\text{--}1000$ кД) (сучасна назва — *імуноглобуліни*) — це найменш електрофоретично рухлива фракція білків, до складу якої входять *антитіла*, в тому числі й *гемаглютиніни*. Відіграє важливу роль в імунних реакціях організму. На частку імуноглобулінів припадає майже половина всіх глобулінів плазми — 15 г/л (1500 мг%).

Фібриноген ($M = 340$ кД) у процесі згортання крові переходить у нерозчинну форму і, випадаючи в осад у вигляді шток фібрину, утворює тромб. У плазмі крові міститься 3–4 г/л (300–400 мг%) фібриногену.

Ліпіди. Як видно з табл. 1, рівень ліпідів у плазмі крові становить 4–8 г/л (400–800 мг%). До них належать крім *нейтральних жирів* також *жирні кислоти*, *холестерин*, *жовчні кислоти* та *їхні солі*, *фосфоліпіди* тощо. Здавалося б, така велика кількість нерозчинних у плазмі ліпідів повинна утворювати досить густу емульсію, проте цього не відбувається завдяки тому, що переважна кількість ліпідів перебуває в складі водорозчинних ліпопротеїдів.

Вуглеводи в плазмі крові представлені переважно *глюкозою*, вміст якої в стані спокою організму коливається в межах 4,5–6,5 ммоль/л (90–110 мг%), але після їди може зростати до 8,33 ммоль/л (150 мг%). Крім глюкози в плазмі крові є в дуже невеликих кількостях *фосфорні ефіри глюкози* та продукти її обміну — *молочна й піровиноградна кислоти*.

Тканинна (позаклітинна) рідина за більшістю компонентів мало відрізняється від плазми крові. Виняток становлять білки та йони кальцію, концентрація яких у тканинній рідині знижується відповідно до 18–20 г/л (1,8–2 %) та 1–1,5 ммоль/л (4–6 мг%).

Лімфа також значною мірою повторює склад плазми крові. Концентрація білків, як і в тканинній рідині, менша, а ліпідів, особливо після їди, більша, ніж у плазмі крові. Склад тканинної рідини і лімфи істотно залежить від тих органів і тканин, де ці рідини

утворюються. Наприклад, у лімфі, що відтікає від печінки, білків у 4–5 разів більше, ніж у лімфі, що відтікає від нижніх кінцівок. У лімфі також є лімфоцити, причому основна їх маса надходить до лімфи з лімфатичних вузлів. Тому в периферичній лімфі собачки їх палічується 550 в 1 мкл, у центральній лімфі до 8000, а у людини навіть до 20 000 в 1 мкл лімфи.

Наведені вище дані про хімічний склад плазми крові людини певною мірою відбивають склад внутрішнього рідкого середовища у інших ссавців і птахів. Що стосується нижчих хребетних і особливо безхребетних тварин, то тут виявлено величезну різноманітність складу крові та гемолімфи залежно від рівня розвитку, середовища мешкання і навіть способу харчування. Так, у більшості морських безхребетних склад рідин тіла, зокрема за рівнем Na^+ і K^+ , дуже близький до складу морської води, в якій вони мешкають. Проте у прісноводних видів концентрація Na^+ , K^+ і Cl^- в десятки разів нижча, ніж у морській воді, але істотно перевищує вміст цих йонів у прісній воді, а у ракоподібних та водних комах наближається до значень, властивих ссавцям. Хімічний склад гемолімфи наземних комах коливається в широких межах: від 3 до 170 ммоль/л для Na^+ та від 8 до 55 ммоль/л для K^+ . Виявилось, що у комах, які вживають рослинну їжу, відношення концентрацій $[\text{Na}^+] : [\text{K}^+]$ становить 1 або < 1 , а у хижих та кровосисних комах — $\gg 1$, наприклад, у хижої бабки — 17,5, а у тутового шовкопряда — 0,4.

Серед хребетних тварин морські круглороті мають у 4–5 разів вищу концентрацію Na^+ і Cl^- , ніж прісноводні форми цього класу, тоді як для акулкових та костистих риб різниця між морськими та прісноводними видами не перевищує 25%. Концентрація основних йонів (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^-) у плазмі крові у них відрізняється від наземних хребетних лише на 20–40%.

2.1.3. ФУНКЦІЇ

Функції крові, лімфи і тканинної рідини розподіляються певним чином. Кров і лімфа виконують транспортну функцію: кров

транспортують поживні речовини й кисень до тканин, кінцеві продукти обміну речовин до органів виділення, а лімфа переносить ліпіди (від кишків) та білки (від печінки) у кров. Тканинна рідина, здійснюючи безпосередній контакт з усіма клітинами тіла, забезпечує обмін речовин між клітинами, кров'ю і лімфою. Розглядаючи детальніше, серед функцій крові можна виділити такі: дихальну, поживну, видільну, захисну, регуляторну, гомеостатичну, терморегуляторну.

Дихальна функція крові полягає в перенесенні кисню та вуглекислого газу між органами дихання (легені, зябра, шкіра) і тканинами тіла.

Поживна функція. Кров забезпечує надходження до клітин тіла поживних, тобто енерговмісних органічних речовин від травного каналу або депонуючих органів — печінки, підшкірної жирової тканини (в разі ендogenousного живлення під час голодування).

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

Захисна функція крові здійснюється в кількох напрямках. По-перше, це захист організму від інфекційних захворювань — *імунітет*, який забезпечується фагоцитозом і виробленням антитіл. По-друге, знищення всіх мутантних клітин власного організму, які можуть утворитись під час поділу клітин. Це також функція імунітету. По-третє, захист від крововтрати при пораненнях судин підтримується *системою згортання* (коагуляції) крові.

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

Гомеостатична функція. Кров забезпечує сталість внутрішнього середовища організму (*гомеостаз*), необхідну для нормального функціонування його клітин і тканин, шляхом вмикання певних стабілізуючих систем (див. "Фізико-хімічні властивості", с. 25). Гомеостатичні системи підтримують сталість таких показників внутрішнього середовища, як рН, осмотичний тиск, співвідношення йонів, концентрація глюкози тощо, причому йдеться не про абсолютну сталість кожного з показників, а про відносну, динамічну сталість. У процесі життєдіяльності організму кров, лімфа і тканинна рідина зазнають певних змін, і гомеостатична функція полягає в тому, щоб коригувати ці зміни, не допускати небезпечних для життя відхилень показників внутрішнього середовища.

Терморегуляторна функція, по суті, також належить до гомеостатичної функції, проте через особливості процесу терморегуляції та виняткової ролі в ньому крові розглядається окремо. Терморегуляторна функція крові полягає в тому, що кров як водний розчин має виключно високу теплоємність і завдяки цьому мало змінює свою температуру в разі її нагрівання чи охолодження, тобто кров відіграє термостабілізуючу роль. Крім того, кров переносить тепло між органами, запобігаючи перегріванню теплопродукуючих органів і надмірному охолодженню органів, що віддають тепло назовні.

У деяких безхребетних тварин кров виконує ще одну досить специфічну функцію — вона бере участь у створенні так званого *гідравлічного скелета*. Внаслідок скорочення м'язів якогось сегмента тіла тиск крові чи гемолімфи в ньому різко зростає і він використовується твариною як опора для переміщення інших сегментів чи частин тіла (наприклад, у дощового черв'яка, виноградного слимака, у голкошкірих та личинок деяких комах).

2.1.4. ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ

В'язкість цільної крові в середньому в 5 разів перевищує в'язкість води. Таке високе значення цього показника крові зу-

мовлене клітинами та білками крові. Після осадження клітин крові центрифугуванням в'язкість її плазми знижується до 2, а в сироватці крові або безбілковому ізотонічному розчині вона близька до 1. Коливання в'язкості крові в організмі відбуваються в межах 3–7 одиниць. Це пов'язано зі змінами об'єму води в організмі та кількості еритроцитів. Наприклад, після крововтрати в'язкість крові зменшується внаслідок того, що відновлення об'єму крові за рахунок мобілізації депонованої в організмі води відбувається значно швидше, ніж відновлення кількості клітин крові. Дегідратація (*зневоднення*) організму, адаптація до умов високогір'я або патологічне збільшення кількості еритроцитів у крові (*поліцитемія*), навпаки, супроводжуються зростанням в'язкості крові.

Відносна густина крові у людини становить 1,06–1,064, причому відносна густина формених елементів крові вища (1,085–1,09), ніж плазми (1,025–1,03). Це зумовлює поступове їх осідання на дно пробірки. *Швидкість осідання еритроцитів* (ШОЕ) коливається від 1 до 10 мм на годину і різко зростає при запальних захворюваннях. Модельні експерименти показали, що штучні еритроцити осідають у штучній плазмі в десятки разів повільніше, ніж у крові. Це пояснюється тим, що в нерухомій крові осіданню еритроцитів передує їх злипання (*агрегація*) в групи по кілька штук, і в такому вигляді осідання відбувається значно швидше, ніж якби вони були не агреговані. Було також з'ясовано, що ступінь агрегації еритроцитів і відповідно ШОЕ визначається властивостями плазми крові. Так, еритроцити крові чоловіків осідають набагато швидше в плазмі крові вагітної жінки, ніж у власній плазмі, і навпаки, еритроцити вагітної жінки осідають повільніше в плазмі чоловіка чи невагітної жінки, ніж у власній.

Існує пряма залежність між ШОЕ і концентрацією гамма-глобулінів. Оскільки гамма-глобулінова фракція містить переважно антитіла, неважко зробити висновок, що зростання ШОЕ пов'язане з розвитком запальних процесів чи істотними змінами функціонального стану організму, які при-

зводять до збільшення концентрації гамма-глобулінів у крові. Говорячи про діагностичне значення реакції ШОЕ, слід мати на увазі, що підвищення ШОЕ свідчить не стільки про наявність запалення, скільки про те, що організм бореться з інфекцією. Якщо у людини спостерігаються явні ознаки інфекційної хвороби, а ШОЕ в межах норми, це означає, що опірність організму дуже низька.

Реакція крові (рН) є одним із важливих показників стану внутрішнього середовища організму: вона свідчить про концентрацію йонів гідрогену (водню) в плазмі, точніше, є оберненим логарифмом цієї величини і за нормальних умов становить 7,35–7,45. В артеріальній крові значення рН у середньому перевищує 7,40, а у венозній — менше від цього значення, проте коливання цього показника дуже незначні. Відхилення реакції крові за межі наведеного діапазону на 0,2–0,3 одиниці є небезпечним для життя. Тому рН крові підтримується на відносно сталому рівні за допомогою *буферних систем*. До буферних систем крові належать система гемоглобін-оксигемоглобін, гідрогенкарбонатна, білково та фосфатна.

Гемоглобінова буферна система відіграє основну роль у підтриманні рН на сталому рівні. На її частку припадає близько 70 % буферної ємності крові. Оксигемоглобін, як порівняно сильна кислота, зв'язує йони калію в еритроцитах, перешкоджаючи зростанню рН, пов'язаного зі зменшенням концентрації CO_2 в артеріальній крові. Віддавши кисень у тканинах, Hb стає дуже слабкою кислотою, і сильніша карбонатна (вугільна) кислота відбирає у нього йон калію, віддаючи йон гідрогену і таким чином протидіючи підвищенню рН венозної крові.

Гідрогенкарбонатна* система утворена вугільною (карбонатною) кислотою (H_2CO_3) та натрію і калію гідрогенкарбонатами (NaHCO_3 і KHCO_3). У разі надходження у кров сильніших, ніж вугіль-

*За хімічною номенклатурою HCO_3^- — гідрогенкарбонат; H^+ — гідроген; CO_3^{2-} — карбонат.

на, кислот вони нейтралізуються катіонами Na^+ і K^+ , а аніон HCO_3^- утворює з гідрогеном (воднем) вугільну кислоту, яка під впливом вугільної ангідрази розщеплюється на CO_2 та H_2O і виходить з реакції. Луги, що надходять у кров, нейтралізуються вугільною кислотою, яка утворює з ними гідрогенкарбонати.

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

Фосфатна буферна система представлена первинним (NaH_2PO_4) і вторинним (Na_2HPO_4) натрію фосфатами. Перший є слабкою кислотою, другий — слабкою основою. Під час дії речовин з активною реакцією відбуваються взаємні переходи між цими солями і виведення H^+ через нирки у вигляді Na_2HPO_4 .

Осмотичний тиск плазми крові зумовлений кількістю частинок — йонів, атомів, молекул у розчині, причому природа частинок та їхні розміри значення не мають. Оскільки неорганічні йони мають малий діаметр, то їхня молярна концентрація в плазмі крові за загальної кількості 8 г/л становить 300 ммоль/л, тоді як 80 г/л білків завдяки великим розмірам молекул дають усього 2 ммоль/л. Звичайно, частка останніх у створенні осмотичного тиску порівняно незначна. Осмотичний тиск розчинів визначають *кріоскопічним методом* — за зниженням температури замерзання. Молярний розчин будь-якої речовини створює осмотичний тиск 2269,7 кПа (22,4 атм*) і знижує температуру замерзання на 1,86 °С. Депресія плазми крові людини становить 0,56–0,58 °С, що відповідає осмотичному тиску 770 кПа (7,6 атм, або 5770 мм рт. ст.). На частку білків припадає 2,9–3,3 кПа (22–25 мм рт. ст.). Такою незначною величиною можна було б знехтувати, якби не та обставина, що білки відіграють важливу роль у процесах переходу води че-

рез стінку капілярів (див. “Фізіологія капілярів”, с. 84). Осмотичний тиск білків плазми крові виділяють під окремою назвою — колоїдно-осмотичний, або *онкотичний*, тиск.

Наведені значення осмотичного та онкотичного тиску плазми крові є типовими для всіх ссавців. У порівняльно-фізіологічному аспекті ці показники значно варіюють і залежать як від рівня еволюційного розвитку тварини, так і від умов існування та здатності пристосовуватись до них. У нижчих безхребетних, що живуть у морській воді, осмотичний тиск рідин тіла близький до осмотичного тиску середовища і може легко змінюватися у воді різної солоності. Це *евригалінні тварини*, до яких належать кишковопорожнинні, морські черви та голкошкірі. Проте осмотичний тиск гемолімфи багатьох морських моллюсків та ракоподібних вищій, ніж морської води. У цьому відношенні вони є *гіперосмотичними*.

Усі прісноводні організми — як безхребетні, так і хребетні — теж є гіперосмотичними: осмотичний тиск рідин їхнього тіла значно вищий за осмотичний тиск прісної води, хоча і значно нижчий, ніж у морських тварин. Вони здатні підтримувати свій осмотичний тиск на відносно сталому рівні, за що дістали назву *стеногалінних тварин*. Осмотичний тиск крові хребетних значно нижчий від осмотичного тиску морської води і не залежить від середовища існування. Зниження температури замерзання їхньої крові — менш як -1 °С, а морської води — від $-1,9$ до $-2,29$ °С. Виняток становлять морські хрящові риби, у яких зниження температури замерзання крові становить 2,36 °С (осмотичний тиск — 2837 кПа, або 28 атм). Такий високий осмотичний тиск пояснюється високою концентрацією сечовини (до 2,3 %) у плазмі їхньої крові. У всіх наземних хребетних рівень осмотичного тиску крові коливається в досить вузьких межах: зниження температури замерзання плазми крові становить 0,55–0,76 °С і в кожного організму підтримується на сталому рівні за допомогою складних регуляторних механізмів (див. “Виділення”, с. 213).

*За Міжнародною системою одиниць (СІ) позначення одиниці тиску — Па (кПа). 1 атм (фізична) = 101,325 кПа; 1 мм рт. ст. = 0,133 кПа.

Лімфа за більшістю показників істотно відрізняється від крові. По-перше, до її складу хоч і входять клітини крові, проте об'єм їх становить менш як 1 % загально-го об'єму лімфи. По-друге, лімфа має інші фізико-хімічні властивості. Так, за майже однакового з плазмою крові осмотичного тиску онкотичний тиск лімфи у 2–3 рази нижчий, ніж плазми крові. Набагато ниж-

чою є і в'язкість (1,2–1,5) та відносна густина (1,01–1,02) лімфи. Реакція лімфи лужна, її рН становить 8,4–9. Незважаючи на меншу порівняно з плазмою крові концентрацію білків, якісно лімфа містить усі білки плазми крові, в тому числі гамма-глобуліни, протромбін, фібриноген, і здатна до згортання.

2.2. ФОРМЕНІ ЕЛЕМЕНТИ КРОВІ

Серед формених елементів крові розрізняють *еритроцити* (червоні кров'яні тільця), *лейкоцити* (білі кров'яні тільця) і *тромбоцити* (кров'яні пластинки). Об'єм клітин крові у людини становить 40–46 % загального об'єму крові і залежно від кількості води в організмі може коливатись у межах 30–60 % – *гематокритне число* (гематокрит).

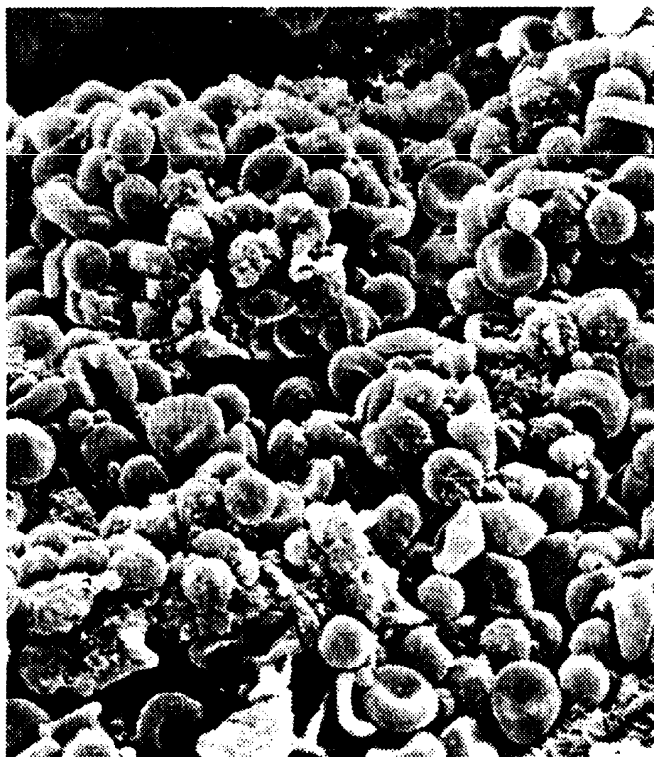
2.2.1. ЕРИТРОЦИТИ

Еритроцити відрізняються від інших клітин крові наявністю в них кров'яних пігментів, які забезпечують дихальну функ-

цію крові. Клітини крові та гемолімфи безхребетних, в яких містяться кров'яні пігменти, виявлено у окремих родин червів, червоподібних, молосків, голкошкірих, проте тільки у хребетних еритроцити представлені систематично у всіх представників типу. Хоча й тут є виняток: невелика група антарктичних риб, білокрівок, майже повністю позбавлена еритроцитів, а отже, і кров'яних пігментів.

Форма еритроцитів. Еритроцити нижчих хребетних мають овальну форму, містять ядро і, як правило, мають відносно великі розміри. Серед гомойотермних тварин еритроцити птахів мають сферичну форму і ядро, а у ссавців, крім лами, верблюда та оленя, еритроцити втратили ядро і набули форми двоввігнутих дисків (мал. 4). Завдяки такій формі еритроцити ссавців мають дещо більшу поверхню, ніж сферичні еритроцити, а головне, сплющення еритроцитів зменшує шлях дифузії кисню до центру еритроцита (максимальна відстань будь-якої точки еритроцита людини до його поверхні не перевищує 1,8 мкм). Усе це якнайкраще сприяє повнішому і швидшому насиченню гемоглобіну еритроцита киснем. Ще одна важлива перевага без'ядерних еритроцитів ссавців – вони споживають у 1,5–2 рази менше кисню, ніж еритроцити з ядром.

Кількість еритроцитів і крові в еволюційному ряду прогресивно зростає (табл. 2). Проте кількість еритроцитів залежить не тільки від рівня еволюційного розвитку, а й від інших чинників. Так, перехід до наземного способу життя, що супроводжувався перебудовою тіла і більшості



Мал. 4. Еритроцити людини

Таблиця 2. Еритроцити хребетних тварин (за П. А. Коржуєвим)

Класи	Еритроцити			Кількість крові*
	Кількість, млн/мкл	Діаметр, мкм	Об'єм, мкм ³	
Ссавці	8,41	6,8	66	7,8
Птахи	2,70	12,2	154	7,7
Плазуни	0,98	16,8	334	6,5
Земноводні				
безхвості	0,48	21,0	677	6,2
хвостаті	0,08	49,8	5204	3,0
Риби				
костисті	1,96	13,0	179	2,0–4,5
хрящові	0,16	24,2	1025	—
Круглороті	0,14	27,6	1855	5,3

*У відсотках відносно маси тіла

функцій організму, призвів до різкого зменшення кількості еритроцитів у земноводних тварин. Крім того, у всіх тварин існує чітка обернена залежність між кількістю еритроцитів та їхніми розмірами, що добре видно з табл. 2. Наприклад, у хвостатій амфібії протей, діаметр еритроцитів якої становить 60 мкм, в 1 мкл крові міститься всього 40 тис. еритроцитів, а у лами з еритроцитами діаметром 2 мкм їх кількість досягає 15 млн в 1 мкл. Істотні відмінності в кількості еритроцитів існують також у межах одного класу, родини чи роду, що пов'язано як з умовами існування, так і з рівнем метаболізму, рухової активності, розмірами тіла тощо. У людини нормальною вважається кількість еритроцитів 4,5–5 млн в 1 мкл крові, діаметр еритроцитів у середньому становить 7,5 мкм (6–9 мкм).

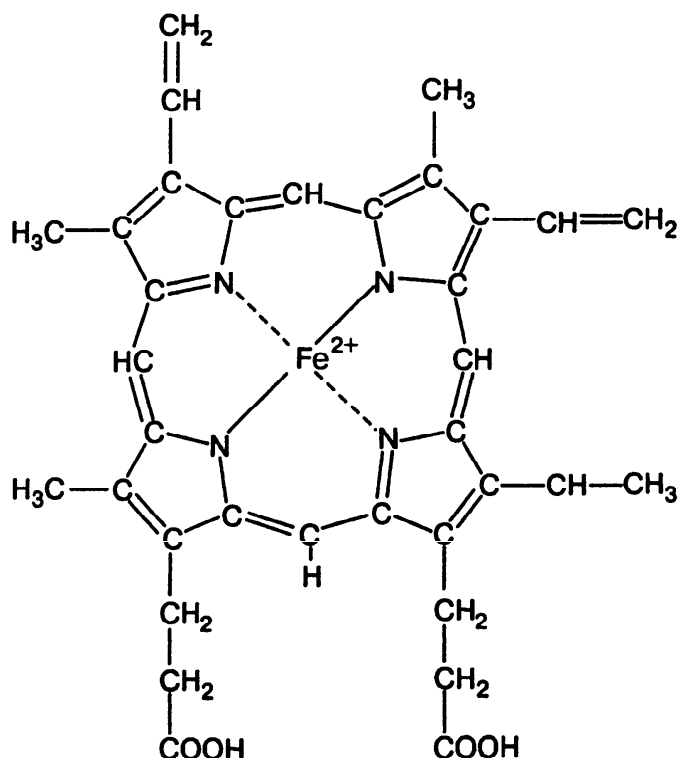
Тривалість життя еритроцитів людини — 100–120 днів. У міру старіння їхня еластичність, механічна та осмотична резистентність зменшуються, вони руйнуються і фагоцитуються мононуклеарними фагоцитами (ретiculoендотеліальними клітинами) печінки, селезінки та інших органів. На зміну відмерлих у червоному кістковому мозку з ядерних стовбурових клітин утворюються нові еритроцити, проходячи кілька стадій і втрачаючи при цьому ядро. За 1 хв утворюється близько

150 млн еритроцитів і стільки ж відмирає, тобто за добу поповнюється майже 1 % усіх еритроцитів. При різних патологічних станах, наприклад у разі зниження міцності мембрани еритроцитів, дефіциту заліза, тривалої кровотечі, ослаблення чи посилення кровотворної функції кісткового мозку, баланс між процесами утворення еритроцитів (*еритропоез*) та їх руйнуванням порушується і кількість еритроцитів у крові зменшується — розвивається *анемія* — або навпаки, зростає понад норму — *поліцитемія*.

Еритропоез (див. с. 49–50) — це складний процес, що регулюється комплексом гуморальних факторів. Так, при крововтратах або в умовах низької напруги кисню в крові з'являється глікопротеїд *еритропоетин*, який стимулює еритропоез. Ціанкобаламін (віт. В₁₂) та фолієва кислота (віт. В₉) необхідні для синтезу глобіну та дозрівання еритроцитів; вітаміни — аскорбінова кислота (віт. С), рибофлавін (віт. В₂), піридоксин (віт. В₆) та інші — контролюють синтез гема і строми еритроцитів, при цьому використовується залізо зруйнованих еритроцитів.

2.2.1.1. Пігменти крові

Основна функція еритроцитів — транспорт газів крові: кисню і вуглекислого газу — здійснюється завдяки наявності в еритроцитах усіх хребетних дихального пігменту крові гемоглобіну. **Гемоглобін** є хромопротеїдом — це речовина, що має колір і складається з білкової частини — *глобіну* та небілкової — *гема*. У безхребетних теж є пігменти крові, за будовою подібні до гемоглобіну хребетних. Це *еритрокруорин*, який відрізняється від гемоглобіну за структурою білкової частини молекули та кількістю гема, і *хлорокруорин*, гем якого має одне з пірольних кілець зміненої будови. Усі ці пігменти містять у своєму складі атом феруму, розміщений у центрі молекули гема, лише у *гемеритрину* атом феруму безпосередньо зв'язаний з глобіном. *Гемоціанін* — єдиний з відомих на сьогодні пігментів крові, що містить замість феруму атом купруму. Усі ці пігменти від-



Мал. 5. Будова гема гемоглобіну хребтних тварин

різняються забарвленням: гемоглобін та еритрокруорин червоного, гемеритрин — фіалкового, хлорокруорин — зеленого, гемоціанін — блакитного кольору.

Найпоширенішими в світі безхребетних є еритрокруорин і гемоціанін. Перший міститься в еритроцитах і плазмі турбеларій, нематод, немертин, плечоногих, голотурій та ін., а другий — лише в плазмі ракопо-

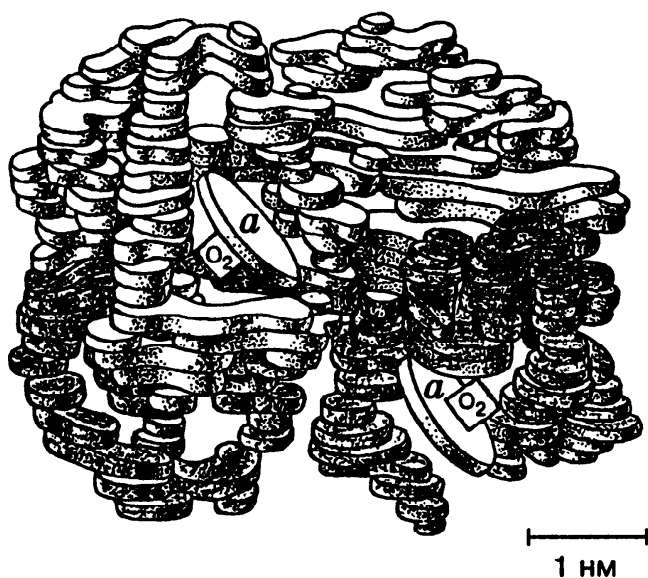
дібних, павуків, головоногих молюсків та трилобітів. Що стосується інших двох пігментів, то вони виявлені у нечисленних груп безхребетних: хлорокруорин у кількох видів серпулієвидних і хлоремід, а гемеритрин — у сипункулід і магелонід (Л. Просер, 1977).

Зупинимось докладніше на будові, властивостях і функції гемоглобіну, що найкраще вивчений на сьогоднішній день. Молекулярна маса гемоглобіну становить 64–66 кД. До його складу входять 4 молекули гема і 4 поліпептидних ланцюги: 2 α - і 2 β -ланцюги. Отже, молекула гемоглобіну хребтних — це результат полімеризації чотирьох молекул протогемоглобіну, близького за структурою до *міоглобіну* — пігменту скелетних м'язів (молекулярна маса 18 кД). Гем — це залізорпфірин, сполука, утворена чотирма пірольними кільцями, в центрі якої міститься йон двовалентного феруму (мал. 5).

Поліпептидні ланцюги, що складаються кожний з 140–146 амінокислотних залишків, закручуються у характерні α - та β -спіралі, утворюють близьку до сферичної фігуру діаметром 4–5 нм. Це і є молекула гемоглобіну. На її поверхні у спеціальних заглибленнях розміщені чотири молекули гема (мал. 6).

2.2.1.2. Транспорт газів кров'ю

Транспорт кисню. Кисень приєднується у молекулі гемоглобіну до атома феруму за допомогою слабких координаційних зв'язків, утворюючи *оксигемоглобін* (HbO_2). Оскільки ферум при цьому не змінює валентності, то цей процес прийнято називати *оксигенацією* на відміну від окиснення, яке відбувається під впливом сильних окисників і супроводжується зміною валентності феруму до трьох. Внаслідок цього утворюється *метгемоглобін* (MetHb), який на відміну від *оксигемоглобіну* не здатний віддавати кисень. Оксигемоглобін, що віддав кисень, називають відновленим, або *дезоксигемоглобіном* (Hb). Ферум гема може приєднувати і карбону оксид — CO (чадний газ) — *карбоксигемоглобін* (HbCO).



Мал. 6. Молекулярна модель гемоглобіну:
а — молекули гема

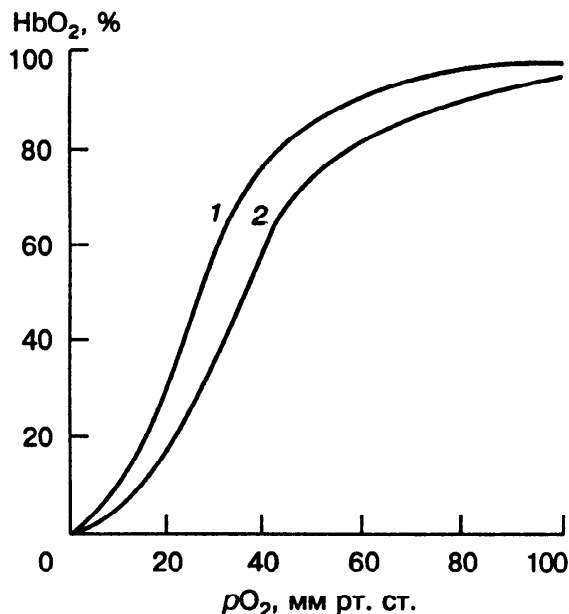
Така сполука не здатна приєднувати кисень і транспортувати його до тканин, оскільки дисоціює з відщепленням CO у 200 разів повільніше, ніж оксигемоглобін. Тому наявність у повітрі навіть незначних концентрацій оксиду карбону є небезпечною для життя.

Одна молекула гемоглобіну приєднує 4 молекули кисню, один грам гемоглобіну може приєднати 1,34 мл кисню. Цю величину називають *кисневою ємністю гемоглобіну*. Якщо ми знаємо вміст гемоглобіну в крові — 14–16%, можемо визначити *кисневу ємність крові* — максимальну кількість мілілітрів кисню, що може міститись у 100 мл крові. Її об'ємна частка становить 20–21,5 %.

Приєднання кисню до гемоглобіну чи його відщеплення залежить насамперед від *напруги кисню* (p_{O_2}) в крові. Ця залежність нелінійна, описується S-подібною кривою — *кривою дисоціації оксигемоглобіну* (мал. 7). На осі абсцис графіка відкладено p_{O_2} (у мм рт. ст.), ординат — *ступінь насичення крові киснем* (S_{O_2}), яку виражають концентрацією HbO_2 у відсотках за формулою

$$S_{O_2} = \frac{[HbO_2]}{[Hb] + [HbO_2]} \cdot 100\%$$

З малюнка видно, що при p_{O_2} 12–13,3 кПа (90–100 мм рт. ст.) (саме таким є *парціальний тиск кисню* в альвеолярному повітрі) насичення крові киснем досягає 94–96 %. Повне 100 % насичення може бути під час дихання сумішшю газів з високим вмістом кисню. Неповне насичення крові киснем за умов дихання повітрям пояснюють наявністю в крові невеликої кількості метгемоглобіну і тим, що частина крові в легенях проходить через шунти і не оксигенується. У міру зниження p_{O_2} крива спочатку дуже повільно, а потім, починаючи з 6,5 кПа (50 мм рт. ст.), різко опускається, що свідчить про швидку дисоціацію оксигемоглобіну і віддачу ним кисню. Внаслідок виходу кисню з крові до тканин напруга кисню у венозній крові знижується до 4–5,3 кПа (30–40 мм рт. ст.). Веноз-

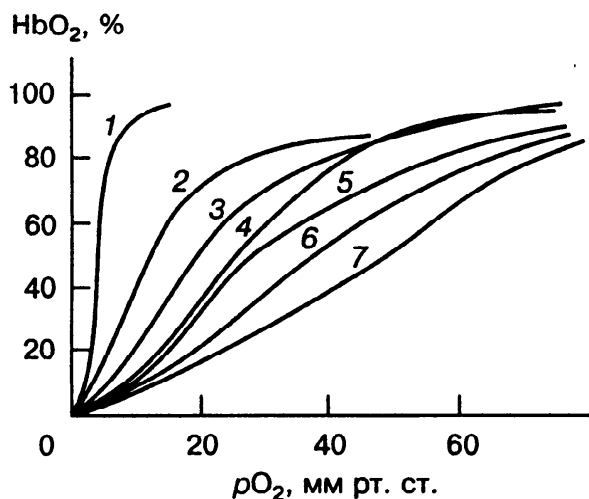


Мал. 7. Криві дисоціації оксигемоглобіну при напрузі вуглекислого газу в крові:

1 — 5,3 кПа (40 мм рт. ст.); 2 — 8 кПа (60 мм рт. ст.)

на кров у легенях контактує з високим вмістом кисню в альвеолярному повітрі, насичуючись там киснем, стає артеріальною. Отже, основним чинником, що визначає хід реакції $Hb + O_2 \rightarrow HbO_2$, є напруга кисню в середовищі.

Варто зауважити, що хід кривої дисоціації оксигемоглобіну залежить від багатьох чинників, зокрема від температури крові, її рН, напруги вуглекислого газу (p_{CO_2}) у крові тощо. Проте більшість цих показників підтримується за нормальних умов на сталому рівні, і лише p_{CO_2} крові змінюється під час проходження її через капіляри. Датський фізіолог Н. Бор установив, що за підвищення p_{CO_2} в розчині з оксигемоглобіном крива дисоціації зміщується праворуч (див. мал. 7). Це явище дістало назву *ефекту Бора*. Отже, за однакового рівня p_{CO_2} , наприклад 5,3 кПа (40 мм рт. ст.), оксигемоглобін в артеріальній крові з низьким вмістом CO_2 дисоціює на 24 %, а в капілярах, де p_{CO_2} вища, дисоціація оксигемоглобіну і віддача кисню в 1,5 раза більші. Отже, вуглекислий газ, вміст якого у капілярній крові зростає, прискорює віддачу кисню оксигемоглобіном. Протилежний процес — інтенсивна оксигенація гемоглобіну за рахунок зниження p_{CO_2} — відбувається в легенях.



Мал. 8. Спорідненість гемоглобіну з киснем у людини і різних тварин:

1 — піскожила *Arenicola* (поліхети); 2 — *Urechis* (ехіурди); 3 — ската; 4 — людини; 5 — саламандри *Ampibia*; 6 — крокодила; 7 — голуба

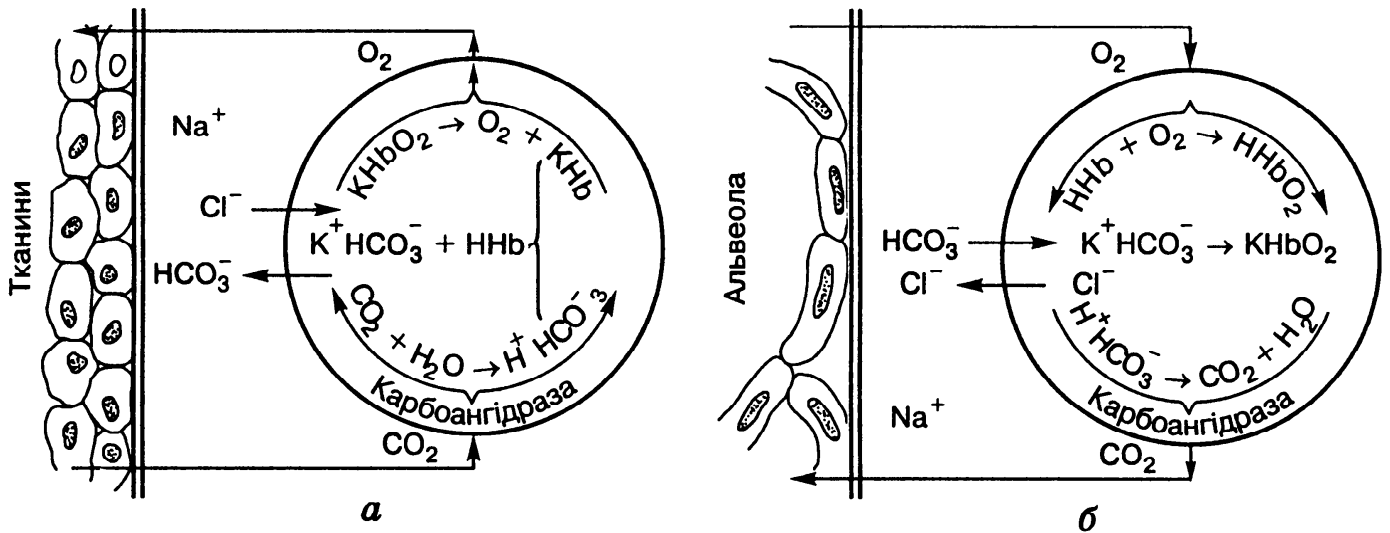
Переважна більшість біологічних реакцій, які в своїй основі є ферментативними, здійснюються за експоненційним чи гіперболічним законами. Тому S-подібний характер кривої дисоціації оксигемоглобіну довго не мав пояснення. Одна зі спроб пояснити це явище належить М. Едеру, який запропонував *гіпотезу проміжних сполук*. За цією гіпотезою, молекула гемоглобіну приєднує 4 молекули кисню в кілька етапів. Кожна наступна молекула кисню, сполучившись з гемоглобіном, послідовно змінює його властивості, рівновагу і швидкість наступної реакції. Те саме, тільки в зворотному порядку, має місце при дисоціації оксигемоглобіну. Згадана форма кривої дисоціації оксигемоглобіну свідчить про те, що зміни pO_2 в альвеолах від 13,3 до 8 кПа (від 100 до 60 мм рт. ст.) мало впливають на насичення киснем артеріальної крові, а подальше зниження pO_2 від 8 до 6,6–4 кПа (від 60 до 40–30 мм рт. ст.), що відбувається в процесі переходу крові до капілярного русла, призводить до швидкої дисоціації оксигемоглобіну і віддачі значної кількості кисню.

Порівняльний аналіз кривих дисоціації оксигемоглобіну та дихальних пігментів крові різних тварин показує, що S-подібний характер згаданих кривих властивий багатьом пігментам, але в них істотно відрізняється ступінь зростання кривої, що

свідчить про неоднакову спорідненість гемоглобіну різних тварин до кисню (мал. 8). Висока спорідненість властива гемоглобіну тварин, що мешкають у середовищах, бідних на кисень, наприклад морських червів *Arenicola* або *Urechis*. Їхній гемоглобін насичується киснем на 90–95% при $pO_2 = 1,3–1,95$ кПа (10–15 мм рт. ст.), тоді як гемоглобін з низькою спорідненістю до кисню (у птахів, деяких плазунів) насичується киснем лише при значеннях pO_2 в альвеолярному повітрі близько 13,3 кПа (100 мм рт. ст.). Рівнем SO_2 , що певною мірою характеризує всю криву дисоціації HbO_2 , прийнято вважати рівень pO_2 , за якого гемоглобін насичується киснем на 50%. Для крові людини це 3,45 кПа (26 мм рт. ст.), для аскариди — 0,006 кПа (0,05 мм рт. ст.), курки — 7,7 (58 мм рт. ст.). Значна варіабельність цієї величини є проявом пристосування тварин до життя в середовищах з різним вмістом кисню, до функціонування різних дихальних систем і забезпечення необхідного рівня окисного метаболізму.

Хоча кисень приєднується до атома феруму гема, різна спорідненість гемоглобіну зумовлена не будовою гема, який у всіх гемоглобінів є однаковим, а глобіновою частиною пігменту, структурою та властивостями її ланцюгів, точніше, пайближчим оточенням гема, тими амінокислотними радикалами, їхніми зарядами й полями, що вони створюють поблизу гема. Так, відомо, що гемоглобін плода людини (HbF) має вищу спорідненість до кисню, ніж гемоглобін дорослої людини (HbA), і це пов'язано з тим, що HbF замість β -ланцюгів містить γ -ланцюги, які мають іншу послідовність амінокислот.

Транспорт вуглекислого газу. На відміну від кисню, який переноситься кров'ю переважно у зв'язаному з гемоглобіном стані, форми і способи транспорту вуглекислого газу (карбону діоксиду, CO_2) є різноманітними і складними. Перш за все вуглекислий газ, що утворився в клітинах у процесі дихання, розчиняється в цитоплазмі клітин і звідти дифундує до тканинної рідини, плазми крові й еритроцитів. В еритроцитах відбувається гідрата-

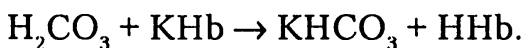


Мал. 9. Транспорт вуглекислого газу кров'ю:
 а — у тканинах; б — у легенях

ція CO_2 з утворенням карбонатної (вугільної) кислоти H_2CO_3 . Цей процес каталізується ферментом еритроцитів *вугільною ангідразою*, яка прискорює процес у кілька тисяч разів.

Для розуміння подальших етапів перетворень CO_2 слід мати на увазі, що: 1) в еритроциті, як і в будь-якій іншій клітині, йонів калію міститься значно більше, ніж у плазмі крові; 2) окиснений і відновлений гемоглобін та карбонатна кислота за своїми кислотними властивостями утворюють ряд: $\text{HbO}_2 > \text{H}_2\text{CO}_3 > \text{Hb}$. Тому HbO_2 як відносно сильна кислота приєднує до себе метал — йон калію. Отже, в еритроциті, що з кров'ю був принесений до тканин, одночасно відбуваються два процеси: один — утворення карбонатної кислоти і другий — дисоціація оксигемоглобіну: $\text{KHbO}_2 \rightarrow \text{KHb} + \text{O}_2$.

Карбонатна кислота є сильнішою, ніж дезоксигемоглобін, і тому вона відбирає у нього K^+ , утворюючи при цьому добре дисоційовану сіль калію гідрогенкарбонат:



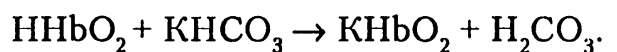
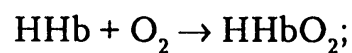
Упродовж цього процесу відбувається накопичення в еритроциті гідрогенкарбонату (HCO_3^-) і дифузія його в плазму крові (згадаймо, що мембрана еритроцита добре проникна для аніонів і важко — для катіонів). Одночасно з виходом з еритроцита HCO_3^- для компенсації порушеної

йонної рівноваги в еритроцит надходить із плазми крові відповідна кількість йонів хлору (мал. 9, а). Слід підкреслити, що вуглекислий газ на відміну від кисню та карбону оксиду (чадного газу) ніколи не вступає в реакцію з атомом феруму в молекулі гема. Деяка частина вуглекислого газу зв'язується з аміногрупами глобіну, утворюючи *карбгемоглобін* ($\text{HbNH}_2 + \text{CO}_2 \rightarrow \text{HbNHCOOH}$), який транспортує вуглекислий газ до легень.

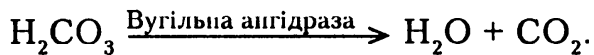
Якщо не брати до уваги цієї форми перенесення вуглекислого газу, частка якого становить не більш як 10 % усього CO_2 , то можна вважати, що гемоглобін не бере участі в його транспорті. Роль гемоглобіну полягає у перетворенні вуглекислого газу на транспортабельну форму гідрогенкарбонатів. Таким чином, вуглекислий газ транспортується кров'ю від тканин тіла до легень у формі:

- розчиненого газу в плазмі крові — 10 %;
- калію гідрогенкарбонату (KHCO_3) еритроцитів — 35 %;
- натрію гідрогенкарбонату (NaHCO_3) плазми крові — 45 %;
- карбгемоглобіну еритроцитів — 10 %.

У легенях процеси віддачі вуглекислого газу відбуваються у зворотньому порядку (мал. 9, б):



Утворювана карбонатна кислота швидко гідролізується вугільною ангідразою, яка змінює напрямок каталізованої нею реакції залежно від рН середовища:



Вуглекислий газ дифундує з еритроцитів у плазму крові, далі в альвеоли і виходить з легень. У міру зниження в еритроциті концентрації HCO_3^- їх кількість поповнюється з плазми, при цьому одночасно з еритроцита в плазму переходить відповідна кількість йонів хлору. Процес повторюється до вилучення з крові зайвого вуглекислого газу і насичення її киснем (*артеріалізації*).

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

Кількісну характеристику показників газового складу артеріальної та венозної крові наведено у табл. 3.

Як видно з таблиці, вміст вуглекислого газу в крові залежить від його напруги

($p\text{CO}_2$) в ній, і в принципі цю залежність можна виразити у вигляді кривої, аналогічної до кривої дисоціації оксигемоглобіну. Тільки крива зв'язування CO_2 не має S-подібної форми і 100 % насичення. У міру збільшення $p\text{CO}_2$ утворення гідрогенкарбонатів, а отже, і вміст вуглекислого газу в крові можуть зростати необмежено. Проте крива зв'язування CO_2 виявляє ефект, аналогічний ефекту Бора для кривої дисоціації HbO_2 , а саме: зменшення оксигенації крові зумовлює збільшення вмісту вуглекислого газу в ній переважно за рахунок зростання концентрації карбгемоглобіну. Це явище дістало назву *ефекту Христіансена — Дугласа — Холдейна*. Його біологічне значення полягає в тому, що віддача кисню артеріальною кров'ю в капілярах тканин сприяє повнішому захопленню і виведенню з них вуглекислого газу, так само як зростання $p\text{CO}_2$ крові в капілярах тканин прискорює дисоціацію HbO_2 і віддачу їм кисню. У легенях цей процес відбувається у зворотному напрямку.

2.2.1.3. Групи крові

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

Групи крові людини. В еритроцитах людини містяться *аглютиногени*, або ізоантигени, А і В, а в плазмі крові — *аглютиніни*, або ізоантитіла, α і β . За їх комбінацією виділяють чотири групи крові: 0 (I) — немає аглютиногенів А і В, але є певний аглютиноген 0 і аглютиніни α і β ; А (II) — містить аглютиноген А та аглютинін β ; В (III) — аглютиноген В та аглютинін α ; АВ (IV) — аглютиногени А і В, аглютинінів немає.

Таблиця 3. Гази крові

Показники	Значення показників у крові	
	артеріальній	венозній
Напруга кисню ($p\text{O}_2$), мм рт. ст.	90–100	30–40
Об'ємна частка кисню, % (об. %)	18–20	12–14
Насичення крові киснем (SO_2), %	94–96	50–70
Напруга вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$), мм рт. ст.	40	46
Об'ємна частка вуглекислого газу, % (об. %)	50	56

Примітка. 1 мм рт. ст. = 0,133 кПа.

Таблиця 4. Групи крові

Аглютиніни крові реципієнта	Аглютиногени донорської крові			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
0 ($\alpha \beta$)	—	+	+	+
A (β)	—	—	+	+
B (α)	—	+	—	+
AB (0)	—	—	—	—

При переливанні крові між групами, в яких містяться аглютиногени й аглютиніни, наприклад A (II група) та B (III група), в організмі реципієнта виникає реакція *аглютинації* — склеювання еритроцитів донорської крові, що може призвести до загибелі хворого. У табл. 4 наведено результати змішування різних груп крові, наявність аглютинації позначено знаком (+).

Хоча табл. 4 свідчить про можливість переливання крові різномісних груп, наприклад крові групи 0 (I) усім особам з кров'ю інших груп системи АВ0, ніші гематологи користуються правилом переливання тільки однойменних груп крові. Це пов'язано з тим, що в крові 0 (I)- і A (II)-груп виділено антигени (0, H, A₂, A₃), які не виявляються звичайними методами визначення груп крові, і це може призвести до помилки під час установалення групи крові.

Аглютиногени (ізоантигени) — це складні поліцукридно-амінокислотні антигенні комплекси, вмонтовані у мембрани еритроцитів, а також інших клітин організму людини. Вони виявляються вже на 7–8-му тижні розвитку плода.

Аглютиніни (ізоантитіла) мають білкову природу. Важливо, що в нормі у крові антитіл до власних антигенів — ізоантигенів немає. Це пояснюється тим, що імунна система організму запрограмована на заборону продукування антитіл до «своїх» антигенів. З іншого боку, ця ж система виробляє, починаючи з 6–8-місячного віку, ізоантитіла (аглютиніни α і β) до антигенів, яких немає в організмі. Пояснення цьому явищу ще немає, але припускають, що такими антигенами в даному разі можуть бути речовини кишкової мікрофлори чи їжі, яку споживає молодий організм.

Описана система груп крові за своїми ізоантигенами дістала назву *системи АВ0*. Крім того, на мембрані еритроцитів кожної людини міститься також велика кількість інших ізоантигенів, які утворюють інші системи груп крові: MN, P, Лютеран, Кідд, Даффі та ін. На сьогодні відомо понад 400 ізоантигенів, з яких можна скласти понад $500 \cdot 10^9$ комбінацій, що набагато перевищує населення земної кулі. Наведені числа вказують на те, що за винятком монозиготних близнюків на Землі не існує двох людей з імунологічно абсолютно ідентичною групою крові. Антигенні властивості переважної більшості ізоантигенів настільки слабкі, що вони не виявляються при переливанні крові. Їх потрібно враховувати при трансплантації органів, коли вони діють на імушу систему реципієнта протягом тривалого часу і можуть провокувати вироблення антитіл та відторгнення трансплантата. Саме тому підбір адекватного донора є однією зі складних проблем трансплантології.

Біологічне значення поліморфізму груп крові у людини і тварин (див. нижче) ще не з'ясовано. Можливо, це є проявом постійно діючої еволюції виду. Принаймні можна стверджувати, що практично кожний індивід імунологічно неповторний і, що надзвичайно важливо, імунна система людини здатна відрізнити «свої» клітини і білки від «чужих».

Резус-фактор. Крім системи АВ0 виражену антигенну несумісність виявляє *система резус (Rh)*. Резус-фактор в еритроцитах людини був виявлений К. Ландштейнером та І. Вінером. Вони встановили, що плазма кролика, імунізованого еритроцитами мавпи макаки-резус, аглютинуює еритроцити людини, причому у 14 % людей резус-фактор у крові не визначається. Резус-фактор — це ізоантиген (аглютиноген), точніше група ізоантигенів (C, D, E та ін.), серед яких найактивнішим є ізоантиген D. Цілком природно, що відповідного ізоантитіла анти-D-аглютиніну у резус-позитивних людей у крові немає. Однак немає його і у резус-негативних людей. Тому останні ніяк *не реагують на перше переливання* їм крові з Rh-позитив-

ним D-антигеном. Проблеми виникають при повторних переливаннях, коли Rh-позитивні еритроцити донора стимулюють вироблення Rh-позитивних антитіл у крові Rh-негативного реципієнта. Цей процес відбувається досить повільно, протягом кількох місяців, і наступне переливання Rh-позитивної крові Rh-негативній людині спричинює аглютинацію з відповідними наслідками.

Резус-конфлікт. Резус-фактор створює певні проблеми в акушерстві. Якщо в утробі Rh-негативної матері розвивається плід, який успадковує батьківський Rh-позитивний фактор, то в результаті може розвинутих резус-конфлікт. Rh-позитивні еритроцити плода, проникаючи крізь плаценту в кров матері, сенсibiliзують її організм до вироблення Rh-антитіл. Отанні, як молекули малих розмірів, легко проникають крізь плацентарний бар'єр у кров плода, що може призвести до розвитку гемолітичної хвороби і навіть загибелі плода. Як правило, перша вагітність проходить без ускладнень, але наступні, якщо не вжити спеціальних заходів, можуть становити загрозу життю плода. Подібний імунологічний конфлікт може мати місце і в системі АВ0 у випадках гетероспецифічної вагітності — коли в крові плода наявний антиген, якого немає в крові матері.

Існують певні особливості географічного розподілу груп крові. Так, у Центральній Європі кількісні співвідношення між людьми, що мають різні групи крові, є такими: 0 — 44 %, А — 40, В — 10 і АВ — 6 %; у Центральній Азії групу А виявлено всього у 20 % людей, а в індіанців Америки та корінних жителів Полінезії антигену В взагалі немає. Нерівномірно поширений і Rh-фактор: серед європейців найбільше Rh-негативних людей в Англії — 15,6 %, а евенки Магадана усі мають Rh-негативну кров.

Групи крові у тварин. Групи крові існують у всіх хребетних тварин. Вже у риб виявлено групи крові, причому різні у різних видів однієї родини: у райдужної форелі — 3 групи, у тайменя — 4; у каліфорнійської сардини знайдено дві системи груп крові. Земноводні та плазуни обсте-

жені значно менше, проте і у них виявлено не тільки видові, а й групові (внутрішньовидові) ізогемаглютиніни. Цікаво, що у деяких амфібій знайдено антиген, ідентичний до В-антигену людини. Птахи мають багато груп крові, у курей їх знайдено більше 10. Групи крові у ссавців, особливо у свійських тварин, вивчено краще, і у більшості з них також виявлено велику кількість груп крові: у коней — 11, великої рогатої худоби і свиней — 10 різних систем груп крові, у овець — 3 системи груп крові, дві з яких є ідентичними до груп крові у великої рогатої худоби. І лише у людиноподібних мавп групи крові подібні до тих, що є у людей. Так, майже у всіх досліджуваних шимпанзе кількісно переважає група А, виявлено антигени Rh (D і M), але не знайдено антигенів груп крові S, P і Lu [Cohen, 1962].

2.2.2. ЛЕЙКОЦИТИ

Лейкоцити — це безбарвні клітини крові, що мають ядро і здатні до амебоїдного руху. Якщо до лейкоцитів віднести блукаючі клітини губок та кишковопорожнинних, то можна говорити про появу лейкоцитів уже на ранніх етапах еволюції тваринного світу. Отже, лейкоцити є в організмі всіх багатоклітинних тварин. У примітивних багатоклітинних вони виконують як травну, так і захисну функції, а з появою мезодерми лейкоцити все більше спеціалізуються на захисній функції.

Оскільки у більшості безхребетних немає еритроцитів і тромбоцитів, лейкоцити є єдиними клітинами їхньої гемолімфи. Кількість їх у представників різних видів, класів і типів варіює в широких межах: від 3 до 80 тис. в 1 мкл гемолімфи, причому навіть у особин одного й того самого виду кількість лейкоцитів може відрізнятися у 3–5 разів.

У людини кількість лейкоцитів становить 4–10 тис. в 1 мкл крові, що майже у 1000 разів менше від кількості еритроцитів. При цьому кількість лейкоцитів може змінюватися у досить широких межах: зменшуватися до 1,5–2 тис. в 1 мкл (лей-

копенія) або зростати до 15–20 тис. в 1 мкл (лейкоцитоз). На відміну від еритроцитів з їхніми стабільними розмірами різні форми лейкоцитів мають діаметр від 5 до 30 мкм. Лейкоцити утворюються у кістковому мозку, а дозрівають у загруднищій залозі (тимусі), селезінці та лімфатичних вузлах деяких органів. Тривалість їхнього життя також коливається в широких межах — від 6–10 год до кількох років і навіть усього життя людини. Завдяки амебоїдним рухам лейкоцити здатні проникати крізь стінку кровоносного капіляра (*діapedез*) у тканини. У лейкоцитів добре виражений позитивний хемотаксис — рух у напрямку до бактерій, їхніх токсинів чи фрагментів клітин власного тіла, особливо до *комплексів антиген — антитіло*. Майже половина всіх лейкоцитів перебуває в тканинах, у міжклітинних проміжках, третина — в кістковому мозку і лише невелика частина — у кровоносному руслі. Тому існує думка, що в крові лейкоцити перебувають тимчасово, поки кров не перенесе їх від кісткового мозку до тканин.

2.2.2.1. Функції і класифікація лейкоцитів

Усі лейкоцити здатні до *фагоцитозу* (від грец. *phagos* — той, що поїдає), який був відкритий і описаний І. І. Мечниковим. Явище фагоцитозу полягає в тому, що рухливі клітини тіла макроорганізму, в даному разі лейкоцити, захоплюють у свою цитоплазму і перетравлюють різні сторонні часточки, бактерії, фрагменти клітин, харчові часточки тощо. На фагоцитарній активності ґрунтуються основні **функції лейкоцитів**.

1. **Поживна функція** полягає в тому, що лейкоцити здатні захоплювати й перетравлювати поживні часточки, переносити і віддавати продукти перетравлення іншим клітинам тіла. Ця функція добре виявлена у амебоцитів кишковопорожнинних, мальків риб. Лейкоцити мальків риб, потрапивши з кров'ю до жовткового мішка, захоплюють там поживні речовини і переносять їх до кровоносного русла.

2. **Видільна функція**. Мікроскопічні часточки пилу, різних речовин через численні мікроушкодження шкіри, легень, травного каналу потрапляють у кров і тканини нашого тіла, де їх захоплюють лейкоцити. Якщо лейкоцити не можуть їх перетравити, вони разом з цими часточками надходять з кровоносної системи в кишки і виділяються за межі організму.

3. **Захисна функція** здійснюється лейкоцитами як шляхом фагоцитозу патогенних мікроорганізмів та їхніх токсинів, так і за допомогою вироблених ними спеціальних речовин — *антитіл*. Це основна, найголовніша функція лейкоцитів, тому вона потребує окремого і детальнішого розгляду. Досить специфічну функцію виконують лейкоцити у комах з повним метаморфозом — вони здійснюють гістоліз (руйнування) тканин тіла лялечки у процесі перетворення її на дорослу форму.

Класифікація. За морфологічними ознаками лейкоцити поділяють на 2 групи: зернисті, або *гранулоцити*, та незернисті — *агранулоцити*. Гранулоцити, які становлять близько 70 % усіх лейкоцитів, за здатністю забарвлюватись різними барвниками поділяють на *нейтрофільні*, *еозинофільні* (ацидофільні) та *базофільні* (оксифільні), серед агранулоцитів розрізняють *лімфоцити* і *моноцити*. Кількісну характеристику різних форм лейкоцитів наведено у табл. 5.

Нейтрофільні гранулоцити становлять майже 95 % гранулоцитів. Причому в крові їх міститься не більш як 10 %, а решта перебуває в тканинах і депонується в кістковому мозку. У кровоносному руслі нейтрофільні гранулоцити перебувають усього 6–8 год, мігруючи переважно до слизових оболонок, скупчуються у місцях розвитку запального процесу, де захоплюють і завдяки своїм лізосомним ферментам фагоцитують різні бактерії й продукти розпаду тканин. Отже, нейтрофільні гранулоцити здійснюють *неспецифічний імунітет* і завдяки своїй величезній кількості в організмі відіграють винятково важливу роль у цьому процесі.

Крім того, нейтрофільні гранулоцити, як і інші лейкоцити, адсорбують і переносять

Таблиця 5. Склад і функції лейкоцитів

Лейкоцити	Діаметр, мкм	Кількість, %	Вміст фізіологічно активних речовин	Функції
<i>Гранулоцити</i> нейтрофільні	9–12	45–65	Ферменти: пероксидаза, цитохромоксидаза	Фагоцитоз, перенесення адсорбованих антитіл до місця запалення Протизапальна дія, транспорт антитіл, знешкодження чужорідних білків Активація ліполізу в крові, виділення гістаміну, який спричинює алергічну реакцію Специфічний імунітет, продукування антитіл, знищення пухлинних клітин (фагоцитоз) Амебоїдний рух, активний фагоцитоз
еозинофільні	12–16	2–4	Фермент гістаміназа	
базофільні	8–10	0,2–1,0	Гепарин, гістамін, гіалуронова кислота	
<i>Агранулоцити</i> лімфоцити	6–9	25–40	ДНК, гідрогеназа, АТФ-аза, ліпаза	
моноцити	12–30	2–8	Протеолітичні ферменти	

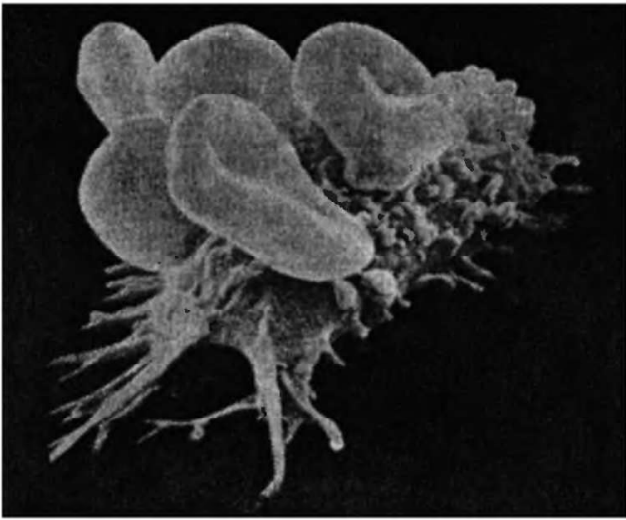
на своїй поверхні антитіла та деякі інші білки. Це відносно великі клітини (10–12 мкм) з ядром, форма якого змінюється з їх віком — зрілі клітини мають посегментоване ядро (*сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити*).

• **Еозинофільні (ацидофільні) гранулоцити** забарвлюються кислотними барвниками і набувають рожевого кольору. Їх значно менше, ніж нейтрофільних, — всього 2–4 % усіх лейкоцитів периферичної крові. Діаметр до 16 мкм, ядро переважно розділене надвоє. У цитоплазмі багато великих гранул, заповнених пептидами. Кількість еозинофільних гранулоцитів зазнає значних добових змін, зумовлених коливаннями рівня глюкокортикоїдів у крові. Значно підвищується їх кількість у випадках зараження організму гельмінтами (глистами), при алергічних і аутоімунних реакціях. Завдяки наявності ферменту гістамінази, яка розщеплює гістамін, еозинофільні гранулоцити гальмують розвиток алергічних реакцій, діють протизапально.

Базофільні гранулоцити становлять менш як 1 % всіх лейкоцитів, після оброблення лужними барвниками набувають синього кольору. Діаметр базофільних гранулоцитів 7–10 мкм, вони мають більш-менш суцільне ядро. У цитоплазмі є великі гранули, в яких містяться гепарин і гістамін. На мембрані розміщені білкові

молекули — рецептори, які, з'єднуючись із антитілами, активуються і спричинюють звільнення з гранул їхнього вмісту. Гепарин протидіє згортанню крові, а також активує розщеплення жирів у плазмі крові, а гістамін спричинює розвиток алергічної реакції.

Лімфоцити належать до групи незернистих лейкоцитів — агранулоцитів. Їх частка становить 25–40 % усієї кількості лейкоцитів. Це невеликі клітини діаметром 7–9 мкм з великим, майже на всю клітину, ядром. Лімфоцити, як і інші клітини крові, утворюються з лімфоїдних стовбурових клітин кісткового мозку, але на відміну від них завершують дозрівання в певних тканинах, внаслідок чого набувають спеціалізації і здатності виконувати певні функції. Основна функція лімфоцитів — *підтримання специфічного імунітету*. Одним із шляхів здійснення цієї функції є вироблення антитіл. На мембрані В-лімфоцитів розміщені великі молекули білків — своєрідні рецептори. Однак на відміну від типових мембранних рецепторів більшості клітин тіла, які при активації їх специфічними агоністами змінюють стан клітини, рецептори В-лімфоцитів відриваються від мембрани і в крові вступають у реакцію зі своїм специфічним агоністом, як антитіло з антигеном. Таких рецепторних молекул, які є γ -(імуно)глобулінами, на поверхні одного



Мал.10. Макрофаг захоплює “чужі” еритроцити

лімфоцита може бути до 100 тис., і на максимумі імунної відповіді за кожні 6 годин з нього сходять і замінюється новими синтезованими молекулами 50 % рецепторів.

Моноцити — найбільші клітини крові, їхній діаметр досягає 12–30 мкм. Вони мають найвищу серед лейкоцитів фагоцитарну активність, є основною ланкою системи мононуклеарних фагоцитів (застар. — ретикулоендотеліальної системи). З кісткового мозку виходять молоді незрілі моноцити, які з кров'ю надходять до тканин організму, де ростуть, дозрівають і перетворюються на *тканинні макрофаги* (гістіоцити). При цьому в їхній цитоплазмі збільшується кількість лізосом та мітохондрій і зростає здатність до фагоцитозу. Один макрофаг може захопити і перетравити кілька десятків бактерій або клітин (мал. 10)

Кількісне відсоткове співвідношення між різними формами лейкоцитів називають *лейкоцитарною формулою*. Це співвідношення залежить від функціонального стану організму і може різко змінюватись під час різних, особливо інфекційних, захворювань. Так, гострі бактеріальні інфекції супроводжуються зростанням кількості нейтрофільних гранулоцитів, хронічні — лімфоцитозом. Такі зміни кількісного складу лейкоцитів відбуваються не тільки за рахунок кровотворення у кістковому мозку, а переважно внаслідок

док викиду депонованих у тканинах і кістковому мозку лейкоцитів у кров, а також здатності лімфоцитів і моноцитів до поділу. Утворення лейкоцитів — *лейкопоез*, так само, як і еритропоез, відбувається в кістковому мозку за участю спеціальних речовин — *лейкопоетинів*, які стимулюють поділ і диференціацію стовбурових клітин кісткового мозку.

2.2.2.2. Захисні системи організму. Імунітет

Традиційно під поняттям *імунітету* розуміли несприйнятливість багатоклітинного організму (макроорганізму) до інфекційних захворювань. Ця властивість забезпечується багатьма системами живого макроорганізму. Наприклад, шкіра, епітелій дихальних шляхів, слизова оболонка травного каналу за їх механічної цілості є непроникними для мікроорганізмів. Захисну функцію виконують також хімічно активні середовища — хлоридна (соляна) кислота шлункового соку, нормальна мікрофлора кишок. Проте головну роль у захисті макроорганізму від інфекції відіграє система крові.

Ще в минулому столітті було відкрито явище *фагоцитозу* і створено *клітинну теорію імунітету* (І. Мечников). Тоді ж було виявлено протимікробні властивості плазми крові, що дало початок *гуморальній теорії імунітету* (П. Ерліх). Сучасна імунологія визнає рівноправне існування обох механізмів імунітету. Кожен з них може бути як специфічним, так і неспецифічним.

Неспецифічний імунітет властивий тваринам усіх рівнів розвитку і, в свою чергу, поділяється на спадковий і клітинний (фагоцитарний). В основі *спадкового імунітету* лежать загальнобіологічні явища спадковості, мінливості та природного добору. Якщо в популяції макроорганізмів, яка потерпає від певної інфекції, в результаті випадкової мутації з'являється індивід, білкові молекули якого не асимілюються патогенним мікроорганізмом-агресором або є токсичними для нього, то цей індивід чи група індивідів виживає і дає житте-

здатне потомство, а решта популяції гине. Щоправда, мікроорганізми також модифікуються і пристосовуються до нових умов, з часом захоплюючи й цей ареал, тобто процес боротьби за виживання між макро- і патогенними мікроорганізмами відбувається постійно. Тому є підстави вважати, що мікроорганізми та їхні молекулярні патогенні чинники є важливими і чи не єдиними біотичними агентами, що продовжують природний добір серед людей (С. М. Рум'янцев).

До чинників спадкового імунітету, що розвинулись у процесі еволюції, належать протимікробні та противірусні чинники.

Лізоцим (мурамідаза) — білок, що виявляє високу протеолітичну активність, руйнує *пептидоглікан* бактеріальних мембран. Він міститься в білку курячого яйця, у слизі, сльозах, у складі кишкового соку, скелетних м'язях, мозку, а також у гранулах нейтрофільних гранулоцитів. Крім бактеріолітичної дії лізоцим стимулює також синтез антитіл.

Комплемент — термочутливий (інактивується нагріванням) комплекс з більш ніж 20 білків, здатних до самоорганізації в систему. Більшість білків цієї системи перебувають у плазмі крові в неактивному стані у вигляді проферментів, які активуються в певній послідовності у разі контакту з бактеріями й вірусами. Активація комплексу спричинює бактеріолізис, стимулює фагоцитоз, продукцію та виділення тканинами речовин, які беруть участь у запальних процесах. В активації комплексу бере участь білок сироватки крові *пропердин*, який має виражену протибактеріальну та противірусну активність.

Інтерферон — це низькомолекулярний білок, що продукується лейкоцитами, діє на клітини, інфіковані вірусом, не прямо, а стимулюючи вироблення противірусних речовин сусідніми неінфікованими клітинами макроорганізму.

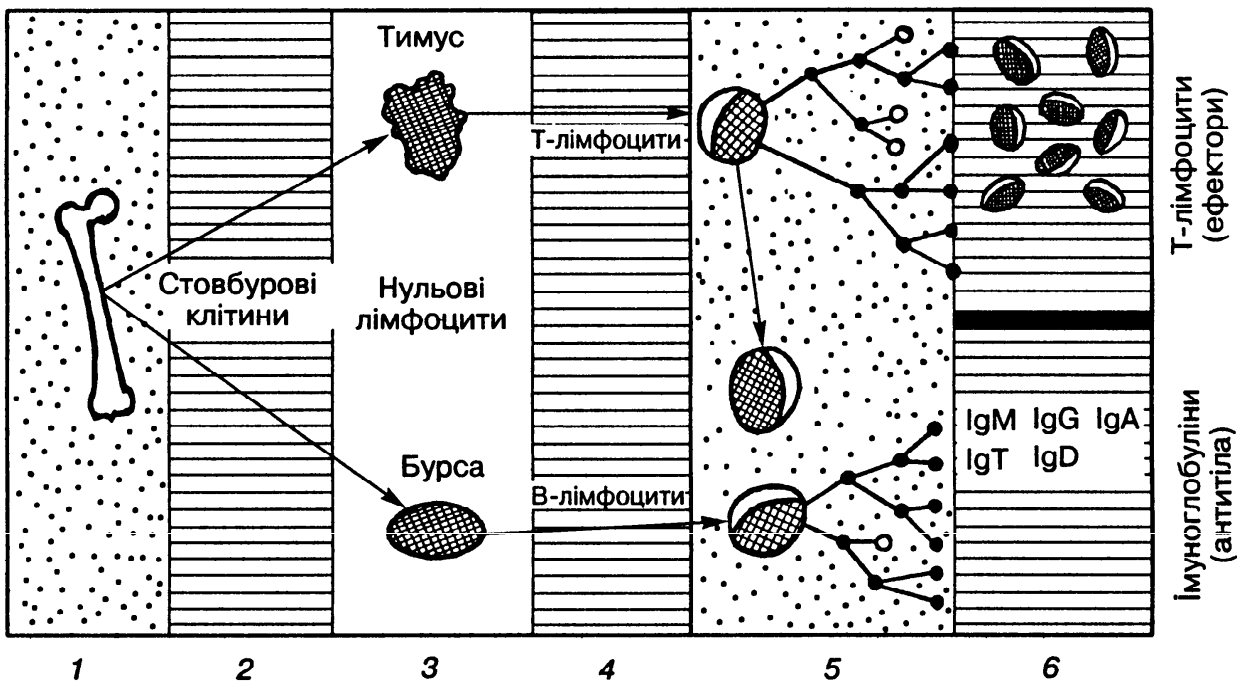
Катіонні білки — *дефензини* та *гістоцини* — виявляють високу протибактеріальну та противірусну активність; ферменти активного кисню НАД-залежні флавінові оксидази генерують *активні форми кисню* (синклетний O_2 , супероксидний O_2 , H_2O_2), які окисню-

ють чужорідні внутрішньоклітинні включення; білок *лактоферин* знищує бактерії, конкуруючи з ними за залізо середовища.

Більшість зазначених чинників виробляються нейтрофільними та еозинофільними гранулоцитами, моноцитами і діють у самій клітині, в її фагосомах або виділяються в кров і виконують свої функції поблизу від лейкоцитів. Усі вони є елементами системи *неспецифічного спадкового гуморального імунітету*.

До неспецифічного імунітету належить також *клітинний імунітет*, зумовлений активністю лейкоцитів і тромбоцитів. Найбільшу фагоцитарну активність виявляють нейтрофільні гранулоцити і моноцити. Зокрема, частина моноцитів, потрапляючи в тканини, перетворюється там на *макрофаги*, наприклад альвеолярні, зірчасті макрофагоцити (клітини Купфера печінки) тощо. Для цих клітин не має значення вид мікроорганізму чи природа токсину. Якщо вони здатні знищити це чужорідне тіло, то захоплюють його і перетравлюють. Нещодавно було відкрито різновид лімфоцитів — НК-лімфоцити (природні убивці — natural killers), здатних за допомогою білка *перфорину* без попередньої сенсибілізації знищувати пухлинні та інфіковані вірусами клітини макроорганізму. Ці НК-лімфоцити являють собою “першу лінію оборони” макроорганізму, оскільки вони реагують на появу чужорідних клітин негайно.

Специфічний (гуморальний, лімфоїдний) *імунітет*, властивий лише хребетним тваринам, здійснюється лімфоцитами. Лімфоцити, що виходять у кров із кісткового мозку, імунологічно є нейтральними, або нульовими. *Імунокомпетентними* вони стають після дозрівання або диференціації в органах лімфоїдної системи (мал. 11). Частина нульових лімфоцитів з кров'ю потрапляє до *загруднинної залози* — *тимуса* і внаслідок складної диференціації перетворюється на імунокомпетентні *T-лімфоцити*, тобто такі, що здатні вступати в реакцію з *антигеном* (бактеріями, чужорідним білком тощо). Вперше зустрівши певний антиген, T-лімфоцит “запам'ятовує” його і починає ділитись. Більша час-



Мал. 11. Специфічний імунітет:

1 – кістковий мозок; 2, 4, 5, 6 – кров; 3 – центральні лімфоїдні органи

тина новоутворених Т-лімфоцитів вступає в реакцію з антигеном і за допомогою *перфорину* знищує його. Це *Т-лімфоцити-кілери (вбивці)*. Частина Т-лімфоцитів у реакцію не вступає і продовжує циркулювати з кров'ю, іноді все життя. Це *лімфоцити імунологічної пам'яті*. У разі повторного контакту їх з таким самим антигеном вони "впізнають" його, починають інтенсивно ділитись (проліферувати), утворюючи велику кількість Т-лімфоцитів-убивць, які й знищують антиген. Такого типу реакцію називають *вторинною імунною відповіддю*, і її перебіг значно інтенсивніший, ніж під час першої зустрічі з антигеном (*первинна відповідь*).

Частина клітин імунологічної пам'яті продовжує циркулювати в організмі до наступного контакту з антигеном. Зрозуміло, що різні Т-лімфоцити "запам'ятовують" і налаштовуються на реакцію з різними антигенами, але кожний лімфоцит розпізнає лише один антиген. У цьому і полягає специфічність такого імунітету, хоча сам діючий чинник Т-кілерів – перфорин – є неспецифічним. Серед Т-лімфоцитів розрізняють також *Т-хелпери (помічники)*, без яких лімфоцити-кілери не можуть викону-

вати свою функцію, *лімфоцити-супресори*, які пригнічують імунні реакції, та інші.

Друга частина нульових лімфоцитів проходить диференціацію в лімфатичних вузлах кишок, апендикса та кістковому мозку. Вони дістали назву *В-лімфоцитів*, оскільки вперше цей процес було досліджено у птахів, у яких він відбувається у *сумці (bursa) Фабриція*. Новоутворені молоді лімфоцити потоком крові розносяться до лімфоїдних утворів різних органів, де і відбувається диференціація, внаслідок якої вони стають імунокомпетентними, але ще не є зрілими ефекторними В-лімфоцитами. На їхній поверхні містяться вже готові молекули імуноглобуліну – антитіла до конкретного антигену. При першому контакті В-лімфоцита з антигеном здійснюється "запам'ятовування" антигену і проліферація В-лімфоцитів. Більша частина дочірніх клітин осідає в центрах розмноження в лімфоїдній системі організму і перетворюється на *плазматичні клітини*, що продукують антитіла, – виникає *первинна гуморальна імунна відповідь*.

Решта В-лімфоцитів знову виходять у кров і стають лімфоцитами імунологічної пам'яті. У разі появи антигену В-лімфоцити починають синтезувати антитіла до

того антигену, що спровокував цю імунну реакцію, які, пройшовши крізь їхню мембрану, переходять у тканинну рідину та кров. І вже за межами В-лімфоцитів, у плазмі чи в тканинах відбувається реакція антиген — антитіло, внаслідок якої антиген знещоджується під час наступних імунних реакцій. Це *вторинна гуморальна імунна відповідь*, яка відбувається значно активніше і швидше, ніж первинна, а також швидше (десятки хвилин, години), ніж вторинна клітинна імунна відповідь, спричинена Т-лімфоцитами (1–2 доби). Відповідно першу з них називають *імунною реакцією негайного*, а другу — *сповільненого типу*.

Виходячи з описаних вище особливостей реагування імунної системи на антиген, у медичній практиці використовують засіб специфічної профілактики інфекційних хвороб — *вакцинацію*. Вона полягає в тому, що попередньо здійснюється штучний контакт макроорганізму з ослабленим інфекційним агентом, який не спричинює захворювання, але зумовлює появу лімфоцитів імунологічної пам'яті до цього антигену. У разі повторного, вже не спровокованого контакту макроорганізму з цим антигеном лімфоцити проліферують і здійснюють ефективну імунну реакцію, запобігаючи захворюванню.

Т- і В-лімфоцити різняться не тільки за походженням і властивостями, а й за механізмом дії. Так, рецептори Т-лімфоцитів відрізняють "своє" від "чужого" або зміненого "свого" завдяки наявності на поверхні клітин антигенів гістосумісності і специфічно реагують на певний антиген, але здійснюють імунну реакцію за допомогою неспецифічного чинника перфорину чи інших протеаз. Що стосується В-лімфоцитів, то розміщені на їхній мембрані рецептори і є антитілами, що продукуються В-лімфоцитами під час імунної реакції й безпосередньо вступають у специфічну реакцію з відповідним антигеном за межами лімфоцита.

Обидві групи лімфоцитів досить тісно взаємодіють між собою. Зокрема, Т-лімфоцити-хелпери можуть активізувати синтез антитіл В-лімфоцитами, а Т-супресори, навпаки, пригнічують гуморальні реакції

антиген — антитіло, зумовлені В-лімфоцитами. Існує також чітка взаємодія між системами, що забезпечують специфічний і неспецифічний імунітет. Так, неспецифічний чинник — комплемент — за наявності специфічних антитіл спричинює лізис бактерій. Макрофаги передають антигенну інформацію про перетравлені ними мікроорганізми Т-лімфоцитам-кілерам.

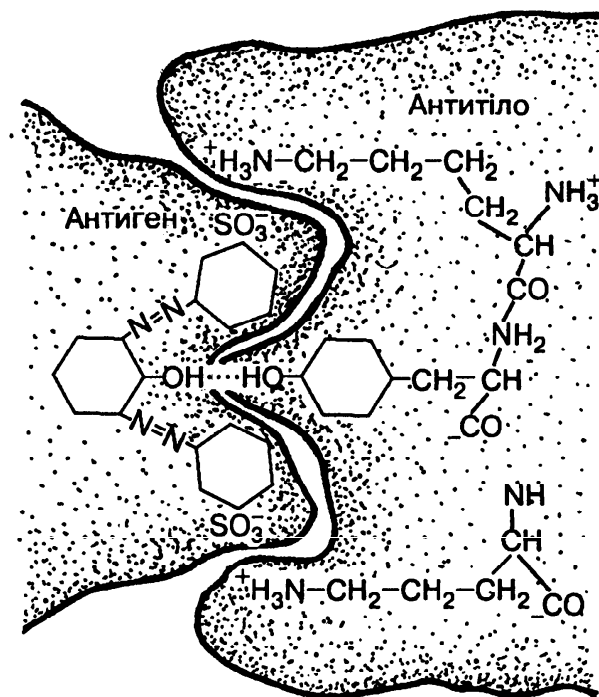
Механізми реакції антиген — антитіло.
Антиген — це органічна речовина біологічного походження, здатна викликати імунну реакцію. Антигеном може бути шкідлива чи навіть нешкідлива для організму речовина, але, як правило, чужорідна для нього. В антигені можна виділити дві частини — молекулу-носія, імунологічно нейтральну високомолекулярну органічну сполуку з масою понад 10 кД, та розміщені на її поверхні кілька низькомолекулярних груп — *гаптенів*, які мають органічну чи неорганічну природу і надають усій молекулі здатності спричинювати імунну відповідь. Такі антигени називають *повними* на відміну від *неповних* антигенів, до яких належать речовини, зокрема гаптени, що самі не здатні викликати імунну відповідь, але набувають такої здатності після сполучення з білком-носієм. Так, зокрема, низькомолекулярні речовини, потрапивши до організму, можуть набувати антигенних властивостей після їх сполучення з макромолекулами цього організму. В такому разі вони виступають у ролі гаптенів.

Антигени є *видові*, а у хребетних тварин також *групові* та *індивідуальні*, *тканинні* тощо. Така висока специфічність антигенів визначається певними хімічними групами — детермінантами специфічності, або *епітопами*, завдяки яким антиген розпізнається антитілом. *Детермінанта специфічності* — це невелика частина молекули антигену (4–10 амінокислотних залишків), яка безпосередньо сполучається з рецепторною зоною антитіла. У білковій молекулі антигену може бути кілька детермінант, причому вони можуть мати різну специфічність. Слід зауважити, що для антигенів поліцукридної природи (наприклад, аглютиногени системи АВ0-груп крові) детермінанти організовані моноцукридами.

Крім того, у тварин різних видів трапляються антигени з однаковими антигенними детермінантами. Це *гетероантигени*. Так, антигену Ферсмана, що є в еритроцитах коней, собак, мишей, курей, немає у людини, мавп, кролів, щурів, качок. Антигени групи крові А виявлено у вірусу грипу, що можна розглядати як пристосування вірусу до проникнення в організм людини.

Антитіло — це білкова молекула, яка специфічно взаємодіє з відповідним антигеном. Усі антитіла належать до гамма-глобулінів сироватки крові. Оскільки саме вони здійснюють специфічний імунітет, їх називають *імуноглобулінами* і за низкою ознак поділяють на 5 класів: IgM, IgG, IgA, IgE, IgD. Молекулярна маса імуноглобулінів становить 150–200 кД, а IgM має масу до 900 кД. Усі імуноглобуліни синтезуються клітинами лімфоїдних органів, зокрема лімфоцитами хребетних тварин. Найдавнішим філогенетично і онтогенетично вважають IgM, який разом з IgE виявлено у всіх хребетних тварин, за винятком круглоротих. У нижчих хребетних тварин імуноглобуліни хоч і виробляються, проте їх кількість та активність є незначними. Функція імуноглобулінів дуже добре виражена лише у птахів і ссавців.

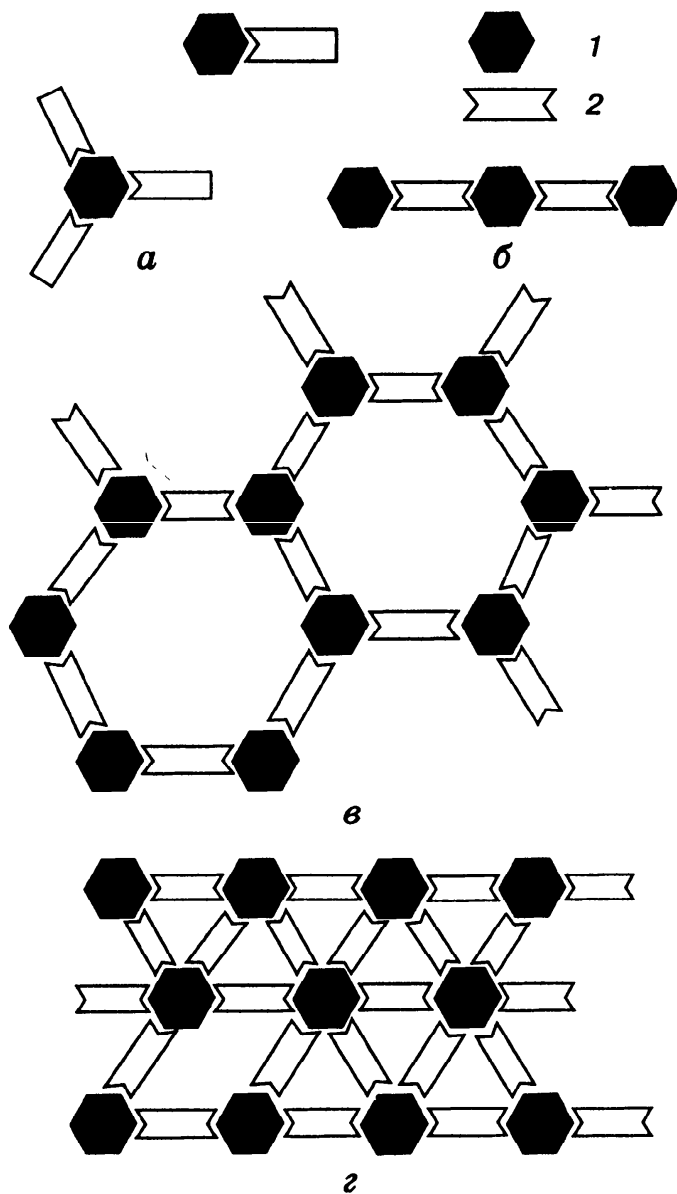
Ф у н к ц і ї імуноглобулінів різних класів дещо відрізняються. Так, IgM та IgG здійснюють аглютинацію мікробів, антитоксичний імунітет; IgA забезпечує місцевий імунітет слизових оболонок травного каналу, легень; функція IgD й IgE, частка яких становить менш як 2% усіх імуноглобулінів, вивчена недостатньо, проте відомо, що IgE бере участь у алергічних реакціях шляхом звільнення вазоактивних речовин (гістаміну) з базофільних гранулоцитів (тучних клітин). IgD, рецепторний імуноглобулін В-лімфоцитів, бере участь в імунних реакціях як антитіло. Проте жорсткого зв'язку між структурою імуноглобулінів та їхньою специфічністю і функцією немає. Так, антитіла однакової специфічності можуть належати до різних класів імуноглобулінів, і навпаки, антитіла з різною специфічністю часто належать до одного класу.



Мал.12. Взаємодія антигену з антитілом

Структурно імуноглобулін (антитіло) складається з великої білкової молекули, в якій є відносно невелика (до 20 амінокислот) активна розпізнавальна група — *рецептор*, що забезпечує специфічність цього антитіла, яка ґрунтується на високій відповідності (комплементарності) структури активного центру антитіла та детермінантних груп антигену, причому відповідність має бути не тільки у просторовій конфігурації амінокислотних радикалів обох взаємодіючих молекул, а й у їхніх електричних зарядах (мал. 12).

Процес розпізнавання визначається слабкими міжмолекулярними (вандербальсовими) взаємодіями, які виявляються на дуже малих відстанях між молекулами. А останнє можливе лише за повної відповідності розпізнавальної частини антитіла детермінантам антигену. Специфічний імунітет полягає в тому, що кожній антигенній детермінанті відповідає певне і лише одне антитіло, що продукується групою (*клоном*) лімфоцитів. Якщо культуру тканини вирощувати з одного лімфоцита і змусити її продукувати антитіла, то всі утворені молекули антитіла будуть проти одного антигену — це *моноклональні антитіла*.



Мал. 13. Форми комплексів антиген – анти-тіло:

1 – антиген; 2 – антитіло; антитіло має одну контактну групу (рецептор) (а); антиген – дві (б), три (в), шість (г) детермінантних груп

Внаслідок контакту антитіла з відповідним антигеном утворюється міцний комплекс антиген – антитіло, в якому антиген втрачає свої патогенні властивості, нейтралізується або знищується. В результаті можливі різні наслідки, що насамперед залежить від валентності взаємодіючих молекул, тобто від кількості детермінантних груп антигену та рецепторних груп антитіла; у антигену їх може бути багато, тоді як антитіло має одну або дві рецепторні групи. У разі коли реагуючі компоненти мають по одній контактній групі

(мал. 13, а), об'єднання комплексу антиген – антитіло у групи не відбувається і зовнішніх проявів імунної реакції немає. За наявності двох рецепторних груп у антитіла і кількох детермінант на антигені можуть утворюватись великі групи молекул: відбувається їх склеювання, осадження тощо (мал. 13, б – г).

Серед імунних реакцій найбільш вивченими є такі.

Реакція преципітації – осадження комплексу антиген – антитіло внаслідок агрегації окремих комплексів у більші часточки та випадання їх в осад. Розчин при цьому мутніє.

Реакція аглютинації – склеювання часточок (бактерій, клітин або їхніх частин) відповідним антитілом. У результаті утворюються великі скупчення – грудки часточок, помітні неозброєним оком, як, наприклад, при аглютинації еритроцитів у плазмі несумісної групи крові. Реакція аглютинації, як і попередня, здійснюється за участю бівалентних (повних) антитіл.

Реакція лізису – розчинення клітин або їхніх компонентів під впливом специфічних антитіл. Ця реакція, як правило, виникає після аглютинації клітин і відбувається за обов'язкової участі *комплемента* – сукупності багатьох неспецифічних білкових факторів сироватки крові, здатних підсилювати імунні реакції.

У макроорганізмі описані вище імунні реакції відбуваються в певній послідовності й тісному взаємозв'язку. Внаслідок здійснення складного комплексу цих та інших реакцій (*опсонізація, фагоцитоз*) розвивається імунна відповідь, що призводить до знищення (*елімінації*) антигену.

За нормальних умов в організмі немає антитіл до власних антигенів. Неприродним є явище вироблення таких антитіл – *аутоантитіл*. Воно спостерігається найчастіше у відповідь на появу власних антигенів, змінених під впливом різних чинників: токсинів, вірусів, бактерій, хімічних чи фізичних (лікарських засобів, опромінювання, опіку тощо), або після деяких захворювань, наприклад антикардіальні антитіла у хворих після повторного інфаркту міокарда. Такі антитіла провоку-

ють або посилюють патологічний процес і таким чином втрачають свою захисну спрямованість. Ще одним відхиленням у функції імунної системи є алергічна реакція.

Біологічне значення реакцій антиген — антитіло полягає у знешкодженні патогенного агента і підтриманні нормального функціонування макроорганізму. Проте в деяких випадках розвивається надмірна чутливість (*гіперсенсibiliзація*) організму до якогось антигену, іноді навіть біологічно нейтрального — запаху якоїсь рослини, розчину нешкідливої речовини тощо. І тоді вторинна імунна відповідь може бути настільки інтенсивною, що може завдавати шкоди цьому організмові. Розвивається *алергічна реакція*: утруднення дихання внаслідок бронхоспазму, почервоініння й висипання на шкірі, відчуття свербіння тощо. У таких випадках вдаються до пригнічення імунної системи організму лікарськими засобами. Цей самий прийом використовують також, щоб запобігти відторгненню пересаженого людині органа, адже повної імунної сумісності органів донора й реципієнта практично досягти не вдається.

Усе сказане вище про імунітет та його механізми спричинилося до перегляду питання про роль імунітету в організмі. Захисна роль імунітету — щодо патогенних мікроорганізмів та їхніх токсинів — є безсумнівною. Проте як пояснити відторгнення пересаджених гомологічних органів чи еритроцитів несумісної групи крові того самого виду? Адже ці органи й клітини не містять токсинів, не несуть загрози макроорганізму, навпаки, вони рятують цей організм від загибелі.

Відповідь на ці питання дає сучасна імунологія, яка за останні десятиріччя радикально змінила свій зміст і розширила сферу інтересів. Нині поняття імунітету означає *здатність організму розпізнавати і знищувати чуже*. При цьому під чужим розуміють не тільки патогенні мікроорганізми, токсини, перелиту кров чи трансплантат, а й мутантні клітини власного організму. Як би рідко не траплялися спонтанні мутації, макроорганізм, що складається з 10^{13} клітин, значна частина яких

постійно ділиться, може мати близько 10 млн мутантних клітин зі зміненим геномом. Деякі з них виявляються життєздатними і в процесі подальшого поділу утворюють тканину зі зміненою, не властивою організму функцією, що призводить до загибелі макроорганізму.

Таким чином, *імунітет* — це система захисних реакцій організму, спрямованих на підтримання генетичної сталості індивідуума. Що стосується *трансплантаційного імунітету*, то він є зворотним і вкрай небажаним аспектом цього процесу, з яким доводиться боротися заради врятування життя людини.

2.2.3. ТРОМБОЦИТИ

Тромбоцити — третя група клітин крові, які відрізняються від еритроцитів і лейкоцитів за формою та розмірами. Це круглі двоопуклі утвори заввишки до 0,7 мкм і діаметром 1–4 мкм. На відміну від лейкоцитів, тромбоцити ссавців не мають ядра. Крім того, вони позбавлені будь-яких пігментів, чим істотно відрізняються від інших без'ядерних клітин крові ссавців — еритроцитів. Кількість тромбоцитів у людини в нормі становить 200 000 — 400 000 в 1 мкл крові. Вони утворюються в кістковому мозку відщепленням невеликих часточок цитоплазми від великих кровотворних клітин — *мегакаріоцитів*. З однієї такої клітини може утворитись близько 4000 тромбоцитів. Мембрана тромбоцитів нестійка до механічних впливів, вона легко руйнується, і тому тривалість їхнього життя в крові не перевищує 10–12 діб. Тромбоцити виявляють здатність скупчуватись у групи (*агрегація*) й прилипати до чужорідних агентів чи ушкоджених поверхонь судин (*адгезія*), внаслідок чого утворюється тромбоцитарний (пластинчастий) тромб.

У цитоплазмі тромбоцитів містяться гранули, заповнені фізіологічно активними речовинами: адреналіном, гістаміном, а також ферментами гліколізу, дихального циклу, АТФазою, АТФ тощо. Тут містяться також тромбоцитарні фактори згортання

крові. Так, в α -гранулах міститься тромбоцитарний тромбопластин — фактор 3 (F3), який бере участь в одній з початкових фаз згортання крові. Крім того, тромбоцити здатні переносити адсорбовані на їхній поверхні великомолекулярні речовини — нуклеотиди, поліпептиди тощо, за допомогою яких, як вважають, відбувається передавання інформації між клітинами та органами. Тромбоцити здійснюють також фагоцитоз небіологічних часточок, вірусів, комплексів антиген — антитіло і таким чином беруть участь у підтриманні неспецифічного клітинного імунітету.

2.2.3.1. Система згортання крові

Згортання (коагуляція) крові є проявом захисної реакції організму — *гемостазу*, спрямованої на збереження об'єму циркулюючих рідин тіла: крові, лімфи чи гемолімфи, зокрема на запобігання крововтратам.

Гемостатичні механізми виникли у тварин на досить ранніх етапах еволюції. Вже у червів і багатьох молюсків м'язи шкірного м'язового мішка, що вкриває все тіло, скорочуючись у місці ушкодження, запобігають таким чином крововтраті. У членистоногих тварин витікання гемолімфи через ушкоджену ділянку зупиняється тромбом, утвореним аглютинованими лейкоцитами, а у деяких ракоподібних і комах при цьому утворюється згусток гемолімфи за механізмом, подібним до того, що є у хребетних тварин.

Згортання крові у хребетних є складним процесом, в основі якого, за теорією Шмідта — Моравиця, лежать ферментативні реакції. Згідно з поширеною *каскадною концепцією* більшість факторів згортання крові перебувають у стані неактивних проферментів і послідовно під впливом своїх попередників перетворюються на активні ферменти: профермент А, перетворившись на фермент А, діє на профермент Б, перетворюючи його на фермент Б, а той, у свою чергу, активує профермент В і т. д. У процесі багатоступінчастих перетворень, у яких бере участь близько двох десятків речо-

вин — *факторів згортання крові*, утворюється згусток фібрину. Цей згусток викикає в місці ушкодження судини, закриваючи отвір, через який витікає кров.

Розрізняють два механізми гемостазу: судинно-тромбоцитарний (первинний) і коагуляційний (вторинний). Ці механізми вмикаються за різних умов, у різних ділянках судинної системи і здійснюються за участю різних факторів згортання крові.

Судинно-тромбоцитарний (первинний) гемостаз відбувається після незначних травм, ушкоджень дрібних кровоносних судин з низьким тиском крові. При цьому руйнуються не тільки тканини, а й тромбоцити, з яких у кров виходять серотонін (тромбоцитарний фактор 10), а також адреналін і норадреналін, які звужують судини, зумовлюючи короточасне зменшення чи навіть зупинення кровотоку в ушкодженій судині. Одночасно відбувається адгезія й агрегація тромбоцитів і утворення тромбоцитарної пробки, що закриває ушкоджену мікросудину. Ці процеси активуються тромбоцитарними факторами F5, F6 та F11. Фактор F6 — *тромбостенін* — за рахунок енергії АТФ, який виходить зі зруйнованих тромбоцитів, спричинює скорочення пупок фібрину і в такий спосіб здійснює *ретракцію* згустку — ущільнює тромбоцитарний тромб. У ході агрегації та руйнування тромбоцитів відбувається також вивільнення F3 — *тромбоцитарного тромбопластину*, що є одним із факторів запуску коагуляційного гемостазу.

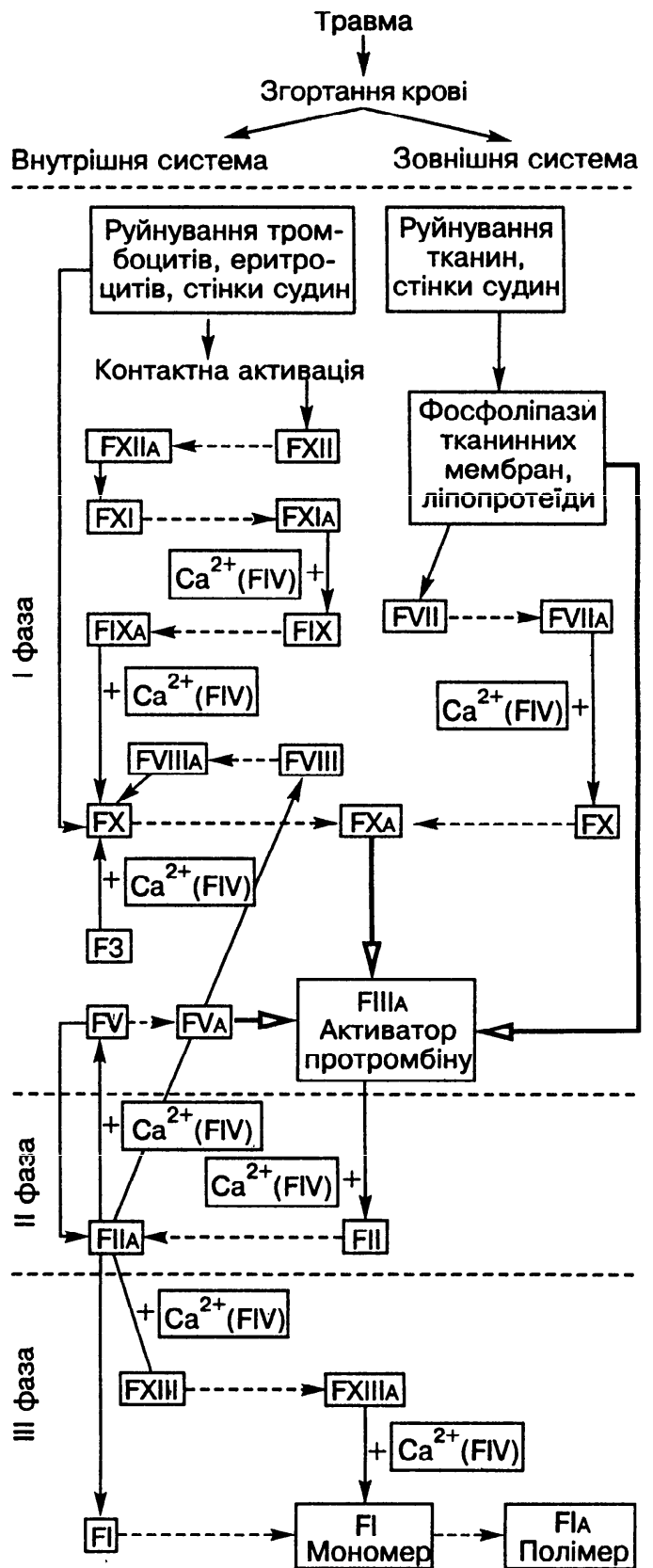
Коагуляційний (вторинний) гемостаз відбувається в більших артеріях, де високий тиск не дає змоги закріпитися тромбоцитарним тромбом. Тут утворюється міцніший фібриновий тромб. Коагуляційний гемостаз поділяють на три фази, кожна з яких складається з послідовних ферментативних реакцій, здійснюваних факторами згортання крові. Переважна більшість цих факторів, за винятком III і IV, синтезується в печінці.

Перша фаза коагуляційного згортання крові є найскладнішою. У ній беруть участь вісім факторів коагуляційного ге-

мостази і кілька — судинно-тромбоцитарного. Ця фаза завершується утворенням фактора III — активного ферментативного комплексу, який ініціює другу фазу згортання крові. Він має кілька назв, що змінювали одна одну в хронологічному порядку: тромбокіназа, тромбопластин, протромбіназа і, нарешті, остання назва — *активатор протромбіну*. Розрізняють внутрішню, або кров'яну, і зовнішню, або тканинну, системи його утворення і відповідно *тканинний* та *кров'яний* активатори протромбіну.

Послідовність реакцій коагуляційного гемостази див. мал. 14. Каскад ферментативних процесів *внутрішньої системи гемостази* починається руйнуванням клітин крові та стінки судин. При цьому фактор XII (*контактчутлива протеаза, фактор Хагемана*), активуючись травмованими клітинами крові та колагеном стінки судин, активує фактор XI — *плазмовий попередник тромбопластину*. Останній за наявності Ca^{2+} перетворює фактор IX (*фактор Крістмаса*) на активну протеазу, яка, діючи на неактивний фактор X (*фактор Стюарта — Прауера*), перетворює його на один із компонентів фактора III — активатора протромбіну. В активації фактора X, крім того, беруть участь фактор VIII — *антигемофільний глобулін А* (його відсутність призводить до класичної гемофілії — спадкового захворювання незгортання крові), а також тромбоцитарний F3 (*тромбоцитарний тромбопластин*) та Ca^{2+} . Для утворення фактора III потрібен також фактор V — *проакцелерин*, який утворюється з неактивного попередника під впливом фактора II — *протромбіну*.

Зовнішня система гемостази активується комплексом фосфоліпідів клітинних мембран та ліпопротеїдів, що виділились із ушкоджених тканин — *тканинним тромбопластином*. Цей комплекс активує фактор VII (*проконвертин*), який за наявності Ca^{2+} перетворює фактор X на його активну форму X_A і далі, за внутрішньою системою. Хоча зовнішня і внутрішня системи гемостази активуються практично одночасно, проте перша діє швидше і зумовлює утворення активатора протром-



Мал. 14. Схема коагуляційного гемостази. Суцільні тонкі стрілки показують вплив одного фактора на інший; штрихові — перетворення неактивного фактора на його активну форму; напівжирні — входження одних факторів до складу інших

біну за кілька секунд, тоді як для активації внутрішньої системи потрібні хвилини.

Таким чином, перша фаза коагуляційного гемостазу завершується утворенням фактора III_A — активатора протромбіну, який є комплексом, що складається з фактора X — активної протеази, фактора V — прискорювача дії фактора X, а також ліпопротеїдів та фосфоліпідів тканин і клітин крові, що також полегшують дію фактора X.

Друга фаза згортання крові полягає в тому, що фактор III_A , діючи на фактор II, протромбін, перетворює його на активний протеолітичний фермент *тромбін* (FII_A).

Тромбін ініціює третю фазу — утворення ниток *фібрину* з розчиненого в плазмі крові білка *фібриногену* (FI). Подальша полімеризація ниток фібрину і утворення нерозчинного згустка — тромбу здійснюється під впливом фактора XIII — *фібринстабілізуючого пептиду*, який також активується тромбіном. Проте функція тромбіну цим не обмежується. Як впливає з наведеної схеми, тромбін бере участь в активації факторів V, VIII і XIII, замикаючи коло позитивного зворотного зв'язку: активація тромбіном згаданих факторів прискорює утворення активатора протромбіну FIII , що, в свою чергу, стимулює утворення тромбіну і подальшу активізацію процесу згортання крові, тобто мала б виникнути ланцюгова реакція генералізованого і тотального згортання крові. Проте в системі крові є механізми регулювання гемокоагуляції. Це, зокрема, зв'язування тромбіну нитками фібрину (до 90% тромбіну плазми крові), *тромбомодуліном*, який міститься на поверхні ендотеліальних клітин стінки судин, а також інактивація тромбіну білком плазми крові *антитромбіном III* та ін.

Слід звернути увагу на роль фактора IV — йонів кальцію у процесах згортання крові. Він потрібен для здійснення більшості ферментативних реакцій, що забезпечують утворення тромбу. Так, активація факторів I, II, V, VIII, IX, X, XIII та утворення фібринового згустка відбуваються за обов'язкової участі Ca^{2+} . Після вилучення

Ca^{2+} кров втрачає свою здатність до згортання. Тому процес декальцинування крові широко використовують для її консервування і збереження у рідкому стані. Важливо, що цей процес оборотний: додавання Ca^{2+} до консервованої крові повертає їй здатність до згортання.

Ми розглянули механізм згортання крові до утворення тромбу. Виділяють ще дві фази, які логічно завершують процес гемостазу і відновлюють кровопостачання ушкодженої тканини. Це четверта фаза — *ретракції згустка*, під час якої нитки фібрину під впливом тромбоцитарного F6 *тромбостеніну* скорочуються, що робить тромб щільнішим і меншим. При цьому краї рани за рахунок скорочення прикріплених до них ниток фібрину зближуються, що полегшує її загоєння. F6 виділяється тромбоцитами під час їх руйнування. Тромб складається не тільки з ниток фібрину, а й з клітин крові, що містяться у плевиві ниток, а також певного об'єму сироватки крові. Під час ретракції сироватка крові вичавлюється з тромбу, тромбоцити руйнуються, а виділюваний при цьому F6 сприяє ще більшому ущільненню тромбу.

Під час останньої, п'ятої фази — *фібринолізу* відбувається розчинення тромбу і відновлення кровотоку (якщо тромб перекривав просвіт судини). Цей процес здійснюється завдяки утворенню в крові активного протеолітичного ферменту *плазміну* (фібринолізину), подібного до трипсину. Він відщеплює від нерозчинного полімеру пептиди, які далі розщеплюються до амінокислот пептидазами крові. Плазмін утворюється зі свого попередника плазміногену під впливом різних активаторів (кінінів, калікреїну); деякі з них, крім того, беруть участь у здійсненні початкових стадій внутрішньої системи гемостазу.

2.2.3.2. Протизгортальна система крові

Оскільки всі фактори згортання містяться в крові, мікротравми судин і тканин трапляються досить часто, а руйнування та відмирання клітин крові — це нормальне фізіологічне явище, то цілком зрозуміло,

що система згортання крові постійно активується і утворюється деяка кількість фібрину. Цей процес урівноважується утворенням відповідної кількості плазміну, який розчиняє мікрозгустки фібрину.

Крім того, в організмі існує й активно функціонує протизгортальна система, яка за нормальних умов добре врівноважена із системою згортання крові (коагуляційною) так, що ймовірність спонтанної коагуляції крові зведена до мінімуму. У нормі час згортання крові, що визначається лабораторно *in vitro*, становить 4–6 хв. До протизгортальної системи входять ендотеліальні клітини, що вистеляють внутрішню поверхню судин. Завдяки особливостям її будови та специфічним речовинам, що містяться на ній, тромбоцити відштовхуються від неї, що протидіє їх адгезії та агрегації, а також активації контактного фактора XII. До речовин, які протидіють згортанню крові, можна віднести також *гепарин*, що синтезується в печінці, легенях, м'язах, базофільних гранулоцитах сполучної тканини (тучних клітинах) і гальмує утворення тромбіну; *антитромбін III*, який інактивує тромбін, а також уже згадувані *тромбомодулін* та *фібрин*, що зв'язують тромбін. До протизгортальної системи можна віднести також *плазмін*, який крім фібринолітичної має і протизгортальні властивості, зокрема діє на фактори II, V, VIII і XII, знижуючи їх активність і відповідно згортання крові.

Порушення рівноваги між системами згортання крові і протизгортальною призводить до погіршення (гіпокоагуляція) або підвищення (гіперкоагуляція) згортання крові. Обидва відхилення небезпечні для організму: перше — значними крововтратами, а друге — можливістю утворення тромбів і закупорювання кровоносних судин — *тромбоемболією*. *Гіпокоагуляція* може виникати внаслідок захворювання печінки, яка синтезує більшість факторів гемостазу, або зниження тромбопоезу, зменшення кількості тромбоцитів у крові. Прикладом гострої гіпокоагуляції є *гемофілія* — спадкова хвороба, небезпечна великими крововтратами через відсутність у крові одного з факторів: VIII, IX або XI. *Гіперкоагуляція* виникає при запаленні внутрішньої стінки судин, коли порушується гладкість поверхні ендотеліальних клітин і тромбоцити починають скупчуватись у місцях запалення з подальшим їх руйнуванням; при погіршенні венозного відтоку, застою крові у розширених і звитих венах нижніх кінцівок. Гіперкоагуляція може бути і нормальним фізіологічним явищем, якщо вона виникає у випадках поведінкової захисної реакції, фізичного навантаження чи емоційного напруження. Ці факти свідчать про те, що процес згортання крові регулюється нейрогуморальними механізмами. Основна роль належить симпатичній нервовій системі, адреналіну, норадреналіну.

2.3. КРОВОТВОРЕННЯ І ЙОГО РЕГУЛЯЦІЯ

Вище зазначалось, що еритроцити в крові людини живуть у середньому 120 днів, а тромбоцити і більшість лейкоцитів — ще менше і поступово відмирають. На зміну їм надходять нові клітини крові, утворення яких — *кровотворення* (гемопоез) безперервно відбувається в організмі. У дорослої людини в нормі щодоби утворюється і надходить у кров $25 \cdot 10^{10}$ еритроцитів, $5 \cdot 10^{10}$ лейкоцитів і $50 \cdot 10^{10}$ тромбоцитів. Як видно, швидкість утворення різних форм клітин крові залежить насамперед не від їх кількості, а від трива-

лості їхнього життя. Місцями утворення клітин крові у дорослої людини є червоний кістковий мозок і лімфатичні вузли. На ембріональній стадії, а також у дорослих у разі патології кісткового мозку кровотворну функцію виконують селезінка і печінка.

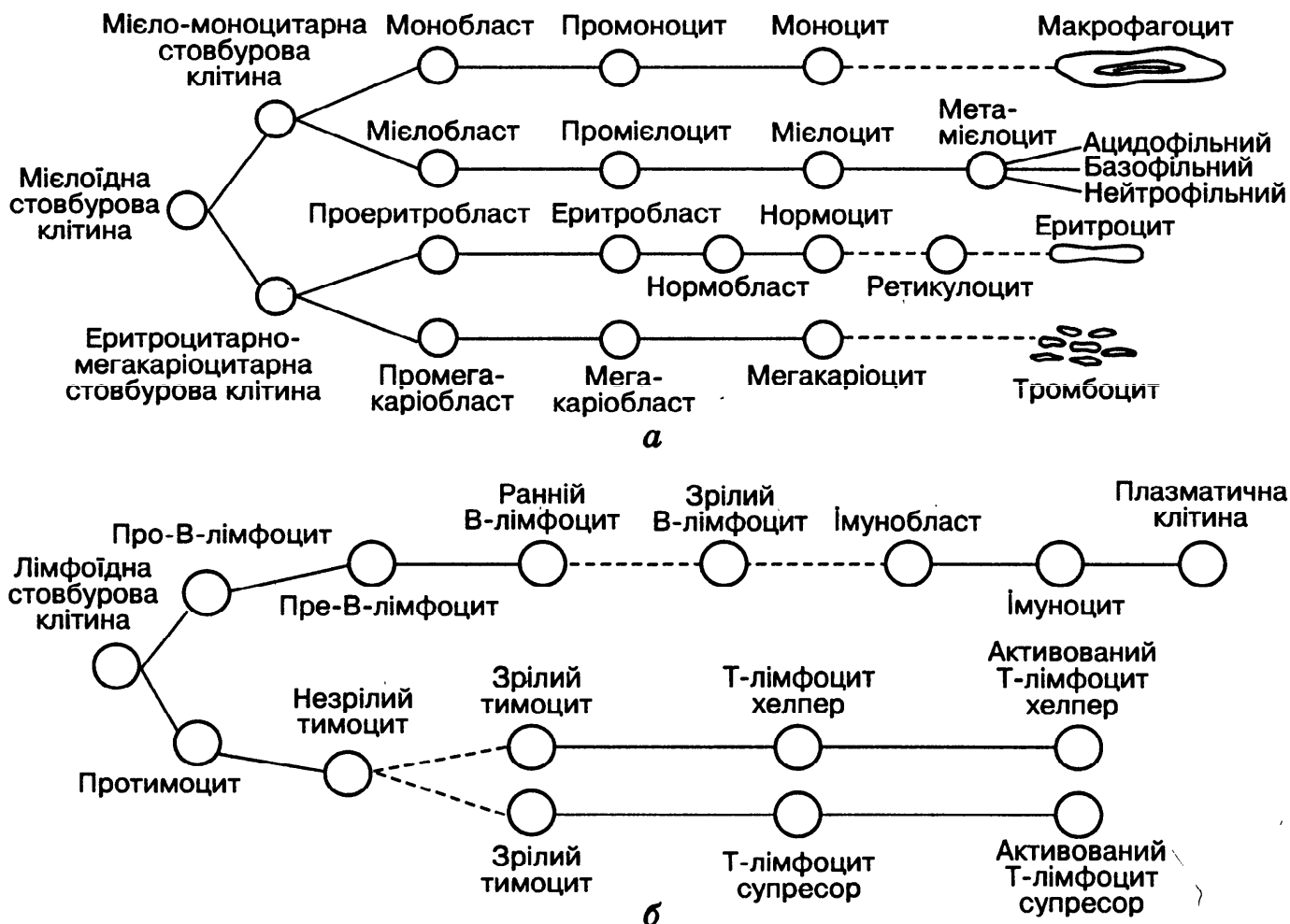
У червоному кістковому мозку містяться *стовбурові клітини*, які за сучасною термінологією є *плюрипотентними некомітованими клітинами*, тобто такими, що несуть у собі задатки до утворення клітин — попередниць усіх клітин крові, але

здатними у процесі поділу утворювати лише собі подібні клітини — здійснювати самооновлення і розмноження стовбурових клітин. На певній стадії цього процесу утворюються *комітовані клітини*. Вони також мультипотентні, однак під час їх поділу вже виникають диференційовані клітини-попередниці: одна з таких стовбурових кровотворних клітин кісткового мозку внаслідок поділу утворює дві клітини — *мієлоїдну* і *лімфоїдну* стовбурові клітини, кожна з яких дає початок відповідним процесам: *мієлопоезу* — утворенню еритроцитів, гранулоцитів і тромбоцитів і *лімфопоезу* — утворенню і диференціації лімфоцитів.

Еритропоез — утворення еритроцитів у процесі мієлопоезу (мал. 15, а). Внаслідок поділу мієлоїдної стовбурової клітини утворюються дві біпотентні стовбурові

клітини: *мієло-моноцитарна* та *еритроцитарно-мегакаріоцитарна* стовбурові клітини. Остання, в свою чергу, поділяється на дві уніпотентні клітини, і одна з них дає початок клітинам еритроїдної лінії. Шляхом багатьох поділів клітина — попередник еритроцита проходить стадії *проеритробласта*, *еритробласта*, *нормобласта*. На цій стадії вона втрачає ядро і перетворюється на *нормоцит* або *ретикулоцит*, які й виходять у кров. Нормоцит є вже готовим *еритроцитом*, а ретикулоцит стає зрілим еритроцитом лише через 20–40 год перебування в крові, поки не втратить свою сітчасту структуру.

Тромбоцитопоез. *Тромбоцити* утворюються у кістковому мозку шляхом відщеплення невеличких часточок цитоплазми від великих клітин — *мегакаріоцитів*. Останні походять від *мегакаріобластів*, які, в свою



Мал. 15. Гіпотетична схема мієлоїдної (а) та лімфоїдної (б) диференціації клітин крові. Штрихова лінія означає пропущені стадії розвитку (за К. Foop, R. Todd, 1986)

чергу, утворилися внаслідок поділу біпо-тепної клітини-попередниці еритроцитарно-мегакаріоцитарного ряду.

Лейкоцитопоез. З мієло-моноцитарної стовбурової клітини утворюється клітина, яка дає початок двом лейкоцитарним лініям (див. мал. 15, а). Одна з них унаслідок багаторазового поділу завершується утворенням моноцитів і далі макрофагоцитів, а друга через стадії мієлобласта, промієлоцита, мієлоцита і метамієлоцита дає початок усім формам гранулоцитів.

Лімфоїдна стовбура клітина кісткового мозку також утворює дві лінії клітин-попередниць: одні з них дають початок Т-лімфоцитам, а другі — В-лімфоцитам (див. мал. 15, б). В-лімфоцити дозрівають у червоному кістковому мозку, більша частина їх зазнають там диференціації і далі через стадії зрілих В-лімфоцитів, імунобластів як імуноцити виходять у кров, а згодом потрапляють до тканин, де перетворюються на плазматичні клітини. Новоутворені незрілі Т-лімфоцити (протимоцити) у процесі багаторазового поділу і дозрівання перетворюються на зрілі тимоцити, які при подальшому розмноженні розділяються на Т-лімфоцити-хелпери (помічники) і Т-лімфоцити-супресори (пригнічувачі). І ті, й інші, як і їхній попередник зрілий тимоцит, надходять у кров, де й здійснюють свої функції. Розмноження зрілих лімфоцитів відбувається у лімфатичних вузлах.

Органічні компоненти крові. В еритроцитах міститься речовина, якої немає в жодній іншій клітині тіла хребетних. Це гемоглобін, який синтезується у кістковому мозку за участю вітамінів групи В та інших. Для синтезу гемоглобіну використовується залізо відірацьованого гемоглобіну і лише невелика частка заліза (не більш як 1 мг на добу), що надходить з їжею. Залізо депонується в печінці та у слизовій оболонці кишок у вигляді феритину і гемосидерину і за потреби транспортується спеціальним білком трансферином до кісткового мозку.

Основна маса білків плазми крові синтезується в печінці, інші органічні компоненти надходять з травного каналу або з тканин тіла (метаболіти). Вуглеводи потрапляють у кров через печінку, де більша частина вуглеводів їжі депонується, а ліпіди надходять разом з лімфою. Білки, ліпіди і вуглеводи перебувають у крові переважно у вигляді ліпо- та глікопротеїдів.

Регуляція кровотворення. Відомо, що в умовах гіпоксії у людини різко зростає кількість еритроцитів у крові; після крововтрати швидко відновлюється клітинний склад крові. Ці факти свідчать про наявність в організмі людини і тварин регуляторних систем, які підтримують сталість складу крові. Основним чинним фактором таких систем є гемопоетини, зокрема, кількість еритроцитів контролює еритропоетин — високомолекулярний глікопротеїд, 85 % якого утворюється в нирках, решта — в печінці. Він стимулює утворення і розмноження клітин-попередниць еритроїдної лінії.

Лейкопоетини — це група речовин, серед яких є фактори, що вибірково активують розмноження кожного виду лейкоцитів. До них належать також інтерлейкіни, високоактивні біологічні речовини поліпептидної природи, що продукуються макрофагоцитами і Т-лейкоцитами. Особливо активні серед них ІЛ-1 та ІЛ-6, які здатні посилювати утворення всіх клітин крові. Вони стимулюють клітини-попередниці у кістковому мозку. Крім того, на проліферацію лейкоцитів впливають фактори, виділювані патогенними мікроорганізмами і чужорідними клітинами. Тромбоцитопоез регулюється тромбopoетином, який стимулює продукування і дозрівання мегакаріоцитів. Процеси кровотворення перебувають також під контролем автономної нервової та ендокринної систем.

Щодо процесів утворення лімфи, тканинної рідини і механізмів їх регуляції — див. “Транскапілярний обмін”, с. 85, “Лімфоутворення і лімфообіг”, с. 105.



Кровообіг — це рух крові у кровоносних судинах тіла за рахунок рушійної сили серця або пульсуючих судин. Кровообіг у тварин і людини був експериментально встановлений видатним англійським лікарем і вченим Уїльямом Гарвеем і описаний ним у трактаті “Анатомічні дослідження про рух серця і крові у тварин” (1628). Гарвей довів, що кров не виникає в печінці з їжі і не зникає в різ-

них органах тіла у процесі їх життєдіяльності, як вважали раніше, а що вона відтікає від серця через артерії і повертається до нього венами, безперервно циркулюючи в колах кровообігу, багаторазово проходячи їх за годину. Це було винятковим відкриттям, і рік публікації книги Уїльяма Гарвея було визнано датою народження фізіології як експериментальної науки.

3.1. ЕВОЛЮЦІЯ СИСТЕМ ЦИРКУЛЯЦІЇ РІДИН ОРГАНІЗМУ

Системи циркуляції рідин організму забезпечують їх рух і виконання ними основних функцій: живлення, дихання, виділення, обміну інформацією між клітинами тощо. У одноклітинних організмів ці функції здійснюються переважно шляхом дифузії речовин через поверхню клітини завдяки їх контакту з навколишнім середовищем. Подібним чином підтримується життєдіяльність і дрібних багатоклітинних організмів, але в міру зростання розмірів тіла тварин потреба в поживних речовинах зростає швидше, ніж поверхня тіла, через яку ці речовини надходять до організму. Тому виникає потреба в засобах активного надходження поживних речовин та кисню з поверхні тіла всередину організму і виведення продуктів обміну речовин. Наприклад, у губок тіло пронизане порами (*полістомія*), крізь які проникає вода навколишнього середовища і омиває клітини тіла (мал. 16, *а*). Рух води здійснюється за допомогою особливих війчастих клітин, розміщених у комірках на стінках пор.

Значно складніше побудована розподільна система кишковопорожнинних і плоских червів, представлена розгалуженою системою кишок. У медуз розвивається *шлунково-судинна (гастроваскулярна) система* (див. мал. 16, *б*). Від шлунка до периферичних ділянок тіла відходять канали. Вода, що потрапила в шлунок (*гідролімфа*), завдяки скороченням шлунка і м'язів тіла проштовхується через канали (судини) цієї системи, доставляючи до клітин тіла поживні речовини, кисень і вносячи продукти метаболізму.

Еволюція кровоносної системи. Можна уявити, що в еволюції систем циркуляції рідин тіла важливим моментом було розділення шлунково-судинної системи на дві самостійні — шлункову і судинну. Перша дала початок травній системі, постійно сполученій із зовнішнім середовищем, а друга — серцево-судинній, цілком відокремленій від зовнішнього середовища. Судинна система у кожного типу чи класу тварин вишикала і розвивалася своїм шляхом. Проте в будь-якому випадку її ви-

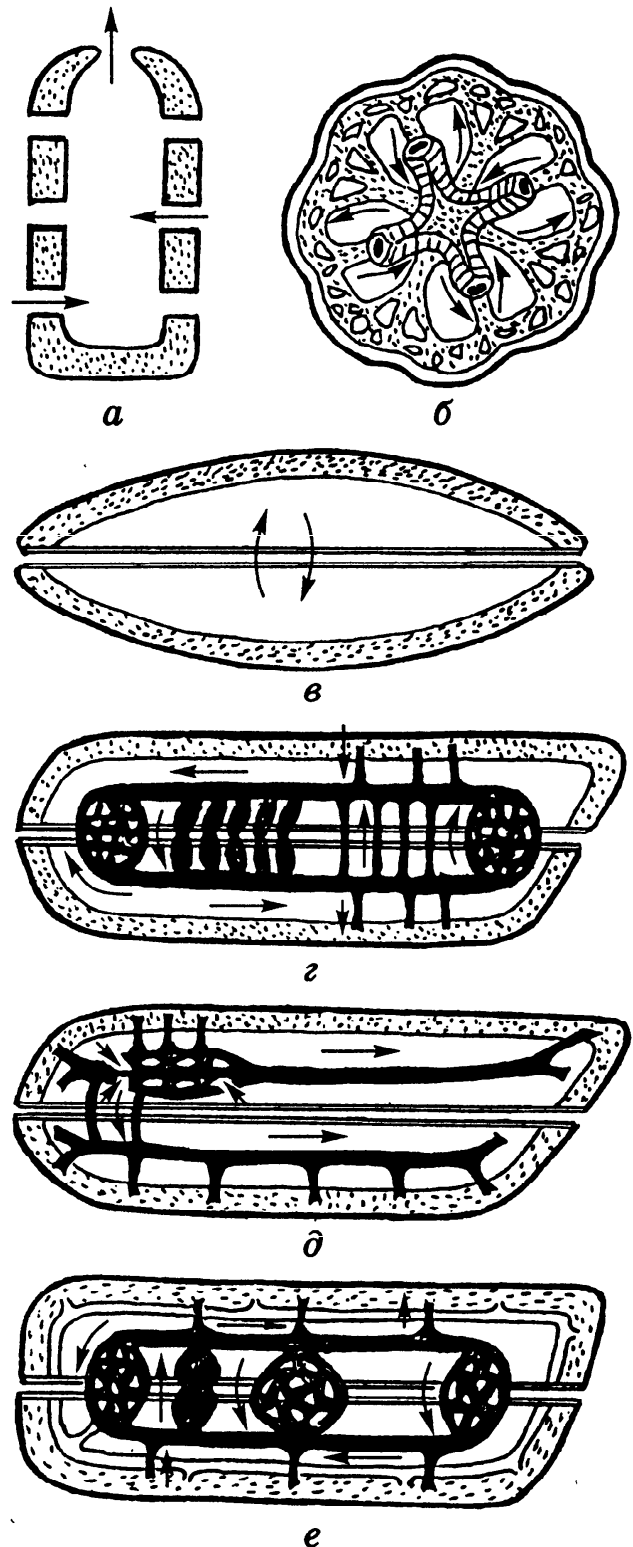
пикнення стало поштовхом для розвитку ще однієї системи — системи крові та *гемолімфи* — рідин, що циркулювали усередині тіла, спеціалізуючись на виконанні транспортних функцій. У них з'явилися клітини, пігменти крові, буферні системи тощо. Завдяки такій спеціалізації ці рідини, маючи значно менший об'єм, ніж у нижчих багатоклітинних, здатні набагато ефективніше виконувати свої функції.

Така кровоносна система, хоч і дуже примітивна, але замкнена, з'являється у немертин і кільчастих червів. Вона складається зі спинної судини та однієї черевної (у кільчастих червів) або спинної і двох бокових судин, з'єднаних між собою поперечними судинами — анастомозами — в різних ділянках тіла (у немертин). Роль серця у тварин обох груп виконує спинна судина, яка своїми перистальтичними пульсуючими скороченнями проганяє кров до головного кінця тіла. Капілярна сітка розвинена дуже слабо, і основну роль у доставленні поживних речовин до тканин і клітин та виведенні продуктів метаболізму від них, очевидно, відіграє *целомічна рідина*, яка постійно переміщується у вторинній порожнині тіла.

У молосків на відміну від попередньої групи тварин кровоносна система є незамкненою. Вона складається з серця і коротких артерій, якими оксигенована гемолімфа надходить до різних частин тіла, де виливається в щілини (лакуни) між органами і тканинами тіла; поступово збираючись у поздовжню венозну пазуху. Звідси через певні судини гемолімфа потрапляє до зябер чи легень. Оксигенована гемолімфа венами надходить до головної лакуни — *пазухи осердя (перикардіальної)*, звідки потрапляє безпосередньо до серця.

Кровоносна система членистоногих і багатьох голкошкірих також незамкнена (див. мал. 16, *д*). Проте головоногі молоски мають цілком замкнену кровоносну систему і додаткові (ампулярні) зяброві серця, які проштовхують венозну кров крізь зябра до основного серця.

Усі хребетні тварини мають замкнену кровоносну систему (див. мал. 16, *е*). Найпростіше вона побудована у ланцетника —



Мал. 16. Схеми циркуляції рідин тіла у тварин різних типів:

а — губок; *б* — кишковопорожнинних; *в* — нематод; *г* — олігохет; *д* — членистоногих; *е* — хребетних

як у кільчастих червів, так само складаючись із двох судин з анастомозами. Проте пульсуючою судиною ланцетників є не спинна, як у червів, а черевна судина. У круглоротих передня частина черевної су-

дини перетворюється на серце, яке проганяє кров до зябер. Кровоносній системі риб властива наявність двокамерного серця з добре розвиненою системою судин і густою сіткою капілярів, хоча принцип будови її у ланцетника зберігається.

Після виходу тварин на сушу і переходу до легеневого дихання відбулася кардинальна перебудова системи кровообігу. У наземних тварин з'явилося друге (мале) коло кровообігу. Основними чинниками, що зумовили його виникнення, стало дихання повітрям і сили гравітації. Серце пагнітає кров під тиском, достатнім для того, щоб вона пройшла через судини всього тіла і повернулася знову до серця. У міру переміщення крові судинами енергія її тиску витрачається на подолання опору цих судин, і тиск поступово знижується. У водних тварин з одним колом кровообігу серце виштовхує кров у зябра під досить високим тиском (у активних риб, наприклад, лосося, акули, — до 80 мм рт. ст.), достатнім для подолання опору судин не тільки зябер, а й усього тіла.

Зябра є мембраною газообміну, по обидва боки якої міститься рідина: з одного боку кров, а з іншого — вода навколишнього середовища. Ця вода протидіє надмірному розтягненню зябрових капілярів високим тиском крові в них. Інша справа легені: тут мембрана розділяє різні фази: кров — рідину і повітря — газ, який не здатний іззовні підпирати стінку легеневого капіляра і протидіяти високому тиску в ньому. Тому в наземних тварин серце виштовхує кров у легені під низьким тиском (20–25 мм рт. ст.), достатнім лише для подолання опору легневих судин. А пройшовши через мале коло, кров повинна знову надійти до серця і вийти з нього під високим тиском, необхідним для подолання опору судин великого кола кровообігу.

Що стосується гравітаційного чинника, то водне середовище істотно зменшує вплив земного тяжіння на тіло. На суші цей чинник діє на повну силу, особливо на серцево-судинну систему. У наземних тварин для забезпечення нормального кровопостачання всіх органів і тканин тіла за цих умов потрібен вищий тиск крові в ар-

теріальному руслі, ніж у риб. Це можливо лише за умови розділення великого і малого кіл кровообігу. Вперше такий поділ на два кола, хоч і не повний, з'являється у земноводних, у яких кров з обох кіл частково змішується в єдиному шлуночку серця. У плазунів у шлуночку серця виникає перетинка, яка повністю розділяє його на дві частини у крокодилів і тварин наступних класів — ітаків та ссавців. У цих тварин функціонують цілком розділені велике і мале кола кровообігу.

Велике коло кровообігу у ссавців починається з лівого шлуночка серця, звідки виходить аорта. Через аорту та її гілки артеріальна кров розноситься по всьому тілу. Артерії різного калібру підходять до органів, розгалужуючись і закінчуючись капілярами, в яких кров віддає тканинам кисень, поживні речовини і забирає продукти обміну речовин. Далі капіляри сходяться у венули, дрібні, а згодом великі вени, які у людини зливаються в нижню (від тулуба й нижніх кінцівок) і верхню (від голови й верхніх кінцівок) порожнисті вени і несуть венозну кров до правого передсердя.

З правого шлуночка бере початок **мале коло кровообігу**. Від нього відходить легеневий стовбур і поділяється на праву та ліву легеневі артерії, якими венозна кров надходить до обох легень. Пройшовши через легеневі капіляри і обмінявшись газами з альвеолярним повітрям, уже артеріальна кров по чотирьох легневих венах повертається до лівого передсердя, а звідти до лівого шлуночка і знову виштовхується в аорту.

Еволюція серця. Як уже зазначалося, серце виникає на пізніших етапах еволюції системи кровообігу. У тварин з примітивною системою циркуляції крові — олігохет і ланцетника — його немає, і кров рухається завдяки спонтанним пульсуючим скороченням ділянки кровоносної судини. Це перший, досерцевий етап еволюції серця — стадія *пульсуючої судини*. Пізніше на її місці розвивається *трубчасте серце*, яке відрізняється від пульсуючої судини наявністю клапанів. У членистоногих таке трубчасте серце поділене на камери відпо-

відно до сегментації тіла — *багатокамерне серце*, яке, наприклад, у таргана має 13 камер. Проте ці камери ідентичні як анатомічно, так і функціонально.

Справжнє *двокамерне серце* (передсердя і шлуночок) вперше виникає у молюсків, а також у риб і складається з одного передсердя і одного шлуночка. У земноводних у зв'язку з розвитком малого кола кровообігу серце має два передсердя, які відкриваються в єдиний шлуночок, де артеріальна й венозна кров частково змішується, тобто у них *серце трикамерне*. Така система функціонує цілком задовільно і підтримує нормальну життєдіяльність амфібій завдяки деяким особливостям будови серця та судин. По-перше, в шлуночку цих тварин розміщені сполучнотканинні перекидки (*трабекули*), які перешкоджають повному змішуванню крові. По-друге, аорта у них розділена поздовжніми перегородками на три канали: один приймає артеріальну кров з лівої половини шлуночка і спрямовує її до голови, другий — отримує змішану кров і розносить її по всьому тілу, а в третій канал виштовхується венозна кров з правої половини серця і прямує до органів газообміну, функцію яких у земноводних виконують як легені, так і шкіра.

У плазунів частково, а у птахів і ссавців повністю шлуночок розділений на праву й

ліву половини, отже, вони мають *чотирикамерне серце*. Проте функціонально таке чотирикамерне серце можна розглядати як два двокамерних серця, кожне з яких складається з одного передсердя і одного шлуночка і кожне обслуговує своє коло кровообігу. У вищих хребетних ці двокамерні серця об'єднані анатомічно в один орган, але у головоногих молюсків існують окремо одне основне і два додаткових, або ампулярних, зябрових серця.

У вишкнених серця у хребетних і безхребетних існує принципова відмінність: у хребетних воно розвивається з передньої частини черевної судини, а у безхребетних, принаймні у тварин з двобічною симетрією, — зі спинної. Оскільки майже завжди серце виштовхує кров у напрямку голови, то у безхребетних вона рухається спинною судиною до голови, а черевною до хвоста, у хребетних тварин навпаки: черевною судиною до голови, а спинною — до хвоста. Цю обставину можна розглядати як доказ паралельного і незалежного розвитку систем кровообігу у тварин двох зазначених груп. Те саме можна сказати про незамкнену і замкнену системи кровообігу: вони є результатом самостійного закладання і незалежного розвитку та природного добору серед багатьох систем циркуляції рідин тіла у тварин різних груп.

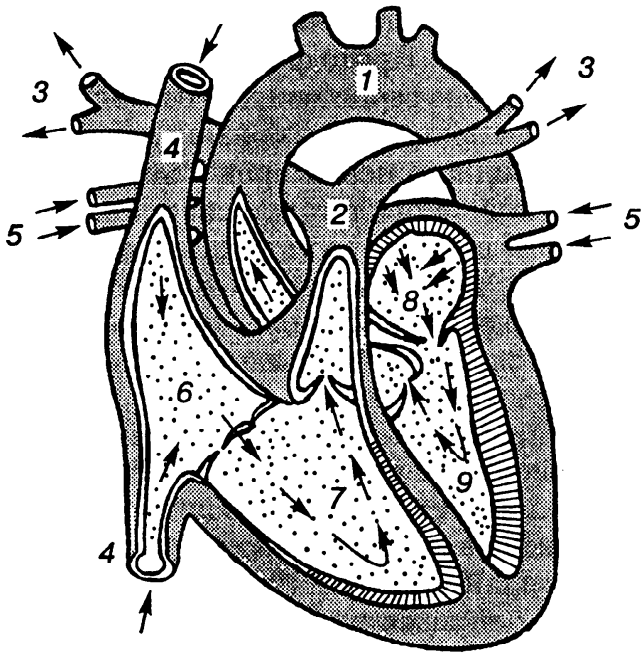
3.2. СЕРЦЕ

3.2.1. БУДОВА СЕРЦЯ. ВЛАСТИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА

Серце — це порожнистий м'язовий орган, функція якого полягає у перекачуванні крові із судин з низьким тиском (вен) до системи судин високого тиску (артерій) і забезпеченні її плинності в кровеносних судинах. Серце людини і теплокровних тварин складається з чотирьох камер. Обидва *передсердя* так само, як і *шлуночки*, відокремлені одне від одного суцільною *перегородкою*, а передсердя і шлуночок кожної половини серця сполучаються між собою *передсердно-шлуноч-*

ковим (атріовентрикулярним) *отвором* з однойменним *клапаном* (мал. 17).

Стінка серця має неоднакову товщину, що залежить від навантаження на той чи інший відділ серця: найтоншою є стінка обох передсердь, найтовщою — лівого шлуночка (8–15 мм). Будова стінки в усіх відділах однакова. Це три шари: внутрішній — *ендокард* — вистеляє поверхню камер серця зсередини, утворює серцеві клапани і складається з шару ендотеліальних клітин та підстилаючої його підендокардіальної основи — сполучнотканинного шару з кровеносними судинами, нервами тощо. До нього прилягає найпотужніший



Мал. 17. Будова серця ссавців (стрілками позначено напрямок течії крові):

1 — дуга аорти; 2 — легеневий стовбур; 3 — права і ліва легеневі артерії; 4 — верхня і нижня порожнисті вени; 5 — легеневі вени; 6 — праве передсердя; 7 — правий шлуночок; 8 — ліве передсердя; 9 — лівий шлуночок

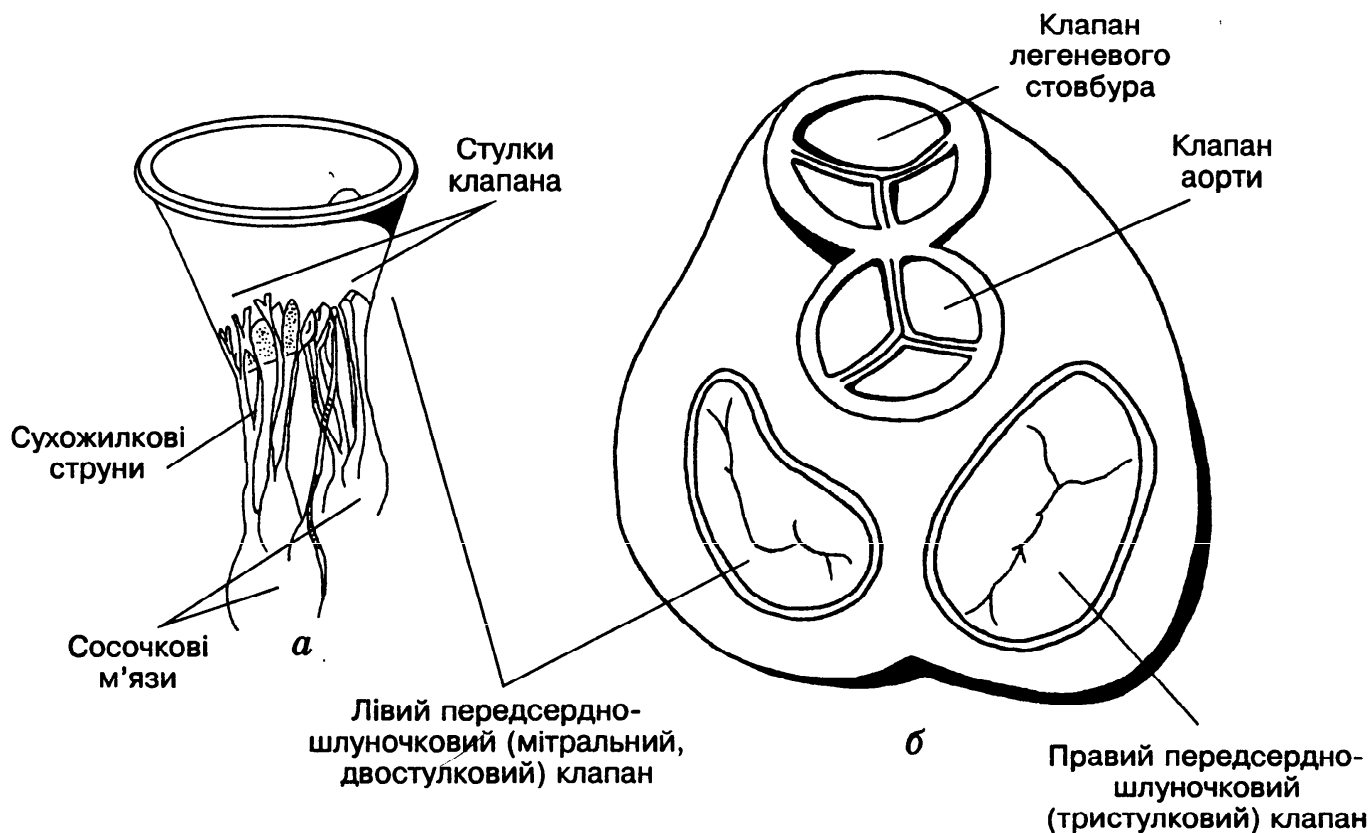
шар стінки серця — *міокард* — м'язовий шар, що забезпечує основну функцію серця: перекачування крові з венозного до артеріального русла. Зовні його покриває сполучнотканинний шар — *епікард*. Крім того, існує ще четвертий шар — *осердя* (перикард), який охоплює все серце і утворює навколосерцеву сумку. Простір між осердям і епікардом заповнений невеликою кількістю серозної рідини. Остання під час скорочень серця зменшує його тертя з пристінковою поверхнею осердя.

Клапани серця виконують дуже важливу роль, забезпечуючи рух крові через серце тільки в одному напрямку. Клапани серця не мають м'язових елементів, відкриваються і закриваються пасивно за рахунок виникнення різниці тиску по обидва боки від них. *Передсердно-шлуночкові* клапани складаються зі стулок: *лівий* (мітральний, або двостулковий) — у лівій половині серця і *правий* (тристулковий) — у правій. Загальна поверхня стулок кожного клапана значно більша від площі отвору. Коли клапан закритий, стулки накладаються і частково перекривають

одна одну. Кожна стулка — це еластична округло-трикутної форми складка-пелюстка ендокарда, яка основою фіксується до стінки отвору, а вершиною вільно звисає в бік шлуночка (мал. 18, а). Коли тиск крові в передсердях вищий, ніж у шлуночках, клапани відкриті, кров вільно надходить до шлуночків. Коли ж внаслідок скорочення шлуночків тиск у них зростає і стає вищим від передсердного, вільні краї пелюсток піднімаються догори, накладаються одна на одну і затуляють отвір. Вивертатися в бік передсердь стулкам не дають змоги сухожилкові струни, які одним кінцем прикріплені до вільного краю стулок, а другим до сосочкових м'язів, що виступають у порожнину шлуночка. Ці м'язи своїм скороченням підтримують постійне натягнення сухожильних питок навіть під час скорочення серця, коли довжина шлуночка зменшується.

Крім того, у правому шлуночку серця є *клапан легеневого стовбура*, а в лівому — *клапан аорти*. Обидва клапани складаються з трьох півмісяцевих, або кишенькових, стулок, які більшою частиною свого периметра фіксуються до стінки судини, а верхній край є вільним і виступає в просвіт судин. На мал. 18, б видно, що за будовою така пелюстка нагадує кишечко, яку тиском крові, що рухається зі шлуночка до аорти, притискає до стінки аорти. Коли ж кров починає рухатись у зворотному напрямку, вона потрапляє у кишечко, випинає її стінку в просвіт судини, і тоді всі три кишечки стикуються, перекриваючи просвіт кровоносної судини.

Клапани кожної половини серця відкриваються і закриваються в певній послідовності один за одним; періодично на короткий час вони бувають закриті одночасно обидва, і тоді шлуночки ізолюються від решти кровоносної системи. Проте ніколи обидва клапани не бувають відкриті одночасно. Вони забезпечують виключно односторонній рух крові через серце під час його скорочення. Щодо передсердь, то вони мають клапани лише на межі зі шлуночками. Між легеневими й порожнистими венами і відповідно лівим і правим передсердями клапанів немає, але є сфінк-



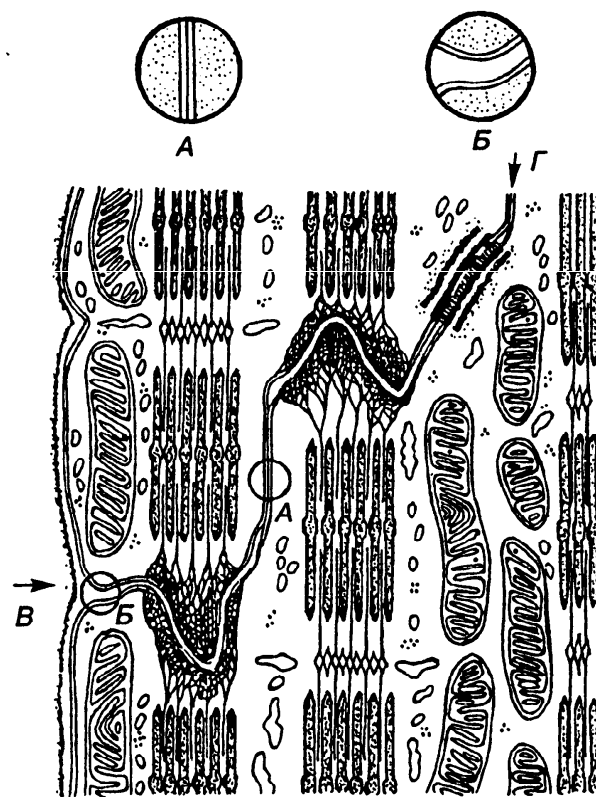
Мал. 18. Клапанний апарат серця:

a — лівий передсердно-шлуночковий (мітральний, двостулковий) клапан (вигляд збоку); *б* — передсердно-шлуночкова перегородка з клапанами серця (вигляд згори)

тероподібні кільцеві м'язові утвори, які, скорочуючись одночасно з передсердями, перекривають вхід до них, запобігаючи виходу крові назад до вен під час скорочення передсердь.

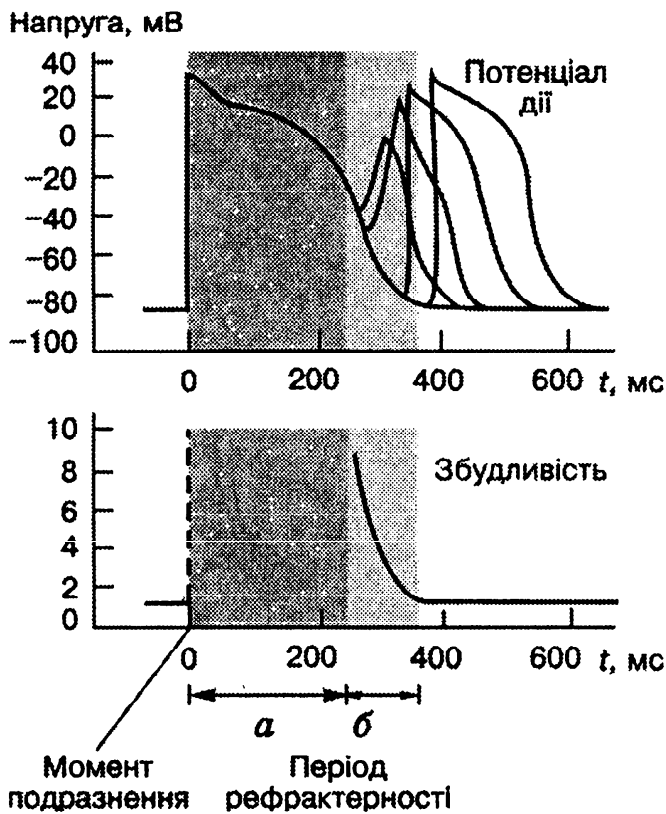
Особливості серцевого м'яза. Серцевий м'яз — *міокард* — має унікальні особливості, за якими він істотно відрізняється як від посмугованих, так і від гладких м'язів. По-перше, це єдиний м'яз внутрішніх органів, що має поперечну посмугованість, а по-друге, це єдиний з посмугованих м'язів тіла, що є автономним, тобто незалежним від нашої волі. Виявлено ще деякі відмінності в його будові та властивостях.

За будовою серцевий м'яз нагадує *синцитій*. За допомогою електронної мікроскопії встановлено, що це не зовсім так. Клітини міокарда — *серцеві міоцити* — контактують між собою переважно торцями за допомогою *вставних дисків* (*discus intercalatus*). У цих дисках мембрани обох клітин ідуть паралельно, але не по прямій лінії, а зигзагоподібно, ступінчасто (мал. 19).



Мал. 19. Міжклітинні сполучення у серцевому м'язі:

A — пляма злипання (сполучна пляма, щільний контакт, нексус); *Б* — щілина вставного диска поза сполучною плямою; *В-Г* — вставний диск між двома кардіоміоцитами



Мал. 20. Рефрактерність серця. Період рефрактерності:

а — абсолютної; б — відносної

У дисках є *плями злипання* (сполучні плями, фасції злипання, щілинні контакти, нексуси), в яких ширина щілини між мембранами серцевих міоцитів не перевищує 4 нм (за межами нексуса 10–30 нм). У результаті проникність мембран у місці такого контакту для йонів у десятки разів вища, ніж за його межами. Завдяки цьому потенціал дії, а також збудження, що виникло в одній клітині, може охопити всю товщу міокарда, тобто *серцевий м'яз є функціональним синцитієм*, хоча морфологічно серцеві міоцити відокремлені один від одного мембранами.

Така особливість будови міокарда зумовила одну дуже важливу властивість, а саме: *серце реагує на поодинокі подразнення за законом "усе або нічого"* (Г. Боудіч, 1871). Тобто за сталих умов сила скорочення серцевого м'яза не залежить від сили подразнення, якщо вона досягла порогового чи понадпорогового рівня. Інакше кажучи, серце реагує скороченням лише на порогові й понадпорогові подразнення, причому скорочення

завжди є максимальними. Серцевий м'яз завдяки наявності нексусів реагує як одна клітина. Якби міокард скорочувався не весь одночасно, то кров зі шлуночка не виштовхувалась би, а переливалась з однієї частини шлуночка до іншої.

Ще одна особливість серцевого м'яза, що має велике значення для роботи серця, — це його *тривалий рефрактерний* (від франц. refractaire — несприйнятливий) *період* (мал. 20). У момент виникнення збудження серце втрачає збудливість — *фаза абсолютної рефрактерності*, яка триває протягом усього періоду скорочення (0,27–0,30 с). Під час розслаблення міокарда збудливість поступово відновлюється — *фаза відносної рефрактерності* (0,03–0,08 с), і в цей час можна сильним штучним подразненням викликати позачергове скорочення — *екстрасистоли*, за якою обов'язково йде *компенсаторна пауза*. І, нарешті, в паузі між скороченнями серця розвивається підвищена збудливість — *екзальтаційна фаза*, під час якої ефект може викликатися і допороговим подразненням.

Та обставина, що серцевий м'яз протягом усього скорочення перебуває в стані рефрактерності, запобігає новому скороченню до закінчення попереднього, тобто тривалому тетанічному скороченню, що унеможливило б виконання серцем насосної функції. Крім того, така велика тривалість рефрактерного періоду запобігає рециркуляції збудження в міокарді, що також порушувало б нормальне чергування скорочення і розслаблення серця.

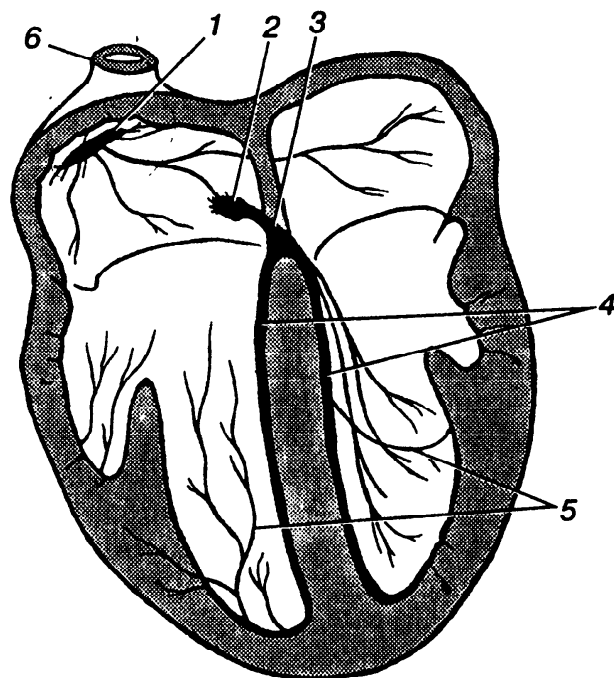
Відома *висока невтомлюваність серцевого м'яза*. Якщо людина не шкодить своєму серцю нездоровим способом життя, різноманітними перевантаженнями тощо, вона протягом усього життя не відчуває ніяких ознак втоми серця, яке за 60 років життя скорочується 2,3 млрд разів і перекачує понад 150 млн л крові. Така винятковая працездатність серця має кілька причин. Це, по-перше, ритмічність його роботи; по-друге, високий рівень кровопостачання міокарда і, нарешті, головна причина — висока ефективність метаболічних ферментів, здатних за 0,3–0,5 с між скоро-

ченнями серця повністю відновити біохімічний і енергетичний стан кардіоміоцитів. Значна *тахікардія* (понад 180 скорочень на 1 хв) є виснажливою навіть для нашого невтомного серця і, якщо вона не короткочасна, може призвести до патології.

Автоматія (автоматизм) серця посідає особливе місце серед його властивостей. Це здатність ритмічно скорочуватись без будь-яких зовнішніх подразників, під впливом імпульсів, що виникають у самому серці. Автоматія властива усьому серцю, а також окремим його частинам, але не самому серцевому м'язу. Доказом автоматизму серця є факт ритмічних скорочень ізольованого серця різних тварин, а також людини.

Природа автоматії серця давно цікавила вчених. Досліди, відомі під назвою *лігатур Станніуса*, тобто ізолювання частин серця накладанням перев'язок, показали, що в серці жаби є принаймні два центри автоматизму. Перший з них є провідним, що задає ритм скорочень усьому серцю, міститься у венозній пазусі (венозному синусі), а другий — на межі між передсерддями і шлуночком, і він починає працювати лише після від'єднання першого центру. Серцевий м'яз без цих центрів не здатний до самостійних ритмічних скорочень.

Гістологічними дослідженнями в ділянках серця, визначених результатами дослідів Н. Станніуса, було виявлено скупчення двох типів клітин: нервових (вузли Ремака, Людвіга, Біддера) і особливих нетипових м'язових волокон, що мали вигляд ембріональних клітин. На підставі цих даних було висунуто дві теорії автоматії серця: *нейрогенну*, за якою ритмічні скорочення серця пов'язували з діяльністю внутрішньосерцевих нервових клітин, і *міогенну*, яка вбачала причину автоматії в активності нетипових м'язових клітин серця. В. Т. Гіс визначив, що міокард передсердь і шлуночків з'єднує єдиний м'язовий *передсердно-шлуночковий пучок* (пучок Гіса), що складається саме з таких нетипових волокон. До того ж було встановлено, що серце курячого ембріона починає ритмічно скорочуватись на кілька днів раніше, ніж у ньому з'являться нервові клітини.



Мал. 21. Провідна система серця:

1 — пазухо-передсердний вузол (Кіса-Флека); 2 — передсердно-шлуночковий вузол (Ашоффа-Тавари); 3 — передсердно-шлуночковий пучок (Гіса); 4 — ніжки передсердно-шлуночкового пучка; 5 — серцеві провідні волокна (волокна Пуркіньє); 6 — верхня порожниста вена

Ці факти переконливо свідчать, що принаймні у хребетних тварин автоматія серця має міогенне походження. Прихильники ж нейрогенної теорії встановили, що у деяких членистоногих, зокрема у найдавніших з них — мечохвостів, а також ракоподібних та комах, серце зупиняється відразу після видалення нервового вузла, розміщеного на його поверхні. Отже, в цьому випадку автоматія серця, ймовірно, є нейрогенною.

Автоматія серця хребетних зумовлена діяльністю *провідної системи серця*, яка у людини представлена скупченнями нетипових м'язових клітин — *серцевих провідних міоцитів* і *м'язових волокон* (мал. 21). Головним, або провідним, центром автоматії серця (водієм ритму, пейсмейкером першого порядку) є *пазухо-передсердний*, або *синусно-передсердний*, вузол (вузол Кіса-Флека), розміщений під епікардом правого передсердя поблизу впадіння в нього верхньої порожнистої вени — у пазусі (синусі) порожнистих вен.

Від пазухо-передсердного вузла відходять кілька пучків до міокарда обох пе-

редсердь і до другого — *передсердно-шлуночкового вузла*, що є пейсмейкером другого порядку, розміщеного під ендокардом між правим передсердям і шлуночком. Від нього відходить *передсердно-шлуночковий пучок* (пучок Гіса), який на початку міжшлуночкової перегородки поділяється на дві ніжки. Кожна з них йде уздовж міжшлуночкової перегородки під ендокардом у правому й лівому шлуночках до їхнього дна і далі, звертаючи на бокові стінки, віддає до клітин міокарда шлуночків тонкі волокна — *серцеві провідні міоцити* (волокна Пуркінє). Передсердно-шлуночковий пучок та його розгалуження дістали назву пейсмейкерів третього порядку.

Різні частини провідної системи мають неоднакову здатність до автоматизму; вона зменшується від пазухо-передсердного вузла до серцевих провідних волокон у шлуночках. Це явище має назву *градієнта автоматії*. За нормальних умов ритм серця задається пазухо-передсердним вузлом, якому підпорядковується провідна система. Проте у випадках, коли цей вузол не функціонує або збудження від нього не досягає передсердно-шлуночкового вузла, останній бере на себе функцію генерації ритму серця, частота скорочень при цьому значно зменшується. Передсердно-шлуночковий пучок, його ніжки і серцеві провідні волокна також можуть генерувати збудження, проте їх здатність до автоматизму є ще слабшою і виявляється лише у разі патології серця.

У нижчих хребетних провідна система побудована простіше. Провідний вузол автоматії розміщений, як правило, у венозній пазусі (у жаб його називають вузлом Граменицького). Від нього відходять не зібрані в пучки волокна, які сходяться більш компактно в ділянці передсердно-шлуночкової перегородки і далі розходяться в міокарді шлуночка.

Отже, провідний вузол автоматії постійно генерує ритмічне збудження міокарда, викликаючи його скорочення. Збудження волокнами провідної системи поширюється з неоднаковою швидкістю. Найбільшу швидкість проведення мають волокна в шлуночках серця — до 300 см/с; перед-

сердно-шлуночковий пучок проводить збудження зі швидкістю 100–150 см/с, а через передсердно-шлуночковий вузол збудження поширюється найповільніше — 2–5 см/с. Така мала швидкість проведення збудження через цей вузол зумовлює затримку між скороченням передсердь і шлуночків, що забезпечує перехід крові з передсердь до шлуночків раніше, ніж останні почнуть скорочуватись.

Тривала затримка проведення збудження — досить незвичне явище в фізіології збудливих систем, що довго не мало пояснення. Нині це явище пов'язують з морфофункціональними особливостями клітин передсердно-шлуночкового вузла: їхні численні тонкі відростки утворюють густу сітку, волокна якої зорієнтовані перпендикулярно до напрямку поширення збудження. Ця обставина й зумовлює різке зниження швидкості проведення і затримку збудження в передсердно-шлуночковому вузлі.

Що стосується механізму генерації ритмічних збуджень у серці, то їх пов'язують із функціональними особливостями клітин провідної системи серця. Усі клітини міокарда під час збудження генерують потенціали дії (ПД), а у клітин провідного центру автоматії потенціалу дії передують нетривалі і відносно невелике зменшення мембранного потенціалу (МП) — *повільна діастолічна деполяризація* (ПДД; мал. 22, а, б), виникнення якої зумовлене особливостями мембрани цих клітин та йонними струмами, що протікають крізь неї. Коли ПДД досягає порогового значення (близько 40 мВ), вишикають потенціал дії і збудження, які через провідну систему поширюються на всі волокна міокарда, викликаючи скорочення його. Процес повторюється, зумовлюючи ритмічні скорочення серця.

Повільна діастолічна деполяризація властива не тільки клітинам пазухо-передсердного вузла. У більшості волокон провідної системи потенціалу дії серця передують ПДД, яка розвивається значно повільніше, ніж у клітинах пазухо-передсердного вузла, і тому не встигає досягти критичного рівня деполяризації. ПД в них

виникає під впливом збудження в момент, коли воно надходить від пазухо-передсердного вузла, і неодноразовість його виникнення в різних клітинах провідної системи зумовлена тривалістю проведення цього збудження до них.

3.2.2. РОБОТА СЕРЦЯ ТА ЇЇ ПРОЯВИ

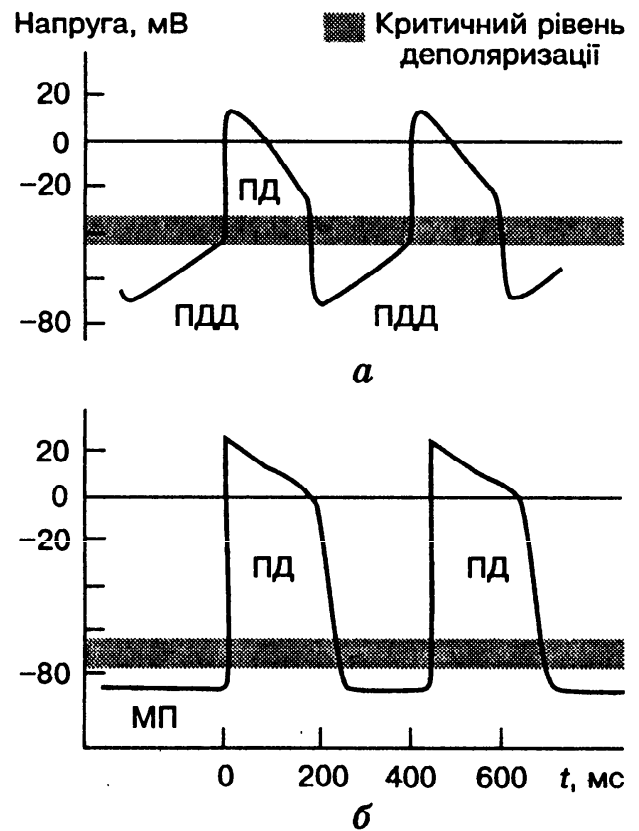
Під час кожного скорочення серце виконує механічну роботу з виштовхування певного об'єму крові в аорту під певним тиском. Цю роботу (A) можна визначити кількісно як добуток сили на масу, в цьому разі тиску (P) в аорті на об'єм крові, що виштовхується (Q):

$$A = P \cdot Q. \quad (1)$$

Підрахунки показують, що в спокійному стані організму серце за одне скорочення виконує роботу близько 1 Дж, розвиваючи потужність 50 кВт/год.

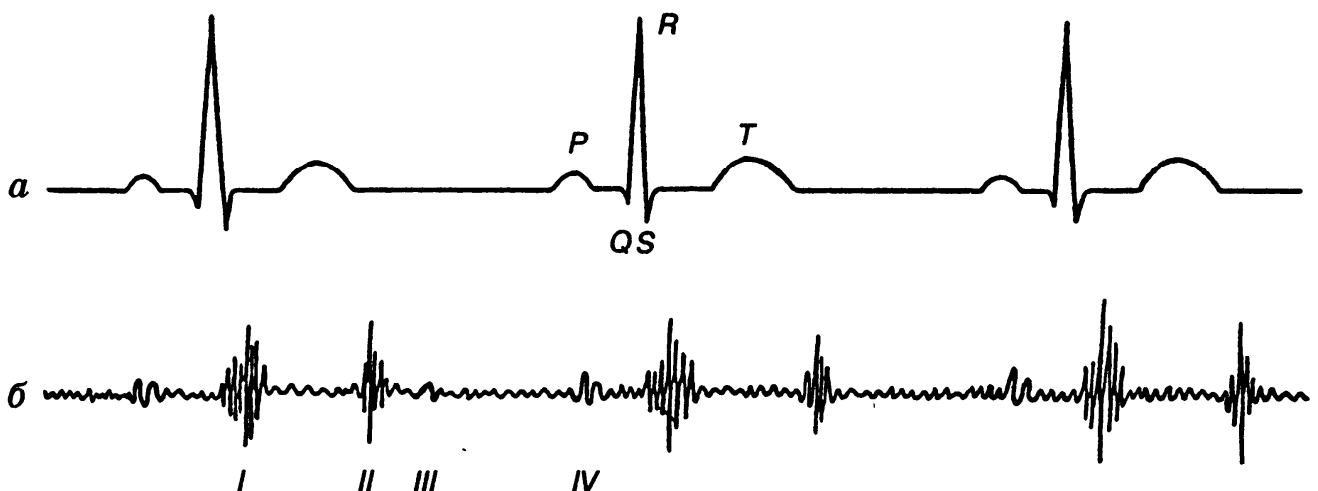
Ритмічні скорочення серця супроводжуються певними механічними та електричними проявами, які несуть інформацію про роботу серця і мають певне діагностичне значення.

Механічні прояви роботи серця. Фонокардіографія. Приклавши вухо або фонендоскоп до грудної клітки людини, можна почути, як під час кожного скорочення серця викидають звуки (*тони сер-*

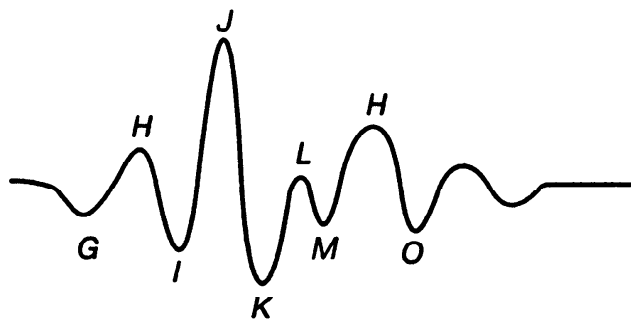


Мал. 22. Потенціали дії (ПД) і повільна діастолічна деполаризація (ПДД) клітин пазухо-передсердного вузла (а) і міокарда шлуночків (б)

ця): глухий і протяжний *перший тон* і значно коротший та різкіший *другий тон*. Їх виникнення пов'язане головним чином із роботою клапанного апарату серця. На мал. 23, б представлено запис тонів серця — *фонокардіограму* (ФКГ) і показано, з якими процесами в серці пов'язаний кож-



Мал. 23. Прояви роботи серця. Запис електричної і механічної активності серця: а — електрокардіограма: (PQRST — серцевий цикл); б — фонокардіограма: I–IV — тони серця



Мал. 24. Балістокардіограма:
G, H, I, J, K — систолічні хвилі; L, M, N, O — діастолічні хвилі

ний компонент запису*. Початок першого тону збігається із закриттям передсердно-шлуночкових клапанів на початку систоли шлуночків, а його продовження — з дрижанням сухожильних струн, що утримують стулки клапанів. Другий тон виникає в момент закриття клапанів аорти і легеневого стовбура і початку розслаблення шлуночків, коли тиск у них стає нижчим, ніж в аорті та легеневому стовбурі, і кров з цих судин рухається у зворотному напрямку, закриваючи клапани.

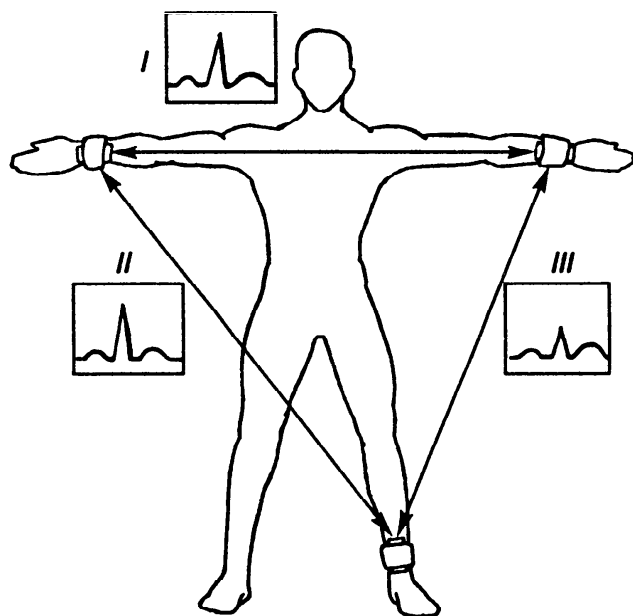
Таким чином, тривалість інтервалу між першим і другим тонами відповідає механічній систолі серця. На фонокардіограмі можна помітити також третій і четвертий тони. Третій тон зумовлений швидким припливом крові на початку наповнення шлуночків, а четвертий — скороченням передсердь. Ці два тони слабкі й на слух не сприймаються. Шуми серця між першим і другим тонами є ознакою вад серця: внаслідок деформації стулок герметичність клапанів порушується і кров, просочуючись крізь клапани у зворотному напрямку, спричинює ці шуми.

Балістокардіографія. Як гармата після пострілу відкочується назад, так і серце, виштовхнувши під час систоли кров до аорти, віддає в протилежний бік. Цей рух серця передається на все тіло, що можна зареєструвати за допомогою спеціальних механочутливих систем. Метод дістав назву *балістокардіографії*. За амплітудою і тривалістю балістокардіограми (мал. 24) визначають кількість крові, що виштовхуєть-

ся серцем в аорту, а також діагностують деякі захворювання серця.

Електричні прояви роботи серця. Електрокардіографія. Серце, як і будь-який м'яз, у процесі своєї діяльності продукує електричні струми. Кожному скороченню серця передують комплекс електричних коливань, який є сумарним потенціалом дії всіх волокон міокарда. Серце є генератором електричних потенціалів, а прилеглі до нього тканини передають ці потенціали на поверхню тіла. Проекція потенціалів на симетричні точки поверхні тіла є неоднаковою, і цю різницю потенціалів можна зареєструвати, приклавши до певних ділянок шкіри відповідні електроди і посиливши сигнали від них. Такий запис дістав назву *електрокардіограми* (ЕКГ) (див. мал. 23, а), а метод запису і подальшого аналізу потенціалів серця — *електрокардіографії*. Отже, ЕКГ — це запис різниці потенціалів між точками поверхні тіла, що відображає процеси збудження серцевого м'яза.

Після того як В. Ейнтховен у 1903 р. вперше записав ЕКГ у хворої людини, метод електрокардіографії швидко поширився в медицині і посів провідне місце в діагностуванні захворювань серця. Він же запропонував і три стандартні біполярні відведення ЕКГ від кінцівок людини (мал. 25), які стали класичними і донині



Мал. 25. Стандартні відведення (I–III) електрокардіограми (трикутник Ейнтховена)

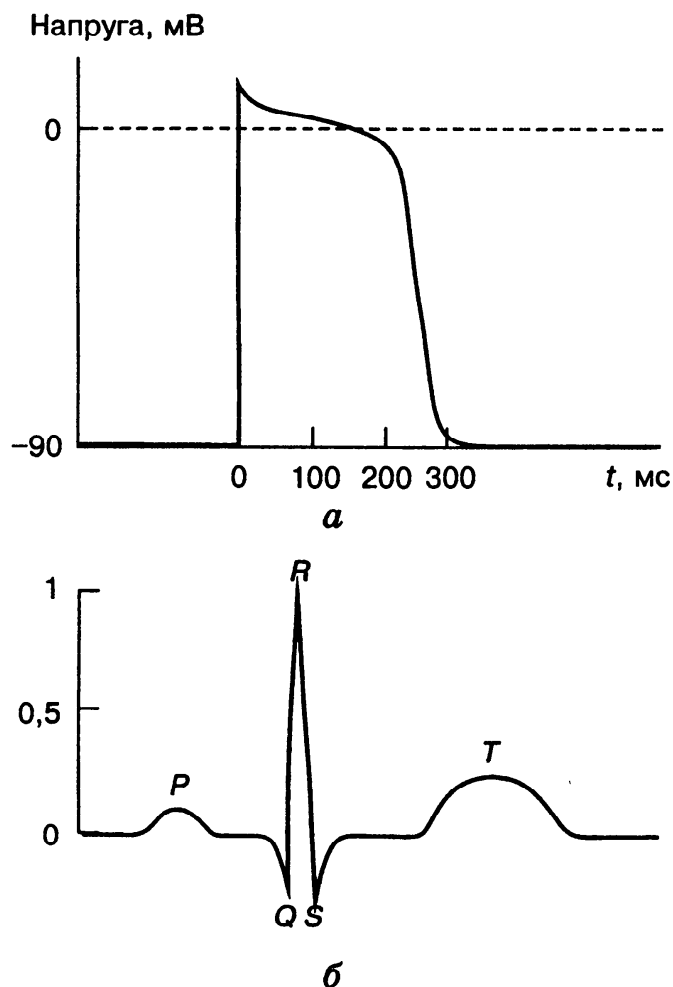
*Для порівняння на мал. 23, а подано також електрокардіограму (див. с. 61).

широко використовуються в усьому світі. Пізніше було впроваджено уніполярні відведення від кінцівок, грудні відведення та деякі інші.

На мал. 23, *a* наведено нормальну електрокардіограму людини в II стандартному відведенні (права рука — ліва нога). Зубці ЕКГ позначають латинськими літерами *P*, *Q*, *R*, *S* і *T*. Крім зубців на ЕКГ розрізняють також інтервали *P—Q*, *Q—T*, *R—R*. Зубець *P* виникає в момент збудження передсердь. Ізоелектрична лінія *P—Q* відповідає переходу збудження на міокард шлуночків, її тривалість зумовлена затримкою збудження в передсердно-шлуночковому вузлі. Комплекс *QRS* відображає поширення збудження в міокарді шлуночків, інтервал *S—T* означає, що обидва шлуночки цілком охоплені збудженням, зубець *T* — процес виходу шлуночків зі стану збудження.

На мал. 26 поряд зі стандартною ЕКГ в тому самому масштабі часу наведено потенціал дії (ПД) кардіоміоцита, одержаний при внутрішньоклітинному відведенні за допомогою мікроелектрода. Виникає запитання, чому за дуже простої форми ПД кардіоміоцитів ЕКГ серця, що відводиться від поверхні тіла, має таку складну форму?

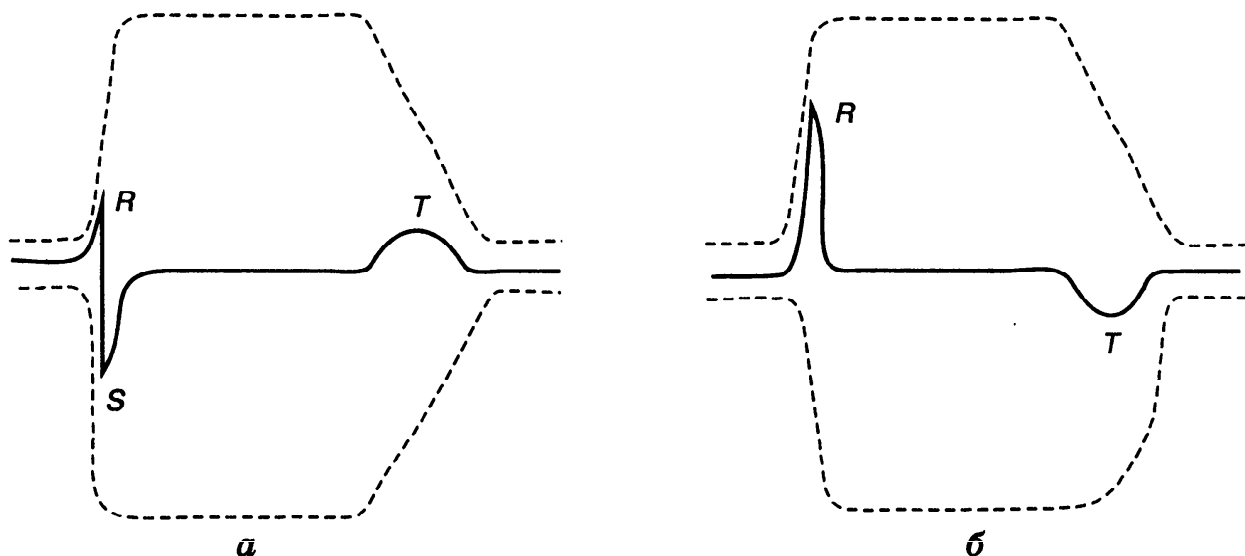
Закінченої теорії щодо механізму формування ЕКГ з потенціалів дії окремих серцевих міоцитів не існує донині. Серед багатьох теорій найпоширенішими є дві. *Диференційна теорія* добре описує механізм формування електрограми серця, тобто запису з двох точок безпосередньо на поверхні серця. За цією теорією, в кожній точці серця, на якій розміщено відповідний електрод, під час збудження виникає ПД описаної вище форми. Якби ПД в обох точках серця виникали одночасно і мали абсолютно однакові форму й амплітуду, то ніякої різниці потенціалів між електродами не виникало б і реєструвальний прилад писав би нульову лінію. Насправді в одній точці і збудження, і негативний заряд на поверхні клітини виникають раніше, ніж в іншій, і перо електрокардіографа відхиляється догори — записується зубець *R* (мал. 27). Коли збудження підходить до



Мал. 26. Потенціал дії кардіоміоцита (внутрішньоклітинне відведення) (*a*) і відповідний комплекс ЕКГ (*б*)

другої точки (а перша точка ще перебуває в стані деполяризації, бо ПД в клітинах серця тривають довго), вона також деполяризується, різниця потенціалів зникає, перо реєстратора повертається до початкового положення і пише ізоелектричну лінію. Припинення збудження відбувається повільніше і також неодноразово, що відбивається меншим за амплітудою, але тривалішим зубцем *T*, який може бути як позитивним, так і негативним. Враховуючи, крім того, і неоднакову швидкість наростання ПД у точках відведення, можна пояснити виникнення зубців *Q* і *S*. Отже, диференційна теорія розглядає механізм поліфазної ЕКГ як процес алгебраїчної суми ПД усіх кардіоміоцитів.

За іншою теорією — *теорією рухомого диполя*, збуджений кардіоміоцит є змінним диполем, параметри якого зображаються стрілкою певної довжини і на-



Мал. 27. Диференційна гіпотеза походження електрокардіограми. Різні форми ЕКГ (а, б)

прямку — дипольним вектором, спрямованим від збудженої ділянки до незбудженої, тобто від мінуса до плюса. Алгебраїчна сума окремих векторів усіх кардіоміоцитів утворює *інтегральний вектор серця*. Оскільки в серці збудження розвивається за часом і поширюється в різних напрямках з неоднаковою швидкістю, то й дипольні та інтегральні вектори постійно змінюють свій напрямок і розмір у просторі.

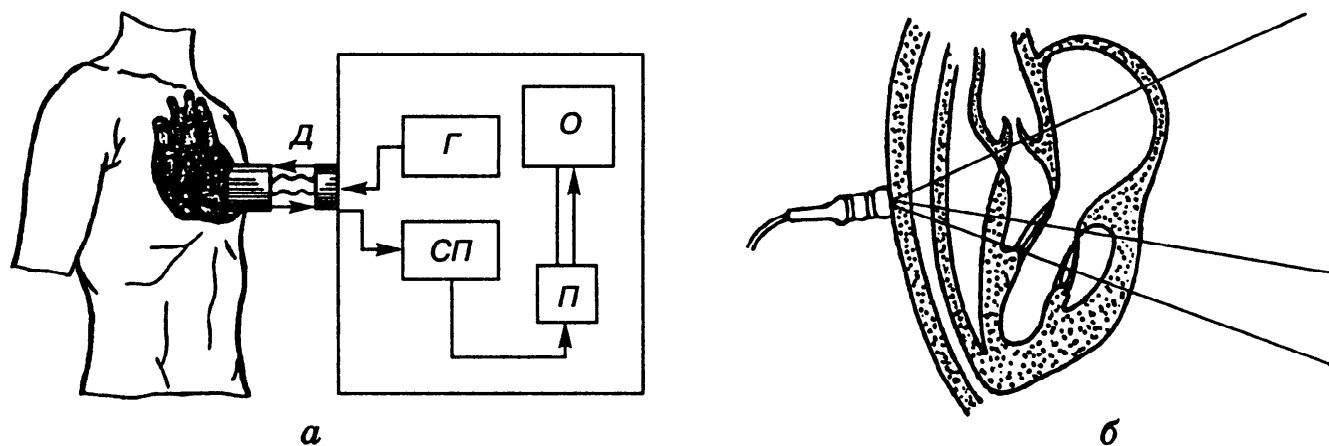
Між параметрами інтегрального вектора і зубцями ЕКГ існує тісний зв'язок: розмір вектора прямо пропорційний амплітуді зубців ЕКГ і, коли на ЕКГ пишеться ізоелектрична лінія (сегменти $P-Q$, $S-T$ і $T-P$), вектор стає нульовим.

Інформативність ЕКГ. Оскільки ЕКГ є записом електричних потенціалів, що генеруються серцем під час його збудження, то очевидно, що форма ЕКГ (амплітуда і форма зубців, тривалість інтервалів) надає інформацію про стан збудження серцевого м'яза, напрямок і швидкість поширення збудження і пов'язаний з цим процесом ритм скорочень серця. Так, за інтервалом $R-R$ визначають частоту скорочень серця (ЧСС). В нормі у людини цей показник у стані спокою становить 60–80 скорочень за 1 хв. При ЧСС понад 90 за 1 хв говорять про *тахікардію*, а меншій за 60 — *брадикардію*. У добре тренуваних спортсменів ЧСС у спокої може досягати 40 за 1 хв і менше.

Аналіз ЕКГ дає змогу також визначити місце виникнення *аритмії* — синусової, надшлуночкової, шлуночкової. В останніх двох випадках причиною аритмії є позачергові скорочення шлуночків — *екстрасистоли* з наступною компенсаторною паузою, які виникають у місцях підвищеної збудливості в міокарді, зумовленої запальним процесом у ньому чи в ендокарді. За допомогою ЕКГ виявляють також ділянку провідної системи серця, де порушується проведення збудження — часткову чи повну *блокаду* його різних ділянок, порушення кровопостачання міокарда і його функції при деяких захворюваннях.

Серед методів, які останнім часом використовують для дослідження функції серця в експерименті та клініці, слід назвати ехокардіографію і катетеризацію серця.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) — сучасний метод дослідження серця, що ґрунтується на здатності ультразвукових коливань (500 кГц і вище) проникати крізь тканини тіла, частково відбиваючись при цьому від поверхонь розділення тканин з різною щільністю. Як показано на мал. 28, випромінювач ультразвуку (УЗ), прикладений до грудної клітки, генерує УЗ-коливання, що проходять крізь стінку грудної клітки і серце, а сприймальний пристрій, вмонтований у корпусі разом з випромінювачем, вловлює коливання, відбиті від різних ділянок серця, які після підсилення реєст-



Мал. 28. Ехокардіографія:

а — блок-схема приладу: Д — датчик; Г — генератор ультразвуку; СП — сприймальний пристрій; П — підсилювач; О — осцилограф; б — проходження ультразвукових хвиль через серце при зміні кута датчика

руються. Залежно від кута проходження УЗ-променя на екрані осцилографа виникає зображення різних ділянок серця в динаміці під час кожного серцевого циклу. На ЕхоКГ можна бачити розміри і стан відділів серця та великих судин, структуру й рухи клапанного апарату, відхилення від норми при захворюванні. На підставі аналізу ЕхоКГ розраховують об'єм камер серця під час систоли та діастолі, визначають *систоличний об'єм крові* (ударний об'єм крові).

Катетеризація серця полягає у введенні в його порожнину через кровоносні судини тонких гнучких трубок — катетерів — і визначенні та запису тиску в різних його відділах. В експерименті цей метод використовують для вивчення кардіодинаміки за різних умов функціонування організму, в клініці — для уточнення діагнозу природжених і набутих вад серця — дефектів внутрішньосерцевих перегородок, клапанного апарату тощо. У табл. 6 наведено рівень тиску в камерах серця здорової людини.

Фази серцевого циклу. У ритмічній роботі серця розрізняють три фази: скорочення — *систолу*, розслаблення — *діастолу* і *паузу*. Проте поєднання кількох методів і одночасний запис ФКГ, ЕКГ і тиску в камерах серця й аорті дає змогу деталізувати і докладніше описувати кардіодинаміку у процесі серцевої діяльності. У кожному серцевому циклі, як у систолі, так і в діастолі, розрізняють певні періоди

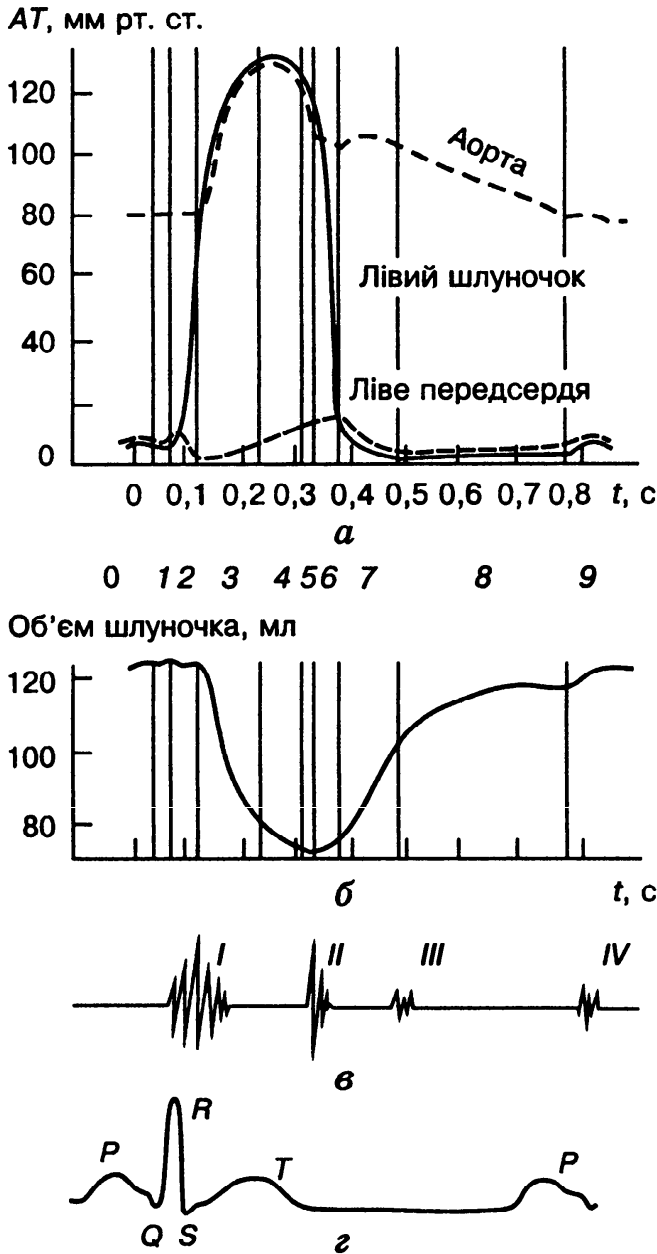
й фази. Мал. 29, на якому крім фоно- та електрокардіограми (в, г) зображено записи тиску в аорті, лівому шлуночку, лівому передсерді (а) та зміни об'єму лівого шлуночка (б) протягом одного скорочення серця, дає уявлення про фазову структуру серцевого циклу.

У кінці діастолі лівого шлуночка перед початком його скорочення (див. мал. 29, а, б) тиск у шлуночку становить 5 мм рт. ст.* , у передсерді він дещо вищий. Передсердно-шлуночковий клапан відкритий, а клапан аорти закритий, оскільки тиск в аорті в цей час набагато вищий, ніж у шлуночку. Коли збудження досягає верхівки серця, на ЕКГ реєструється зубець Q і починається скорочення міокарда. Спочатку скорочується

Таблиця 6. Тиск у камерах серця (за Hurst, 1990)

Відділ серця	Тиск у відділах серця, мм рт. ст.			
	Систола		Діастола	
	Середнє значення	Межі коливань	Середнє значення	Межі коливань
Ліве передсердя	13	6–20	3	–2 – +9
Лівий шлуночок	130	90–140	7	+4 – +12
Праве передсердя	7	2–14	2	–2 – +6
Правий шлуночок	24	15–28	4	0 – +8

*1 мм рт. ст. = 0,133 кПа.



Мал. 29. Фази серцевого циклу (ліва половина серця):

a – артеріальний тиск; *б* – об'єм шлуночка; *в* – фонокардіограма; *г* – електрокардіограма

лише невелика група волокон і це не впливає на тиск у шлуночках, але швидко збудження охоплює весь шлуночок. Тиск у шлуночку починає зростати, закривається передсердно-шлуночковий клапан – виникає I тон ФКГ. Ця перша фаза серцевого циклу – від зубця Q до I тону (див. мал. 29, б, 1) дістала назву *фази асинхронного скорочення*: у цей час кардіоміцити скорочуються неодноразово – асинхронно.

Внаслідок закриття лівого передсердно-шлуночкового клапана лівий шлуночок гер-

метизується. Кров до нього не надходить і з нього не виходить, клапан аорти також закритий. Подальше скорочення міокарда не може змінити об'єму лівого шлуночка, але різко підвищує тиск крові у ньому, аж поки він не перевищить тиск в аорті, коли відкривається її клапан, і кров починає виходити в аорту і підвищувати в ній тиск, а об'єм шлуночка починає зменшуватись. Фазу від закриття лівого передсердно-шлуночкового клапана до відкриття клапана аорти називають *фазою ізометричного (ізоволюметричного) напруження* (див. мал. 29, б, 2). Ці перші дві фази об'єднуються в *період напруження* – період серцевого циклу, коли напружуються стінки шлуночка, але не змінюється його об'єм.

По закінченні періоду напруження настає наступний – *період вигнання*, коли кров виштовхується зі шлуночків. Він також поділяється на дві фази: *швидкого* і *повільного вигнання* крові (див. мал. 29, б, 3, 4). На початку цього періоду, коли шлуночок виштовхує в аорту більше крові, ніж з неї витікає за той самий час; тиск в аорті зростає. Поступово швидкість вигнання крові з шлуночка зменшується (адже до нього в цей час кров не надходить) і зрівнюється зі швидкістю відтоку крові з аорти, тиск в аорті й шлуночку виходить на плато. Згодом, унаслідок подальшого зменшення об'єму крові в шлуночку, швидкість її вигнання стає меншою, ніж швидкість відтоку з аорти, і тиск починає знижуватись, незважаючи на те що шлуночок продовжує скорочуватись.

Систола закінчується, і шлуночок починає розслаблюватись – настає діастола – кінець зубця T на ЕКГ. З цього моменту тиск у шлуночку починає швидко падати і через короткий час, який називають *протодіастолою* (протодіастолічним інтервалом) (див. мал. 29, б, 5), клапан аорти закривається – II тон ФКГ – і шлуночок знову герметизується. Настає *фаза ізометричного розслаблення*, коли відбувається подальше розслаблення шлуночка і зниження тиску в ньому до рівня нижчого, ніж у передсерді. У цей момент відкривається передсердно-шлуночковий клапан і починається *період наповнення шлуночка* кров'ю.

Цей період також поділяється на кілька фаз. Із мал. 29, б, 6, 7 видно, що на момент переходу від одного періоду до іншого тиск у передсерді внаслідок поступового наповнення кров'ю, що притікає до нього по венах, досягає максимального значення. Відразу після відкриття передсердно-шлуночкового клапана більша частина крові з лівого передсердя переходить до шлуночка, де тиск у цей час нижчий — фаза швидкого наповнення шлуночка (див. мал. 29, б, 7), а далі, у фазі повільного наповнення (див. мал. 29, б, 8) шлуночок наповнюється кров'ю, що надходить із вен і транзитом проходить через передсердя. І, нарешті, фаза активного наповнення шлуночка (див. мал. 29, б, 9) здійснюється за рахунок активного скорочення передсердя. Оскільки ця фаза ініціює наступну систолу шлуночка, її називають *пресистолю* (пресистолічним періодом). Аналогічним є перебіг пресистолічного циклу в правій половині серця, однак з меншою амплітудою.

Співвідношення між періодами та фазами серцевого циклу і тривалість їх наведено нижче.

Періоди і фази серцевого циклу

Періоди	Фази	Тривалість, с	
С	Напруження	Асинхронного скорочення	0,03
И			
С	Вигнання	Ізометричного напруження	0,06
Т			
О	Л	Швидкого вигнання	0,12
А			
А	Розслаблення	Повільного вигнання	0,13
Д			
І	Наповнення	Протодістола	0,03
А			
С	Швидкого наповнення	Ізометричного розслаблення	0,08
Т			
О	Повільного наповнення	Швидкого наповнення	0,08
Л			
А	Пресистола (активного наповнення)	Повільного наповнення	0,17
А			
			0,10

Значення часових параметрів наведено для частоти скорочень серця (ЧСС) 75 ударів за 1 хв і тривалості серцевого циклу 0,8 с. Збільшення або зменшення ЧСС

відбувається переважно за рахунок фази повільного наповнення шлуночків, що відповідає паузі між скороченнями. Коли можливості цієї фази вичерпуються, зокрема у разі тахікардії, починає також зменшуватись тривалість інших фаз, у тому числі й фази швидкого наповнення. Це призводить до того, що при високій ЧСС шлуночок не встигає наповнюватись належним чином і виштовхує в аорту крові менше, ніж потрібно, ефективність роботи серця при цьому знижується — розвивається недостатність функції серця.

Хвилинний об'єм крові (ХОК), або **серцевий викид**, — це кількість крові, яку шлуночок (правий або лівий) викидає за 1 хв. Крім того, розрізняють **ударний об'єм крові (УОК)**, або **систолічний об'єм крові (СОК)** — об'єм крові, що виштовхується шлуночком за одне скорочення. Ці об'єми однакові для обох шлуночків серця. Перелічені вище методи дослідження несуть цінну інформацію про різні аспекти функції серця. Проте основна функція серця — нагнітання крові до судинної системи — більшістю з цих методів не може бути визначена. Враховуючи велике значення цього показника для фізіології та клініки, розроблено методи визначення хвилинного об'єму крові неінвазивним (безкровним) способом.

Метод Фіка. Німецький фізик А. Фік запропонував і теоретично обґрунтував метод визначення хвилинного об'єму крові у людини за кількістю кисню, спожитого організмом. Він виходив із припущення: якщо кисень надходить у кров з якоюсь середньою швидкістю (V , мл/хв) і концентрація його в крові зростає з C_1 (перед надходженням) до C_2 (після надходження кисню в кров), то об'ємна швидкість потоку крові Q становить

$$Q = \frac{V}{C_2 - C_1} \quad (2)$$

$$\text{або } Q = \frac{V}{(A - B)_{O_2}} \cdot 100 \text{ (мл/хв)}, \quad (3)$$

де V — об'єм кисню, спожитого організмом за 1 хв; $(A - B)_{O_2}$ — артеріовенозна різниця за киснем.

Технічні труднощі — взяття артеріальної і особливо венозної крові з правого шлуночка або легеневої артерії шляхом їх катетеризації — обмежують широке впровадження методу Фіка в експериментальну і клінічну практику.

Метод Стюарта—Гамільтона (метод розведення індикатора) полягає в тому, що у вену одномоментно вводять певну кількість індикатора (I), а в артерії реєструють зміну його концентрації. Введений індикатор у міру проходження через праву половину серця, мале коло кровообігу і ліву половину серця змішується з певним об'ємом крові, і концентрація його змінюється за часом t — C_t . Спочатку вона наростає, а потім, досягнувши максимального значення, експоненційно знижується (крива розведення індикатора). Середня концентрація індикатора в об'ємі крові пропорційна площі під кривою розведення індикатора $\int C_t \cdot t$. Звідси відповідно до рівняння концентрації $Q = I / C$ (де Q — об'єм рідини, C — концентрація речовини, введеної в цю рідину в кількості I) об'єм крові, що проходить через шлуночок серця, визначають за рівнянням (4):

$$Q = \frac{I \cdot 60}{\int C_t \cdot t}, \quad (4)$$

або, простіше:

$$Q = \frac{I \cdot 60}{C_{\text{сер}} \cdot t}, \quad (5)$$

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

Як індикатор використовують нешкідливі для організму барвники, радіонукліди. Одна з вимог, яким мають задовольняти індикатори, — вони не повинні виводитись із крові протягом тривалого часу. Цій вимозі відповідають деякі органічні барвники, які зв'язуються з альбумінами

плазми крові, наприклад сицька Еванса (Т-1824), кардіогрин та ін.

Реографічний метод (метод імпедансної реоплетизмографії) полягає в реєстрації змін електричного опору тканини, органа чи ділянки тіла, через які пропускають високочастотний слабкий електричний струм. Принцип методу ґрунтується на тому, що високий опір тканин тіла зменшується щоразу, коли до них надходить кров, що має нижчий опір, і це зменшення опору є пропорційним кількості крові в тканині чи органі.

Однією з модифікацій методу для кількісної оцінки хвилинного об'єму крові є *метод тетраполярної реографії*, який дає змогу здійснювати реєстрацію змін повного електричного опору (імпедансу) грудної клітки людини під час кожного скорочення серця.

Крім зазначених вище методів для визначення хвилинного об'єму крові використовують також балістокардіографічний, ехокардіографічний та деякі інші методи, проте найточнішим, за яким калібрують усі інші методики, і понині залишається класичний метод Фіка.

Знаючи УОК і ЧСС, обчислюють ХОК, що є добутком перших двох величин. Відповідно за даними ХОК визначають УОК. У людини середні значення цих двох показників гемодинаміки становлять: ХОК — 5 л/хв, УОК — 70 мл, проте індивідуальні значення коливаються в дуже широкому діапазоні: для ХОК — від 2,9 до 10,5 л/хв, для УОК — від 50 до 120 мл. Щоб стандартизувати значення ХОК і зменшити їх розкид, введено показники: *серцевий* (хвилиний) *індекс* та *ударний індекс*. Вони являють собою відношення ХОК та УОК до поверхні тіла і становлять у середньому відповідно 3,5 л/хв на 1 м² та 48,3 мл/м².

У тварин ХОК залежить від розмірів серця і тіла. У собак ХОК у стані спокою становить 2–3 л/хв, а УОК — 8–10 мл, у котів ці показники разів у п'ять менші. Для коропи масою до 1 кг ХОК становить 3–7 мл, а для такого самого за масою, але активнішого, восьминога — 60–80 мл. У таких великих тварин, як кінь, корова,

жирафа, ХОК досягає 20–45 л/хв. Наведемо також порівняльні дані про частоту скорочень серця у різних тварин. На відміну від ХОК, ЧСС має обернену залежність від маси тіла. Так, серце у слона і коня скорочується 25–40, у собаки — 80, у миші — 400–500 разів за 1 хв. Приблизно така сама картина і у безхребетних: у річкового рака 30–60, а у дафнії — 250–400 разів за 1 хв. Крім розмірів тіла на ЧСС істотно впливають температура тіла і стан організму. Так, у кажана в стані спокою серце скорочується 250–450 разів за 1 хв, під час зимової сплячки — 20, а в стані збудження ЧСС досягає 880 за 1 хв.

3.2.3. ІННЕРВАЦІЯ СЕРЦЯ І РЕГУЛЯЦІЯ ЙОГО ФУНКЦІЙ

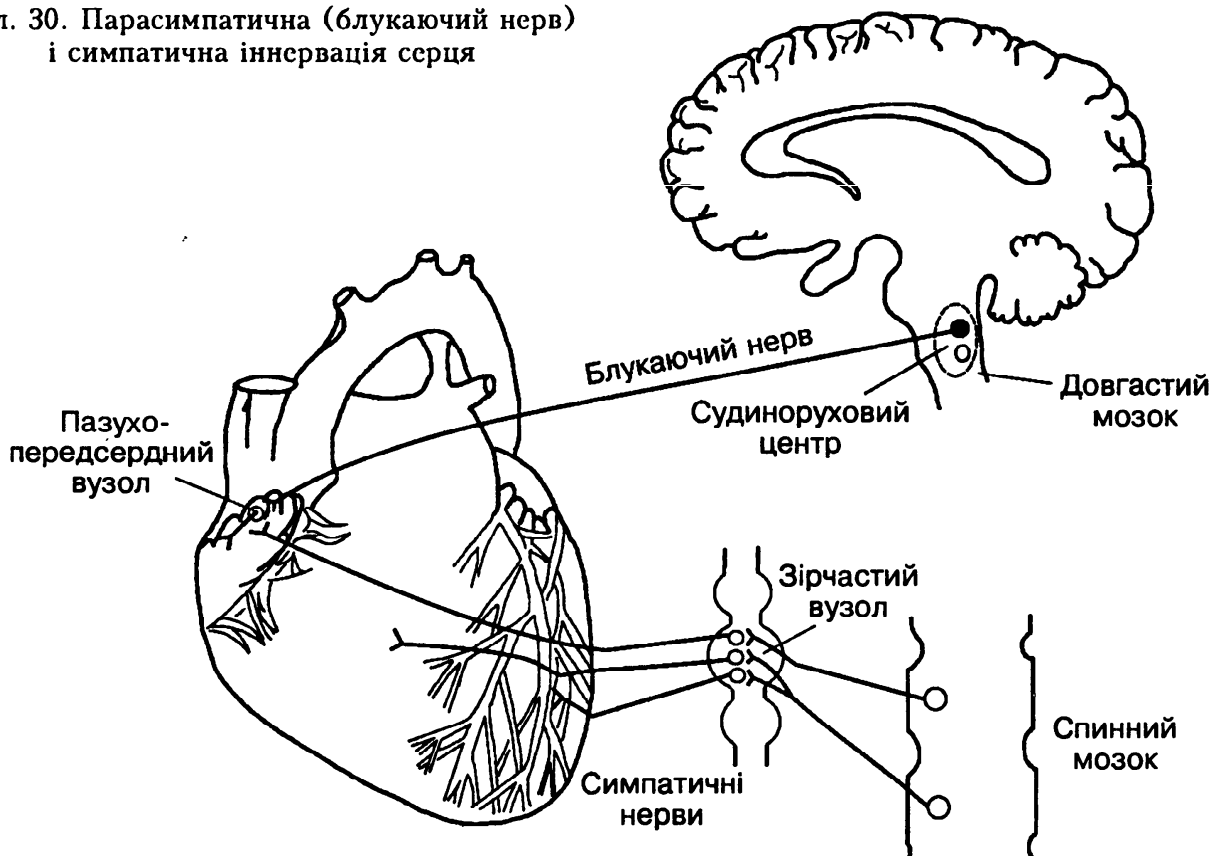
За пульсом на зап'ястку ми легко можемо перекопатись, що частота скорочень серця, а отже, і його робота у людини, а також у багатьох тварин, може змінюватись в широких межах. Зміни роботи серця пов'язані насамперед з функціональним

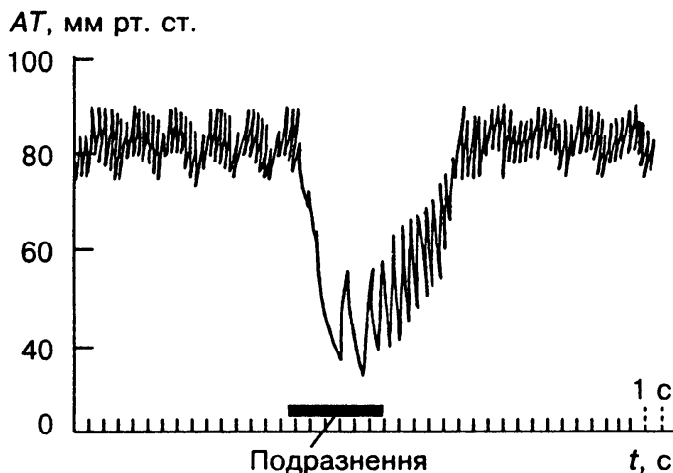
станом організму. Коли людина чи тварина спить, пульс рідшає, коли перебуває у спокійному стані, — він зростає, але менше, ніж під час фізичного навантаження чи емоційного напруження. Ці факти свідчать про те, що робота серця регулюється і вирішальну роль у цьому відіграє нервова система.

Іннервація серця. Серце, як внутрішній орган, іннервується автономною (вегетативною) нервовою системою, отримуючи подвійну — *парасимпатичну* і *симпатичну* іннервацію (мал. 30).

Парасимпатична іннервація. До серця підходять аксони передвузлових нейронів дорзального рухового ядра блукаючого нерва, розміщеного у довгастому мозку. Ці волокна закінчуються на тілах післявузлових нейронів *інтрамуральних вузлів* серця, розміщених у товщі міокарда. Короткі аксони післявузлових нейронів підходять до пазухо-передсердного і передсердно-шлуночкового вузлів провідної системи серця, а також до волокон міокарда передсердь. Щодо парасимпатичної іннервації шлуночків, питання і

Мал. 30. Парасимпатична (блукаючий нерв) і симпатична іннервація серця





Мал. 31. Вплив подразнення блукаючого нерва на роботу серця (запис артеріального тиску в кроля)

досі залишається спірним: парасимпатичні волокна хоча і виявлені в них, проте їх там дуже мало, і не можна заперечити, що вони іннервують тільки вінцеві судини серця.

Симпатична іннервація серця представлена нервовими волокнами, що виходять зі спинного мозку, де в бокових рогах сірої речовини грудних сегментів містяться тіла передвузлових нейронів симпатичної нервової системи. Відносно короткі аксони цих нейронів підходять до вузлів симпатичних стовбурів, розміщених по обидва боки хребта, і перемикаються там на післявузлові нейрони, аксони яких входять у серце. Основна маса серцевих симпатичних волокон (до 85 %) виходить із зірчастого вузла. Ці волокна, як і парасимпатичні післявузлові, іннервують вузли провідної системи серця, а також у досить великій кількості підходять до міокарда передсердь і шлуночків.

Розрізняють *позасерцеву* (екстракардіальну) та *внутрішньосерцеву* (інтракардіальну) іннервацію. До першої належать нейрони і волокна, що іннервують серце, але розміщені за його межами. Це всі перед- і післявузлові симпатичні нейрони, а також більша частина їхніх аксонів; передвузлові парасимпатичні нейрони та їхні аксони, за винятком тих відрізків аксонів, які проходять у серці. Інтракардіальну іннервацію здійснюють усі внутрішньосерцеві волокна симпатичної й парасимпатич-

ної систем, а також післявузлові нейрони парасимпатичної іннервації.

Вплив позасерцевої іннервації на роботу серця. Вперше описали вплив подразнення *блукаючого нерва* на роботу серця жаби брати Вебер у 1845 р. Цей вплив виявився гальмівним — серце сповільнювало свої скорочення, а подразнення більшої сили навіть призводило до його зупинки. На мал. 31 наведено запис артеріального тиску в кроля під наркозом, на якому видно, як при подразненні блукаючого нерва серце різко сповільнює свої скорочення, внаслідок чого артеріальний тиск знижується, а після припинення подразнення ЧСС і АТ поступово відновлюються.

Відкриття гальмівного впливу блукаючого нерва на серце мало принципове значення для всієї фізіологічної науки. Раніше вважали, що нерви чинять тільки стимуловальний вплив на органи. Досліди братів Вебер довели наявність в організмі не тільки станів спокою та збудження, а ще й третього стану — гальмування.

Згодом, у 1867 р., брати Ціон, подразнюючи симпатичний нерв, помітили, що ЧСС зростає. Пізніше в дослідях В. Гаскела та І. П. Павлова було встановлено, що при подразненні нервів серця змінюється не тільки ЧСС — *хронотропний ефект*, а й їх сила — *інотропний ефект*, збудливість серцевого м'яза — *батмотропний ефект* і провідність серця — *дромотропний ефект*. Подразнення блукаючих нервів супроводжується зменшенням цих показників роботи серця — негативний ефект, а симпатичного, навпаки, зумовлює їх зростання — позитивний ефект.

Цікаво, що в дії автономних нервів на серце спостерігається *асиметрія*. Так, правий блукаючий нерв здійснює переважно негативний хронотропний вплив, тоді як лівий — дромотропний: гальмує проведення збудження до шлуночків. Це явище пояснюється різною локалізацією закінчень правого й лівого блукаючих нервів. Правий іннервує назухо-передсердний вузол і, гальмуючи його активність, переводить серце на роботу в більш повільному ритмі передсердно-шлуночкового вузла. Серцеві гілки лівого блукаючого нер-

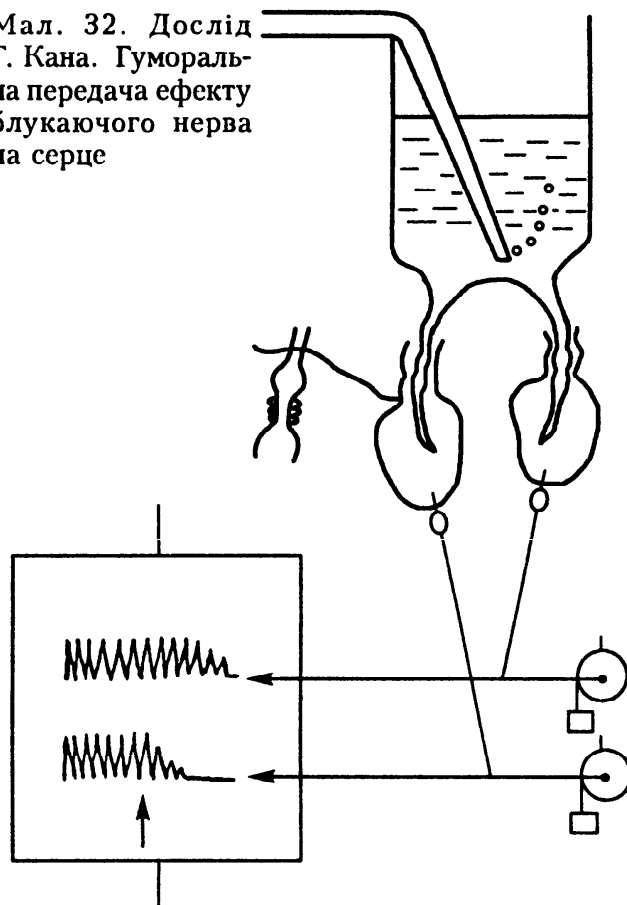
ва закінчуються переважно на передсердно-шлуночковому вузлі. Тому їх подразнення пригнічує проведення збудження через цей вузол і може зупинити серце. Щодо парасимпатичного інотропного впливу, то його в умовах штучного подразнення виявити на шлуночку не вдалося. Цей факт свідчить про незначну роль або навіть відсутність парасимпатичної іннервації міокарда шлуночків серця.

Симпатична іннервація серця також виявляється функціонально асиметричною. Правий симпатичний нерв переважно іннервує пазухо-передсердний вузол, і при його подразненні домінує позитивний хронотропний ефект, тоді як лівий симпатичний нерв іннервує передсердно-шлуночковий вузол і більшу частину міокарда лівого шлуночка. Тому його подразнення, впливаючи на міокард, супроводжується, як правило, позитивним інотропним ефектом.

І. П. Павлов, вивчаючи іннервацію серця у собак, ще у 1883 р. описав нерв, що відходить від зірчастого вузла і подразнення якого зумовлює посилення скорочень серця. Це так званий *підсилювальний нерв* Павлова. І. П. Павлов пояснив цей ефект симпатичної гілочки тим, що вона поліпшує живлення міокарда, внаслідок чого підвищується сила скорочень серця. Одним із чинників позитивного інотропного впливу симпатичної іннервації на серце, поряд з трофічним, є прискорене проведення збудження через провідну систему серця і пов'язана з цим синхронізація скорочень волокон міокарда. Гіпотеза І. П. Павлова дістала підтвердження в подальших роботах його учнів, які розвинули вчення про адапційно-трофічну функцію симпатичної нервової системи (Л. А. Орбелі, О. Д. Сперанський).

У 1921 р. австрійський фармаколог О. Леві поставив дослід, результати якого спричинилися до революції в фізіології. Він ізолював два жаб'ячих серця, одне разом з блукаючим нервом, при подразненні якого спостерігав зупинку іннервованого серця. Тоді вчений піпеткою переніс розчин із серця, що зупинилось, до другого серця, яке до цього часу ритмічно скорочувалось, і воно також зупинилось.

Мал. 32. Дослід Г. Кана. Гуморальна передача ефекту блукаючого нерва на серце



На мал. 32 зображено удосконалений Г. Каном варіант досліду О. Леві. Тут обидва серця омиваються розчином з однієї спільної канюлі. Після подразнення блукаючого нерва одного серця зупинялись обидва серця.

Як писав О. Леві, цей експеримент “*доводить, що нерви діють на серце не безпосередньо, а шляхом виділення з їхніх закінчень специфічних хімічних речовин, які, в свою чергу, зумовлюють зміни функції серця, характерні для подразнення його нервів*”. Таким чином було закладено фундамент *медіаторної теорії передачі збудження з нерва на робочий орган*, теорії, яка нині є універсальною і загальноновизнаною. За допомогою *медіаторів* — речовин, що виділяються нервовими закінченнями, передається вплив усіх нервів на іннервовані ними органи, а також здійснюється міжнейронна передача сигналів у межах центральної нервової системи.

Тонус нервів серця. Перерізування блукаючих нервів або їх блокування атро-

піном у багатьох тварин зумовлює значне збільшення ЧСС. У людини атропінізація спричинює зростання ЧСС на 30–50 за 1 хв, у собак і котів частота пульсу після ваготомії зростає з 80–100 до 140–200 за 1 хв. Ці факти свідчать про те, що робота серця в стані спокою постійно пригальмовується імпульсами блукаючих нервів, тобто можна говорити про наявність *парасимпатичного тону*, який підтримується з нервових центрів. Парасимпатичний тонус добре виражений у більшості ссавців, за винятком дрібних тварин (щур, миша, морська свинка) і риб. У птахів, плазунів і деяких земноводних його немає або він слабо виражений.

Перерізування симпатичних нервів серця, навпаки, сповільнює ЧСС, але цей ефект спостерігається не завжди і не у всіх тварин. Тому є підстави вважати, що симпатичного тону в стані спокою організму немає або він дуже незначний. І тільки в разі збудження організму тонус симпатичних нервів серця підвищується і частота його скорочень зростає.

Регуляція функції серця здійснюється гуморально, а також рефлекторно на різних рівнях: головний чи спинний мозок, внутрішньосерцева нервова система.

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

Рефлекс Гольца. Легке постукування по черевних органах знерухомленої жаби спричинює уповільнення скорочень серця або його зупинку. Подібна реакція спостерігається і у людини після удару по передній стінці живота. Подразнення механорецепторів шлунка, кишок та брижі спричинює потік імпульсів, які чутливими волокнами черевного нерва передаються через спинний мозок до довгастого, а звідти по рухових волокнах блукаючого нерва — до серця, що і спричинюється до гальмування функції серця.

Рефлекс Ашнера. Натискування на очні яблука людини також спричинює уповільнення ЧСС. У клініці цей рефлекс ви-

користовують для припинення нападів пароксизмальної тахікардії.

Рефлекс Бейнбріджа. Підвищення тиску крові у порожнистих венах і правому передсерді зумовлює збільшення ЧСС. Механорецептори зазначеного рефлексогенного поля подразнюються при розтягненні цих ділянок серцево-судинної системи підвищенням тиску крові, імпульси від них надходять до центру довгастого мозку через аферентні волокна блукаючого нерва, а звідти імпульси, що передаються по симпатичних нервових волокнах, зумовлюють прискорення ЧСС. Це, в свою чергу, прискорює перекачування крові з венозного русла в артеріальне, знижує венозний тиск, усуває накопичення крові у венозному руслі й подразнення зазначених механорецепторів.

Центри, в яких замикаються серцеві рефлекси, розміщені у довгастому мозку, а також в інших відділах центральної нервової системи. Так, у гіпоталамусі, вищому інтегративному центрі автономних функцій, містяться скупчення нейронів, збудження яких змінює частоту і силу скорочень серця при тих або інших емоційно-поведінкових чи гомеостатичних реакціях. Гіпоталамус регулює функцію серця через центри довгастого і спинного мозку, звідки виходять відповідні парасимпатичні та симпатичні нерви, а також гуморально через залози внутрішньої секреції. Кора великого мозку, як вищий рівень центральної нервової системи, впливає на функцію серця через гіпоталамус, контролюючи функціональний стан його центрів.

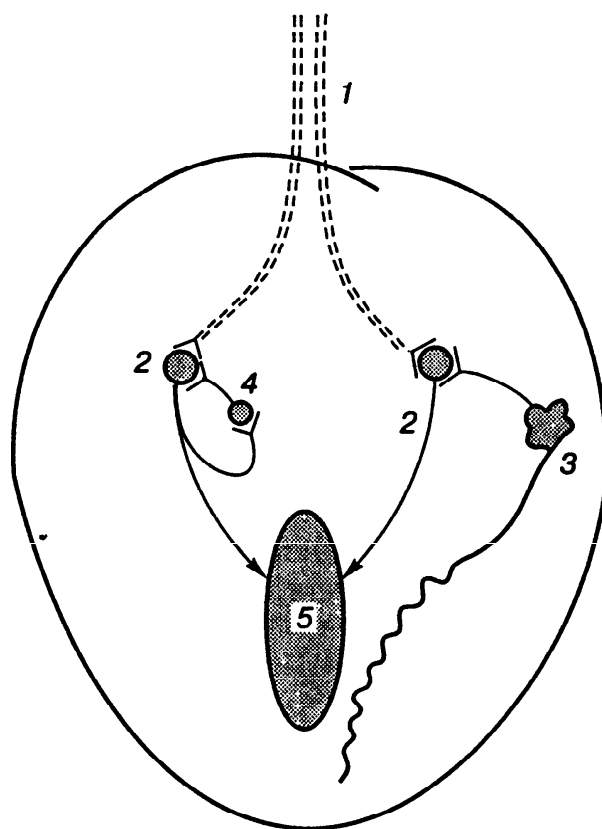
Саморегуляція серця — це здатність його пристосовувати свою роботу до потреб організму без участі ЦНС та гуморальних факторів. Численними дослідженнями на ізольованому чи денервованому серці було показано його здатність реагувати на штучні зміни умов його роботи. Собака з денервованим серцем і видаленими наднирковими залозами зберігав здатність витримувати чималі фізичні навантаження. При цьому його серце посилювало свою роботу пропорційно до рівня навантаження.

Явище саморегуляції серця детально дослідили О. Франк та Е. Старлінг. На

розробленому Е. Старлінгом ізольованому серцево-легеневому препараті вони установили, що при збільшенні припливу венозної крові до серця сила його скорочень і кількість виштовхуваної крові зростають. Цей ефект дістав назву закону серця, або *закону Франка — Старлінга*. Згідно з цим законом, *серцевий викид прямо пропорційний кінцеводіастолічному тиску*, тобто до ступеня розтягнення міокарда в діастолі. Ефект Франка — Старлінга є проявом *гетерометричної саморегуляції* серця, пусковим моментом якої є зміна довжини кардіоміоцитів. Цей ефект отримано не тільки на цілому серці, а й на сосочкових м'язах, окремих смужках міокарда, а також на скелетних м'язах, тобто він є проявом універсальної властивості м'язової тканини — збільшувати силу скорочення пропорційно до ступеня розтягнення м'язового волокна. Отже, в його основі лежать *міогенні механізми саморегуляції*.

На відміну від гетерометричної, *гомеометрична саморегуляція* серця виявляється без зміни довжини кардіоміоцитів у діастолі. Так, у разі часткового перетиснення аорти внаслідок підвищення тиску в лівому шлуночку зростає навантаження на серце. Знижений при цьому систолічний об'єм крові відновлюється до попередніх значень через кілька скорочень за рахунок їх посилення. В основі цього феномену лежить, як вважають, принаймні на перших секундах навантаження, ефект Франка — Старлінга, але згодом підключаються інші, ймовірно, нейрогенні механізми.

Під *нейрогенними механізмами саморегуляції* серця розуміють участь у цьому процесі внутрішньосерцевої (інтрамуральної) нервової системи — скупчення нейронів у стінках серця. У цих скупченнях розміщені тіла післявузлових парасимпатичних нейронів, які передають сигнали від центрів довгастого мозку та блукаючих нервів до серця. Припускають, що там є також аферентні біполярні нейрони, один аксон яких закінчується у товщі міокарда і збуджується його розтяганням, а другий — на післявузлових парасимпатичних нейронах (мал. 33). Утворена таким чином рефлекторна дуга здійснює



Мал. 33. Периферична внутрішньосерцева рефлекторна дуга:

1 — передвузлові волокна блукаючого нерва; 2 — післявузлові парасимпатичні нейрони; 3 — аферентний біполярний нейрон; 4 — вставний нейрон; 5 — серцевий м'яз

внутрішньосерцеві периферичні рефлекси, за допомогою яких узгоджується робота різних відділів серця. Наприклад, у дослідах Г. І. Косицького і співавторів (1968) розтягання правого передсердя ізольованого серцево-легеневого препарату спричинювало посилення скорочень лівого шлуночка. Реакцію усували гангліоблокаторами. Оскільки центральні команди через позасерцеві нерви, а також гуморальні впливи було перекрито, йдеться про саморегуляцію органа за допомогою периферичних рефлексів, які здійснюються через нервові вузли в самому органі.

Гуморальна регуляція функції серця. Серед гуморальних чинників, які впливають на функцію серця, на перше місце слід поставити *адреналін* — гормон мозкового шару надниркових залоз. Під впливом імпульсів, що виникають під час фізичного навантаження, стресу, різних емоційних станів і йдуть по симпатичних нервових волокнах до надниркових залоз,

у кров швидко і в досить великих кількостях виділяється адреналін, який зумовлює позитивні хроно-, іно-, батмо- і дромотропний ефекти на серці. Ці ефекти здійснюються внаслідок активації гормоном α -адренорецепторів кардіоміоцитів і вузлів провідної системи. При цьому активується внутрішньоклітинний фермент *аденілатциклаза*, який каталізує утворення циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ), що виконує роль *вторинного посередника* — передає сигнали позаклітинних чинників на внутрішньоклітинні процеси: активує фосфорилазу, мобілізує енергетику клітини, збільшує проникність кальцієвих каналів. Подібно, але значно слабше діють гор-

мони підшлункової залози *глюкагон* і щитоподібної — *тироксин*. Перший посилює, а другий прискорює скорочення серця. Позитивний інотропний ефект спостерігається і під впливом на серце *ангіотензину*, *серотоніну*, гормонів кори надниркових залоз та ін.

Серед інших гуморальних чинників слід назвати зміни йонного складу плазми крові, які можуть настати у разі порушення водно-сольового обміну. Зокрема, підвищення концентрації йонів калію в позаклітинному середовищі призводить до пригнічення роботи серця, а збільшення концентрації йонів кальцію, навпаки, посилює скорочення серця і тонус серцевого м'яза.

3.3. КРОВОНОСНІ СУДИНИ

Кровоносні судини, сполучаючись, розгалужуючись, а потім з'єднуючись знову, утворюють у вищих тварин два кола кровообігу. Вони приймають кров від серця, забезпечують безперервність її руху і повернення до серця. Стінка переважної більшості судин складається з трьох оболонок: внутрішньої (*tun. intima*), середньої (*tun. media*) і зовнішньої (*tun. adventicia*). *Внутрішня оболонка* — це тонкий шар, що складається з одного ряду *плоских* ендотеліальних клітин. Внутрішня оболонка суцільним шаром вистеляє всю систему судин. Вона відокремлена від *середньої оболонки* тонким прошарком неклітинної речовини — внутрішньою еластичною (*основною*, або *базальною*) мембраною. Ендотеліальні клітини здатні виробляти низку фізіологічно активних речовин, які запобігають ушкодженню й руйнуванню клітин крові під час їх руху через кровоносні судини, перешкоджаючи спонтанному згортанню крові (див. "Противозгортальна система крові", с. 48).

Середня оболонка стінки судин є найпотужнішою. Вона утворена переважно коловими і меншою мірою поздовжніми гладком'язовими волокнами. Від зовнішньої оболонки відділена *зовнішньою еластичною мембраною*, утвореною еластичними і колагеновими волокнами. Глад-

ком'язові волокна, скорочуючись чи розслаблюючись, змінюють діаметр судин, тоді як еластичні надають стінці судини пружності, а колагенові волокна забезпечують міцність судини.

Зовнішня оболонка стінки утворена колагеновою сполучною тканиною, яка відокремлює кровоносну судину від прилеглих тканин. У дрібних судинах цієї оболонки може не бути.

3.3.1. КЛАСИФІКАЦІЯ І ФУНКЦІЇ

Класифікація судин. За найпоширенішою класифікацією всі кровоносні судини поділяють на артерії, вени та капіляри. **Артерії** — це судини, по яких кров тече від серця незалежно від того, артеріальна вона (з лівого шлуночка) чи венозна (з правого шлуночка). **Венами** кров тече до серця, як артеріальна (від легень), так і венозна (від усіх органів тіла).

Стінка артерій і вен має однакову будову, хоча є істотні відмінності. Так, артерії великого кола кровообігу зазнають впливу високого тиску і тому мають значно товщу й міцнішу стінку, ніж вени. У венах є *клапани*, які перешкоджають зворотному руху крові.

За відмінностями в будові середньої оболонки стінки розрізняють артерії еластичного, змішаного та м'язового типу. До *артерій еластичного типу* належать найбільші судини: аорта, легеневий стовбур і початкові відділи великих магістральних судин, що від них відходять. Цим судинам властиве переважання еластичних волокон над іншими елементами. Гладком'язових клітин мало, і вони не здатні змінювати діаметр цих судин. Під час їх скорочення змінюються лише натяг еластичних волокон і пружні властивості судин. У *артеріях змішаного типу* співвідношення між еластичними, колагеновими і м'язовими волокнами вирівнюється, і вони мають здатність звужуватись і розширюватись, не втрачаючи пружних властивостей. Це більша частина магістральних артерій: плечові, стегнові, а також артерії, що живлять різні органи (щитоподібна, печінкова, вінцеві та ін.). У *артеріях м'язового типу* основним, переважним елементом середньої оболонки є гладкі м'язові клітини, які, скорочуючись, можуть повністю закрити просвіт судини. До цього типу належать усі дрібні артерії та артеріоли органів.

Стінка великих артерій досить товста, наприклад, у людини товщина стінки аорти досягає 2—3 мм, і потребує живлення, яке забезпечується спеціальною системою судин — *судинами судин* (*vasa vasorum*). Вони відгалужуються від дрібних артерій, що проходять паралельно аорті, і проникають у її товщу. Вени цієї системи збирають кров від капілярів, розгалужених у стінці великої судини, і віддають її до невеликої вени, що також проходить поблизу аорти.

На відміну від артерій вени мають значно тоншу стінку. Крім того, у стінці вен набагато менше м'язових та еластичних волокон, а переважають колагенові. У зв'язку з цим еластичні властивості вен виражені слабко, і зміна тиску крові в них змінює їх форму: при підвищенні тиску поперечник набуває форми кола, а коли тиск знижується, вени спадаються і стають еліпсоподібними у поперечнику. Артерія ж у разі зміни тиску змінює діаметр, зберігаючи в поперечнику форму кола.

Функції судин. Різні кровоносні судини виконують неоднакові функції, що залежить від будови судин та їх локалізації відносно серця. За функціями виділяють амортизувальні судини, судини опору, або резистивні, судини-сфінктери, обмінні, емнісні, шунтувальні.

Амортизувальні судини — це судини еластичного типу — аорта і легеневий стовбур. Завдяки значним пружним властивостям їхньої стінки вони згладжують, амортизують різкі коливання тиску в артеріальній системі після кожного виштовхування серцем крові й підтримують безперервний плин крові від аорти по всіх судинах.

Судини опору (резистивні судини) — це переважно артерії м'язового типу: дрібні артерії та артеріоли, які чинять найбільший опір рухові крові. Звужуючись або розширюючись за рахунок скорочення чи розслаблення гладких м'язів стінки, вони змінюють свій опір і таким чином здійснюють перерозподіл крові між органами й тканинами. Звичайно опір руху крові чинять також інші кровоносні судини: магістральні артерії, капіляри, венули й вени різного діаметра. Проте найбільший внесок (майже 50 %) у створення загального судинного опору роблять кінцеві артерії й артеріоли, через що й дістали назву судин опору. Це передкапілярні судини опору. Капіляри також беруть участь у загальному опорі, тоді як опір післякапілярних судин — венул і вен — дуже незначний (6–7 %).

Передкапілярні артеріоли (судини-сфінктери) — це відгалуження артеріол, від яких відходять капіляри, де містяться останні в артеріальному руслі гладкі м'язові клітини (всього 2–3); вони утворюють передкапілярні сфінктери. Під час їх скорочення сфінктер стискається і в капіляр не надходить кров. Таким чином, передкапілярні артеріоли регулюють кількість відкритих капілярів.

До **обмінних судин** належать капіляри й венули, стінка яких позбавлена середньої і майже повністю зовнішньої оболонки. Завдяки цьому через неї відбувається обмін речовин між кров'ю і прилеглими тканинами.

Ємнісні (акумулюючі) судини — це дрібні, середні й великі вени, які можуть розпрямлятися і розтягуватися, утримуючи досить значний об'єм крові. Так, у спокійному стані організму у венах міститься понад 70 % загального об'єму крові, тоді як в артеріях — 15 і в капілярах — до 10 % крові. Ємнісну функцію виконують також *депо крові*.

Шунтувальні судини (артеріовенозні анастомози) — це досить дрібні судини (20–500 мкм у діаметрі) з добре розвиненим м'язовим шаром, які з'єднують між собою артеріоли з венулами. Їхня функція полягає в шунтуванні, перекиданні артеріальної крові у венозне русло в обхід капілярів. Вони є в тих тканинах, де з тих чи інших причин виникає потреба в припиненні руху крові через капіляри без зупинки кровотоку в цій ділянці судинного русла. Наприклад, у шкірі на холоді анастомози відкриваються і кров переходить з артерій у вени, не потрапляючи до поверхнево розміщених капілярів, що зменшує втрати тепла організмом. За потреби віддати надлишок тепла анастомози, навпаки, закриваються, і тоді кров тече через капіляри, шкіра набуває рожевого кольору — віддається тепло. Подібні артеріовенозні анастомози є в тонкій кишці, в легенях. Вони регулюють капілярний кровообіг, пристосовуючи його до процесів секреції і транспорту в кишках і розвантажуючи правий шлуночок серця при звуженні судин малого кола кровообігу.

Крім артеріовенозних існують також артеріо-артеріальні та вено-венозні анастомози, які з'єднують між собою сусідні однойменні судини, забезпечуючи нормальний кровотік в органі чи тканині у разі закупорювання однієї з судин. Особливо добре розвинені вено-венозні анастомози в підшкірній клітковині, брижі, стінках травного каналу.

Депо крові — це ті органи, які не тільки здатні містити в своїх судинах великі об'єми крові, а й можуть активно виводити її до кровоносного русла. Наприклад, у собаки селезінка, печінка, легені, шкіра, незважаючи на відносно невелику масу, разом містять майже половину всієї крові організму і можуть виштовхнути 40–50 % утримуваної у

своїх судинах крові. Водночас у судинах скелетних м'язів та підшкірної жирової тканини, маса яких досягає половини маси тіла, міститься лише чверть усієї крові організму, та й мобілізувати, тобто викинути в разі потреби, в кровоносне русло ці тканини можуть не більш як 5 % утримуваної крові. У людини депо крові менш розвинені, а у більшості ссавців вони можуть утримувати понад 50 % всієї крові організму і за потреби викидати в судинне русло до 30–50% депонованої крові (Грінвей, Лаутт, 1986).

Механізм депонування крові в усіх депо крові в принципі однаковий: тонкостінні дрібні судини — пазухи, венули або вени легко розпрямляються і розтягуються підвищеним тиском і вміщують досить значні об'єми крові. При цьому сфінктери у місці виходу судин із органа, скорочуючись, частково чи повністю перекривають вени і забезпечують утримання в органі депонованої крові. У разі потреби (фізичне навантаження, емоційне напруження, крововтрата) збудження симпатичної нервової системи спричинює звуження депонуючих судин, розслаблення сфінктерів і вихід крові в судинне русло.

Селезінка масою, що не перевищує 1 % маси тіла, утримує близько 15 % усієї крові і здатна викидати у системний кровообіг до 75% депонованої крові. Кров надходить до селезінки однойменною артерією, накопичуючись у венозних синусах — тонкостінних утворах, що легко розтягуються, наповнюючись кров'ю. На межі між синусами й венулами є сфінктери, які, скорочуючись, майже повністю перекривають вихід з синуса. Залишається лише вузька щілина, крізь яку поступово профільтровується плазма крові, а її клітини затримуються. Капіляри, синуси й венули селезінки м'язових клітин не мають і тому не здатні до активного скорочення. Під час мобілізації депонованої крові під впливом симпатичної нервової системи розкриваються сфінктери і скорочуються гладкі м'язи сполучнотканинної капсули та перекладок — трабекул, що утворюють каркас селезінки. Внаслідок цього відбувається швидке вигнання збагаченої еритроцитами крові до венозного русла.

Печінка також є важливим депо крові. В її судинах, переважно ворітних і печінкових венах і синусоїдах міститься до 20 % всієї крові, яка не вилучається з кровообігу, як у селезінці, а постійно, хоча й повільно, тече крізь печінку. Швидкість оновлення крові в печінці й процеси депонування та мобілізації крові залежать від співвідношення швидкості припливу крові до печінки та її відтоку. Відтік регулюється сфінктерами печінкових вен. Адреналін і симпатичні нерви сприяють розкриванню цих сфінктерів і звуженню внутрішньопечінкових судин, що зумовлює швидкий викид майже половини депонованої в печінці крові. Гістамін, навпаки, викликає звуження сфінктерів і розширення вен печінки, збільшуючи об'єм депонованої крові в ній.

Легені. У легенях міститься близько 10 % всієї крові організму, причому вона розподіляється не тільки у венах, а й в артеріях, стінка яких значно тонша і здатна більше розтягуватись, ніж в артеріях великого кола кровообігу. Депонована в легенях кров мобілізується під час фізичного навантаження, гіпоксії, але найчастіше це відбувається у випадках ортостазу: перехід людини з горизонтального положення до вертикального головою догори зумовлює зменшення об'єму крові в легенях більш ніж на 30 %. Коли людина лягає, кровонаповнення легень збільшується, а об'єм циркулюючої крові у великому колі кровообігу відповідно зменшується.

Шкіра. Вени й капіляри шкіри у людини можуть містити близько 1 л крові. Депонування крові шкірою здійснюється здебільшого для забезпечення терморегуляції. На холоді, коли виникає потреба зменшити тепловіддачу, пре- і посткапілярні сфінктери закриваються, а розміщені глибше в підшкірній клітковині артеріовенозні анастомози відкриваються. Депонована в капілярах і венулах поверхневих шарів шкіри кров вилучається з кровообігу і відіграє роль термоізоляції, а кровообіг здійснюється через анастомози. За потреби віддати зайве тепло кровотік у капілярах шкіри зростає, але тепер кров не депонується, а швидко проходить капілярами у вени, повертаючись до серця.

3.3.2. ОСНОВИ ГЕМОДИНАМІКИ

Гемодинаміка вивчає закономірності руху крові у кровоносних судинах. Вона ґрунтується на законах гідродинаміки, за якими швидкість руху крові у кровоносних судинах (Q) прямо пропорційна різниці тиску (ΔP) на кінцях судини і обернено пропорційна судинному опору R :

$$Q = \frac{\Delta P}{R}, \quad (6)$$

звідки

$$R = \frac{\Delta P}{Q}. \quad (7)$$

На підставі прямих вимірювань швидкості руху рідини у трубках різного діаметра встановлено, що опір залежить від радіуса (r) і довжини (l) трубки та в'язкості рідини (η):

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

Закон Хагена—Пуазейля. Підставивши рівняння (8) у формулу (6), дістанемо вираз закону Хагена—Пуазейля

$$Q = \frac{\pi r^4}{8l\eta} \cdot \Delta P. \quad (9)$$

Закон описує рівномірний рух елементарних частинок рідини шарами (*ламінальний потік*) з певною невеликою швидкістю. Застосування цього закону для розрахунків у гемодинаміці обмежене, зокрема тим, що кров є неньютонівською рідиною, вона часто рухається *турбулентним потоком* і зі змінною швидкістю, стінки судин еластичні, змінного діаметра тощо. Для врахування всіх цих моментів вводять поправкові коефіцієнти, додаткові члени рівняння, що значно його ускладнює. Проте при першому наближенні для розуміння принципів гемодинаміки цілком достатньо рівняння Хагена—Пуазейля.

Основні гемодинамічні показники. Згідно з рівнянням (6), до основних гемо-

динамічних показників відносять судинний (гідродинамічний) опір, тиск, а також швидкість руху крові.

Судинний опір. Кровоносна система є дуже складною системою послідовно і паралельно сполучених судин. Аналогію із законом Ома у випадку однієї судини (рівняння (6)) можна продовжити і на всю систему судин. Згідно з правилами Кірхгофа, при послідовному сполученні судин так само, як і електричних резисторів, їхній загальний опір (R_0) дорівнює сумі опорів кожної судини:

$$R_0 = R_1 + R_2 + \dots + R_n. \quad (10)$$

Коли ж судини сполучені паралельно, R_0 зменшується пропорційно кількості паралельно сполучених судин.

Артерії в органах і тканинах розгалужуються на величезну кількість дрібних судин — артеріол і капілярів. Можна було б гадати, що загальний опір судин в органах і тканинах набагато нижчий від опорів приносячої артерії. Проте, як впливає з рівняння (8), опір судини обернено пропорційний її радіусу в четвертому степені, тобто зменшення радіуса судин після їх розгалуження — це чинник, роль якого у формуванні судинного опорів значно перевищує роль паралельності дрібних судин. Отже, можна стверджувати, що опір однієї приносячої артерії є меншим від опорів системи паралельно сполучених артеріол і капілярів.

На практиці судинний опір розраховують не за кількістю паралельно і послідовно сполучених судин та опором кожної судини, а використовують формулу (7). При цьому *загальний периферичний судинний опір* (ЗПСО) визначають за різницею між середнім тиском в аорті та порожнистій вені. А оскільки тиск в аорті мало відрізняється від тиску в плечовій артерії, а тиск у порожнистій вені близький до нуля, то, розраховуючи ЗПСО, використовують тиск у плечовій артерії, який ділять на хвилиний об'єм крові, що дає для великого кола кровообігу значення ЗПСО порядку 120–160 МПа · с / см³ (1200–1600 дин · с / см⁵). Регіонарний судинний опір (у ширці, скелетному м'язі, залозі тощо) обчислюють за різницею тиску в судинах

на вході й на виході з органа та за рівнем кровотоку через цей орган.

Артеріальний тиск (АТ) — це, по суті, потенційна енергія, що надається крові серцем для подолання опорів стінки артерій і переміщення крові у кровоносній системі. Зрозуміло, що на початку системи артеріальний тиск має бути найвищим, а в міру її просування артеріями потенційна енергія його частково переходить у кінетичну енергію руху крові, і артеріальний тиск поступово знижується.

Існує дві групи методів визначення артеріального тиску: прямі (інвазивні) і непрямі (неінвазивні). *Прямі методи* пов'язані з необхідністю проколювання або розрізання шкіри та стінки судини і введення в неї катетера, з'єднаного з манометром. Ці методи широко використовують в експериментах на тваринах і в клініках під час операцій на серці та деяких інших органах.

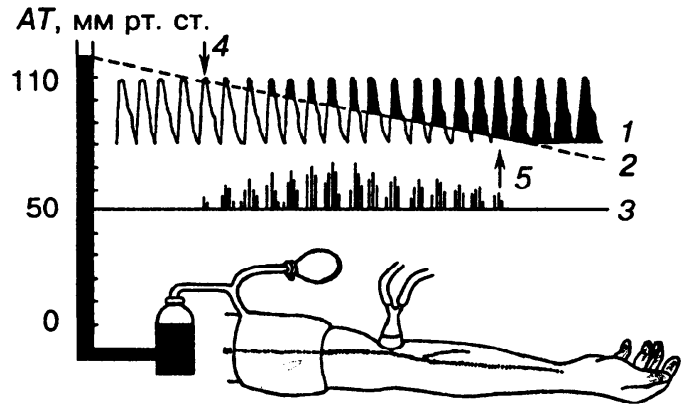
Непрямі методи використовують переважно для вимірювання артеріального тиску в людей без будь-якого ушкодження тканини і судин. Серед цих методів найбільшого поширення набув *метод*, розроблений *М. С. Коротковим*, ще в 1905 р. На плече людини накладають гумову манжетку, за допомогою якої створюють навколо плечової артерії тиск. Цей тиск у манжетці й вимірюється в той момент, коли він дорівнює артеріальному тиску. Метод Короткова відрізняється від інших непрямих методів саме способом визначення моменту рівності тисків у артерії і манжетці. Для цього слугують так звані *коротковські звуки*, яких за нормальних умов немає, але вони виникають у частково перетиснутій манжеткою артерії нижче від місця перетиснення лише тоді, коли кров у артерії рухається переривчасто. Вони вислуховуються за допомогою фонендоскопа, прикладеного до внутрішньої поверхні ліктьового суглоба, і сприймаються як глухі ритмічні удари, синхронні зі скороченнями серця.

Мал. 34 ілюструє цей спосіб визначення артеріального тиску. У манжетці, накладеній на плече, за допомогою гумової груші створюється тиск, що перевищує тиск в артерії. При цьому артерія пере-

тискується, рух крові припиняється і ніяких звуків у артерії не чути. Проте в міру випускання з манжетки повітря і зниження в ній тиску настає момент, коли цей тиск дорівнює артеріальному, точніше на 1–2 мм рт. ст. нижчим, ніж в артерії. А ми вже знаємо, що тиск в артерії не сталий, а пульсуючий: під час систоли серця він зростає — *систоличний тиск*, а під час діастолі знижується — *діастолічний тиск*. Отже, в момент, коли тиск у манжетці стає хоч трохи нижчим від систолічного тиску в артерії, остання на якусь частку секунди розкривається і пропускає порцію крові — виникає перший коротковський звук. Тиск у манжетці в цей момент дорівнює систолічному тиску. З подальшим зниженням тиску в манжетці час відкритого стану артерії і порція крові, що проходить через неї під час кожної систоли, збільшуються, наростає й сила звуків. Далі, коли тривалість зупинки крові в артерії зменшується, звуки поступово слабшають, і коли тиск у манжетці стає хоч трохи нижчим, ніж діастолічний тиск в артерії, потік крові стає безперервним і звуки Короткова зникають. У цей момент за шкалою манометра визначають діастолічний тиск.

У нормі ідеальним артеріальним тиском вважають: систолічний 120 ± 15 мм рт. ст., діастолічний 80 ± 15 мм рт. ст. З віком артеріальний тиск зростає і може досягати $160/100$ мм рт. ст., що є в межах норми для певної вікової групи. Рівень артеріального тиску залежить і від функціонального стану організму. Так, під час фізичного навантаження він зростає. При великих навантаженнях систолічний АТ може досягати 200 мм рт. ст. і більше, а під час спу знижується до 100–80 мм рт. ст.

Наведені значення артеріального тиску є типовими для людини і деяких інших ссавців. Наприклад, у собаки, кролика, kota середній артеріальний тиск становить 90–100 мм рт. ст.*, а у коня, мавпи макаки-резус систолічний тиск досягає 160–190 мм рт. ст. Високий АТ у багатьох птахів: у



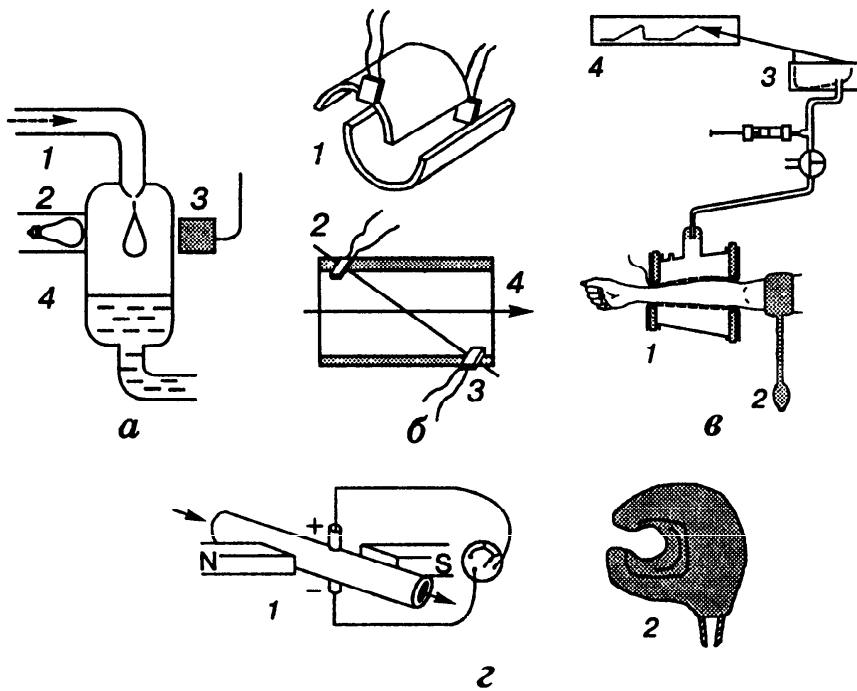
Мал. 34. Визначення артеріального тиску за методом Короткова:

1 — пульсові коливання артеріального тиску; 2 — тиск у манжетці; 3 — коротковські звуки; 4 — систолічний тиск; 5 — діастолічний тиск

курки 130–155, у півня — до 180, у індики — до 200 мм рт. ст. Холоднокровні тварини мають набагато нижчий тиск. Так, у черепахи, крокодила, більшості безхвостих амфібій артеріальний тиск становить 30–50 мм рт. ст. У риби він ще нижчий — від 20 до 40 мм рт. ст., однак у риби, що ведуть активний спосіб життя (лосось, вугор), АТ може досягати 70–120 мм рт. ст. У безхребетних тиск крові в судинах чи гемолімфи рідко перевищує 20 мм рт. ст. У дощового черв'яка, наприклад, у стані спокою тиск крові не перевищує 2 мм рт. ст., а під час руху досягає 10 мм рт. ст. Тварини з незамкненою системою кровообігу мають ще нижчий тиск, а у комах з твердим покривом тіла (наприклад, жук-плавунець) тиск гемолімфи може бути навіть негативним. У безхребетних із замкненою системою і активним способом життя (наприклад, восьминіг) тиск крові досягає 40–60 мм рт. ст.

Крім систолічного і діастолічного розрізняють ще пульсовий і середній тиск. *Пульсовий* — це різниця між систолічним і діастолічним тиском, у нормі він становить 30–40 мм рт. ст. *Середній тиск* — це середній динамічний тиск, тобто таке уявне значення неппульсуючого тиску, яке б забезпечувало рух крові з такою самою швидкістю, як і певний пульсуючий тиск. Хоча середній артеріальний тиск є величиною неіснуючою, умовною, проте саме її

*1 мм рт. ст. = 0,133 кПа.



Мал. 35. Методи визначення швидкості руху крові в судинах:

a — краплинний метод: 1 — канал припливу крові; 2, 3 — джерело світла і фотоеlement; 4 — крапельниця;

б — ультразвуковий метод: 1 — накладні пластинки з ультразвуковими п'єзокристалами; 2, 3 — п'єзокристали на поверхні кровоносної судини, 4 — напрямок потоку крові;

в — метод оклюзивної плетизмографії: 1 — плетизмограф; 2 — манжетка для перетискання вен; 3 — пневматичний реєстратор; 4 — запис змін об'єму кінцівки;

г — електромагнітний метод: 1 — принцип методу; 2 — датчик з магнітом, що фіксується на судину

використовують при розрахунках ЗПСО. Для її визначення користуються формулою:

$$P_{\text{сер}} = P_{\text{діаст}} + 1/3(P_{\text{сист}} - P_{\text{діаст}}). \quad (11)$$

Уже згадувалося, що артеріальний тиск не є сталим упродовж судинної системи. Після виходу крові з лівого шлуночка в аорту тиск у більшій частині артеріального русла залишається майже без змін, і тільки в артеріолах і капілярах відбувається різке зниження тиску від 110 до 15 мм рт. ст., яке далі поступово продовжується у венах. У порожнистих венах, через які кров надходить до правого передсердя, тиск знижується в середньому до нуля. Подібна картина, але в значно зменшеному масштабі, спостерігається і в малому колі кровообігу.

Швидкість руху крові. Розрізняють лінійну (V) та об'ємну (Q) швидкість кровотоку. Перша визначається як відстань, яку проходить будь-яка часточка крові за одиницю часу, і вимірюється в сантиметрах за 1 с, друга — це кількість (об'єм) крові, що проходить через певну судину за одиницю часу, і вимірюється в мілілітрах за 1 с або літрах за 1 хв. Хвилиний об'єм крові (див. с. 67) є по суті об'ємною швидкістю кровотоку в аорті чи легеневій артерії.

У експерименті та в клініці значний інтерес становить інформація про швидкість кровотоку в окремих органах і тканинах, для отримання якої розроблено чимало методів. Одним з найпростіших, який застосовують виключно в експерименті на тваринах, є *краплинний метод*. Він полягає в тому, що в центральний кінець надіраної невеликої артерії вводять катетер, через який кров спрямовують до скляної крапельниці, а від неї через інший катетер кров повертають у кровоносне русло (мал. 35, *a*). Фотоеlement, закріплений на бічній стінці крапельниці, фіксує проходження повз нього кожної краплі крові, сигнали від нього інтегруються лічильником за певні проміжки часу.

Кліренсовий метод — метод вимивання (очищення від індикатора) ґрунтується на реєстрації концентрації індикатора — речовини, що вводиться в тканини органа з кров'ю і вимивається потоком крові з нього. Такими індикаторами можуть бути водень, радіонукліди ксенону чи криптону та інші, які легко проникають крізь стінку капіляра і швидко вимиваються з тканини. Зниження концентрації індикатора в тканині відбувається експоненційно, крутизна експоненти залежить від швидкості кровотоку, що й дає змогу розрахувати об'ємну швидкість тканинного кровотоку як у людини, так і у тварин.

Метод мічених мікросфер застосовують виключно в експерименті на тваринах. У ліве передсердя швидко вводять мікросфери, мічені радіонуклідами ^{86}Rb , ^{51}Cr або іншими. Оскільки діаметр мікросфер більший від діаметра капілярів, вони не проходять у вени, а залишаються в артеріолах чи капілярах. Далі визначають радіоактивність тканин, яка буде прямо пропорційною інтенсивності кровотоку в них. Знаючи хвилинний об'єм крові й сумарну радіоактивність введених мікросфер, можна обчислити, яка частка виштовхнутої серцем крові припадає на кожний орган у конкретних умовах експерименту.

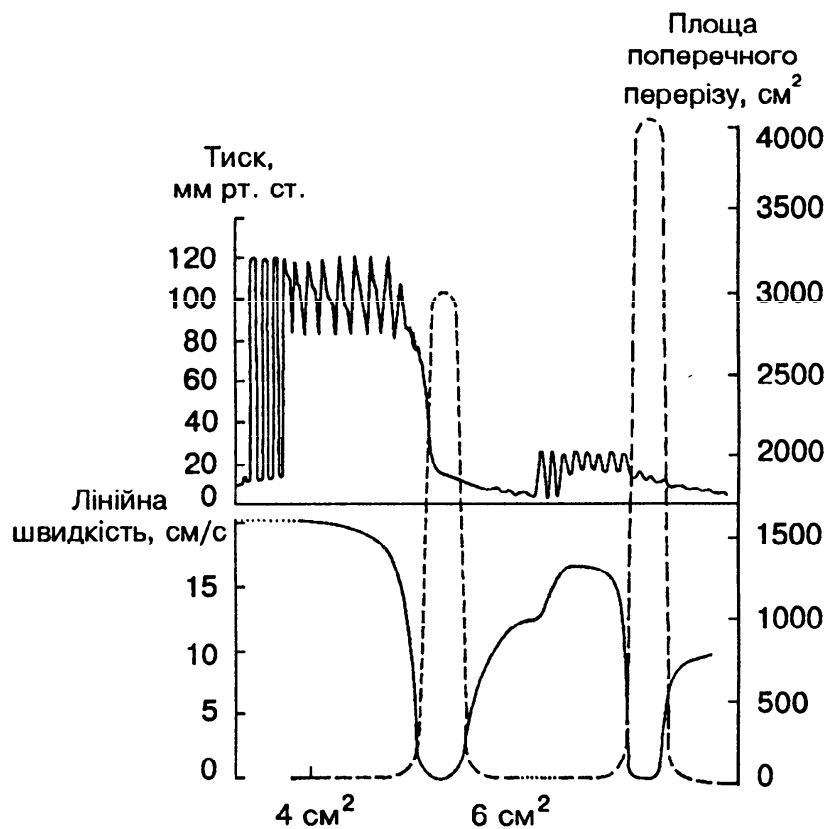
Ультразвуковий метод ґрунтується на ефекті Доплера, за яким коливання (в даному разі ультразвукові) поширюються за течією швидше, ніж проти неї. Два п'єзоелектричних кристали, один з яких генерує, а другий сприймає ультразвук, закріплюють на протилежних боках стінки кровоносної судини на деякій відстані один від одного (див. мал. 35, б). Кожний кристал працює у змінному режимі: періодично генерує або сприймає сигнали. Спеціальний прилад точно визначає різницю швидкості проходження ультразвуку за напрямком руху крові і проти нього. Ця різниця є пропорційною лінійній швидкості кровотоку.

Метод оклюзивної плетизмографії дає змогу визначати об'ємну швидкість кровотоку в кінцівках людини і тварин неінвазивно. Плетизмограф — циліндр із жорсткими бічними стінками і герметизуючими прокладками на торцях, заповнений водою чи повітрям. Прилад призначений для реєстрації змін об'єму кінцівки тіла, введеної в нього. На мал. 35, в показано принцип методу визначення об'ємної швидкості кровотоку в передпліччі людини. Руку вводять у плетизмограф так, щоб його вміст надійно герметизувався прокладками. Вище плетизмографа накладають манжетку, за допомогою якої на кілька хвилин перетискають вени і припиняють відтік

крові з руки. Оскільки тиск у манжетці нижчий від артеріального тиску, приплив крові через артерії продовжується і об'єм кінцівки в плетизмографі зростає. За швидкістю збільшення об'єму руки визначають швидкість кровотоку в ній.

Електромагнітний метод. Відомо, що кров є добрим провідником електричного струму і, якщо кровоносну судину, через яку тече кров, помістити в магнітне поле, то на її стінках індукується електрорушійна сила, пропорційна швидкості потоку крові. Цю силу можна виміряти і зареєструвати. На відпрепаровану, але не перерізану кровоносну судину накладають електромагнітний датчик у вигляді підківки, який щільно охоплює судину. Датчик генерує електромагнітне поле, а через два точкових електроди, вмонтованих у тому самому датчику, знімають з поверхні судини індукований електричний потенціал, посилюють його і реєструють (див. мал. 35, г).

У Лінійна швидкість кровотоку, як і артеріальний тиск, за ходом судини змінюється,



Мал. 36. Зміна основних гемодинамічних показників і площі поперечного перерізу судинного русла впродовж великого і малого кіл кровообігу

проте характер цих змін інший. Як видно з мал. 36, найбільшою є швидкість руху крові в аорті — 20–25 см/с. Так само, як і артеріальний тиск, у капілярах вона різко зменшується — до 0,3–0,5 мм/с, але, виходячи з капілярів, венозна кров збільшує швидкість, незважаючи на те що тиск у венах продовжує знижуватись. Це пов'язано з тим, що вирішальним чинником, який зумовлює швидкість руху рідини в замкненій системі трубок, є не стільки тиск, скільки загальна площа поперечного перерізу трубок. Як це не парадоксально, але найбільша судина — аорта є найвужчим місцем у всій кровоносній системі. Площа поперечного перерізу її у людини становить 4 см², тоді як загальна площа перерізу всіх відкритих капілярів досягає 3000 см². Проте якщо врахувати, що у стані спокою в організмі функціонує не більш як 35% капілярів, то загальна площа поперечного перерізу усіх без винятку капілярів великого кола кровообігу становитиме понад 10 000 см². Капіляри поступово збираються у венули, вени, і кров повертається до серця через дві (верхню і нижню) порожнисті вени, площа перерізу яких у сумі становить 6 см². Відповідно до цього лінійна швидкість кровотоку в порожнистих венах менша, ніж в аорті, і становить 10–15 см/с.

Що стосується об'ємної швидкості кровотоку, то вона впродовж усієї кровоносної системи однакова і становить у середньому 80–90 мл/с, або 5 л/хв. Це впливає з оберненої залежності між загальною площею поперечного перерізу судин і лінійною швидкістю кровотоку:

$$\begin{aligned} (\pi r_a^2) v_a &= (\pi r_k^2) v_k = \\ &= (\pi r_b^2) v_b = Q, \end{aligned} \quad (12)$$

де r_a, r_k, r_b — радіус артерій, капілярів і вен; v_a, v_k і v_b — лінійна швидкість руху крові в цих судинах.

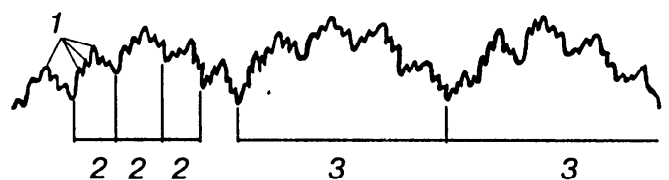
Проте в різних артеріях об'ємна швидкість кровотоку є різною залежно від їх радіуса. Цим досягається перерозподіл кровотоку між різними органами і тканинами.

3.3.3. РУХ КРОВІ В СУДИНАХ

Рух крові в артеріях. На запису артеріального тиску завжди помітні коливання різної періодичності. Розрізняють хвилі першого, другого і третього порядку (мал. 37).

Хвилі першого порядку — це пульсові коливання, зумовлені роботою серця. Серце під час кожного скорочення виштовхує в аорту крові більше, ніж відтікає з неї за той самий час. Тому в момент систоли серця початкова ділянка аорти розтягується і вміщує весь об'єм крові, виштовхуваної шлуночком. У цей час тиск в аорті дорівнює тиску в лівому шлуночку. Під час діастоли тиск у шлуночку падає майже до нуля, клапани аорти закриваються, і кров до аорти не надходить. Завдяки еластичності стінки аорти розтягнута ділянка аорти скорочується, що спричинюється до відтікання частини крові на периферію, тиск в аорті знижується до діастолічного рівня — 80–70 мм рт. ст.

Еластичність аорти та інших артерій породжує явище *артеріального пульсу* — ритмічних коливань стінки судин, зумовлених підвищенням тиску в період систоли серця і поширюваних вздовж артерій у вигляді пульсової хвилі (мал. 38, А). У будь-якій пружній системі механічна деформація спричинює коливання, що поширюються зі швидкістю, яка залежить від еластичних властивостей системи. Розтягнення аорти, зумовлене викиданням в неї систолічного об'єму крові, і є початком пульсової хвилі, яка поширюється по аорті й усіх артеріях, що відходять від неї, зі швидкістю 4–6 м/с. Що більше напружена стінка судини, то швидкість пульсової хвилі вища. Ця швидкість набагато (в 15–



Мал. 37. Хвилі артеріального тиску першого (1), другого (2) і третього (3) порядку

20 разів) перевищує швидкість руху крові в артеріях. У міру віддалення від серця форма пульсової хвилі згладжується і тим сильніше, чим більшою є здатність судин розтягуватися. Крім того, має місце відбиття пульсових хвиль від ділянок розгалуження артерій і утворення стоячої хвилі, яка теж спотворює форму хвилі (К. Уїггерс, 1957). Згладжування пульсових коливань призводить до того, що в капілярах їх уже немає. Таким чином, вен артеріальний пульс не досягає.

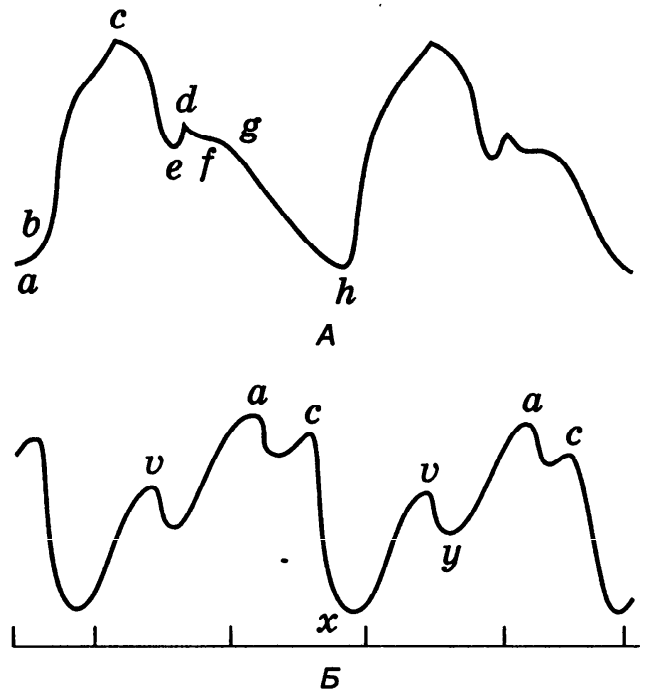
Хвилі другого порядку збігаються з дихальними рухами, отже, мають дихальне походження. На вдиху артеріальний тиск знижується, на видиху підвищується. Ці хвилі зумовлені змінами тиску в грудній клітці під час вдиху й видиху. Хвилі другого порядку об'єднують по 5–6 пульсових хвиль кожна і тривають 3–4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

Хвилі третього порядку (хвилі Траубе—Герінга) мають значно довший період (15–40 с) і за нормальних умов у організмі не виникають. Їх поява свідчить про порушення регуляції артеріального тиску, що може трапитись у разі передозування засобів для наркозу або після значних крововтрат.

Швидкість руху крові в артеріях не є сталою. Вона має пульсуючий характер: під час систоли прискорюється, а під час діастоли сповільнюється, хоча не припиняється. Основну роль у перетворенні переривчастого процесу викидання крові серцем під час систоли у безперервний потік в артеріях відіграє початкова частина аорти — висхідна. Вона, розтягнувшись під впливом виштовхуваної шлуночком крові та увібравши значний її об'єм під час систоли, потім, під час діастоли серця, віддає частину крові до інших судин, підтримуючи таким чином безперервність потоку крові.

Звичайно кров у артеріальному руслі тече ламінарним потоком, без вихорів турбулентності, які можуть виникати під час значного фізичного навантаження, коли хвилиний об'єм крові (серцевий викид) і швидкість руху крові в аорті зростають у 5–6 разів.

Рух крові у венах. Вени збирають кров від капілярів, підводять її до серця, а крім



Мал. 38. Запис пульсу:

A — артеріального (сфігмограма): a — систола передсердь; bc — відкриття аортального клапана і перехід крові з лівого шлуночка в аорту; d — пізня систолічна хвиля; ef — протодіастола; g — закриття аортального клапана; h — діастола; Б — венозного (флебограма): x — діастола правого передсердя; v — заповнення кров'ю, що притікає з порожнинних вен; y — перехід крові з передсердя у розслаблений шлуночок; ac — систола правого передсердя

того, завдяки високій здатності стінок вен до розтягнення вони можуть деponувати більший або менший об'єм крові, регулюючи таким чином повернення венозної крові до серця. Як відомо, тиск крові у венозному руслі значно нижчий, ніж в артеріальному, і поступово, але невпинно знижується впродовж цього русла від 15–20 до 2–4 і навіть 0 мм рт. ст. в порожнистих венах на рівні впадання їх у праве передсердя. Кров надходить до венул з капілярів під сталим тиском, і в такому неппульсному режимі рухається по венах. І тільки поблизу серця у венах виникають пульсації. Це *венний пульс*, який є наслідком зворотних (ретроградних) впливів роботи серця, переважно правого передсердя та передсердно-шлуночкового клапана. На запису венозного пульсу — *флебограмі* (див. мал. 38, Б) помітні три позитивні (v, a, c) і дві негативні (x, y) хвилі, кожна з яких відображає певну фазу серцевого циклу.

Крім гідродинамічного тиску, створюваного роботою серця, розрізняють також

гідростатичний тиск стовпа крові в судинах. Останній відіграє істотну роль у венах, особливо при вертикальному положенні тіла. У цьому випадку гідродинамічний і гідростатичний тиск створюють у венах стопи загальний тиск 90 мм рт. ст. Оскільки чинник гідростатичного тиску стовпа крові діє і в артеріях нижніх кінцівок, де він підвищує тиск до 190 мм рт. ст., артеріовенозний градієнт тиску зберігається і забезпечує рух крові до вен і далі. На судини, розміщені вище рівня серця, цей чинник діє з негативним знаком, унаслідок чого тиск у внутрішньочерепних венах голови є негативним. Їх спадання перешкоджає те, що вони прикріплені до кісток черепа та твердої мозкової оболонки. У яремних венах, венах лиця і шиї тиск нульовий, тому вони здебільшого перебувають у стані спадання.

Загальна площа дрібних і середніх вен значно більша, ніж однойменних артерій. Завдяки цьому лінійна швидкість руху крові у венах менша, ніж в артеріях. Повільній течії крові у венах сприяє також малий градієнт тиску і низький рівень тиску у венах. Тонка стінка вен і низький тиск крові в них зумовлюють те, що вени у разі незначних механічних впливів іззовні можуть спадатися, що до деякої міри утруднює і навіть може припинити рух крові. Щоб запобігти порушенню відтоку крові з кінцівок чи інших частин тіла або органів, у більшості з них розвинені веновенозні анастомози, через які кров з вени, що спалася, тече в обхід перешкоди через сусідню вену.

З іншого боку, незначне підвищення тиску у вені (на 3–5 мм рт. ст.) змінює її поперечник на круглий і при подальшому зростанні тиску може так розтягнути вену, що, наприклад, у венозному руслі нижніх кінцівок людини, коли вона переходить з горизонтального положення у вертикальне, об'єм крові може зрости на 500–700 мл. Цього достатньо, щоб знизити артеріальний тиск настільки, що деякі люди у випадках різкого вставання можуть відчувати іноді легке запаморочення.

Проте в організмі є засоби, що прискорюють рух крові у венах. Це насамперед клапани — складки, вирости внутрішньої

оболонки венозної стінки. Клапани є у венах кінцівок, особливо нижніх, діаметром більш як 0,5 мм. Вони пропускають кров лише в одному напрямку — до серця, а її поступальний рух від одного сегмента вени до іншого відбувається завдяки скороченню прилеглих до вени скелетних м'язів або механічних впливів через шкіру на поверхневі вени.

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

3.3.4. ФІЗІОЛОГІЯ КАПІЛЯРІВ

Функціонально капіляри є найважливішою частиною кровоносної системи. Якщо серце нагнітає кров, артерії приносять, а вени відводять кров від капілярів, то капіляри здійснюють обмін речовин між кров'ю і тканинною рідиною, тобто виконують основну функцію системи кровообігу.

Кількісна характеристика капілярів. Діаметр капілярів більшості органів варіює від 4 до 10 мкм, а довжина коливається в межах 400–900 мкм. Якщо взяти середні розміри одного капіляра ссавців — 8 і 600 мкм, то поверхня його становитиме 15–20 тис. мкм². Враховуючи, що в тілі людини міститься $(4-5) \cdot 10^{10}$ капілярів, їх загальна поверхня становить близько 1000 м², а разом з венулами, які також беруть участь в обміні між кров'ю і тканинною рідиною, вона досягає 1500 м².

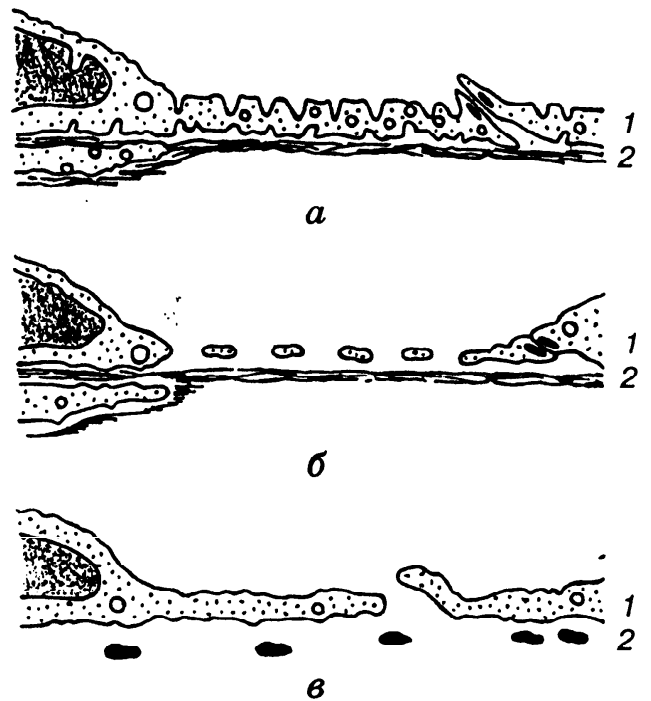
Щільність капілярів у різних тканинах і органах неоднакова і залежить головним чином від метаболічної активності органа. Так, у серці, головному мозку та інших органах ссавців з високим рівнем обміну речовин на 1 мм² площі перерізу тканини припадає 2–2,5 тис. капілярів, а в скелетних м'язах — усього 400–800. У холоднокровних тварин, наприклад амфібій, щільність капілярної сітки майже у 10 разів нижча.

Стінка капіляра побудована з одного шару плоских ендотеліальних клітин і тонкого шару неклітинної речовини — базальної мембрани, загальна товщина яких не перевищує 1 мкм. Залежно від функцій, виконуваних органами, будова капілярної стінки може бути різною. Розрізняють три *типи капілярів*: капіляри з суцільною, безперервною, стінкою, вікончастою (фенестрованою) і капіляри з переривчастою стінкою (мал. 39). Перші мають суцільну базальну мембрану і щільно розміщені ендотеліоцити. Поміж клітинами є численні пори діаметром 3–5 нм. Звичайно, такі капіляри пропускають лише низькомолекулярні речовини: неорганічні йони, глюкозу, амінокислоти, воду тощо. Вони знаходяться в тих тканинах і органах, де немає потреби переносити високомолекулярні сполуки — у скелетних і гладких м'язах, легенях, нервовій, жировій тканинах.

У вікончастих капілярах шар ендотеліоцитів пронизаний отворами — віконцями до 0,1 мкм діаметром, базальна мембрана суцільна. Капіляри цього типу знаходяться в органах, де через їхню стінку повинні проходити значні об'єми рідини або відносно великі молекули: у нирках, кишках, екзо- та ендокринних залозах.

Капіляри третього типу мають значні проміжки як між ендотеліоцитами, так і в несучільній базальній мембрані. Це дає змогу їм пропускати не тільки макромолекули, а й навіть цілі клітини. Такі капіляри є в кістковому мозку, селезінці, печінці; їх називають *синусоїдними*.

У кровоносному капілярі відбувається на перший погляд не дуже значне зниження тиску — з 30 мм рт. ст. в артеріальному до 15 мм рт. ст. у венозному кінці капіляра. Проте якщо порівняти зниження тиску в артеріях — від аорти до пальцевої артерії руки на відстані 60–80 см артеріальний тиск знижується на 10–15 %, а в капілярі 0,5 мм завдовжки тиск знижується на 50 %, — то в останньому випадку зниження тиску виявиться досить значним. Це зумовлено не тільки і не стільки витратами енергії тиску на переміщення крові в капілярі, скільки виходом плазми через



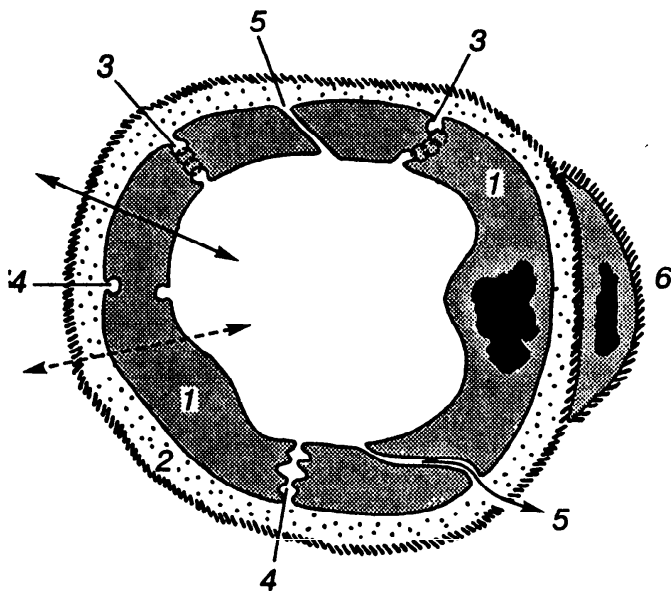
Мал. 39. Типи кровоносних капілярів: стінка: а — суцільна; б — вікончаста; в — переривчаста; 1 — шар ендотелію; 2 — базальна мембрана

стінку капіляра і зменшенням об'єму крові в ньому. До того ж венозний кінець капіляра ширший, ніж артеріальний.

Рух крові в капілярах, як уже зазначалось, найповільніший порівняно з іншими судинами — 0,3–0,8 мм/с. Ця обставина, а також значна пористість і пов'язана з нею проникність стінки капіляра та надзвичайно велика поверхня капілярів організму забезпечують виконання основної функції капілярного русла — здійснення обміну речовин між кров'ю і тканинною рідиною, а через неї з клітинами тіла, тобто транскapілярний обмін.

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

Дифузія відбувається за наявності різниці концентрацій речовини і в напрямку від більшої концентрації до меншої, коли немає будь-яких перешкод (непроникних мембран, електростатичної взаємодії йонів, густини розчинника). Стінка капіляра, точніше мембрани ендотеліальних клітин стінки, якраз і є такою перешкодою, яка обмежує дифузію водорозчинних молекул. Через біліпідний шар мембрани ен-



Мал. 40. Шляхи транскапілярного обміну:

1 — ендотеліальні клітини; 2 — базальна мембрана; 3, 4 — везикулярний транспорт (цитопемпсис); 5 — фільтрація крізь пори; 6 — періцит (клітина Руже, Маршанова). Стрілками показано дифузію крізь стінку капіляра

дотелію вільно проникають лише жиророзчинні речовини, а також гази крові: кисень і вуглекислий газ. Отже останні дифундують через усю поверхню капілярів. Вода також може проходити через мембрани клітин ендотелію, хоча й повільніше, ніж жиророзчинні речовини, а щодо водорозчинних речовин, то вони можуть дифундувати лише крізь ультрамікроскопічні пори розміром 3–5 нм. Такі пори є між ендотеліальними клітинами (мал. 40), вони також пронизують товщу цих клітин.

Обмін речовин шляхом дифузії крізь стінку капіляра, незважаючи на наявність перешкод, надзвичайно ефективний. За добу через капіляри дифундує 80 000 л води і 20 000 г глюкози (Б. Фолков, Е. Ніл). Щоб ці числа не здавались фантастичними, слід враховувати, що дифузія відбувається залежно від напрямку градієнта концентрацій в обидва боки і дифундуючі речовини багаторазово долають капілярний бар'єр.

Фільтрація і реабсорбція. Фільтрацією називають процес проходження розчину чи суспензії з часточками крізь пористу перегородку, причому розмір профільтованих часточок обмежується розміром пор. На відміну від дифузії рушій-

ною силою фільтрації є не осмос, а різниця гідростатичного тиску по обидва боки мембрани, тобто між тиском крові в капілярі і тиском тканинної рідини зовні капіляра.

У кінці минулого сторіччя англійський фізіолог Е. Старлінг висунув гіпотезу, яка пояснює механізми фільтрації і зворотного переходу рідини (реабсорбції) в кровоносних капілярах. За цією гіпотезою, рух рідини крізь стінку капіляра відбувається під впливом двох протилежних сил: гідростатичного і онкотичного тиску крові. Перший виштовхує плазму крові крізь пори за межі капіляра, а другий, створений білками плазми крові, які не проникають крізь стінку капіляра, навпаки, утримує її. В артеріальному кінці капіляра гідростатичний тиск крові ($P_{гк}$) становить 30 мм рт. ст., а онкотичний ($P_{ок}^{гк}$) — 25 мм рт. ст. Унаслідок переважання першого відбувається фільтрація. У венозному кінці капіляра $P_{гк}$ падає до 15 мм рт. ст., а $P_{ок}$ залишається майже без змін, що спричинює зворотний процес — реабсорбцію тканинної рідини назад у кров.

Це спрощені розрахунки. При точніших обчисленнях потрібно враховувати також гідростатичний та онкотичний тиск тканинної рідини ($P_{гт}$ та $P_{от}$). Щодо першого показника — $P_{гт}$, до цього часу немає методів його визначення та єдиної думки про його рівень. Умовно приймають $P_{гт}$ близьким до нуля. Другий показник — $P_{от}$, обчислений за вмістом білка у тканинній рідині, становить у середньому 4–5 мм рт. ст.

Різниця гідростатичного тиску крові й тканини зумовлює вихід плазми крові з капіляра, тоді як різниця між онкотичним тиском крові й тканини, навпаки, утримує плазму крові в капілярах. Якщо переважає перша різниця, відбувається процес фільтрації, а коли $P_{гк}$ у венозному кінці капіляра падає і його різниця з $P_{гт}$ стає нижчою від різниці між $P_{ок}$ і $P_{от}$, тоді йде зворотний процес — реабсорбція тканинної рідини.

Сказане вище про фільтраційно-реабсорбційні процеси у капілярах стосується певною мірою й венул. *Венули*, як і капіляри, позбавлені середньої та зовнішньої

оболонок стінки і відрізняються від останніх більшим діаметром і тим, що утворюються внаслідок злиття кількох капілярів. Через стінку венул також здійснюється транскapілярний обмін — головним чином реабсорбція. Проте, незважаючи на більшу поверхню судин, доступну для реабсорбції (венозні кінці капілярів + венули), ніж поверхню для фільтрації, об'єм тканинної рідини, що реабсорбується, менший від об'єму профільтрованої рідини. Причиною цього є те, що різниця тиску, яка спричиняє фільтрацію, вища, ніж та різниця, що зумовлює реабсорбцію.

Цитопемпсис. Хоча відомо, що стінка капіляра непроникна для білків, проте білки крові виходять в *інтерстиціальний* (міжклітинний) простір. Вважають, що перенесення білків крізь товщу ендотеліальної клітини здійснюється за механізмом, який дістав назву *цитопемпсису* (мікропіноцитозу). На мал. 40 у середині ендотеліальних клітин видно маленькі міхурці-везикули діаметром 50–90 нм, які, на думку дослідників, здійснюють транспорт білків (звідси і друга назва процесу — *везикулярний транспорт*).

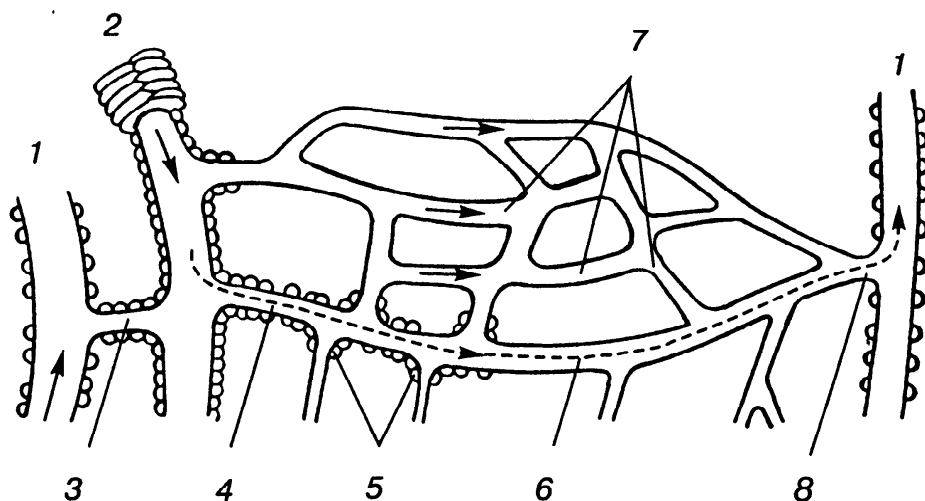
Його механізм уявляється таким: на внутрішній поверхні капіляра в місці контакту молекули білка з мембраною ендотеліальної клітини в останній утворюється заглибина, в яку входить ця молекула. Потім ділянка мембрани в місці заглиблення разом з білком у ній відокремлюється від мембрани клітини і утворений міхурець поволі рухається до зовнішнього боку ендотеліальної клітини і на її поверхні розкривається, випускаючи білкову молекулу поза клітиною. На відміну від процесів дифузії, фільтрації та реабсорбції цитопемпсис є активним процесом. Він відбувається за рахунок енергії АТФ, але до цього часу не відомо, які чинники спричинюють утворення міхурця (*інвагінацію*) та його розкриття (*ексвагінацію*), що зумовлює напрямок і швидкість руху міхурця в цитоплазмі клітин.

Регуляція капілярного кровотоку. Англійський дослідник А. Крог помітив, що за умов спокою у скелетних м'язах жаби функціонує невелика кількість капілярів.

Коли м'язи починають працювати, капілярна сітка збільшується і досягає максимуму (400–600 на 1 мм² поперечного перерізу м'яза) відразу після закінчення максимальної роботи. Крім того, виявилось, що картина капілярної сітки (положення функціонуючих капілярів, їх кількість) у полі зору мікроскопа не є сталою навіть у непрацюючому м'язі. Це явище дістало назву *гри капілярів*, або *вазомоції*.

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

Функція передкапілярних сфінктерів і артеріол регулюється двома механізмами: *судинозвужувальним* (вазоконстрикторним) і *судинорозширювальним* (вазодилаторним). В основі першого лежить здатність гладком'язових клітин передкапілярних артеріол і сфінктерів скорочуватись при їх розтягненні підвищенням тиску крові. Оскільки кров за нормальних умов завжди надходить до артеріол під відносно високим тиском (40–60 мм рт. ст.), то цей чинник є сталим. Рухова іннервація цих ділянок судинної системи виражена значно слабше, ніж проксимальних і дистальних ділянок. Тому вважають, що нервова система відіграє незначну роль у здійсненні судинозвужувальних впливів на передкапіляри та їхні сфінктери (Комов, 1984). Судинорозширювальний вплив на цю ділянку судинного русла чинять продукти обміну речовин і *гіпоксія* (нестача кисню). Поки передкапілярні сфінктери закриті і кров у капіляри не надходить, у частині тканини,



Мал. 41. Мікроциркуляторний модуль:

1 — венула; 2 — артеріола; 3 — артеріовенозний (артеріоловеноулярний) анастомоз; 4 — передкапілярна артеріола (метартеріола); 5 — передкапілярні сфінктери; 6 — артеріальний (прохідний) капіляр; 7 — капілярна сітка; 8 — післякапілярна венула

що живиться через ці капіляри, поглинається кисень і розвивається гіпоксія, накопичуються метаболіти (молочна і вугільна кислоти, продукти гідролізу АТФ, аденозин та ін.). Це спричинює розширення кровоносних судин, відкриваються сфінктери і відновлюється кровотік у цій ділянці тканини. Кров приносить кисень і вимиває продукти метаболізму, усуваючи таким чином судинорозширювальний ефект. Знову вступає в дію міогенний чинник — скорочення гладком'язових клітин передкапілярних артеріол та сфінктерів, і кровотік у ділянці тканини на певний час припиняється.

Капіляри відкриваються і закриваються не всі одночасно, а по черговому з періодичністю від 3–20 с до 2–5 хв. Поки одні капіляри відкриті і живлять прилеглі до них клітини, що утворюють навколо кожного капіляра своєрідний тканинний циліндр за Кругом, інші капіляри закриті — в їхніх тканинних циліндрах накопичуються метаболіти. Через певний час закриті капіляри відкриваються, а попередні, вимивши з тканин метаболіти, закриваються. Так здійснюється *гра капілярів*, завдяки якій кровоносна система, використовуючи відносно невеликий об'єм крові, по черзі живить усі тканини і клітини тіла. При цьому артеріальний тиск залишається сталим. Коли якийсь орган підвищує свою активність, починає працювати, наприклад скелетний м'яз, його мета-

болізм зростає, накопичення метаболітів відбувається швидше, відкривається більше капілярів і на довший час або вони зовсім не закриваються, поки м'яз скорочується. Тиск крові в капілярах зростає, фільтрація посилюється. При цьому до працюючого органа притікає більше крові, а до непрацюючих — менше, і за рахунок перерозподілу крові артеріальний тиск залишається сталим.

Крім метаболітів на передкапілярну ланку судинної системи впливають також гормони, різні фізіологічно активні речовини: порадреналін, адреналін, вазопресин звужують ці судини, а ацетилхолін, гістамін, навпаки, розширюють їх. Усі чинники, що регулюють капілярний кровотік, впливають не тільки на тиск крові у капілярах, а й на кількість відкритих капілярів, тобто на площу поверхні, через яку здійснюється фільтрація та дифузія речовин.

Мікроциркуляція — це кровообіг у капілярах і всіх прилеглих до них судинах діаметром до 100 мкм: артеріолах, передкапілярних артеріолах (метартеріолах), капілярах, венулах, артеріоловеноулярних анастомозах. Сукупність цих судин, що отримують кров від однієї чи кількох невеликих артерій, називають *мікроциркуляторним модулем*. Хоча всі такі модулі побудовані за однаковим принципом, у різних органах залежно від виконуваної функції вони мають певні відмінності. Один з мікроциркуляторних модулів показано на

мал. 41. У цьому модулі крім згаданих вище елементів виділяють також прохідні, або прямі, капіляри, які утворюють найкоротший шлях між артеріолою і венулою.

Об'єднання різних за розмірами і будовою кровоносних судин в один мікроциркуляторний модуль виправдано тим, що всі ці судини забезпечують найраціональніше

виконання капілярами їх функції — живлення прилеглих тканин. Судини модуля не тільки приносять до капілярів і відводять від них кров, а й здійснюють регуляцію капілярного кровотоку і транспапілярного обміну шляхом збільшення або зменшення кількості функціонуючих капілярів, їх загальної поверхні та проникності стінки.

3.4. РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ

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

3.4.1. ІННЕРВАЦІЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН

Кровоносні судини іннервуються волокнами автономної нервової системи. Професор Київського університету А. П. Вальтер був першим, хто виявив їх вплив на судини: він у 1842 р. описав розширення кровоносних судин плавальної перетинки після перерізування симпатичних нервів, які йдуть до задньої лапки жаби, і на цій підставі дійшов висновку, що симпатичні нерви звужують кровоносні судини. Трохи згодом К. Бернар провів подібний дослід на вусі кроля і підтвердив відкриття А. Вальтером судинозвужувальної дії симпатичної іннервації судин. Згодом було отримано нові дані про іннервацію кровоносних судин.

Симпатична судинозвужувальна іннервація охоплює кровоносні судини практично всіх органів і тканин тіла людини і тварин. Судинозвужувальні волокна топічно активні, тобто по них до кровоносних судин весь час надходять імпульси з частотою 0,5–2 імп/с у спокої і до 15–20 імп/с при максимальному збудженні,

яке супроводжується значним звуженням і навіть закриттям дрібних кровоносних судин. Закінчення цих волокон виділяють медіатор *норадреналін*, тому їх називають *адренергічними*.

Парасимпатична судинорозширювальна іннервація. За аналогією з серцем, яке отримує подвійну іннервацію і перебуває під протилежними впливами обох частин автономної нервової системи, припускали, що й кровоносні судини також отримують подвійну іннервацію і що парасимпатичні нерви є судинорозширювачами. І дійсно, К. Бернар спостерігав значне розширення кровоносних судин підщелепової слинної залози під час подразнення парасимпатичного нерва, що іннервує цю залозу. Проте для кровоносних судин переважної більшості тканин і органів тіла парасимпатичну іннервацію так і не було знайдено, а ті судинорозширювальні ефекти, що спостерігаються в деяких органах (слинні залози, підшлункова залоза) при подразненні парасимпатичних нервів, опосередковані специфічними речовинами — *кінінами*, які виділяють клітини під час секреції. Таким чином, *роль парасимпатичної нервової системи в безпосередній іннервації судин відкидається* (за деякими винятками), а її судинорозширювальні ефекти визнаються вторинними відносно секреторних реакцій.

Симпатична судинорозширювальна іннервація. У складі симпатичних нервів до судин скелетної мускулатури крім звужувальних нервових волокон підходять також судинорозширювальні (О. О. Остроумов). Їх значно менше, ніж судинозвужувальних волокон, і тому при подразнен-

ні симпатичного нерва їх розширювальний ефект маскується судинозвужувальним. Проте цей ефект можна виявити, заблокувавши лікарськими засобами судинозвужувальну іннервацію. Медіатором симпатичних судинорозширювальних волокон є *ацетилхолін*, тому їх називають *холінергічними*. Вони іннервують переважно кровоносні судини скелетної мускулатури і серця.

Судинний тонус. Кровоносні судини в тілі людини і тварин постійно перебувають у стані деякого звуження, про що красномовно свідчать уже згадувані класичні дослідження А. Вальтера і К. Бернара з перерізуванням нервів. Такий стан стало частковим звуженням судин дістав назву *судинного тонусу*. Цей тонус підтримується імпульсами, які надходять до судин по симпатичних нервах з частотою 0,5–2 імпульс/с; він називається *нейрогенним судинним тонусом*. Перерізування симпатичних нервів припиняє потік імпульсів до судин, і вони розширюються. Однак денервовані судини розширюються не повністю, вони здатні ще більше розширитись під впливом деяких речовин. Та частина судинного тонусу, яка зберігається після денервації судин, називається *залишковим, або базальним, тонусом*. І про його походження єдиної думки немає.

Найпоширенішою є міогенна гіпотеза Б. Фолкова. У дрібних кровоносних судинах — артеріолах є окремі гладком'язові клітини, чутливі до розтягнення. Оскільки судини весь час перебувають під більшим або меншим тиском крові, то їхня стінка постійно розтягується, гладкі м'язи стінки подразнюються розтягненням і збуджуються. Це збудження поширюється на сусідні м'язові волокна, спричинює їх скорочення, що й забезпечує підтримання базального тонусу. Нейрогенний і базальний компоненти судинного тонусу доповнюють один одного. Так, якщо в судинах шкіри базального тонусу майже немає, то нейрогенний тонус тут досить виразний. Судини серця і мозку, навпаки, мають високий базальний тонус і низький нейрогенний. Ця обставина пов'язана з тим, що кровопостачання таких життєво важливих органів,

як серце й мозок, не може залежати від стану нервової системи, а повинно в першу чергу узгоджуватися з функцією цих органів через продукти їх метаболізму. Останні гальмують базальний тонус, що й спричинює розширення кровоносних судин пропорційно до активності органів, тобто до концентрації метаболітів у них. Що стосується шкіри, то її метаболізм, а отже, і потреби в кровопостачанні досить незначні, а основна функція її судин — участь у процесах терморегуляції. Ця функція регулюється виключно нервовою системою, тому нею контролюється тонус судин шкіри.

Роль різних ефекторних систем у регуляції судинного тонусу. На підставі сказаного вище спробуємо визначити роль кожної з названих іннервацій у здійсненні судинорухових реакцій. *Симпатична адренергічна іннервація* є універсальною, оскільки охоплює судини всіх органів і тканин тіла, вона є тонічно активною, підтримує судинний тонус, а її збудження звужує кровоносні судини. *Симпатична холінергічна іннервація* контролює судини лише скелетної мускулатури, вона тонічно неактивна, тобто в її волокнах потенціалів дії впродовж більшої частини часу немає. Вони виникають тільки перед початком роботи м'язів, під час фізичного навантаження, захисних реакцій. Ці нервові імпульси розширюють судини тих м'язів, які мають працювати, кровотік у них зростає, і таким чином здійснюється передстартова підготовка м'язів до напруженої фізичної роботи. *Парасимпатична іннервація* охоплює ще менше органів (секреторні залози, статеві органи) і здебільшого розширює їх судини не прямо, а за допомогою фізіологічно активних речовин, що виробляються під час посиленого функціонування, зумовленого збудженням парасимпатичних волокон.

Зрозуміло, що обидва види судинорозширювальної іннервації забезпечують регуляцію кровопостачання певних органів, але не можуть брати участі в регуляції функції всієї серцево-судинної системи і зокрема в підтриманні артеріального тиску на сталому рівні. Ці останні функції бере

на себе симпатична адренергічна іннервація, волокна якої не тільки звужують кровоносні судини, а й розширюють їх. Ця іннервація підтримує нейрогенний компонент судинного тону, а отже, й артеріальний тиск, шляхом надсилання до судин перових імпульсів з невеликою, але більшою частотою (0,5–2 імпульс/с). Зростання частоти імпульсів зумовлює звуження судин, а зменшення, — навпаки, їх розширення. Ефекторами, які безпосередньо виконують команди первової системи, є гладкі м'язи стінки судин.

3.4.2. ГЛАДКІ М'ЯЗИ КРОВОНОСНИХ СУДИН

Морфологічні особливості. Гладкі м'язи взагалі істотно відрізняються від посмугованих як за розмірами, будовою, так і за властивостями. По-перше, їхні міоцити значно менші від міоцитів посмугованих м'язів, а гладком'язові клітини (ГМК) судин найдрібніші з них: їх довжина становить 20–100 мкм, а діаметр 4–10 мкм. Кожна клітина має *клітинну* (плазматичну) *мембрану* (сарколему). В середньому шарі стінки судин ГМК контактують між собою, і в місцях їх дотикання утворюються *сполучні плями* (щільні контакти, нексуси), подібні до нексусів у міокарді (див. с. 58). Завдяки нексусам з їх високою йонною провідністю збудження може швидко поширюватись. Кількість нексусів між ГМК тим більша, чим клітини дрібніші. Особливо їх багато в артеріолах і передкапілярних сфінктерах. У середині клітин містяться міофіламенти — тонкі міофіламенти (6,5 нм), утворені молекулами білка *актину*, і товсті (14 нм) — білка *міозину*. Міофіламенти міозину по всій своїй довжині утворюють бічні виступи — головки, вони оточені активними міофіламентами, яких у 5–15 разів більше, ніж товстих міофіламентів міозину. Крім того, в цитоплазмі ГМК — *саркоплазмі* містяться проміжні міофіламенти діаметром 10 нм; вони також мають білкову природу і відіграють, вірогідно, функцію скелета. Там же знайдено електрошконтрастні

утвори — *щільні тільця*, до яких прикріплюються активні міофіламенти. Вони аналогічні телофрагмі (лінії Z) міофібрил посмугової м'язової тканини (див. с. 263).

Наведені дані про ультрамікроскопічну будову гладких м'язів судин дають підставу вважати, що механізм їх скорочення такий самий, як і посмугованих м'язів: втягування, ковзання міозинових міофіламентів поміж активних. Відсутність посмугованості у гладких м'язах пояснюють неупорядкованим розміщенням окремих комплексів з активних і міозинових міофіламентів і щільних тілець у середині клітини.

За електрофізіологічними властивостями ГМК судин відрізняються як від посмугованих м'язів, так і від гладких м'язів інших внутрішніх органів. Мембранний потенціал (МП) судинних гладких м'язів досягає 40–45 мВ, рідко до 60 мВ. Спонтанних коливань МП та потенціалу дії (ПД) в ГМК переважної більшості кровоносних судин ссавців за нормальних умов немає. Вони виявлені в артеріолах крила кажана, у ворітній і печінковій венах та венах брижі більшості ссавців. У цих судинах спостерігаються повільні хвилі МП амплітудою 10–20 мВ і тривалістю 250–400 мс. На вершині повільної хвилі виникає один або кілька ПД, амплітуда яких може досягати 30–50 мВ, а тривалість 20–50 мс. При цьому виникають спонтанні скорочення м'язових клітин згаданих судин.

Електричне подразнення симпатичних нервів зумовлює появу збуджувального синаптичного потенціалу і наступну повільну деполяризацію або гіперполяризацію тривалістю до кількох хвилин. Потенціали дії зовсім не виникають або виникають рідко і при подразненні великої сили. Скорочення ізольованої смужки кровоносної судини відбувається і за відсутності ПД, а під впливом судинозвужувальних речовин скорочення може виникати і без будь-яких змін МП. Це одна з особливостей гладких м'язів кровоносних судин.

Поєднання (спряження) збудження зі скороченням гладких м'язів судин. По-

єднання електричних процесів на мембрані гладком'язових клітин зі скороченням міофібрил у середині клітини — так зване *електромеханічне спряження збудження і скорочення* — відбувається за участю йонів кальцію. При деполяризації мембрани відкриваються потенціалзалежні кальцієві канали і всередину клітини надходять йони кальцію. Кальцій зв'язується з регуляторним білком *кальмодуліном*, і під впливом цього комплексу актинові міофіламенти з'єднуються з міозиновими, утворюючи *актоміозиновий комплекс*. Останній набуває АТФазної активності, розщеплює АТФ, і за рахунок вивільненої при цьому енергії відбувається пересування міозинових міофіламентів поміж актиновими. АТФазна активність актоміозину гладких м'язів набагато слабша, ніж посмугованих м'язів, тому розщеплення АТФ і відповідно скорочення гладком'язових волокон відбувається значно повільніше — протягом кількох секунд і довше.

Якщо такий кальцієвий канал швидко інактивується, закривається, то потік йонів кальцію до клітини припиняється і вона розслаблюється. Завершується хоч і відносно тривале, але фазне скорочення волокна. Сумація таких фазних скорочень навіть за частоти подразнень 0,5–2,0 імп/с спричинює тетанічне скорочення. Саме така частота імпульсації в симпатичних нервах підтримує судинний тонус.

Однак тонус, зокрема базальний, може підтримуватись і тонічним скороченням ГМК, яке виникає, якщо кальцієві канали не інактивуються протягом тривалого часу. Такі канали знайдено також на мембрані ГМК. До того ж деякі з них виявилися потенціалнезалежними, але хемочутливими. Тобто ці канали реагують на певні фізіологічно активні речовини і під впливом певних гормонів чи лікарських речовин відкриваються і пропускають йони кальцію до саркоплазми без будь-якої попередньої зміни мембранного потенціалу. Такий вид спряження процесів збудження і скорочення дістав назву *фармакомеханічного спряження*. При цьому чинником, що вмикає дію йонного каналу, є не елект-

ричні процеси на мембрані, а хімічна речовина, яка відкриває канал на тривалий час і спричинює тонічне скорочення гладких м'язів судин (М. Ф. Шуба).

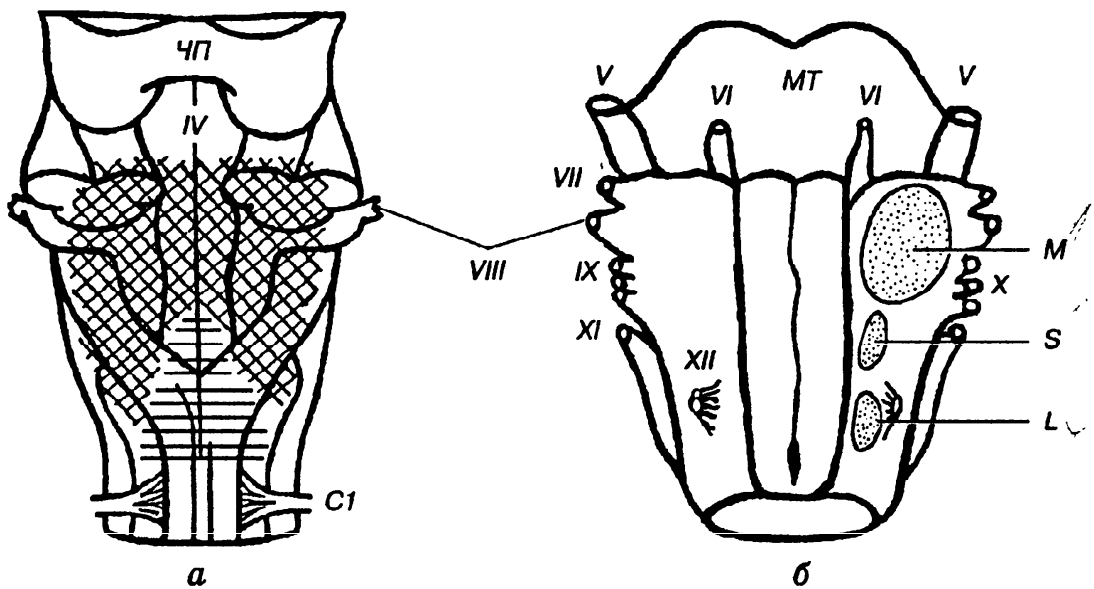
3.4.3. ЦЕНТРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ

Нервові імпульси до кровоносних судин, які підтримують їхній тонус, виникають у судиноруховому центрі.

Судиноруховий центр. Про те, що судиноруховий центр міститься в довгастому мозку, вчені дізналися завдяки дослідям В. Ф. Овсяннікова (1871), проведеним у лабораторії знаменитого німецького фізіолога К. Людвіга. В. Ф. Овсянніков робив послідовні поперечні перерізування стовбура мозку кроля, стежачи при цьому за рівнем артеріального тиску, і встановив, що перерізування мозку нижче чотиригорбкової пластинки починає знижувати тиск крові. Перерізування аж до задньої межі ромбоподібної ямки ще більше знижували тиск. Подальші перерізування вже не знижували тиск, який перед цим упав до 40–50 мм рт. ст. Звідси випливає, що судиноруховий центр локалізується в довгастому мозку на рівні дна IV шлуночка, він тонічно активний і через симпатичну нервову систему підтримує судинний тонус.

Наступні експерименти показали, що на дорзальній частині довгастого мозку (дно IV шлуночка і на 3–4 мм глибше) є ділянки, з яких локальне електричне подразнення одних спричинює підвищення, а інших — зниження артеріального тиску. Вони були названі *пресорною* і *депресорною зонами* (мал. 42, а) і розглядалися як структури судинорухового центру. Проте руйнування цих ділянок довгастого мозку хоча й призводило до зниження тиску, але не до такого низького рівня, як відокремлення спинного мозку. Це означає, що судиноруховий центр розміщений в іншому місці, а згадані структури пресорної та депресорної зон є його складовими або допоміжними частинами.

Згодом було виявлено скупчення нейронів на протилежному боці стовбура



Мал. 42. Судиноруховий центр:

a — дорзальна поверхня довгастого мозку: перехресною штриховкою позначено пресорну ділянку, горизонтальною — депресорну; *б* — вентральна поверхня довгастого мозку: *M, L, S* — хемочутливі зони; *MT* — міст (задній мозок); *ЧП* — чотиригорбкова пластинка середнього мозку; *IV* — четвертий шлуночок; *C1* — перший шийний корінець спинного мозку; *V-XII* — пари черепних нервів

мозку, на самій поверхні вентральної його частини — зони *M, S* і *L* (див. мал. 42, б). Електричне подразнення цих дуже обмежених ділянок також спричинювало зміни артеріального тиску і частоти скорочень серця. Крім того, нейрони цих зон виявляють високу чутливість до деяких речовин, насамперед йонів гідрогену, карбонатної кислоти і деяких амінокислот. Електричне чи хімічне (аплікація глутамату) подразнення нейронів зон *M* і *S* призводить до збільшення частоти імпульсів у симпатичних волокнах і до підвищення артеріального тиску, тоді як подібний вплив на зону *L* спричинює протилежний ефект — артеріальний тиск знижується.

Головною серед цих утворів, очевидно, є зона *S*, оскільки аксони лише її нейронів прямують до спинного мозку, закінчуються там на передвузлових симпатичних нейронах, що дають початок симпатичним судинозвужувальним нервам. Зона *M* виконує, ймовірно, допоміжну функцію, а симпатогальмівні нейрони зони *L* направляють свої аксони до зони *S* і чинять на неї гальмівний вплив.

Отже, нейрони зон *S* і *L* і є складовими частинами судинорухового центру, на функцію якого крім згаданої зони *M* вплива-

ють ядро поодинокого шляху (*nucleus tractus solitarius*), що передає імпульси від барорецепторів кровоносних судин, а також інші структури дорзальної частини довгастого мозку. Завдяки взаємодії нейронів цих двох груп судиноруховий центр довгастого мозку виконує дві основні функції: *тонічну* — забезпечує судинний тонус і *рефлекторну* — за допомогою низки рефлексів підтримує артеріальний тиск на сталому оптимальному рівні.

Вище зазначалось, що судиноруховий центр тонічно активний. Природа сталої тонічної активності його нейронів значною мірою зумовлена їх здатністю реагувати на зміни хімічного складу омиваючої їх цереброспінальної рідини (*liquor*), а також їх розташуванням на вентральній поверхні довгастого мозку безпосередньо під м'якою мозковою оболонкою. Остання обставина якнайкраще сприяє реагуванню нейронів судинорухового центру на зміни хімічного складу цереброспінальної рідини збудженням. Крім того, до складу судинорухового центру входять ще деякі ядра сітчастого утвору, які отримують аферентні сигнали майже від усіх рецепторів тіла. Завдяки численним відросткам нейрони сітчастого утвору пов'язані між

собою і під впливом різноманітних аферентних сигналів майже постійно перебувають у стані збудження. Це збудження передається і на симпатикоактивуючі нейрони судинорухового центру довгастого мозку, підтримуючи його тонічну активність.

Спинний мозок. Відомо, що перерізування спинного мозку на рівні шийної частини спричинює глибоке зниження артеріального тиску. Одночасно зникають усі судинорухові рефлекси. На цій підставі роблять висновок, що у спинному мозку немає центрів, які регулюють судинний тонус, і що він виконує лише функцію проведення сигналів від головного мозку до симпатичних нервів. Проте ще в ХІХ ст. Гольцу вдалось виходити собаку з перерізанним спинним мозком на межі між шийним і грудним відділами і спостерігати за ним протягом кількох тижнів. У собаки відразу після перерізування спинного мозку артеріальний тиск упав до 40 мм рт. ст., але через кілька днів поступово підвищився до 70–80 мм рт. ст. З часом відновились і деякі судинні рефлекси. Отже, нейрони спинного мозку здатні підтримувати судинний тонус і здійснювати замикання судинорухових рефлексів, але роблять це вони досить недосконало: артеріальний тиск у спінальних тварин дещо нижчий, ніж у інтактних, а рефлекси мають генералізований і погано координований характер.

Багато вчених схиляються до думки, що спінальні нейрони беруть на себе функцію регуляції тонусу кровоносних судин лише в патологічних умовах, коли зв'язок спинного і головного мозку розірвано. Головним чинником стимуляції нейронів спинного мозку в цих умовах є гіпоксія, яка розвивається внаслідок зниження артеріального тиску і недостатнього кровопостачання спинного мозку. Проте останнім часом отримано факти, які дають підставу думати, що і в нормі, при неушкодженій нервовій системі нейрони спинного мозку беруть участь у підтриманні судинного тонусу і замиканні судинорухових рефлексів не лише як провідник сигналів від судинорухового центру довгас-

того мозку (В. П. Лебедев, В. М. Хаютін).

Гіпоталамус є одним з відділів проміжного мозку, він розміщений в основі мозку, займає вентральну ділянку мозкової частини черепа і охоплює структури, що утворюють дно і бічні стінки ІІІ мозкового шлуночка (див. с. 323). Електричне або хімічне подразнення різних ділянок гіпоталамуса спричинює значні зміни артеріального тиску, частоти і сили скорочень серця, хвилиного об'єму крові й судинного тонусу, а також перерозподіл кровотоку між різними органами. Одночасно з серцево-судинними виникають реакції інших внутрішніх систем організму (дихальної, травної, видільної), терморегуляторні та різні емоційно-поведінкові реакції. Результати досліджень свідчать про те, що різні частини гіпоталамуса виконують різні функції, тобто гіпоталамус є функціонально диференційованим відділом головного мозку. Проте в гіпоталамусі немає окремих центрів для кожного органа чи системи органів. Загальновідомим є положення, що гіпоталамус є вищим автономним центром, який координує, узгоджує функцію різних вісцеральних систем організму між собою і з соматичними поведінковими реакціями.

Прикладом такої інтеграції функцій можуть бути терморегуляторні й захисні реакції, центри регуляції яких локалізуються саме в гіпоталамусі. У першому випадку зміна температури тіла чи навколишнього середовища через гіпоталамічні центри зумовлює терморегуляторні реакції, спрямовані на посилення тепловіддачі і зменшення теплопродукції, або, навпаки, на посилення теплоутворення і зменшення тепловіддачі. У цих реакціях беруть участь печінка і скелетні м'язи як органи теплопродукції, а потові залози, волосяний покрив тварин, дихальна і кровоносна системи — як органи і системи тепловіддачі. У випадках захисної реакції, коли організм бореться за життя, мобілізуються всі його ресурси, у скелетних м'язах значно зростає кровотік за рахунок зменшення кровопостачання органів травної системи, широк і збільшення хвилиного об'єму

крові, зростає концентрація адреналіну і глюкози в крові, посилюється вентиляція легень. Усі ці зміни завдяки гіпоталамічному контролю відбуваються узгоджено і забезпечують найефективніше здійснення необхідних гомеостатичних та поведінкових реакцій.

Крім того, гіпоталамус як центр, що бере участь у здійсненні емоцій та емоційної поведінки, залучає до цих реакцій і серцево-судинну систему. Серце “вистрибує з грудей” від радості й щастя, воно завмирає від страху, обличчя червоніє від сорому чи обурення. Усі емоції людини завдяки інтегративній діяльності гіпоталамуса супроводжуються вегетативними реакціями, і серцево-судинна система відіграє у цьому провідну роль.

Вплив на серцево-судинну систему гіпоталамус здійснює не прямо, а через розміщені нижче центри довгастого і спинного мозку, причому в підтриманні судинного тонуусу й артеріального тиску, принаймні в стані спокою, він участі не бере. Проте у випадках фізичного чи емоційного напруження або здійснення гомеостатичних реакцій гіпоталамічні центри можуть змінювати функцію серцево-судинної системи, підтримувати певний час артеріальний тиск на вищому рівні.

Кора великого мозку. Вперше реакції артеріального тиску на подразнення кори великого мозку собаки описали наприкінці XIX ст. В. Я. Данилевський та В. М. Бехтерев і М. О. Міславський. Згодом було встановлено, що електричне подразнення багатьох ділянок кори великого мозку зумовлює зміни в роботі серцево-судинної системи: підвищення або зниження артеріального тиску і частоти скорочень серця. Такі реакції спостерігались під час подразнення переважно передньої половини мозку: верхівки лобової частки, передньої частини скроневої частки, зорової кори, але найвиразніші ефекти виникали з премоторної та моторної ділянок кори та звивни пояса. Подразнення рухової ділянки кори спричинює скорочення певних груп скелетних м'язів, якому передують розширення судин саме в цих м'язах. Наявність представництва серцево-судинної системи

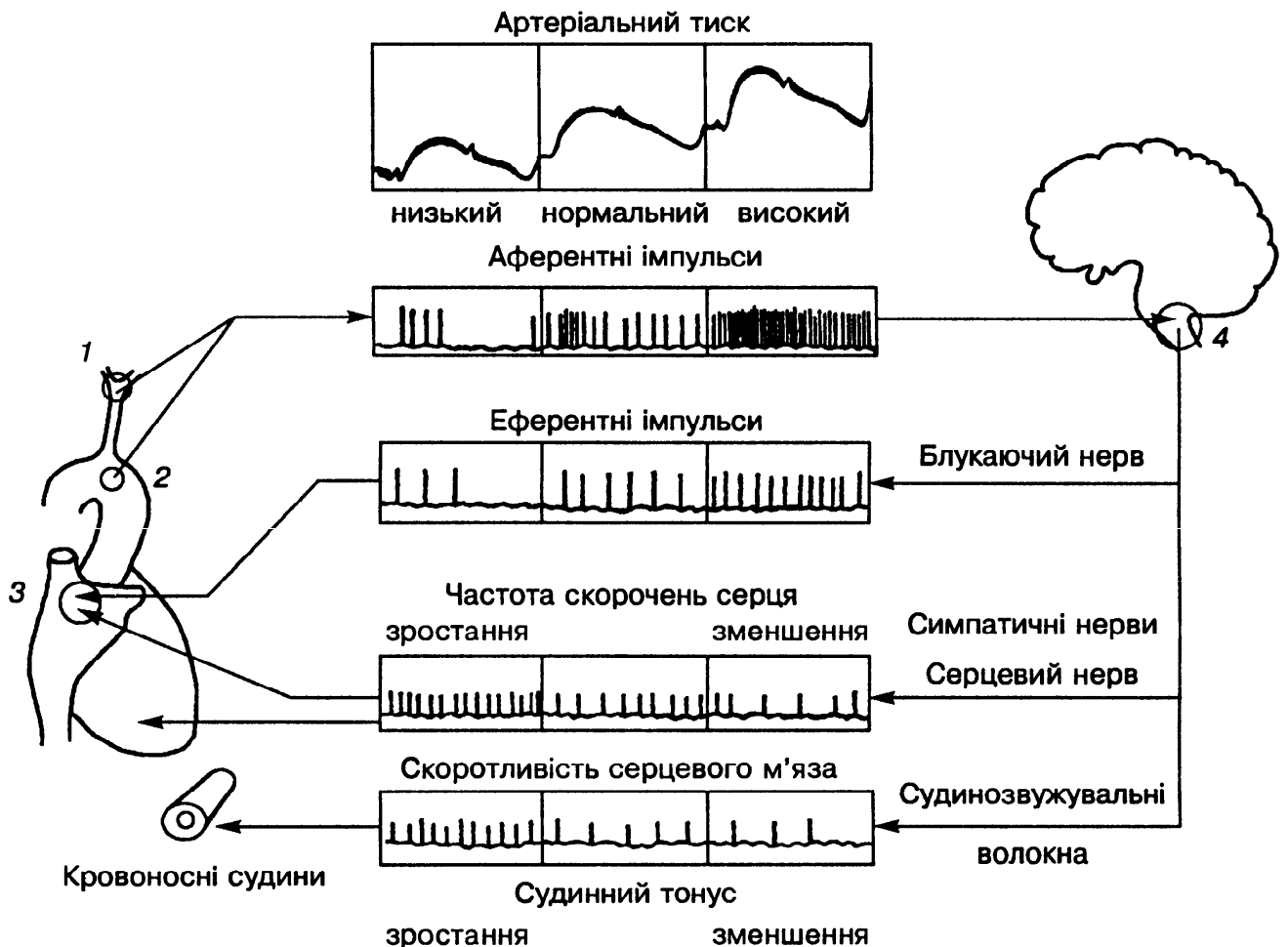
в корі великого мозку було доведено в лабораторії І. П. Павлова його співробітником І. С. Цитовичем, якому вдалось виробити судинорухові умовні рефлексії. Яскравим прикладом впливів кори на серцево-судинну систему є значне посилення кровотоку в руці під час лічби в думці (множення двозначних чисел), хоча фізіологічний сенс такої реакції не зовсім зрозумілий.

Біологічна роль кіркового контролю системи кровообігу полягає в гемодинамічному забезпеченні поведінкових реакцій на біологічно значущі чинники зовнішнього, в тому числі соціального, середовища. Наприклад, у людини постійне спілкування з іншими людьми часто супроводжується позитивними чи негативними психічними реакціями, нервовим напруженням, що майже завжди позначається на рівні артеріального тиску і частоті скорочень серця.

У тварин біологічно важливі поведінкові реакції (захисна, статеві, харчова) також спричинюють зміни функції серцево-судинної системи. Центри цих складних поведінкових рефлексів локалізуються в гіпоталамусі, і відповідно до цього кора великого мозку свій контроль функції серцево-судинної системи здійснює головним чином через гіпоталамус, який залучає автономні механізми до поведінкової реакції. Кора великого мозку вмикає і до певної міри контролює здійснення гіпоталамусом таких складних безумовно-рефлекторних реакцій, як, наприклад, захисну.

3.4.4. РЕФЛЕКТОРНА РЕГУЛЯЦІЯ КРОВООБІГУ

Рефлекси, які виявляються зміною судинного тонуусу, роботи серця і, як наслідок, зміною артеріального тиску, замикаються через судиноруховий центр довгастого мозку і, можливо, через нейрони спинного мозку. Вони виникають внаслідок подразнення механо- та хеморецепторів, розміщених як у кровоносній системі, так і за її межами. Найбільші скупчення судинних



Мал. 43. Серцево-судинні рефлекси:

1 — каротидний синус; 2 — дуга аорти; 3 — пазухо-передсердний вузол провідної системи серця; 4 — судиноруховий центр довгастого мозку

рецепторів — *головні рефлексогенні зони* — розміщені в ділянці, що філогенетично відповідає зябровим судинам риб. Це дуга аорти, легенева артерія, сонні артерії та сонні пазухи. Крім того, вони виявлені у стінках багатьох інших, як правило, великих судин. За місцем розміщення рецепторів серцево-судинні рефлекси прийнято поділяти на *власні* та *спряжені*.

Власні рефлекси. До цієї групи належать рефлекси, що виникають під час подразнення рецепторів, розміщених у самій серцево-судинній системі. Це, як правило, рефлекси з головних рефлексогенних зон.

Рефлекс із дуги аорти. Перший з цієї групи рефлексів було відкрито в 1866 р. російським ученим І. Ф. Ціоном у лабораторії Карла Людвіга. Тому його часто називають рефлексом Ціона — Люд-

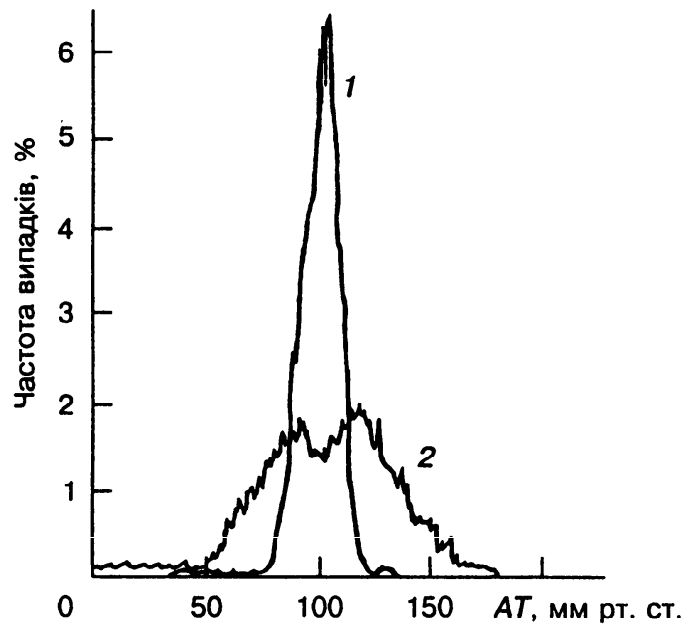
віга. Рецептивним полем цього рефлексу є стінка дуги аорти, де розміщені численні механорецептори, що подразнюються розтяганням стінки аорти при підвищенні артеріального тиску. Їх називають *барорецепторами*. Імпульси від барорецепторів по аферентних волокнах *депресорного нерва* йдуть до судинорухового центру довгастого мозку і через зону *L* зумовлюють його гальмування. Внаслідок цього частота імпульсів, що йдуть по симпатичних нервах до кровоносних судин, зменшується або потік імпульсів припиняється зовсім, судини розширюються, артеріальний тиск знижується. Одночасно барорецепторні імпульси збуджують центр, який через парасимпатичні нерви пригнічує роботу серця, що також сприяє рефлекторному зниженню артеріального тиску. Ці процеси схематично зображено на мал. 43.

Як видно з наведеного малюнка, імпульси в барорецепторах виникають не тільки внаслідок значного підвищення тиску, а й при нормальному артеріальному тиску. Вони зібрані у пачки, що відповідають кожній систолі серця. Що вищий тиск, то більша частота імпульсів у пачках і коротший інтервал між пачками під час діастолі. При подальшому зростанні тиску діастолічна пауза зникає, а імпульсація від барорецепторів стає безперервною. Навпаки, при зниженні тиску імпульси в пачках стають рідшими, інтервал між пачками зростає, доки імпульсація в депресорному нерві не зникне.

Таким чином, за умов нормального тиску судиноруховий центр перебуває під постійним гальмівним впливом барорецепторів. При зниженні артеріального тиску це гальмування ослаблюється, збудження судинорухового центру зростає, судинний тонус підвищується, частота і сила скорочень серця збільшуються, і в результаті відбувається рефлекторне підвищення артеріального тиску.

Рефлекс синокаротидний. Ще одна рефлексогенна зона розміщена в ділянці роздвоєння (біфуркації) спільних сонних артерій — *каротидний синус (сонна пазуха)*. Сигнали від її баро- і хеморецепторів через гілку язикоглоткового нерва також надходять до судинорухового центру. Механізм і функціональне призначення цього рефлексу такі самі, як і рефлексу Ціона — Людвіга, за винятком того, що барорецептори сонної пазухи мають більшу чутливість, ніж аортальні, і починають реагувати на значно нижчий тиск — уже близько 40 мм рт. ст. Обидва рефлекси функціонують за принципом негативного зворотного зв'язку, і їх функція полягає в стабілізації артеріального тиску.

За нормальних умов артеріальний тиск людини і тварин не є чітко сталим. Він залежить від функціонального стану організму, і коли цей стан змінюється, наприклад, під час фізичного навантаження, сну, тиск також змінюється. Проте коливання тиску при цьому значно обмежені, що видно з мал. 44, на якому наведено криву розподілу значень середнього артеріального



Мал. 44. Криві рівня середнього артеріального тиску собаки:

1 — контрольної; 2 — після деаферентації барорецепторів

тиску, багаторазово визначуваного у тварини протягом 24 год (1). Найбільша кількість вимірів дає значення тиску 100 мм рт. ст. з коливаннями в межах ± 20 мм рт. ст. Після деаферентації барорецепторів у того ж собаки діапазон коливань середнього тиску значно розширився — від 50 до 150 мм рт. ст. (2), а в окремих випадках навіть було зареєстровано значення від 0 до 180 мм рт. ст.

Крім того, до цієї групи слід віднести також **рефлекси з механорецепторів серця**, які лежать в основі описаного раніше рефлексу Бейнбріджа. Цей рефлекс виникає під час подразнення механорецепторів правого передсердя розтяганням його стінок кров'ю і виявляється у прискоренні скорочень серця (див. с. 72).

Спряжені рефлекси зумовлюють зміни артеріального тиску у відповідь на подразнення механо- та хеморецепторів, розміщених за межами серцево-судинної системи (внутрішні органи, скелетні м'язи, шкіра). Так, розтягування балончиком шлунка, кишок чи сечового міхура або електричне подразнення аферентних нервів від шкіри чи скелетних м'язів тварини зумовлює як підвищення, так і зниження артеріального тиску. Аналогічно подразнення ткапинних

хеморецепторів уведенням в артерію гуморально ізольованих органів ацетилхоліну, нікотину, гістаміну чи деяких інших речовин спричинювало переважно появу пресорних рефлексорних реакцій. Рефлексорні зміни артеріального тиску в цих випадках, як правило, мали невелику амплітуду, могли змінювати свій напрямок і виникали лише при досить сильному подразненні. Ці особливості спряжених рефлексів пов'язані з їх регіонарним характером: рефлексорна відповідь захоплює кровоносні судини лише в ділянці подразнення і на системний артеріальний тиск істотно вплинути не може. Ймовірно, ці рефлекс можуть замикатись на рівні спинного мозку.

Якщо власні рефлекс голови рефлексогенних зон є стабілізуючими — вони підтримують артеріальний тиск на певному сталому рівні й забезпечують нормальну роботу серцево-судинної системи, то спряжені рефлекс переважно дестабілізують систему кровообігу — спричинюють перерозподіл крові між різними органами і зумовлюють зміни артеріального тиску. Фізіологічна роль останніх рефлексів полягає у пристосуванні кровноостачання органів, рецептори яких подразнюються, до нових умов функціонування, спричинених тим самим подразненням.

Рефлекс з хеморецепторів головних рефлексогенних зон. В ділянці розгалуження загальної сонної артерії на зовнішню і внутрішню, а також на поверхні дуги аорти розміщені невеличкі округлі тільки діаметром кілька міліметрів — *сонні* (каротидні) та *аортальні тільця*. Вони пронизані густою сіткою кровоносних капілярів, що отримують кров з прилеглих артерій. У цих тільцях скупчена велика кількість хеморецепторних нервових закінчень, подразнюваних змінами хімічного складу крові, переважно нестачею кисню (гіпоксія), а також збільшенням концентрації CO_2 в крові. Сигнали від цих хеморецепторів надходять до дихального й судинорухового центрів, призводячи до посилення вентиляції легень і підвищення артеріального тиску.

3.4.5. ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ СУДИННОГО ТОНУСУ

Кровоносні судини виявляють високу чутливість до різних гуморальних чинників.

Судинозвужувальні речовини. Найкраще вивченими і широко застосовуваними в експерименті та клінічній практиці є гормони мозкового шару надпиркових залоз адреналін і порадреналін. Обидва гормони виділяються у кров під час підвищення тиску симпатичної нервової системи, спричинюючи звуження кровоносних судин і підвищення артеріального тиску.

Адреналін може не тільки звужувати, а й розширювати судини, оскільки він активує як α -, так і β -адренорецептори. Активація перших зумовлює звуження судин, а других — розширення їх. Адреналін звужує ті судини, в яких переважають α -адренорецептори (судини шкіри, органів черевної порожнини) і розширює судини скелетних м'язів та серця, де переважають β -адренорецептори.

На відміну від адреналіну **норадреналін**, діючи переважно через α -адренорецептори, тільки звужує кровоносні судини в усіх органах і підвищує артеріальний тиск навіть у концентраціях $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл. Проте викликане ним підвищення тиску зумовлює подразнення артеріальних барорецепторів, що через судиноруховий центр спричинює рефлексорну протидію — уповільнення скорочень серця і розширення кровоносних судин, що істотно ослаблює пресорну реакцію на норадреналін.

Вазопресин — гормон задньої частки гіпофіза, є й *антидіуретичним гормоном*. Вазопресин значно звужує кровоносні судини, особливо артеріоли. Проте, як і ефект порадреналіну, його ефект значною мірою пригнічується рефлексорними механізмами. Тому у фізіологічних концентраціях вплив вазопресину виявляється лише на пирки, а ефект щодо кровоносних судин можна спостерігати після блокади барорецепторів перерізуванням їх нервів. Незважаючи на це, вазопресин в інтактному організмі відіграє істотну роль у під-

триманні артеріального тиску шляхом регуляції об'єму крові в судинній системі, збільшуючи чи зменшуючи виведення нирками води з організму.

Ренін-ангіотензин-альдостеронова система є одним із найпотужніших судинозвужувачів. Власне *ренін* — це протеолітичний фермент, що виробляється нирками за недостатності їх кровопостачання. Ренін розщеплює глобулін плазми крові *ангіотензиноген*, перетворюючи його на слабкоактивну речовину *ангіотензин-I*, який під впливом ангіотензинперетворювального ферменту переходить у форму активного судинозвужувача — *ангіотензину-II* і зумовлює звуження кровоносних судин. Крім того, під впливом ангіотензину-II зростає виділення корою надниркових залоз гормону *альдостерону*, який посилює зворотнє всмоктування натрію й води в нирках і травному каналі. Це також підвищує артеріальний тиск за рахунок збільшення об'єму циркулюючої крові.

Серотонін також звужує судини внаслідок прямого впливу на гладкі м'язи стінок судин, а діючи через ЦНС, навпаки, розширює їх, знижуючи артеріальний тиск. Виробляється в слизовій оболонці кишок, синтезується деякими нейронами головного мозку і тромбоцитами. При руйнуванні тромбоцитів серотонін виділяється у кров як тромбоцитарний фактор гемостазу і, звужуючи кровоносні судини, зменшує кровотечу, що сприяє утворенню тромбу.

Судинорозширювальні речовини — це велика кількість речовин різної хімічної природи, багато які з них виробляються в тканинах, регулюючи тканинний кровообіг.

Ацетилхолін — медіатор парасимпатичних нервів, виділяється нервовими закінченнями і має виразну судинорозширювальну дію. Проте роль ендогенного ацетилхоліну в регуляції судинного тону су незначна, оскільки фермент *ацетилхолінестераза*, який міститься на постсинаптичній мембрані холінергічних синапсів, розщеплює практично весь ацетилхолін, що виділився нервовим закінченням. Отже, за межі синапсу ацетилхолін майже не потрапляє.

Гістамін спочатку було виявлено у слизовій оболонці кишок і шлунка, а пізніше у більшості тканин: печінці, легенях, шкірі, базофільних гранулоцитах тощо. Гістамін зумовлює різке розширення кровоносних судин і падіння артеріального тиску. Ушкодження шкіри призводить до утворення гістаміну, він розширює передкапілярні судини і підвищує проникність стінки капілярів. В результаті у ділянці ушкодження розвиваються почервоніння шкіри (*гіперемія*) і набряк — типові ознаки запального процесу. Особливо велика кількість гістаміну виділяється травмованими тканинами. Травма, що супроводжується значним болем, спричинює потужне виділення тканинами гістаміну, який розширює венозні судини черевної порожнини, депонуючи значну частину крові організму. Артеріальний тиск падає, людина втрачає свідомість — розвивається *травматичний шок*.

Простагландини — велика група речовин, похідних ненасичених жирних кислот, вони містяться майже в кожному органі і тканині. Простагландини регулюють функцію цих тканин і органів і вважаються *тканинними гормонами*. Крім того, вони регулюють кровопостачання органів, розширюючи (*простагландини E*) або звужуючи (*простагландини F*) їхні судини.

Метаболіти — різні за хімічним складом, але спільні за походженням та дією речовини, які утворюються в тканинах організму як продукти обміну речовин (*метаболізму*), розширюючи кровоносні судини цих тканин. Що інтенсивніша функція органа чи тканини, то вищий рівень метаболізму. До цієї групи входять: карбонатна, лактатна (молочна) та деякі інші кислоти, аденозин та його похідні: АТФ, АДФ, АМФ, йони калію тощо. Саме метаболіти забезпечують саморегуляцію кровотоку в органах і тканинах на мікроциркуляторному рівні.

Крім того, останніми роками в організмі виявлено велику кількість *пептидів*, що синтезуються клітинами різних органів, у тому числі нервовими. Деякі з цих пептидів, наприклад *судиноактивний кишковий поліпептид* (вазоактивний інтестинальний

поліпептид — VIP), *субстанція P*, *кініни*, виявляють судинорозширювальні властивості.

Роль ендотелію в гуморальній регуляції кровообігу. Медіатори, що виділяються нервовими закінченнями, діють на м'язовий шар стінки кровоносних судин там, де підходять нервові волокна, — іззовні. А ті речовини, що містяться в крові, перш ніж підійти до гладких м'язів стінки судин, повинні проникнути крізь шар ендотелію. Судина, в якій видалено шар ендотелію, перестає реагувати на такі фізіологічно активні речовини, як ацетилхолін, брадикінін, АТФ та інші, які до того спричинювали розширення цих самих судин. Тобто ендотеліальні клітини внутрішньої оболонки кровоносних судин не просто пасивно пропускають судиноактивні речовини, як вва-

жали, а беруть безпосередню участь у передачі сигналу до ефекторних клітин судинної стінки. Ендотелій під впливом таких речовин виробляє проміжні сполуки, які вже прямо діють на гладкі м'язи судин. Це, зокрема, *простациклін*, представник групи простагландинів, та *нітрогену оксид* (NO). Обидві речовини є потужними судинорозширювачами і відіграють, імовірно, важливу роль у регуляції судинного тону. Принаймні дані клініцистів свідчать, що порушення синтезу NO може бути однією з причин розвитку гіпертонічної хвороби. Ендотелій виробляє також пептид *ендомелін*, який звужує кровоносні судини. До сказаного варто додати, що речовини, виділювані ендотелієм, впливають на здатність тромбоцитів до агрегації та адгезії, тобто на процес тромбоутворення (див. с. 46–49).

3.5. РЕГІОНАРНИЙ КРОВООБІГ

Регіонарним називають кровообіг у певному органі чи ділянці тіла. Розглянемо переважно кровообіг в органах.

3.5.1. КРОВООБІГ ЛЕГЕНЬ

Незважаючи на відносно невеликі розміри легень, через них проходить така сама кількість крові, як і через весь організм. Це пов'язано з особливостями будови і властивостей легеневих судин. Капіляри, артеріоли і вени легень значно ширші від аналогічних судин великого кола кровообігу, а їхній опір відповідно у 5–7 разів менший. У зв'язку з цим кров долає опір легеневих судин під значно меншим тиском, ніж у великому колі. Тиск у легеневій артерії становить 25/10 мм рт. ст. Завдяки великому діаметру дрібних судин у легенях і малій довжині судинного русла кров проходить мале коло кровообігу за 6–10 с, а велике коло — у 2,5 раза довше. Ще одна особливість легеневого кровообігу — *подвійне кровопостачання*: крім венозної крові з правого шлуночка серця, що надходить через легеневі артерії для газообміну, легені отримують також арте-

ріальну кров з великого кола кровообігу — через бронхіальні артерії. Остання живить трахеї, бронхи та інші щільні тканини легень, її об'єм не перевищує 1–2 % хвилинного об'єму крові.

Судини малого кола кровообігу у зв'язку зі згаданими особливостями функціонують у режимі стабілізації артеріального тиску, тобто зміни швидкості кровотоку мало впливають на тиск у легеневих судинах. Так, після видалення однієї легені, що вдвічі збільшує кровотік у залишеній легені, тиск у ній підвищується лише на 10–15 %. З іншого боку, істотно позначається на кровотоку в легенях їх вентиляція: під час видиху, коли легені спадаються, дрібні кровоносні судини набувають звислої форми, їхній опір зростає, і швидкість кровотоку зменшується. Під час вдиху легені розправляються, їх судини випрямляються, судинний опір знижується, рух крові прискорюється.

Регуляція легеневого кровообігу. Легені іннервуються симпатичною і парасимпатичною нервовою системою. Подразнення симпатичних нервів зумовлює звуження легеневих судин і підвищення в них тиску. Подразнення довгастого мозку або

гіпоталамуса зумовлює підвищення тиску в легеневиx артеріях за рахунок їх звуження. Загалом питання про регуляцію легеневого кровообігу є дискусійним. На думку одних дослідників, мале коло кровообігу не регулюється окремо, і всі зміни кровообігу в ньому відбуваються за рахунок регуляції системного кровообігу, функції серця і змін складу альвеолярного газу. Інші автори вважають, що легеневиx кровообіг регулюється ЦНС, але тільки у стресових ситуаціях, і призначення такої регуляції полягає в підтриманні оптимального газообміну в легенях (J. Ardisson).

3.5.2. КРОВООБІГ СЕРЦЯ

Вінцеві судини. Серцевий м'яз, ритмічно скорочуючись протягом усього життя, потребує значного кровопостачання, яке здійснюється через дві вінцеві артерії, що відходять від цибулини аорти. На відміну від судин більшості органів тіла, артерії і вени серця розміщені на його поверхні. Таким чином запобігається перетискання цих судин під час скорочення міокарда. Лише дрібні артерії, вени й капіляри проходять у товщі міокарда і зазнають короткочасного стиснення, що зумовлює зменшення вінцевого кровообігу під час систоли серця. Не вся кров з вінцевих артерій потрапляє до вінцевої пазухи і надходить до правого передсердя. Певна її частина (10–20 %), переважно від міжшлуночкової перегородки через щілиноподібні венили — *найменші вени серця* (судини Тебезія), потрапляє безпосередньо до правого шлуночка.

Кровопостачання серця. Через вінцеві судини людини й більшості ссавців у стані спокою проходить 60–80 мл крові за 1 хв на 100 г маси серця. Якщо маса серця людини становить близько 300 г (0,4–0,5 % маси тіла), його кровопостачання становить 200–250 мл/хв, тобто 3–5 % хвилинного об'єму крові. При цьому серце поглинає 10–12 % кисню, споживаного організмом. У активному стані організму (фізичне навантаження, емоційне напруження, стрес) вінцевий кровотік зростає

до 300–500 мл/хв, а в деяких випадках може досягати 3 л/хв. Зростання вінцевого кровотоку під час фізичного навантаження спостерігається і у тварин з денерованим серцем, що свідчить про важливу роль гуморальних чинників у регуляції кровопостачання серця і про його саморегуляцію. Проте і нервова система істотно впливає на вінцевий кровотік.

Регуляція вінцевого кровообігу. Подразнення симпатичного нерва збільшує, а парасимпатичного — зменшує об'ємну швидкість кровотоку в серці. Однак це не означає, що вінцеві судини реагують на команди автономних нервів протилежним чином порівняно з іншими судинами тіла. Симпатичні нерви звужують вінцеві судини, як і всі інші, але одночасно вони стимулюють роботу серця, внаслідок чого зростають концентрація метаболітів у міокарді та їхній розширювальний вплив на вінцеві судини, який перевищує звужувальний ефект симпатичних нервів. Аналогічно подразнення парасимпатичних нервів серця, гальмуючи його роботу, зумовлює зменшення концентрації продуктів метаболізму в міокарді й виявлення судинозвужувального тонуусу симпатичних нервів.

3.5.3. КРОВООБІГ МОЗКУ

Мозок людини, як і серце, для свого живлення отримує набагато більше крові, ніж інші органи. Мозок людини масою 1500 г, що становить 2 % маси тіла, щохвилини отримує 750 мл крові — 10–15 % хвилинного об'єму крові. Основна маса крові надходить до головного мозку людини і приматів через внутрішні сонні артерії і значно менша — через хребтові артерії. У інших ссавців кровопостачання мозку відбувається переважно через хребтові артерії, розміщені на поверхні спинного мозку.

Кровотік у мозку розподіляється нерівномірно. За допомогою кліренсового методу було встановлено, наприклад, що в сірій речовині кори великого мозку швидкість кровотоку досягає 100–140 мл/хв на 100 г

тканини, а в підкірковій білій речовині всього 15–24 мл/хв на 100 г. При цьому зміна функціонального стану певних ділянок (центрів) головного мозку зумовлює значні зміни їх кровопостачання на тлі високої стабільності загального мозкового кровообігу.

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

У судинах мозку переважає базальний компонент тонусу, який гальмується продуктами метаболізму нервової системи. Тому неважко зрозуміти, що неоднорідність та лабільність локального мозкового кровотоку, яка підтримує адекватність кровопостачання різних груп нейронів, пов'язана з високою чутливістю судин мозку до гуморальних чинників, насамперед до рівня вуглекислого газу та рН цереброспінальної рідини. Так, зростання $p\text{CO}_2$ цереброспінальної рідини лише на 5 мм рт. ст. збільшує мозковий кровотік на 30 % і більше. Проте одним з найактивніших чинників регуляції локального кровотоку в мозку є йони калію, які, виходячи з нейронів під час їх збудження, розширюють мозкові судини, що живлять їх певну сукупність.

3.5.4. КРОВООБІГ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ

На живлення скелетних м'язів людини потрібно близько 1 л/хв крові, що становить 15–20 % хвилиного об'єму крові. Якщо перерахувати об'єми кровотоку на 100 г маси скелетних м'язів, то виявиться, що м'язи в стані спокою отримують крові

всього 2–5 мл/хв. Під час значного фізичного навантаження кровотік у скелетних м'язах може зростати більш ніж у 30 разів і перебирати на себе до 90 % хвилиного об'єму крові. Проте під час максимальних скорочень скелетного м'яза внаслідок перетискання судин, що проходять між м'язовими волокнами, кровотік зменшується і не задовольняє потреб м'яза в поживних речовинах та кисні — виникає *кисневий борг*. Після закінчення скорочень м'язовий кровотік зростає вище рівня, що був перед скороченням, — розвивається *реактивна гіперемія*, завдяки якій компенсується кисневий борг, відновлюється біохімічний та функціональний стан м'яза.

Регуляція кровопостачання м'язів. У судинах скелетних м'язів переважає базальний судинний тонус, на частку нейрогенного компонента припадає не більш як 20 % загального тонусу судин. Можливо, тому вони добре реагують розширенням на гуморальні чинники, насамперед на продукти метаболізму м'язів: карбонатну та молочну (лактатну) кислоту, адепозин, крім того, на нестачу кисню, а також на зростання осмолярності ткалинної рідини в м'язах, зумовленої збільшенням позаклітинної концентрації йонів калію, що виділяються з клітин під час їх скорочення.

Кровоносні судини м'язів, на відміну від судин більшості органів і тканин, отримують подвійну іннервацію: судинозвужувальну адренергічну та судинорозширювальну холінергічну. Обидві належать до симпатичної нервової системи, і якщо перша тонічно активна й постійно підтримує тонус судин скелетних м'язів, то друга активується лише у разі виникнення загрози організму чи необхідності інтенсивного фізичного напруження. Вона забезпечує передстартову підготовку скелетних м'язів, істотно, але короткочасно посилюючи їх кровопостачання. Якщо потреба відпала, то м'язовий кровотік швидко повертається до норми. Якщо ж м'язи починають працювати, то подальше їх посилене кровопостачання забезпечується за рахунок утворюваних ними метаболітів.

3.6. ЛІМФАТИЧНА СИСТЕМА

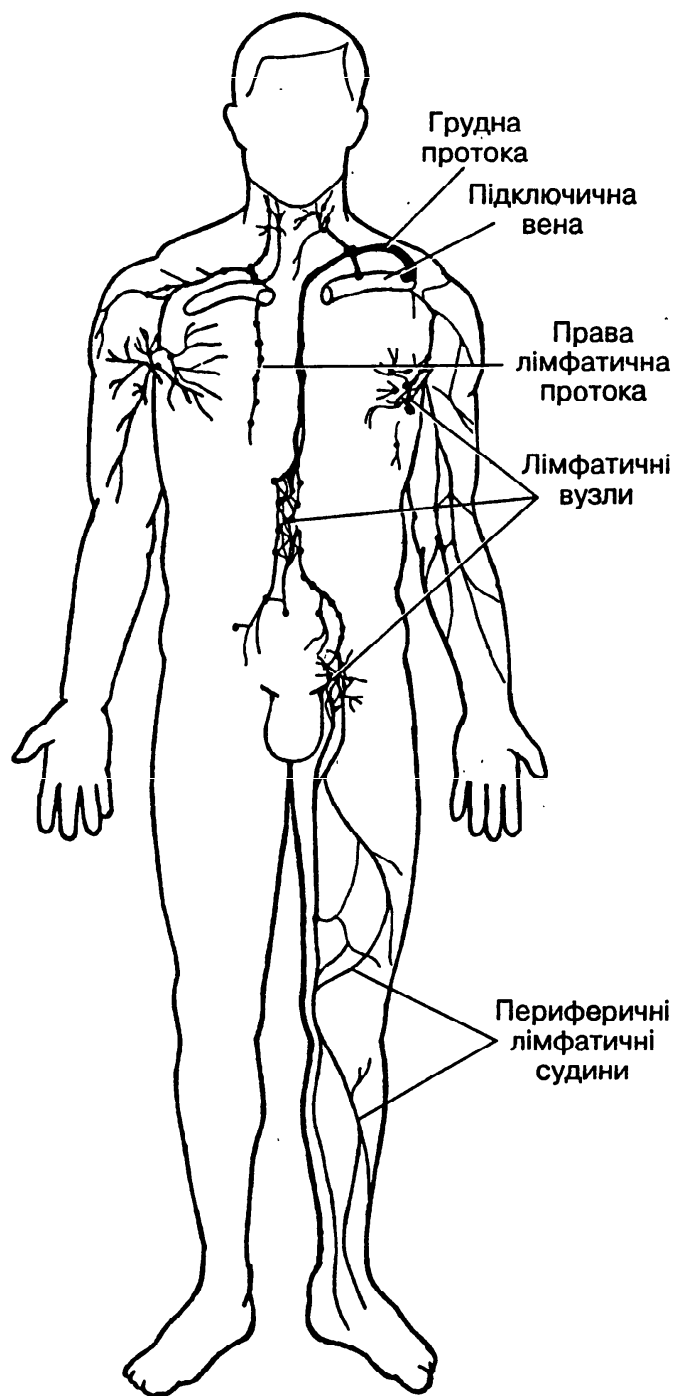
3.6.1. ЕВОЛЮЦІЯ І БУДОВА

Виикнення лімфатичної системи пов'язане з утворенням замкненої кровоносної системи, і хоча остання є у деяких безхребетних, лімфатична система з'являється лише у хребетних тварин. У нижчих хордових (ланцетник, круглороті) вона є ще недосконалою і не відокремленою від кровоносної — *гемолімфатична система*. Проте вже у костистих риб є система диференційованих лімфатичних судин і пазух. Пізніше у земноводних та плазунів з'являються лімфатичні серця. Птахи й ссавці втратили їх, проте у них з'явилися лімфатичні вузли, кількість яких досягає десятків і сотень, а у людини перевищує 400. Розміри вузлів коливаються від 1 до 20 мм.

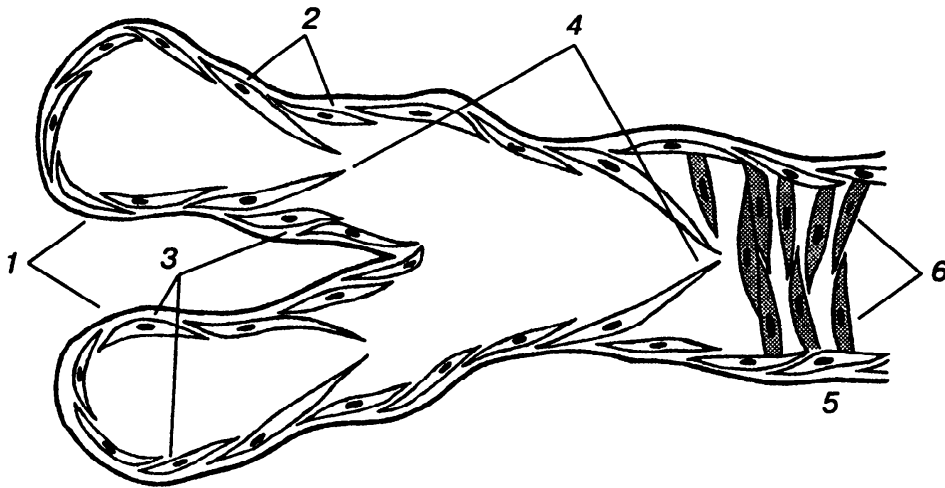
Таким чином, лімфатична система ссавців складається з лімфатичних капілярів, лімфатичних судин з клапанами, лімфатичних вузлів, а також лімфатичних проток (мал. 45). Вона охоплює майже всі органи і тканини, за винятком поверхневих шарів шкіри, хрящів, кісток, центральної нервової системи, органа зору.

Лімфатичні капіляри мають діаметр від 10 до 100 мкм, на відміну від кровоносних капілярів вони замкнені з одного боку — *сліпі*. Їхня стінка складається з одного шару клітин ендотелію, між якими є широкі проміжки — *щілини*. Завдяки цим проміжкам лімфатичні капіляри мають високу проникність, крізь їхню стінку можуть проникати практично всі компоненти тканинної рідини, в тому числі високомолекулярні сполуки, білки, краплинки емульгованого жиру, часточки графіту і навіть лімфоцити та еритроцити. Речовини з молекулярною масою 6000 і більше проникають лише всередину лімфатичних капілярів, а дрібніші молекули вільно проходять в обидва боки. Така одностороння проникність лімфатичних капілярів для високомолекулярних речовин значною мірою пов'язана з особливостями будови капілярів. Краї ендотеліальних клітин накладаються один на одній таким чином,

що виконують роль своєрідних клапанів (мал. 46); при збільшенні гідростатичного тиску зовні лімфатичного капіляра клапан відкривається, і крізь щілину вільно проникають будь-які молекули та дрібні клітини, а коли тиск у капілярі стає вищим, ніж зовні, щілина-клапан закривається і великі молекули не можуть вийти з капіляра.



Мал. 45. Лімфатична система людини



Мал. 46. Будова лімфатичного капіляра:

1 — лімфатичний капіляр; 2 — ендотеліоцити стінки капіляра; 3 — щілини-клапани між ендотеліоцитами; 4 — клапани; 5 — лімфатична судина; 6 — гладком'язові клітини лімфатичної судини

Лімфатичні судини. Кілька капілярів, зливаючись, утворюють лімфатичну судину, в стінці якої з'являються гладкі м'язові клітини. У стінці більших лімфатичних судин кількість гладком'язових клітин зростає, з'являються еластичні й колагенові волокна і вона набуває будови, типової для кровоносних судин. Проте стінка лімфатичної судини залишається значно тоншою і більш розтяжною порівняно з кровоносною. Ендотелій лімфатичної судини періодично, через кожні 310 мм, утворює складки — *клапани*, які підтримують односторонній рух лімфи. Гладком'язові клітини лімфатичних судин здатні до автоматизму, який має міогенне походження. Вони спонтанно скорочуються з частотою 10–20 разів на 1 хв.

Лімфатичні серця — це розширення лімфатичних судин, у стінці яких з'являються посмуговані м'язові волокна, здатні ритмічно скорочуватися з частотою 30–40 разів на хвилину і більше під впливом імпульсів від ЦНС. У жаби 4 таких серця на спинному боці, у інших тварин може бути 15 і більше. Своїми скороченнями вони проштовхують лімфу до венозних судин.

Лімфатичні вузли — це скупчення лімфоїдної тканини, вкриті сполучнотканиною капсулою, пронизані густою сіткою кровоносних судин і нервових волокон. У капсулі вузлів є гладкі м'язові волокна, які, скорочуючись, проштовхують лімфу через вузол. Кожна лімфатична судина перед впадінням у лімфатичну протоку підходить до лімфатичного вузла, причому

вузол отримує лімфу від 4–8 судин, а віддає лише 2–3 судинам. У лімфатичних вузлах відфільтровуються і знешкоджуються чужорідні часточки, бактерії тощо.

Лімфатичні протоки. У людини їх дві: грудна протока і права лімфатична протока. Перша впадає в ліву, а друга в праву підключичну вени. Через ці протоки до кровоносної системи повертається у вигляді профільтрованої і збагаченої лімфоцитами та різними речовинами та частина тканинної рідини, що не реабсорбувалась у кровоносні капіляри і яка є лімфою.

3.6.2. ФУНКЦІЇ ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ

Серед багатьох функцій лімфатичної системи розглянемо лише основні: дренажну, транспортну, захисну, кровотворну. Перші дві функції здійснюються лімфатичною системою вже у нижчих хребетних, а останні досягають свого розвитку лише у птахів і ссавців.

Дренажна функція. Через певні причини (див. с. 86) у кров реабсорбується тканинної рідини менше, ніж її утворюється внаслідок фільтрації з капілярів. Ця різниця становить близько 2–4 л на добу. Якби вона залишалась у тканинах, то це швидко призвело б до набряку тканин, припинення їх кровопостачання і некрозу. Відведення цієї залишкової рідини з тканин відбувається через лімфатичну систему, основною функцією якої є збирання "зайвої" тканинної рідини, тієї, що не реаб-

сорбувалась, і повернення її до кровоносного русла, тобто *дренаж* тканин.

Транспортна функція. Тканинна рідина, що потрапила до лімфатичних судин і стала називатись лімфою, побіжно захоплює у тканинах і переносить до кровоносного русла речовини, що важко або зовсім не проникають крізь стінку кровоносних капілярів. Найдрібніші часточки ресинтезованого у ворсинках кишок жиру — *хіломікрони* потрапляють лише у лімфу і за її допомогою переносяться у кров. З лімфою не тільки повертаються у кров білки, що вийшли з крові в тканинну рідину, а й переносяться нові білки, синтезовані в органах і тканинах. Так, у лімфі, що відтікає від печінки, міститься близько 60 г/л білка, в тому числі практично всі фактори системи згортання крові. Лімфа транспортує у кров також білки *імуноглобуліни*, що синтезуються в лімфатичних вузлах та інших тканинах.

Захисна функція лімфатичної системи здійснюється головним чином лімфатичними вузлами. Вони виконують роль механічного фільтра, який не пропускає у кров чужорідні мікроскопічні часточки будь-якого походження, в тому числі й мікроорганізми, що потрапили в лімфатичні судини. Крім того, в лімфатичних вузлах є фагоцити, які перетравлюють біологічні часточки, бактерії. Захисна функція лімфатичної системи полягає також у виробленні плазматичними клітинами лімфатичних вузлів антитіл, що з течією лімфи надходять до кров'яного русла.

Кровотворна функція лімфатичної системи полягає в тому, що лімфатичні вузли безперервно продукують клітини крові — лімфоцити. Частка лімфоцитів становить близько 90 % усіх клітин лімфи, а загальна їх кількість у лімфі коливається від 1 до $20 \cdot 10^9$ в 1 л.

3.6.3. ЛІМФОУТВОРЕННЯ І ЛІМФООБІГ

Утворення лімфи найтіснішим чином пов'язане з процесами фільтрації й реабсорбції тканинної рідини і підпорядковується силам гідростатичного та онкотич-

ного тиску, процесам дифузії й осмосу. У міру збільшення об'єму і тиску тканинна рідина починає профільтровуватись у лімфатичні капіляри і переміщуватись далі по лімфатичних судинах. Завдяки наявності в останніх гладком'язових клітин і клапанів відбувається проштовхування лімфи у проксимальному напрямку по лімфатичних судинах, а дистально при цьому створюється негативний тиск, що зумовлює вплив тканинної рідини всередину капіляра. Висока проникність стінки лімфатичних капілярів пояснює однаковий склад тканинної рідини й лімфи. Проте, враховуючи, що стінка лімфатичного капіляра пропускає білки лише в один бік — всередину капіляра, можна припустити, що концентрація білків і відповідно онкотичний тиск у лімфатичному капілярі обов'язково мають бути вищими, ніж зовні, у тканинній рідині. Внаслідок цього за законами осмосу в капіляр мають надходити вода і розчинені в ній речовини, а відтікати з нього до лімфатичних судин — лімфа, ізоосмотична до тканинної рідини.

Гідростатичний і онкотичний тиск як тканинної рідини, так і лімфи, а також їх різниці між обома рідинами дуже малі. Це й зумовлює надзвичайно повільне утворення лімфи. У людини за добу утворюється всього 1,5–2 л лімфи, хоча швидкість цього процесу може змінюватись у досить широких межах і досягати 4 л за добу і більше.

Посилення кровопостачання органа чи тканини внаслідок розширення їхніх кровоносних судин, збільшення кількості функціонуючих капілярів та підвищення тиску в них, збільшення проникності стінки капілярів зумовлює зростання лімфоутворення. Кількість лімфи, що відтікає від секреторних органів (слинні залози, печінка), зростає під час посилення їх функції внаслідок зазначених причин, а в працюючих скелетних м'язах до них додається механічний чинник — виштовхування лімфи прилеглими м'язами під час їх скорочення до проксимального сегмента лімфатичної судини і створення негативного тиску в дистальному сегменті під час їх розслаблення. Негативний тиск діє присмоктувально

і посилює фільтрацію тканинної рідини до лімфатичних капілярів.

Швидкість руху лімфи в лімфатичних судинах залежить насамперед від інтенсивності лімфоутворення, яка є неоднаковою в різних органах: у собаки у стані спокою вона найбільша у травному каналі та печінці (0,06–0,2 мл/хв) і найменша — в міокарді й нирках (0,01–0,06 мл/хв).

3.6.4. РЕГУЛЯЦІЯ ЛІМФООБІГУ

Регуляція лімфообігу значною мірою є вторинною відносно регуляції кровообігу. Будь-які зміни мікроциркуляції в органах і тканинах позначаються на лімфоутворенні в них, а отже, і на швидкості відтоку лімфи від цих органів. Проте й функціонування самої лімфатичної системи також регулюється. По-перше, лімфатичні

судини і вузли мають симпатичну іннервацію, і під час її збудження вони звужуються, що зумовлює тимчасове прискорення лімфотоку в грудній протоці. По-друге, м'язові волокна лімфатичних судин виявляють високу чутливість до різних гуморальних чинників і відповідним чином реагують на них. Наприклад, адреналін, як і подразнення симпатичних нервів, зумовлює збільшення частоти й амплітуди скорочень лімфатичних судин і сердець (у жаби), підвищує тиск у грудній протоці, збільшуючи швидкість лімфотоку. Гістамін і гепарин також збільшують швидкість руху лімфи, але переважно за рахунок підвищення проникності стінки лімфатичних капілярів і посилення лімфоутворення. АТФ, а також гіпоксія, навпаки, пригнічують спонтанну ритмічну активність гладких м'язів лімфатичних судин.



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

Незважаючи на те що серед перших живих організмів були ціанобактерії, які здійснювали фотоліз води з виділенням кисню, життя на планеті, як свідчать палеобіологічні відомості, розвивалося в майже безкисневому середовищі. Живі організми (переважно хемосинтезуючі бактерії та сапрофіти), що існували на той час, використовували для своїх життєвих процесів енергію анаеробного окиснення (гліколіз, бродіння). З появою зелених рослин і фотосинтезу в атмосфері Землі зростає вміст кисню, а з ним з'являється і аеробне дихання. Останнє менш

універсальне, але набагато ефективніше, ніж анаеробне. Разом з тим для живих організмів кисень виявився токсичною речовиною. Під впливом молекулярного кисню в тканинах утворюються *вільні радикали*, які спричинюють *пероксидне окиснення ліпідів*. Продукти цього окиснення призводять до руйнування білків і ліпідів клітинних мембран, що загрожує життю.

Для виживання в умовах кисневої атмосфери в організмах розвинулась **антиоксидантна система**, до якої належать токоферолі (віт. Е), аскорбінова кислота (віт. С), ретинол (віт. А), філохінон (віт. К), піридоксин (віт. В₆), стерини, фосфоліпіди, серотонін та ін. Молекули антиоксидантів вмонтовані в мембрану клітини і гальмують пероксидне окиснення ліпідів біомембран у результаті зв'язування та інактивації вільних радикалів, зменшення доступу кисню до ліпідів тощо.

4.1. ЕВОЛЮЦІЯ ДИХАННЯ.

БУДОВА ОРГАНІВ ДИХАННЯ І МЕХАНІЗМИ ВЕНТИЛЯЦІЇ У ТВАРИН

Організми з аеробним типом дихання поглинають кисень і виділяють вуглекислий газ. Дихальні гази здатні дифундувати крізь будь-які біологічні мембрани, а рушійною силою дифузії є різниця парціального тиску цих газів. Проте в здійсненні газообміну лише шляхом дифузії має місце істотний лімітуючий чинник — розміри тіла. Якщо уявити організм у вигляді кулі з радіусом R , то в міру зростання радіуса поверхня кулі, крізь яку відбу-

вається дифузія, збільшується пропорційно R^2 , а об'єм, в якому відбувається споживання кисню, — пропорційно R^3 . Тобто зі збільшенням розмірів тіла його об'єм і відповідно споживання кисню зростають швидше, ніж поверхня тіла і надходження кисню шляхом дифузії. Таким чином, можна говорити про певний критичний радіус ($R_{кр}$), при якому надходження і споживання кисню зрівнюються і при подальшому збільшенні якого життя організму

без додаткових засобів надходження кисню стає неможливим:

$$R_{кр} = \frac{8[O_2]K}{V_{O_2}}, \quad (1)$$

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

Таким чином, **дихання** вищих безхребетних і хребетних — це *сукупність процесів надходження кисню в організм і його споживання клітинами, а також утворення і виведення з організму вуглекислого газу*. У здійсненні надходження газів беруть участь два різних механізми.

Перший з них — *дифузія* — пасивний процес переходу дихальних газів крізь біологічні мембрани за градієнтом концентрацій — відбувається на межі між зовнішнім середовищем і кров'ю чи гемолімфою. Цей самий процес відбувається у тканинах: кисень з крові дифундує у тканинну рідину і далі до клітин, а вуглекислий газ — із клітин через тканинну рідину у кров.

Другий механізм — *конвекція* — активне перенесення кисню і вуглекислого газу — полягає у підведенні до дихальних органів середовища (води чи повітря), що містить кисень, у перенесенні його кров'ю, гемолімфою чи целомічною рідиною від дихальних

органів до тканин, а також CO_2 — у зворотному напрямку. Активний транспорт газів характерний для багатоклітинних організмів, розміри тіла яких перевищують $2R_{кр}$.

У процесі дихання більшості багатоклітинних тварин виділяють *три послідовних етапи*: 1) зовнішнє дихання; 2) транспорт газів кров'ю; 3) внутрішнє, або тканинне, дихання.

Розглянемо докладніше зовнішнє дихання.

4.1.1. ЗОВНІШНЄ ДИХАННЯ

Зовнішнє дихання, що є процесом надходження кисню із зовнішнього середовища до організму — у кров, гемолімфу або безпосередньо в тканинну чи целомічну рідину — і виведення з організму вуглекислого газу, характерне для всіх аеробних організмів. У одноклітинних організмів і нижчих багатоклітинних газообмін із зовнішнім середовищем здійснюється шляхом прямої дифузії газів через поверхню тіла. Спеціалізовані дихальні органи з'являються на досить пізніх етапах розвитку тваринного світу. До речі, дихальні рухи виникають раніше, ніж спеціалізовані дихальні органи. У тварин із шкірним диханням, наприклад у багатьох кільчастих червів, у яких немає органів дихання, спостерігаються коливні рухи тіла, не пов'язані з локомоцією. Їх функція полягає у переміщенні, оновленні водного середовища навколо тіла тварини.

4.1.1.1. Типи зовнішнього дихання

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

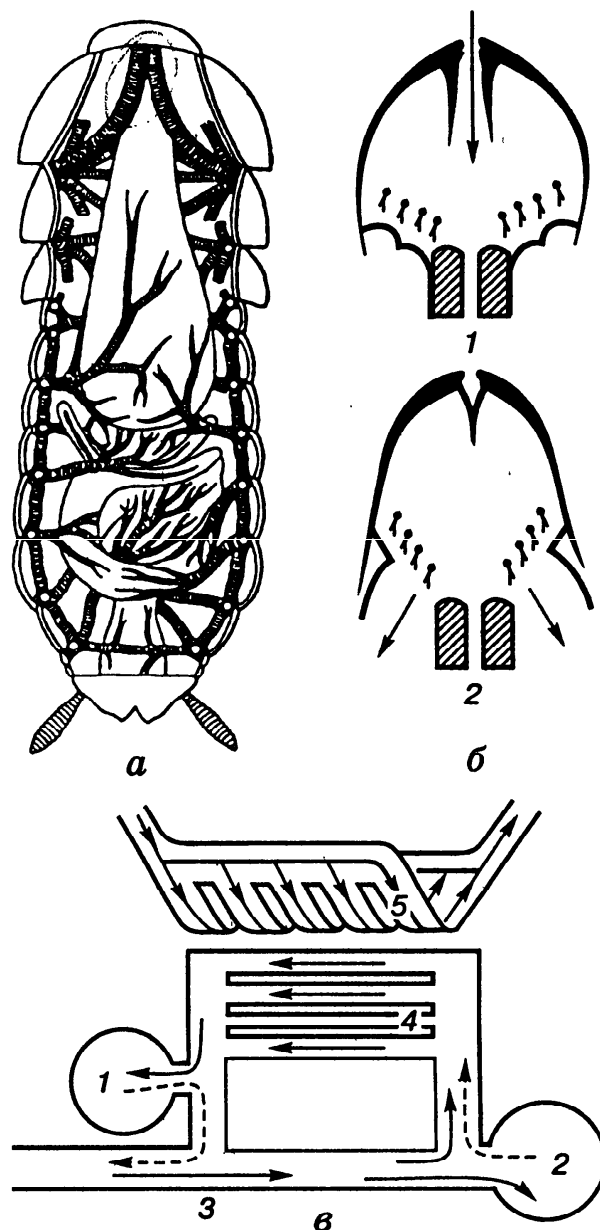
Шкірне дихання — це єдиний шлях газообміну у багатьох безхребетних: губок, кишковопорожнинних, більшості червів, погонофор та найпримітивніших представників різних типів тварин. Кисень, що дифундує крізь шкіру у кільчастих червів, далі через кров надходить до всіх органів тіла. Шкірне дихання відіграє істотну

роль в газообміні і у багатьох тварин, що мають спеціалізовані дихальні органи: у молюсків, голкошкірих, круглоротих, риб, амфібій і навіть у деяких плазунів.

Дихальні гази (кисень і вуглекислий газ) проникають крізь біологічні мембрани лише в розчиненому стані. Якщо для водних організмів лімітуючим чинником дихання є кількість розчиненого у воді кисню, то для наземних тварин — наявність самого розчинника: газообмінна поверхня тіла обов'язково має бути зволожена секретом шкірних залоз чи періодичним зануренням у воду (дощові черви, земноводні та ін.).

Трахейне дихання здійснюється спеціалізованою дихальною системою, яка доставляє кисень повітря до кожного органа, тканини, клітини без участі крові чи гемолимфи та їхніх кров'яних пігментів. Трахейна система є у комах, багатоніжок та багатьох хеліцерових. Це розгалужена у всьому тілі система трахейних трубочок, що сполучаються між собою (мал. 47, а). По боках тіла є до 10 пар отворів — дихалець, кожне з яких веде до атріальної порожнини. Від останньої відходять трахейні трубочки, багаторазово розгалужуються, сполучаються між собою і закінчуються тонкими трахеолами діаметром менш як 1 мкм. Трахейна система заповнена повітрям, кисень дифундує від дихалець через трахеї до клітин тіла. У вищих комах великі трахейні стовбури вентилюються за рахунок ритмічних скорочень м'язів сегментів черевця, чим прискорюється надходження кисню в організм. У дрібних трахеях і трахеолах кисень рухається лише за рахунок дифузії. Повільне надходження кисню через трахейну систему комах є чинником, що обмежує розміри їхнього тіла. Дихальця мають фільтрувальний і замикальний апарати, за допомогою яких повітря, що надходить до трахейної системи, очищається від пилу, а також здійснюється регуляція надходження повітря з киснем в організм.

У примітивних комах і багатоніжок поряд з трахейним функціонує шкірне дихання, для якого потрібне вологе середовище, тому ці тварини живуть у зволожену



Мал. 47. Основні типи зовнішнього дихання (суцільними стрілками позначено рух повітря під час вдиху, штриховими — видиху):

а — трахейна система таргана; б — зябра риб: 1 — вдих; 2 — видих; в — дихальна система птахів: 1, 2 — передні та задні повітряні мішки; 3 — первинний бронх; 4 — бронхіоли; 5 — кровоносні капіляри

ному ґрунті або в затінку, під камінням, листям тощо.

Зяброве дихання. Добре розвинені зябра є у ракоподібних, молюсків, голкошкірих, а також у круглоротих і риб. Зябра — це тонкі пластинки ектодермального походження, всередині яких є густа сітка кровоносних капілярів. Завдяки утворенню складок, пелюсток, поділу на пучки ниток зябра набувають великої поверхні,

що забезпечує інтенсивний газообмін. Своєрідні *трахейні зябра* є у деяких водяних комах. Це тонкостінні розгалужені вирости з поверхні тіла або задньої кишки, всередині яких розміщена густа сітка трахей. Розчинений у воді кисень дифундує крізь стінку таких зябер і потрапляє до трахей.

Для більшої ефективності газообміну зябра водних організмів мають постійно омиватися водою, рух якої через зябровий апарат здійснюється різними шляхами. Поліхети, голкошкірі, ланцетник, міноги забезпечують омивання зябрового апарату водою за допомогою рухів війок, розміщених на зябрових пелюстках чи навколо них. У костистих риб цю функцію виконують ротові м'язи. До ротової порожнини надходить вода, яка скороченнями м'язів рота проштовхується повз зяброві пелюстки. Одночасно зяброві кришки, відкриваючись, відсмоктують воду з ротової порожнини пазовні (див. мал. 47, б). У хрящових риб зябрових кришок немає, і вода проходить крізь зябра, омиваючи їх, завдяки тому, що ці риби постійно рухаються з відкритим ротом.

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

Істотну роль у повітряному диханні риб відіграє також *плавальний міхур* (крім гідростатичної функції). У відкритоміхурних риб (форель) через протоку, що з'єднує міхур зі стравоходом, заковтнуте повітря надходить до плавального міхура і кисень з нього через розвинену сітку капілярів переходить у кров. Плавальний міхур закритоміхурних риб має спеціальний утвір — *червоне тіло*, яке секретує гази з крові до порожнини міхура. У плавальному міхурі деяких таких риб кисню міститься значно більше, ніж в атмосферному повітрі. Так, у щуки кисню близько 35 %, а у морського вугра — 88 %. За несприятливих умов риба використовує для дихання кисень з цієї газової суміші.

Нарешті, у дводишних риб поряд із зябрами з'являються *легені*, гомологічні легеням наземних хребетних тварин. Стінки легень численними складками утворюють мішечки, вистелені одношаровим дихальним епітелієм. У разі нестачі кисню у воді риби виходять на сушу і дихають повітрям через легені. Важливо, що у цих риб оксигенована кров від легень надходить до лівої частини передсердя, яка вже частково відокремлена від правої, тобто починає утворюватися друге коло кровообігу.

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

Легеневе дихання. Легенями дихають майже всі наземні хребетні, а також деякі водні тварини. На відміну від зябер легені хребетних тварин є інвагінованими, тобто органами всередині тіла, і мають ентодермальне походження. Серед безхребетних легені чи легеневі мішки є у павуків, скорпіонів, деяких ракоподібних, легеневих моллюсків, але походження їх інше, ніж у хребетних. У членистоногих легені є видозміною зябрових ніжок, а у моллюсків утворилися з мантийної порожнини. Це переважно *дифузійні легені*, вони не вентилуються, а кисень з повітря дифундує крізь дихальця — *пневмостоми* — в газо-

ву суміш, що міститься в легенях. Останні відкриваються або закриваються залежно від потреб тварини у кисні. Легені голотурій і деяких морських червів — це деревоподібні розгалуження задньої кишки, заповнені водою, що періодично оновлюється скороченнями м'язів клоаки.

4.1.2. ДИХАННЯ НАЗЕМНИХ ХРЕБЕТНИХ ТВАРИН

Земноводні — перша група тварин, які принаймні частину свого життя проводять на суші. З виходом хребетних тварин із води на сушу відбувався подальший розвиток органів для дихання повітрям. Земноводні є перехідною групою між тваринами з водно-зябровим і повітряно-легеневим типами дихання. Як наземні тварини вони втратили зябра і в дорослому віці дихають легенями, але їхні легені ще недосконалі. У хвостатих амфібій це один або два гладкостінних мішечки, а у безхвостих — парний мішечок, розділений перегородками на *чарунки* (комірки), що деякою мірою збільшує поверхню легень. Проте у жаби, наприклад, поверхня легень не перевищує 2/3 поверхні тіла, тоді як у ссавців вона в 50–100 разів більша від поверхні тіла. Очевидно, що легеневе дихання не може повністю забезпечити газообмін у земноводних, і тому майже половина O_2 і до 80 % CO_2 у них обмінюється через шкіру, а деякі види саламандр взагалі не мають легень і дихають виключно через шкіру.

Земноводні — це єдиний клас тварин, у яких функціонує нагнітальний механізм дихання: повітря в легені надходить під позитивним тиском. Тварина, відкриваючи ніздрі та опускаючи дно ротової порожнини, заповнює її повітрям, а потім при закритих ніздрях і відкритій голосовій щілині різким скороченням дна ротової порожнини виштовхує повітря в легені. Одночасно розслаблюються м'язи стінок черева. Видих у жаби також активний — за рахунок скорочення мускулатури черевних стінок. Ці особливості дихального акту у амфібій пов'язані з двома обстави-

нами. По-перше, у них ще зберігається властивий ридам ротоглотковий тип вентиляції дихального апарату, по-друге, у зв'язку з атрофованими ребрами і відсутністю діафрагми ці тварини фактично не мають герметичної грудної клітки, яка могла б створювати негативний тиск навколо легень і засмоктувати повітря.

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

У **птахів** дихання виключно легеневе. Оскільки вони, як і ссавці, мають значно вищий обмін речовин та енергетичні витрати, це зумовило істотне збільшення легеневої вентиляції та газообміну. Будова легень та їх вентиляція у птахів досить специфічні. Це невеликий компактний нееластичний і, отже, не здатний до розтягання парний орган. У легенях птахів немає альвеол, замість них функціонують дуже тонкі (10–20 мкм діаметром) *бронхіоли*, оплетені густою сіткою капілярів. Завдяки великій кількості таких бронхіол легені мають велику поверхню для газообміну. Птахи мають *подвійне дихання*: як на вдиху, так і на видиху легені заповнені повітрям, вміст O_2 і CO_2 в якому не відрізняється від атмосферного. Такий ефект досягається завдяки участі в дихальному процесі *повітряних мішків*. Ці тонкостінні, добре розтягвані органи змінюють від вдиху до видиху свій об'єм, який може досягати до 20 % об'єму тіла. Проте газообмін у повітряних мішках не відбувається, вони лише вентилюють легені.

Розрізняють передні і задні повітряні мішки (див. мал. 47, в). Під час вдиху передні й задні мішки розтягуються і засмоктують повітря: передні при цьому витягують повітря з легень, засмоктуючи в них атмосферне повітря із задніх мішків, які заповнюються атмосферним повітрям, що проходить із легень через первинні бронхи, обминаючи бронхіоли. Під час видиху мішки спадаються: передні мішки виштовхують свій вміст назовні, а задні спрямовують його до легень. Одночасно з легень виходить назвний використане повітря. Такий ефективний механізм вентиляції легень у птахів забезпечує їм дуже високий рівень метаболізму.

Під час польоту за рахунок скорочень м'язів, що спричинюють махальні рухи крила, різко зростають зміни об'єму повітряних мішків: під час піднімання крила вони розтягуються, з опусканням спадаються. Відповідно зростають вентиляція легень і газообмін, що необхідно для покриття енерговитрат, які, наприклад, у голуба під час польоту зростають у 25–30 разів. У багатьох птахів під час польоту дихальні рухи синхронізуються з рухами крил.

Ссавці — це єдиний клас тварин, легені яких мають альвеолярну будову, завдяки чому поверхня газообміну легень у людини досягає 100 м². Для ссавців характерна добре розвинена герметична грудна клітка, утворена ребрами, хребтом, грудниною, а також міжребровими м'язами і діафрагмою. Завдяки скороченням дихальних м'язів відбуваються зміни об'єму грудної клітки, внаслідок чого вдих здійснюється під негативним, а видих під позитивним тиском у легенях.

Існує обернена залежність інтенсивності газообміну від розмірів тіла тварин. Це пов'язано зі зменшенням інтенсивності метаболізму у великих тварин (див. "Обмін речовин та енергії", с. 178) і відповідно зменшенням поглинання ними кисню. В цілому кількість спожитого кисню пропорційна поверхні тіла і так само, як поверхня газообміну та дифузійна здатність легень, відносно більша у дрібних тварин.

Досить специфічну групу щодо будови і функціонування дихальної системи становлять ссавці, які вторинно перейшли до життя виключно у водному середовищі. Кити, кашалоти, дельфіни здебільшого перебувають під водою і весь цей час (до 1,5 год у кашалота) позбавлені можливості вентилювати легені. Лише в момент іноді дуже короткого виходу на поверхню води вони здійснюють швидкий одноразовий акт видиху-вдиху. При цьому повітря в легенях оповлюється на 85 %. Така висока ефективність вентиляції досягається завдяки значній пружності легень і потужній мускулатурі грудної клітки. *Дихало* (один або два носових отвори) має потужний м'язовий сфінктер, який під час перебування під водою перешкоджає надходженню води до дихальної системи і відкривається лише під час виходу на поверхню води. В легенях міститься велика кількість м'язових волокон навколо не тільки бронхів, а й альвеол. Скорочуючись, вони збільшують тиск повітря в альвеолах, сприяючи повнішій віддачі кисню в кров під час тривалого перебування тварини під водою.

4.2. ЛЕГЕНЕВЕ ДИХАННЯ ЛЮДИНИ

Легеневе дихання складається з двох окремих, але тісно пов'язаних між собою процесів: вентиляції легень і газообміну між легенями і кровоносною системою.

Вентиляція легень — це процес оновлення газової суміші в легенях, що досягається ритмічними вдихами і видихами. Завдяки цьому відбувається надходжен-

ня до легень нових порцій кисню і виведення з них надлишку вуглекислого газу. Вище в загальних рисах було описано будову і принципи функціонування дихальної системи у тварин різних груп. Докладніше розглянемо цей процес у ссавців, для чого зупинимось на будові дихальної системи і вентиляції легень у людини.

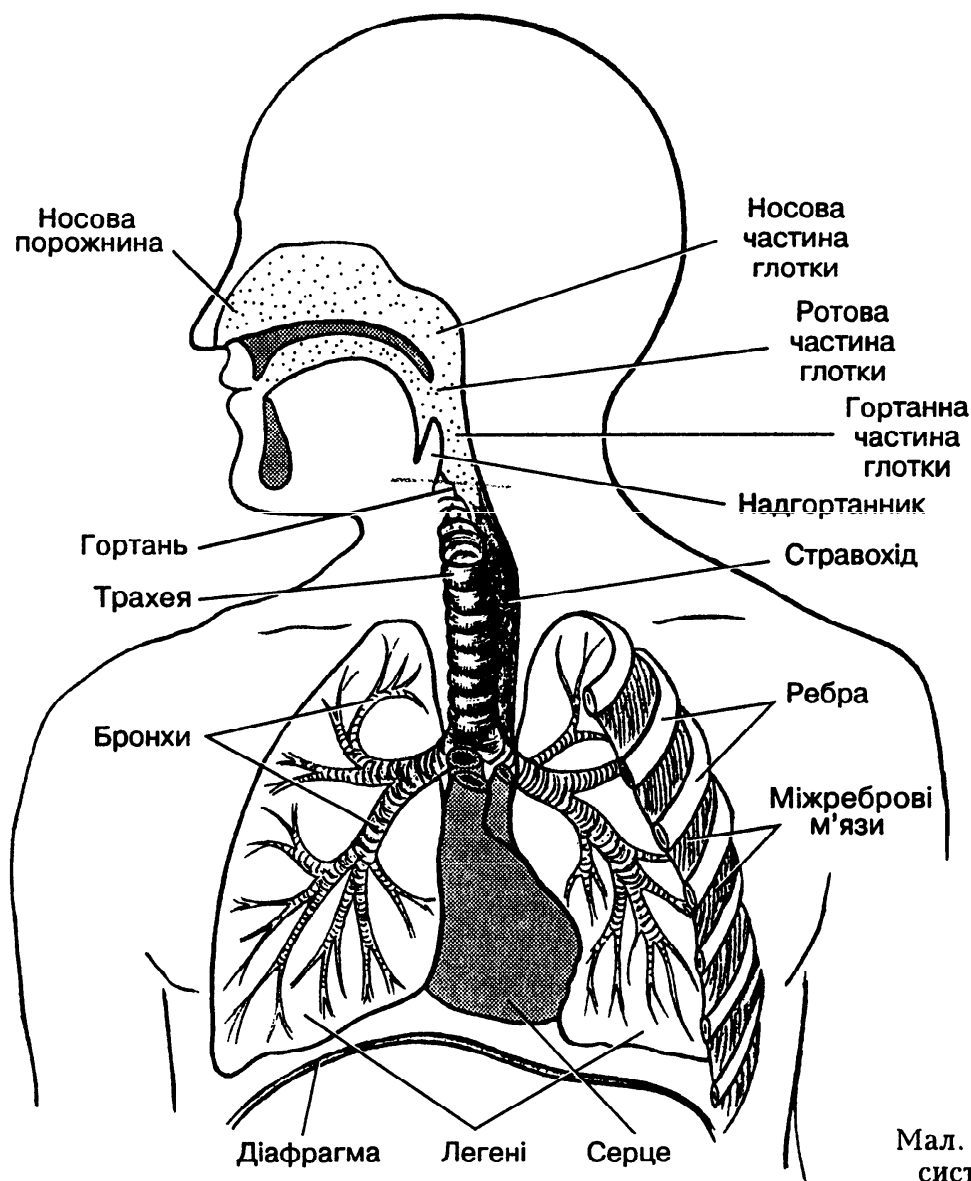
4.2.1. БУДОВА ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

Дихальна система людини складається з дихальних шляхів і легень, які розміщені у грудній порожнині. Кожна структура виконує свою специфічну функцію, а всі разом забезпечують вентиляцію легень.

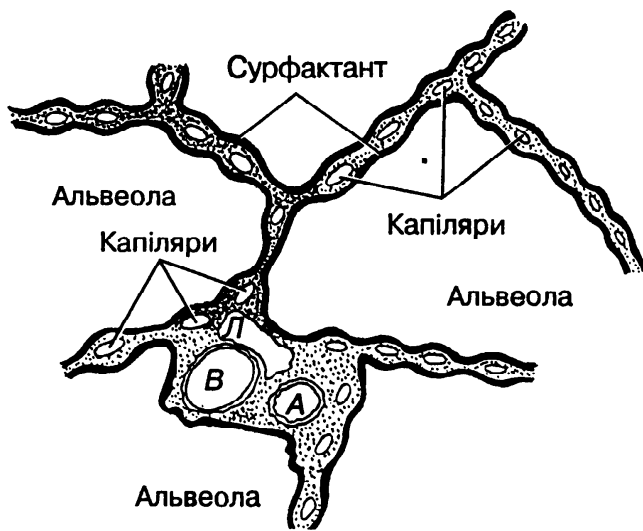
Дихальні шляхи поділяють на верхні й нижні. *Верхні* складаються з носових ходів, носових пазух, носової і ротової частин глотки (мал. 48). Завдяки великій поверхні носових ходів повітря в них зігрівається, частково зволожується й очищається від пилу. До *нижніх* дихальних шляхів відносять гортань, трахею і бронхи аж до кінцевих бронхіол. Тут відбувається подальше очищення повітря, в чому безпосередню

участь бере слизова оболонка, що зсередини вистеляє всі шляхи. Вона складається з клітин *війчастого стовпчастого багаточарового епітелію*, між якими проходять протоки слизових залоз. Їх секрет зволожує повітря у трахеї і бронхах, осаджує пилові часточки, а війчастий епітелій рухами війок спрямовує слиз із пилом через трахею, гортань до ротової порожнини.

Легені — парний орган, займає більшу частину грудної клітки. Легені людини, як і всіх ссавців, мають альвеолярну будову. **Легенева альвеола** — це напівсферичний утвір діаметром 200–300 мкм, стінка якого складається з одного ряду клітин плоского епітелію. Епітелій складається з дихальних епітеліоцитів і великих секреторних (зернистих) клітин. Міжальвеолярні

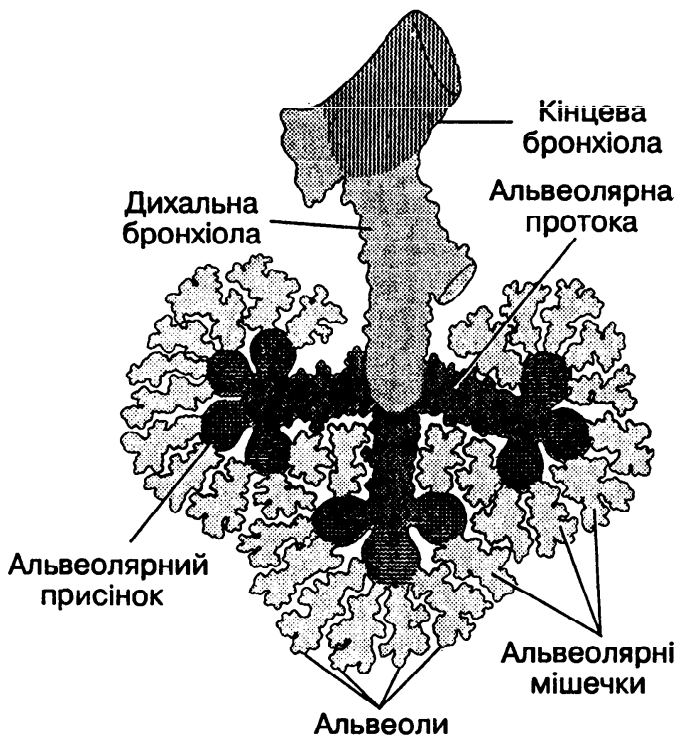


Мал. 48. Дихальна система людини



Мал. 49. Будова легеневої альвеоли:
А – артерія; В – вена; Л – лімфатична судина

перегородки утворені численними еластичними та колагеновими волокнами з густою сіткою кровоносних капілярів. Оскільки стінки сусідніх альвеол контактують між собою, то на кожний капіляр припадає дві і більше альвеоли (мал. 49). Внутрішня поверхня легеневої альвеоли вкрита тонким одномолекулярним шаром особливої речовини – *сурфактанту*, який продукують великі (зернисті) епітеліоцити. Це комплекс поверхнево-активних речовин переважно ліпопротеїдної природи. Завдяки



Мал. 50. Первинна легенева часточка легень

сурфактанту поверхневий натяг в альвеолах близький до нуля, що запобігає їх злипанню під час видиху. Крім того, сурфактант, у ліпідах якого добре розчиняються вуглекислий газ і кисень, полегшує перехід цих газів крізь стінку альвеол у кров. Таким чином, легенева альвеола є головною функціональною структурою легень, де здійснюється газообмін.

Морфологічною структурною одиницею легень є *первинна легенева часточка* (мал. 50). Внаслідок багаторазового дихотомічного галуження бронхів утворюються *дихальні бронхіоли*. Дихальні бронхіоли шляхом подальшого поділу утворюють *альвеолярні протоки*, останні, поділяючись, переходять у *альвеолярні присінки* і далі – в *альвеолярні мішечки*. Випинання їхніх стінок і є *альвеолами*, котрих у людини налічується 500–700 млн. П'ять або більше первинних часточок з кінцевими бронхіолами утворюють *вторинну часточку*.

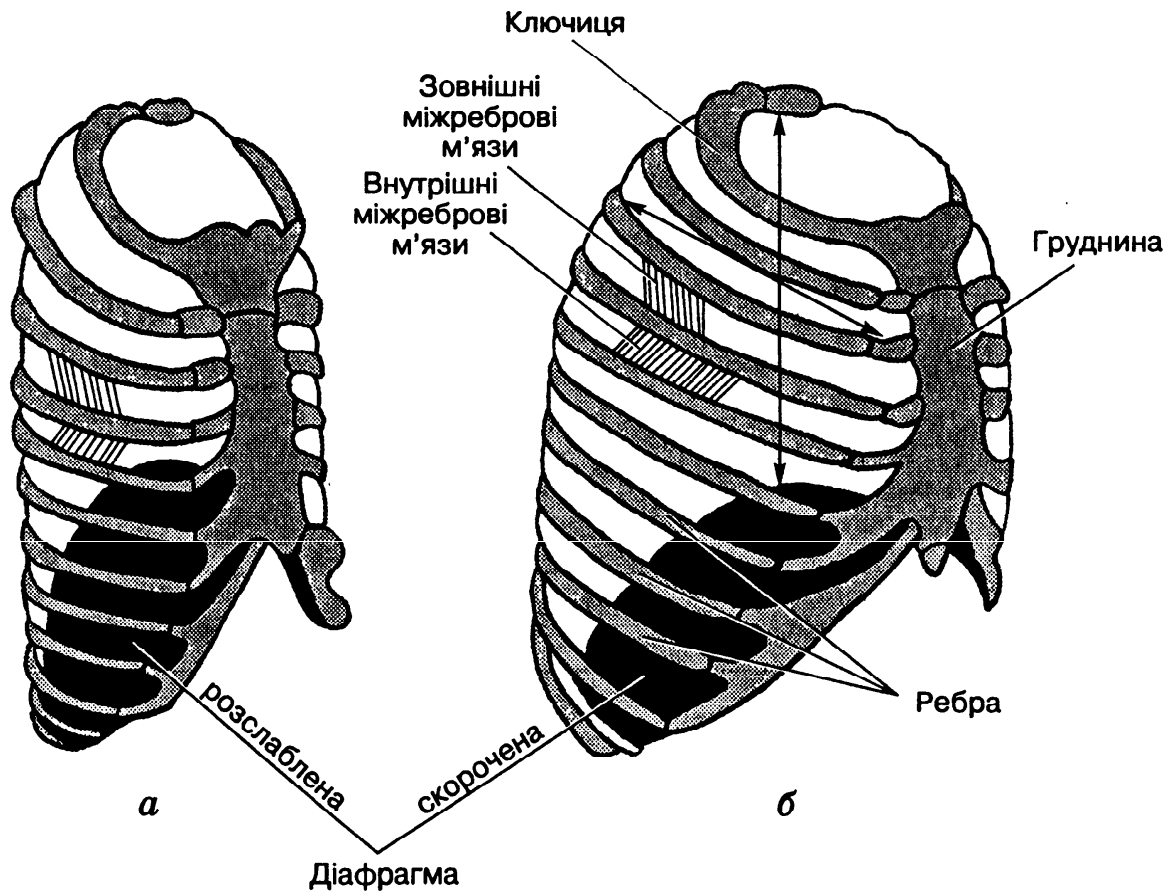
Грудна порожнина є герметичною камерою, яка розміщена у грудній клітці. Ребрам (12 пар) властива рухливість, необхідна для здійснення дихальних рухів. Між ребрами розміщені зовнішні та внутрішні *міжреброві м'язи* (мал. 51). Знизу грудна порожнина відділяється від черевної *діафрагмою*. Стінки грудної порожнини вистелені *пристінковою плеврою*, яка переходить знизу на діафрагму, а спереду біля груднини і ззаду біля хребта – на органи середостіння (серце, магістральні судини, стравохід), звідти на легені (*нутрощева*, або *вісцеральна плевра*).

Пристінкова і нутрощева плеври утворюють *плевральну порожнину* (праву і ліву), заповнену невеликою кількістю серозної рідини, яка зменшує тертя плеври під час дихальних рухів.

4.2.2. МЕХАНІЗМ ВДИХУ І ВИДИХУ

Під час вдиху об'єм грудної порожнини зростає, а видиху, навпаки, зменшується. Що тут причина, а що наслідок? Розглянемо механізм цих процесів.

Роль ребер і дихальних м'язів у змінах об'єму грудної порожнини. Під



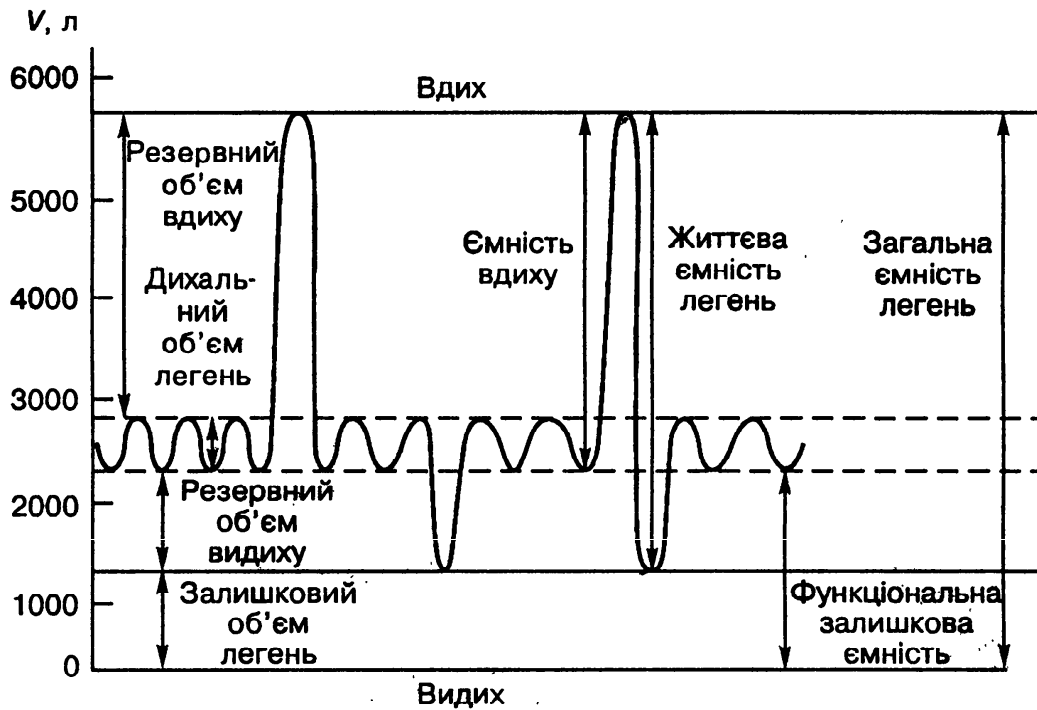
Мал. 51. Механізм видиху (а) і вдиху (б)

час спокійного **вдиху** скорочення зовнішніх міжребрових м'язів піднімає опущені передні кінці ребер і груднину догори і вперед. Грудна клітка розширюється за рахунок скорочення дихальних м'язів: *основних інспіраторних* — діафрагми, зовнішніх міжребрових м'язів. Під час активного глибокого вдиху підключаються *додаєткові інспіраторні м'язи* — деякі м'язи грудей, спини. Поверхня розслабленої діафрагми майже вдвічі більша від площі поперечного перерізу грудної клітки, тому під час видиху вона під тиском органів черевної порожнини випнута в грудну порожнину. Під час вдиху м'язові волокна діафрагми скорочуються, купол діафрагми опускається і грудна порожнина збільшується (див. мал. 51).

Спокійний **видих** у людини відбувається *пасивно* значною мірою під впливом гравітаційної сили: зовнішні міжреброві м'язи і діафрагма розслаблюються, ребра опускаються донизу, грудна клітка звужується, розслаблена діафрагма випинається в грудну порожнину, об'єм якої зменшується. Так

відбувається, коли людина перебуває у вертикальному положенні. В горизонтальному положенні вплив гравітаційного чинника на видих значно зменшується і до його здійснення залучаються *внутрішні міжреброві м'язи* — видих стає *активним*. Так само активний видих має місце у людини і під час фізичних навантажень, коли до дихальних рухів залучаються *допоміжні дихальні експіраторні м'язи*: косий, прямий, поперечний м'язи живота, а також м'язи, що згинають хребет.

Розрізняють *грудний, черевний і змішаний типи дихання*. У першому випадку дихання здійснюється головним чином за допомогою м'язів грудної клітки. У диханні черевного типу переважну роль відіграють м'язи живота (косі, поперечний і прямий) і діафрагма. Переважання того чи іншого типу дихання залежить від *статі* (у жінок переважає грудний тип дихання, особливо під час вагітності, у чоловіків — черевний), *віку* (у новонароджених і дітей грудного віку переважає черевний тип дихання, у 2 роки тип дихання стає змі-



Мал. 52. Легеневі об'єми (штриховими лініями позначено дихальний об'єм легень)

шаним, у 3–7 років — грудним, у хлопчиків 8–10 років — черевним), *конституції* (у гіперстеніків — найчастіше черевний, у астеників — грудний), *професії* (у людей фізичної праці переважає черевний тип дихання). Черевний тип дихання є ефективнішим, оскільки скорочення діафрагми забезпечують більші зміни об'єму грудної порожнини, ніж скорочення міжребрових м'язів. Найсприятливішим для вентиляції легень є змішаний тип дихання.

Зміни тиску у плевральній порожнині.

У людини, як і в інших ссавців, вдих відбувається під негативним тиском, тобто у плевральній порожнині тиск є негативним, і в легені засмоктується повітря. Еластичні волокна легеневої тканини, зменшуючи об'єм легень, відтягують їх разом з вісцеральною плеврою від пристінкової. Це й створює в герметичній плевральній порожнині у стані спокійного видиху негативний тиск 3–4 мм рт. ст., тобто він на 3–4 мм рт. ст. нижчий від альвеолярного, який у цей момент дорівнює атмосферному. Значення цієї негативності тиску і є мірою *еластичної тяги легень*. Тиск повітря в альвеолах перед вдихом і на його початку дорівнює атмосферному, а зовні легень, у плевральній щілині під час вдиху, коли груд-

на клітка збільшується в об'ємі, тиск падає на 6–8 мм рт. ст. Цієї різниці тиску достатньо, щоб подолати опір еластичної тяги легень, вони розтягуються, немовби присмоктуючись до внутрішньої поверхні грудної клітки. Об'єм легень при цьому зростає, а тиск у них стає нижчим від атмосферного, і повітря надходить у легені. Під час видиху об'єм грудної порожнини зменшується, що зумовлює зменшення негативності плеврального тиску і спадання легень під впливом їх еластичної тяги.

Крім легень пружні властивості виявляє й грудна клітка, і вони разом чинять опір інспіраторним дихальним м'язам під час вдиху — *еластичний опір дихальної системи*. *Нееластичний опір* — це опір, який чинять дихальні шляхи потоку повітря під час вдиху і видиху. Дихальним м'язам доводиться виконувати певну роботу, щоб долати ці опори як на вдиху, так і на видиху.

4.2.3. КІЛЬКІСНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДИХАННЯ

У стані спокою людина робить 12–16 вдихів за хвилину і щоразу вдихає й видихає приблизно 500 мл (300–800 мл) повіт-

ря — це *дихальний об'єм легень* (мал. 52). Отже, *хвилинний об'єм дихання* становить 6–8 л/хв. Під час фізичного чи емоційного напруження він може досягти 50–100 л/хв.

Розрізняють кілька легеневих об'ємів. Найчастіше визначають *життєву ємність легень* (ЖЄЛ). Це максимальна кількість повітря, яку може видихнути людина після максимального вдиху. ЖЄЛ в середньому становить 4–5 л, а у людей з професійно розвиненою грудною кліткою (співаків, плавців) може досягати 6–8 л. ЖЄЛ складається з *дихального об'єму легень* — кількості повітря, яке людина вдихає або видихає під час спокійного дихання (300–800 мл); *резервного об'єму вдиху* (додаткового повітря) — додаткового об'єму повітря, яке можна вдихнути після нормального вдиху (1,5–2,5 л); *резервного об'єму видиху* — повітря, яке додатково можна видихнути після нормального видиху (1–1,5 л). Крім того, розрізняють *ємність вдиху* — суму дихального об'єму легень і резервного об'єму вдиху (2–3 л) та *функціональну залишкову ємність* (ФЗЄ — 2,5 л) — суму резервного об'єму видиху і *залишкового об'єму легень* — це об'єм повітря, яке залишається в легенях після максимального видиху (1–1,5 л). *Загальна ємність легень* складається з життєвої ємності і залишкового об'єму легень.

Легеневі об'єми визначають також у відсотках відносно життєвої ємності легень. В такому разі залишковий об'єм легень становить у середньому 33 %, а дихальний об'єм, резервні об'єми вдиху й видиху — відповідно 15–20, 45 і 30–40 % ЖЄЛ.

4.2.4. ВЕНТИЛЯЦІЯ АЛЬВЕОЛ

З тих 500 мл повітря, що при кожному вдиху дорослої людини надходить у легені, лише 350 мл потрапляє до альвеол. Решта 150 мл заповнює дихальні шляхи, але участі в газообміні не бере. Таким чином, *об'єм альвеолярної вентиляції* становить близько 70 % хвилинного об'єму дихання, тобто 4–7 л/хв.

Об'єм цих шляхів дістав назву *анатомічного шкідливого (мертвого) простору*. Якщо порівняти об'єм газу, що залишається в альвеолах (ФЗЄ), — 2500 мл, з об'ємом повітря, яке потрапляє до альвеол з кожним вдихом, — 350 мл, то стає зрозумілим, що з кожним вдихом оновлюється лише невелика частина альвеолярного газу.

Для оцінки ступеня такого оновлення використовують показник — *коефіцієнт легеневої вентиляції* (КЛВ), який дорівнює відношенню альвеолярного об'єму ($V_{\text{альв}}$) до ФЗЄ:

$$\text{КЛВ} = \frac{V_{\text{альв}}}{\text{ФЗЄ}} = \frac{350 \text{ мл}}{2500 \text{ мл}} = 0,14. \quad (2)$$

Низькі значення коефіцієнта легеневої вентиляції (0,1–0,2) не є виявом недосконалості нашої дихальної системи. Навпаки, це пристосування, що забезпечує сталість складу альвеолярного газу і, отже, сталість газового складу крові.

На вентиляцію легень, точніше альвеолярну вентиляцію, впливають ще кілька чинників. Частина альвеол вентилюється, але з різних причин не отримує крові (не перфузується). Є також альвеоли, які перфузуються кров'ю, але не вентилюються внаслідок, наприклад, локального спазму бронхів. У таких випадках газообмін не відбувається, і тому такі альвеоли утворюють *альвеолярний шкідливий (мертвий) простір*. Останній разом з анатомічним шкідливим простором об'єднують під назвою *дихального, або функціонального (фізіологічного), шкідливого простору*. Якщо об'єм анатомічного шкідливого простору є відносно стабільним, то альвеолярний шкідливий простір може змінюватися в широких межах. Наприклад, під час фізичного навантаження або у разі гіпоксії він може зменшуватись практично до нуля, тобто ця частина функціонального шкідливого простору є своєрідним резервом на випадок необхідності збільшення газообмінної поверхні легень.

Крім того, через певні анатомічні причини легені вентилюються нерівномірно: верхівки легень вентилюються гірше, ніж середні й нижні частини. Це пов'язано пе-

реважно з обмеженою рухливістю ребер верхньої частини грудної клітки.

Хоча під час дихальних рухів відбувається перенесення (конвекція) дихальних газів (кисню і вуглекислого газу), це не єдиний процес, що забезпечує надходження до альвеол кисню і виведення з них вуглекислого газу. Певну і досить істотну роль відіграє дифузія газів за градієнтом їх концентрації: кисню з бронхіол в альвеоли і вуглекислого газу у зворотному напрямку. А створення і підтримання такого градієнта концентрацій дихальних газів забезпечує конвекція газів у провідниковій та перехідній зонах дихальних шляхів. Швидкість руху повітря в дихальних шляхах у зв'язку зі значним їх розгалуженням і зростанням загальної площі поперечного перерізу поступово знижується

і в дихальних бронхіолах стає майже в 5000 разів меншою порівняно з трахеею, що практично припиняє конвекцію газів, і на перше місце виступає їх дифузія.

Тиск в альвеолах дорівнює атмосферному лише на максимумі спокійного вдиху перед видихом або в паузі між видихом і вдихом і при дуже повільних вдиху і видиху. Під час нормального дихання альвеолярний тиск відрізняється від атмосферного, і причиною цього є нееластичний опір дихальних шляхів. Під час вдиху через опір, що його чинять потоку повітря головним чином голосова щілина і бронхи, воно не встигає наповнювати альвеоли, що розтягуються, і тиск у них падає на 2–3 мм рт. ст. Під час видиху, навпаки, газ із альвеол з тієї самої причини не встигає виходити і тиск в альвеолах зростає.

4.3. ГАЗООБМІН У ЛЕГЕНЯХ І ТКАНИНАХ

Газообмін між повітрям і кров'ю відбувається в альвеолах і найближчих до них елементах перехідної зони дихальних шляхів: дихальних бронхіолах, альвеолярних протоках і мішечках.

4.3.1. АЛЬВЕОЛЯРНИЙ ГАЗООБМІН

За теорією Крога, газообмін між альвеолами і кров'ю відбувається шляхом дифузії газів крізь мембрану, яка розділяє два середовища. За законом Фіка, швидкість дифузії, тобто кількість газу за одиницю часу dM/dt , прямо пропорційна різниці парціального тиску газу у двох точках (dP), поверхні (S), крізь яку відбувається дифузія, коефіцієнту дифузії (D) і обернено пропорційна відстані між точками дифузії (x), в даному разі це товщина бар'єра, крізь який відбувається дифузія:

$$dM/dt = SDdP/x. \quad (3)$$

У випадку дифузії газу між газоподібним та рідким середовищем і бар'єром між ними у рівняння (3) вводять ще коефіцієнт розчинності газу α , а також замість D застосовують коефіцієнт дифузії Крога

K , який відрізняється від D значенням і розмірністю.

Що стосується градієнта концентрацій дихальних газів або їх парціального тиску (напруги — у крові), то ці показники добре ілюструються даними, наведеними в табл. 7. За даними таблиці, у видихуваному газі істотно більше вуглекислого газу і менше кисню, ніж в атмосферному повітрі. Проте ми знаємо, що значну частку видихуваного газу становить газ шкідливого простору, який не бере участі в газообміні. Тому за основу розрахунків градієнта концентрацій O_2 і CO_2 слід брати альвеолярний газ. У такому разі бачимо, що в альвеолярному газі кисню на 30 % менше, а вуглекислого газу у 200 разів більше, ніж в атмосферному, тобто у вдихуваному повітрі. Парціальний тиск цих газів тут становить відповідно 13,3 і 5,3 кПа (100 і 40 мм рт. ст.).

У венозній крові, яка, надходячи до легень, обмінюється газами з альвеолярним газом, напруга кисню становить 5,3 (40), а вуглекислого газу 6,1 кПа (46 мм рт. ст.). Отже, альвеолярна різниця напруги O_2 (pO_2) становить 60, а pCO_2 — 6 мм рт. ст. Як пояснити, що дифузія CO_2 здійснюється

Таблиця 7. Газовий склад дихальних сумішей і крові у людини

Дихальна суміш газів, кров	Кисень		Вуглекислий газ	
	Парціальний тиск (напруга), кПа (мм рт. ст.)	Об'ємна частка, %	Парціальний тиск (напруга), кПа (мм рт. ст.)	Об'ємна частка, %
Атмосферне повітря	20 (150)	20,9	0,4 (0,3)	0,04**
Видихуваний газ	16 (120)	16,6	4 (30)	4,0
Альвеолярний газ	13,3 (100)	14	5,3 (40)	5,5
Артеріальна кров	12,7 (95)*	20	5,3 (40)*	50
Венозна кров	5,3 (40)*	15	6,1 (46)*	56

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

**За останніми даними, об'ємна частка CO_2 в атмосферному повітрі зросла на 0,01 %, що становить підвищення його концентрації на 33 %.

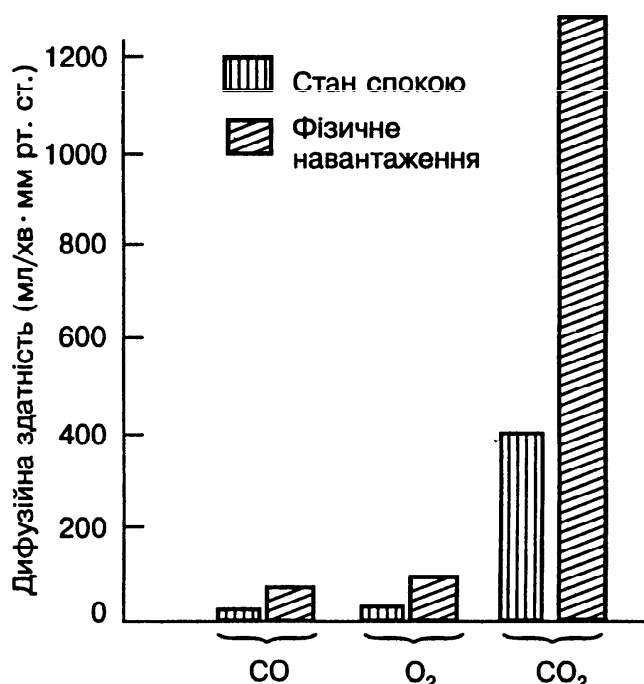
при dP в 10 разів меншому, ніж для кисню? Відповідь на це питання дає мал. 53, з якого видно, що *дифузійна здатність легень* (D_L) для CO_2 є набагато вищою, ніж для O_2 і карбону оксиду (CO), або чадного газу. Показник D_L залежить від коефіцієнта Крога K , поверхні дифузії S і товщини бар'єра x , що розділяє два середовища:

$$D_L = \frac{S}{x} \cdot K. \quad (4)$$

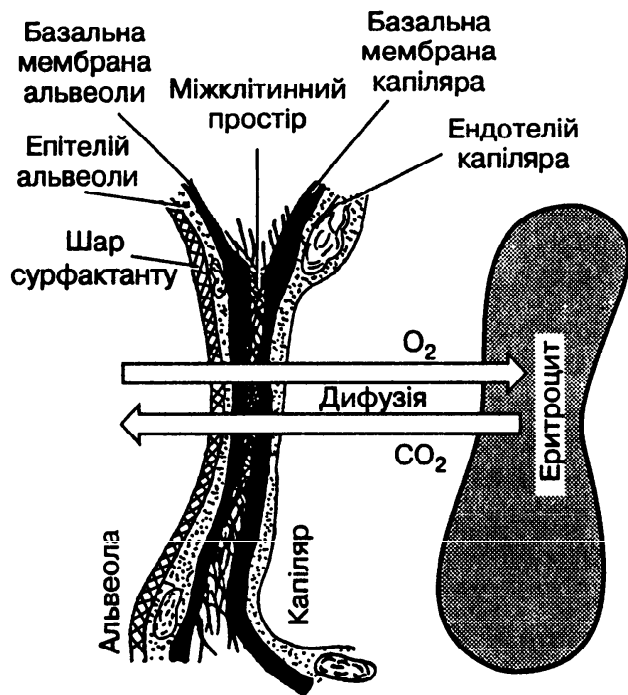
Дифузійна поверхня S — загальна поверхня всіх альвеол, що вентилуються, — становить у людини 50–80 м². На вдиху S зростає, на видиху зменшується. Крім того, S може змінюватися за рахунок зміни бронхомоторного тонуусу і відкриття чи закриття певної кількості альвеол. Збільшення дифузійної здатності легень під час фізичного навантаження зумовлене саме зростанням газообмінної поверхні альвеол, резерв якої в легенях досить великий. У стані спокою для газообміну використовується лише частина газообмінної поверхні легень. Відомо, що людина, в якій за медичними показаннями видалено одну легеню, цілком задовольняє свої потреби в кисні і не відчуває задухи в стані спокою, проте під час фізичного навантаження однієї легені їй може не вистачати.

У рівняння (3) входить також шлях дифузії x . Стосовно легень це та мембрана, що розділяє два середовища: газове в альвеолі й рідке в капілярі. Це *аероге-*

матичний бар'єр, або *альвеолярно-капілярна (легенева) мембрана*. Як показано на мал. 54, ця мембрана складається з мономолекулярного шару сурфактанту, одного ряду епітеліальних клітин, базальної мембрани стінки альвеоли, міжклітинного простору між альвеолою і капіляром, базальної мембрани і одного ряду клітин ендотелію стінки капіляра. Товщина альвеолярно-капілярної мембрани не перевищує 2 мкм і здебільшого становить 0,3–0,7 мкм. Проникність аерогемаічного бар'єра для O_2 і CO_2 висока завдяки роз-



Мал. 53. Дифузійна здатність легень у стані спокою і під час фізичного навантаження



Мал. 54. Аерогематичний бар'єр (альвеолярно-капілярна мембрана)

чинності цих газів у ліпідах клітинних мембран і сурфактанті альвеол. Розчинність CO_2 і його дифузійна здатність у 25 разів вищі, ніж O_2 , що й забезпечує швидкий перехід CO_2 крізь аерогематичний бар'єр при невисокому градієнті парціального тиску цього газу по обидва боки бар'єра.

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

Таким чином, обмін газів в альвеолах відбувається шляхом дифузії — пасивного руху молекул газу за градієнтом концентрацій: кисню з альвеоли у капіляр і вуглекислого газу у зворотному напрямку.

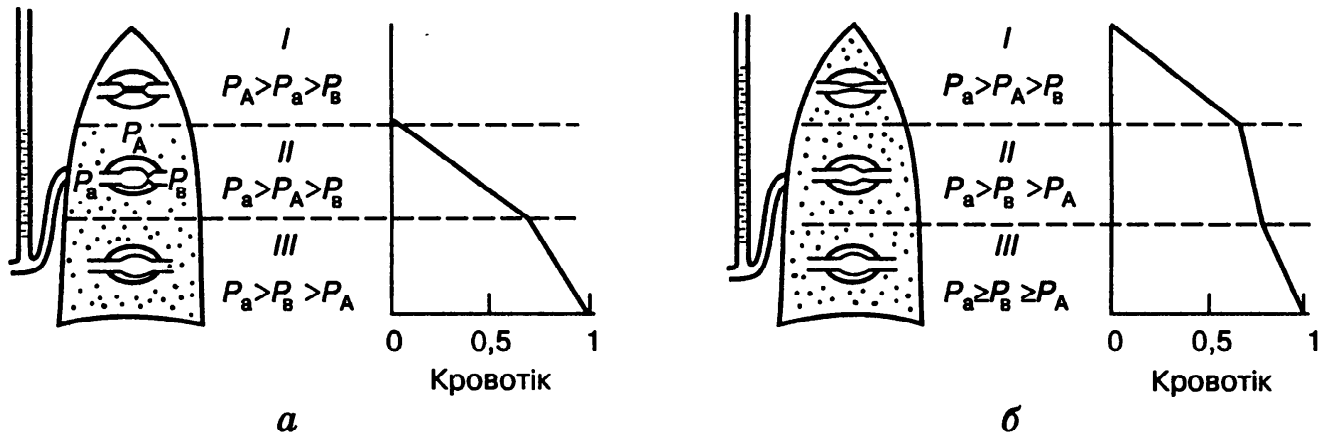
4.3.2. ВЕНТИЛЯЦІЙНО-ПЕРФУЗІЙНЕ ВІДНОШЕННЯ

Альвеолярний газообмін — це тільки один бік справи, а другий її бік — кровообіг у капілярах легень, тобто перфузія легень. Ідеальним є випадок, коли обидва процеси — і вентиляція, і перфузія легень — кількісно узгоджуються, і тоді вен-

тиляційно-перфузійне відношення дорівнює 1. Внаслідок різних анатомічних та функціональних причин певні ділянки легень чи групи альвеол вентилюються недостатньо або зовсім не вентилюються, а інші, навпаки, за нормальної вентиляції не перфузуються кров'ю. В усіх цих випадках вентиляційно-перфузійне відношення і газообмін в альвеолах порушені.

Англійський фізіолог Дж. Вест за допомогою вуглекислого газу, міченого карбоном ^{15}C , встановив, що у здорової людини при вертикальному положенні тіла легеневий кровообіг зменшується в напрямку від нижніх часток легень до верхніх, а у верхівці легень він практично дорівнює нулю. З'ясувалось, що в основі цього явища лежить гравітаційний чинник — маса стовпа крові, її гідростатичний тиск. У легеновому стовбурі на рівні серця тиск невеликий (середнє значення 15–20 мм рт. ст.), а в артеріолах і капілярах ще менший. У судинах, розміщених нижче рівня серця, до цього тиску додається тиск стовпа крові, а в судинах вище серця, навпаки, віднімається. Виходячи з цих міркувань, Вест виділив три зони перфузії легень (мал. 55, а). Перша зона охоплює верхівку і прилеглі ділянки легень. Тут в артеріолах і капілярах тиск крові нижчий, ніж в альвеолах, і тому кровonosні судини перетиснуті, кровообіг не відбувається. У другій зоні альвеолярний тиск нижчий від артеріального, але вищий від венозного. В цьому випадку венули тимчасово перекриті, поки тиск у них за рахунок підпірального ефекту артеріального тиску не зростає до рівня останнього. Кровотік відновлюється до наступного перетискання венул альвеолами. Сумарний кровотік у зоні II помірний і зростає від верхніх ділянок цієї зони до нижніх. У зоні III і артеріальний, і венозний тиск переважає над альвеолярним, капіляри і венули розкриті повністю, отже, кровотік у цій зоні максимальний.

Таким чином, завдяки впливу гравітаційного чинника легеневий кровообіг є нерівномірним за будь-якого положення тіла, але змінює напрямок відносно осі тіла. В горизонтальному положенні тіла



Мал. 55. Зони легеневої перфузії за Вестом:

a — у стані спокою; *б* — при звуженні легеневих судин і підвищенні артеріального тиску в них; P_a — тиск в артеріолах; P_b — тиск у венах; P_A — альвеолярний тиск; I—III — зони легеневої перфузії

на спині максимальна перфузія спостерігається в задніх ділянках легень, мінімальна — в передніх, у положенні на животі — навпаки.

Вентиляція легень, як і перфузія, також є нерівномірною. Верхівка легень у зв'язку з малою рухомістю верхніх ребер вентилюється недостатньо або зовсім не вентилюється. І навпаки, нижні частки легень завдяки скороченням діафрагми вентилюються найкраще. Крім анатомічних чинників підтримання вентиляційно-перфузійної рівноваги в легенях функціонують також *локальні регуляторні механізми*. Так, кровообіг у альвеолах, які не вентилюються, зменшується внаслідок звуження артеріол у відповідь на гіпоксію в альвеолах. Отже, в організмі існує чимало механізмів, спрямованих на підтримання оптимального вентиляційно-перфузійного співвідношення в легенях і на забезпечення газообміну в альвеолах, адекватного потребам організму.

Таким чином, у людини і тварин (принаймні у ссавців) у стані спокою для газообміну використовується лише частина альвеолярної поверхні легень. Резервна поверхня використовується організмом у міру потреби. У разі фізичного навантаження чи емоційного напруження внаслідок підвищення тону симпатичної нервової системи судини малого кола кровообігу звужуються, тиск у легеневій артерії підвищується, що спричинює збільшення газообмінної поверхні, підвищення оксигенації

крові і забезпечення потреб організму в кисні (мал. 55, б).

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

Таким чином, кров у легенях, віддавши надлишок вуглекислого газу і насичившись киснем, надходить до тканин, де відбувається протилежний процес, також виключно за законами дифузії: артеріальна кров віддає тканинам кисень і отримує від них вуглекислий газ.

4.3.3. ТКАНИННЕ ДИХАННЯ

З фізіологічного погляду тканинне дихання — це обмін дихальними газами між кров'ю і тканинами, що відбувається у процесі *біологічного окиснення* органічних речовин у клітинах організму. При цьому відбувається поглинання тканинами кисню і виділення вуглекислого газу, а внаслідок окиснення й розпаду поживних речовин виділяється енергія, необхідна для підтримання життя і діяльності організму. За нор-

мальних умов існування при достатній кількості кисню майже вся енергія утворюється внаслідок аеробного процесу окиснення, який постачає в 10–15 разів більше енергії, ніж анаеробний процес гліколізу.

Біологічне окиснення відбувається в мітохондріях, де містяться ферменти дихального ланцюга. Для їх нормальної функції потрібно, щоб напруга кисню (pO_2) в мітохондріях була не нижчою за 1 мм рт. ст., інакше окиснення субстрату й отримання енергії для життєвих процесів припиняється.

Надходження кисню до тканин здійснюється як шляхом конвекції (перенесення кисню кров'ю, тканинною рідиною, через цитоплазму всередині клітини), так і за допомогою дифузії. Дифузія відбувається і в рідинах, що переносять кисень, проте головним чином забезпечує перехід кисню крізь біологічні мембрани: стінку капіляра, мембрани клітин та мітохондрій. Оскільки кисень добре розчиняється в ліпідах, він легко проникає крізь біологічні мембрани.

Рушійною силою дифузії газів, як і в альвеолярному газообміні, є градієнт концентрацій — напруги газів по обидва боки мембрани. В артеріальному кінці капіляра pO_2 становить 90 мм рт. ст., а в тканинах — 20–40 мм рт. ст. Значення pCO_2 в тканинах досягає 60 мм рт. ст., а в артеріальній крові — 40 мм рт. ст. І хоча різниця напруг для CO_2 втричі менша, ніж для O_2 (відповідно 20 і 60 мм рт. ст.), вона в обох випадках є цілком достатньою для переходу CO_2 з тканин у кров та забезпечення тканин необхідною кількістю кисню. Процес дифузії триває до вирівнювання концентрацій між середовищами. Тому кров не може віддати весь кисень тканинам, так само тканини не можуть цілком звільнитись від CO_2 — перехід цих газів з одного середовища до іншого припиняється, коли їх напруга в середовищах зрівнюється.

Кількість кисню, що надходить до органа чи тканини, залежить від їх кровопостачання, а рівень кровопостачання органів, у свою чергу, зумовлюється особливостями їх функції, інтенсивністю метаболізму, функціональним станом. Відомості про кровопостачання різних органів і тканин наведено в табл. 8.

Споживання кисню тканинами. З таблиці видно, що різні органи і тканини в стані спокою організму споживають кисень з неоднаковою інтенсивністю, що пов'язано з виконуваною ними роботою. Так, найінтенсивніше споживають кисень кора великого мозку, серце і кіркова речовина (кора) нирок — органи, які працюють безперервно, навіть під час сну. Найменше потребують кисню шкіра, скелетні м'язи та внутрішня мозкова речовина (мозок) нирок. Їх функціональне навантаження у спокійному стані організму мінімальне.

Існує досить чітка залежність між інтенсивністю споживання кисню органами і їх кровопостачанням у стані спокою, що добре видно з табл. 8. Така залежність ще більшою мірою виявляється під час збільшення функціональної активності організму. Так, під час важкого фізичного навантаження людини кровопостачання серця зростає в 4–6 разів, а скелетних м'язів — у 20–30 разів і досягає значень відповідно 400 і 70 мл/хв на 100 г тканини.

З кров'ю до органів надходить кисень, але вони використовують його не повністю. *Коефіцієнт утилізації кисню*, що характеризує частку спожитого органом кисню від загального його вмісту в арте-

Таблиця 8. Кровопостачання і споживання кисню органами й тканинами людини у стані спокою

Орган	Швидкість кровотоку, мл/хв на 100 г	Споживання кисню, мл/хв на 100 г
Головний мозок		
Кора великого мозку	80–110	8,0–10,0
Біла речовина	15–25	1,0–1,5
Печінка	100–120	4,0–6,0
Селезінка	100–120	1,0–1,2
Нирки		
Кіркова речовина	400–500	9,0–10,0
Зовнішня мозкова зона	110–130	6,0–6,5
Внутрішня мозкова зона	25–30	0,3–0,5
Серце	80–100	7,0–10,0
Скелетні м'язи	2–4	0,2–0,5
Шкіра (без артеріовенозного шунтування)	4–6	0,06–0,1

ріальній крові, також свідчить про неоднакову інтенсивність дихання різних органів. Так, для більшості органів у стані спокою коефіцієнт утилізації кисню становить 0,3–0,4, для серця — 0,6, у напружено функціонуючих м'язах він зростає до 0,7–0,9, а в печінці може досягти навіть 0,97.

Клітини органів споживають лише кисень, розчинений у тканинній рідині. Однак його там дуже мало, і тканини для нормального функціонування потребують постійного надходження кисню з кров'ю. Тільки скелетні м'язи й міокард завдяки наявності в них пігменту *міоглобіну*, який зв'язується з киснем, здатні резервувати певну кількість кисню.

У деяких тварин, особливо водних ссавців, міоглобіну в скелетних м'язах майже стільки, скільки й гемоглобіну в крові, завдяки чому вони можуть довго перебувати під водою за рахунок кисню, зв'язаного з міоглобіном. Проте у людини вміст міоглобіну в м'язах невеликий, і, отже, депонованого в них кисню вистачає ненадовго. Що стосується серця, то в разі повного припинення його кровопостачання весь кисень у ньому використовується через 3–4 с і окисні процеси припиняються.

Звичайно, такий малий резерв кисню в міокарді не врятує організм від смерті у разі тривалого припинення кровопостачання серця, проте він відіграє надзвичайно важливу роль в ті короткі моменти серцевого циклу, коли під час систоли волокна міокарда перетискають дрібні вніщеві судини і кровотік у товщі міокарда на 0,2–0,3 с різко знижується або зовсім припиняється.

Завдяки наявності міоглобіну і здатності міокарда використовувати енергію гліколізу серце людини може працювати ще кілька десятків секунд після припинення кровопостачання. На відміну від серця головний мозок, позбавлений будь-яких запасів кисню і маючи високий рівень його споживання, виявляє надзвичайно високу чутливість до нестачі кисню. Навіть короточасне перетиснення однієї з двох сонних артерій, через які кров живить мозок, призводить до миттєвої втрати свідомості людиною.

За умов нормального функціонування органа між споживанням кисню клітинами і надходженням його встановлюється рівновага, що відображається певним рівнем напруги кисню (pO_2) в органі. Його вимірюють за допомогою полярографічного методу, використовуючи для цього тонкі платинові електроди. Напруга кисню в різних точках будь-якого органа може коливатись у широких межах — від 0 до 80 мм рт. ст. У той самий час середні значення pO_2 для скелетних м'язів, печінки і кори великого мозку мало відрізняються і перебувають у діапазоні 26–32 мм рт. ст., що свідчить не стільки про інтенсивність дихання, скільки про рівень постачання їх киснем.

Широкий діапазон значень pO_2 в різних точках одного й того самого органа ілюструє явище, описане Кругом під назвою "*гра капілярів*" (див. с. 88). Високі значення pO_2 реєструються в тих ділянках органа, де тканину живлять відкриті капіляри, а там, де капіляри тимчасово закриті, спостерігаються низькі або й нульові значення напруги кисню.

Регуляція тканинного дихання і постачання тканини киснем. Тканинне дихання тісно пов'язане з функціональним станом органа чи тканини. Такий зв'язок здійснюється як безпосередньо: функція — обмін речовин — дихання, так і через окремі незалежні шляхи регуляції обміну речовин і дихання в органах, наприклад активація глікогенолізу під час фізичного навантаження з подальшим окисненням глюкози під впливом симпатичної нервової системи та адреналіну надниркових залоз. В обох випадках у регуляції бере участь центральна нервова система, зокрема гіпоталамус, який здійснює регуляцію обміну речовин в організмі через автономну нервову систему і залози внутрішньої секреції. Так, подразнення деяких структур гіпоталамуса може посилити споживання кисню організмом чи окремим його органом, наприклад печінкою.

Між споживанням кисню тканинами і його надходженням до тканин існує тісний зв'язок. У переважній більшості випадків надходження кисню до органів регулюється змінами кровопостачання, які забез-

печуються головним чином периферичними механізмами. Основну роль у цьому процесі відіграють метаболіти, гіпоксія, CO_2 , аденозин тощо. Вони розширюють судини функціонуючих органів і збільшують приплив крові до них. Проте коли периферичні місцеві механізми охоплюють великі судинні ділянки, що може загрожувати зниженням артеріального тиску, вмикаються центральні механізми регуляції. Так, для здійснення захисної реакції залучається велика кількість скелетних м'язів, і щоб розширення їхніх судин не призвело до падіння артеріального тиску, центр захисних реакцій у гіпоталамусі надсилає команди на звуження судин в органах травного каналу й нирок і одночасне посилення роботи серця. Таким чином забезпечується

адекватне потребам працюючих м'язів надходження O_2 . Печінка займає виняткове становище щодо забезпечення її функцій киснем. Більшу частину потрібного їй кисню вона отримує через ворітну вену, кровотік якої регулюється судинами травного каналу. Оскільки артеріальний кровотік у печінці не може повністю компенсувати зменшене надходження кисню ворітною системою у разі звуження судин травного каналу, печінка задовольняє свої потреби в кисні шляхом посиленої екстракції кисню — відбору O_2 з артеріальної та ворітної крові. У разі зменшення кровотоку у ворітній системі об'ємна частка O_2 в крові печінкових вен знижується до 2–4 %, що свідчить про високий рівень утилізації кисню.

4.4. РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ

У понятті *регуляції дихання* розрізняють два аспекти: це, по-перше, підтримка ритмічності дихання, тобто механізм автоматії дихального центру, по-друге, процеси власне регуляції дихання, тобто модуляції функції дихального центру, її пристосування до потреб організму.

4.4.1. ДИХАЛЬНИЙ ЦЕНТР

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

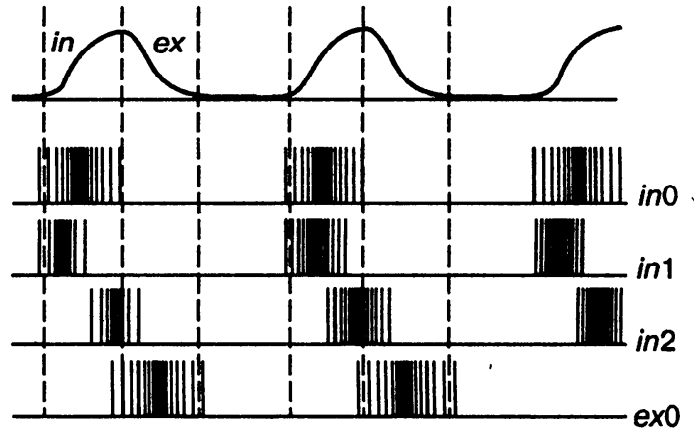
На підставі дослідів зі зруйнуванням стовбура мозку чи відокремленням головного мозку від спинного ще в XVIII ст. було отримано перші відомості про дихальний центр і його локалізацію. Наприкінці XIX ст. М. О. Міславський, а згодом і В. М. Бехтерев установили, що дихальний центр розміщений на дні IV шлуночка і складається з центру вдиху (*інспіраторного*) та центру видиху (*експіраторного*). Було також встановлено, що дихальний центр парний, симетричний, розміщений по обидва боки від шва довгастого мозку.

У наш час у ділянках довгастого мозку, які методом електричного подразнення ідентифікувались як інспіраторний та експіраторний центри, виявлено невелику кількість (10–15 %) нейронів, імпульси яких були синхронними з диханням. Це *дихальні нейрони*. Одні з них давали залп імпульсів під час вдиху — *інспіраторні дихальні нейрони*, серед яких розрізняють *ранні* та *пізні* інспіраторні нейрони, інші виявляли свою активність під час видиху — *експіраторні нейрони* (мал. 56). І ті, й інші досить нерівномірно локалізуються в більшій частині структур довгастого мозку, але в окремих ділянках спостерігається переважна концентрація певних дихальних нейронів. Так, у ділянці ядра одинокого шляху розміщена група переважно інспіраторних нейронів — *дорсальна респіраторна група*. Убік від неї в ділянці подвійного ядра знаходяться як інспіраторні, так і експіраторні (каудальніше) дихальні нейрони, які разом утворюють *вентральну респіраторну групу* (мал. 57).

В обох дихальних групах аксони частини нейронів спускаються низхідними шляхами до дихальних мотонейронів спинного мозку. Це *бульбоспинальні нейрони*. Відростки решти дихальних нейронів не вихо-

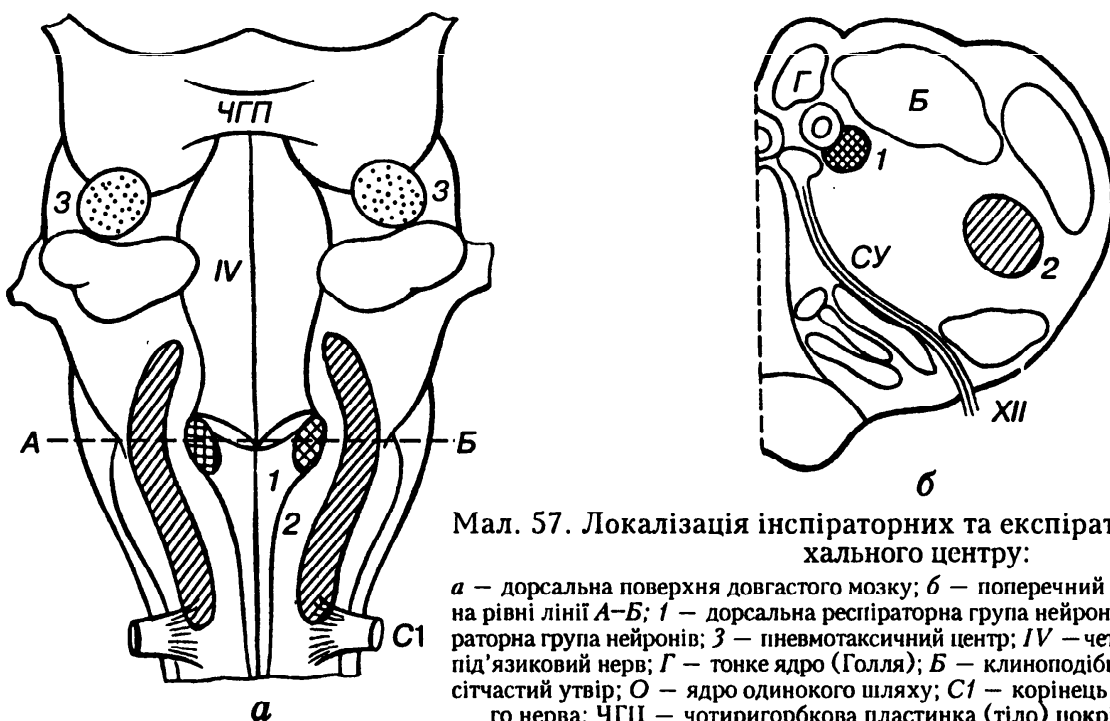
дять за межі довгастого мозку, з'єднуючись між собою і з бульбоспинальними нейронами. Бульбоспинальні нейрони обох дихальних груп — це головним чином *повні інспіраторні нейрони* (див. мал. 56), функція яких полягає в передачі до мотонейронів спинного мозку імпульсів з дихального центру. Щодо ранніх та пізніх інспіраторних нейронів, то вони належать до власних (*пропріобульбарних*) нейронів довгастого мозку, які, взаємодіючи між собою, забезпечують ритмічну діяльність дихального центру довгастого мозку.

Центральний механізм дихального ритму. Є підстави вважати, що механізм, який підтримує дихальний ритм, зосереджений саме в дорсальній респіраторній групі. Нейрони цієї групи виявляють ритмічну інспіраторну активність навіть після повної ізоляції даної ділянки мозку: перерізування стовбура мозку вище та нижче ділянки дорсальної респіраторної групи, а також перерізування всіх аферентних нервів, що підходять до неї. За сучасними уявленнями, така дихальна інспіраторна ритміка зумовлена взаємодією кількох груп гальмівних нейронів інспіраторного центру. Механізм такої взаємодії показано на мал. 58. Знаком “+” позначено збуджувальні, знаком “-” гальмівні впливи. Чинники, що збуджують



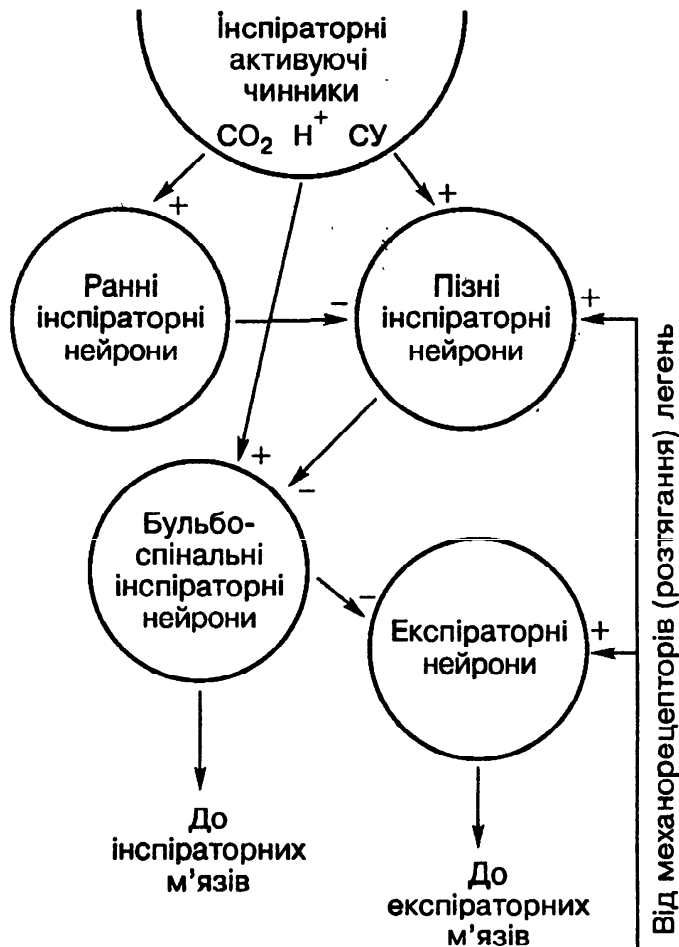
Мал. 56. Збудження інспіраторних та експіраторних нейронів під час дихання: *in* — вдих; *ex* — видих; *in0* — повні інспіраторні нейрони; *in1* — ранні інспіраторні нейрони; *in2* — пізні інспіраторні нейрони; *ex0* — експіраторні нейрони

інспіраторні нейрони (про них ітиметься далі), активізують усі три показані на схемі групи інспіраторних нейронів, але ранні інспіраторні нейрони гальмують групу пізніх, а пізні повинні гальмувати бульбоспинальні інспіраторні нейрони. Проте гальмівного впливу пізніх інспіраторних нейронів на початку вдиху немає. В результаті повні бульбоспинальні інспіраторні нейрони через мотонейрони спинного мозку надсилають до дихальних м'язів імпульси на здійснення вдиху. Проте швидко, за



Мал. 57. Локалізація інспіраторних та експіраторних нейронів дихального центру:

a — дорсальна поверхня довгастого мозку; *б* — поперечний переріз довгастого мозку на рівні лінії А-Б; 1 — дорсальна респіраторна група нейронів; 2 — вентральна респіраторна група нейронів; 3 — пневмотаксичний центр; IV — четвертий шлуночок; XII — під'язиковий нерв; Г — тонке ядро (Голля); Б — клиноподібне ядро (Бурдаха); СУ — сітчастий утвір; О — ядро одинокого шляху; С1 — корінець першого спинномозкового нерва; ЧГП — чотиригорбкова пластинка (тіло) покрівлі середнього мозку



Мал. 58. Схема роботи дихального центру:
 "+" — збуджувальний вплив; "-" — гальмівний вплив;
 СУ — сітчастий утвір

1–3 с, ранні інспіраторні нейрони "замовкають", їх гальмівний вплив на пізні інспіраторні нейрони припиняється, і тоді останні, збуджуючись під впливом активізуючих чинників, гальмують інспіраторні бульбоспинальні нейрони — вдих припиняється. Так можна уявляти механізм автоматії центрального дихального генератора.

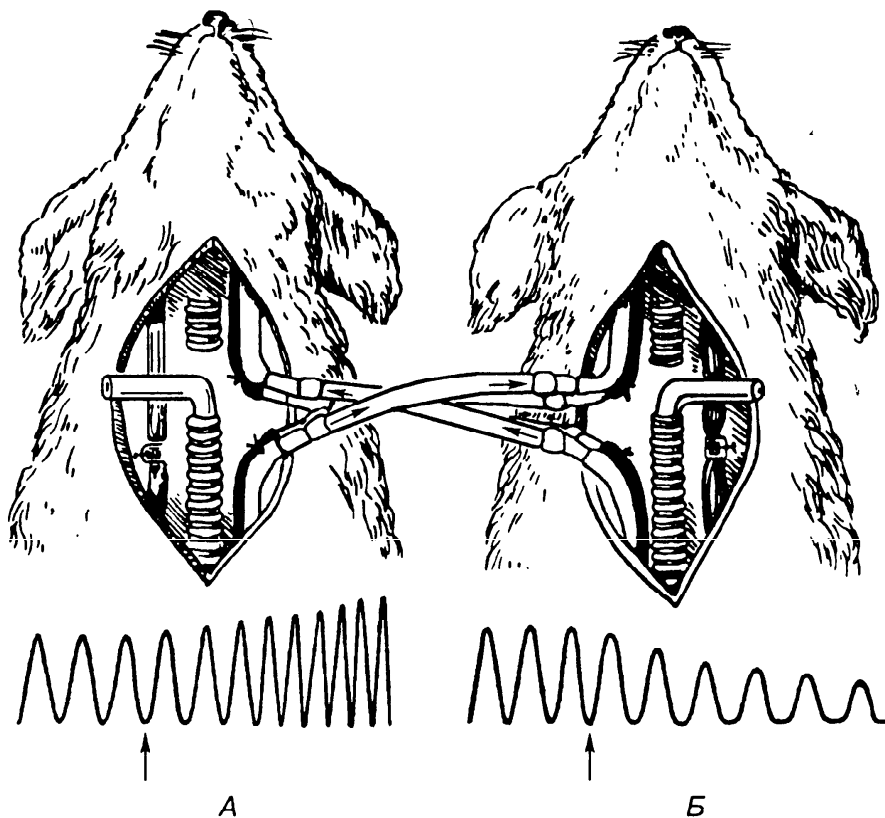
Що стосується вентральної респіраторної групи, то її експіраторні нейрони у стані спокою не беруть участі в модуляції і підтриманні дихального ритму. Видих при цьому відбувається пасивно, без участі експіраторних нейронів і м'язів. Інспіраторні та експіраторні нейрони вентральної групи починають працювати лише при посиленні вентиляції легень. Тоді експіраторні нейрони залучають до роботи внутрішні міжреброві м'язи і м'язи живота. Видих стає активним і швидким, а пізні інспіраторні нейрони активізують допо-

міжні дихальні м'язи, що забезпечує глибокий вдих.

В інтактному організмі до основного осциляторного механізму, дорсальної респіраторної групи, що задає дихальний ритм, додаються ще кілька чинників та механізмів. До них належать інспіраторно-активізуючі чинники, які запускають згаданий осциляторний механізм і до яких передусім слід віднести вуглекислий газ. Підвищення його напруги ($p\text{CO}_2$) в крові в паузі між вдихами виявляється достатнім, щоб активувати інспіраторні нейрони. Причому CO_2 подразнює не безпосередньо інспіраторні нейрони, він діє на нейрони зон *M* і *S* передньобічної ділянки довгастого мозку (див. мал. 42, б). Ці нейрони виявляють винятково високу хемочутливість не тільки до CO_2 , а й до інших чинників: H^+ , медіаторних амінокислот, наркотичних анальгетиків тощо. Тому їх називають *центральними хеморецепторами*. Збудження центральних хеморецепторів передається до інспіраторних нейронів дихального центру. Певну роль як інспіраторно-активізуючий чинник відіграють імпульси, що надходять від сітчастого утвору і підтримують високий рівень збудливості інспіраторних нейронів.

Велику роль у роботі описаного осциляторного механізму відіграють сигнали від механорецепторів легень і дихальних шляхів. Ще в XIX столітті Е. Герінг і Дж. Бреер описали рефлекси, пізніше названі їхніми іменами. Вони помітили, що розтягання легень введенням у них повітря викликає позачерговий видих. Це означає, що кожний вдих, розтягуючи легені, рефлекторно через подразнення механорецепторів легень спричинює видих. Імпульси від цих механорецепторів досягають пізніх інспіраторних нейронів дорсальної респіраторної групи, активізують їх, а вони гальмують бульбоспинальні інспіраторні нейрони і припиняють вдих. Однак при посиленому диханні сигнали від механорецепторів легень надходять також до експіраторних нейронів вентральної респіраторної групи, збуджуючи їх і прискорюючи видих (див. мал. 58).

Мал. 59. Дослід з перехресним кровообігом (дослід Фредеріка). Стрілкою позначено початок асфіксії у собаки *Б* внаслідок перетискання її трахеї



Пневмотаксичний центр.

У верхній третині моста (варо-лієвого) у ділянці приручкових (парабрахіальних) ядер розміщені скупчення дихальних нейронів (див. мал. 57), які функціонально відрізняються від дихальних нейронів довгастого мозку і утворюють *пневмотаксичний центр*. Вони не жорстко пов'язані з дихальним ритмом, можуть змінювати свою функцію: з інспіраторних перетворюватись на експіраторні і навпаки. Велика кількість нейронів активізується в перехідних фазах від вдиху до видиху чи від видиху до вдиху. Електричне подразнення пневмотаксичного центру може спричинювати як вдих, так і видих. Пневмотаксичний центр отримує імпульси від інспіраторного центру, а свої сигнали надсилає до обох — інспіраторного та експіраторного центрів. Зруйнування цього центру або відокремлення його від довгастого мозку призводить до сповільнення дихання. Вважають, що пневмотаксичний центр перемикає збудження з інспіраторних нейронів на експіраторні, шляхом сильнішого чи слабшого гальмування інспіраторного центру модулює ритм дихання, пристосовуючи його до потреб організму.

Вище згадувалось, що зміна вдиху на видих відбувається за допомогою рефлексу Герінга — Бреєра. Якщо цей рефлекс припинити перерізанням обох блукаючих нервів, через які сигнали від механорецепторів легень надходять до дихального центру, дихання не припиниться, але стане значно рідшим. Ритм дихання підтримуватиметься пневмотаксичним центром. Його зруйнування у ваготомованої тварини призведе до зупинки дихання у фазі вдиху

з дуже рідкими судомними видихами. Отже, *перехід від вдиху до видиху забезпечується подвійним механізмом*: рефlekсами Герінга — Бреєра і пневмотаксичним центром.

Гуморальна регуляція дихання. Наприкінці XIX ст. С. Фредерік здійснив дослід з перехресним кровообігом. Головний мозок, зокрема дихальний центр собаки *А*, отримує кров від собаки *Б*, а до голови останньої постачається кров від собаки *А* (мал. 59). Якщо тепер спричинити асфіксію перетисканням трахеї у собаки *Б*, то дихання посилюватиметься у собаки *А*, а у першої тварини, навпаки, дихання буде гальмуватись. З цього дослідів випливає висновок, що саме через кров дихальний центр отримує сигнали, які регулюють його функцію.

Таким сигналом є вуглекислий газ, зі збільшенням концентрації якого в крові підвищується тону дихального центру, а зниження її, навпаки, гальмує його. Зміна концентрації CO_2 в крові сприймається центральними хеморецепторами, розміщеними у передньобічній ділянці довгастого мозку, а такий спосіб дії CO_2 безпосередньо через центральні хеморецептори

дістав назву *гуморальної регуляції дихання*.

Пізнішими дослідженнями було встановлено, що CO_2 збуджує нейрони набагато слабше, ніж йони гідрогену. Проте H^+ майже не проникають крізь гематоенцефалічний бар'єр і не можуть перейти з крові до цереброспінальної рідини, що омиває мозок. Тому вважають, що у цереброспінальну рідину дифундує з крові CO_2 , і, сполучаючись там з водою, утворює карбонатну (вугільну) кислоту, яка дисоціює з виділенням йонів гідрогену, які й діють безпосередньо на центральні хеморецептори довгастого мозку.

4.4.2. РЕФЛЕКТОРНА РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ

Рефлекторна регуляція дихання модулює роботу дихального центру, пристосовуючи ритм, глибину дихальних рухів і відповідно ступінь вентиляції легень до потреб організму, забезпечує орієнтовні реакції та захист дихальних органів від ушкодження фізичними й хімічними чинниками. Дихальні рефлекси спричинюються подразненням рецепторів не тільки дихальної системи, а майже всіх органів і тканин тіла.

Рефлекси з рецепторів верхніх дихальних шляхів. У слизовій оболонці носа й гортані розміщені механорецептори, подразнення яких слизом, що накопичився, або часточками пилу спричинює захисний рефлекс *чхання* — різкий видих повітря через ніздрі після глибокого вдиху, завдяки чому виводяться подразнювальні речовини. З хеморецепторів нюхової ділянки носової порожнини спричинюються рефлекси двох видів: *орієнтовний рефлекс принюхування* — тривалий безперервний або переривчастий вдих, призначення якого — доставка до нюхових рецепторів пахучих речовин для аналізу та орієнтування; *захисний рефлекс гальмування дихання* в разі подразнення нюхових рецепторів речовинами їдкими чи з неприємним запахом.

Рефлекси з рецепторів трахеї і бронхів. *Рецептори розтягання* — це меха-

порцефтори, розміщені переважно в гладких м'язах дихальних шляхів, і подразнювальним чинником для них є ступінь напруження стінки бронхів, що зростає під час вдиху. Серед рецепторів розтягання є *низько- та високопорогові рецептори*. Перші генерують потенціали дії навіть під час спокійного видиху, а під час вдиху частота імпульсів у них зростає пропорційно до об'єму легень, а другі подразнюються лише при сильному розтяганні легень під час максимального вдиху.

Імпульси від рецепторів розтягання через мієлінізовані аферентні волокна у складі блукаючого нерва надходять до інспіраторних нейронів дорсальної респіраторної групи довгастого мозку, гальмуючи їх збудження. Припиняється вдих і починається видих. Це і є описаний вище *інспіраторний рефлекс Герінга — Бреєра* з рецепторів розтягання легень.

Іритантні (лат. irritante — що подразнюється) *рецептори* також розміщені у стінці дихальних шляхів, але на відміну від попередньої групи рецепторів — у слизовій оболонці. Ці рецептори швидко адаптуються до подразників і активізуються не тільки механічними, а й хімічними чинниками. До перших належать різкі й надмірні зміни об'єму легень (значне розтягання або різке спадання внаслідок пневмотораксу), а також дрібні часточки пилу, диму або накопичення в легенях слизу. Серед хімічних подразників іритантних рецепторів слід назвати пару їдких речовин (аміаку, сульфатної (сірчаної) кислоти, сульфур (сірки) діоксиду), а також гістамін та деякі інші речовини, що можуть потрапляти з крові. Подразнення іритантних рецепторів бронхів скорочує видих, внаслідок чого дихання стає частим і поверховим. При збудженні іритантних рецепторів трахеї виникає захисний *рефлекс кашлю* — різкий і сильний видих через закриту голосову щілину, яка в момент кашлю раптово відкривається. Якщо вдихати речовини, що подразнюють ці рецептори, може виникати відчуття пекучого болю.

Рефлекси з рецепторів легень. *J-рецептори*, або *юкстаканілярні* (лат. juxta — поблизу) *рецептори*, розміщені

в інтерстиційній тканині легень поблизу легневих капілярів. Вони подразнюються речовинами, що надходять з кров'ю до легень (лікарські речовини, фізіологічно активні речовини, такі як гістамін, простагландини тощо) або потрапляють у тканинну рідину з альвеолярного газу. Сильним подразником для цих рецепторів є підвищення тиску в малому колі кровообігу, збільшення об'єму тканинної рідини, набряк легень тощо. Провідником імпульсів від цих рецепторів до дихального центру є немієлінізовані тонкі аферентні волокна блукаючого нерва зі швидкістю проведення 0,8–7 м/с. Вважають, що в нормі J-рецептори мало впливають на дихання та альвеолярний газообмін, проте у випадках патології легень (пневмонія, емболія дрібних легневих судин, набряк легень) їх збудження спричинює відчуття утрудненого дихання, появу частого поверхового дихання, рефлексорне звуження бронхів.

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

Рефлекси з рецепторів шкіри і скелетних м'язів. Подразнення шкіри часто впливає на наше дихання. Так, подразнення тактильних (дотикових) рецепторів у деяких місцях шкіри викликає рефлексорну реакцію сміху. При подразненні терморецепторів шкіри, наприклад під час входження у холодну воду, дихання рефлексорно затримується на вдиху. Так само подразнення больових рецепторів при ушкодженні шкіри спричинює короткий різкий вдих, що часто супроводжується скриком.

Пропріорецептори дихальних м'язів (міжребрових, діафрагми, м'язів живота) — це первово-м'язові та первово-схожилі веретена, одні з них подразнюються при розтяганні, а другі — при скороченні дихальних м'язів. Імпульси від цих рецепторів надходять до дихальних нейронів спинного мозку і корегують інтенсивність і тривалість їх збудження.

Рефлекси з хеморецепторів кровоносних судин. Кінцевою метою дихальної системи та механізмів її регуляції є під-

тримання оптимального рівня газообміну і відповідно належної концентрації кисню та вуглекислого газу в тканинах. Для цього дихальний центр має постійно отримувати інформацію про газовий склад крові. Цю функцію виконують *центральні хеморецептори* довгастого мозку. Проте не менш важливу роль у цьому процесі відіграють *периферичні хеморецептори*, що містяться в невеликих округлих утворах — *клубочках* (тільцях), розміщених на поверхні великих артерій. *Сонні клубочки* розміщені в місці розгалуження загальної сонної артерії на внутрішню і зовнішню, *аортальні клубочки* — на поверхні дуги аорти. Вони пронизані густою сіткою капілярів і омиваються артеріальною кров'ю. На відміну від центральних хеморецепторів, які збуджуються при підвищенні $p\text{CO}_2$ в крові (*гіперкапнія*) і беруть участь у гуморальній регуляції функції дихального центру, периферичні хеморецептори активізуються переважно при зниженні $p\text{O}_2$ в крові (*гіпоксія*) і забезпечують рефлексорну регуляцію не тільки дихання, а й функції серцево-судинної системи.

4.4.3. РОЛЬ ІНШИХ ВІДДІЛІВ ЦНС У РЕГУЛЯЦІЇ ДИХАННЯ

На функцію дихального центру впливають вищі відділи головного мозку, серед яких найважливішу роль відіграють гіпоталамус і кора великого мозку.

Гіпоталамус, як вищий центр автономної первової системи, здійснює регулювальні впливи на дихальний центр довгастого мозку в процесі реалізації гомеостатичних та емоційно-поведінкових реакцій. Функція гіпоталамуса полягає в залученні до таких реакцій дихальної системи та узгодженні її функцій з діяльністю інших систем організму.

Будь-яка захисна реакція, центр якої розміщений у гіпоталамусі, починається з орієнтовного рефлексу в пошуках ворога чи суперника. У тварин це, як правило, насторожування і прищухування з відповідною модуляцією дихання. Далі відбувається власне захисна реакція, що

виявляється у боротьбі з ворогом чи втечі від нього або в пасивній реакції завмирання (удавана смерть). В обох випадках відбуваються значні зміни дихання: у першому випадку його посилення, а в другому, навпаки, різке гальмування.

Гіпоталамічні структури також контролюють температуру тіла. За потреби посилення тепловіддачі центр терморегуляції, розміщений у гіпоталамусі, ініціює часте і неглибоке дихання — виникає *терморегуляторне поліпноє*. При цьому істотно зростає випаровування води з поверхні легень і відбувається охолодження крові в малому колі кровообігу. Відомо, як впливають емоційні напруження на дихання. Оскільки гіпоталамус бере участь у формуванні емоцій, то його модулюючий вплив на дихальний центр є незанеменною.

Кора півкуль великого мозку. Кожна людина може довільно, за власним бажанням, тобто через імпульси, що надходять з кори великого мозку, затримати на деякий час дихання або, навпаки, прискорити чи поглибити його. Щоправда, такий контроль кори обмежений за часом і не може тривати довго. Під час довільної затримки дихання у крові підвищується концентрація CO_2 , зростає його стимулювальний вплив на дихальний центр, і яким би великим не було бажання затримати дихання якомога довше, дихальний центр виходить з-під гальмівного контролю кори.

Високий рівень залежності дихання від кори великого мозку зумовлений участю дихальної системи у здійсненні мовної функції. Вимовляння звуків, слів, речень — це функція виключно кори великого мозку, і людина підкоряє ритм свого дихання довільному вимовлянню слів. Доречно згадати, що не тільки людина спілкується із собі подібними усною мовою. Усі живі істоти, які обмінюються інформацією за допомогою звуків, довільно чи інстинктивно підпорядковують своє дихання процесу фокації. І цей процес здійснюється за участю вищих відділів їхньої центральної нервової системи. У ссавців це кора великого мозку, у птахів — підкіркові (базальні) ядра.

Спинний мозок у регуляції дихання відіграє виключно провідникову функцію.

Розміщені в ньому мотонейрони, що іннервують дихальні м'язи, до автоматії не здатні і лише передають еферентні сигнали від дихального центру до дихальних м'язів. Тому, якщо перерізати спинний мозок на межі його з довгастим, дихання необоротно припиняється і тварина гине. Перерізування між шийним і грудним відділами спинного мозку ізолює від дихального центру мотонейрони лише міжребрових м'язів, але зв'язок дихального центру з діафрагмою через діафрагмальний нерв, що виходить із шийних сегментів спинного мозку, зберігається. Тварина продовжує дихати за рахунок скорочень діафрагми і може жити.

4.4.4. ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІЇ ДИХАЛЬНОГО ЦЕНТРУ У ТВАРИН

Існує принципова відмінність у чутливості дихального центру водних і наземних організмів до кисню та вуглекислого газу. Тварини, що дихають у водному середовищі, майже нечутливі до зміни концентрації CO_2 , але чітко реагують на зниження $p\text{O}_2$ у воді. Це пов'язано з тим, що вуглекислий газ набагато краще розчиняється у водному середовищі, ніж кисень, і його концентрація в крові не зазнає істотних змін. У зв'язку з низькою розчинністю і відповідно малою кількістю у воді кисень є лімітуючим чинником для водних організмів, тому вони чутливо реагують на його дефіцит. Така картина спостерігається як у безхребетних (ракоподібні, молоски), так і у хребетних тварин (риби, частково земноводні). У водних ссавців (кити, дельфіни) дихальний центр також втратив чутливість до CO_2 , але з інших причин, і завдяки цьому вони здатні витримувати високий рівень гіперкапнії, що виникає під час їх тривалого перебування під водою. Вони не набули підвищеної чутливості до гіпоксії, проте їхня кровоносна система реагує на заурення під воду таким чином, що майже вся кров тіла спрямовується до головного мозку і серця для підтримання їх життєдіяльності під час тривалого перебування під водою.

У наземних організмів у природних умовах існування проблем з киснем не виникає; хоча вміст кисню в атмосферному повітрі є сталим, вони легко переносять зниження його вмісту з 21 до 16 %. З іншого боку, навіть незначне збільшення концентрації CO_2 в альвеолярному газі (з 4 до 5 %) призводить до зростання кількості його в крові на 25 %, а це, у свою чергу, порушує кислотно-основну рівновагу. Ймовірно, саме через ці обставини дихальний центр тварин, що дихають атмосферним повітрям, пристосувався реагувати на дуже незначні зміни концентрації вуглекислого газу. Так, підвищення в експерименті $p\text{CO}_2$ цереброспінальної рідини, що омиває довгастий мозок, на 2–3 мм рт. ст. достатньо для активації інспіраторних нейронів.

Дихальний центр усіх хребетних тварин знаходиться у довгастому мозку, але до його складу входять різні утвори. Якщо до сенсорної частини дихального центру входять ядра язикоглоткового (IX пара) та блукаючого (X пара) нервів, через чутливі волокна яких надходить до центру інформація від периферичних хемо- та механорецепторів з різних рецепторних зон, то командна частина центру оперує різними ефекторами. Так, у птахів і ссавців дихальний центр надсилає свої імпульси через мотонейрони спинного мозку до міжребрових м'язів і діафрагми. У риб, вся дихальна мускулатура яких зосереджена в голові (м'язи рота і зябрових кришок), дихальний центр охоплює ядра трійчастого, лицевого та блукаючого нервів, що іннервують цю мускулатуру. Подібним чином у земноводних дихальний центр керує через певні ядра м'язами нижньої щелени та стінки черева.

Вище зазначалося, що у наземних хребетних з легеневою диханням функція дихального центру певною мірою підпорядковується вищим відділам ЦНС, які керують фонацією — відтворенням звуків. На дихальний центр впливають також інші нер-

вові центри. У птахів у польоті ритм дихання синхронізується з ритмом рухів крил. Очевидно, це не просто механічне нав'язування ритму скорочень м'язів крила грудній клітці птаха, а відбувається підпорядкування дихального центру системам мозку, які контролюють літальні рухи. Причому співвідношення частоти дихальних рухів та помахів крила може бути не тільки один до одного, а й один до двох — чотирьох.

Особливий інтерес становить дихальний центр китових. Існує думка, що у китів та дельфінів дихального центру взагалі немає або він не функціонує і їхнє дихання є цілком довільним. Тому дельфіни, як правило, гинуть у випадках їх наркотизації, а щоб не задихнутися під час сну, вони сплять лише однією півкулею по черзі. Безумовно, дихальний центр у них є, але функціонує він дещо інакше, ніж у інших тварин. Так, під час пірнання генератор дихального ритму у китових не функціонує, тому не можна говорити про автоматію дихального центру у цих тварин. Відомо, що, поки тварина перебуває під водою, а це може тривати 5–20 хв і навіть 1,5 год, як у кашалота, дихальних рухів у неї немає. Вони з'являються лише, коли тварина виходить на поверхню води, і виявляються у вигляді швидкого видиху-вдиху. Цей дихальний акт має рефлекторну природу (виникає внаслідок подразнення рецепторів дихала зміною водного середовища на повітряне) і здійснюється через дихальний центр.

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

4.5. ДИХАННЯ ЛЮДИНИ ЗА РІЗНИХ УМОВ

Такі численні чинники зовнішнього середовища, як високий чи низький атмосферний тиск, температура, вміст кисню і вуглекислого газу у вдихуваному повітрі, а також функціональний стан організму людини, істотно впливають на функцію дихальної системи, ефективність газообміну і ступінь забезпечення тканин організму киснем.

4.5.1. ДИХАННЯ ПІД ЧАС ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

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

Чинники гіпервентиляції під час фізичного навантаження. Здавалося б, що основною причиною бурхливої реакції дихальної системи на фізичне навантаження є зростання вмісту і напруги CO_2 в крові. Справді, у венозній крові $p\text{CO}_2$ підвищується досить істотно. Проте в артеріальній крові, а саме вона омиває головний мозок і дихальний центр, $p\text{CO}_2$ не тільки не зростає, а під час напруженого м'язового навантаження навіть знижується. Ця обставина пов'язана з тим, що посилена вентиляція легень під час фізичного навантаження виводить значні кількості CO_2 з організму. Що ж тоді зумовлює активізацію дихальної системи під час м'язової роботи?

Серед чинників, які стимулюють функцію дихального центру під час фізичного навантаження, перше місце посідає *лактатна (молочна) кислота*, яка утворюється в скелетних м'язах, коли сила їх скорочення перевищує 40 % максимальної довільної сили. При цьому перетискаються кровоносні судини м'язів, надходження крові до них припиняється і вони переходять на анаеробний шлях метаболізму.

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

Незважаючи на незначні зміни в газовому складі артеріальної крові під час роботи скелетних м'язів, *центральні та периферичні артеріальні хеморецептори* також відіграють суттєву роль у розвитку гіпервентиляції легень. Вважають, що під час фізичної роботи зростає чутливість нейронів дихального центру й артеріальних хеморецепторів до гіперкапнії та гіпоксії.

Внаслідок увімкнення названих механізмів та чинників частота дихання і об'єм легеневої вентиляції пристосовуються до інтенсивності виконуваної роботи і більшменш відповідають рівню метаболізму, енергетичним витратам організму.

Сказане стосується головним чином ритмічної *динамічної роботи*. Під час виконання *статичної роботи* кровопостачання працюючих м'язів і надходження до них кисню погіршуються швидше і за меншої сили скорочень м'язів. У випадках тривалого, хоч і не дуже сильного напруження м'язів немає їх періодичних розслаблень і

нехай короткочасних, але конче потрібних працюючим м'язам відновлення кровотоку й надходження кисню. Під час виконання статичної роботи досить швидко розвивається втомлення і знижується працездатність, навіть якщо навантаження небагато перевищує 30 % максимальної сили скорочення. Дихання при цьому зростає меншою мірою і переважно під впливом першої системи.

4.5.2. ДИХАННЯ В УМОВАХ ЗНИЖЕНОГО АТМОСФЕРНОГО ТИСКУ

Людина стикається зі зниженим атмосферним тиском під час піднімання в гори, польотів у негерметичних кабінах літаків, у барокамерах. Найчастіше вона зазнає впливу розрідженого повітря під час перебування або постійного проживання в горах. Гори — це ділянки суші, розташовані на висоті більш як 500 м над рівнем моря, а це майже половина поверхні суші. На висотах до 1400 м, які вважають *низькогір'ям*, ніяких відхилень в організмі ні в спокої, ні під час фізичного навантаження не відбувається. В умовах *середньогір'я* (1400–2500 м) більшість людей також не відчувають відхилень у самопочутті навіть під час помірного навантаження. І лише на висоті понад 2000 м (*високогір'я*) у людей, що прибули сюди з рівнин, спостерігаються ознаки гострої гіпоксії, які зникають лише через кілька тижнів чи місяців адаптації.

Гіпоксія. У міру підйому вгору атмосферний тиск, а разом з ним і напруга кисню в крові знижуються. Як видно з табл. 9, на висоті 2000 м над рівнем моря вже починаються зміни у складі альвеолярного газу і зменшується насичення артеріальної крові киснем, а на висоті 6000 м атмосферний тиск і pO_2 повітря знижуються більш ніж удвічі, напруга O_2 в альвеолярному газі і насичення артеріальної крові O_2 стають такими, як і у венозній крові (відповідно 40 мм рт. ст. і 63 %). Це означає, що неадаптована людина довго в таких умовах перебувати не може — розвива-

ється *гостра гіпоксія* з порушенням функції центральної нервової, дихальної, серцево-судинної та інших систем організму.

Вплив нестачі кисню (гіпоксії) на організм людини і тварин звичайно вивчають у спеціальних барокамерах, в яких відкачуванням повітря імітують умови високогір'я, або вміщують організм у середовище з нормальним атмосферним тиском, але зі зниженим вмістом кисню. Зниження тиску в барокамері до рівня висоти понад 2000–3000 м чи підйом у гори на таку висоту супроводжується збільшенням вентиляції легень, зростанням артеріального тиску, частоти скорочень серця.

Основною причиною цих змін є зниження парціального тиску O_2 в альвеолярному газі й напруги його в артеріальній крові. Гіпоксія через хеморецептори сонних та аортальних тілець стимулює дихальний і серцево-судинний центри довгастого мозку. Реакції, що при цьому розвиваються, спрямовані на краще забезпечення тканин організму киснем.

Висотна хвороба. При підйомі на висоту понад 4000–5000 м у неадаптованих людей розвивається *висотна*, або *гірська*, *хвороба*, яка виявляється спочатку підвищеною збудливістю, ейфорією, що швидко змінюється погіршенням самопочуття, го-

Таблиця 9. Атмосферний тиск, парціальний тиск O_2 в повітрі, парціальний тиск O_2 і CO_2 в альвеолярному газі (мм рт. ст.) і насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем у людини на різних висотах над рівнем моря

Висота над рівнем моря, м	Атмосферне повітря		Альвеолярний газ		HbO ₂ артеріальної крові, %
	Тиск, мм рт. ст.*	pO_2	pCO_2	pO_2	
0	760	159	40	102	96
1000	682	142	40	93	95
2000	591	119	38	76	93
3000	523	108	36	65	90
4000	460	89	33	53	86
5000	405	77	29	44	77
6000	349	73	24	40	63

*1 мм рт. ст. = 0,13 кПа.

ловним болем, втратою здатності відчувати небезпеку, стомленням і зниженням розумової та фізичної працездатності, сонливостю, задишкою, підвищенням пульсу та артеріального тиску. Причина цих змін — гостра гіпоксія. У випадках виразних симптомів хворого необхідно відразу спустити донизу або дати дихати сумішшю з нормальним вмістом кисню.

Адаптація до умов високогір'я. Люди, що піднімаються з рівнини в гори, повинні пройти ступеневу адаптацію: починаючи з висоти 2000 м, через кожні 500–1000 м робити зупинку на 3–5 днів. Цього достатньо, щоб організм поступово пристосувався до умов постійної гіпоксії і виробив захисні механізми, спрямовані на забезпечення органів і тканин киснем. У людей, добре адаптованих до умов високогір'я, а ще більшою мірою у постійних мешканців гір відбуваються такі зміни в організмі: збільшується легенева вентиляція, кількість еритроцитів і гемоглобіну, підвищується тиск у легеневій артерії, але дещо знижуються системний артеріальний тиск і частота пульсу, а також споживання кисню та основний обмін. Останнє свідчить про те, що хронічна гіпоксія як постійно діючий чинник стимулює перехід метаболізму в організмі на економніший режим функціонування.

Слід зазначити, що в умовах високогір'я лімітуючим чинником у регуляції дихання стає нестача кисню, гіпоксія, а не гіперкапінія, як це має місце на рівнині. Гіпоксична стимуляція дихання зумовлює зменшення $p\text{CO}_2$ в альвеолярному газі і вимивання CO_2 з крові. За цих умов до гіпоксії приєднується гіпокапінія, яка не стимулює дихання, а, навпаки, пригальмовує його.

Гіпоксія — це основний, але не єдиний діючий чинник високогір'я. Тут поєднуються низький атмосферний тиск і температура повітря, високий рівень ультрафіолетового випромінювання і чистота повітря, низька мінералізація води тощо. Їх сукупність чинить на організм не тільки негативний, а й стимулювальний вплив. Як було встановлено українським ученим М. М. Сиротиніним, під час адаптації до середньогір'я у людей поліпшується са-

мопочуття, підвищується загальний тонус, активізується імунна система, зростає опірність до інфекційних, серцево-судинних та легеневих захворювань, виліковуються хворі на анемію, бронхіт, бронхіальну астму, алергію, деякі психічні захворювання.

До умов високогір'я пристосувалось небагато видів тварин. Серед них можна назвати групу копитних (барани, кози, ламы), гризунів (бабаки, миші), досить рідко трапляються сніговий барс і гімалайський гриф, гнізда якого знайдено на висоті 5000 м, що полюють на цих тварин. У всіх високогірних ссавців, як правило, значно збільшена кількість еритроцитів і концентрація гемоглобіну в крові. Серед безхребетних до рівня снігів і навіть вище піднімаються деякі види комах, слимаки тощо. А загалом живі істоти, за винятком людини (з кисневим балоном), на висоту понад 6000 м не піднімаються.

4.5.3. ДИХАННЯ В УМОВАХ ПІДВИЩЕНОГО АТМОСФЕРНОГО ТИСКУ

Мабуть, жодній тварині в природних умовах її існування не доводилось дихати повітрям під тиском, більшим від атмосферного. З подібним явищем стикається лише людина в штучних умовах. Це переважно підводні (водолазні та кесонні) роботи.

Чинники, що впливають на організм в умовах підвищеного атмосферного тиску. Відомо, що при зануренні під воду тиск на організм зростає на 101,3 кПа (1 атм) через кожні 10 м і на глибині 100 м на тіло діє тиск 1114 кПа (11 атм). Зрозуміло, що й газ, яким дихає організм, має бути під таким самим тиском. Відповідно до закону Бойля—Маріотта, у скільки разів зростає тиск, у стільки разів зменшується об'єм газу і у стільки ж разів збільшуються його густина і в'язкість. А це значно збільшує навантаження на дихальну мускулатуру. Це перший з чинників *гіпербаричного дихання* — дихання в умовах підвищеного тиску.

Другий чинник полягає у збільшенні розчинності газів у крові при зростанні атмосферного тиску, оскільки вона є прямо пропорційною до їх парціального тиску. У зв'язку з цим при зануренні під воду найбільше розчиняється в рідинах тіла азот. На поверхні моря в тілі людини розчинено близько 1 л азоту, а на глибині 100 м за достатньо тривалого перебування під водою — 10 л. Проблема виникає під час піднімання людини на поверхню. У разі швидкого піднімання азот, розчинений у тканинах, виходить з них у вигляді бульбашок газу, які закупорюють дрібні кровоносні судини, внаслідок чого порушується кровопостачання органів і тканин. Розвивається *декомпресійна (кесонна) хвороба*. Особливо небезпечною є *емболія* (закупорювання бульбашками газу) судин мозку і серця. Щоб уникнути декомпресійної хвороби, піднімання водолаза, тобто зниження тиску (*декомпресію*), здійснюють дуже повільно, особливо на останніх метрах. Навіть з глибини 15 м водолаза потрібно піднімати близько 3 год.

Третім істотним чинником гіпербаричного дихання є *токсичність газів* в умовах високого атмосферного тиску. Так, дихання сумішшю газів під високим тиском

призводить до отруєння азотом, що виявляється у вигляді своєрідного "сп'яніння": людина відчуває ейфорію, веселість, втрачає контроль над собою, перебуваючи під водою, може сміятись, зірвати маску і захлинутись. Можуть виникати також погіршення зору, втрата орієнтації, нудота, запаморочення, судоми.

Останнім часом замість азоту в дихальній суміші під час підводних робіт почали застосовувати *гелій*, який практично не розчиняється у крові. Завдяки цьому різко зменшилась небезпека отруєння азотом, розвитку декомпресійної хвороби і скоротився час піднімання на поверхню.

Вищевикладене стосується водолазів у м'яких скафандрах або підводників з автономними індивідуальними дихальними апаратами, тобто умов, коли на людину діє високий гідростатичний тиск води. У випадках перебування людини в підводному човні чи підводних будиночках жодних проблем з підвищеним тиском не виникає. Адже надійні, міцні, герметичні стіни і перекриття дають змогу підтримувати всередині приміщення тиск 1 атм, забезпечуючи нормальне дихання. Проте лишається проблема підтримання в приміщенні нормального складу повітря.





Однією з умов існування організму людини і тварин є живлення, оскільки їжа є матеріалом для побудови й оновлення його структурних елементів та джерелом енергії, необхідної для забезпечення функцій. Однак поживні речовини їжі переважно є складними високомолекулярними сполуками (*полімерами*) і для засвоєння потребують розщеплення на прості складові — низькомолекулярні сполуки (*мономери*). Су-

купність процесів, які забезпечують ферментативне розщеплення цих полімерів (білків, жирів, вуглеводів) до мономерів (амінокислот, моногліцеридів, жирних кислот і моноцукридів), називають **травленням**.

Травлення відбувається в певних органах, що складають єдину травну систему. До неї належать ротова порожнина, глотка, стравохід, шлунок, кишки, а також печінка і підшлункова залоза (мал. 60).

5.1. ЕВОЛЮЦІЯ ТРАВЛЕННЯ

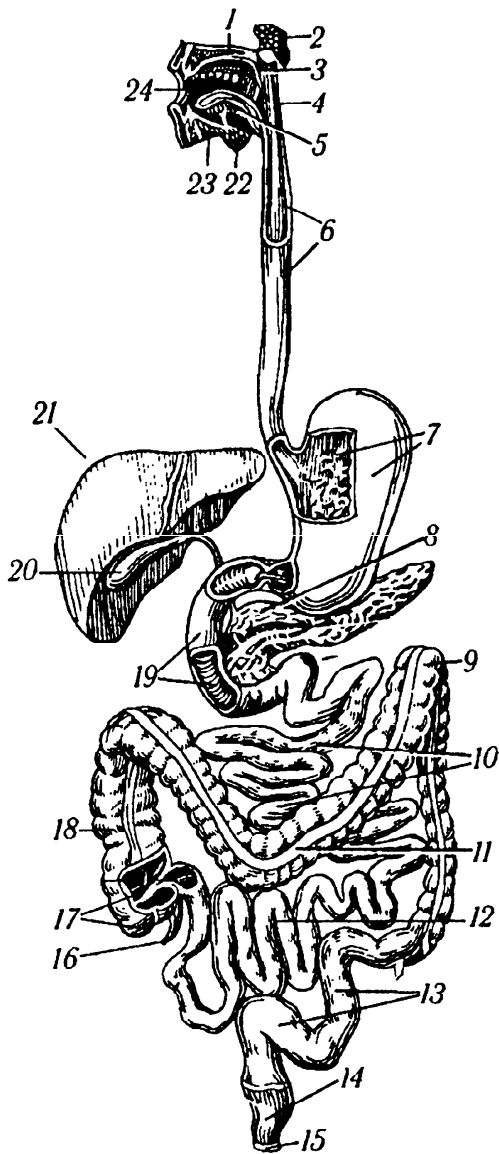
Травна система формується спочатку як трубка. У одноклітинних організмів процеси травлення відбуваються в цитоплазмі клітини або у вакуолі, а у деяких із них, наприклад у інфузорії тифельки, виникають зачатки травної трубки у вигляді ротової заглибини, глотки тощо. Відособлення кишкової трубки стало досконалішою системою порівняно з клітинним травленням. Кишкова трубка є похідною ентодерми. У кишковопорожнинних на одному кінці тіла є заглибина для приймання їжі і видалення неперетравлених її решток. Від травної порожнини відходять до тканин сліпі вирости, через які поживні речовини досягають клітин. Такою є будова кишки у нижчих червів. У вищих червів є вже відхідник. Крім того, у них з мезодерми утворюються м'язи і кровоносні судини. Значно складнішою є травна система у головоногих молюсків (восьминіг, кальмар). У багатьох безхребетних (комахи, ракоподібні, головоногі молюски) є добре розвинені і складно побудовані щелени, слинні

залози, а в просвіт кишки відкриваються протоки печінки і підшлункової залози.

У хордових уся кишкова трубка походить з ентодерми. З ектодерми виникають лише органи початкового і кінцевого відділів. Глотка у всіх тварин розміщена між ротовою порожниною і стравоходом. У наземних тварин із появою легеневого дихання через неї крім їжі проходить і повітря. Стравохід сполучає глотку зі шлунком, у птахів він формує воло для попереднього розмочування їжі.

Шлунок є розширеною частиною кишки. У багатьох риб його немає. У амфібій і рептилій є чітка диференціація між стравоходом і шлунком. Птахи мають залозистий і м'язовий шлунок. У ссавців шлунок відрізняється не лише за формою, а й за розподілом епітелію. Шлунок китоподібних і жуйних розділений на камери. У кишках виникають пристосування для збільшення всмоктувальної поверхні.

По всій довжині стінка травної трубки складається з кількох шарів (слизового,



Мал. 60. Травна система людини:

1 — тверде піднебіння; 2 — привушна залоза; 3 — м'яке піднебіння; 4 — глотка; 5 — язик; 6 — стравохід; 7 — шлунок; 8 — підшлункова залоза; 9, 11, 18 — товста кишка; 10, 12 — тонка кишка; 13 — сигмоподібна кишка; 14 — пряма кишка; 15 — відхідник; 16 — червоподібний відросток; 17 — сліпа кишка; 19 — дванадцятипала кишка; 20 — жовчний міхур; 21 — печінка; 22 — піднижньощелепна залоза; 23 — під'язикова залоза; 24 — порожнина рота

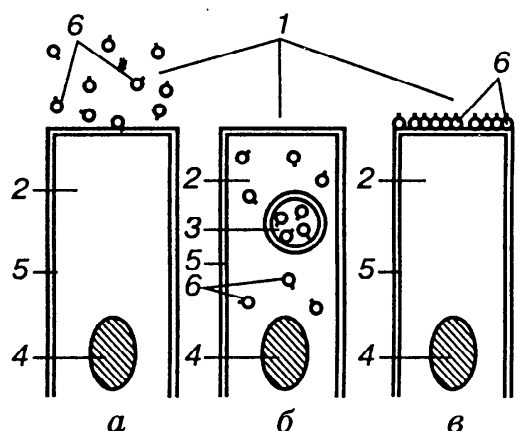
м'язового і серозного) і здійснює секреторну, рухову та всмоктувальну функції.

Види травлення. Травлення класифікують за походженням травних ферментів: *аутолітичне* — забезпечується ферментами харчових продуктів, *симбіонтне* — бактеріями і найпростішими, які живуть в організмі споживача їжі, і *власне* — ферментами, що синтезуються в органах травлення. За місцем, де відбувається травлення, виділяють *внутрішньоклітинне* трав-

лення, пов'язане з гідролізом поживних часточок лізосомними ферментами всередині клітини, *позаклітинне* (порожнинне) — гідроліз харчових часточок відбувається у порожнині травної системи і *мембранне*, також позаклітинне, яке відбувається на поверхневій мембрані мікроросинок ентоцитів кишок і здійснюється ферментами, фіксованими на цій мембрані (мал. 61). Крім того, існує ще *зовнішнє*, або екстракорпоральне, травлення, яке відбувається за межами організму споживача їжі (павуки, деякі молюски, попелиця, жуєлиці).

При внутрішньоклітинному травленні навколо харчової часточки, яка потрапила всередину клітини, утворюється невеликий міхурець — *травна вакуоля*. Травлення відбувається під впливом ферментів лізосом гідролаз, які проникають у вакуолю з цитозоля клітини. Продукти гідролізу переходять до цитоплазми. Вакуоля весь час переміщується і, коли вона наближається до поверхні клітини, її вміст разом з неперетравленими часточками видаляється назовні. Так, зокрема, відбувається травлення в амеби. У інфузорій харчові часточки потрапляють всередину через ротову заглибину, де навколо них утворюється травна вакуоля.

Внутрішньоклітинне травлення характерне для кишковопорожнинних та шийчих червів. Крім того, встановлено наявність залозистих клітин у стінці травної порожнини



Мал. 61. Види травлення:

а — позаклітинне; б — внутрішньоклітинне; в — мембранне; 1 — позаклітинна рідина; 2 — внутрішньоклітинна рідина; 3 — лізосома; 4 — ядро; 5 — клітинна мембрана; 6 — ферменти

кишковопорожнинних, вони продукують слиз і деякі гідролази. Тут часточки їжі прилипають до слизу і перетравлюються. Отже, у кишковопорожнинних, як і в інших безхребетних, внутрішньоклітинне і позаклітинне травлення взаємодоповнюються.

У хребетних травлення повністю відбувається поза клітиною, у порожнині травного каналу. Проте і в їхньому організмі є клітини, що зберегли здатність до внутрішньоклітинного травлення, а саме *фагоцити*.

Ферменти травних соків поділяють на *амілолітичні*, *ліполітичні* й *протеолітичні*, які розщеплюють відповідно вуглеводи, білки й ліпіди. Вони синтезуються секреторними клітинами травних залоз і надходять до травної системи в складі слини, шлункового, підшлункового, кишкового соків і жовчі.

Отже, травлення — це гідроліз харчових речовин ферментами травних залоз, характер якого визначається як складом ферментів, так і специфічністю їх дії.

5.2. ФУНКЦІЇ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

5.2.1. СЕКРЕТОРНА ФУНКЦІЯ

Найважливішими структурними елементами органів травної системи, що визначають особливості травлення, є *секреторні клітини* і *залози*. Усі залози травної системи ентодермального походження. Вони є *екзокринними*, тобто виділяють травні соки безпосередньо або через систему проток у порожнину рота, шлунка чи кишок.

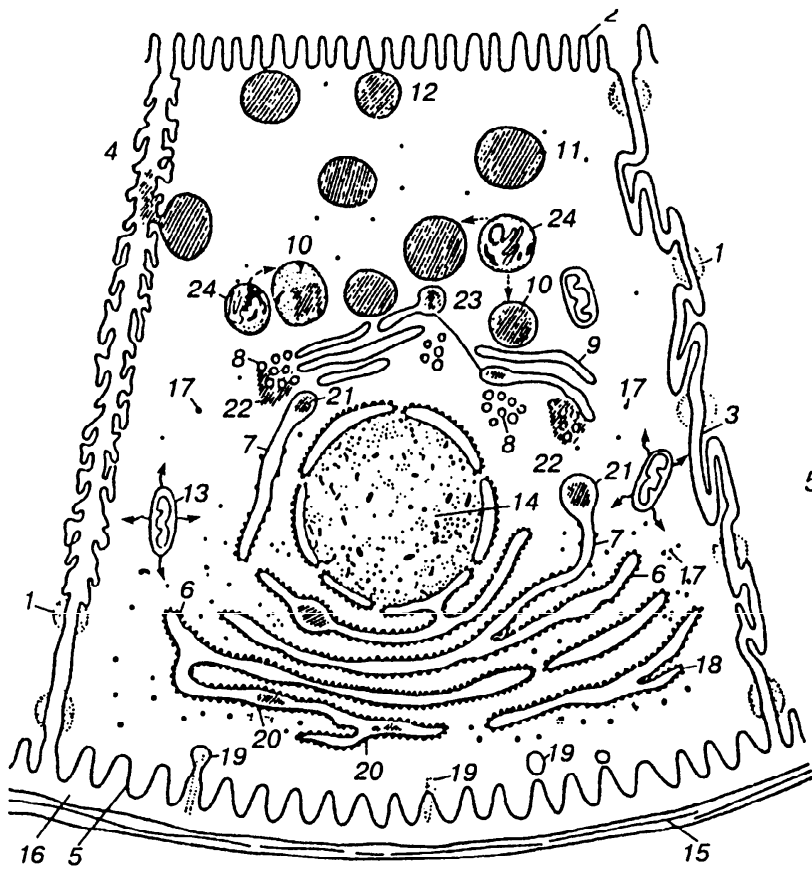
Будова секреторного апарату. Будова секреторних клітин свідчить про наявний взаємозв'язок із виконуваною функцією, складом синтезованого секрету і способом його виведення. Травні секреторні (екзокринні) клітини-екзокриноцити (підшлункової залози, привушної, головної клітини шлункових залоз) дуже подібні за будовою (мал. 62). Спільним для них є гетерополярність розміщення органел. Така клітина має клітинну мембрану з мікроворсинками, на бічних поверхнях клітин є складки, що сполучають клітини між собою, в основі — базальні мембрани. Ядро зміщене до базальної частини. Так само добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка з рибосомами. Все це свідчить про високий рівень білкового синтезу. У базальній і середній частинах цитоплазми є велика кількість мітохондрій, що беруть активну участь в енергетичних процесах. Добре розвинений комплекс Гольджі, розміщений, як правило, над ядром. Важливою ознакою секреторних клітин є наявність специфічних секреторних

включень у вигляді крапель і гранул, які можуть бути різних розмірів, але концентруються у верхівковій частині клітини.

Травні залози мають здебільшого вивідні протоки і секреторні ланки — ацинуси, які функціонують як єдина система (мал. 63). *Ацинуси* — це кінцеві галуження проток, оточені секреторними клітинами залози. Розрізняють прості й складні травні залози. У *простих* вивідна протока не розгалужується і безпосередньо переходить у кінцевий відділ. Якщо кінцевий відділ має вигляд трубки, залозу називають *трубчастою*, а якщо альвеоли — *альвеолярною*. У складних залозах протоки багаторазово розгалужуються і закінчуються ацинусами. Складні залози також поділяють на трубчасті, альвеолярні й трубчасто-альвеолярні (мал. 64). Прикладом перших може бути під'язикова слинна залоза, других — привушна, а третіх — підщелепова.

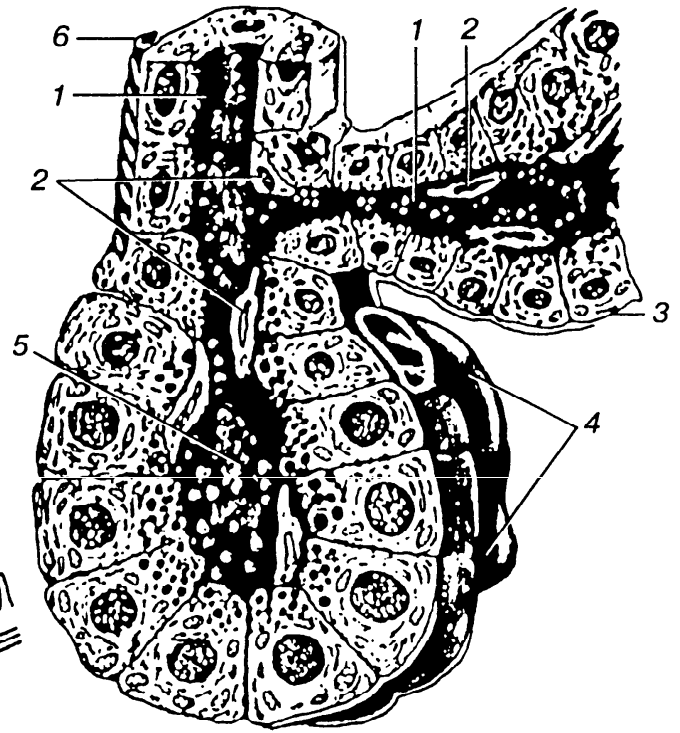
Існує ще одна особливість морфології й фізіології травних залоз. Залози, які мають секреторні клітини одного типу (*гомогенні клітини*), відносять до *гомокринних* (печінка, підшлункова залоза). Залози, які мають кілька видів секреторних клітин (*гетерогенні клітини*), що продукують різні компоненти секрету, називають *гетерокринними* (шлункові, слинні, кишкові (крипти) залози). В остаточному формуванні секрету беруть участь також клітини вивідних проток залоз.

Механізми секреції. Секреторний процес, що відбувається у клітинах травних



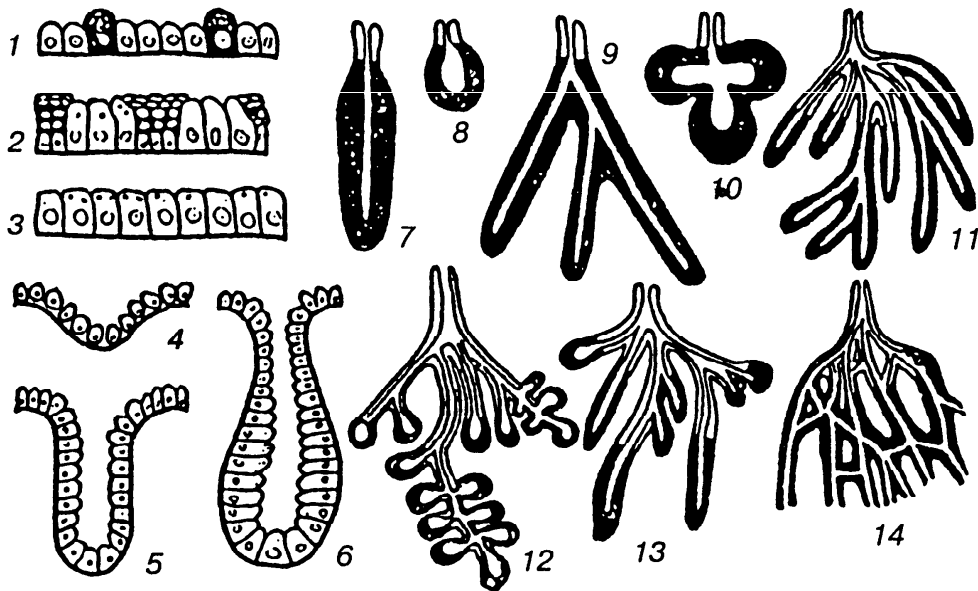
Мал. 62. Секреторна клітина (екзокриноцит):

1 – десмосоми; 2 – мікрроворсинки; 3, 4 – бічні складки; 5, 15, 16 – базальна мембрана; 6, 7, 20, 21 – ендоплазматична сітка; 8, 9, 10, 22, 23 – структури комплексу Гольджі; 11 – секреторні гранули; 12 – вихід секрету; 13 – мітохондрії; 14 – ядро; 17, 18 – рибосоми; 19 – речовини, що входять у клітину; 24 – лізосоми



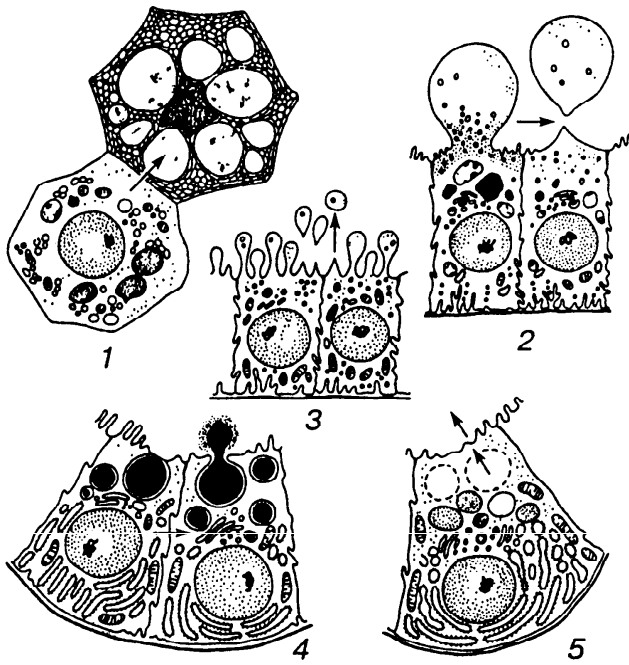
Мал. 63. Ацинус підшлункової залози:

1, 2 – вставна протока; 3 – екзокриноцити підшлункової залози (ациноцити); 4 – кровоносні капіляри; 5 – секреторні (зимогенні) гранули; 6 – нервне волокно



Мал. 64. Травні залози:

1–3 – одноклітинні залози; 4 – залозиста ямка; 5 – залозиста крипта; 6 – багатоклітинна трубчаста залоза; 7 – проста трубчаста; 8 – проста альвеолярна; 9, 10 – додаткові розгалуження у простих залозах; 11 – складна трубчаста; 12 – складна альвеолярна; 13 – складна трубчасто-альвеолярна; 14 – сітчаста



Мал. 65. Типи виведення секрету:

1 — голокриновий; 2 — макроапокриновий; 3 — мікроапокриновий; 4 — мерокриновий з виходом секрету через пори клітинної мембрани; 5 — мерокриновий з виходом секрету крізь цілісну клітинну мембрану

залоз, пов'язаний з використанням води, неорганічних і низькомолекулярних органічних сполук крові. Цей процес є *циклічним*, тобто він складається з кількох фаз, які закономірно повторюються: надходження необхідних речовин до залозистої клітини; синтез первинного продукту за участю органел клітини і оформлення секрету в гранули; виведення секрету з клітини, відновлення її початкової структури. Різні залози можуть мати власний секреторний цикл.

Механізми секреції залозистих клітин мають певні особливості залежно від того, стосується вона органічних речовин чи води та електролітів. Так, потрібний для утворення секрету матеріал надходить з крові через *базальну мембрану* клітини та ендотелій кровоносних капілярів. Синтез органічних речовин відбувається в ендоплазматичній сітці й комплексі Гольджі з використанням енергії АТФ. Комплекс Гольджі концентрує цей матеріал і у вигляді секреторних гранул зміщує його в напрямку верхівки секреторної клітини. Під час рефлекторного чи гуморального збудження клітини гранули секрету залишають її крізь поверхневу *апикальну мембрану*.

Необхідні для внутрішньоклітинних процесів вода й електроліти також надходять до секреторної клітини з крові. При цьому спочатку до клітини активно транспортуються аніони хлору, а далі — катіони. Створений ними осмотичний градієнт забезпечує надходження води.

Розрізняють кілька типів виведення секрету з клітини: *голокриновий*, або *морфокінетичний*, коли вся клітина заповнюється секретом і під час виділення його руйнується; *апокриновий* (макро- і мікро-), якому властиве відривання частини цитоплазми, в якій накопичився секрет; *мерокриновий*, або *морфостатичний*, — секрет проходить крізь мембрану клітини, не руйнуючи її (мал. 65). Два перші типи властиві більшості травних залоз безхребетних тварин і сальним та потовим залозам хребетних тварин, третій — травним залозам хребетних тварин.

Електрофізіологічні дослідження свідчать, що мембранний потенціал залозистих клітин порівняно з первинними і м'язовими менший (10–35 мВ). Крім того, збудження їх зумовлює здебільшого не деполяризацію, а гіперполяризацію мембрани — *збуджувальну гіперполяризацію*.

5.2.2. РУХОВА ФУНКЦІЯ

Рухова (моторна) функція травного апарату (за винятком початкової і кінцевої частин його) у вищих тварин і людини забезпечується гладкими м'язами, які головним чином утворюють два шари: зовнішній (поздовжній) і внутрішній (коловий, або спіральний). У шлунку є ще третій, косий шар м'язів.

Виділяють кілька типів рухів (моторики): перистальтичні, ритмічні, маятнікоподібні, тонічні скорочення. *Перистальтичні рухи* виявляють пропульсивну здатність, тобто забезпечують переміщення вмісту шлунка і кишок у хвостовому напрямку, *ритмічні* та *маятнікоподібні* — сприяють переважно його перемішуванню, а *тонічні скорочення* допомагають переміщенню вмісту з однієї частини травної трубки до іншої.

5.2.3. ВСМОКТУВАННЯ ПОЖИВНИХ РЕЧОВИН

Всмоктування (транспорт) поживних речовин з порожнини травного каналу в кров і лімфу забезпечується в основному тими відділами травного каналу, які мають певні структури для збільшення всмоктувальної поверхні (складки, ворсинки, мікророслинки). Цим вимогам відповідає

лише тонка кишка, яка і є основним органом всмоктування. Всмоктування може бути активним і пасивним. *Активне* є енергозалежним, і перенесення речовини здійснюється проти градієнта концентрації. Джерелом енергії при цьому є макроергічні фосфати. *Пасивне всмоктування* відбувається без енерговитрат. До нього належать дифузія, осмос і фільтрація.

5.3. ТРАВЛЕННЯ У РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ

Ротова порожнина є початковим відділом травної системи, куди за звичайних умов надходить їжа і де зазнає механічної та хімічної обробки. Проте у більшості тварин і людини вона перебуває тут короткий час, тому власне травлення як ферментативний процес у ротовій порожнині є неістотним. Їжа тут подрібнюється, змочується слиною, формується харчова грудка і готується до ковтання. Наявність великої кількості рецепторів (смакових, механічних, температурних) забезпечує харчовий центр інформацією, яка впливає на функцію всього травного апарату. Смакові рецептори, розміщені в різних ділянках язика, дають можливість оцінити їжу, забезпечують відчуття солоного, солодкого, кислого, гіркого тощо. Подразнення цих рецепторів активізує механічні процеси в ротовій порожнині і виділення слини.

5.3.1. МЕХАНІЧНІ ПРОЦЕСИ

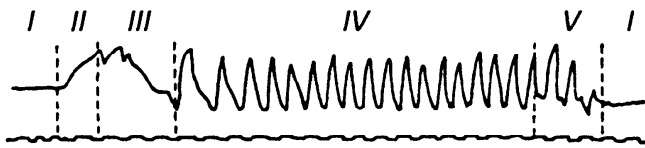
Механічні процеси в ротовій порожнині — це ссання, жування, ковтання.

Ссання є першим етапом самостійного живлення у ссавців, властивого молочному періоду живлення. Воно є природженим складним харчовим рефлексом, який виявляється переважно під час подразнення механорецепторів нижньої губи. При цьому губи витягуються, захоплюють сосок молочної залози і присмоктуються. Герметичність присмоктування забезпечується муцином слини. У результаті рухів язика й нижньої щелепи в ротовій порожнині створюється негативний тиск, що є важливим моментом для за-

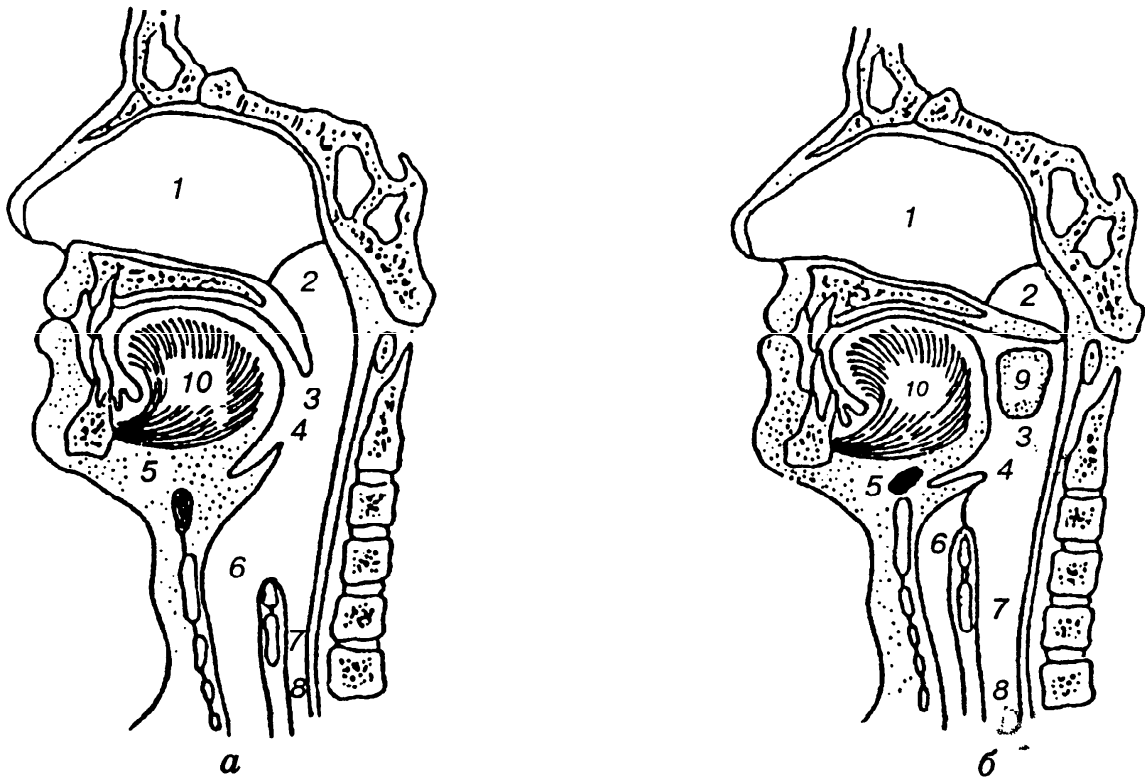
повнення її молоком. *Центри ссання* містяться в мозковому стовбурі. У здійсненні рефлексу ссання беруть участь трійчастий, лицевий, додатковий (V, VII і XI пари) черепні нерви. Механізми ссання розвиваються ще до народження.

Жування забезпечує подрібнення їжі й змішування її зі слиною. Крім того, воно сприяє оцінці смакових якостей їжі, збуджує виділення слини й шлункового соку. Акт жування є рефлексорним. У його здійсненні беруть участь центри мозкового стовбура, аферентні (висхідні) та еферентні (низхідні) гілки V пари черепних нервів — трійчастого нерва. Рецептори ротової порожнини, подразнення яких спричинює цей рефлекс, — смакові, тактильні, температурні. Оскільки жування зводиться до рухів нижньої щелепи, в його здійсненні беруть участь також пропріорецептори жувальних м'язів. Реєстрація жувальних рухів за допомогою балонграфічного методу показала, що в кожному *жувальному періоді* можна виділити такі *фази*: I — спокою, II — введення їжі до рота, III, IV — власне жування (орієнтовна та основна — найтриваліша — фази) і V — формування харчової грудки і ковтання її (мал. 66). Якщо їжа пережована недостатньо, це негативно позначається на її перетравленні в шлунку.

Ковтання є комплексом рухових реакцій, які забезпечують переміщення їжі через глотку й стравохід до шлунка. У ковтанні можна виділити три *фази*: 1 — роту до вільну; 2 — глоткову мимовільну, швидку; 3 — стравохідну мимовільну, по-



Мал. 66. Жувальний період. Фази:
 I — спокою; II — введення їжі до рота; III, IV — орієнтовна та основна фази власне жування; V — формування харчової грудки і ковтання її



Мал. 67. Порожнини рота, носа, глотки і гортані до (а) і під час (б) ковтання:

1 — порожнина носа; 2 — носова частина глотки; 3 — ротова частина глотки; 4 — надгортанник; 5 — під'язикова кістка; 6 — гортань; 7 — гортанна частина глотки; 8 — стравохід; 9 — харчова грудка; 10 — язик

вільну. Підготовлена в порожнині рота харчова грудка рухом язика проштовхується до піднебіння (мал. 67). Щелепи при цьому стискаються, м'яке піднебіння піднімається й перекриває прохід між носовою і ротовою частинами глотки. Язик продовжує проштовхувати харчову грудку до ротової і далі, до гортанної частини глотки. Вхід до гортані затуляє надгортанник. Корінь язика і м'яке піднебіння з піднебінним язичком не дають можливості харчовій грудці повернутися до ротової порожнини. Вона проштовхується до стравоходу, отвір якого розширюється завдяки розслабленню глотково-стравохідного сфінктера. Цьому сприяє різке підвищення тиску в порожнині глотки, тоді як у стравоході він знижується. В ковтальному рефлексі беруть участь численні рецептори язика, м'якого піднебіння, глотки,

висхідні гілки черепних нервів: трійчастого, язикоглоткового й гортанного нервів, центри довгастого мозку та низхідні гілки глоткового, поворотного й блукаючого нервів. Оскільки центр ковтання розміщується у довгастому мозку поблизу дихального, внаслідок їх взаємодії під час ковтання дихання припиняється.

5.3.2. СЛИНОВИДІЛЕННЯ

Слина відіграє важливу роль у ротовій порожнині: зволожує її, допомагає смаковій реценції, оскільки діє на їжу як розчинник, полегшує механічну обробку їжі, забезпечує ферментативне розщеплення вуглеводів, виконує захисні функції тощо.¹¹

Філогенез слинних залоз. Вже у безхребетних (черви, членистоногі, молюски) у передньому відділі травної системи з'яв-

ляються залозисті утвори. Серед хребетних ротових залоз немає у риб, вони з'являються у наземних тварин. Зубні залози змії перетворюються на трубчасті отруйні залози, які містяться в товщі жувального м'яза. Птахи мають під'язикові залози і кілька дрібних піднебінних, які виробляють в'язку слину.

Слинні залози ссавців. Ссавці мають повний набір слинних залоз. Поверхня слизової оболонки ротової порожнини всяяна великою кількістю дрібних залоз, які постійно її звожують. Необхідну ж для травних процесів кількість слини виробляють три пари великих слинних залоз, що містяться за межами ротової порожнини: привушні, піднижньощелепні та під'язикові. У собак, як і у багатьох хижаків, є ще пара травних залоз, розміщених в очній ямці, — орбітальних. Названі залози відрізняються і за структурою, і за властивостями секрету.

Привушні залози — це залози альвеолярного типу. За особливостями секрету у людей, приматів і свиней вони є серозними, тобто їхній секрет рідкий. У собак і котів вони серозно-слизові з більш в'язким секретом. Структурною одиницею в них є ацинус із секреторними клітинами і складною системою проток. Головна вивідна протока відкривається на рівні другого верхнього великого кутнього зуба.

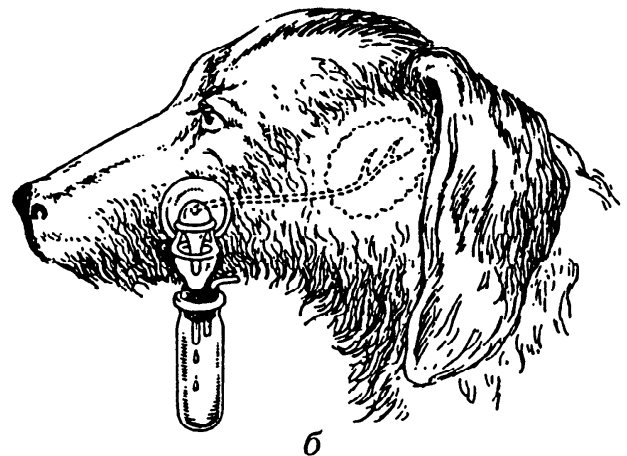
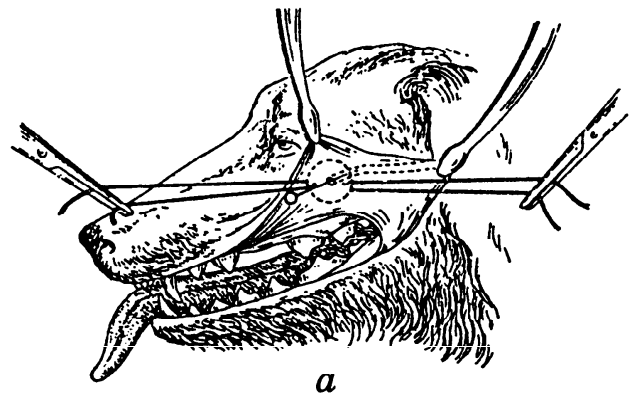
Піднижньощелепні залози — у більшості ссавців складні альвеолярні, частково трубчасто-альвеолярні. У людини і приматів виділяють серозний секрет, у собак частково слизовий. Вивідна протока відкривається на дні ротової порожнини поруч із вуздечкою язика.

Під'язикові залози — це складні альвеолярно-трубчасті залози зі слизовим типом секретії. Розміщені під слизовою оболонкою дна ротової порожнини. У секреті превалює муцин. Протоки відкриваються в різних ділянках слизової оболонки вздовж під'язикової складки. Велика під'язикова протока виходить окремо або разом із протокою піднижньощелепної залози.

Склад і властивості слини. У дослідженні слиновиділення, складу і властивостей слини велику роль відіграла операція

фістули протоки привушної слинної залози у собак, виконана в 1895 р. Д. Л. Глиньським у лабораторії І. П. Павлова. Ця операція дала можливість проводити дослідження в умовах хронічного експерименту. У собаки під наркозом видаляють кружечок слизової оболонки навколо отвору вивідної протоки привушної залози. Протоку відпрепаровують від прилеглих тканин, крізь розріз у щоці кружечок виводять на зовнішню поверхню щоки і пришивають до шкіри (мал. 68, а). Після загоєння рани і приживлення слизової оболонки до шкіри над отвором протоки приклеюють спеціальну скляну лійку з пробіркою, куди збирають слину (див. мал. 68, б), використовуючи різні засоби збудження слиновиділення. Роздільне дослідження слиновиділення у людини проводять за допомогою присмоктувальних капсул.

Слина у ротовій порожнині людини і тварин є змішаним секретом усіх слинних



Мал. 68. Хронічна фістула протоки привушної слинної залози:

а — операція; б — збирання секрету

залоз. За добу у людини в середньому виділяється 0,5–2 л слини, з яких близько 30 % виділяють привушні залози. Це в'язка, ледь каламутна рідина, рН якої коливається в межах 5,8–7,4. При збільшенні швидкості секреції рН досягає 7,8. Змішана слина людини містить близько 99,5 % води. Сухий залишок становлять неорганічні й органічні речовини.

Неорганічні компоненти слини: хлориди і гідрогенкарбонати, фосфати та інші солі натрію, калію, кальцію. Слина містить гідрогенкарбонати у більшій кількості, ніж плазма крові. Це насамперед стосується привушних і піднижньощелепних залоз. **Органічних складових** у слині в 2–3 рази більше, ніж неорганічних. Це білки (ферменти, муцин), вільні амінокислоти, сечовина, аміак, креатинін тощо.

Ферменти слини більшості ссавців представлені амілазою і мальтазою, яких немає або вони містяться в незначній кількості у слині багатьох тварин (коні, жуйні, собаки та ін.). Слина людини здатна активно гідролізувати вуглеводи. Цей процес виконує альфа-амілаза, яка в умовах лужної реакції розщеплює поліцукриди (крохмаль, глікоген) з утворенням декстринів, а далі дицукридів (мальтоза) і частково моноцукридів (глюкоза). Гідроліз вуглеводів ферментами слини триває в шлунку до проникнення в товщу харчової маси кислого шлункового соку.

Слина має **бактерицидні властивості**, пов'язані з наявністю в ній лізоциму. У привушній і піднижньощелепній залозах людини, собак, корів, котів виявлено фермент *калікреїн*, який через утворення *брадикініну* чинить судинорозширювальний ефект. Крім того, піднижньощелепна залоза продукує *інсуліноподібний білок*.

Порівняно з іншими травними залозами слинні мають найкоротший латентний період секреції, що свідчить про їх високу реактивну здатність. Разом з тим вони можуть адаптуватися до виду подразника. Особливо помітною є залежність слиновиділення від сухості їжі (хліб і сухарі, м'ясо і м'ясний порошок), воно завжди інтенсивніше на суху їжу. Надзвичайно активну секрецію викликають деякі неістивні под-

разники (розчини кислот, основ, солей), що має захисне значення. Слина може відрізнятися в таких випадках і за своїми властивостями. На їжу виділяється більш в'язкий секрет з великим вмістом муцину. У слині, що виділяється на розчин кислоти, підвищений вміст гідрогенкарбонатів, і вона дуже рідка — серозна.

Механізми секреції слини досліджували вже в середині XIX століття. Зокрема, К. Людвіг, вимірюючи тиск секрету в протоках слинних залоз та кровоносних капілярах, показав, що в протоках він є вищим. Отже, секреція не є пасивною фільтрацією рідини з кровоносних судин, це результат активної функції секреторних клітин. Секреція зберігається при подразненні певних нервів в умовах перев'язування кровоносних судин, які живлять ці залози. Було з'ясовано і роль проток слинних залоз у процесах формування слини. Виявилось, що в термінальній частині залози електролітний склад слини не відрізняється від складу плазми крові. У протоках відбувається реабсорбція деяких йонів, тут же секрет збагачується на гідрогенкарбонати. Виявлено участь клітин слинних проток у накопиченні й виділенні білкового секрету.

5.3.3. ОСОБЛИВОСТІ СЛИНОВИДІЛЕННЯ У ЖУЙНИХ ТВАРИН

У жуйних тварин фізіологія слиновиділення має деякі особливості, зумовлені будовою травного каналу і характером харчування.

Під час надходження корму до ротової порожнини жуйних вишикає посилене слиновиділення, яке сприяє змочуванню їжі. Оскільки остаточно пережовування корму відбувається під час не приймання, а *жуйки*, роль слини стає дуже важливою для полегшення переміщення корму до шлунка.

Слина жуйних має лужну реакцію, що пов'язано з наявністю в слині гідрогенкарбонатів і сприяє нейтралізації кислот, які утворюються в передшлунках у процесі бродіння вуглеводів. Вуглеводних

ферментів у слині цих тварин майже немає. Слиновиділення привушними залозами відбувається неперервно, а в піднижньощелепних та під'язикових виникає лише під час приймання корму.

5.3.4. РЕГУЛЯЦІЯ СЛИНОВИДІЛЕННЯ

Слиновиділення є рефлекторним актом, основним рецептивним полем якого є слизова оболонка ротової порожнини. Проте можливі рефлекторні впливи зі стравоходу, шлунка, а також інших органів. Від смакових, механічних і температурних рецепторів збудження прямує до центрів слиновиділення довгастого мозку в складі V, VII, IX, X пар черепних нервів, пізхідна ланка цього шляху — VII і IX пари. Провідну роль у регуляції секреції відіграють парасимпатичні гілки цих нервів, під час подразнення яких виділяється велика кількість рідкої слини, а ізольоване подразнення симпатичних гілок зумовлює незначне виділення в'язкої слини з високим вмістом органічних речовин.

Слиновидільні центри складаються з верхнього слиновидільного ядра довгастого мозку, пов'язаного з піднижньощелепною та під'язиковою залозами, і нижнього — з привушною залозою. У регуля-

ції слиновиділення беруть участь гіпоталамус, лімбічна система мозку і кора великого мозку. Так, електростимуляція ядер передньої і середньої ділянок гіпоталамуса активізує слиновиділення у собак. При подразненні задньої ділянки гіпоталамуса слиновиділення незначне, але в складі секрету підвищується вміст органічних речовин. Це свідчить про те, що передня і середня ділянки гіпоталамуса забезпечують в основному парасимпатичні впливи на слиновиділення, а задня — симпатичні.

Під час стимуляції мигдалеподібного тіла лімбічної системи поряд з іншими харчовими реакціями спостерігається і слиновиділення. Подразнення кори великого мозку в ділянці верхньої лобової і очноямкової звивин лобової частки викликає слиновиділення у собак, котів і мавп. І. П. Павлов використав привушну слину залозу у собак як модель для вивчення вищої нервової діяльності. Умовнорефлекторне слиновиділення є зменшеною копією безумовнорефлекторного не лише за кількістю, а й за вмістом сухого залишку.

Поряд з нервовою регуляцією функції слинних залоз встановлено вплив на їх діяльність гормонів гіпофіза, підшлункової, щитоподібної і статевих залоз. Деякі фармакологічні засоби (пілокарпін) стимулюють слиновиділення, інші (атропін) — гальмують його.

5.4. ФУНКЦІЯ СТРАВОХОДУ

Функцією **стравоходу** є *рухова функція* — переміщення їжі з ротової порожнини і глотки до шлунка. Її забезпечує добре розвинена м'язова стінка, яка складається з двох шарів: зовнішнього поздовжнього, внутрішнього колового; у верхній третині стравоходу з посмугованих, у нижній — гладких, у середній — змішаних м'язів. Для функції стравоходу має значення тонус м'язів, який забезпечує його майже сталу форму. Стравохід має два звуження (бронхоаортальне і діафрагмальне), три розширення — у шийній, грудній і черевній частинах — і два сфінктерні механіз-

ми. На межі між глоткою й стравоходом його формують кільця посмугованих м'язів. Роль нижнього сфінктера у ссавців виконують тонізовані м'язи дистального відділу стравоходу 2–4 см завширшки.

Рухову функцію стравоходу досліджують за допомогою рентгено-, балон- та електрографічної методик. Рух харчової грудки у стравоході здійснюється завдяки його перистальтичним скороченням — хвилеподібним координованим скороченням м'язів, що поширюються в дистальному напрямку. Розрізняють первинну і вторинну перистальтику стравоходу. *Первинна пе-*

ристалтика має центральне походження і виникає у відповідь на ковтання. Перистальтична хвиля проходить зі швидкістю 2–5 см/с і в жодній ділянці не переривається. *Вторинна перистальтика* виникає у відповідь на місцеве подразнення стінки стравоходу і безпосередньо з ковтанням не пов'язана. Вона починається в грудній частині стравоходу під впливом подразнень слизової оболонки стравоходу часточками їжі і підтримує рух харчової грудки до шлунка. У голодних собак з'являються періодичні скорочення стравоходу, які виникають і припиняються одночасно з аналогічними скороченнями шлунка.

Іннервація стравоходу в шийному відділі соматична, у грудному і черевному — парасимпатична. У стінці стравоходу є пучок (інтрамуральне) перше стравохідне сплетення. Стравохід — це потужна рефлексогенна зона, механорецептори якої збуджують його перистальтичні хвилі. Після перерізування вагосимпатичних стовбурів на ший перистальтичні хвилі зникають. Подразнення парасимпатичних волокон блукаючого нерва або введення ацетилхоліну посилюють скоротливу активність стравоходу, тоді як застосування агоністів чи антагоністів адренорецепторів істотно не впливає на його функцію.

5.5. ТРАВЛЕННЯ У ШЛУНКУ

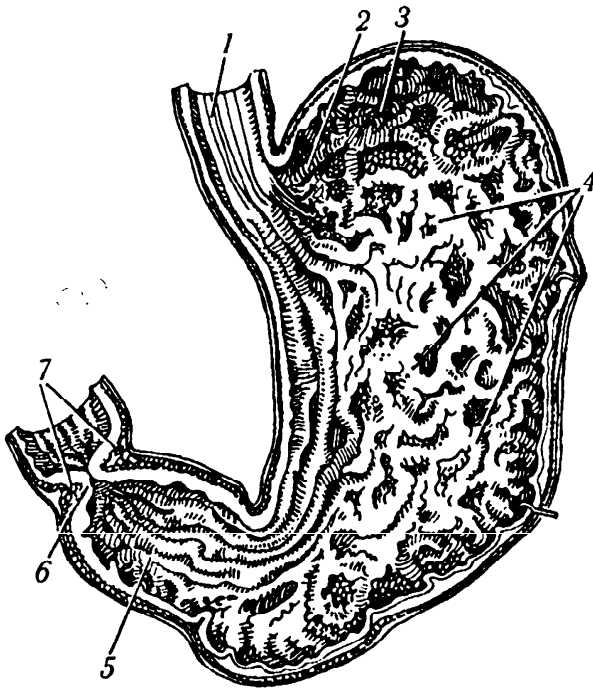
Шлунок є найширшою ділянкою травного каналу, в якому їжа може затримуватись на порівняно тривалий час. Його місткість у дорослої людини становить у середньому 3 л. Однокамерному шлунку людини й багатьох тварин властива гетерогенність клітинного складу шлункових залоз.

Будова шлунка. Анатомічно в шлунку розрізняють *кардіальну* частину, що починається безпосередньо від стравоходу, дно шлунка, тіло і воротарну (*пілоричну*) частину (мал. 69), а функціонально — більшу за розмірами та секрецією різко кислого соку з ферментами і слизом фундальну частину і воротарну (*пілоричну*) — з лужним за реакцією слизом і ендокринними клітинами, що продукують гормони. Порожнина шлунка обмежується двома *сфінктерами*: кардіальним і воротарним, з яких *справжнім* (за наявним м'язовим кільцем) є лише воротарний. М'язи кардіальної частини постійно скорочені, чим перешкоджають поверненню вмісту шлунка до стравоходу. В міру наповнення шлунка тонус м'язів кардіальної частини підвищується. Отже, хоча кардіальний сфінктер і не виражений анатомічно, його тонізовані м'язи і зона підвищеного тиску в діафрагмальній ділянці

стравоходу створюють *сфінктер функціональний*.

Внутрішня, *слизова оболонка* шлунка утворює численні складки, неоднакові за рельєфом в різних його ділянках (див. мал. 69). Слизова оболонка має у людини 4–5 оточених борознами поздовжніх складок, на поверхні яких розміщені *шлункові ямки*. На дні їх відкриваються *трубчасті залози шлунка*, більшість яких мають три групи *екзокриноцитів*: *головні*, які продукують ферменти (пепсиноген), *паріетальні* (обкладові), що забезпечують продукцію хлоридної (соляної) кислоти, і *шийкові* (додаткові) *мукоцити*, які виділяють слизовий (мукоїдний) секрет.

У різних відділах шлунка є клітини, що продукують гуморальні чинники, здатні впливати на його функції. Зокрема, це аргентофільні клітини, які виробляють *серотонін*. Слизова оболонка воротарного відділу не містить паріетальних клітин, проте вона здійснює певною мірою ендокринну функцію. Тут розміщені *шлунково-кишкові ендокриноцити* (гастринові, або джі-клітини), які продукують *гастрин*, найсильніший стимулятор виділення кислого шлункового соку. Клітини слизової оболонки шлунка виділяють *гістамін*, який також спричинює кислу сек-



Мал. 69. Слизова оболонка шлунка:

1 — стравохід; 2 — кардіальна частина; 3 — дно; 4 — тіло;
5 — воротар; 6 — отвір воротаря; 7 — дванадцятипала кишка

рецію, проте порівняно з гастрином його дія значно слабша.

Гладком'язова оболонка шлунка складається з трьох шарів: зовнішнього поздовжнього, середнього колового і внутрішнього косоного. Вона змінює розмір і форму шлунка, забезпечує інтенсивні скорочення, необхідні для переміщення його вмісту.

Зовнішня, *серозна, оболонка шлунка* має сполучнотканинну основу з еластичними волокнами.

Особливості будови і функції шлунка у тварин. У багатьох представників безхребетних (кільчасті черви, членистоногі, молюски) стравохід переходить у *воло* (зоб), який є резервуаром для їжі, а у пастушному за ним відділі — шлунку — відбувається і травлення, і всмоктування. Малощетинкові черви і членистоногі мають *м'язовий шлунок*, в якому крім травлення і всмоктування відбувається також подальше подрібнення їжі. У хребетних будова і функція шлунка ускладнюються. Хоча у риб і амфібій він ще слабо відокремлений, у рептилій вже має товсті м'язові стінки, а у птахів складається з двох відділів: переднього — залозистого і заднього — м'язового. Перший здійснює

секрецію і хімічний вплив соку на їжу, другий — механічне оброблення, що забезпечують м'язи шлунка і чому сприяють наявні в його порожнині камінці, пісок, скельця, які тварина спеціально заковтує з їжею. У ссавців шлунок може бути однокамерним (собаки, свині, коні, людина) і багатокамерним (китоподібні, жуйні). Шлунок жуйних розділений на 4 камери: рубець, сітку, книжку й сичуг. Рубець корови є м'язовим мішком місткістю до 200 л. Лише сичуг є власне шлунком, а перші три камери відносять до *передшлунків*, їхньою основною функцією є бактеріальне розщеплення клітковини рослинної їжі.

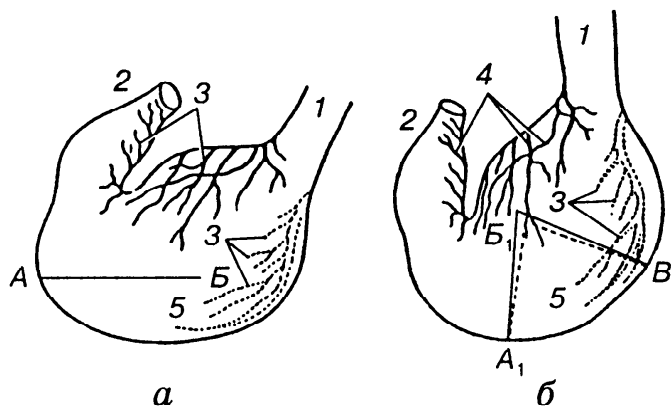
5.5.1. СЕКРЕЦІЯ ШЛУНКА

Методи дослідження секреції шлунка.

В умовах хронічного експерименту вивчати секрецію шлунка можна за допомогою фістули шлунка, вперше застосованої на собаці в 1842 р. В. А. Басовим. Це була штучна пориця, пізніше в розріз почали шивати спеціальну трубку, яка одним кінцем фіксується в шлунку, а другим — у черевній стінці. Зовнішню частину трубки закривають пробкою або загвинчують. Іноді таку операцію доповнюють перерізами стравоходу (*езофаготомією*), що дає змогу отримувати чистий шлунковий сік під час рефлекторного збудження секреції (мал. 70). Розроблено також дві методики операції ізольованого шлунка: за Гейденгайном, коли секреторні нерви шлунка перерізаються; за І. П. Павловим,



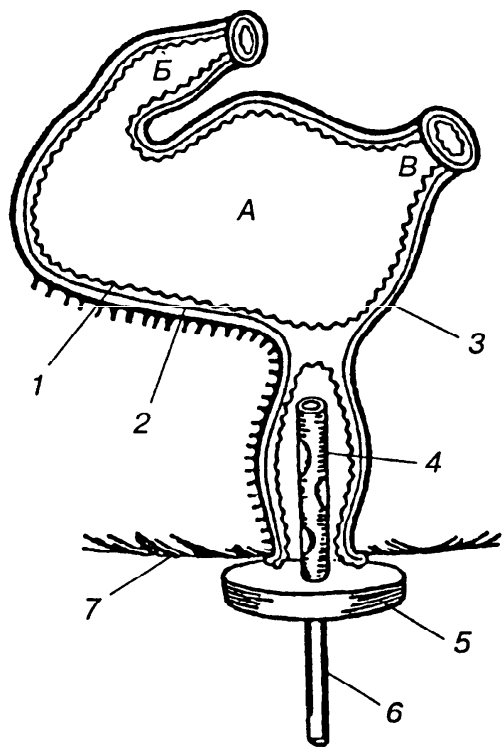
Мал. 70. Дослід з удаваним годуванням на езофаготомованій тварині з фістулою шлунка



Мал. 71. Розрізи на шлунку собаки для утворення ізольованих шлуночків за І. П. Павловим (а) і Гейденгайном (б):

1 — стравохід; 2 — воротарна (пілорична) частина; 3, 4 — відповідно передні і задні гілки блукаючого нерва; 5 — частина стінки шлунка, з якої утворюється маленький шлунок; АБ — розріз за І. П. Павловим (зберігаються шлункові гілки блукаючого нерва до ділянки 5); А₁В₁В — розріз за Гейденгайном (нервові гілки до ділянки 5 руйнуються)

зі збереженням іннервації ізольованого шлуночка (мал. 71, 72). Крім того, є сучасні модифікації цих операцій. У клінічних умовах для отримання шлункового соку



Мал. 72. Маленький шлуночок, ізольований за І. П. Павловим:

1 — слизова оболонка; 2 — м'язовий шар; 3 — серозний шар; 4 — гумова трубка; 5 — корок; 6 — трубка для витікання шлункового соку з порожнини маленького шлуночка; 7 — шкіра черевної стінки; А — порожнина шлунка; Б — воротарна (пілорична) частина; В — кардіальна частина

у хворої людини застосовують зондування.

Розрізняють *нестимульовану*, або *базальну*, секрецію та *секрецію, стимульовану* їжею чи певними сокогінними чинниками (гістамін, пентагастрин, інсулін тощо). За добу у людини в середньому виділяється до 2–2,5 л шлункового соку.

Шлунковий сік — це безбарвна кисла рідина, основними компонентами якої є ферменти, хлоридна (соляна) кислота та глікопротеїди (мукоїди). Масова частка води у складі соку становить близько 99,4%. Основним неорганічним компонентом шлункового соку є хлоридна кислота у вільному і зв'язаному з протеїдами стані, хлориди, фосфати, сульфати натрію, калію, кальцію гідрогенкарбонати та ін. Серед органічних сполук — білки, глікопротеїди (муцин), лізоцим, ферменти, продукти метаболізму.

Ферменти шлункового соку — це пептидогідролази (протеолітичні ферменти, протеази, пепсин) і шлункова ліпаза. Пепсин синтезується головними клітинами у вигляді пепсиногену — неактивного його попередника. Його активація відбувається в кислому середовищі шляхом відщеплення поліпептиду, який є інгібітором пепсину. Найактивніше цей процес відбувається при рН = 2–1,5. Комісія з ферментів Міжнародної біохімічної спілки офіційно затвердила 4 шлункових ферменти групи пептидогідролаз: *пепсин*, *гастриксин*, *пепсин В* і *ренін* (сичужний фермент). Шлунковий сік має високу протеолітичну активність, проте він здійснює в умовах кислої реакції лише початковий гідроліз білків до стадії альбумоз і пептонів з утворенням невеликої кількості амінокислот. Цей процес завершується у тонкій кишці.

Пептидогідролази шлункового соку не гідролізують муцин, що має захисне значення.

Ліпаза шлункового соку має невисоку активність, але в період годування дитини молоком гідролізує ліпіди молока, які перебувають у ньому в емульгованому стані.

Хлоридна (соляна) кислота є надзвичайно важливим компонентом шлункового соку. В утворенні її беруть участь парієтальні клітини, для чого використовують хлориди крові. Вона спричинює денатурацію й набухання білків, чим сприяє їх пастушному розщепленню пептидогідролазами (пепсином), активує пепсиноген, створює необхідне для пептидогідролаз кисле середовище, має антибактеріальну дію і бере участь у регуляції функції травної системи. Натще кислотність соку низька ($\text{pH} = 6,0$) і зростає в разі стимуляції секреції. Під час активного травлення pH шлункового соку становить 1,0–2,0. Зменшення кислотності шлункового соку негативно позначається на травних процесах у шлунку.

Глікопротеїди (муцини) продукуються шийковими мукоцитами (додатковими клітинами) шлунка. Виділяють дві його фракції — розчинну і нерозчинну. Саме остання, на думку Ф. Холандера, виконує захисну функцію, формуючи біля стінки слизовий бар'єр проти руйнівної дії протеолітичних ферментів. Можливо, цьому сприяє й те, що ці самі клітини одночасно з муцином продукують і гідрогенкарбонати. У невеликій кількості муцини виділяються і поза секрецією шлункового соку.

Шлунковий сік виділяється у відповідь на нервові чи хімічні подразнення. Проте пілоричним залозам, які продукують сік лужної реакції, властива неперервна секреція і поза травленням. У дослідах з удаваним годуванням собак із перерізанним стравоходом, як і при звичайному споживанні їжі, секреція шлункового соку починається через 5–6 хв після початку приймання їжі. І. П. Павловим було встановлено, що кожному виду їжі відповідає певна динаміка соковиділення. Після споживання 200 г сирого м'яса секреція досягає максимального рівня протягом першої години, хліба — другої, далі зменшується і залишається ще тривалий час на низькому рівні. Після випивання молока секреція посилюється поступово, досягаючи максимального рівня на 2–3-й годині, і далі спадає. Тривалість секреції також різна: при споживанні м'яса і моло-

ка — 6–7 год, хліба — 8–10 год. Загальна кількість шлункового соку за цей час найбільша при споживанні м'яса. Паралельно з кількістю соку змінюється і його кислотність.

Регуляція шлункової секреції. Шлункова секреція виникає як реакція на рефлекторне або гуморальне збудження залоз. **Парасимпатична іннервація** шлунка здійснюється гілками блукаючих нервів, які закінчуються всередині стінки шлунка на довгоаксонних нейронах (клітинах Догеля I типу). Це другі нейрони низхідного (еферентного) шляху парасимпатичної нервової системи, які беруть участь у формуванні інтрамуральної системи. Остання утворює три *сплетення*: підслизове (мейсснерівське), м'язове (аурбахівське) та підсерозне. Медіатором у закінченнях цих нервів є ацетилхолін. **Парасимпатичні впливи збуджують шлункові залози.**

Симпатична іннервація представлена великим і малим внутрощевими нервами, які не перериваються у вузлах симпатичного стовбура і йдуть до черевного (сопячного) сплетення, де закінчується аксон їхнього першого нейрона (передвузловий) і починається другий (післявузловий) нейрон. Від черевного сплетення до шлунка (шлункове сплетення) симпатичні волокна проходять разом з парасимпатичними волокнами блукаючого нерва або самостійно по стінках кровоносних судин.

Симпатичні нерви чинять гальмівний вплив на шлункову секрецію. Однак є відомості про існування гальмівної системи і поза симпатичною іннервацією. Висхідні (аферентні) волокна несуть інформацію головним чином від механорецепторів слизового і м'язового шарів шлунка і проходять у складі шлункового сплетення (черевного) і частково блукаючих нервів. Збудником секреторної функції шлунка є насамперед їжа, її вигляд, запах, смакові якості, що діють рефлекторно, а також велика кількість гуморальних чинників.

Фази шлункової секреції. В регуляції шлункової секреції виділяють три фази.

Першу фазу називають **складнорефлекторною** (мозковою), або, за І. П. Павловим, апетитною. Вона об'єднує умовно-і безумовнорефлекторні впливи на шлункові залози. Вигляд, запах, підготовка їжі до споживання через рецептори зору, слуху, нюху зумовлюють виділення шлункового соку, яке триває протягом 20–25 хв і супроводжується відчуттям апетиту, голоду. Це умовнорефлекторне збудження. Секреція значною мірою посилюється, коли їжа надходить до рота, а отже, подразнює рецептори ротової порожнини, зокрема язика, піднебіння, а також глотки. Секреція починається через кілька хвилин від початку дії подразника і триває в середньому протягом двох годин. Це безумовнорефлекторна секреція. Усі особливості першої фази було з'ясовано в дослідях на езофаготомованих собаках із фістулою шлунка. Оскільки їжа, яку їла тварина, випадала через розріз стравоходу, ці дослідники дістали назву *удаваного годування*. Секреція у першій фазі як у тварин, так і у людини легко гальмується різними зовнішніми і внутрішніми подразниками (больовими, емоційними тощо). Наприклад, при наближенні kota чи іншої тварини до собаки виділення шлункового соку у неї припиняється.

Другу фазу секреції шлунка називають **шлунковою** (хімічною, первово-гуморальною, гуморально-хімічною). Вона починається через 30–40 хв від початку надходження їжі і триває протягом 6–10 год. Отже, вона накладається на першу фазу. Ця фаза секреції зумовлена механічним чи хімічним подразненням рецепторів слизової оболонки шлунка їжею, а також впливом гуморальних чинників (гістаміну, гастрину тощо), що виробляються слизовою оболонкою шлунка. *Гастрин* було відкрито в 1906 р. Едкіпсом у дослідях із внутрішньовенним введенням тваринам водного екстракту слизової оболонки пілоричної частини шлунка. Він утворюється шлунково-кишковими ендокриноцитами (гастриновими G-клітинами) і зумовлює виділення шлункового соку з високим вмістом хлоридної кислоти. Активність секреції при цьому в 500 разів

вища, ніж при застосуванні інших її збудників. Нині в медичній практиці й фізіологічних експериментах використовують синтетичний препарат — *пентагастрин*.

Особливе місце серед природних гуморальних стимуляторів шлункової секреції посідає *гістамін*. До нього виявляють виняткову чутливість паріетальні клітини шлунка. Гістамін спричинює виділення кислого соку, але є слабшим збудником секреції порівняно з гастрином. Виділення шлункових гормонів стимулюється блукаючим нервом, місцевими інтрамуральними рефлексамі, продуктами травлення, алкоголем. Під час другої фази шлункової секреції виділення соку відбувається на нижчому рівні порівняно з першою фазою. Активність ферментів також дещо знижена.

Третя, **кишкова, фаза** шлункової секреції є результатом надходження шлункового вмісту до кишків, що сприяє виділенню кишківними власних гормонів: *ентерогастрину*, що стимулює секрецію шлункового соку, *секретину*, *мотиліну* і *серотоніну*, які стимулюють секрецію пепсину. Гальмують шлункову секрецію *ентерогастрон*, *нейротензин*, *гастроінгібуючий пептид (ГІП)*, *холецистокінін (панкреозимін)* та ін.

Перша фаза є пусковою, оскільки переводить залози зі стану відносного функціонального спокою до діяльного стану. Друга й третя фази — коригуючі. Вони пристосовують секрецію до виду їжі, особливостей травного процесу.

Екскреція. У складі шлункового соку виявлено деякі речовини, які виділяються з організму у вигляді *екскретів* (сечовина, сечова кислота, креатинін тощо). Виділення цих метаболітів зі шлунковим соком значно підвищується під час захворювання широк, органів дихання і травлення. Деякі хімічні речовини, введені парентерально, виділяються слизовою оболонкою шлунка. Зокрема, це такі барвники, як нейтральрот, метиленовий синій тощо. На цій властивості слизової оболонки шлунка ґрунтується діагностичний метод його хромокопії.

5.5.2. РУХОВА ФУНКЦІЯ ШЛУНКА

Добре розвинений м'язовий шар шлунка забезпечує *резервуарну й евакуаторну* (переміщення їжі до кишок) *функції*.

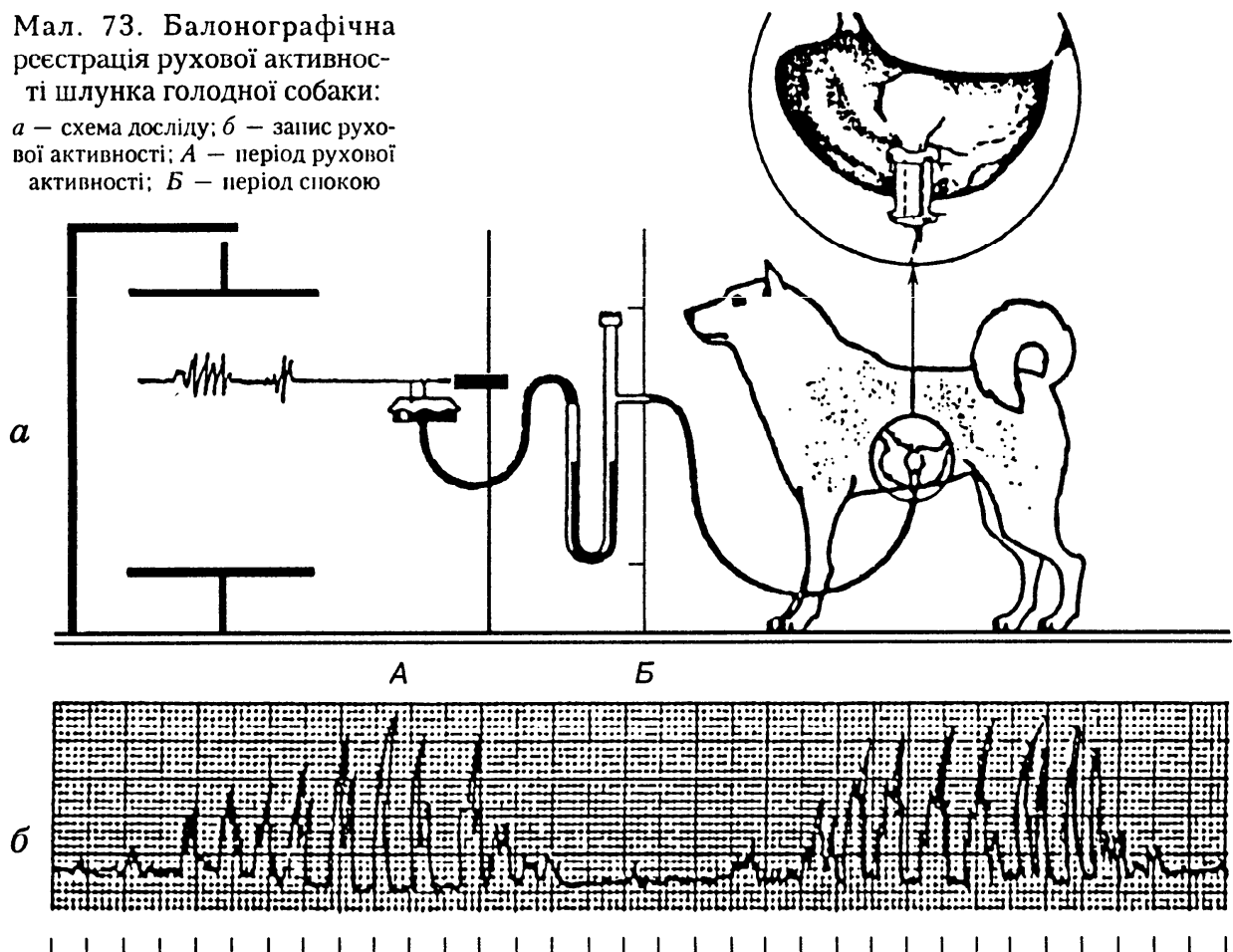
Методи вивчення рухової (моторної) функції шлунка. Одним із найпоширеніших методів дослідження моторики шлунка є *балоннографічний* метод, за яким через фістульну трубку в шлунок вводять тонкостінний гумовий балон, сполучають його з реєструвальною системою (капсула Маррея з фіксованим пером), наповнюють систему повітрям, створюючи там певний тиск, і записують за допомогою кімографа зміни цього тиску, пов'язані зі скороченням і розслабленням м'язів шлунка (мал. 73). Отриманий запис дає змогу об'єктивно оцінювати характер рухової активності. Цю методику застосовують у дослідях на тваринах понад 150 років. Для запису електричної активності м'язів шлунка використовують електрогастрограф. У клініч-

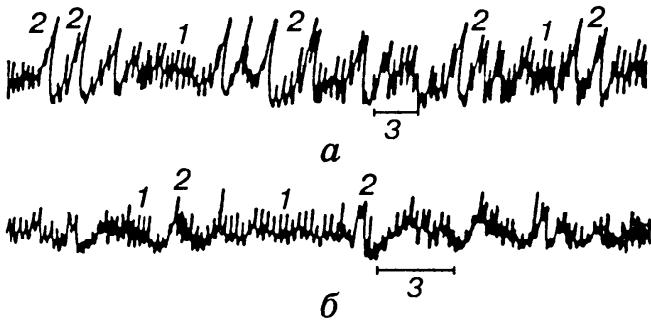
них обстеженнях успішно застосовують рентгенологічний метод, який дає змогу стежити за динамікою скорочень шлунка.

Типи рухової активності шлунка. Порожньому шлунку властива *періодична рухова активність* з характерною зміною тривалих періодів спокою короткими періодами активності, які реєструються у вигляді високоамплітудних підйомів кривої запису (див. мал. 73, б). З моменту надходження їжі настає *неперервна харчова рухова активність*. У ній чітко простежуються дві фази: коротша — активних скорочень і довша — слабших.

Типи скорочень шлунка поділяють на перистальтичні, систолічні, тонічні й антиперистальтичні. *Перистальтичні скорочення* починаються в кардіальній частині шлунка, поширення їх на весь шлунок регулюють блукаючі нерви. Швидкість поширення перистальтичних хвиль у собак становить 0,5 см/с, у людини — 1 см/с і більше, частота відповідно 4–5 і 3 скорочення за 1 хв. Їх значення полягає у пе-

Мал. 73. Балоннографічна реєстрація рухової активності шлунка голодної собаки:
а — схема досліду; б — запис рухової активності; А — період рухової активності; Б — період спокою





Мал. 74. Типи скорочень дна (фундальної частини) шлунка у собаки під час харчової активності: перистальтичні: 1 — слабкі; 2 — сильні; 3 — тонічні; фази: а — I; б — II

реміщенні поверхневих шарів їжі до пілоричної частини, де виникають інтенсивні *систолічні скорочення*, які разом із перистальтичними спричинюють переміщення їжі та перехід її до дванадцятипалої кишки. *Тонічні скорочення* є тривалими, вони скорочують стінки, зменшуючи порожнину шлунка за рахунок підвищення тиску м'язів (мал. 74). Крім того, у разі сильних місцевих подразнень у шлунку можуть виникати *антиперистальтичні скорочення*, які спричинюють блювання і є ознакою патологічного стану шлунка чи всього організму. Проте у багатьох тварин антиперистальтика є нормальним фізіологічним явищем, що забезпечує зригування неперетравлених решток їжі у хижаків та відригування (регургітація) рослинної їжі для подальшого пережовування у жуйних тварин.

Регуляція рухової активності шлунка. Виділяють три механізми регуляції моторики шлунка: міогенний, нервовий і гуморальний. **Міогенний механізм** функціонує за рахунок автоматизму гладком'язових клітин, а також функції водіїв ритму скорочень шлунка. Водії ритму містяться в кардіальній і пілоричній частинах шлунка. Вони мають м'язову природу і певною мірою подібні до водіїв ритму серця.

Нервова регуляція відбувається через парасимпатичну та симпатичну іннервації. Перша збуджує, а друга гальмує рухову активність шлунка. Ці реакції реалізуються через довгастих і спинний мозок. Під час падходження їжі та її ковтання відбувається *рецептивна релаксація шлунка* — розслаблення м'язів шлунка

і розширення його. В іннервації шлунка певну роль відіграють і діафрагмальні нерви, в складі яких проходять автономні волокна. Ось чому при подразненні діафрагмальних нервів рухова активність шлунка підвищується. Усі рефлекторні реакції, що виникають унаслідок подразнення рецепторів, розміщених вище шлунка, належать до механізмів *прегастральної регуляції*. Вони здебільшого мають збуджувальний вплив на рухову активність шлунка. Шлунок має також власні внутрішньошлункові рефлекторні впливи. З рецепторів кишок на шлункову активність здійснюється гальмівний рефлекторний вплив. Подразнюючи слизову оболонку дванадцятипалої кишки, можна зумовити гальмування рухової активності як фундальної, так і пілоричної частин шлунка. При цьому гальмується й евакуація вмісту шлунка. Цьому рефлексу було дано назву *кишково-шлункового* (ентерогастрального) *гальмівного рефлексу*.

Важливим відділом центральної нервової системи, що виконує інтегративні функції щодо травної системи, є гіпоталамус. Під час подразнення різних ділянок гіпоталамуса отримано як гальмівні, так і збуджувальні ефекти щодо рухової активності шлунка. Передня і середня ділянки гіпоталамуса переважно збуджують, а задня — гальмує рухову активність шлунка. Мають вплив також позагіпоталамічні структури: лімбічна система, кора великого мозку. Подразнення мигдалеподібних ядер і поясної звивини гальмують рухову активність шлунка, умовнорефлекторні впливи на яку зазначені ще І. П. Павловим.

Гуморальну регуляцію рухової активності шлунка здійснюють насамперед *гормони травного каналу*: активізують — гастрин, мотилін, серотонін, інсулін; гальмують — секретин, ентоерогастрон, ВІП, а також адреналін і порадреналін.

Переміщення їжі зі шлунка до кишок (евакуація). Шлунковий вміст затримується в шлунку тривалий час залежно від складу і кількості їжі. Особливо довго перебуває в шлунку жирна їжа. Рідина переходить до дванадцятипалої кишки вже під час її споживання, але також порціями. Рентгеноло-

гічно показано, що при звичайних змішаних раціонах шлунок людини звільняється від вмісту в середньому за 3,5–4,5 год. Отже, при 3–4-разовому харчуванні до чергового приймання їжі шлунок вже порожній.

Тривалий час при поясненні механізмів евакуації вмісту шлунка особливу увагу приділяли пілоричному сфінктеру. За даними В. Кеннона, евакуація відбувається внаслідок постійної зміни тону м'яза — замикача ворота (сфінктера). При цьому кислота шлункового вмісту, потрапивши до дванадцятипалої кишки, рефлекторно замикає його, а коли відбувається її нейтралізація в кишках, сфінктер відкривається. Ця теорія В. Кеннона дістала назву *кислотної*. Однак пізніше з'ясувалося, що роль пілоричного сфінктера більше полягає в тому, щоб не дати повернутися хімусу з кишок до шлунка. А для евакуації принципове значення має позитивний градієнт тиску між шлунком і дванадцятипалою кишкою, достатній для переходу шлункового вмісту, його консистенція та рухова активність кишок.

Отже, провідну роль в евакуаторних процесах відіграють рефлекторні впливи як зі шлунка, так і з дванадцятипалої кишки. При подразненні механорецепторів шлунка евакуація прискорюється, а дванадцятипалої кишки — гальмується.

5.6. ТРАВЛЕННЯ У ТОНКІЙ КИШЦІ

Кишки є найбільшою частиною травної системи. Їх складові (тонка й товста кишки) різняться як за будовою, так і функціонально. В тонкій кишці шлунковий вміст зазнає подальшого інтенсивного гідролізу, чому сприяють секрет підшлункової залози, печінки і власне кишок, а продукти розщеплення транспортуються крізь стінку кишок до внутрішнього середовища організму.

5.6.1. ДВАНАДЦЯТИПАЛА КИШКА

Першою ланкою кишок, до якої надходить шлунковий вміст, є дванадцятипала кишка. Її слизова оболонка утворює численні

5.5.3. ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНКОВОГО ТРАВЛЕННЯ У ЖУЙНИХ ТВАРИН

У жуйних тварин їжа надходить передусім до *рубця*, що містить значну кількість рідини і целюлозобактерій, які розщеплюють клітковину рослинної їжі і зумовлюють бродіння. Через 40–70 хв після надходження корму починається жуйка, яка супроводжується відригуванням порції їжі до порожнини рота і додатковим її пережовуванням. Після її ковтання з рубця надходить чергова порція їжі. Цей процес відбувається за принципом акту блювання, в основі якого лежить рефлекторний механізм. За добу у жуйних тварин відбувається 6–8 жуйних періодів по 40–50 хв кожен.

Сітка — це відділ, який ніби сортує їжу: грубішу повертає до рубця, а подрібнену пропускає до *книжки*, яка є своєрідним фільтром. Ці відділи є, по суті, передшлунком, а роль шлунка виконує *сичуг*, який отримує з книжки подрібнену і профільтовану харчову масу (*хімус*), виробляє шлунковий сік і розщеплює всі органічні компоненти хімусу. Рубець, сітка і книжка функціонують у певній послідовності, яку регулює блукаючий нерв.

колові складки, ворсинки, прості кишкові і розгалужені дуоденальні трубчасті залози. Дуоденальні залози мають назву бруншерових. У собак вони займають невелику площу на початку кишки. Їх сік є густою безбарвною рідиною зі слабколужною реакцією, основними компонентами якої є муцил і пепсиноподібний фермент. Він виробляється в неактивній формі й активується хлоридною кислотою. Секреція дуоденальних залоз посилюється під час приймання їжі, а також при місцевому хімічному чи механічному подразненні. Однак рівень травлення в цьому відділі порівняно незначний, хоча тут є й основні залози тонкої кишки — кишкові (ліберкюнові).

Дванадцятипала кишка відіграє винятково важливу регуляторну функцію. Вона впливає на секреторну й моторну функції всієї травної системи, оскільки є потужним рецептивним полем, подразнення якого викликає відповідні реакції в шлунку, підшлунковій залозі, печінці та інших органах. Зокрема, її слизова оболонка продукує *секретин* — гормон, який збуджує підшлункову секрецію, *холецистокінін*, що стимулює скорочення жовчного міхура, *ентерогастрон*, який пригнічує секрецію хлоридної кислоти в шлунку тощо. В порожнину дванадцятипалої кишки відкриваються протоки підшлункової залози й печінки.

5.6.2. ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА

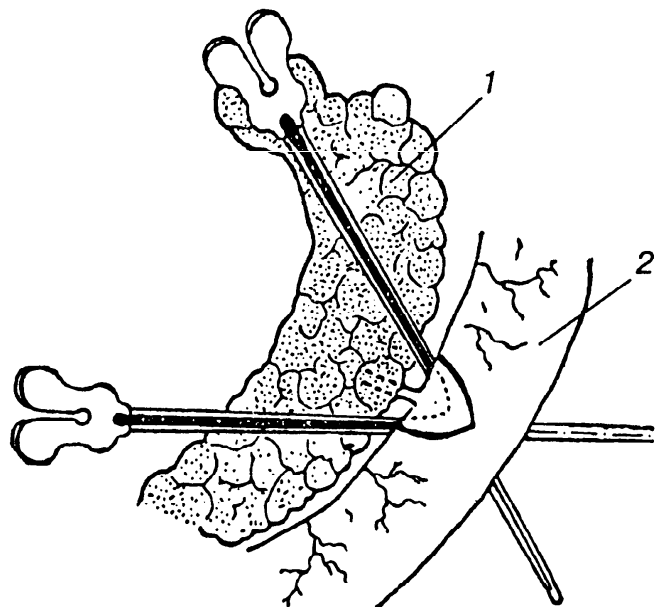
Функція підшлункової залози не обмежується процесами травлення. Вона виконує екзокринну й ендокринну функції і бере участь у регуляції діяльності травного каналу.

Підшлункова залоза у риб і деяких ссавців (щури, миші, кролі) розсіяна у брижах у вигляді окремих часток, що сполучаються між собою протоками. Залоза належить до альвеолярного типу, її частки добре проглядаються крізь напівпрозору сполучнотканинну капсулу. Міжчасткові вивідні протоки зливаються і утворюють центральну протоку підшлункової залози, яка відкривається в порожнину дванадцятипалої кишки разом із загальною жовчною протокою. У деяких тварин і людини може бути додаткова протока, яка також відкривається в порожнину дванадцятипалої кишки. Секреторні клітини об'єднуються в групи, які формують *ацинуси*. Верхівки клітин звернені в просвіт ацинуса.

Ендокринна частина залози — це система нерівномірно розкиданих у паренхімі залози груп клітин — *панкреатичних острівців* (острівців Лангерганса), які продукують гормони: інсулін (β -клітини) і глюкагон (α -клітини). Підшлункова залоза іннервується блукаючими й симпатичними нервами черевного сплетення і має

як у залозистій частині, так і в протоках велику кількість інтерорецепторів.

Дослідження секреторної функції підшлункової залози у піддослідних тварин проводять в умовах гострого й хронічного експериментів. Операція накладання постійної фістули підшлункової протоки була здійснена І. П. Павловим у 1879 р., хоча тимчасові фістули використовували задовго до цього. Зі стінки дванадцятипалої кишки вирізають невеликий кружечок навколо отвору протоки підшлункової залози (мал. 75), який через розріз черевної стінки виводять на її поверхню і підшивають вузлуватими швами. Дефект кишки закривають кількома швами, а кишку підтягують до розрізу шкіри. Пізніше з'явилися різні модифікації цієї операції, спрямовані на запобігання хронічним втратам соку твариною. Досить поширеним способом одержання в експерименті чистого соку у собак є кашюлювання протоки підшлункової залози. За цією методикою фістульну трубку вживляють у дванадцятипалу кишку навпроти отвору протоки підшлункової залози, а під час досліду через неї в протоку вводять кашюлю.



Мал. 75. Операція хронічної фістули протоки підшлункової залози у собаки за І. П. Павловим: два зонди підведено під дванадцятипалу кишку, між ними — протока підшлункової залози. На стінці кишки позначено її розріз навколо отвору протоки: 1 — підшлункова залоза; 2 — дванадцятипала кишка

нічних умовах застосовують дуоденальне зондування, але при цьому отримують сік підшлункової залози в суміші з кишковим вмістом.

Секреторна функція підшлункової залози. Сік підшлункової залози — це безбарвна рідина лужної реакції (рН = 7,8–8,4) із високим вмістом гідрогенкарбонатів. За добу у собаки виділяється близько 800 мл соку, у людини — 2 л. Основна кількість соку підшлункової залози продукується під час споживання їжі і травлення. У голодної тварини й людини сік виділяється в невеликій кількості під час періодичної рухової активності всієї травної системи. До складу соку входить багатий набір ферментів: протеолітичних, ліполітичних, амілолітичних, які відповідно здійснюють травлення білків, ліпідів, вуглеводів їжі. На протеолітичні ферменти припадає 72 % загальноного білка в складі соку. Це *трипсин, хімотрипсин, панкреатопептидаза, калікреїн*, які залоза синтезує у вигляді *зимогенів* — неактивних проферментів. Деяка частина молекул трипсиногену активується ферментом дванадцятипалої кишки *ентерокіназою*, а решта і всі інші неактивні протеолітичні зимогени активуються трипсином.

Секрецію протеолітичних ферментів у вигляді неактивних попередників розглядають як захисне пристосування від самоперетравлення залози. З інших груп ферментів до складу соку входить *α -амілаза*, яка розщеплює поліцукриди до ді- і моноцукридів, та ліпаза — розщеплює ліпіди до гліцеридів і жирних кислот. Виділення цих ферментів відбувається в активному стані. З неорганічних компонентів сік підшлункової залози містить гідрогенкарбонати, натрію і калію хлориди та ін.

У секреторній функції підшлункової залози важливу роль відіграють білок *кальмодулін* та *йони кальцію*. Зв'язування кальцію з кальмодуліном спричинює скорочення мікрофіламентів у секреторних клітинах, унаслідок чого посилюється переміщення секреторних гранул до поверхневої мембрани.

Секреторна функція підшлункової залози залежить від характеру їжі, що було доведено роботами І. П. Павлова. Найбільше соку виділяється при споживанні хліба, менше — м'яса й молока. Залежно від харчового подразника може змінюватися й ферментний склад соку. Наприклад, у складі соку, що виділяється на ліпіди їжі, концентрація ліпази у 2–5 разів вища, ніж на м'ясо. Найдосконалішим типом ферментних адаптацій є зміна їх концентрації в складі соку, але може спрацьовувати й інший механізм — збільшення кількості виділюваного соку, а отже, й ферментів.

Ферменти соку підшлункової залози здійснюють насамперед активний гідроліз поживних речовин у порожнині кишок, проте через часткове адсорбування на поверхні слизової оболонки тонкої кишки вони разом з кишковими ферментами завершують гідроліз і при мембранному травленні.

Регуляція секреції підшлункової залози відбувається нервово-гуморальними механізмами. Пусковим механізмом, як і для інших залоз травної системи, є нервова система. *Парасимпатична іннервація* здійснюється головним чином тією гілкою блукаючого нерва, яка проходить через черевне (сонячне) сплетення і далі в складі брижових нервів разом із симпатичними волокнами досягає підшлункової залози. Сучасні електрономікроскопічні та гістохімічні дослідження показали, що нервові закінчення на секреторних клітинах залози майже виключно парасимпатичні.

Симпатична іннервація представлена післявузловими волокнами черевного сплетення. Вони утворюють у залозі павкоподібні сплетення і досягають інтрамуральних вузлів. Таким чином, симпатичні нервові волокна чинять на секреторні клітини непрямий вплив через нейрони інтрамуральної системи і зміну кровопостачання залози.

Як і в шлунку, початок секреції ініціюється умовнорефлекторним впливом вигляду і запаху їжі, який посилюється безумовнорефлекторним збудженням під час жування і ковтання їжі. Низхідні (ефе-

реїтні) сигнали від довгастого мозку через блукаючий нерв досягають залози і зумовлюють секрецію. У дослідах І. П. Павлова подразнення периферичного кінця перерізаного блукаючого нерва викликало активну секрецію підшлункової залози собаки. Ізольоване подразнення симпатичних нервів призводило до незначної секреції. Тривалу підшлункову секрецію, необхідну для забезпечення кишкового травлення, підтримують гуморальні чинники. Провідну роль у цих механізмах відіграють шлунково-кишкові гормони.

У 1902 р. В. Бейліс і Е. Старлінг показали, що внутрішньовенне введення собакам кислих екстрактів слизової оболонки дванадцятипалої кишки спричинює інтенсивну секрецію соку підшлункової залози, хоча введення кислоти такого ефекту не давало. Чинник, здатний збуджувати секрецію, було названо *секретин*. Секретин збільшує об'єм секрету, але не впливає на секрецію ферментів і білків. Природним стимулятором виділення секретину є хлоридна кислота у складі шлункового вмісту, що потрапляє до дванадцятипалої кишки. Крім того, секрецію підшлункової залози посилюють *гастрин*, *серотонін*, *субстанція Р*, а гальмують — *глюкагон*, *кальцитонін*, *соматостатин* та ін.

Майже через 40 років після відкриття секретину А. Хернер і Х. Рейнер одержали експериментальні докази виділення тонкою кишкою речовини, яка впливає на склад соку підшлункової залози, збільшуючи в ньому вміст ферментів, і назвали її *панкреозиміном*. На активність секреції залози значно впливає її гормон *інсулін*. У сучасній літературі його об'єднують з блукаючим нервом в єдину *вагоінсулярну систему*.

5.6.3. ПЕЧІНКА

Печінка є поліфункціональним органом, пов'язаним із системою крові та кровообігу, захисними, ендокринними і видільними процесами, бере безпосередню участь у обміні білків, ліпідів і вуглеводів, відіграє важливу роль у підтриманні гомеостазу

організму. Як залоза зовнішньої секреції печінка виробляє жовч, бере участь у травних процесах і транспортуванні поживних речовин.

Будова печінки. Хоча справжньої печінки у безхребетних ще немає (з'являється лише у хребетних), проте у багатьох із них (членистоногі, голкошкірі) є залози, що виділяють сік у середню кишку і виконують функцію як печінки, так і підшлункової залози, а у молосків з'являється велика залоза — *гепатопанкреас*.

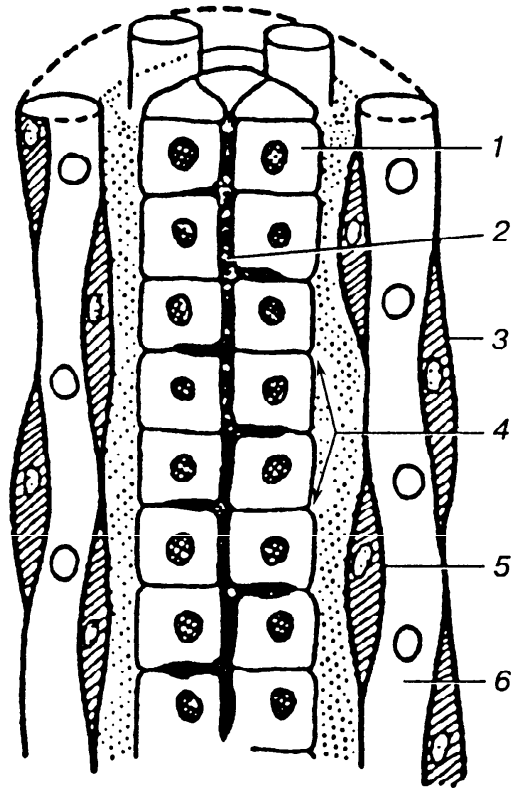
Печінка є складною трубчастою залозою, яка містить сітку жовчних капілярів і проток, що розвиваються із залозистого вищипу стінки кишки, з якою вона зберігає зв'язок через загальну жовчну протоку. У людини, мави і деяких інших ссавців загальна жовчна протока відкривається в дванадцятипалу кишку разом із протокою підшлункової залози. У інших протоки мають самостійні отвори.

Секреторними структурами печінки є *епітеліоцити печінки (гепатоцити)*. Вони розміщуються двома рядами, формуючи *печінкові пластинки* (трабекули) (мал. 76). У пластинках немає первинних жовчних проток, їхню функцію виконують щілини поміж клітинними мембранами суміжних гепатоцитів. Отже, первинна вивідна протока (*жовчний каналець*) не має власної стінки. Морфофункціональною одиницею печінки є *печінкова часточка* — ділянка паренхіми печінки з секреторними клітинами, периферичні межі яких формують центральні вени, а по центру проходять артеріола, ворітна вена і жовчна протока. *Печінкові протоки* зливаються, укріплюються і біля воріт печінки утворюють *загальну жовчну протоку*, яка відкривається у дванадцятипалу кишку. На цьому шляху від неї відходить *міхурова протока* до жовчного міхура, який має добре розвинену складчасту слизову оболонку з ворсинками, що активно всмоктує рідку частину жовчі. Загальна жовчна протока має кілька м'язів-замикачів (сфінктерів), один із них — м'яз — замикач загальної жовчної протоки (*сфінктер Одді*) — розміщений у місці її впадіння у дванадцятипалу кишку. Вони регулюють надходжен-

ня жовчі як до міхура, так і до дванадцятипалої кишки.

Дослідження секреторної функції печінки. Для проведення дослідів в умовах хронічного експерименту використовують комбіновані фістульні трубки, з яких поза експериментом жовч повертається в порожнину кишки. Г. В. Фольборт запропонував операцію одночасного накладання хронічної фістули жовчного міхура і загальної жовчної протоки. У клінічних умовах використовують метод дуоденального зондування та печінковий кліренс.

Склад і властивості жовчі. Печінка продукує жовч неперервно. Поза періодом травлення жовч надходить до жовчного міхура, де депонується і концентрується внаслідок активного всмоктування рідкої частини. До дванадцятипалої кишки жовч надходить періодично, переважно під час надходження шлункового вмісту. Об'єм жовчі змінюється залежно від виду тварини, її маси, режиму харчування. У людини протягом доби утворюється близько 1500 мл жовчі. Жовч — це секрет гепатоцитів світло-жовтого кольору, лужної реакції ($\text{pH} = 7,3\text{--}8,0$). У жовчному міхурі у зв'язку з концентруванням жовчі її колір темний (бурий). До складу жовчі входять *жовчні кислоти*: *первинні* (холева і хенодезоксихолева) і *вторинні* (глікохолева й таурохолева) — це парні кислоти, зв'язані з таурином або гліцином. *Вільних жовчних кислот* міститься лише невелика кількість. У людини глікохолевих кислот близько 80 % усіх жовчних, а таурохолевих — 20 %. Забарвлення жовчі пов'язане з *пігментами білірубін*ом і *білівердином*, які утворюються з гемоглобіну при руйнуванні еритроцитів. У людини і м'ясоїдних тварин жовч містить білірубін золотаво-жовтого кольору і сліди білівердину, у травоядних тварин, рептилій і птахів — павпаки. Існують також інші жовчні пігменти. З жовчних пігментів утворюються пігменти сечі й калу. За добу з жовчю виділяється близько 300 мг білірубину. Крім того, до складу жовчі входять холестерин, лецитин, муцин, ферменти, неорганічні компоненти, продукти об-



Мал. 76. Печінкова пластинка (трабекула):
1 — епітеліоцит печінки (гепатоцит); 2 — жовчний каналець (хід); 3, 5 — зірчасті макрофагоцити (купферівські клітини); 4 — лімфатичні простори; 6 — кровеносні капіляри

міну. Жовч виводить з організму частину холестерину, який синтезується в печінці (у людини близько 1 г за добу). Концентрація холестерину в жовчі мало залежить від його вмісту в їжі і крові.

Роль *ферментів жовчі* (амілаза, фосфатаза, протеази та ін.) у травленні незначна. З мінеральних компонентів крім катіонів, що входять до складу жовчнокислих солей, містяться натрій і калій, кальцій, ферум (залізо), магній, сліди купруму (міді).

Механізм утворення жовчі пов'язаний з активною секрецією її компонентів, насамперед жовчних кислот, фільтрацією деяких речовин з крові (води, глюкози, креатиніну, йонів калію, натрію, хлору), реабсорбцією окремих складових у капальцях (води та інших речовин). Однак більшість дослідників вважають, що провідну роль у цих процесах відіграє активна секреція.

Жовч емульгує жири, активує ліпазу, сприяє транспортуванню продуктів гідролізу жирів, посилює дію ферментів підшлункового і кишкового соку, гідролізує

поживні речовини їжі власними ферментами, підвищує тонус і посилює перистальтику кишок, виводить з організму продукти обміну, виконує регуляторну функцію.

У тонкій кишці близько 95 % жовчних кислот активно реабсорбуються і через систему ворітної вени повертаються до печінки, знову входячи до складу жовчі (*печінково-кишковий кругообіг*). За добу цей цикл повторюється 6–10 разів.

Регуляція утворення і виділення жовчі. Автономна нервова система має регулювальний вплив на секреторний апарат печінки, сфінктери вивідних проток, жовчний міхур. Вигляд і запах їжі, як і її приймання, посилюють виділення жовчі, яке залежно від виду їжі настає через 3–12 хв. На кількість і якість жовчі впливає харчовий раціон. Найбільше її виділяється при змішаному харчуванні. Активними збудниками секреції жовчі є жовток яєць, молоко, м'ясо, а найтриваліший вплив чинять жири. Певний вплив на секрецію має гідростатичний тиск у жовчних шляхах, підвищення якого гальмує секреторний процес. Утворення жовчі збуджують її компоненти, які накопичуються у крові. Стимуляторами цього процесу є хлоридна та інші кислоти, під дією яких у дванадцятипалій кишці утворюється секретин. Стимулювальний вплив на утворення жовчі мають вазопресин, кортикотропін, інсулін, гормони щитоподібної залози. Збудження блукаючого нерва посилює, а симпатичної системи — гальмує вироблення жовчі.

Рух жовчі у жовчних шляхах зумовлюється різницею тиску в її протоках і дванадцятипалій кишці, а також станом сфінктерів. Рефлекторні впливи на жовчні шляхи здійснюються умовно- і безумовнорефлекторно з різних рефлексогенних зон. Велику роль як гуморальний стимулятор виділення жовчі відіграє гормон *холецистокінін* (панкреозимін), який викликає скорочення жовчного міхура.

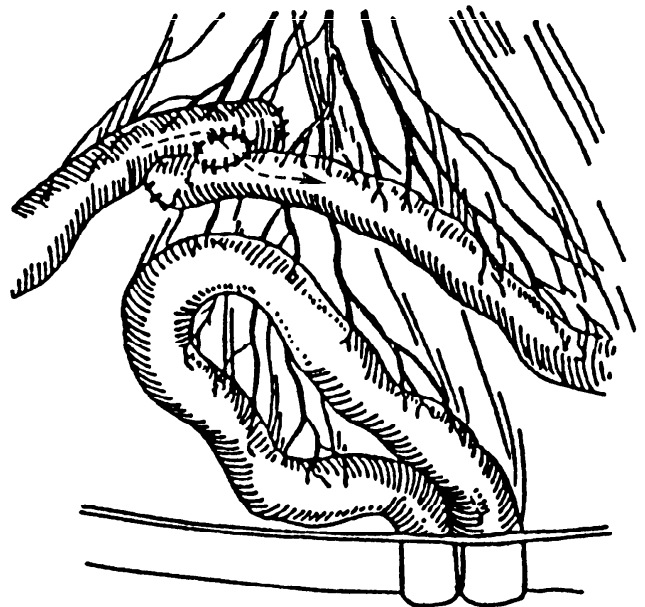
Доведено існування регулювальних впливів гіпоталамуса як на утворення, так і на виведення жовчі у дванадцятипалу кишку.

5.6.4. ОСОБЛИВОСТІ ТРАВЛЕННЯ У ТОНКІЙ КИШЦІ

Секреторна функція тонкої кишки забезпечується численними простими трубчастими залозами її слизової оболонки, які функціонують як за голокриновим, так і за мерокриновим типами секреції. В результаті утворюється кишковий сік. Синтез ферментів починається в кишкових (ліберкіюнових) залозах і завершується на поверхні ворсинок.

Для дослідження секреції кишкових залоз в умовах хронічного експерименту використовують операцію ізольовання відрізка кишки за методом Тірі—Велла, згідно з яким у собаки вирізають частину порожньої кишки завдовжки 12–15 см і її кінці виводять на черевну стінку, а основну кишку зшивають кінець в кінець або бік у бік (мал. 77).

Кишковий сік складається з рідкої і щільної частин, співвідношення між якими змінюється залежно від характеру подразника. *Щільну частину* можна отримати при періодичній секреції. Вона має вигляд жовтуватого-сірої маси грудочок, до складу яких входять епітеліальні клітини слизової оболонки, лейкоцити, слиз, близько 22 ферментів (*лужна фосфатаза, пептидази, ентерокиназа, ліпази, амілаза* тощо), які здійснюють



Мал. 77. Ізольований відрізок тонкої кишки за Тірі—Веллом

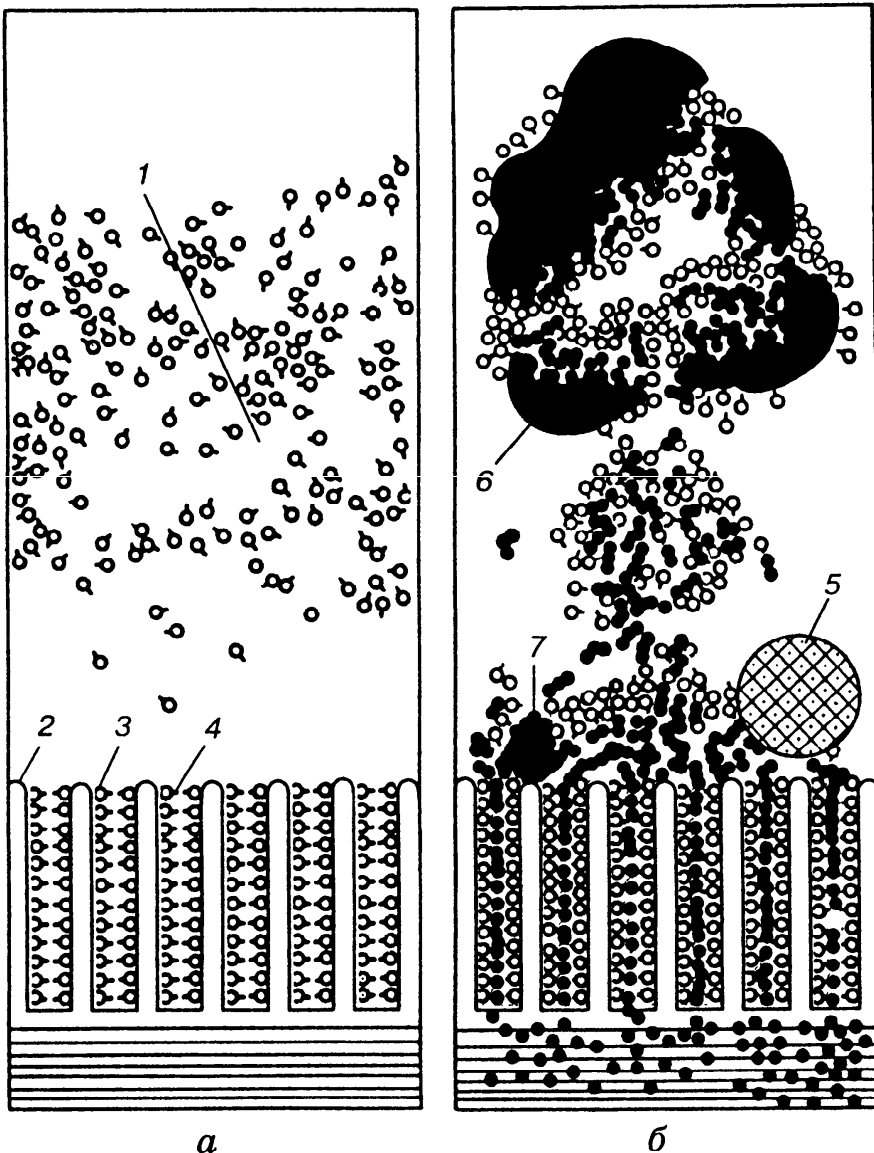
гідроліз поживних речовин. Більшість із них беруть участь у завершенні процесу травлення. *Рідка частина* кишкового соку — це жовтувата рідина з рибним запахом, слабколужною реакцією, невеликим вмістом ферментів та неорганічних компонентів, білків, продуктів обміну речовин.

У кишках механічні та хімічні подразнювальні впливи є дуже активними. Нервові центри чинять гальмівний вплив на залозистий апарат кишок, стримуючи його реакцію на гуморальні й місцеві збуджувальні чинники. Серед специфічних гормональних регуляторів кишкової секреції слід виділити *ентерокринін*, після внутрішньовенного введення якого собаці секреція збільшується в 3–5 разів. Синтез кишкових ферментів, зокрема ентерокинази і лужної фосфатази, стимулюють також кортикостероїди.

5.6.5. ПОРОЖНИННЕ І МЕМБРАННЕ ТРАВЛЕННЯ В ТОНКІЙ КИШЦІ

Порожнинне травлення в тонкій кишці здійснюється за допомогою ферментів підшлункової залози, печінки, кишок, які гідролізують великомолекулярні речовини у порожнині кишки. Водночас кінцевий етап травлення відбувається безпосередньо на стінці кишки — *мембранне, або пристінкове, травлення*. За допомогою електронного мікроскопа Б. Гренжер і Р. Бейкер наприкінці 40-х років ХХ ст. уперше показали, що слизова оболонка тонкої кишки крім ворсинок має *мікророслинки*, висота яких не перевищує 1 мкм, а діаметр 0,1 мкм (мал. 78). Кожна епітеліальна клітина формує на своїй поверхні

близько 3000 мікророслинок, а на площі 1 мм² їх 50–200 млн. Мікророслинки — це циліндричні вирости цитоплазми стовичастих епітеліоцитів кишкових ворсинок, їхня зовнішня поверхня вкрита *глікокаліксом*, утвореним глікозаміпогліканними (мукополісахаридними) нитками — філаментами. На ньому адсорбується частина ферментів з порожнини кишок, куди вони надходять у складі підшлункового і кишкового соків. Ті ж, що синтезуються ентероцитами, фіксуються на цитоплазматичній мембрані мікророслинок. Отже, якщо в порожнині кишки від-



Мал. 78. Схема порожнинного і мембранного травлення в тонкій кишці:

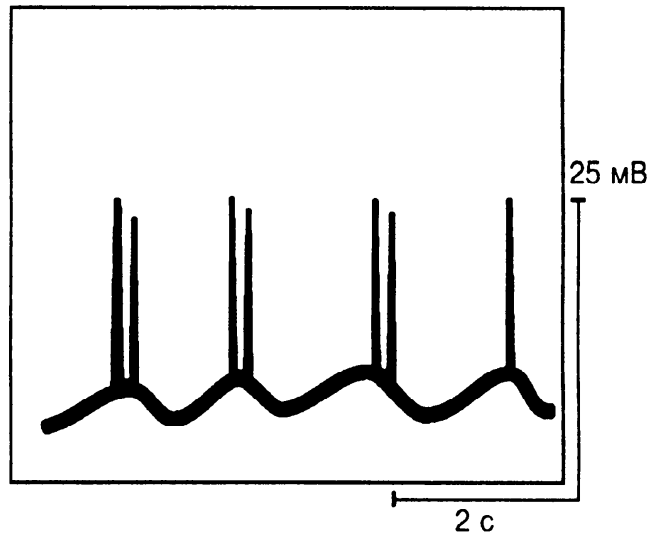
а — порожнина кишки без харчових речовин; б — порожнина кишки за наявності харчових речовин; 1 — ферменти в порожнині кишки; 2 — мікророслинки; 3 — пори між мікророслинками; 4 — пори між мікророслинками; 5 — мікроби; 6, 7 — харчові речовини на різних стадіях гідролізу

бувається початковий гідроліз поживних речовин, то на поверхні мікрворсинок слизової оболонки кишки — проміжний і кінцевий, який завершується їх всмоктуванням.

5.6.6. РУХОВА АКТИВНІСТЬ (МОТОРИКА) ТОНКОЇ КИШКИ

М'язовий шар стінки тонкої кишки складається зі слабшого поздовжнього зовнішнього і досить потужного колового (точніше, спірального) внутрішнього шарів, які іннервуються парасимпатичними і симпатичними волокнами автономної нервової системи. Інтрамуральні міжм'язові сплетення утворюють складну нервову сітку, яка відіграє важливу роль у координації скорочень кишки.

Типи скорочень. Виділяють чотири типи скорочень тонкої кишки: ритмічну сегментацію, маятникоподібні і перистальтичні скорочення та антиперистальтику. *Ритмічні та маятникоподібні* скорочення здійснюються коловим шаром м'язової оболонки і виникають у межах окремих сегментів кишки (мал. 79). Це низькоамплітудні скорочення, функція яких полягає у перемішуванні вмісту кишок — хімусу. Пропульсивними скороченнями, тобто такими, що переміщують хімус, є *перистальтичні* скорочення (хвилі), більшість з яких починається у дванадцятиналії кишці в момент переходу шлункового вмісту до її порожнини. В перистальтичні хвилі можуть переростати і маятникоподібні скорочення. Виділяють також *тонічні хвилі* й *тонічні* скорочення. *Тонічні хвилі* переміщуються дуже повільно і тому в запису на них на шаровуються ритмічні й перистальтичні ско-

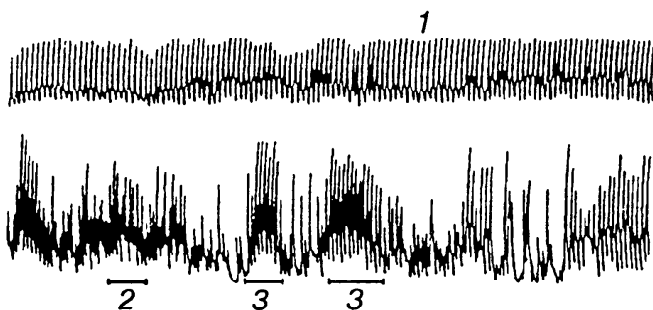


Мал. 80. Повільні хвилі мембранного потенціалу й потенціали дії м'язів стінки кишок

рочення. *Тонічні скорочення* виникають в окремих ділянках і зумовлюють тривале підвищення тону ділянки кишки, що не переміщується вздовж неї.

Частота ритмічних сегментарних скорочень у початкових ділянках тонкої кишки собак становить у середньому близько 20, у клубовій кишці — 12 за 1 хв. Скоротлива функція тонкої кишки зводиться до перемішування хімусу, що сприяє кращому його перетравлюванню і переміщенню в напрямку до товстої кишки. При деяких патологічних станах можуть виникати потужні скорочення у зворотньому напрямку — *антиперистальтичні*.

Регуляція рухової активності тонкої кишки. Збудниками рухової активності (моторики) тонкої кишки є механічні й хімічні подразнення рецепторів її стінки. Активні рухові реакції виникають при подразненні блукаючого нерва. Симпатичні нерви гальмують скорочення. Описано численні рухові рефлексії тонкої кишки (стравохідно-кишковий, шлунково-кишковий, кишково-кишковий). Доведено існування збуджувальних і гальмівних впливів на моторику тонкої кишки гіпоталамічних структур та лімбічної системи. Водночас для тонкої кишки характерна спонтанна активність, яка виявляється поза первими впливами й підтримується міогенними механізмами — періодичною деполяризацією мембрани гладком'язових клітин,



Мал. 79. Типи скорочень тонкої кишки:

1 — ритмічні сегментарні; 2 — перистальтичні; 3 — тонічні

що зумовлює виникнення повільних електричних хвиль з потенціалами дії на їх плато й одночасними скороченнями м'язової оболонки кишки (мал. 80). Електрофізіологічні методи дають змогу зареєструвати в гладком'язових клітинах електричні комп-

лекси, що охоплюють *повільні хвилі*, амплітуда яких може досягати 20 мВ. На плато (гребені) такої хвилі можуть виникати *потенціали дії* (ПД). Якщо реєструється повільна хвиля без ПД, скорочення не відбувається, воно виникає лише за наявності ПД.

5.7. ТРАВЛЕННЯ У ТОВСТІЙ КИШЦІ

Вміст тонкої кишки потрапляє до товстої через *ілеоцекальну губу*, або *клапан*, *сфінктер* (баугінієва заслінка), утворений між ними. За допомогою рефлекторного механізму він регулює переміщення хімусу в дистальному напрямку.

Секреторна функція. Виділення *кишкового соку* в товстій кишці є неперервним і стимулюється механічними і хімічними подразненнями. Сік, як і в тонкій кишці, складається з рідкої і щільної частин. Він має лужну реакцію (рН = 8,5–9,0). У невеликій кількості містяться такі ферменти: пептидази, амілаза, ліпаза тощо. Найбільшу активність має лужна фосфатаза, хоча порівняно з тонкою кишкою її концентрація в 15–20 разів нижча. Низька інтенсивність ферментопродуруючих процесів у товстій кишці пояснюється тим, що процес травлення відбувається переважно у тонкій кишці.

Рухова активність (моторика) товстої кишки своєрідна. М'язи ілеоцекальної губи (сфінктера) скорочуються ритмічно і з кожним їх розслабленням невелика порція хімусу переходить з тонкої кишки до сліпої. Цей сфінктер функціонує узгоджено з пілоричним (воротарний м'яз-замікач). Товстій кишці властиві кілька типів скорочень (*маятниковоподібні*, *перистальтичні* та *антиперистальтичні*), що забезпечують переміщення кишкового вмісту. Кілька разів на добу виникають активні скорочення (*мас-перистальтика*), які охоплюють великі ділянки і переміщують вміст до прямої кишки. Стимулюють моторику блукаючий і тазовий нерви, рефлекторні впливи з шлунка і дванадцятипалої кишки, місцеві механічні і хімічні подразнення.

Крім зазначених товста кишка виконує деякі **специфічні функції**. Товста киш-

ка — це місце перебування мікроорганізмів, специфічних для тварин і людини. Нормальна мікрофлора захищає організм від патогенних мікроорганізмів, бере участь у синтезі низки вітамінів. Саме тут у людини містяться *целюлозобактерії*, які здійснюють гідроліз клітковини рослинної їжі. Тут відбувається також гниття білків, особливо коли рух хімусу в товстій кишці уповільнений, що призводить до утворення шкідливих для організму речовин, які, всмоктуючись, можуть спричинити інтоксикацію.

Товста кишка забезпечує *резервуарну функцію*, оскільки вона має більший діаметр і набагато повільнішу перистальтику, ніж тонка. І тому вміст у ній затримується тривалий час. При цьому інтенсивно всмоктується вода, відбувається формування калових мас. Їх видалення з організму здійснюється за допомогою *акту дефекації*, який виникає рефлекторно при подразненні механорецепторів прямої кишки. Позив на дефекацію спричинює підвищення тиску в прямій кишці.

Затримку калових мас забезпечують гладком'язовий внутрішній сфінктер і зовнішній, утворений посмугованими м'язами. Останній іннервується аксонами рухових нейронів крижового відділу спинного мозку і у людини та багатьох ссавців перебуває під контролем кори великого мозку. Поза дефекацією сфінктери перебувають у стані тонічного скорочення. Парасимпатичні нервові волокна в складі тазового нерва знижують тонус сфінктерів і посилюють рухову активність прямої кишки, симпатичні гальмують рухову активність і підвищують тонус сфінктерів. У довільному акті дефекації беруть участь центри довгастого мозку, гіпоталамуса і кори великого мозку.

5.8. ВСМОКТУВАННЯ ПОЖИВНИХ РЕЧОВИН

Всмоктування поживних речовин крізь слизову оболонку кишок у кров і лімфу відбувається після їх ферментативного гідролізу. Розрізняють *пасивне всмоктування* — фільтрація, дифузія й осмос, яке здійснюється за концентраційним градієнтом, і *активне*, що забезпечує транспорт речовин через мембрани проти концентраційного градієнта з витратами енергії.

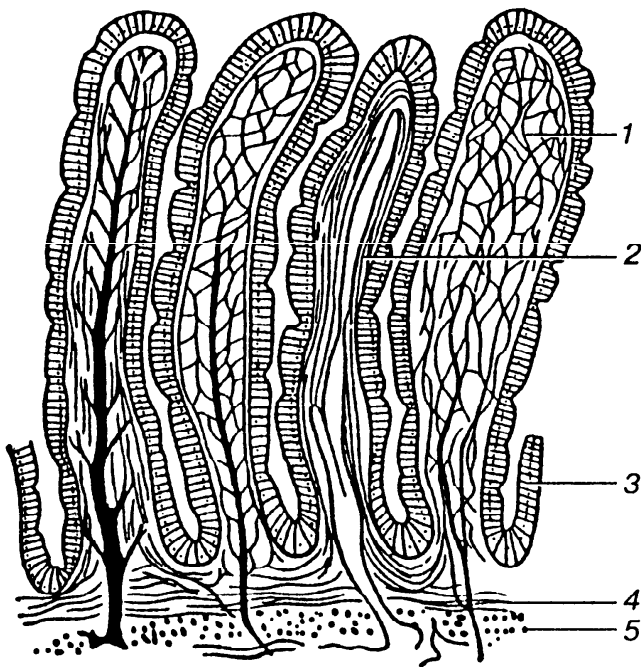
В умовах хронічного експерименту для дослідження процесів всмоктування поживних речовин у кишках використовують їх ізольовані відрізки, в які вводять розчини речовин і через певний час визначають їх концентрацію.

Основною ділянкою травної системи, де відбувається всмоктування поживних речовин, є *тонка кишка*. Цьому сприяють її структурні особливості й велика площа загальної поверхні, яка становить близько 200 м². У шлунку частково всмоктуються вода й мінеральні солі, моноцукриди, алко-

голь, деякі амінокислоти. У дванадцятипалій кишці всмоктується лише 5–8 % вмісту, який надходить із шлунка, через швидке його переміщення. Всмоктування поживних речовин відбувається головним чином у порожній і клубовій кишках. У товстій кишці всмоктуються переважно вода та мінеральні солі.

Головним елементом системи всмоктування поживних речовин є *ворсинка*. Кожна ворсинка тонкої кишки складається з лімфатичних і кровоносних капілярів та гладком'язових волокон (мал. 81). Поза періодом травлення ворсинки нерухомі, а при подразненні харчовою масою вони або нахилиються в певний бік, або скорочуються. Ці рухи контролюються підслизовим автономним (мейснерівським) сплетенням і стимулюються *вілікініном* — гормоном, що виробляється *шлунково-кишковими ендокриноцитами*, ендокринними клітинами кишок після надходження до дванадцятипалої кишки кислого вмісту шлунка. Рухи ворсинок поліпшують всмоктування. На цей процес впливає також перова система. Всмоктування поживних речовин посилюється при подразненні структур передньої й середньої ділянок гіпоталамуса, в той час як задня ділянка гальмує його. Парасимпатична перова система стимулює, а симпатична — гальмує всмоктування.

Всмоктування вуглеводів відбувається головним чином у дванадцятипалій і верхніх ділянках порожньої кишки. Глюкоза, фруктоза всмоктуються шляхом активного транспорту з проміжним фосфорилуванням. Якщо подіяти на слизову оболонку моноіодацетатною кислотою, яка блокує фосфорилування, всмоктування глюкози затримується. Вуглеводи надходять у кров і через систему ворітної вени — до печінки, де депонуються у вигляді глікогену. Частина вуглеводів використовується як енергетичний матеріал клітинами органів і тканин організму. Істотне значення в регуляції всмоктування вуглеводів мають гормони надниркових, щитоподібної і підшлункової залоз.



Мал. 81. Будова ворсинки слизової оболонки тонкої кишки:

1 — ворсинка з нервовою сіткою; 2 — лімфатичний капіляр і гладком'язові волокна; 3 — кишкова (ліберкюнова) залоза; 4 — м'язові волокна підслизової оболонки; 5 — нервові волокна підслизової оболонки

Всмоктування білків їжі відбувається головним чином у тонкій кишці після їх гідролізу до амінокислот. Деякі амінокислоти можуть всмоктуватися в шлунок або в товстій кишці. Всмоктування амінокислот відбувається як шляхом дифузії, так і активного транспорту. Потрапляючи через систему ворітної вени до печінки, вони використовуються для синтезу білків, у тому числі специфічних білків крові (протромбіну, фібриногену тощо). Амінокислоти, які з кров'ю надходять до тканин, використовуються для синтезу тканинних білків. Регулювальний вплив на всмоктування білків мають гормони щитоподібної залози, кори надниркових залоз, гіпофіза.

Всмоктування ліпідів відбувається шляхом активного транспорту лише після гідролізу їх ліпазою підшлункового і кишкового соків за участю жовчних кислот до моногліцеридів і жирних кислот. В ентероцитах відбувається ресинтез нейтрального жиру з утворенням дрібних його часточок — *хіломікронів*, які переходять до лімфи, а з нею в кров. Більша частина

ліпідів відкладається в *жирових депо*. Посилюють всмоктування ліпідів гормони кори надниркових, щитоподібної залози, секретин, панкреозимін.

Всмоктування води і солей відбувається частково в шлунок і більш інтенсивно у кишках — у тонкій і особливо у товстій. Всмоктування води пов'язане з транспортом йонів натрію й визначається ними. Саме вони створюють осмотичний градієнт, який є рушійною силою для всмоктування води. Всмоктування йонів натрію може бути пасивним і активним, але відбувається постійно. З двовалентних катіонів велике значення має всмоктування кальцію, яке відбувається в усіх відділах травного каналу. Вода й солі всмоктуються переважно у верхніх відділах товстої кишки. Саме тут всмоктується більша частина води (8–10 л за добу), що надходить у складі питва та харчових продуктів, а також води, що виділяється з травними соками. Всмоктування води підвищують кортикотропін, тироксин та вазопресин, знижують — секретин, панкреозимін.

5.9. ГОЛОД І НАСИЧЕННЯ ЯК РЕГУЛЯТОРИ СПОЖИВАННЯ ЇЖІ

Голод і насичення. Відчуття голоду і насичення відіграють вирішальну роль у регуляції споживання їжі. Зовнішнім проявом голоду є поведінкова реакція пошуку їжі, спрямована на ліквідацію цього відчуття. Суб'єктивне відчуття голоду при порожньому шлунок виникає періодично, кожні 1,5–2 год. Воно зникає у процесі їди і не відновлюється, доки в шлунок є шлунковий вміст.

Слід диференціювати поняття голоду і апетиту. Якщо *голод* — це стан, для ліквідації якого потрібно спожити певну кількість їжі, і регулюється він гіпоталамусом, то *апетит* виявляється вибірково до якості їжі і залежить від багатьох чинників, зокрема відчуття голоду.

Харчовий центр. У формуванні відчуття голоду беруть участь гіпоталамічні структури. Експериментально встановлено, що роль *центру голоду* відіграють бічні ядра середньої частини гіпоталамуса,

а *центру насичення* — вентроприсередні (вентромедіальні). Подразнення бічних ядер викликає *гіперфагію* (підвищене споживання їжі), а їх руйнування — відмову від їжі (*афагію*). Вплив на центри насичення викликає протилежні реакції. Механізм формування цих відчуттів і відповідних реакцій найбільш адекватно пояснює *глюкостатична теорія*, яка ґрунтується на експериментальному встановленні наявності глюкорецепторів у гіпоталамусі. Саме вони сприймають зміни концентрації глюкози в крові. При внутрішньовенному введенні глюкози знижується електрична активність нейронів бічного ядра гіпоталамуса і підвищується — вентроприсереднього ядра. Пізніше було встановлено, що у формуванні харчових відчуттів і відповідної поведінки беруть участь негидні гормони. Так, β -ендорфін, окситоцин та інші гормони, діючи через харчові центри гіпо-

таламуса, збуджують відчуття голоду і посилюють споживання їжі твариною, тоді як нейропептид Y і холецистокінін гальмують харчову активність.

Періодична активність травної системи. Ще наприкінці XIX століття в лабораторії І. П. Павлова було виявлено, що у собак при порожньому шлунку в кишку виділяється жовч, а в шлунку виникають інтенсивні скорочення за відсутності шлункової секреції. Наступні дослідження привели до відкриття *періодичної активності* травної системи. Суть її полягає в тому, що в порожньому шлунку і за відсутності хімусу в тонкій кишці періодично виділяється підшлунковий і кишковий соки та жовч, виникають періодичні скорочення (*голодна періодика*). Цій діяльності властива регулярність. Вона припиняється з початком їди і процесом травлення. Така активність спостерігається під час відчуття сильного голоду.

У шлунку собак періодична активність виникає через кожні 90–120 хв і триває протягом 10–30 хв, у шлунку людини — відповідно від 20 до 50 хв і 45–90 хв. У цей час соку підшлункової залози і кишкового соку виділяється мало, але ферментативна активність їх є досить високою. Під час періодичної активності органів травної системи виникають зміни в нервовій, серцево-судинній, дихальній та інших системах. Узгоджена періодична активність підтримується *гіпоталамусом* як вищим інтегративним центром регуляції автономних і соматичних функцій. Періодична активність під час голоду є сигналом нестачі в організмі поживних речовин, що спонукає організм до пошуку їжі.

Ймовірно, цей сигнал одночасно спричинює перехід організму на ендогенний тип живлення, що є необхідним для збереження життя організму.

5.10. ТРАВЛЕННЯ І ГОМЕОСТАЗ

Сучасні відомості свідчать про існування *живильного гомеостазу*, що підтримує відносну сталість концентрації поживних речовин у внутрішньому середовищі організму (Ю. М. Гальперін). Кров транспортує їх до травних залоз, і речовини, що всмокталися з травного каналу, знову виділяються в порожнину шлунка й дванадцятипалої кишки, тобто рециркулюють. Шлунок, кишки, печінка під час голодування здатні виділяти з травними соками значну кількість білка (альбуміни і глобуліни крові), який під впливом травних ферментів перетворюється на амінокислоти. Останні всмокту-

ються і поновлюють клітини і тканини. Біологічний зміст цього процесу полягає в тому, що під час голодування білки крові не можуть бути використані клітинами, які утилізують лише кінцеві продукти гідролізу білка — амінокислоти. Таким чином у середовищі, яке контактує з кров'ю через бар'єр травної системи, підтримується відносна сталість концентрацій не лише електролітів, а й транспортних форм основних поживних речовин. Регулярні ж зміни травлення і всмоктування підтримують сталість концентрацій поживних речовин у внутрішньому середовищі організму.



ОБМІН РЕЧОВИН ТА ЕНЕРГІЇ

Обмін речовин (метаболізм) — це один з основних проявів життя. Єдність обміну речовин із життям настільки тісна, що в основу методології пошуків позаземного життя покладено методи виявлення продуктів обміну речовин, зокрема біологічного окиснення. Обмін речовин полягає в *біологічному окисненні* (аеробному чи анаеробному) органічних енерговмісних речовин із використанням виділеної при цьому енергії для життєвих процесів. Ця енергія використовується на підтримання дихання, кровообігу, температури тіла, для здійснення скорочень м'язів під час рухів тіла, виконання роботи, різних поведінко-

вих реакцій. У процесі окисних реакцій відбувається розщеплення складних органічних сполук з виділенням енергії — *дисиміляція*, або *катаболізм*. Одночасно в організмі відбуваються процеси протилежного напрямку, що здійснюються з поглинанням енергії (синтез специфічних білків, гормонів, ліпідів та інших складних сполук із речовин, що надходять до організму з навколишнього середовища) — *асиміляція*, або *анаболізм*. Обидва процеси нерозривно пов'язані між собою через перехід енергії від одного до іншого. Так само тісно пов'язані один з одним обмін речовин та енергетичний обмін.

6.1. ОБМІН РЕЧОВИН

Будь-який живий організм незалежно від рівня еволюційного розвитку споживає у вигляді їжі органічні речовини: білки, ліпіди, вуглеводи. У їжі більшості тварин містяться всі компоненти з переважанням вуглеводів у травоядних тварин чи білків — у хижих. Проте є види з дуже вузькою спеціалізацією харчування, наприклад деякі види молі (одежна, меблева, пухойди тощо), які вживають речовини, що складаються тільки з одного білка кератину. Залежно від специфіки харчування обмін речовин у різних тварин має певні особливості.

6.1.1. ОБМІН ВУГЛЕВОДІВ

Роль вуглеводів у живому організмі. Вуглеводи у вигляді поліцукридів входять як складова частина до клітинних мембран,

є обов'язковим компонентом нуклеїнових кислот, тобто відіграють певну структурну роль. Проте головна їх функція — *забезпечення енергетичних потреб організму*. Це пов'язано насамперед з тим, що вуглеводи легко і швидко мобілізуються, окиснюються, а також відновлюються шляхом ресинтезу з продуктів їх розщеплення. До того ж вуглеводи здатні давати енергію і в безкисневих умовах, а у процесі анаеробного процесу — *гліколізу*, хоча і в значно меншій кількості.

Частка енергії, виробленої в організмі з вуглеводів, досягає 65 % загальної енергії спожитих органічних речовин. За добу людина споживає залежно від енерговитрат 400–500 г вуглеводів. Серед них є поліцукриди (крохмаль, глікоген), дицукриди (цукроза, мальтоза, лактоза) і моно-

цукриди (глюкоза, фруктоза). Найпоширеніший у рослинній їжі поліцукрид — *целюлоза* — людиною і більшістю тварин майже не засвоюється, через те що у травних соках усіх хребетних і більшості безхребетних тварин немає ферменту, що його розщеплює, — *целюлази*. Її виробляють лише деякі бактерії та окремі види комах і молосків. Решта рослиноїдних тварин засвоюють целюлозу завдяки симбіозу з *целюлозобактеріями*.

Поліцукриди і дицукриди їжі розщеплюються *амілазами* травних соків до моноцукридів, останні всмоктуються з кишок у кров і надходять до печінки. У печінці певна частина глюкози полімеризується й депоується у вигляді поліцукриду *глікогену*. Невелика кількість глікогену відкладається у скелетних м'язах. Усього в організмі дорослої людини міститься близько 400 г глікогену.

У крові здорової людини в нормі міститься 4,4–6,5 ммоль/л (80–120 мг %) глюкози. Коли вміст глюкози в крові не виходить за межі норми, йдеться про *глікемію*, якщо він нижчий за норму — *гіпоглікемію*, а вищий — *гіперглікемію*. Під час травлення з кишок у кров всмоктуються глюкоза і її рівень у крові, що відтікає від кишок, може різко зростати. Однак печінка затримує надлишок глюкози, перетворюючи її на глікоген, і від печінки відтікає кров з нормальним вмістом глюкози. При вживанні великої кількості вуглеводів (цукру, солодоців) печінка може не встигати переробляти глюкозу, і тоді рівень глюкози в крові перевищує нормальний — виникає *аліментарна* (харчова) *гіперглікемія*.

Глюкозу використовують усі клітини й органи як джерело енергії для їх життєдіяльності, але найбільше глюкози потребує головний мозок, для якого вона є майже єдиним джерелом енергії. Тому при гіпоглікемії мозок потерпає в першу чергу, і за вмісту глюкози менш як 3–2,5 ммоль/л людина впадає в *гіпоглікемічну кому* — непритомніє, можуть виникати судоми. Гіпоглікемія може розвиватися під час голодування, фізичного навантаження, першого напруження. Проте така гіпоглікемія

дуже швидко компенсується надходженням у кров глюкози, депонованої у вигляді глікогену в печінці.

Слід зазначити, що глікоген у печінці утворюється не тільки з глюкози, а й з молочної та жирних кислот, амінокислот, гліцерину. У печінці хижих тварин глікогену не менше, ніж у травоїдних, хоча в їхній їжі вуглеводів дуже мало.

Регуляція обміну вуглеводів здійснюється нервово-гуморальним шляхом. *Центр*, що забезпечує підтримання сталого рівня глюкози в крові, розміщений у гіпоталамусі. Нейрони центру реагують на зміну концентрації глюкози в крові — *центральні глюкорецептори*. Збудження від них через симпатичну нервову систему надходить до печінки і скелетних м'язів, спричинюючи розщеплення глікогену і виведення утвореної глюкози в кров. У разі підвищення рівня глюкози в крові імпульси з гіпоталамуса надходять через парасимпатичні нерви до підшлункової залози, стимулюючи вироблення гормону інсуліну, а також до печінки, активізуючи утворення глікогену.

Інсулін, як основний чинник гуморальної регуляції вуглеводного обміну, має кілька точок прикладання: 1) підвищує проникність клітинних мембран до глюкози; 2) стимулює споживання глюкози майже всіма клітинами організму, за винятком клітин головного мозку; 3) активізує синтез глікогену з глюкози в печінці та скелетних м'язах. Унаслідок такої дії інсуліну рівень глюкози в крові зменшується. Зниження концентрації інсуліну в крові призводить до підвищення в ній рівня глюкози, і коли він перевищує 9 ммоль/л (160 мг %), глюкоза з'являється в сечі (*глюкозурія*) — чітка ознака тяжкої хвороби — *цукрового діабету*.

Причиною цукрового діабету є припинення синтезу інсуліну β -клітинами панкреатичних (Лангерганса) острівців або неспроможність печінки перетворювати глюкозу на глікоген. Відносно короточасна глюкозурія може бути також результатом харчової (аліментарної) гіперглікемії, коли людина за раз з'їдає 150–200 г солодоців. Максимальна кількість цукру,

сприйнятого організмом без виникнення глюкозурії, є показником *бар'єрної функції печінки щодо глюкози*.

Інсулін є єдиним гормоном, який знижує концентрацію глюкози в крові. Усі інші чинники, які підвищують рівень глюкози в крові, утворюють *протиінсулінову* (контрінсулярну) *систему*. До неї входять крім симпатичної нервової системи також гормони: *глюкагон, адреналін, глюкокортикоїди* (гідрокортизон), *соматотропін*. Глюкагон продукується α -клітинами панкреатичних острівців і разом з адреналіном мозкового шару надпиркових залоз підвищує рівень глюкози в крові за рахунок *глікогенолізу* — розщеплення глікогену. Виділення цих гормонів регулюється симпатичною нервовою системою. Глюкокортикоїди кіркової речовини надпиркових залоз та соматотропін передньої частки гіпофіза виділяються під впливом збудження глюкорецепторів гіпоталамуса кров'ю зі зниженим вмістом глюкози, зумовлюючи підвищення концентрації глюкози в крові, активізуючи процес *глюконеогенезу* — утворення глюкози з жирних кислот, гліцерину та амінокислот. При цьому одночасно гальмується виділення інсуліну.

6.1.2. ОБМІН ЛІПІДІВ

Біологічна роль ліпідів. Жири (тригліцериди) та жироподібні речовини (фосфоліпіди і стерини) об'єднують під загальною назвою *ліпіди*. На відміну від вуглеводів ліпіди виконують подвійну функцію: вони майже однаковою мірою є пластичним і енергетичним матеріалом. Так, ліпіди (переважно фосфоліпіди) входять як обов'язковий компонент до складу мембран усіх клітин організму, особливо велика кількість їх у нервовій тканині; зі стеринів утворюються статеві гормони і кортикостероїди, холестерин дає початок жовчним кислотам, а з арахідонової кислоти утворюється велика група тканинних регуляторів — *простагландинів*. Як джерело енергії ліпіди, будучи менш окисненими, ніж вуглеводи й білки, у процесі окиснення

виділяють удвічі більше енергії, ніж вони. Тому за рахунок ліпідів, в основному нейтральних жирів, покривається 20–30, а за деякими даними, навіть 50 % енергетичних витрат людини, хоча їх вміст у харчовому раціоні не перевищує 10 %.

Ще одна відмінність між вуглеводами й ліпідами полягає в тому, що ліпіди мають *видову специфічність*. Ліпіди різних тварин мають різні фізико-хімічні властивості й розрізняються жирними кислотами, які входять до складу їхніх молекул. Будь-який харчовий ліпід, розщеплюючись у процесі травлення в кишках, ресинтезується в епітеліальних клітинах ворсинок кишок на ліпіди, специфічні для певного виду тварин.

У вигляді найдрібніших крапельок емульсії він потрапляє у лімфатичні капіляри й далі по лімфатичній системі надходить до печінки. У печінці молекули нейтрального жиру сполучаються з β -глобулінами, при цьому утворюються *водорозчинні ліпопротеїди*, які з кров'ю надходять до тканин, де в клітинах відкладаються як *енергетичний резерв*. Найбільше ліпідів відкладається в підшкірній клітковині, у чепці, навколо нирок; деяка частина ліпідів міститься в печінці, скелетних м'язах. Вміст ліпідів у організмі людини становить 10–20 % маси тіла. У багатьох тварин спостерігаються сезонні коливання вмісту ліпідів — відкладання їх у депо для використання під час зимової сплячки (ведмеді, бабаки) чи зимової нестачі корму (гуси, качки).

Та обставина, що, незважаючи на вид харчового жиру, в організмі споживача відкладаються властиві йому ліпіди, свідчить про здатність клітин організму синтезувати властиві його виду жирні кислоти. Проте ця здатність не безмежна. Так, по-перше, в разі споживання твариною великої кількості жиру якогось одного виду в її підшкірній клітковині споживача врешті-решт замість власних ліпідів може з'явитись харчовий жир. По-друге, організм людини і більшості тварин не здатний синтезувати деякі ненасичені жирні кислоти: лінолеву, ліноленову, арахідонову. Тому ці жирні кислоти у складі олій мають надходити

разом з їжею до організму людини і тварин, хоча тваринний організм здатний синтезувати майже всі інші жирні кислоти і відповідно жири з вуглеводів та амінокислот. Згадаймо осінню відгодівлю рослиноїдних тварин. У їхній їжі майже немає жирів, проте під шкірою у них на зиму відкладається його чимало.

Жирова бура тканина (бурий жир). У дрібних ссавців і тих, що впадають у зимову сплячку, між лопатками і на шії відкладається жирова тканина темного кольору — *жирова бура тканина*. Вона є й у новонародженої дитини, а у дорослої людини її в 100 разів менше, ніж нейтрального жиру. Колір бурого жиру зумовлений наявністю в клітковині великої кількості мітохондрій з низкою окисних ферментів, завдяки яким у разі потреби відбувається інтенсивне окиснення жирних кислот цього жиру. Як правило, біологічне окиснення субстрату відбувається паралельно з фосфорилуванням, унаслідок якого виділена під час окиснення енергія разом з фосфорною кислотою переходить до молекул АТФ — *безпосередніх переносників енергії* для фізіологічних чи біохімічних процесів. У бурій жировій клітковині окиснення не поєднане з фосфорилуванням, останнє не відбувається, і вся енергія окисних реакцій виділяється у вигляді теплоти. Зазвичай бурий жир використовується переважно, а можливо, виключно в умовах охолодження організму для підтримання температури тіла.

Регуляція обміну ліпідів. На прикладі взаємних перетворень речовин видно тісний зв'язок обміну ліпідів і вуглеводів та його регуляції. *Центр* регуляції ліпідного обміну розміщений також у гіпоталамусі.

Розвиток пухлини в ділянці вентропри середньої частини гіпоталамуса у людини часто спричинює *патологічне ожиріння*. Зруйнування цієї ділянки мозку в експерименті на тварині також призводить до ожиріння, а ушкодження бічної частини гіпоталамуса — до різкого схуднення — *кахексії*. Внаслідок таких операцій порушуються механізми, що регулюють приймання їжі: у першому випадку воно зрос-

тає, а в другому гальмується. Крім того, в таких випадках, безумовно, розвивається й порушення регуляції жирового обміну.

Сигналом для центру регуляції обміну ліпідів є рівень глюкози в крові, який сприймається гіпоталамічними глюкоречейторами. Зниження її концентрації через гіпоталамус стимулює розщеплення ліпідів — *ліполіз* і гальмує синтез їх. У разі підвищення рівня глюкози в крові, навпаки, активізується процес ліпогенезу і гальмується ліполіз. Крім того, в бічній частині гіпоталамуса виявлено глюкоречейтори, чутливі до вільних жирних кислот.

Свій вплив на ліпідний обмін гіпоталамічні центри здійснюють головним чином через залози внутрішньої секреції. Передня частка гіпофіза соматотропіном безпосередньо, а тиро-, гонадо- та кортикотропіном через щитоподібну, статеві залози та кору надниркових залоз відповідно мобілізує ліпіди, сприяє їх розщепленню і зменшенню їхньої кількості в депо. Так само діють гормони мозкового шару надниркових залоз адреналін та норадреналін і гормон підшлункової залози глюкагон. Інший гормон підшлункової залози, інсулін, навпаки, стимулює утворення жиру і відкладання його в підшкірній клітковині.

У регуляції обміну ліпідів бере участь симпатична і парасимпатична нервова система. Перша мобілізує жирові запаси для використання виділюваної під час їх окиснення енергії в процесах життєдіяльності, а друга, навпаки, посилює синтетичні процеси — *ліпогенез*. Показовим відносно цього є жирова бура тканина, яка дуже багата на симпатичні нервові волокна. Якщо ділянку такої тканини денервувати, то в разі тривалого охолодження чи голодування підшкірний жир зникає в усьому тілі, за винятком денервованої ділянки.

6.1.3. ОБМІН БІЛКІВ

Роль білків в організмі. Білки (протеїни) відіграють передусім пластичну роль: вони входять до складу цитоплазми, мемб-

рани та органел усіх клітин, виконують функції ферментів, антитіл, гормонів, переносників кисню, скоротливих елементів м'язів, здійснюють пасивний (за градієнтом концентрації) і активний (проти градієнта) транспорт йонів та органічних молекул у нейронах, м'язах, секреторних структурах, ширках. Їх участь у забезпеченні енергетичних витрат організму, порівнюючи з ліпідами й вуглеводами, є набагато меншою, вона не перевищує 15 % і складається з енергії, виділюваної внаслідок розщеплення білків, що вже виконали свої функції.

Білки виявляють не тільки видову специфічність, як ліпіди, а й індивідуальну, тканинну, а також органоспецифічність, що лежить в основі ґрункової несумісності крові, органів і тканин. Така висока *специфічність білків* зумовлена складністю і величезною різноманітністю їх будови. Специфічність білка втрачається внаслідок розщеплення його молекули у травному каналі до амінокислот. При парентеральному введенні (поза травним каналом, у кров, підшкірно, внутрішньом'язово тощо) білок їжі сприймається імунною системою організму реципієнта як чужорідний агент, до якого виробляються відповідні антитіла. Повторне введення цього білка спричинює різко виражену хворобливу анафілактичну реакцію аж до анафілактичного шоку.

В організмі відбувається постійний обмін білків: вони руйнуються, розщеплюються до амінокислот, які дезамінуються й окиснюються, виділяючи енергію. Замість зруйнованих білків з амінокислот, що всмокталися у травному каналі, синтезуються нові білки. Частково до синтезу нових білків залучаються амінокислоти старих білків. Синтез білків крові відбувається в печінці, в усіх органах і тканинах синтезуються органоспецифічні білки. Швидкість обміну білків неоднакова в різних тканинах: найвищою вона є для пептидних гормонів гіпофіза (години), дуже низькою для білків скелетних м'язів (місяці).

Білки повноцінні та неповноцінні. Білки в організмі синтезуються не тільки з харчових амінокислот, а й з тих, що утворюються в самому організмі. З 20 амі-

нокислот, з яких побудовані всі білки, організм вищих тварин може синтезувати лише 10. Решта (валін, лейцин, ізолейцин, метіонін, лізин, триптофан, треонін, фенілаланін, аргінін та гістидин) мають надходити у складі їжі. Це *незамінні амінокислоти*. Білки, до складу яких вони входять, є *повноцінними*. До них належать білки м'яса, риби, ікри, молока, яєць. Більшість білків тваринного походження є повноцінними. *Неповноцінними* називають білки, в яких немає або дуже мало якоїсь однієї чи кількох незамінних амінокислот, і тому їх біологічна цінність є значно нижчою, ніж повноцінних білків. До таких належать переважно рослинні білки: білок пшениці (гліадин) та ячменю (гордеїн) майже не містять лізину, у білку кукурудзи (зеїн) дуже мало триптофану. Тваринний білок *желатин* також належить до неповноцінних білків — у його складі немає триптофану і тирозину.

Азотиста рівновага. З амінокислот харчових білків синтезуються нові білки, які заміщують старі, вже відпрацьовані. Організм руйнується, окиснюється, нітроген (азот) білків у вигляді сечовини та деяких інших сполук виводиться з організму переважно із сечею. За добу у людини з сечею виділяється 8–12 г азоту. Знаючи, що вміст азоту в білках становить у середньому 16 % (1 г азоту відповідає 6,25 г білка), неважко за його вмістом в добовій кількості сечі підрахувати, скільки білка окиснилось в організмі людини за добу, і порівняти з кількістю білка, що надійшла до організму за ту саму добу з їжею. Виявилось, що у здорової дорослої людини, яка нормальню харчується, кількість азоту, що споживається з білками їжі, дорівнює кількості азоту, що виділяється з сечею. Такий стан білкового обміну називають *азотистою рівновагою*, і це означає, що білки в організмі людини в дено не відкладаються.

Проте існують як фізіологічні, нормальні, так і патологічні зміщення азотистої рівноваги. Так, молодий організм, що росте, значну частину харчових білків використовує для збільшення кількості клітин і маси тіла. Азоту виділяється менше, ніж над-

ходить до організму, — має місце *позитивна азотиста рівновага*. Те саме спостерігається під час вагітності, інтенсивного тренування з нарощенням маси м'язів. Навпаки, під час голодування, деяких захворюваннях азоту з їжею надходить до організму менше або він не засвоюється, а виділяється із сечею більше — розвивається *негативна азотиста рівновага*. Такий стан може розвиватися й у здорової людини за достатньої кількості азоту і білка в їжі, але при вживанні лише неповноцінних рослинних білків. Це не означає, що вегетаріанці мають негативну азотисту рівновагу. Вони підбиранням різних неповноцінних білків компенсують нестачу незамінних амінокислот в одних білках іншими, де ці амінокислоти є. Як позитивна, так і негативна азотиста рівновага не може тривати довго, вона має нормалізуватись, інакше у випадку негативної рівноваги неминучі виснаження і смерть організму.

На початку 30-х років ХХ ст. у зв'язку з економічною кризою, що охопила весь світ, гостро постала проблема харчування населення, зокрема питання про білкову норму та білковий мінімум. Німецький дослідник Рубнер експериментально визначив *коефіцієнт зношування білка* — це кількість білка, що розпалась в організмі (кількість азоту, що виділилась за добу із сечею) при вживанні безбілкової їжі. Цей коефіцієнт становив 0,028–0,075 г азоту на 1 кг маси людини, що відповідає 13–30 г білка на добу для дорослої людини масою тіла 70 кг. Вважали, що це і є *білковий мінімум*, за якого можна підтримувати азотисту рівновагу у людини. Проте виявилось, що додавання до вуглеводно-жирового раціону людини чи тварини білка в кількості білкового мінімуму різко підвищує інтенсивність обміну речовин, і виведення азоту з сечею перевищує його вміст у введеному білку. Тобто білок їжі стимулює обмін речовин, зокрема білковий обмін. Це явище дістало назву *специфічної динамічної дії білків їжі*, а сам факт змусив фахівців збільшити норму білка в їжі людини. Нині вважають, що *білкова норма* дорослої людини становить

0,75–1 г/кг маси тіла, тобто 60–80 г білка на добу.

Регуляція обміну білків. *Центр* регуляції обміну білків, як і ліпідного та вуглеводного обміну, розміщений у гіпоталамусі. По суті, це єдиний центр, що регулює обмін усіх трьох речовин. Зруйнування вентроприсередньої ділянки гіпоталамуса у щурів спричинює зростання виділення азоту з сечею і зменшення вмісту білка у тканинах тіла тварин, хоча маса їхнього тіла при цьому істотно збільшується. Електричне подразнення цієї ділянки мозку, навпаки, збільшує інтенсивність синтезу білка.

На білковий обмін значний вплив мають *гуморальні чинники*. Гормон щитоподібної залози *тироксин* посилює білковий обмін. При гіперфункції щитоподібної залози відбувається інтенсивний розпад білків, організм виснажується; навпаки, гіпофункція залози спричинює накопичення білків у підшкірній клітковині та слизовий набряк — розвивається *хвороба Базедова*. *Глюкокортикоїди* (гідрокортизон) також *стимулюють розпад білків*, зокрема *гамма-глобулінів*. З цієї причини гідрокортизон застосовують для пригнічення деяких імунних реакцій. *Соматотропін* адепогіпофіза, навпаки, *стимулює синтез білків* — відбувається ріст організму.

Надходження у кров зазначених гормонів перебуває під контролем гіпоталамуса, який впливає на щитоподібну залозу та кору надниркових залоз відповідно тиротропіном і кортикотропіном.

6.1.4. ВОДНО-СОЛЬОВИЙ ОБМІН

Під поняттям водно-сольового обміну розуміють обмін неорганічних солей і води, а саме: їх вміст в організмі, роль, надходження і виведення з організму, регуляцію. Ці речовини не є носіями енергії для організму і, отже, в енергетичному обміні участі не беруть. Проте їх роль у життєвих процесах дуже важлива.

Обмін води. Вода є обов'язковим компонентом усіх без винятку клітин, тканин і

органів тварин. Кількість її неоднакова у різних організмів і в різних тканинах одного й того самого організму. Найбільше води містить тіло медузи (95–98 %), найменше її у комах — 40–50 %. У тілі ссавців у середньому 75 % води, в тому числі у людини — 60–65 % маси тіла. Між органами тіла вода розподілена таким чином: у жировій клітковині — 30 %, кістках — 20, м'язах — 70, печінці — 75, мозку — 75–80, у крові — 82 %.

В організмі вода перебуває в трьох ста-нах: 1) *вільна вода* — з розчиненими в ній солями; 2) *зв'язана вода* — з білками утворює колоїди; 3) *внутрішньомолекулярна (ендогенна) вода* — у складі молекул білків, ліпідів та вуглеводів. Більша частина води (70 % об'єму) перебуває у клітинах тіла — *внутрішньоклітинна вода*. *Позаклітинна вода* (30 % об'єму) циркулює в кровоносних і лімфатичних судинах та міжклітинних проміжках у вигляді крові, лімфи і тканинної рідини.

Вода в організмі відіграє надзвичайно важливу роль. Усі без винятку біохімічні реакції, що лежать в основі життя, відбуваються лише у водному розчині. Вода крові й тканинної рідини здійснює транспорт речовин між клітинами та органами, бере участь у створенні й регуляції осмотичного тиску, підтримує температурний гомеостаз.

Добова потреба людини у воді становить 2–3 л. Цю кількість людина отримує у вигляді питної води, соків, молока тощо, у складі продуктів харчування, а також води, що утворюється внаслідок окиснення ліпідів, вуглеводів, білків. Вода виводиться з організму нирками у вигляді сечі (1200–1500 мл), через кишки з калом (100–200 мл), через шкіру з потом (400–600 мл), через легені з видихуваним газом (200–400 мл).

Обмін солей. Оскільки солі складаються з катіонів та аніонів, які виконують в організмі певні функції, розглянемо їх як окремі елементи. Залежно від кількості кожного елемента в організмі їх поділено на макро- та мікроелементи.

Макроелементи. Частка макроелементів, до яких входять натрій, кальцій, калій,

магній, хлор, фосфор і сульфур (сірка), становить близько 4 % маси тіла. Вони досить нерівномірно розподілені між внутрішньо- та позаклітинним середовищем. Так, калій, магній і фосфор містяться переважно в клітинах організму, а *натрій* і *хлор* — у позаклітинних рідинах. Ці два йони відіграють виключну роль у підтриманні осмотичного тиску крові та інших позаклітинних рідин. Натрій, крім того, бере участь у генерації потенціалу дії, а хлор — в утворенні хлоридної (соляної) кислоти шлункового соку. Добова потреба в натрії становить 3–4 г, а разом з хлором у вигляді натрію хлориду (кухонної солі) — 8–10 г.

Калію в позаклітинних рідинах міститься 2–2,5 г, але основна його маса (понад 90 %) перебуває в клітинах, де він бере участь у створенні мембранного потенціалу, підтримує збудливість нервових і м'язових клітин. Власне рівень збудливості клітин залежить від співвідношення йонів калію та *кальцію*, причому калій підвищує, а кальцій знижує її. Крім того, кальцій входить у великих кількостях до складу кісток, зубів, він є необхідним для скорочення м'язів, здійснення синаптичної передачі, згортання крові та деяких інших процесів. Разом з кальцієм у кістках міститься *фосфор*, кількість якого досягає 15–20 г, а всього фосфору в організмі людини міститься 18–25 г переважно в клітинах, де він у складі фосфоліпідів входить до структури клітинних мембран, він є обов'язковим елементом макроергічних сполук (АТФ, креатинфосфату). Організм людини потребує 2,3–3,1 г калію, 0,6–0,8 г кальцію та 1–2 г фосфору на добу.

Вміст *магнію* майже порівну розподілено між кістками й цитоплазмою клітин тіла, переважно скелетних м'язів і нервової тканини. І лише близько 1 % магнію міститься в позаклітинному середовищі. Він входить до складу багатьох ферментів, регулює синтез білків, стає клітинних мембран, гальмує збудливість і скоротливість гладких м'язів і міокарда. Добова потреба в магнію — 0,3 г.

Сульфур (сірка) є переважно внутрішньоклітинним елементом, входить до складу деяких амінокислот, білків. У позаклі-

тишних рідинах з'являється в складі гормонів (інсулін), вітамінів, а також у вигляді неорганічних сульфатів. Останніх у плазмі крові міститься 0,02–0,05 г. Добова потреба — до 1 г.

Мікроелементи. До цієї групи віднесено ті елементи (ферум (залізо), купрум (мідь), цинк, галогени — іод, флуор, бром), кількість яких в організмі вимірюється в мілі- чи мікрограмах. Проте і в таких мізерних кількостях вони відіграють важливу роль. Так, *ферум (залізо)*, обов'язковий компонент гемоглобіну та міоглобіну скелетних м'язів і печінки, бере безпосередню участь у транспорті кисню, входить до складу ферментів дихального циклу (цитохромів) та інших. *Купрум (мідь)* також відіграє роль кофактора цитохромоксидази, крім того, бере участь у синтезі гемоглобіну. Кофактором низки ферментів, зокрема карбоангідрази, є *цинк*, який також є одним із чинників росту. До мікроелементів належать також галогени: іод (йод), флуор (фтор), бром. *Йод* є необхідним компонентом гормонів щитоподібної залози, *фтор* входить до складу зубної емалі та деяких ферментів. Обидва елементи є потужними інгібіторами ферментів гліколізу. *Бром* міститься в гіпофізі, надниркових, щитоподібній залозах, поглиблює гальмівні процеси у центральній нервовій системі.

Регуляція водно-сольового обміну здійснюється нервово-гуморальними механізмами, інтегрованими на рівні гіпоталамуса.

Нервова регуляція має рефлекторну природу. Оскільки для більшості неорганічних йонів (за винятком H^+ і Na^+) специфічних рецепторів немає, про стан водно-сольового обміну нервовий центр отримує інформацію через зміни осмотичного тиску та об'єму крові й тканинної рідини. Осморекцептори виявлено у стінках ворітних судин печінки та інших судин. Їх збудження у разі підвищеного осмотичного тиску надходить до надзорового і приشلучкового ядер гіпоталамуса. Нейрони цих ядер також виявляють чутливість до змін осмотичного тиску — вони є *центральними осморекцепторами*. Сиг-

нали від них надходять до кількох адресатів: до кори півкуль головного мозку — виникає відчуття спраги і формується певна поведінкова реакція пошуку води; через симпатичні нерви до приносящих артеріол ниркових клубочків — звужуючись, зменшують фільтрацію первинної сечі; до гіпофіза — вмикає гуморальний механізм регуляції.

Гуморальна регуляція. При збудженні нейронів надзорового і приشلучкового ядер задня частка гіпофіза виділяє в кров *вазопресин* (антидіуретичний гормон), який підвищує реабсорбцію води в нирках, зберігаючи воду в організмі. Гіпоталамус також стимулює вироблення передньою часткою гіпофізу *кортикотропіну* (адренокортикотропного гормону), а останній посилює вироблення наднирковими залозами мінералокортикоїдів, один з яких — *альдостерон* — регулює виведення нирками натрію і калію.

Інформація про збільшення об'єму крові сприймається артеріальними барорецепторами (див. с. 98) і надходить крім судинорухового центру до гіпоталамуса, гальмує надзорове ядро, внаслідок чого припиняється виділення у кров вазопресину. Реабсорбція води в нирках зменшується, і в такий спосіб організм звільняється від зайвої води, зменшуючи об'єм води в судинах. Нещодавно встановлено, що в гуморальній регуляції водно-сольового обміну бере участь серце — виробляє гормон *атріопептин*, який стимулює виведення з організму натрію.

Центр спраги. Гіперосмолярність рідин внутрішнього середовища організму є наслідком і ознакою *дегідратації* — нестачі води в організмі. Звичайно, вазопресин не може усунути цей стан, він здатний лише до деякої міри зменшити втрати води організмом, дещо уповільнюючи подальше зневоднення організму. Усунення дегідратації і відновлення нормального водного режиму здійснюється поповненням вмісту води в організмі. Цю функцію виконує *центр спраги*, розміщений у передній частині гіпоталамуса в безпосередній близькості до надзорового ядра, в передньо-вентральній стінці третього шлуночка (ділян-

ка AV3V). Введення в цю ділянку гіпертонічного сольового розчину спричинює у тварини реакцію пиття. Тут містяться осморценти, які активують механізм спраги і питний рефлекс. Ймовірно, що ці самі осморценти так само, як і рецептори надзорового ядра, активізують антидіуретичний механізм шляхом виділення вазопресину.

Подразником нейронів центру спраги може бути не тільки підвищення осмотичного тиску тканинної рідини, а й висока концентрація йонів натрію в рідині організму. Хоча ці два чинники дуже тісно пов'язані між собою, однак сприймаються вони різними рецепторами. Так, у центрі спраги крім механізму, що контролює приймання води, функціонує також механізм *сольового апетиту*. Всім добре знайоме відчуття недосоленості страви. Воно значною мірою зумовлене активізацією зазначеного механізму, який контролює і підтримує концентрацію натрію в рідині організму.

Коли людина чи тварина випиває 0,25–0,5 л води, відчуття спраги відразу тимчасово зникає, хоча гіперосмолярність крові й цереброспінальної рідини, що омиває і подразнює нейрони центру спраги, ще є високою. Це пов'язано з гальмуванням центру сигналами від механорецепторів шлунка і тонкої кишки, розтягваних випитою водою. Якщо випита порція води не нормалізувала осмотичний тиск тканинної рідини, через 15–20 хв відчуття спраги поповнюється і відбувається повторне приймання води з наступним гальмуванням центру спраги. Процес повторюється, поки не відновиться осмотична рівновага.

Отже, центр спраги разом з іншими нейронами ядер гіпоталамуса, що забезпечують антидіуретичний механізм, утворюють єдину функціональну систему, яка контролює надзвичайно важливий показник гомеостазу — осмотичний тиск внутрішнього рідкого середовища організму. У випадку дегідратації цей тандем, з одного боку, вмикає систему економії витрат води організмом (*антидіуретичний механізм*), а з другого — активізує через центр спраги відчуття спраги, виникнення специфічної пошукової поведінки і питного рефлексу.

6.1.5. ВІТАМІНИ

У 80-х роках позаминуло століття російський лікар М. І. Луїн установив, що крім білків, ліпідів та вуглеводів тваринам потрібні ще якісь органічні речовини, без яких тварини гинуть. Пізніше ці речовини було ідентифіковано і названо *вітамiнами* — життєво важливими амінами. Тепер відомо, що до вітамiнів належать не тільки аміни, а й органічні сполуки іншої хімічної природи. Вітамiни не є джерелом енергії чи будівельним матеріалом для організму, як білки, ліпіди чи вуглеводи. Роль вітамiнів полягає в тому, що вони входять як складова частина до молекул багатьох ферментів, їх коферментів та деяких інших фізіологічно активних речовин і, по суті, здійснюють регуляцію метаболізму. Добова потреба людини у вітамiнах коливається від мікрограмів (кальциферол — віт. D, ціанокобаламін — віт. B₁₂) до десятків міліграмів (аскорбінова кислота — віт. С, нікотинова кислота — віт. РР). Вітамiни, як правило, не утворюються в людському організмі, і тому, якщо їх немає в їжі, порушується синтез ферментів, обмін речовин, розвиваються тяжкі захворювання (*гіпо- або авітамiнози*). Лише деякі вітамiни (філохінон — віт. К, піридоксин — віт. В₆, ціанокобаламін — віт. В₁₂, біотин — віт. Н) синтезуються мікрофлорою кишок, всмоктуються в кров і введення їх в організм здорової людини іззовні не потрібне.

Вітамiни є дуже нетривкими сполуками, під час нагрівання більшість з них руйнується. Тому для запобігання авітамiнозу слід вживати сирі овочі й фрукти, а також вітамiни тваринного походження в очищеному вигляді. У табл. 10 наведено відомості про роль окремих вітамiнів, їх поширення в природі та добові потреби в них людини.

Група вітамiнів і деякі фізіологічно активні речовини утворюють *антиоксидантну систему*. До неї входить насамперед токоферол (віт. Е), а також аскорбінова, нікотинова кислоти, ретинол, філохінон, піридоксин (віт. С, РР, А, К, В₆). Вони протидіють вільнорадикальному пероксидному окисненню ліпідів клітинних мембран, стабілізуючи їх, запобігають їх руйнуванню.

Таблиця 10. Вітаміни

Назва	Основні функції	Продукти харчування, в яких містяться вітаміни	Добова потреба
Аскорбінова кислота (віт. С)	Бере участь в окисно-відновних процесах. Підвищує стійкість організму до інфекцій	Шипшина, смородина, цитрусові, свіжі фрукти, овочі, печінка	40–50 мг
Біотин (віт. Н)	Кофермент ферментів, що здійснюють перенесення CO ₂	Печінка, нирки, яєчний жовток, горох, соя, гриби. Синтезується мікрофлорою кишок	150–200 мкг
Ергокальциферол (віт. D ₂)	Регулює обмін кальцію і фосфору	Риб'ячий жир, ікра, печінка, яєчний жовток	2–3 мкг (400 МО)
Нікотинова кислота (віт. РР)	Бере участь у процесах дихання клітин, регулює роботу травного каналу	Печінка, нирки, серце, м'ясо, риба, зародки пшениці, дріжджі	15–20 мкг
Пантотенова кислота (віт. В ₃)	Бере участь у синтезі ацетилхоліну, жирних кислот, стероїдних гормонів	Печінка, яйця, риба, картопля, зернові та бобові культури	10–15 мг
Піридоксин (віт. В ₆)	Впливає на кровотворення, входить до складу ферментів, що регулюють обмін амінокислот. Бере участь в обміні білків, ліпідів	М'ясо (яловичина, свинина, баранина), печінка, риба, дріжджі, сир, зернові та бобові культури. Синтезується мікрофлорою кишок	1–3 мг
Ретинол (віт. А)	Бере участь у синтезі зорових пігментів, забезпечує нормальний ріст, розвиток і розмноження організмів	Тваринні жири, яєчний жовток, печінка, риба, молоко, томати, морква	1–2 мг (5000 МО)
Рибофлавін (віт. В ₂)	Входить до складу флавінових ферментів, які беруть участь в окисних реакціях. Впливає на розвиток плода і ріст дитини	Молоко, яйця, м'ясо, зернові, бобові та інші рослини з жовтими пігментами	2–2,5 мг
Тіамін (віт. В ₁)	Як компонент кокарбоксілази бере участь в обміні речовин, зокрема нервової системи	Печінка, серце, нирки, зернові та бобові рослини, пивні дріжджі, висівки	1–2 мг
Токоферол (віт. Е)	Виявляє антиоксидантні властивості (захищає мембрани клітин від руйнування), підтримує репродуктивну функцію	Яйця, олії, зародкові частини насіння, зелені частини рослин	10–12 мг (15 МО)
Філохінон (віт. К)	Бере участь у синтезі протромбіну, підтримує нормальне згортання крові	Томати, капуста, печінка. Синтезується мікрофлорою кишок	—
Фолієва кислота (віт. В ₉)	Впливає на синтез нуклеїнових кислот, стимулює поділ клітин, процеси кровотворення	Печінка, нирки, яйця, салат, капуста, морква, томати, пшениця тощо	200–400 мкг
Ціанокобаламін (віт. В ₁₂)	Регулює кровотворення, є коферментом ферментів метаболізму нуклеїнових кислот	Печінка риби, рогатої худоби. Синтезується мікрофлорою кишок	2–3 мкг

6.2. ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН

У процесі обміну білків, ліпідів і вуглеводів відбувається вивільнення енергії хімічних зв'язків цих речовин. Більша частина цієї енергії відразу розподіляється в організмі і розсіюється за його межами у вигляді теплоти. Менша її частина (20–25 %) резервується у вигляді макроергічних зв'язків молекул АТФ, у міру потреби використовується на процеси життєдіяльності й механічну роботу, електричні, секреторні та інші процеси. Усі ці види кінетичної енергії зрештою перетворюються на теплоту, і за кількістю виділеної організмом теплоти можна визначати інтенсивність метаболізму.

6.2.1. МЕТОДИ ВИЗНАЧЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ

Для кількісної оцінки обміну енергії залежно від поставленого завдання й технічних можливостей використовують різні методи.

Пряма калориметрія полягає у безпосередньому вимірюванні кількості теплоти, виділеної організмом за певний час. Для цього використовують *калориметри* — герметичні камери з подвійними стінками, між якими циркулює вода. За кількістю води в калориметрі, ступенем її нагрівання і теплоємністю розраховують кількість виділеної теплоти. Перші спроби застосувати такий метод визначення теплоти, виділюваної живими організмами, було здійснено ще наприкінці XVIII ст. (Лавуазьє).

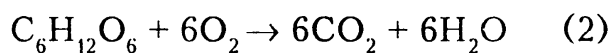
Велику калориметричну камеру для людини і великих тварин було побудовано в 1893 р. в Росії В. В. Пашутіним, а згодом і в Америці. За допомогою таких камер було встановлено дуже важливу закономірність, а саме: живі організми так само, як і неживі системи, підпорядковуються закону збереження енергії. Було, зокрема, доведено, що кількість виділеного організмом теплоти за добу відповідає енергетичній цінності харчових речовин, спожитих ним і окиснених за той самий час.

Непряма калориметрія. Для підтримання життя організму протягом тривалого (доба і більше) перебування його в герметичній калориметричній камері потрібно забезпечувати сталий нормальний склад повітря в ній — додавати кисень і видаляти вуглекислий газ. При цьому з'ясувалося, що між кількісними показниками газообміну організму і його енерговитратами існують певні кількісні співвідношення. На аналізі цих зв'язків і ґрунтується метод непрямої калориметрії, суть якого полягає у визначенні кількості виділеної теплоти за кількістю спожитого кисню і виділеного вуглекислого газу. При використанні методу непрямої калориметрії істотне значення має такий показник, як дихальний коефіцієнт.

Дихальний коефіцієнт (ДК) — це відношення об'єму виділеного організмом вуглекислого газу до об'єму кисню, спожитого за той самий час:

$$\text{ДК} = \frac{V_{\text{CO}_2}}{V_{\text{O}_2}} \quad (1)$$

Кисень, що його споживає організм, витрачається на окиснення органічних речовин, які надійшли до організму з їжею, а внаслідок їх окиснення утворюється CO_2 . Отже, кількісні співвідношення між об'ємами цих газів, тобто ДК, залежать від хімічного складу окиснюваних органічних речовин. Наприклад, оскільки в реакції окиснення глюкози



кількість молекул CO_2 , що утворились, дорівнює кількості молекул O_2 , то й об'єми цих газів однакові, а отже, ДК дорівнює одиниці. Практично всі вуглеводи їжі в організмі окиснюються, як і глюкоза, з ДК = 1. У молекулах ліпідів і білків відношення кількості атомів кисню до карбону менше за одиницю, відповідно, на їх окиснення потрібно більше кисню, ніж виділяється вуглекислого газу, а отже, ДК < 1. У

Таблиця 11. Респіраторні показники енергетичного обміну органічних речовин

Речовини (на 1 г)	Спожито кисню, мл	Виділено вуглекислого газу, мл	ДК	КЕК*, кДж/л O ₂
Білки	966	774	0,801	18,69
Ліпіди	2019	1927	0,707	19,65
Вуглеводи	829	829	1,000	21,16

* Див. нижче.

табл. 11 наведено значення ДК та деяких інших показників енергетичного обміну для основних органічних речовин їжі.

Отже, ДК залежно від роду їжі коливаються в межах 0,7–1. Характерно, що для рослиноїдних тварин, у їжі яких переважають вуглеводи, ДК наближається до 1, а у хижих — до 0,7 (табл. 12). Для людини і тварин зі змішаним харчуванням ДК коливається в межах 0,8–0,9.

Оскільки органічними речовинами, які підтримують енергетичний обмін людини і всіх тварин, є білки, ліпіди і вуглеводи, можна припустити, що значення ДК не можуть виходити за межі діапазону 0,7–1. Проте у природі спостерігається чимало випадків, коли ДК значно перевищує 1. Так, при відгодівлі гусей вуглеводи, що становлять основну масу їнього корму, переходять у жири підшкірної клітковини. При цьому з молекул вуглеводів вивільняється значна кількість кисню, який використовується на окиснення органічних речовин, відповідно зменшується споживання атмосферного кисню. ДК при цьому досягає

Таблиця 12. Значення ДК у тварин з різним типом харчування

Тварина	Дихальний коефіцієнт
Вівця	0,96
Миша	0,95
Мурашка	0,90
Свиня	0,86
Людина	0,84
Кріт	0,76
Дощовий черв'як	0,75
Кіт	0,74

1,4. Протилежне явище спостерігається під час зимової сплячки, коли інтенсивність обміну речовин у тварин різко падає. ДК при цьому знижується до 0,3 (наприклад, у їжаків). У безхребетних, що належать до групи апоксібонтів і можуть жити в середовищі з дуже низьким вмістом кисню, вуглекислий газ утворюється за рахунок як аеробних, так і анаеробних (бродіння) процесів, внаслідок чого ДК може досягти 3 (наприклад, у губок).

У табл. 11 поряд з ДК наведено показник КЕК — калоричний еквівалент кисню. Це кількість теплоти, що виділяється при споживанні 1 л кисню. Як впливає з таблиці, КЕК кількісно залежить від ДК. На підставі аналізу дихальних газів, який можна провести, помістивши тварину до спеціальної респіраційної камери або зібравши у гумовий мішок видихуваний людиною газ, отримують дані про кількість спожитого кисню і виділеного вуглекислого газу за певний час. За цими даними визначають рівень ДК, а за таблицями — значення КЕК за рівнем ДК. Перемноживши значення КЕК на кількість спожитого кисню, отримують кількість теплоти, виділеної організмом за певний час, тобто визначають інтенсивність енергетичного обміну. Звідси впливає, що кількість спожитого організмом кисню є досить точним показником інтенсивності метаболізму.

Методами непрямой калориметрії можна визначити, скільки і яких органічних речовин було спожито твариною чи людиною за добу. Для цього потрібно зібрати всю сечу, виділену за добу, і визначити вміст у ній нітрогену (азоту). Знаючи, що 1 г азоту сечі відповідає 6,25 г окиснених білків, обчислюють кількість спожитих за добу білків. Використовуючи дані табл. 11, визначають кількість O₂, затраченого на окиснення білків, і кількість CO₂, утвореного при цьому. Віднімають ці числа від загальної кількості O₂ і CO₂, одержаної при обстеженні організму. Решту становить кількість O₂ і CO₂, що пов'язані з окисненням ліпідів та вуглеводів. Кількість останніх визначають за допомогою рівнянь з двома невідомими (X — кількість ліпідів, Y — вуглеводів).

6.2.2. ОСНОВНИЙ ОБМІН

Як непряма, так і пряма калориметрія дає змогу оцінювати інтенсивність енергетичного обміну, що характеризує рівень обміну речовин в організмі. Проте цей показник залежить від багатьох чинників і може відрізнятись більш як у 2 рази у одного й того самого індивідуума. Щоб можна було порівнювати енергетичний обмін у людей та різних видів тварин, потрібно привести цей показник до спільного знаменника, стандартних умов, тобто нормувати його. Таким показником і є *основний обмін*.

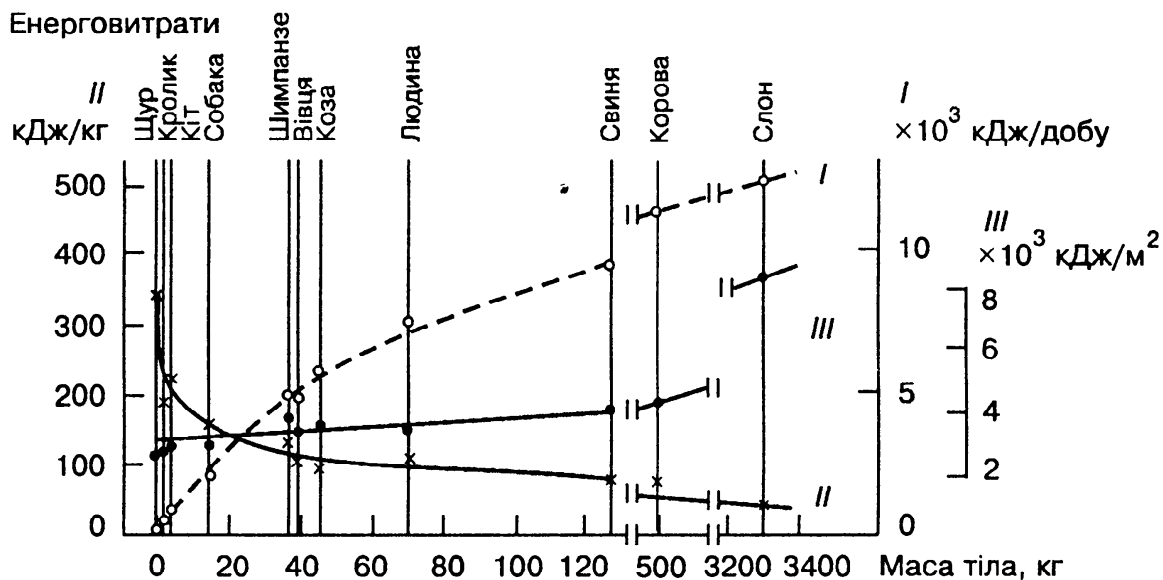
Основний обмін — це той мінімальний рівень енергетичного обміну, що витрачається лише на підтримання життя. Він визначається як теплопродукція організму в умовах максимального фізичного, інтелектуального та емоційного спокою, а саме: вранці після сну, лежачи, у стані спокою, натщесерце, за відсутності сторонніх подразників і в умовах температурного комфорту. Проте це не мінімально можливий рівень обміну речовин. Під час природного чи наркотичного сну, коли відбувається гальмування не тільки соматичних, а й більшості вегетативних функцій, інтенсивність обміну речовин і відповідно теплотворення падає нижче рівня основного обміну.

У дорослої здорової людини рівень основного обміну в середньому становить 7000 кДж (1700 ккал) на добу. Однак навіть за таких стандартних умов цей рівень у різних людей варіює в досить широких межах, оскільки залежить від статі, віку людини, її зросту й маси тіла, а також від раси, місця постійного проживання та інших обставин.

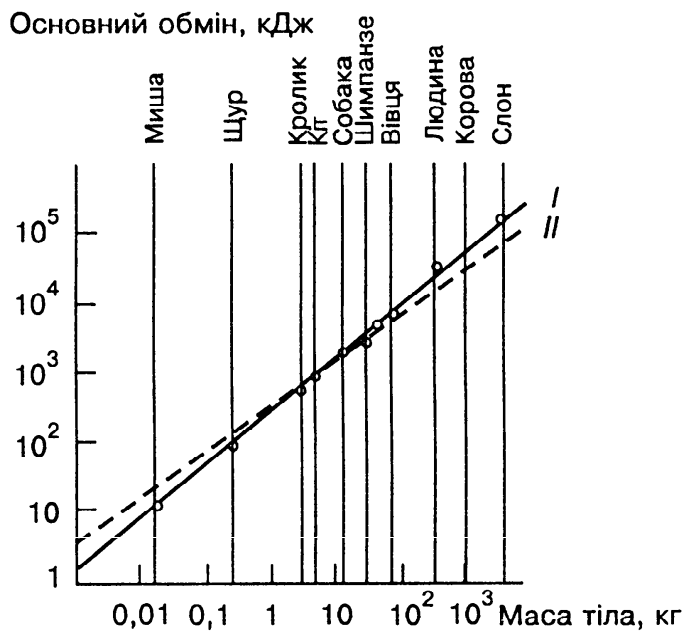
Так, у жінок рівень основного обміну в середньому на 12 % нижчий, ніж у чоловіків, а у дітей хоча й зростає з віком, проте в перерахунку на 1 кг маси тіла прогресивно знижується: у 7 років — 1,8; 12 років — 1,3; а у дорослої людини — 1 ккал/(кг · год) (4 кДж/(кг · год)).

Якщо порівнювати основний обмін у різних тварин, то тут теплопродукція може відрізнятись у кілька тисяч разів. Хоча загальна теплопродукція тим вища, чим більша маса тварини, проте ця залежність не є лінійною: зростає енергетичного обміну сповільнюється у великих тварин (мал. 82, крива I). Цей факт свідчить про те, що теплопродукція на 1 кг маси тіла у великих тварин істотно менша, ніж у дрібних (див. мал. 82, крива II).

Закон поверхні. Німецький дослідник М. Рубнер, вивчаючи енергетичний обмін у різних тварин, установив, що виділення теплоти організмом прямо пропорційне по-



Мал. 82. Залежність енергетичного обміну від маси і поверхні тіла тварин:
Енерговитрати: I — кДж/добу; II — кДж/кг; III — кДж/м²



Мал. 83. Ступенева залежність між основним обміном і масою тіла тварин:

пряма I розрахована за рівнянням $Q = K \cdot m^n$, де Q — значення основного обміну; m — маса тіла; $n = 0,75$. Пряма II побудована за рівнянням $Q = K \cdot S^n$, де Q — рівень основного обміну; S — поверхня тіла, $n = 0,67$

верхні тіла, і, отже, відношення теплопродукції до поверхні тіла є величиною сталою і становить 4187 кДж/м^2 (приблизно 1000 ккал/м^2) на добу. Це положення і називають *законом (правилом) поверхні*, або *законом Рубнера*. На мал. 82 така залежність представлена прямою III. В основі цього закону лежить суто фізичне явище виведення внутрішньої теплоти будь-якого тіла через його поверхню.

Проте можна помітити, що точки, які відповідають енерговитратам дрібних і дуже великих тварин, не лежать на прямій III і, отже, не вписуються у згадану залежність. Тому вчені знову звернули увагу на зв'язок між інтенсивністю метаболізму й масою тіла і з'ясувалось, що ці два параметри можна описати ступеневим рівнянням:

$$Q = K \cdot m^n \quad (3)$$

або $\log Q = K + n \cdot \log m, \quad (4)$

де Q — теплопродукція; m — маса тіла; $n = 0,75$.

У системі подвійних логарифмічних координат ця залежність описується прямою лінією (мал. 83), звідки випливає, що

відношення $Q/m^{0,75}$ має однакові числові значення для всіх тварин, від малої до пай-більшої. Очевидно, ступеневий показник $n = 0,75$ вносить у рівняння [3] поправку на зміну співвідношення між поверхнею і масою тіла при зростанні його значення.

Слід зауважити, що живі організми, хоча і підпорядковуються законам термодинаміки, проте, на відміну від неживих систем, здатні деякою мірою регулювати власний енергетичний обмін. Ця обставина і є причиною відхилення реальних показників їхнього теплообміну від розрахованих відповідно до закону поверхні чи згідно зі ступеневою залежністю від маси тіла (криві I і II на мал. 83). Очевидно, що різні температурні умови в полярних регіонах і зонах помірного клімату та інші чинники можуть накладати свій відбиток на інтенсивність метаболізму та теплопровідні властивості шкіри.

6.2.3. ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН ЗА РІЗНИХ УМОВ

Розглянутий вище основний обмін визначається у людей і тварин в умовах максимального спокою, які є винятковими, нетиповими для будь-якого організму. Спокійний недіяльний стан, але в положенні сидячи зумовлює підвищення рівня основного обміну на 15–20 %, а будь-яка діяльність організму спричинює ще більше підвищення обміну енергії та споживання кисню, яке залежить від інтенсивності праці.

Обмін енергії під час фізичного навантаження. Фізичне навантаження завжди супроводжується скороченням скелетних м'язів, що істотно збільшує енерговитрати. З табл. 13, що ілюструє залежність енергетичного обміну людини від інтенсивності фізичного навантаження, випливає, що рівень енерговитрат під час дуже важкої фізичної роботи зростає у 2,5–3 рази порівняно з рівнем основного обміну. У таблиці наведено дані для чоловіків. У жінок енерговитрати при цьому на 10–13 % нижчі.

Звичайно витрати енергії організмом повинні компенсуватись раціоном відповідної енергетичної цінності. При цьому в харчо-

Таблиця 13. Енергетичні витрати людини під час фізичного навантаження різної інтенсивності

Фізичне навантаження	Енерговитрати, кДж/добу (ккал/добу)*
Не потребує фізичних зусиль	9600 (2300)
Легке	11 700 (2800)
Помірне	13 800 (3300)
Важке	16 700 (4000)
Дуже важке	20 100 (4800)

*Основний обмін – 7100 кДж/добу (1700 ккал/добу).

вому раціоні крім заданої для певної категорії працівників енерговмісності має бути передбачено певне кількісне співвідношення між вуглеводами, ліпідами та білками.

Коефіцієнт корисної дії (ККД), що визначається за відношенням виконаної корисної роботи до енерговитрат на цю роботу, коливається в межах 15–25 %, але тренування, вироблення і закріплення трудових навичок підвищують ККД до 30 % і більше. Тобто для виконання однієї і тієї самої роботи спеціалістом, кваліфікованим робітником витрачається значно менше енергії, ніж недосвідченою особою.

Енергетичний обмін під час розумового навантаження набагато нижчий порівняно з фізичним. У розумовій діяльності розрізняють два компоненти: *розумовий* та *емоційний*. У разі переважання розумового компонента (читання і запам'ятовування тексту, розв'язування арифметичної задачі) зростає енерговитрат понад рівень основного обміну не перевищує 3–4 %. Якщо ж розумова діяльність супроводжується емоційним компонентом та руховою активністю (лектор, учитель, викладач, артист), її енергетика зростає на 11–20 % і більше.

Вважають, що у людини в стані неспання мозок постійно перебуває в активному робочому стані і додавання мозкові розумового навантаження майже не впливає на його енерговитрати. Тому невелике зростання енергетичного обміну всього організму під час розумового навантаження пов'язують переважно з м'язовою роботою.

Навіть якщо немає видимих рухів, під час розумового навантаження відбуваються непомітні зміни м'язового тонусу і мікроскорочення окремих м'язів, що реєструється електроміографом. Коли ж до розумової роботи додається емоційний компонент (перове збудження, тривога, радість), то рухова діяльність посилюється, виникають вегетативні реакції (зростають частота пульсу, артеріальний тиск, потовиділення тощо), що також спричинює зростання енерговитрат.

Енергетичний обмін під час сну. Під час сну припиняється будь-яка рухова активність організму людини і тварин, різко знижується тонус скелетних м'язів, зменшується частота і глибина дихання. Рівень енергетичного обміну знижується нижче значень основного обміну на 10–15 %. Про це свідчить і зниження на 0,5–1 °С температури тіла. Цікаво, що у парадоксальній фазі сну (див. с. 433) енергетичний обмін дещо підвищується.

Енергетичний обмін і зміна температури зовнішнього середовища. Якщо у пойкилотермних тварин енергетичний обмін і температура тіла перебувають у прямій залежності від температури зовнішнього середовища, то у гоміотермних організмів, зокрема у людини, така залежність є значно меншою і має швидше обернений характер. Так, при низьких температурах зовнішнього середовища (нижче зони температурного комфорту) обмін речовини і енерговитрати зростають пропорційно до втрат теплоти організмом. У середовищі з температурою, вищою за комфортну, температура тіла й енергетичний обмін не змінюються, поки механізми тепловіддачі забезпечують відведення теплоти з організму, а потім починають знижуватись. Зміни енерговитрат залежно від температури зовнішнього середовища можуть досягти 15–18 % початкового значення енергетичного обміну.

Специфічно-динамічна дія їжі полягає у зростанні енергетичного обміну після приймання їжі. У разі вживання змішаної їжі обмін речовини збільшується на 6–15 %, а білкової — близько 30 %. Тобто головну роль у такій специфічній дії їжі відіграють її білкові компоненти. За даними

О. М. Уголева, специфічно-динамічна дія білків зумовлена дією пептидних гормонів, що синтезуються у стінці дванадцятипалої кишки під впливом білків їжі. Тривалість активуючого ефекту їжі становить 8–12 і навіть 18 годин, а максимум, що спостерігається на 3–4-й годині після приймання їжі, збігається з найвищим рівнем травних процесів — секретії, моторики, всмоктування. Фізіологічне значення специфічно-динамічної дії їжі полягає не тільки в активізації функції травної системи, а й у стимуляції внутрішньоклітинного окиснення відпрацьованих чи зайвих молекул — звільнення місця для молекул, синтезованих із щойно спожитих харчових речовин.

6.2.4. РЕГУЛЯЦІЯ ОБМІНУ ЕНЕРГІЇ

Інтенсивність енергетичного обміну залежить від кількості та якості спожитої їжі, температури зовнішнього середовища, виконуваної роботи, емоційного стану та інших чинників і тісно пов'язана з обміном білків, ліпідів та вуглеводів. Усе це свідчить про те, що контроль за енергетичним обміном належить до інтегративних процесів, які регулюються гіпоталамусом: при подразненні певних структур гіпоталамуса зростає споживання кисню на рівні як організму, так і окремих органів. А рівень споживання кисню є найточнішим показником енергетичного обміну. Гіпоталамус регулює обмін енергії, впливаючи на обмін речовин у тканинах тіла через автономну

первову систему і гормони гіпофіза та інших залоз внутрішньої секреції. Одночасно гіпоталамічні центри забезпечують той чи інший рівень енергетичного обміну шляхом контролю за надходженням кисню і виведенням вуглекислого газу. Ці процеси контролюються через дихальний і судиноруховий центри довгастого мозку.

Крім центрів голоду, ситості й спраги, центрів, що регулюють обмін ліпідів, білків і вуглеводів, водно-сольовий обмін, у гіпоталамусі розміщений центр терморегуляції та ін. Сучасна наука розглядає їх не як окремі центри для кожної функції, а як велику кількість інтегративних центрів, що регулюють цілий комплекс фізіологічних функцій, тісно пов'язаних між собою. Очевидно, що центри обміну речовин та енергії, голоду, насичення і терморегуляції об'єднуються в один *інтегративний центр*, який узгоджено регулює всі ці процеси. Про це свідчать факти дуже тісного взаємозв'язку між обміном різних речовин, енергетичним обміном і процесами терморегуляції. Крім того, наявність у гіпоталамусі *полісенсорних нейронів*, кожний з яких здатний сприймати зміни кількох параметрів гомеостазу (концентрація глюкози, жирних кислот, температура тіла, осмотичний тиск тощо), також свідчить на користь згаданого положення. Нейрони цього центру можуть бути розміщені в різних ядрах гіпоталамуса.

Обмін енергії перебуває також під контролем кори великого мозку. Про це свідчить можливість умовнорефлекторних змін споживання кисню, виділення теплоти, температури тіла.



ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

Життя на Землі підтримується складними хімічними та фізико-хімічними процесами, що відбуваються у водному розчині білків та інших органічних і неорганічних речовин (цитоплазма клітин, тканинна рідина, кров, лімфа). Зрозуміло, що ці процеси припиняються, коли вода в організмі замерзає або коли білки рідин тіла починають денатурувати при високих температурах. Отже, життя тварини можливе у досить вузькому діапазоні температур у організмі — від $-1,8$ до $+50$ °С.

Крім того, будь-які хімічні реакції, зокрема біохімічні, істотно залежать від температури. Так, коефіцієнт Q_{10} , що характеризує зміну швидкості реакції за зміни температури на 10 °С, для біохімічних реакцій становить 2 і більше. Ця обставина також свідчить про значення температури для життєвих процесів.

Діапазон температур на Землі дуже широкий: від -70 °С в центрі Антарктиди до $+70$ °С в приекваторійних пустелях і значно перевищує температурні межі для живих організмів. Навіть в умовах помірного клімату, як, наприклад, в Україні, температура повітря влітку часто досягає $+30$ °С і більше, а взимку — нижче -30 °С. Щоб вижити в екстремальних температурних умовах, у тварин розвинулось два принципово різних типи пристосувань. Одні тварини набули здатності витримувати значні коливання температури тіла — це *пойкілотермні* (від грец. *poikilos* — різноманітний + *therme* — тепло, жар), або *холоднокровні*, організми — тварини з несталою температурою тіла, яка зале-

жить від температури зовнішнього середовища. До цієї групи входять усі безхребетні та нижчі хребетні. У птахів і ссавців розвинулись досконалі механізми терморегуляції, завдяки чому температура їхнього тіла підтримується на сталому рівні. Це *гомойотермні* (від грец. *homoios, homos* — подібний, схожий + *therme* — тепло, жар), або *теплокровні*, організми. Тканини і клітини їхнього тіла, на відміну від пойкилотермних тварин, втратили здатність витримувати значні відхилення температури від оптимальної.

Отже, пойкилотермні та гомойотермні організми різняться між собою за ступенем досконалості терморегуляції і здатності витримувати значні перепади температури тіла.

Терміни “холоднокровні” й “теплокровні” організми не повністю відображають суть відмінності між ними хоча б тому, що у багатьох холоднокровних тварин температура тіла і крові часто вища, ніж у теплокровних, як, наприклад, у бджоли під час польоту або у змії, що гріється на сонці. За іншою класифікацією, яка ґрунтується на джерелах теплової енергії, тварин, що отримують теплоту із зовнішнього середовища (сонячне проміння, нагріте повітря), називають *ектотермними*, а тварин, які продукують теплоту у своєму організмі, — *ендотермними*. Такий поділ також не позбавлений недоліків. Практично всі живі організми під час руху чи в процесі біохімічних реакцій обміну речовин продукують більшу чи меншу кількість теплоти, тобто є ендотермними.

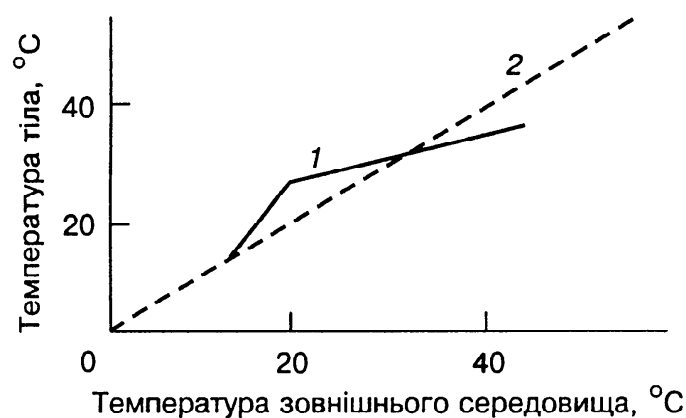
7.1. ПОЙКІЛОТЕРМНІ ТВАРИНИ

7.1.1. ТЕМПЕРАТУРА ТІЛА

Із визначення, наведеного вище, випливає, що температура тіла пойкилотермних тварин залежить від температури зовнішнього середовища і, як правило, близька до неї. Це особливо стосується водних безхребетних і риб. Проте це не означає, що пойкилотермні організми нормально живуть за будь-яких температур зовнішнього середовища в різних географічних зонах і в усі пори року. Пойкілотермні тварини живуть і проходять повний життєвий цикл, як правило, при позитивних температурах. Виняток становлять лише мешканці полярних морів, де майже завжди температура нижча від нуля ($-1,8^{\circ}\text{C}$).

У переважній більшості випадків підтримання відносно сталої температури тіла можливе при коливаннях температури середовища в дуже вузькому діапазоні — в зоні *температурного комфорту* для певного виду тварин (мал. 84). За межами цієї зони температура тіла пасивно змінюється відповідно до зміни температури зовнішнього середовища.

Зв'язок між температурами тіла і зовнішнього середовища. Хоча температура тіла пойкилотермних тварин близька до температури зовнішнього середовища, а у водних організмів однакова з ним (у по-



Мал. 84. Залежність температури тіла пойкилотермних організмів від температури середовища (крива 1). Прямая лінія 2 характеризує відсутність терморегуляторних реакцій неживого тіла

верхневих водах екваторійних зон $+27... +29^{\circ}\text{C}$; у полярних морях $-1,7... -1,9^{\circ}\text{C}$), проте навіть у останніх спостерігається підвищення температури тіла на $5-10^{\circ}\text{C}$, зумовлене роботою м'язів.

Наземні пойкилотермні тварини зазнають значно більших температурних коливань протягом доби і ще більших — протягом року. Тому вони мають пристосовуватись до витримування значних температурних коливань або навчитись підтримувати температуру свого тіла в певних межах, тобто здійснювати регуляцію.

Пристосування пойкилотермних тварин до критичних температур зовнішнього середовища дає їм змогу витримувати тимчасово чи жити постійно в умовах, що виходять за межі життєвих. Так, уже згадувані пойкилотермні мешканці полярних морів мають температуру тіла $-1,8... -1,9^{\circ}\text{C}$, хоча їхня кров відповідно до її осмолярності повинна замерзати за температури $-0,6^{\circ}\text{C}$. Це пов'язано з наявністю в їхній крові специфічних глікопротеїдів, які виконують функцію антифризу, знижуючи температуру замерзання рідин тіла. Аналогічну роль у багатьох наземних безхребетних виконує гліцерин, концентрація якого в гемолімфі у деяких комах досягає взимку $16-25\%$. Завдяки цьому запобігається утворення льоду і відбувається переохолодження організму до $-20...-30^{\circ}\text{C}$ і навіть до -47°C без замерзання. Інші безхребетні здатні витримувати замерзання рідин тіла. Так, личинка комара *Chironomus* зберігає життєдіяльність після багаторазового заморожування і розморожування. Проте найбільш показовим у цьому відношенні є приклад малорухливих безхребетних тварин, що населяють прибережні ділянки приполярних частин суші. Взимку під час відливу води вони майже повністю замерзають під дією температури повітря -30°C , а в години приливу їх покриває морська вода і вони відмерзають. Так повторюється щодоби. Важливим для виживання моментом є те, що не вся вода в організмі таких тварин замерзає. Навіть у згаданих вище прибе-

режних (літоральних) тварин за температури -30°C близько 10 % рідини в організмі залишається в рідкому стані. З іншого боку, тварини тропічного поясу не переносять навіть незначного зниження температури. Так, риби родини гупій гинуть вже за температури зовнішнього середовища $+10^{\circ}\text{C}$ (К. Шмідт-Ніельсен).

Щодо високих температур, то верхньою межею діяльного життя тварин вважають $+50^{\circ}\text{C}$, хоча перебувати в таких температурних умовах можуть лише окремі види тварин, акліматизовані до жарких пустель. Так, для денних ящірок пустелі летальна температура досягає значень $49-50^{\circ}\text{C}$. Теплова смерть для багатьох степових комах (метеликів, кошиків, цикад) настає за температури $40-46^{\circ}\text{C}$.

Проте для тварин помірних і прохолодних кліматичних поясів верхня межа температури істотно знижується. Якщо для риби, що живе у водах термічного джерела за температури $+33,9^{\circ}\text{C}$, верхня температурна межа становить $+43^{\circ}\text{C}$, то для антарктичних риб і ракоподібних, які живуть у воді температурою $-1,9^{\circ}\text{C}$, верхньою межею є температура, ледве вища за $+10^{\circ}\text{C}$. Тварини тропічних морів, павпаки, гинуть за температури, нижчої від $+15...+20^{\circ}\text{C}$.

Причиною *теплової смерті* тварин є не стільки денатурація білків, скільки відмінності в температурній чутливості різних ферментних систем організму. Якщо одна з таких систем, що має низьке значення Q_{10} , зі зниженням температури почне функціонувати повільніше, ніж інші, то це може загальмувати чи зупинити функцію інших ферментних систем, спричинити порушення фізіологічних процесів і смерть.

В екстремальних умовах, коли температура зовнішнього середовища наближається до критичних для життя значень, більшість пойкилотермних тварин впадають у сплячку — *діапаузу*, коли рухова активність, харчування і ріст тварин припиняються, уповільнюється обмін речовин, дихання, гальмується робота серця і всіх внутрішніх органів. При цьому температура тіла стає однаковою з температурою зовніш-

нього середовища. Прикладом можуть бути жаби, які з настанням холодів збираються докучи і впадають у сплячку в глибоких ямах або біля джерел, під водою. Жаби тропічних пустель також впадають у сплячку, проте тут причиною є нестача води в сухі періоди року. Членистоногі за несприятливих для життя умов (дуже висока або низька температура, пересихання) впадають не тільки в сплячку, а й у стан *анабіозу*, під час якого майже повністю припиняються всі життєві процеси — дихання, обмін речовин, кровообіг.

Із наведених вище фактів можна зробити висновок, що температурні межі життєвого діапазону того чи іншого виду пойкилотермних тварин та його розташування в температурному ряду життя на Землі не залежать від рівня еволюційного розвитку. Вони цілком зумовлені адаптацією тварин до умов їхньої екологічної ніші. І в процесі акліматизації до інших умов існування цей діапазон може змінюватись переважно завдяки його зміщенню за температурною шкалою, а не внаслідок розширення.

7.1.2. ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЯ

Механізми підтримання температури тіла пойкилотермних тварин такі:

1. Теплопродукція (термогенез, ендотермія).
2. Поглинання сонячного випромінювання або зовнішньої теплоти (ектотермія).
3. Тепловіддача.

Співвідношення між цими механізмами у наземних тварин змінюється протягом доби і року, чим забезпечується необхідний для виживання рівень температури тіла в різних умовах.

Термогенез (ендотермія), або теплотворення, теплопродукція, властивий всім тваринам, що мають досить розвинену м'язову систему. За рахунок скорочення м'язів утворюється теплота, що зігріває тіло. Бражники, які ведуть нічний спосіб життя, перед польотом розігрівають тіло (головним чином грудні сегменти) до $32-36^{\circ}\text{C}$ за рахунок дрижання літальних

м'язів, а під час польоту температура їхнього тіла зростає до 38–40 і навіть 45 °С за температури повітря 17–30 °С. Температура тіла тунця чи акули під час руху може бути на 7–15 °С вищою від температури води.

Проте в цілому теплопродукція у пойкилотермних тварин значно нижча, ніж у гоміотермних. Ця обставина не дає змоги їм мати сталу високу температуру тіла, проте, з іншого боку, це значно зменшує їхню потребу в їжі, дає змогу набагато економніше використовувати енергетичні ресурси організму.

Поглинання сонячного випромінювання або **зовнішньої теплоти** (ектотермія) властиве дешим тваринам. Після прохолодної ночі метелик розправляє на сонці свої яскраві крила і швидко нагрівається за рахунок сонячного проміння. У спеку, навпаки, крила метелика складені паралельно сонячним променям — поглинальна поверхня зведена до мінімуму. Під час польоту за рахунок скорочень літальних м'язів, звичайно, також виділяється теплота, але набагато менша, ніж у комах із частими помахами крил, тобто метелики з великою поверхнею крил є переважно ектотермними. Завдяки поглинанню сонячної енергії температура тіла у деяких комах, особливо полярної зони, може перевищувати зовнішню температуру на 10–20 °С.

Тепловіддача є обов'язковим механізмом регуляції температури тіла у пойкилотермних тварин. За законами термодинаміки, теплота завжди переходить від більш нагрітого тіла до менш нагрітого. Проте досить часто у тварини виникає потреба віддавати надлишок теплоти в середовище з температурою вищою, ніж у самої тварини. Для цього широко використовується випаровування води з поверхні тіла.

Випаровуванням води з поверхні тіла підтримують свою температуру в межах оптимальної багатоніжки, мокриці, численні комахи, і хоча хітиновий покрив тіла останніх воду не пропускає, випаровування відбувається через дихальця, завдяки чому температура тіла сарани, на-

приклад, знижується на 2–6 °С. Джерелом води у цих тварин є метаболічна вода, що утворюється при окисненні харчових речовин. Для інших потреб, особливо у пустельних членистоногих, вода використовується дуже економно; вона максимально реабсорбується в задній кишці, й екскременти разом із сечею істотно зневоднюються. Добре розвинене терморегуляторне випаровування води з поверхні тіла у земноводних. За рахунок випаровування секрету шкірних залоз температура тіла жаби знижується на 6–9 °С порівняно з 27 °С повітря. Це при низькій вологості повітря, а зі зростанням вологості цей механізм стає менш ефективним. У плазунів випаровування води також відіграє важливу роль в підтриманні температури тіла. Хоча тіло у них вкрите лускою, що не пропускає воду, ящірки за температури середовища понад + 42 °С, посилюють дихання, в результаті чого зростає випаровування води з верхніх дихальних шляхів.

Більшості пойкилотермних тварин властивий ще один механізм підтримання температури тіла. Це *поведінкові реакції*: тварина змінює місцез перебування в пошуках середовища з оптимальною температурою, тобто відбувається вибір *температурного преферендуму*. Так, метелики, як і ящірки, вранці за невисоких температур повітря гріються на сонці, а за високих ховаються в тінь. Багато членистоногих гарячих пустель у найспекотніші години дня зариваються в пісок, де прохолодніше, а чимала їх кількість веде вечірній або нічний спосіб життя.

Участь нервової системи в терморегуляторних реакціях. Численні дослідження довели, що на зміни температури тіла пойкилотермних тварин і зовнішнього середовища реагує їхня нервова система і що вона бере безпосередню участь у процесах терморегуляції.

Терморецептори. Поширене серед пойкилотермних тварин явище вибирати для перебування середовище з оптимальною для них температурою свідчить про їхню здатність сприймати температуру середовища, тобто наявність у них термо-

рецепторів. Такі терморекцептори виявлено як у безхребетних, так і у хребетних тварин на різних частинах тіла. У членистоногих знайдено терморекцептори на антенах і щелепах, члениках тіла, кінцівках. Терморекцептори антен багатоніжок реагують на зміну температури повітря, а рецептори, розміщені на лапках, — на температуру землі. У сарани рецептори, що реагують на тепло, розміщені на антенах, груді й черевці. Рецептори на антенах таргана підвищують частоту імпульсів під час охолодження і зменшують її під час нагрівання. Кровосисні комарі мають спеціалізовані рецептори, чутливі до інфрачервоного випромінювання, які допомагають їм відшукувати теплокровну тварину.

У риб терморекцептори розміщені у шкірі. Крім того, рецептори бокової лінії, а також ампули Лоренціні, розміщені на поверхні голови у акул і скатів, поряд з чутливістю до механічних подразників і слабких електричних полів реагують також на зміну температури середовища. Плазуни також мають шкірні терморекцептори. У деяких змій на лицевій поверхні голови знаходяться також термочутливі ямки, в яких розміщені рецептори, що сприймають інфрачервоне випромінювання. За допомогою цих рецепторів змія визначає напрямок і відстань до своєї теплокровної жертви, хоча не бачить її.

Центральна нервова система у пойкилотермних тварин має високу чутливість до температури. Нервовий тяж чи окремі вузли таргана, річкового рака і слимака реагують на зміну температури зміною спонтанної активності нейронів. Найменша активність спостерігається за оптимальної температури, а її підвищення чи зниження посилює імпульсацію нейронів вузла.

Ці факти не дають підстави стверджувати про наявність терморегуляторного центру у пойкилотермних тварин. Імовірно, описані реакції є результатом прямого впливу температури на процеси генерації потенціалу дії, збудження та синаптичної передачі в самих вузлах. Проте у вищих пойкилотермних тварин — плазунів з'явля-

ється зачаток майбутнього терморегуляторного центру. Видалення у ящірок тім'яного ока, пов'язаного з гіпоталамусом, спричиняло втрату твариною здатності до терморегуляторних реакцій.

Прояви гоміотермності у пойкилотермних тварин. Окремі види як безхребетних, так і хребетних пойкилотермних тварин можуть за допомогою складних поведінкових та вегетативних реакцій стабілізувати температуру тіла і підтримувати її незалежно від температури зовнішнього середовища протягом тривалого часу.

До поведінкових реакцій, що ініціюються зовнішніми терморекцепторами, крім описаних вище можна віднести і способи стабілізації температури в гнізді у громадських комах (бджоли, мурашки, терміти). У бджоли в період розвитку потомства температура у вулику підтримується на рівні 34–35 °С. В жарку погоду бджоли крилами посилено вентилюють вулик, при цьому відбувається випаровування води зі свіжого меду в незачатаних стільниках. Під час похолодання вони збираються у групи і дрижанням лігальних м'язів продукують теплоту, яка зігріває повітря у вулику. Таким чином, за допомогою складних поведінкових реакцій пойкилотермні особини можуть створювати гоміотермну систему.

Щодо спеціалізованих терморегуляторних реакцій органів і тканин, то деякі з них, як, наприклад, теплопродукція соматичної мускулатури, спостерігаються і в безхребетних тварин. Проте у наземних хребетних їх значно більше і ефективність набагато вища.

Велику роль у стабілізації температури тіла в ящірок відіграє пігментація шкіри. Ящірка з роду *Uromastix*, маючи темне забарвлення шкіри, нагрівається на сонці до 41 °С. За цієї температури відбувається скорочення меланоцитів її шкіри, вона світлішає і починає відбивати більше теплового проміння, ніж поглинати: нагрівання тіла припиняється. Стає меланоцитів і відповідно пігментація шкіри регулюються гормонами проміжної частини гіпофіза — *меланотропіном* (інтермеди-

ном) та шишкоподібної залози (еніфіза) — мелатоніном. Обидві залози найтісніше пов'язані з проміжним мозком. Важливо зазначити, що вже у перших наземних хребетних регуляція температури тіла пов'язується з діяльністю проміжного мозку, в одному з відділів якого — гіпоталамусі — у гомойотермних тварин міститься терморегуляторний центр.

7.2. ГОМОЙОТЕРМНІ ТВАРИНИ

До гомойотермних належать тварини, які підтримують сталу температуру тіла незалежно від температури зовнішнього середовища. Це птахи і ссавці, серед яких є представники, що можуть витримувати різницю між температурою тіла і середовища майже до 100 °С, як, наприклад, полярна біла куріпка: температура її тіла близько + 40 °С за температури повітря до – 60 °С.

7.2.1. ЕВОЛЮЦІЯ ГОМОЙОТЕРМНОСТІ

Перші гомойотермні тварини, примітивні ссавці і птахи, з'явилися на Землі на межі між мезозойською та кайнозойською ерами, близько 70 млн років тому. Їх появу пов'язують зі значним похолоданням на земній кулі у зв'язку з черговим льодовиковим періодом. Для виживання тварин у складних кліматичних умовах необхідною була здатність тимчасово припиняти життєдіяльність, як це робить більшість пойкилотермних тварин, або виробляти механізми стабілізації температури тіла і пові, складніші форми поведінки, що було доступно лише тваринам з розвинутою нервовою системою. Птахи і ссавці мали таку нервову систему з великими півкулями головного мозку. З іншого боку, нормальна робота складної розвинутої нервової системи потребувала стабілізації такого важливого показника гомеостазу, як температура мозку і тіла. Цю функцію — підтримання сталої температури тіла — може здійснювати лише добре розвинена центральна нервова система вищих хребет-

них, в одному з відділів якої формується центр терморегуляції.

До терморегуляторних реакцій пойкилотермних тварин слід віднести і реакцію гіпервентиляції при зростанні температури, добре розвинену у стенових і пустельних ящірок. Здійснюється вона за участю нейронів проміжного мозку чи відбувається безпосереднє замикання рефлексу з терморецепторів шкіри на дихальний центр довгастого мозку — не з'ясовано.

Розвиток нервової системи — важливий, але не єдиний чинник еволюції терморегуляції. Не менш важливу роль відіграють екологічні чинники: пристосування до умов середовища (температури, вологості), наявність їжі тощо. Завдяки цим чинникам деякі пойкилотермні тварини, про що йшлося в попередньому розділі, могли протягом певних періодів життя мати майже сталу, відмінну від зовнішнього середовища температуру тіла. Так само серед гомойотермних тварин є організми, які можуть у певні періоди змінювати температуру свого тіла, пристосовуючись до умов зовнішнього середовища.

Температура тіла гомойотермних тварин. Серед гомойотермних тварин є організми з різною температурою тіла (табл. 14).

Нижчі ссавці (однопрохідні, сумчасті) ще до певної міри зберігають температурні характеристики пойкилотермних тварин.

Температура тіла гомойотермних тварин. Серед гомойотермних тварин є організми з різною температурою тіла (табл. 14).

Нижчі ссавці (однопрохідні, сумчасті) ще до певної міри зберігають температурні характеристики пойкилотермних тварин.

Таблиця 14. Температура тіла та її коливання у різних груп гомойотермних тварин (за К. Шмідтом-Ніельсеном)

Група тварин	Нормальна температура тіла, °С	Діапазон коливань температури тіла, ± °С
Однопрохідні	30	4–6
Сумчасті	35,5	2
Плацентарні ссавці	37–38	2
Людина	37	1
Птахи	39–41	1

Воши мають дещо нижчу температуру тіла, і вона може змінюватись у межах від + 25 до + 36 °С залежно від температури зовнішнього середовища, що пов'язано з недостатньо сформованими механізмами терморегуляції. Плацентарні ссавці мають вищу і досить стабільну температуру тіла, яка практично не залежить від температури зовнішнього середовища і коливання якої не перевищують ± 2 °С порівняно з нормальним рівнем. Ще вища і також стабільна температура тіла у птахів (39–41 °С), причому у дрібніших птахів вона вища, ніж у великих.

Серед ссавців є чимало тварин, у яких добові або сезонні коливання температури тіла виходять за межі 38 ± 2 °С, властиві групі вищих ссавців. Це *гетеротермні* (від грец. hetero — інший, різний + therme — тепло, жар) тварини, до яких належить велика кількість видів комахоїдних, рукокрилих, гризунів, а також представники однопрохідних і сумчастих тварин. Ці тварини взимку впадають у глибоку сплячку зі значним зниженням обміну речовин і функцій більшості систем організму. Температура тіла при цьому знижується до 2–10 °С. У деяких тварин (ведмеді, борсуки, еноти) сплячка має факультативний характер — тварини можуть прокинутись або й зовсім не спати, пригнічення життєдіяльності не таке глибоке, температура тіла знижується на 3–10 °С і на такому рівні підтримується весь період сплячки.

Явище зимової, а в деяких випадках і літньої, сплячки властиве як нижчим, так і вищим ссавцям, є результатом пристосування тварин до несприятливого для життя періоду (нестача їжі, надмірно низька чи висока температура, вологість середовища). Водночас тварини цих самих рядів чи родин, які здійснюють сезонні міграції, в зимову сплячку, як правило, не впадають.

Добові зміни температури тіла у більшості гомойотермних тварин не перевищують ± 2 °С і можуть спостерігатись незалежно від рівня їхньої рухової активності. Основним чинником добових коливань температури тіла є спосіб життя: у денних

тварин температура тіла зростає вдень і знижується вночі, у нічних, навпаки, вона вища вночі, ніж удень. Експериментально доведено, що зміна температури тіла зумовлюється зміною освітлення.

Досконала терморегуляція у гомойотермних тварин формується протягом певного часу після народження. Їхнє потомство на момент народження є цілком або частково пойкилотермним. У тварин, що впадають у зимову сплячку, а також у нагніздних птахів температура тіла малят цілком залежить від температури середовища. Батьки зігрівають потомство теплом свого тіла, а за відсутності батьків температура тіла й інтенсивність метаболізму його швидко і глибоко знижуються без будь-яких шкідливих наслідків для нього. Становлення терморегуляції, як правило, завершується з переходом потомства до самостійного життя, на 10–30-й день залежно від виду тварин.

Потомство виводкових птахів, а також багатьох ссавців (копитні, мавпи) вже на момент народження має досить розвинену, але ще не досконалу терморегуляцію. Молоді тварини здатні підтримувати температуру свого тіла, однак на дещо вищому і не досить сталому рівні. Тобто розвиток терморегуляції у цих тварин починається ще у внутрішньоутробному чи внутрішньоаяйцевому (у виводкових птахів) періоді, а завершується з переходом до самостійного життя. Проте у великих тварин цей процес розтягується на кілька місяців. У людини становлення терморегуляції завершується на кінець другого року життя.

7.2.2. ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНІ РЕАКЦІЇ

Усі процеси, що безпосередньо спрямовані на підтримання температури тіла, прийнято ділити на дві групи: теплотворення і тепловіддачу.

Теплотворення. Для підтримання сталої температури тіла гомойотермні тварини продукують у 10–30 разів більше теплоти, ніж пойкилотермні. Мають значення не тільки біохімічні перетворення, які відігра-

ють основну роль у процесах теплотворення, а й механічні (рухи частин тіла, органів) та електричні (мембранний потенціал, потенціали дії) процеси, оскільки за законом збереження енергії всі види енергії врешті-решт перетворюються на теплоту.

Отже, всі органи і тканини тіла продукують теплоту, але неоднаковою мірою (табл. 15). Найбільшу кількість теплоти в стані спокою організму виробляють печінка, мозок і серце, що пов'язано з їх високою функціональною активністю, інтенсивним кровопостачанням і надходженням до них кисню.

Усі внутрішні органи, маса яких не перевищує 8 % маси тіла, виділяють майже 3/4 усієї теплоти, тоді як шкіра, м'язи, кістки і деякі інші органи, становлячи 92 % маси тіла, продукують всього 27,6 % теплоти. Наведені цифри стосуються організму, що перебуває в стані спокою і в зоні температурного комфорту. За цих умов скелетна мускулатура не працює і виробляє дуже мало теплоти, але у зв'язку з тим, що на частку м'язів припадає 40–43 %, а у тварин і до 50 % маси тіла, загальна кількість теплоти, вироблюваної м'язами, досягає 15–20 %. Це *нескоротливий термогенез* скелетних м'язів, що є результатом процесів підтримання життя в них.

Таблиця 15. Вироблення теплоти різними органами людини в стані спокою

Органи	Продукція теплоти		Частка від загальної теплопродукції, %
	кДж/год (ккал/год)	Вт	
Нирки	27,2 (6,8)	7,0	7,7
Серце	33,6 (8,4)	9,7	10,7
Легені	13,6 (3,4)	3,9	4,4
Мозок	50,0 (12,5)	14,5	16,0
Печінка	88,4 (22,1)	25,7	28,4
Травний канал	16,4 (4,1)	4,7	5,2
Шкіра	6,0 (1,5)	1,7	1,7
М'язи	48,8 (12,2)	14,2	15,7
Інші органи	31,2 (7,8)	9,0	10,0
Разом	135,2 (78,0)	90,4	100,0

Якщо ж організм потрапляє в середовище з низькою температурою, то роль скелетних м'язів у теплотворенні істотно зростає: вони починають здійснювати *скоротливий термогенез* і при цьому можуть працювати у двох режимах: *терморегуляторного тону* і *холодового дрижання*. Перший полягає в тому, що у м'язах шиї, спини і верхніх (передніх) кінцівок виникають поодинокі скорочення окремих м'язових волокон із частотою 5–10 с⁻¹. Вони скорочуються асинхронно, в результаті розвивається тонічне скорочення скелетних м'язів, що разом з підвищенням теплопродукції підтримує певну позу тіла. У людини типова поза зіщулення від холоду: зігнута спина, зведені плечі, втягнута голова; у тварин — згортання в клубок. Холодове дрижання є результатом періодичної залпової низькочастотної активності мотонейронів, що призводить до мимовільних некоординованих скорочень скелетної мускулатури. При цьому виділяється значна кількість теплоти.

В умовах холоду одночасно зростає і нескоротливий термогенез за рахунок збільшення інтенсивності окисних процесів у печінці й інших органах. У дрібних тварин (до 5 кг) і у людини в ранньому віці між лопатками і на шиї відкладається *жирова бура тканина* (див. с. 168). Під час охолодження організму відбувається інтенсивне розщеплення і окиснення цієї тканини, причому енергія, що вивільняється, використовується не на фосфорилування макроергів, а майже вся перетворюється на теплоту. Завдяки активізації нескоротливого термогенезу теплопродукція організму може зростати у 2–3 рази.

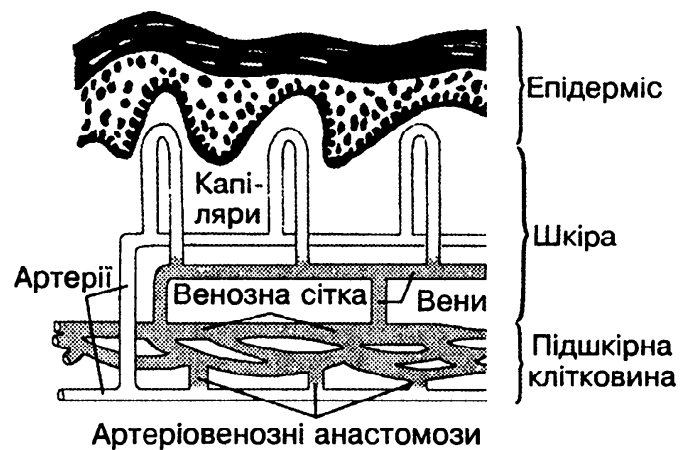
Тепловіддача. Відповідно до другого закону термодинаміки, теплота завжди передається від більш нагрітого до холоднішого тіла. Гомойотермний організм у холодному середовищі втрачає теплоту, а в теплішому, навпаки, отримує її, але, незважаючи на це, на відміну від неживих тіл, зберігає температуру тіла сталою завдяки розвиненим фізіологічним реакціям, спрямованим на коригування потоків теплоти у бажаному напрямку.

Обмін теплотою між тілом і зовнішнім середовищем здійснюється головним чином через поверхню тіла. Слід зазначити, що у всіх гомойотермних тварин, за винятком людини, поверхня тіла вкрита шерстю чи пір'ям або захищена потужним шаром жирової тканини (у водних ссавців), що ефективно захищають тіло від переохолодження чи перегрівання. Разом з тим сама шкіра з її захисними утворами здатна віддавати назовні зайву кількість теплоти або, навпаки, протидіяти небажаній її втраті. Крім шкіри істотну роль у процесах тепловіддачі у багатьох тварин відіграють дихальні шляхи та легені. У людини через них виділяється близько 15 % усієї теплоти.

Теплота, що утворюється в результаті біохімічних процесів, переноситься до легень потоком крові, який може змінюватися залежно від співвідношення між внутрішньою і зовнішньою температурою двома способами: зміною інтенсивності шкірного кровотоку в цілому в результаті судинорухових реакцій і перерозподілом крові між капілярами шкіри і артеріовенозними анастомозами. За потреби посилення тепловіддачі капіляри шкіри розширюються, кровотік в них зростає, артеріовенозні анастомози закриваються. На холоді, навпаки, більша кількість крові шунтується через розміщені глибше розкриті артеріовенозні анастомози, а капілярний кровотік шкіри надає майже до нуля (мал. 85).

Теплота з поверхні тіла віддається назовні кількома способами: теплопроведенням, конвекцією, випромінюванням та випаровуванням.

Теплопроведення має місце під час прямого контакту тіла організму з будь-яким зовнішнім середовищем. Останнє отримує теплоту в результаті контакту зі шкірою тим більше, чим триваліший контакт, чим вища його теплопровідність і вологість. Сухе повітря має низьку теплопровідність, тому шерсть, пір'я чи одяг людини, між волосинками яких затримується повітря, є добрими теплоізоляторами. Теоретично шкірні покриви людини і тварин виконують функцію теплопроведення, але ефективність її дуже низька. Теплопроведення в ізольованому вигляді практично



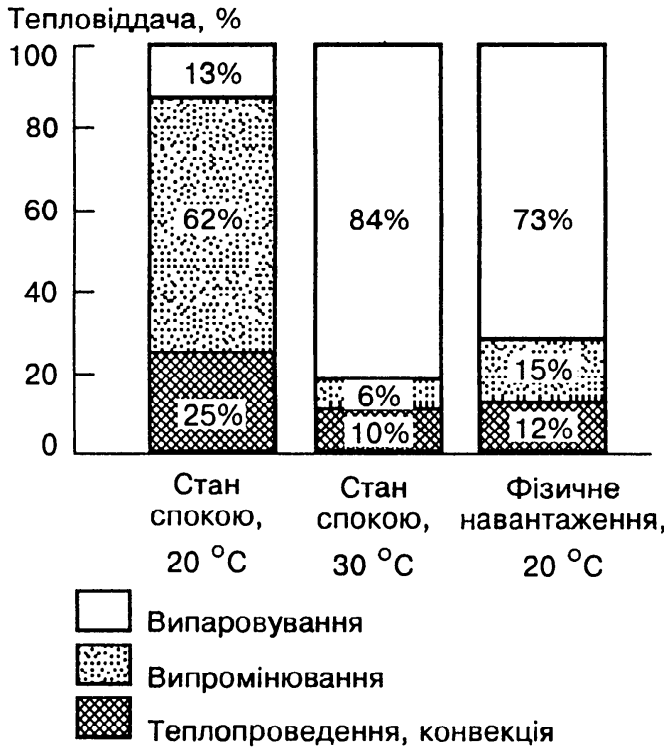
Мал. 85. Кровоносна система шкіри як регулятор тепловіддачі

не трапляється. Оскільки повітря чи вода, що оточують живе тіло, після нагрівання піднімаються догори і заміщуються холоднішим середовищем, теплопроведення майже завжди супроводжується конвекцією.

Конвекція — перенесення теплоти з поверхні тіла шляхом переміщення нагрітого навколишнього повітря чи води. Природна конвекція відбувається внаслідок переміщення догори нагрітого середовища. Їй перешкоджають покриви шкіри, що утримують несівний субстрат. Перенесення теплоти від живого тіла прискорює потік повітря чи води, що проходить повз нагріте тіло, — *активна конвекція*.

Випромінювання. Будь-яке тіло, температура якого вища від температури зовнішнього середовища, випромінює електромагнітні хвилі інфрачервоного діапазону (2–400 мкм), що, по суті, є тепловим випромінюванням. В умовах температурного комфорту (20–22 °С) тіло людини віддає шляхом випромінювання близько половини своєї теплоти. Коли температура зовнішнього середовища вища від температури тіла, інфрачервоне випромінювання поглинається тілом, але крізь шкіру проникає менш гаряче випромінювання короткохвильового діапазону (0,76–1,4 мкм).

Перелічені вище шляхи тепловіддачі є ефективними лише тоді, коли температура тіла вища від температури зовнішнього середовища. Якщо ця температура однакова, тепловіддача теплопроведенням, конвекцією



Мал. 86. Способи тепловіддачі у людини за різних умов

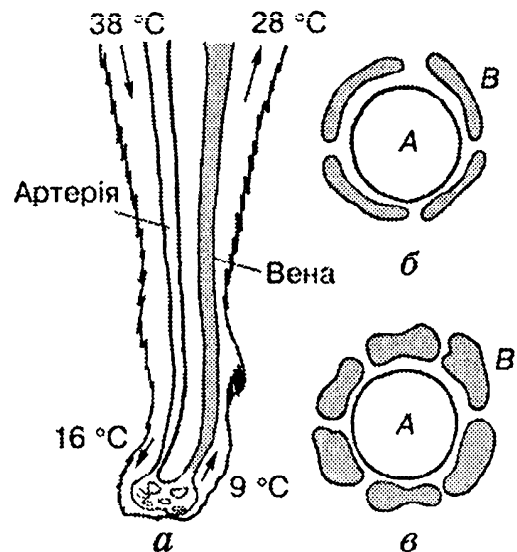
і випромінюванням припиняється і починає функціонувати механізм випаровування, ефективність якого прямо пропорційна температурі зовнішнього середовища.

Випаровування. Завдяки високій теплоємності води на випаровування 1 мл її витрачається 2,4 кДж (0,58 ккал) теплоти. У стані спокою людина за добу виділяє близько 500 мл поту, на його випаровування витрачається 1200 кДж (300 ккал) енергії. Випаровування води відбувається також у легенях. На це витрачається ще 800 кДж (200 ккал) енергії, тобто у людини в стані спокою за нейтральної температури (20 °C), низької вологості (40–50 %) повітря шляхом випаровування виділяється 20–25 % усієї теплоти. За температури зовнішнього середовища 32 °C, коли тепловіддача іншими шляхами припиняється, частка теплоти, виділюваної випаровуванням, зростає до 90–100 %. Щоб за таких умов видалити з організму всю зайву теплоту, людина має виділити 5–6 л поту за добу. Так само зростає потовиділення і затрачування на випаровування поту теплота під час напруженого фізичного навантаження (мал. 86). Не слід забувати, що

при цьому теплопродукція, а отже, і тепловіддача зростають у 5–6 разів. За високої вологості випаровування води з поверхні тіла різко зменшується, але може відбуватись навіть при 100 % відносної вологості повітря, якщо парціальний тиск водяної пари на шкірі вищий від того, що є в повітрі.

Велика кількість тварин (птахи, хижі ссавці, гризуни) потових залоз не має. Основним способом тепловіддачі у них є *терморегуляторне поліпноє* — часте поверхове дихання, за допомогою якого у ссавців посилюється випаровування води з легень та дихальних шляхів, а у птахів — зі значно васкуляризованої слизової оболонки рота і стравоходу.

Незважаючи на добре розвинені у гоміотермних тварин теплозахисні покриви тіла, у них є певні ділянки шкіри, здатні ефективно здійснювати тепловіддачу. Це позбавлені пір'я лапи у птахів; у багатьох ссавців — подушечки лап, шкіра черева, слабко або й зовсім не вкрита шерстю; у китових функцію тепловіддачі виконують плавці, де немає підшкірного шару жиру. Тепловіддача через ці ділянки регулюється за допомогою специфічного механізму — теплообмінника, побудованого за *поворотно-протипоточним* принципом (мал. 87). Артерія кінцівки по всій



Мал. 87. Теплообмінник лапи собаки: а — поворотно-протипоточна система артерій і вен; б — стан венозних судин навколо артерій в умовах тепла; в — холоду; А — артерія; В — вена

своїй довжині оточена кількома венами, і в міру руху крові в артерії до подушечки лапи, де через капіляри шкіри має відбуватися тепловіддача, гаряча артеріальна кров віддає частину своєї теплоти венозній. Венозна кров, нагріваючись у такий спосіб, повертає потрібну теплоту організму. За потреби підвищення тепловіддачі вени, що оточують артерію, звужуються, поверхня їх контакту з артерією зменшується, а лі-

нійна швидкість руху крові в них зростає. В результаті обмін теплотою між артеріальною і венозною кров'ю значно зменшується, а зайва теплота через стовпу шляхом теплопроведення віддається зовнішньому середовищу. Подібні теплообмінники розвинені у полярних птахів, особливо у водних ссавців. Певну роль у регуляції тепловіддачі через кінцівки відіграють також артеріовенозні анастомози.

7.3. РЕГУЛЯЦІЯ ТЕМПЕРАТУРИ ТІЛА

Температура тіла гомойотермних тварин підтримується на стабільному рівні завдяки узгодженій взаємодії двох процесів: фізичної та хімічної терморегуляції. *Фізична терморегуляція* вмикає всі реакції тепловіддачі, підвищує їх у разі перегрівання тіла і, навпаки, знижує під час охолодження. *Хімічна терморегуляція* керує процесами теплопродукції і змінює їх інтенсивність залежно від температури тіла.

Усі біохімічні реакції, що відбуваються в живих організмах, залежать від їх температури. За правилом Вант-Гоффа, інтенсивність хімічних реакцій, у тому числі окисних, що відбуваються з виділенням енергії, прямо пропорційна температурі середовища. Це правило справедливе для неживих тіл і певною мірою для пойкилотермних тварин. У гомойотермних тварин ця закономірність порушується у зв'язку з наявністю у них ефективного і досконалого механізму терморегуляції. Завдяки цьому інтенсивність окисних реакцій і виділення теплоти тілом зростають під час охолодження і зменшуються в умовах нагрівання організму.

Регуляція температури тіла гомойотермних тварин, тобто підтримання її на стабільному рівні, забезпечується переважно *нервовою системою*.

Ендокринна система відіграє в цьому процесі значно меншу роль і головним чином при тривалих, сезонних адаптаціях організму.

Будь-яка нервова регуляція потребує участі трьох ланок регуляторної системи:

чутливої рецепторної ланки, центральної частини і ефекторної виконавчої ланки.

Терморорецептори змінюють свою активність відповідно до зміни температури. Вони виявлені вже у безхребетних, але найбільшої досконалості досягають у гомойотермних тварин. Розрізняють **теплові** і **холодові** терморорецептори. Перші збільшують частоту імпульсів під час нагрівання і зменшують її при охолодженні, а другі, навпаки, підвищують імпульсацію під час охолодження і знижують при нагріванні.

За локалізацією терморорецептори поділяють на периферичні і центральні. **Периферичні терморорецептори** розміщені у шкірі, скелетних м'язах і внутрішніх органах. Це, ймовірно, вільні нервові закінчення, що спеціалізуються виключно на сприйманні термічних подразників.

Терморорецептори шкіри виконують головним чином сенсорну функцію. Їхня роль у процесах терморегуляції незначна. У випадках локального охолодження чи нагрівання виникають відповідне відчуття і локальні судинорухові реакції, а терморегуляторні реакції на рівні організму розвиваються, як правило, у випадках значного і тривалого охолодження шкіри (див. "Терморерецепція", с. 387).

Терморорецептори внутрішніх органів. Адекватне подразнення цих рецепторів не спричинює певного термічного відчуття. Імпульси від них надходять до гіпоталамуса і можуть викликати деякі терморегуляторні реакції.

Центральні терморорецептори — це нейрони, розміщені в гіпоталамусі, спин-

ному мозку і деяких інших відділах ЦНС, які виявляють чутливість переважно до зміни температури. Вони також поділяються на теплові й холодкові і відіграють основну роль у регуляції температури тіла.

Центр терморегуляції. Вже у ящірок елементи терморегуляторних реакцій контролюються проміжним мозком та його придатками. У гомойотермних тварин центр терморегуляції розміщений у гіпоталамусі, і перерізування головного мозку, що відокремлює проміжний мозок собаки від нижче розміщених структур, перетворює її на пойкилотермну тварину.

Функціонально центр терморегуляції істотно відрізняється від судинорухового й дихального центрів довгастого мозку, кожний з яких регулює функцію лише своєї системи. Центр терморегуляції контролює тільки один показник гомеостазу — температуру тіла і робить це через численні органи і системи органів: кровоносну, дихальну, потові залози, печінку, скелетні м'язи тощо. Такий об'єднувальний тип регуляції дістав назву *інтегративного контролю*. Він властивий усім центрам гіпоталамуса (згадаймо, наприклад, гіпоталамічні центри обміну речовин).

Результати дослідів зі зруйнуванням різних частин гіпоталамуса свідчать про те, що в передзоровому полі і передній ділянці гіпоталамуса міститься *центр тепловіддачі*, а в задньому — *центр теплотворення*. Проте більш тонкі й точні експерименти з реєстрацією електричних реакцій окремих нейронів гіпоталамуса під час його локального нагрівання чи охолодження дещо змінили погляд на структуру і функціонування центру терморегуляції.

Майже половина нейронів передзорового поля і передньої частини гіпоталамуса реагують зміною електричної активності на зміну температури цих ділянок мозку: одні з них збільшують частоту імпульсів під час нагрівання і зменшують її при охолодженні — це *теплові рецептори*; інші, навпаки, — це *холодові рецептори*. Центральні терморекцептори здатні реагувати щодо зміни температури на $0,01\text{ }^{\circ}\text{C}$. Обидва типи терморекцепторів за спосо-

бом реагування на зміну температури поділяються на 2 групи: одні змінюють активність лінійно, в міру зростання чи зниження температури, а інші — стрибкоподібно, тобто лише при досягненні певної критичної температури. Вважають, що перші нейрони виконують власне рецепторну функцію, вони є *термодетекторами*, а другі — *інтернейронами*, що отримують та інтегрують сигнали від різних рецепторів. Присереднє передзорове ядро передньої ділянки гіпоталамуса, де переважають термодетектори, виконує термосенсорну функцію, тоді як задня ділянка гіпоталамуса, в якій містяться переважно інтернейрони, здійснює аналіз, інтеграцію температурних сигналів і формування центральних ефекторних імпульсів.

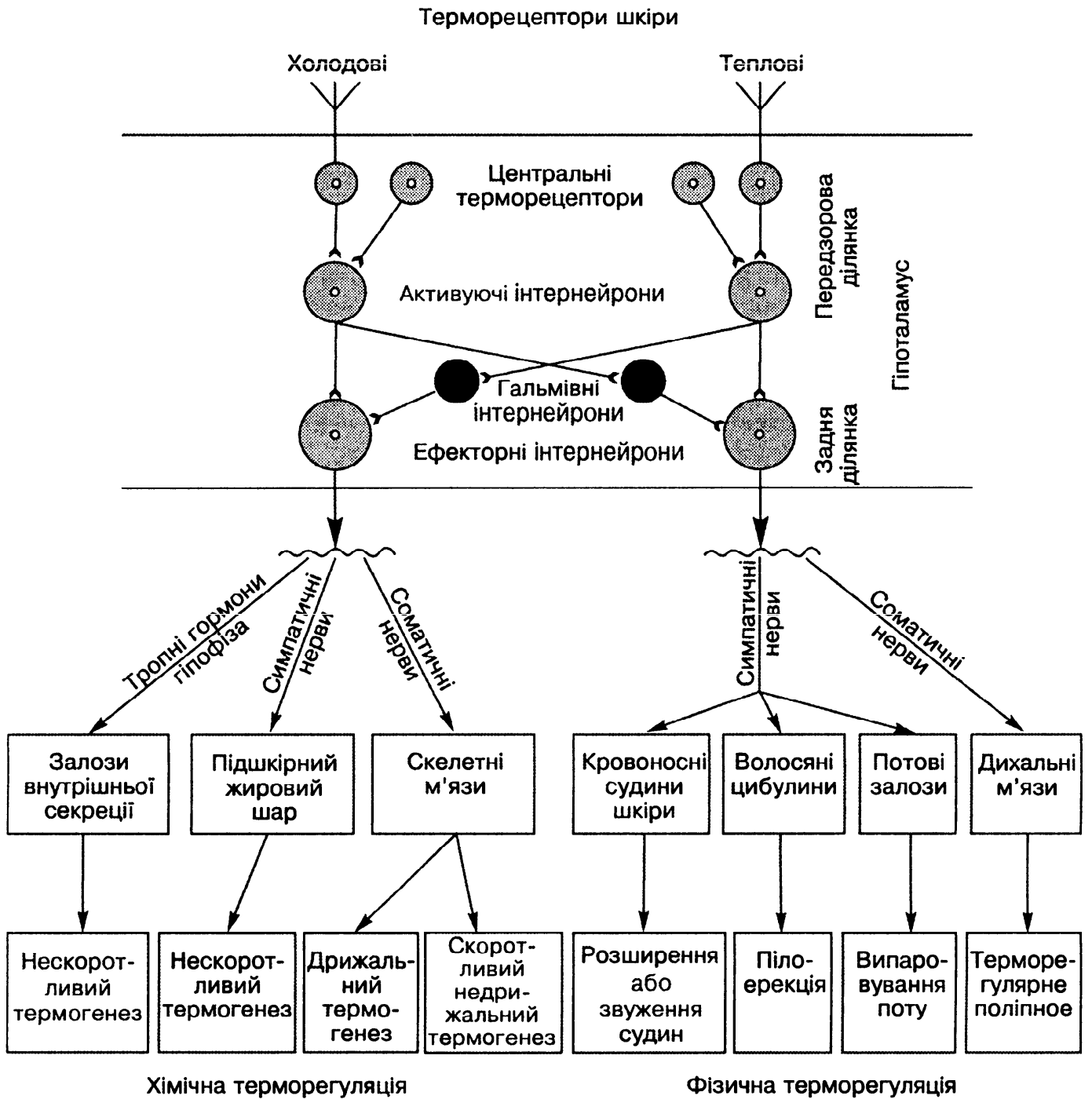
Температура гіпоталамуса сама по собі зазнає періодичних коливань з амплітудою $0,1\text{--}1\text{ }^{\circ}\text{C}$. При цьому терморегуляторних реакцій може не бути, і навпаки, вони можуть виникати на фоні відносної сталості температури гіпоталамуса. Ці факти свідчать про те, що в запуску терморегуляторних реакцій беруть участь не тільки центральні, а й периферичні терморекцептори, розміщені у великій кількості в шкірі, скелетних м'язах, кровоносних судинах, печінці та інших органах.

За сучасними поглядами, холодкові рецептори шкіри відіграють основну роль в запуску реакцій теплотворення, тоді як процеси тепловіддачі активізуються внаслідок збудження центральних (гіпоталамічних) теплових рецепторів при підвищенні внутрішньої температури тіла. Теплові рецептори шкіри, яких значно менше, ніж холодкових, і холодкові рецептори гіпоталамуса відіграють допоміжну роль в терморегуляції (мал. 88). У разі зниження температури зовнішнього середовища нижче зони комфорту подразнюються холодкові рецептори шкіри. Сигнали від них надходять до інтернейронів. У цей час центральні холодкові рецептори можуть і не збуджуватись — внутрішня температура тіла залишається ще високою, але інтернейрони задньої ділянки гіпоталамуса, інтегруючи сигнали від великої кількості холодкових рецепторів шкіри, збуджуються і над-

силають імпульси до ефektorних нейронів. Останні запускають реакції хімічної терморегуляції: підвищення обміну речовин у печінці, м'язах, пирках та інших органах, а також окиснення жирової бурої тканини (недрижальний термогенез), википнення некординованих скорочень скелетних м'язів (дрижальний термогенез). Однoчасно холодoві інтернейрони задньої ділянки гіпоталамуса через гальмівні інтер-

нейрони спричинюють гальмування ефektorних нейронів, що керують процесами тепловіддачі. Як результат розширені раніше судини шкіри звужуються, відкриваються глибокі артеріовенoзні анастомози, припиняється потовиділення і часте поверхове дихання з випаровуванням вологи через легені.

Підвищення температури зовнішнього середовища не спричинює терморегулятор-



Мал. 88. Схеми взаємодії центральних і периферичних (ефektorних) механізмів терморегуляції

них реакцій, аж поки не почне зростати внутрішня температура, зокрема температура крові, що омиває гіпоталамус. Це може відбутись за рахунок як зовнішньої теплоти, так і накопичення теплоти в організмі внаслідок посилення обміну речовин під час фізичного навантаження. В обох випадках збудження центральних терморекторів через активізуючі інтернейрони задньої ділянки гіпоталамуса збуджує теплові ефекторні нейрони, а через гальмівні інтернейрони гальмує холодкові ефекторні нейрони. Виникає протилежна картина: зменшується теплотворення і зростає тепловіддача.

На мал. 88 не показано терморекторів внутрішніх органів і спинного мозку. Імпульси від них також надходять до інтернейронів гіпоталамуса та інтегруються ними. Проте їхня роль у процесах терморегуляції, так само як і роль теплових рецепторів шкіри, у кілька разів менша від ролі центральних терморекторів гіпоталамуса і передзорового поля.

Кора великого мозку також отримує сигнали від терморекторів шкіри. Ці сигнали волокнами спинномозково-галамічного шляху спинного мозку та аферентними волокнами черених нервів надходять через таламус до кори великого мозку, де і створюється відчуття холоду чи тепла та його локалізація. Крім того, кора великого мозку здійснює певні поведінкові реакції, спрямовані на підтримання температури тіла.

7.3.1. ЕФЕКТОРНІ МЕХАНІЗМИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ

На мал. 88 крім центральної частини системи терморегуляції показано також основні периферичні ефекторні механізми та шляхи керування ними.

Регуляція термогенезу. Контроль за процесами теплотворення гіпоталамічний центр терморегуляції здійснює трьома шляхами: це симпатична нервова система, соматична іннервація скелетних м'язів і залози внутрішньої секреції. Вони починають діяти разом чи поодиночі, коли тем-

пература зовнішнього середовища стає нижчою від комфортної.

Симпатична нервова система, активізована гіпоталамусом, спричинює через β -адренорецептори розщеплення бурої жирової тканини й окиснення утворюваних при цьому жирних кислот з виділенням значної кількості теплової енергії. Збудження симпатичної нервової системи через α -адренорецептори може мобілізувати й інші ліпіди, але з меншою ефективністю. Це *нескоротливий термогенез*.

Залози внутрішньої секреції. Гіпоталамічний центр терморегуляції може впливати на вироблення передньою частиною гіпофіза трошних гормонів і в такий спосіб регулювати гормональну активність щитоподібної залози, кори надниркових, статевих залоз, а через них інтенсивність катаболічних процесів у ліпідному, вуглеводному та білковому обміні. Такий механізм утворення теплоти також належить до *нескоротливого термогенезу*.

Соматична нервова система. Ефекторні нейрони терморегуляторного центру через мотонейрони спинного мозку зумовлюють специфічну реакцію скелетної мускулатури — некоординовані низько-частотні скорочення окремих груп м'язових волокон тіла — дрижання, що супроводжується утворенням теплової енергії. Крім того, за допомогою соматичної іннервації скелетних м'язів викликається *терморегуляторний тонус*, що також супроводжується утворенням теплоти, — *скоротливий недрижальний термогенез*.

Регуляція тепловіддачі також здійснюється кількома механізмами за допомогою симпатичної та соматичної нервової системи.

Симпатична іннервація кровеносних судин шкіри. Ефекторні нейрони центру терморегуляції, гальмуючи активність симпатичних адренергічних нервових волокон, що іннервують шкірні судини, зумовлюють розширення цих судин і зростання тепловіддачі через шкіру. Навпаки, збудження цих нервових волокон спричинює звуження судин шкіри, зменшення припливу крові до поверхні тіла і зменшення тепловіддачі.

Симпатична іннервація *волосяних цибулин* спричинює скорочення їхніх гладких м'язів, унаслідок чого піднімається шерсть чи пір'я у тварин (*пілоерекція*). Людина має редукований волосяний покрив тіла, і у неї пілоерекція на холоді проявляється "гусячою шкірою".

Симпатична іннервація *потових залоз*, на відміну від іннервації кровоносних судин, є холінергічною, тобто нервові закінчення на клітинах потових залоз виділяють ацетилхолін. Під впливом цього медіатора потові залози виробляють піт, на випаровування якого витрачається значна кількість теплоти. За умов температурного комфорту піт виділяється постійно у невеликих кількостях. На холоді, коли треба зменшити втрати теплоти організмом, робота потових залоз припиняється, а в жарких умовах виділення поту зростає.

Соматична іннервація скелетної мускулатури регулює тепловіддачу кіль-

кома способами. По-перше, шляхом регуляції дихання. У тварин, позбавлених потових залоз, тепловіддача відбувається внаслідок посиленої вентиляції і випаровування вологи з поверхні легень і дихальних шляхів — *терморегуляторне поліпноє*. По-друге, скелетна мускулатура на холоді надає тварині типової пози — згортання в клубок (зіщулення у людини), що *зменшує поверхню тепловіддачі*.

Процеси теплотворення і тепловіддачі в організмі взаємопов'язані: на холоді посилюється теплопродукція і гальмується тепловіддача, а в умовах високої температури, навпаки, зменшується теплотворення і зростає тепловіддача. Проте в деяких випадках, наприклад під час фізичного навантаження, в організмі зростає як теплопродукція, так і тепловіддача. Усі ці реакції спрямовані на забезпечення сталості температури тіла за будь-якої температури зовнішнього середовища.

7.4. ТЕМПЕРАТУРА ТІЛА ЛЮДИНИ

Температура тіла людини є важливим показником її здоров'я і функціонального стану. Весь діапазон можливої температури тіла людини прийнято ділити на діапазони температур: нормальних — *нормотермія*, нижчих за норму — *гіпотермія*, вищих — *гіпертермія*.

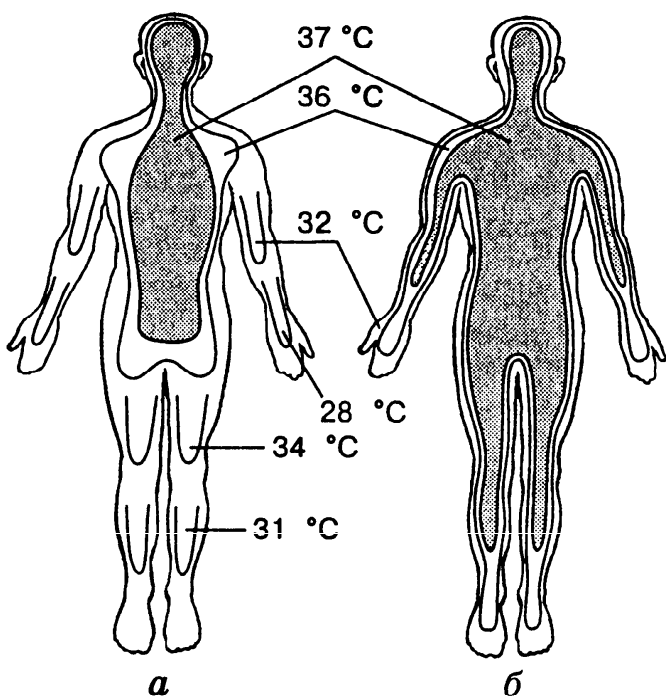
7.4.1. НОРМОТЕРМІЯ

Температура в різних ділянках тіла людини. У табл. 15 було наведено відомості про теплопродукцію різних органів і тканин людини. Температура органа тим вища, чим більше теплоти він виробляє. До найбільш "гарячих" органів належать печінка, мозок, серце, нирки. Проте вони мають не набагато вищу температуру порівняно з іншими органами, які в сукупності утворюють ядро тіла. Температура в межах ядра становить 36,7–37 °С і є досить сталою.

Температура поверхні тіла нижча від температури ядра й істотно залежить від

навколишнього середовища. Можна сказати, що людина має пойкилотермну оболонку і гомойотермне ядро. Перехід температури від ядра до поверхні зазвичай плавний, але умовно можна виділити кілька *ізотерм* (мал. 89). Видно, що температура поверхневих шарів голови і тулуба на 1–2 °С нижча від температури ядра, а температура кінцівок, особливо дистальних частин, ще на 4–8 °С нижча.

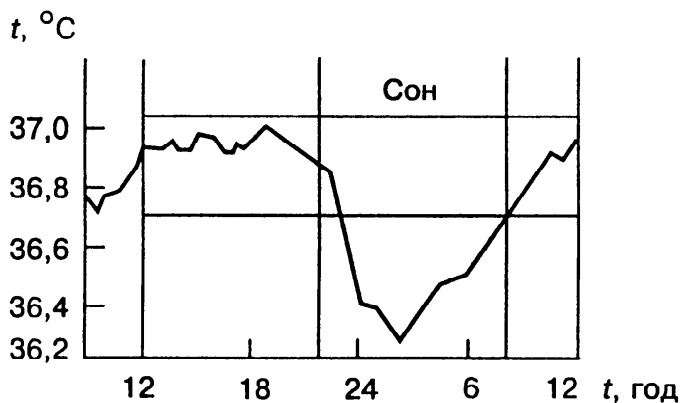
Яка ж температура найповніше і найточніше відображає температуру тіла людини? Теоретично це має бути середнє значення максимальної кількості вимірів у різних точках поверхні та внутрішніх частин тіла. Проте такий підхід є нереальним, оскільки практично неможливо виконати такі виміри. Залежно від потреб найчастіше застосовують два підходи. Клініцисти, як правило, використовують *ректальну температуру*. Вона є досить сталою і найближчою до температури ядра. Під час амбулаторних обстежень і в побуті вимірюють температуру в нахвовій ямці.



Мал. 89. Ізотерми людини за температури повітря 20 °С (а) і 30 °С (б)

Періодичні коливання температури тіла. Якщо протягом доби щогодини вимірювати температуру в одній і тій самій точці тіла, наприклад у прямій кишці, то виявиться, що вона зазнає чітких змін з амплітудою 0,5–1 °С. На мал. 90 видно, що температура тіла вища вдень, особливо близько 18 год, а вночі вона знижується. Звичайно така *добова циклічність* температури пов'язана з м'язовою діяльністю людини вдень і сном уночі, але вона зберігається також і у людини, що лежить весь час протягом кількох днів.

Таку саму добову періодичність коливань температури тіла виявлено і у птахів,



Мал. 90. Добові коливання температури тіла людини

причому у нічних птахів (сова) вона має протилежний напрям. Періодичність коливань температури спостерігалась у птахів і тоді, коли їх помістили в умови цілодобового освітлення. Це означає, що такий температурний цикл має ендогенну природу, тобто він задається власним біологічним годинником, робота якого, проте, може дещо змінюватись під впливом освітлення.

У людей, так само як і у тварин, спостерігаються й сезонні, триваліші зміни температури тіла. Проте виявити їх складніше, оскільки вони, як правило, маскуються впливом різноманітних неперіодичних природних і штучних чинників (стан погоди, організму, стреси, робота тощо).

7.4.2. ГІПОТЕРМІЯ

Гіпотермія є наслідком порушення балансу між утворенням теплоти в організмі та її втратою через поверхню тіла. Йдеться про переважання тепловіддачі над теплоутворенням, що відбувається під час охолодження організму під впливом природних чинників (низька температура повітря, тривале перебування у воді) або внаслідок штучного охолодження (власне гіпотермія).

Охолодження в природних умовах. Унаслідок впливу природних холодових чинників на холодові рецептори шкіри вмикається центр терморегуляції і організм певний час протидіє охолодженню: посилюється обмін речовин, виникає дрижання тіла, звужуються кровоносні судини шкіри. Температура тіла в цей час залишається досить стабільною. Проте якщо вплив холоду триває, захисні механізми терморегуляції вичерпуються і температура тіла починає знижуватись. Знижуються також інтенсивність обміну речовин, частота скорочень серця, дихання, рівень артеріального тиску. Поступово зникає чутливість, знижується активність первових центрів, настає сон. У разі подальшого зниження температури тіла людина замерзає. Оживити людину можна, якщо температура тіла знизилась до 20–15 °С, а в окремих випадках і до 10 °С, застосувавши обігрівання і спеціальні стимулювальні засоби.

Проте смерть людини внаслідок загального охолодження може настати і за температури 25–28 °С тіла внаслідок фібриляції серця чи зупинки дихання, що виникають як результат перенапруження і порушення функцій систем, які протидіяли охолодженню.

Штучне охолодження використовують у клініці під час операцій на серці та мозку. Як відомо, під час охолодження організму різко знижується обмін речовин і споживання кисню в організмі, що дає змогу хірургам проводити операції, вимкнувши кровопостачання серця й мозку. Для усунення можливих небажаних наслідків гіпотермії охолодження проводять під наркозом, коли функція терморегуляторного центру пригнічується. Крім того, лікарськими засобами блокують передачу імпульсів через симпатичні й соматичні нерви до ефektorних органів, що продукують теплоту.

7.4.3. ГІПЕРТЕРМІЯ

Гіпертермією називають стан, коли температура тіла людини перевищує 37 °С. Вона виникає, коли утворена в організмі теплота не встигає виходити за його межі, що призводить до перегрівання тіла. Це відбувається у випадках, коли температура зовнішнього середовища тривалий час перевищує 37 °С. За таких умов організм максимально мобілізує свої механізми тепловіддачі: головним чином випаровування поту і меншою мірою підвищення вентиляції легень. Одночасно розширюються судини шкіри, проте за високої температури повітря цей механізм тепловіддачі не діє. Ці механізми протягом певного часу підтримують нормальну температуру тіла, проте у випадках тривалого впливу високої температури на організм розвивається гіпертермія, що часто призводить до *теплого удару* з втратою свідомості внаслідок порушення діяльності центральної нервової системи. В деяких випадках ще за нормальної температури тіла може настати втрата свідомості — *теплове зомління* (непритомність), що зумовлено зниженням арте-

ріального тиску через максимальне розширення кровоносних судин шкіри. Гіпертермія може виникати і при зовнішній температурі 37 °С, якщо вологість повітря максимальна (100 %). За температури тіла понад 42 °С настає *теплова смерть*.

Гарячка (лихоманка, жар) — це стан організму, якому також властива висока температура тіла, але відрізняється від описаної вище гіпертермії іншим механізмом розвитку. Гарячка не залежить від температури зовнішнього середовища, тобто вона є наслідком порушення терморегуляції.

Причиною гарячки є інфекційні хвороби, запальні або інші патологічні процеси. Вважають, що при цьому зміщується *уставочна точка* температури тіла, яку має підтримувати центр терморегуляції. Останній в такому разі “сприймає” нормальну температуру тіла як низьку і вмикає реакції термогенезу, щоб підняти цю температуру до нової заданої точки. Людина відчуває сильний *озноб*, виникає дрижання, одночасно гальмуються всі реакції тепловіддачі — припиняється потовиділення, звужуються судини шкіри. Коли температура підвищується до певної точки, терморегуляторний центр починає її підтримувати шляхом зрівноваження процесів теплопродукції й тепловіддачі, озноб припиняється, активуються реакції тепловіддачі, але висока температура зберігається.

Лихоманка зумовлена дією особливих речовин — *пірогенів*, що мають різне походження. *Екзогенні пірогени* — це патогенні бактерії і продукти їх життєдіяльності: білки, продукти їх розщеплення, лінополіцукриди бактеріальних мембран, речовини з дегенеруючих тканин; вони фагоцитуються лімфоцитами, тканинними макрофагами хворого, які виробляють при цьому *ендогенні пірогени* (інтерлейкін-1, інтерферон та ін.). Останні, впливаючи на гіпоталамічний центр терморегуляції, призводять до підвищення температури тіла. Так, ін'єкція інтерлейкіну-1 в ділянку гіпоталамуса в експерименті призводить до швидкого — протягом 5–10 хв — розвитку гарячки. Проте і цей піроген впливає на гіпоталамічні нейрони не безпосередньо, а шляхом активізації синтезу простаглан-

динів, які й діють безпосередньо на нейрони центру терморегуляції. Блокада синтезу простагландинів усуває підвищення температури, спричинене пірогенами. Саме на цьому механізмі ґрунтується жарознижувальна дія ацетилсаліцилової кислоти (аспірину).

Хоча центральна нервова система добре захищена гематоенцефалічним бар'єром від проникнення патогенних мікроорганізмів та їхніх токсинів — екзогенних пірогенів, ендогенні пірогени відносно легко проникають до гіпоталамуса завдяки високій проникності кровоносних капілярів цієї ділянки мозку. Це й спричинює високу чутливість гіпоталамічних нейронів до пірогенів і

швидке підвищення температури тіла під час запальних процесів.

Питання про *біологічну роль гарячки* — корисна вона чи шкідлива — залишається відкритим. Одні спеціалісти вважають, що організм, підвищуючи температуру в такий спосіб, бореться з інфекцією, знищує хвороботворні бактерії. Інші, навпаки, доводять, що гарячка є наслідком отруєння нейронів терморегуляторного центру пірогенами, що проникли до гіпоталамуса через гематоенцефалічний бар'єр. Згідно з третьою думкою, ендогенні пірогени є елементами імунної системи, які протистоять патогенним чинникам, а гарячка, зумовлена ними, — це їх побічна дія.



У процесі обміну речовин у клітинах тіла відбувається окиснення і розщеплення органічних енерговмісних речовин до кінцевих продуктів, які підлягають виведенню з організму. Цю функцію виконують як спеціалізовані органи виділення, так і інші органи чи системи, для яких

видільна функція може бути побічною, другорядною. Будова органів виділення, механізм та ефективність їх функціонування змінюються в процесі еволюційного розвитку тваринного світу, проте також залежать і від типу метаболізму, умов існування організму та інших чинників.

8.1. ЕВОЛЮЦІЯ ОРГАНІВ ВИДІЛЕННЯ

Відомо, що всі тварини споживають у вигляді їжі три види поживних речовин: білки, ліпіди, вуглеводи або переважно один з них. Проте кінцевими продуктами їх метаболізму можуть бути різні сполуки, які виводяться з організму різними шляхами.

8.1.1. КІНЦЕВІ ПРОДУКТИ ОБМІНУ РЕЧОВИН І ШЛЯХИ ВИВЕДЕННЯ ЇХ З ОРГАНІЗМУ

Кінцеві продукти обміну вуглеводів і ліпідів. У молекулі вуглеводів і ліпідів містяться карбон (вуглець), кисень і гідроген (водень). Унаслідок їх окиснення утворюються вода і вуглекислий газ. Вода виводиться через пірки, меншою мірою через шкіру, легені та кишки, а вуглекислий газ переважно через легені. Фосфати, що входять до складу фосфоліпідів, багаторазово використовуються в організмі в реакціях фосфорилювання, накопичення і перенесення енергії, а виводяться з організму лише в міру надходження з їжею нових кількостей фосфатів.

Кінцеві продукти обміну білків. Білки крім перелічених вище карбону, кисню і

гідрогену містять нітроген (азот), який виводиться з організму у вигляді різних органічних речовин, головним чином аміаку, сечовини і сечової (уратної) кислоти. Аміак, що утворюється внаслідок дезамінування амінокислот і є дуже токсичною речовиною, входить до менш токсичних сполук сечовини чи сечової кислоти.

За переважанням одного з трьох нітрогеновмісних продуктів білкового обміну тварин розподілили на три групи: *амоніотелічні*, *уреотелічні* та *урикотелічні*.

Амоніотелічні тварини — це тварини, основним кінцевим продуктом білкового обміну яких є *аміак*. До них належать більшість безхребетних (переважно водних форм), а також деякі види риб. У цих тварин на частку аміаку припадає від 40 до 90 % кінцевих продуктів білкового обміну. Це пов'язано з двома обставинами: по-перше, водне середовище, куди легко дифундує аміак через поверхню тіла чи зябер, і, по-друге, відносно низька чутливість цих організмів до аміаку. Завдяки останній обставині в гемолімфі водних безхребетних (червів, молосків, раків) концентрація аміаку коливається в межах

0,6–2,9 ммоль/л (1–5 мг %), у риб, амфібій та плазунів вона нижча — 0,03–0,06 ммоль/л (0,05–0,1 мг %), але у 10–20 разів вища, ніж у ссавців, у яких концентрація аміаку в крові не перевищує 0,6–3,0 мкмоль/л (0,001–0,005 мг %).

Уреотелічні тварини виділяють із сечею нітроген (азот) у вигляді *сечовини*. До цієї групи належать ссавці, земноводні, хрящові та морські костисті риби. Частка сечовини у цих тварин становить 60–90 % всіх азотистих речовин сечі. Сечовина менш токсична, ніж аміак, добре розчинна і легко виводиться з організму. Синтезується в печінці шляхом приєднання до орнітину двох молекул аміаку і однієї молекули CO_2 з подальшим відщепленням від утвореного аргініну молекули сечовини.

У більшості морських риб, зокрема у хрящових, сечовина відіграє важливу роль у створенні осмотичного тиску їхньої крові. Концентрація сечовини в крові останніх досягає 2–2,5 %, завдяки чому осмотичний тиск рідин їхнього тіла перевищує осмотичний тиск морської води.

Урикотелічні тварини виділяють кінцеві продукти білкового обміну переважно у вигляді *уратної (сечової) кислоти* (46–91 % усіх азотовмісних речовин сечі). До цієї групи належать комахи, плазуни і птахи. На відміну від аміаку й сечовини сечова кислота важкорозчинна, в крові її міститься незначна кількість, навіть у тварин цієї групи. Виводиться з організму у вигляді напіврідкої маси кристаликів.

Названі вище азотовмісні речовини сечі знайдено у всіх тварин, але в різних кількісних співвідношеннях. Крім них із сечею виводяться з організму креатин, креатинін, гуанін, амінокислоти, триметиламіну оксид (у риб) тощо. Важливим чинником нормального функціонування амоніо- та уреотелічних тварин є наявність великої кількості води, необхідної для вимивання розчинних азотистих компонентів сечі. Ці тварини, як правило, є водними організмами. Азотисті речовини виводяться з організму переважно через нирки, зябра (у риб), шкіру (потові залози) і кишки.

Чим зумовлене переважання того чи іншого компонента сечі у різних тварин?

Певну роль тут відіграє рівень еволюційного розвитку. Якщо у переважної більшості безхребетних, крім комах, і у риб переважає в сечі аміак, то у тварин із більш розвинутою нервовою системою токсичний аміак входить до складу сечовини. Ця сама закономірність спостерігається і в онтогенезі: у пуголовків на аміак припадає 76–80 % всіх азотистих речовин сечі, а у дорослих жаб цей показник не перевищує 40–50 %.

Що стосується співвідношення між сечовиною та сечовою кислотою, то тут природа вирішувала важливу біологічну проблему продовження роду. Коли живі істоти почали заселяти сушу, постала проблема захисту зародка від руйнівного впливу повітряного середовища. У комах, плазунів і птахів ця проблема була розв'язана таким чином, що зародок вкривався міцною оболонкою — шкаралупою, яка пропускала тільки повітря й ізолювала зародок від зовнішнього середовища. Однак при цьому втратилась можливість виведення позовні токсичних продуктів білкового обміну, які в міру накопичення їх у яйці вбивали б ембріон. Щоб усунути небезпеку самоотруєння власними відходами, зародки наземних тварин почали виробляти замість сечовини нерозчинну сечову кислоту, яка відразу ж випадає в осад і не впливає на розвиток ембріона. Урикотелічний тип білкового обміну зберігся й у дорослих організмів. Ссавці — також наземні тварини, але їх зародок розвивається в утробі матері, добре захищений від несприятливих чинників зовнішнього середовища і має змогу виводити свої кінцеві продукти азотистого обміну через кров і нирки матері.

Описана закономірність розподілу різних типів і класів тварин між амоніо-, урео- та урикотелічними типами не є жорсткою, є чимало винятків із загального правила, зумовлених екологічними чинниками, способом чи типом білкового обміну тощо. Так, чинник водного середовища виявляється у таких урикотелічних тварин, як плазуни: водні плазуни виділяють переважно аміак (наприклад, алігатор) або сечовину (наприклад, морська черепаха), а

на частку сечової кислоти припадає не більш як 20 % азотистих сполук сечі. У той самий час в сечі вужа або ящірки сечової кислоти міститься 80 – 90 % .

Крім поживних речовин разом з їжею до організму потрапляють **неорганічні солі**, які виводяться з водою через пірки і шкіру. А солі важких металів: куніуму (міді), плюмбу (свинцю), цинку, які випадково потрапили з їжею до травного каналу і є отрутами, а також **токсичні продукти метаболізму** чи гниття в кишках надходять до печінки. Там шляхом окиснення чи приєднання до них інших сполук (сульфатів, амінокислот, глюконової кислоти) ці отруйні речовини знешкоджуються і в складі жовчі виводяться через кишки назовні. Так само за допомогою печінки виводяться з організму деякі лікарські препарати.

8.1.2. ОСНОВНІ ТИПИ ОРГАНІВ ВИДІЛЕННЯ

У процесі еволюції тваринного світу органи виділення з'явилися на досить пізніх етапах. У одноклітинних організмів, губок і кишковопорожнинних тварин спеціалізованих органів виділення немає. Кінцеві продукти обміну дифундують до зовнішнього середовища чи гідролімфи через поверхню тіла. Скоротливі вакуолі, які є лише у прісноводних амеб та деяких інших одноклітинних, виводять з клітини воду, що силою осмосу вбирається всередину клітини, тобто вони є осморегуляторними, а не видільними органами.

Протонефридії, перші спеціалізовані органи виділення, з'являються у плоских червів. Це розгалужена трубочка-каналець, яка відкривається на поверхні тіла порою. Внутрішні кінці її закриті спеціальними клітинами — *циртоцитами (миготливими клітинами)*, від яких до порожнини трубочок спрямовуються пучки війок, що женуть назовні з тіла профільтровану рідину разом з продуктами обміну (мал. 91, а). Стінки каналця реабсорбують назад до тіла йони натрію, воду і деякі речовини.

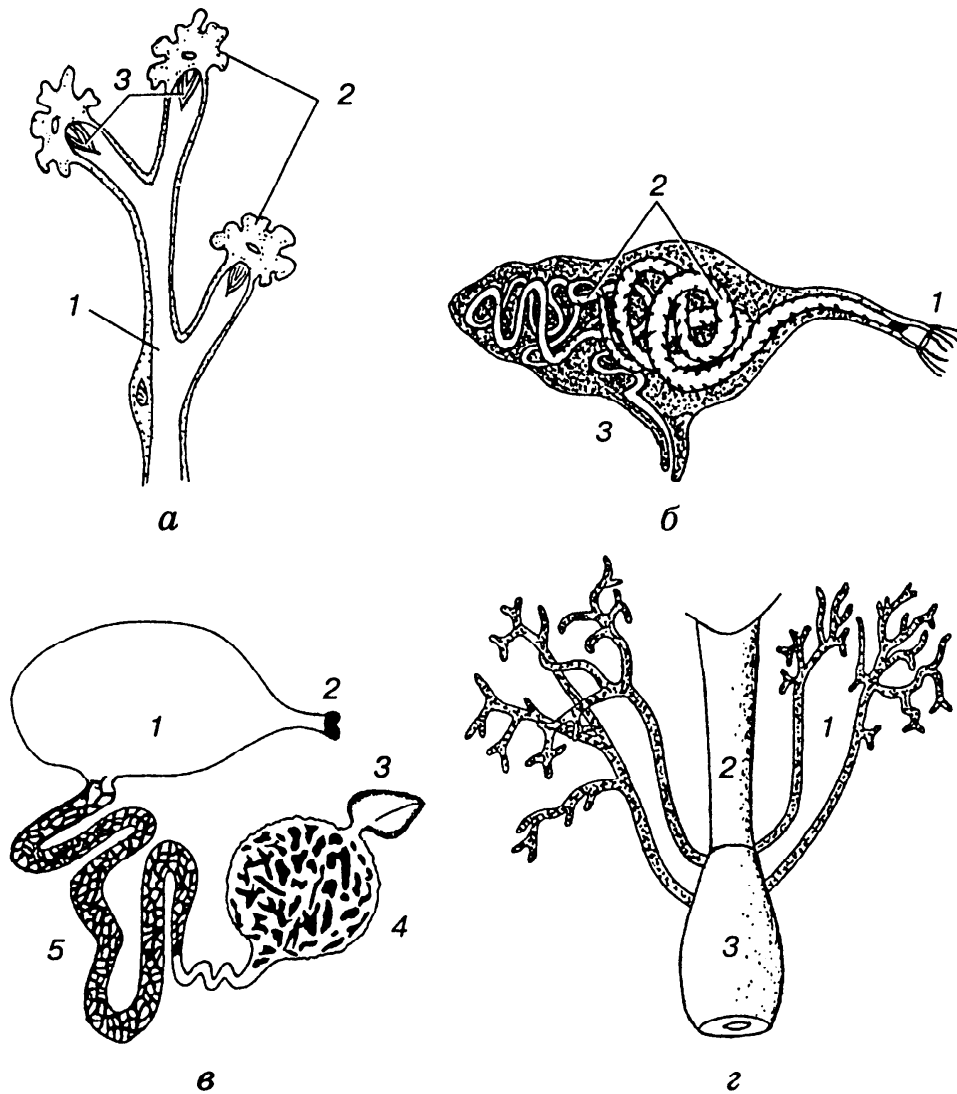
Метанефридії. У тварин із вторинною порожниною тіла (*целомом*), що ведуть

водний спосіб життя, функціонують органи виділення — *метанефридії* та їх аналоги — *антенальні залози, боянусові органи* тощо.

На мал. 91, б наведено метанефридій поліхети. Це парний орган, розміщений у кожному сегменті тіла. Він складається з *нефростома* — лійкоподібного отвору з війками уздовж краю, довгого звивистого каналця, який відкривається назовні *нефридієпорою*. У деяких поліхет ще збереглися протонефридії, але складнішої будови, ніж у плоских червів. Замість циртоцитів внутрішню частину каналця закривають *соленоцити* — булавоподібні клітини з джгутиком в середині каналця.

Метанефридій розміщений у целомічній порожнині, війки нефростома женуть целомічну рідину до каналця, відділи якого мають різну будову і різні функції. В одних відділах відбувається реабсорбція глюкози, води і солей, клітини інших відділів каналця виділяють у його просвіт продукти обміну речовин. У багатьох випадках до кінцевого відділу метанефридія приєднується *целомодукт* — орган, що виводить з целома назовні статеві клітини. Разом вони утворюють вивідний канал, як, наприклад, в антенальній залозі у ракоподібних. Антенальна залоза у ракоподібних має складнішу будову (див. мал. 91, в), але працює за тим самим принципом: рідина з целомічного мішечка потрапляє до лабіринту, де через численні складки й вирости у просвіт лабіринту вона фільтрується і надходить до нефридійного каналу. В цьому відбувається реабсорбція води, мінеральних та органічних речовин, і утворена сеча потрапляє до сечового міхура. Основним продуктом білкового обміну всіх цих тварин є *аміак*.

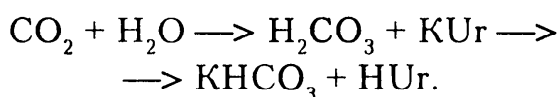
Мальпігієві судини є органами виділення наземних безхребетних — комах, багатоніжок і павукоподібних. Це тонькі сліпо замкнені з одного кінця трубочки, стінка яких складається з однорядового епітелію, вкритого зовні тонкою базальною мембраною і прикріпленими до неї м'язовими волокнами, що проштовхують вміст трубочок. Мальпігієві судини впадають



Мал. 91. Органи виділення безхребтних тварин:

a — протонефридій війчастих червів: 1 — видільний каналець; 2 — циртоцит; 3 — пучки війок; *б* — метанефридій поліхет: 1 — нефростом; 2 — нефридійний канал; 3 — нефридіопора; *в* — антенальна залоза річкового рака: 1 — сечовий міхур; 2 — видільний отвір; 3 — целомічний мішечок; 4 — лабіринт; 5 — нефридійний канал; *г* — мальпігієві судини павука: 1 — мальпігієві судини; 2 — тонка кишка; 3 — ентодермальна клоака

у кишки на межі між середньою і задньою кишками. Через тонку стінку всередину мальпігієвої судини профільтронується гемолімфа з продуктами обміну. Принцип роботи мальпігієвих судин полягає в тому, що у верхню частину каналця, де середовище лужне, проходять розчинні калієві солі сечової кислоти, тоді як у нижній частині каналця за рахунок утворення там вугільної кислоти реакція кисла і відбувається обмін катіонами, а утворена сечова кислота випадає в осад:



Далі напіврідкий хімус надходить до задньої кишки, де з неї всмоктуються в гемолімфу вода, солі, в тому числі і KHCO_3 та органічні речовини.

Мальпігієві судини павукоподібних здебільшого розгалужені (див. мал. 91, *г*), мають ентодермальне походження, а не ектодермальне, як у комах, впадають у задній відділ середньої кишки, який виконує у них функцію клоаки, оскільки ектодермальна задня кишка у них редукована, і виділяють в неї гуанін — так само нерозчинний продукт, як і сечова кислота. Там само відбувається транспорт води і солей до гемолімфи.

8.1.3. НИРКИ ХРЕБЕТНИХ ТВАРИН

Еволюція нирки. У ряду хребетних тварин можна простежити перехід від метанефридія до нефрона і нирки ссавців. Ще краще ці процеси виявляються у процесі ембріонального розвитку тварин. У нижчих хребетних (круглоротих, риб, амфібій) закладається і функціонує на ранніх стадіях ембріонального розвитку *переднирка* (pronephros). Це сегментарно розміщені метанефридії в передній частині тіла біля зябер. У дорослому стані функціонує лише у круглоротих. У інших тварин переднирка бере участь у створенні статеві системи, а функцію виділення пізніше починає виконувати *первинна нирка* (mesonephros), яка закладається

каудальніше переднирки (pronephros). Первинна нирка втрачає метамерність і складається із скупчення видозмінених нефридіїв, у яких з'являється клубочок нирки, у деяких риб разом із капсулою клубочка. Нефростома (відкритого в цілому кінця нефридія разом з війками) не має у риб, хоча у селяхій та амфібій ще зберігається. Нарешті, *остаточна* (вторинна, тазова) *нирка* (metanephros) закладається ще каудальніше і пізніше, функціонує лише наприкінці ембріонального і в постнатальний період у плазунів, птахів та ссавців. Остаточна нирка складається з цілком сформованих нефронів, які у перших двох класів тварин утворюються протягом усього життя, а у ссавців лише в ембріональному періоді.

8.2. БУДОВА І ФУНКЦІЇ НИРКИ ССАВЦІВ

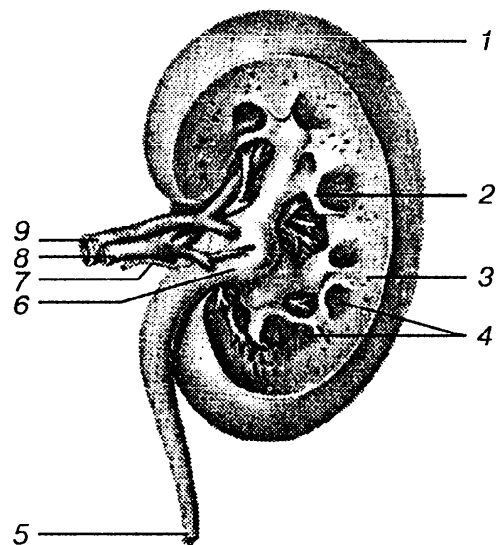
8.2.1. БУДОВА НИРКИ

Нирка людини — це парний орган бобоподібної форми, що прилягає заочеревинно до задньої стінки черевної порожнини по обидва боки від хребта. На фронтальному розрізі нирки (мал. 92) можна помітити зовнішній, світліший шар — *кіркову* і внутрішній, темніший шар — *мозкову речовину*. Шар мозкової речовини розділений прошарками кіркової речовини на 8—16 *пірамід*, які своїми верхівками спрямовані до ниркової порожнини — *ниркової миски*. Кіркова речовина складається в основному з *ниркових тілець* (клубочків із капсулами) і звивистої частини капальців, тоді як мозкова речовина — переважно зі збірних трубочок і прямих капальців нефрона.

Нефрон — структурно-функціональна одиниця нирки — субмакроскопічний утвір, в якому розрізняють *ниркове тільце* (Мальпігі), що складається з клубочка, капсули клубочка (Шумлянського — Боумена) і капальцевого апарату. Розміри нефрона: діаметр найширшої частини — капсули — 0,2 мм, довжина капальців 30—50 мм. У кожній нирці нараховується 1—1,2 млн нефронів.

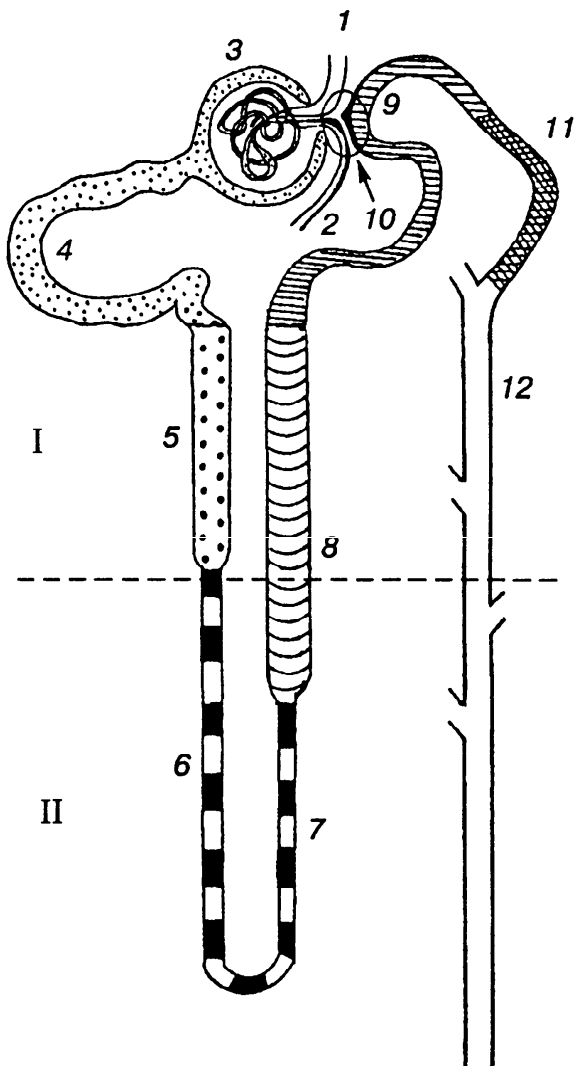
Розглянемо детальніше будову нефрона (мал. 93), оскільки це допоможе краще зрозуміти механізми утворення сечі.

Ниркове тільце (тільце Мальпігі) складається з клубочка (клубочкової капілярної сітки з припосною і виносною клубочковими артеріолами) і капсули клубочка.



Мал. 92. Будова нирки:

1 — капсула; 2 — чашечка; 3 — кіркова речовина; 4 — піраміди мозкової речовини; 5 — сечовід; 6 — ниркова миска; 7 — нирковий нерв; 8 — артерія; 9 — вена



Мал. 93. Будова нефрона (короткого – кіркового):

I – кіркова речовина; II – мозкова речовина; 1 – приносяча клубочкова артеріола; 2 – виносна клубочкова артеріола; 3 – ниркове тільце; 4 – проксимальний звивистий каналець; 5 – проксимальний прямий каналець; 6 – низхідна частина тонкого каналця; 7 – висхідна частина тонкого каналця; 8 – дистальний прямий каналець; 9 – дистальний звивистий каналець; 10 – юстагломерулярний комплекс; 11 – дугова ниркова трубочка; 12 – пряма збірна трубочка

Капсула клубочка (Шумлянського – Боумена) має форму чаші з подвійними стінками. Кожна стінка капсули складається з одного ряду клітин епітелію. Зовнішня стінка утворює каналець, через який відтікає рідина, що профільтрувалась у просвіт капсули.

Клубочок (Мальпігі) утворений клубочковою капілярною сіткою (40 – 50 капілярів) між приносячою і виносною артеріолами. Внутрішня стінка капсули щільно

обгортає кожний капіляр клубочка, завдяки чому значно збільшується її фільтраційна поверхня.

Проксимальні звивистий і прямий каналці. Простий кубічний епітелій стінки цих каналців утворений мікророслинчастими епітеліоцитами з щітковою облямівкою. Цей відділ нефрона, так само як і капсула з клубочком, розміщений у кірковій речовині нирки.

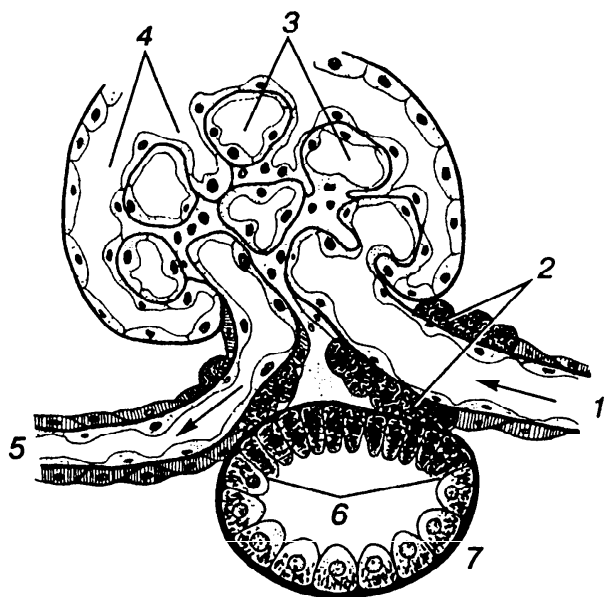
Петля нефрона (Генле) – це низхідна частина проксимального прямого каналця, що спускається в мозкову речовину нирки, утворюючи з висхідною частиною його петлю. Висхідна частина тонкого каналця переходить у дистальний прямий каналець.

Дистальний прямий каналець переходить у дистальний звивистий каналець, який сполучається з прямою збірною нирковою трубочкою за допомогою дугової ниркової трубочки.

Прямі збірні ниркові трубочки в ембріогенезі розвиваються незалежно від нефрона, і тому сполучення між ними відбувається через з'єднувальний сегмент – дугову ниркову трубочку. Збірні ниркові трубочки проходять через мозковий шар нирки і відкриваються у чашечки мисок отворами на верхівці сосочків пірамід.

Юстагломерулярний комплекс. Дистальний звивистий каналець, піднявшись до ниркового тільця, вступає з ним у прямий контакт у місці входу до капсули клубочка вхідної і виходу з неї вихідної артеріол (див. мал. 93, 10). Ця ділянка контакту дістала назву *юстагломерулярного* (біяклубочкового) *комплексу*. Він складається зі *щільної плями* (macula densa), утвореної групою модифікованих епітеліальних клітин звивистого каналця – *епітеліоцитів щільної плями* та особливих – *міоїдних ендокриноцитів* (*юстагломерулоцитів*), розміщених у середній оболонці стінки клубочкових артеріол, що прилягають до щільної плями (мал. 94).

Проксимальний і дистальний сегменти нефрона відрізняються за будовою і виконують різні функції. Крім того, є від-



Мал. 94. Юкстагломерулярний комплекс:

1 — приносна клубочкова артеріола; 2 — міоїдні ендокриноцити (юкстагломерулоцити); 3 — капіляри клубочкової капілярної сітки; 4 — просвіт капсули; 5 — виводна артеріола; 6 — щільна пляма; 7 — дистальний звивистий каналець

мінності і в будові нефронів. Так, розрізняють короткі (*кіркові*) і довгі (*юкстамедулярні*) нефрони. Ниркові тільця і звивисті каналці перших розміщені в кірковій речовині нирки, а петля нефрона тільки трохи заходить у мозкову речовину. Ниркові тільця і звивисті каналці довгих (юкстамедулярних) нефронів розміщені на межі кіркової та мозкової речовини нирки, а їх петлі опускаються глибоко в мозкову речовину, аж до верхівок ниркових сосочків. Довгих нефронів у нирці в 6—8 разів менше, ніж коротких.

Кровопостачання нирок. Нирки людини за 1 хв отримують 1200—1400 мл крові. Враховуючи відносно невелику масу нирки (150—200 г), можна стверджувати, що нирки отримують крові більше, ніж будь-який інший орган тіла, навіть у 4—5 разів більше, ніж серце і мозок. Проте переважна кількість цієї крові використовується не на живлення нирки, а на виконання її функції — очищення крові від продуктів обміну.

Кров, що надійшла до нирки через ниркову артерію, прямує її гілками до кіркової речовини, до ниркових клубочків, де вона проходить через клубочкову капілярну сітку, значно зменшуючись в об'ємі, і

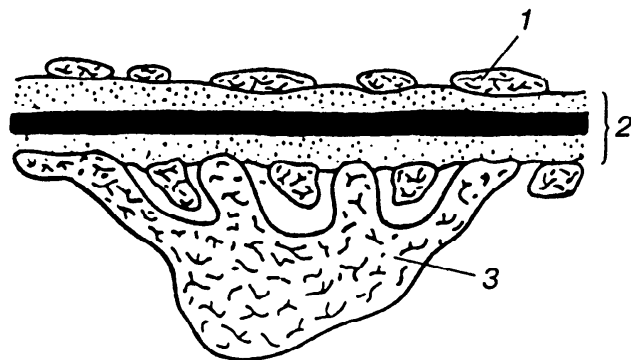
виходить через виводну клубочкову артеріола. Остання знову утворює перитубулярну капілярну (кіркову / мозкову) сітку, яка облітає каналцевий апарат нефрона і потім переходить у венули. Дрібні вени зливаються у ниркову вену, яка відводить кров від нирки.

У васкуляризації коротких і довгих нефронів є істотні відмінності: якщо виводна артеріола перших значно вужча від приносної, то у других виразної різниці в діаметрі обох судин немає, а нирковий клубочок має більші розміри. Перитубулярна капілярна сітка коротких нефронів густо облітає їхні каналці, а сітка довгих нефронів значно рідша, там переважають довгі *прямі судини*, які йдуть паралельно каналцям нефрона, спускаючись глибоко у мозкову речовину нирки.

8.2.2. СЕЧОУТВОРЕННЯ

У функції нирок — видаленні з організму продуктів обміну речовин і збереженні потрібних речовин — розрізняють три *механізми*: фільтрацію, реабсорбцію, секрецію.

Фільтрація. З капілярів клубочка у просвіт його капсули здійснюється фільтрація плазми крові. Фільтром, крізь який відбувається фільтрація, є мембрана, що складається з одного ряду вікончастих ендотеліоцитів стінки клубочкового капіляра з численними порами, базальної мембрани і ряду своєрідних клітин внутрішньої стінки капсули — подоцитів (мал. 95).



Мал. 95. Будова фільтраційної мембрани ниркового тільця:

1 — вікончасті ендотеліоцити стінки клубочкового капіляра; 2 — базальна мембрана; 3 — подоцит

Подоцит — це велика клітина з численними відростками, між якими є досить широкі щілини — канали. Таким чином, обидва шари мають проміжки, через які вільно проходять майже всі компоненти плазми крові. Єдиним суцільним шаром, крізь який здійснюється фільтрація, є базальна мембрана, побудована з колагенових волокон, що утворюють сітчасту структуру. Через її щілини 3—7 нм завширшки вільно проходять часточки радіусом до 1,5 нм (наприклад, інулін).

Силою, що підтримує процес фільтрації, є гідростатичний тиск у клубочкових капілярах, якому протидіють онкотичний тиск плазми крові та гідростатичний тиск рідини в просвіті капсули. Клубочкові капіляри мають досить міцну стінку і витримують тиск 70 мм рт. ст.* і більше. Тиск рідини в просвіті капсули і в каналцях нефрона становить 10—15 мм рт. ст., а онкотичний тиск плазми крові 20—25 мм рт. ст. Отже, *ефективний фільтраційний тиск* становить $70 - (25 + 15) = 30$ мм рт. ст. Завдяки такому високому фільтраційному тиску і проникності мембрани у клубочках відбувається інтенсивна фільтрація — за добу у людини утворюється 100—150 л фільтрату.

Внаслідок фільтрації у просвіті капсули утворюється рідина — *первинна сеча*. Вона відрізняється від плазми крові відсутністю високомолекулярних білків і ліпідів. Усі інші компоненти плазми крові, у тому числі глюкоза, амінокислоти і деякі гормони, містяться в первинній сечі в такій самій концентрації, як і в плазмі крові. Виняток також становлять Ca^{2+} і Mg^{2+} , невелика частина яких, будучи зв'язаною з білками, не проходить крізь фільтр і залишається у крові.

Реабсорбція, тобто зворотний перехід потрібних організму речовин із сечі в кров, значною мірою є активним процесом. Він здійснюється проти градієнта концентрацій речовин і за рахунок енергії АТФ. Реабсорбція відбувається уздовж всієї довжини каналцевої системи нефрона,

але найбільшою є її швидкість у проксимальному відділі, де реабсорбуються майже всі органічні речовини первинної сечі і значна кількість натрію, хлору, гідрогенкарбонатів, мікроелементів.

Розрізняють активну і пасивну реабсорбцію. Активна реабсорбція, у свою чергу, поділяється на первинно- і вторинно-активну.

Активна реабсорбція. *Первинно-активна реабсорбція* здійснюється за безпосередньої участі переносника, в цьому разі Na^+ , K^+ -АТФ-ази, локалізованої на базальній і бічних (базолатеральних) мембранах каналцевих клітин. Ця спеціалізована АТФ-аза працює як натрій-калієвий насос, що активно викачує Na^+ з цитоплазми клітини в міжклітинний простір (інтерстицій), а K^+ , навпаки, переносить з міжклітинного простору до цитоплазми клітини. Завдяки такому активному транспорту концентрація Na^+ в цитоплазмі стає меншою, ніж у сечі в каналцях, що зумовлює дифузію його крізь проникну для більшості іонів апікальну (звернену до просвіту каналця) мембрану за градієнтом концентрацій. Оскільки згаданий насос закачує в клітину K^+ менше, ніж виводить Na^+ (2 проти 3), крім того, K^+ швидко дифундує з клітини в усі боки, в її цитоплазмі створюється дефіцит катіонів і в клітині виникає негативний заряд (–70 мВ), який ще більше сприяє проникненню Na^+ всередину клітин каналцевого епітелію. Реабсорбція Na^+ відбувається уздовж всієї довжини каналців нефрона, за винятком нижньої частини тонкого каналця.

Активний транспорт іонів здійснюється за рахунок енергії АТФ, яка поповнюється внаслідок окисних реакцій у клітинах каналцевого епітелію. Нирка, зокрема її кіркова речовина, споживає кисню стільки само, скільки і функціонально найактивніші тканини (кора великого мозку, міокард) — 9—10 мл/хв на 100 г. Більшість енергії окисних реакцій витрачається на забезпечення активної реабсорбції головним чином Na^+ (див. мал. 99).

Вторинно-активна реабсорбція не пов'язана не з безпосереднім використанням

*За Міжнародною системою одиниць фізичних величин (СІ) 1 мм рт. ст. = 1,33 Па.

енергії АТФ чи будь-якої іншої, а з пасивним переходом Na^+ крізь апікальну мембрану. У цій мембрані є спеціальні білки-носії, які переносять Na^+ крізь мембрану шляхом полегшеної дифузії. Ці самі білки одночасно з Na^+ переносять усередину епітеліальних клітин проксимального каналця глюкозу, амінокислоти, пептиди, вітаміни та ін. Цей процес дістав назву *симпорту*. Слід підкреслити, що білок-носії, переносячи Na^+ , не витрачає енергії, він тільки полегшує перехід Na^+ , а разом з ним і органічної молекули, крізь мембрану, а сам рух Na^+ відбувається за градієнтом концентрації цього йона, яка всередині клітини внаслідок активного транспорту Na^+ крізь базолатеральні мембрани є дуже низькою. Завдяки описаному механізму концентрація перенесених органічних молекул у цитоплазмі каналцевої клітини зростає і вони починають дифундувати в міжклітинну рідину, а далі в кров.

За таким самим механізмом переноситься крізь мембрану клітин проксимального каналця йон гідрогену (водню). Тільки H^+ , на відміну від попередніх речовин, транспортується у протилежному до Na^+ напрямку — у просвіт каналця (див. мал. 99). Такий вид транспорту має назву *проти-транспорту*, або *антипорту*. Білки переносяться крізь мембрани клітин каналцевого епітелію лише шляхом *піноцитозу*.

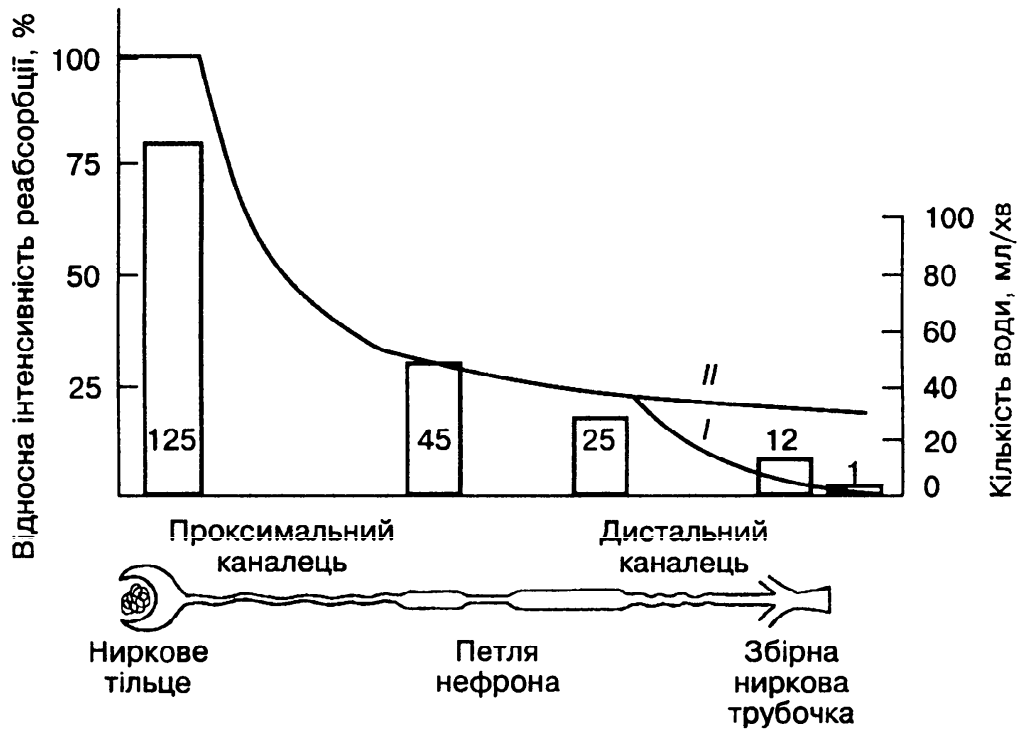
Пасивна реабсорбція відбувається також без енергетичних витрат, за осмотичним чи електрохімічним градієнтом. Унаслідок активного перенесення Na^+ крізь стінку каналця йонна рівновага порушується: концентрація аніонів (Cl^- і HCO_3^-) у каналцях стає більшою, ніж катіонів, а зовні каналців в інтерстиції нирки, навпаки, кількісно переважають катіони над аніонами. Такий електрохімічний градієнт призводить до того, що вслід за катіонами натрію пасивно виходять з каналцевої сечі аніони — відбувається процес, що дістав назву *контранспорту*. При цьому сеча стає гіпотонічною, а навколочанальцева рідина гіпертонічною. Такий осмотичний градієнт спричинює пасивний перехід води з каналців до тканинної рідини і крові, внаслідок чого сеча стає ізоосмотичною до

цих рідин, але її об'єм при цьому істотно зменшується. Вода, що виходить з каналців за законами осмосу, переносить з собою розчинені в ній неорганічні йони, сечовину та інші речовини (див. мал. 99).

Процеси активної і пасивної реабсорбції відбуваються і в наступних за проксимальним відділах нефрона, проте швидкість їх прогресивно зменшується. Про це свідчить усе менша кількість каналцевої рідини, що надходить за одиницю часу до кожного наступного відділу каналця нефрона (мал. 96). Якщо з клубочка до проксимального каналця надходить 125 мл первинної сечі за хвилину, то до петлі нефрона — лише 45, до дистального каналця — 25, до збірних трубочок — 12 і до сечового міхура — всього 1 мл/хв. Тобто у проксимальних каналцях реабсорбується 65 % первинної сечі, а в збірних трубочках лише 0,8 % усього фільтрату.

Секреція — це активний транспорт речовин, що потребує витрат енергії і відбувається проти концентраційного та електрохімічного градієнтів. На відміну від реабсорбції — також активного процесу — під час секреції речовини прямують з інтерстиціальної тканини нирки у просвіт каналця.

Крізь стінку каналця секретуються неорганічні йони (K^+ , H^+), органічні кислоти (парааміногіурова, сечова), холін, тіамін, аміак, лікарські засоби, продукти проміжного або кінцевого обміну речовин, сторонні речовини, що потрапили до організму іззовні, тощо. Секреція відбувається в проксимальних і дистальних звивистих каналцях і меншою мірою у збірних трубочках (див. мал. 99). У проксимальних каналцях секретуються органічні сполуки, для яких у базолатеральних мембранах клітин каналцевого епітелію існують спеціальні молекули-переносники. Вони зв'язуються з речовиною, що переноситься, і транспортують її через мембрану клітини до її цитоплазми. А звідти ця речовина вже дифундує або переноситься іншим переносником у просвіт каналця. Існує принаймні три типи переносників, кожен з яких секретує певну групу речовин і може бути вибірково заблокований специ-



Мал. 96. Реабсорбція води в різних відділах нефрона:

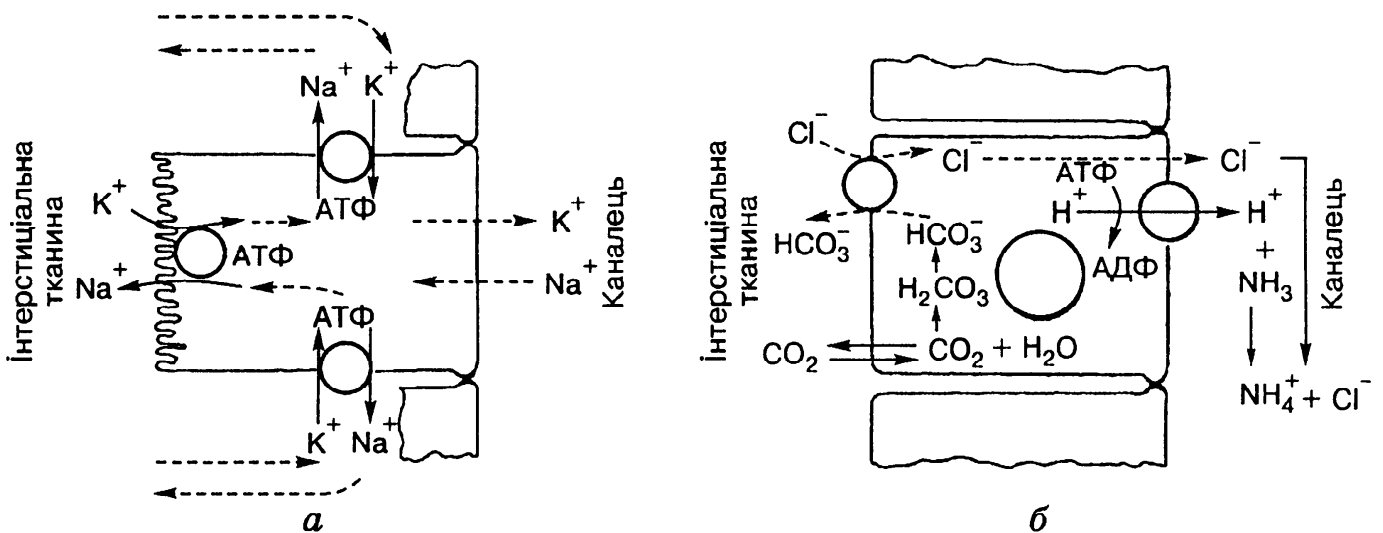
криві на графіку відображають відносну інтенсивність реабсорбції води в режимах антидіурезу (I) і діурезу (II). Столбчиками показано кількість рідини, що надходить за 1 хв до різних відділів нефрона

фічним блокатором. Частково у проксимальних каналцях секретуються йони гідрогену та аміак.

У дистальному звивистому каналці, точніше в його каудальній частині, і в кірковій збірній трубочці секретуються K^+ , H^+ , NH_3 . Варто нагадати, що апікальна мембрана каналцевого епітелію добре проникна не тільки для Na^+ , а й для названих іонів. Калій секретується каналцевим епітелієм цих відділів нефрона за вже відомим нам

механізмом обміну на Na^+ за допомогою Na^+ , K^+ -АТФ-ази. Цей фермент-переносник міститься на базолатеральній мембрані клітин каналцевого епітелію, він активно реабсорбує з цитоплазми клітини в інтерстиціальну тканину нирки Na^+ і переносить у протилежний бік, тобто в цитоплазму цих клітин, йони K^+ . Останні вже вільно дифундують до каналцевої рідини (мал. 97, а).

Цей процес чутливий до концентрації у плазмі крові Na^+ . У разі її зниження ро-



Мал. 97. Секретія йонів калію (а) і гідрогену (б) клітинами каналцевого епітелію

бота натрій-калієвого насоса гальмується, і це призводить до підвищення в ній вмісту K^+ — гіперкаліємії, що негативно впливає на функцію серця, аж до його зупинки. Це слід пам'ятати тим людям, які переходять на низькосольову дієту. Крім того, секреція калію зростає в разі підвищення його концентрації в плазмі крові, а також під впливом гормону кори надниркових залоз *альдостерону*.

У стінках дистальних відділів нефрона є особливий тип епітеліальних клітин (*вставні, або бурі, клітини*), які активно секретують H^+ у просвіт каналців. Йони гідрогену утворюються як у вставних, так і в інших епітеліальних клітинах каналців унаслідок дисоціації карбонатної кислоти, що синтезується за допомогою карбоангідрази з вуглекислого газу і води. Проте на відміну від клітин проксимального та передньої частини дистального каналців, де відбувається вторинно-активне перенесення йонів гідрогену шляхом протитранспорту з Na^+ , у вставних клітинах має місце активний транспорт з використанням енергії АТФ за участю спеціальної воденьтранспортуєчої АТФ-ази, локалізованої на апікальній мембрані каналцевих клітин (див. мал. 97, б). При цьому концентрація H^+ у каналцевій рідині може зростати майже в 1000 разів порівняно з 5–15-разовим її збільшенням у проксимальніших відділах каналців.

Аміак також є продуктом діяльності клітин каналцевого епітелію. Він утворюється в усіх частинах каналцевої системи, за винятком тонкого сегмента петлі нефрона, в процесі дезамінування глутамату і деяких інших амінокислот, дифундуючи з клітини в каналцеву сечу, де реагує з йоном гідрогену, перетворюється на йон амонію NH_4^+ і у вигляді амонієвих солей сильних кислот виводиться з організму.

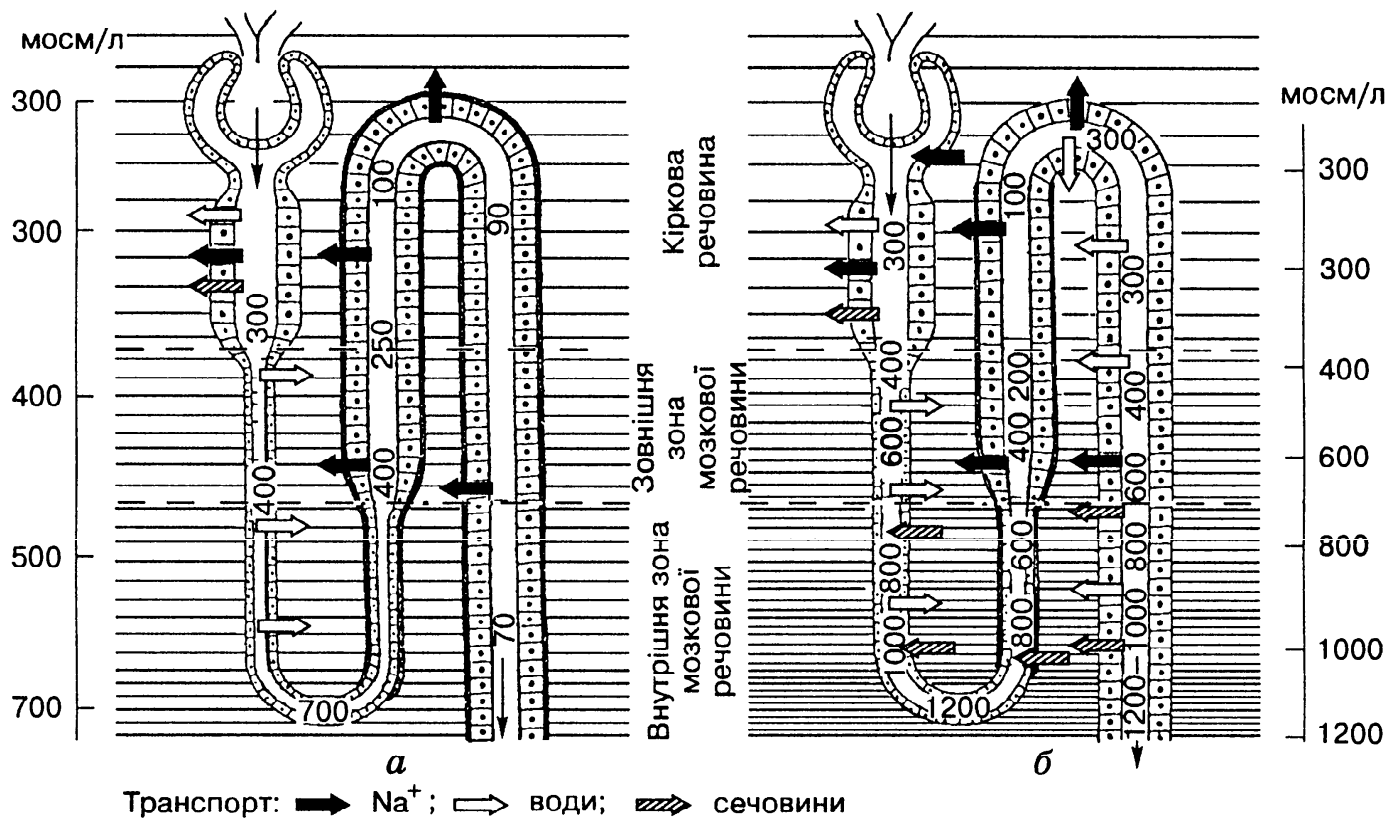
У людини і ссавців частка секреції в утворенні кінцевої сечі є відносно невеликою. Значно більшу роль процеси секреції відіграють у сечоутворенні у тих тварин, клубочковий апарат яких редукований або його зовсім немає. У таких випадках, як буде показано далі, секреція виступає на перше місце.

Окремо слід розглянути механізм сечоутворення в ділянці *петлі нефрона* (Генле), оскільки він є особливим, дуже ефективним і називається *поворотно-протипоточним*. Принцип цього механізму ґрунтується на неоднакових властивостях низхідного і висхідного відділів петлі нефрона і їх взаємного розміщення. У низхідній частині вода з розчиненими в ній солями вільно проходить з каналця у міжклітинний простір поза каналцем. Клітини висхідної частини петлі нефрона, особливо товстої, тільки реабсорбують Na^+ і в нормі не пропускають воду. Обидва коліна петлі проходять паралельно і дуже близько один від одного (див. мал. 93), взаємно впливаючи один на одного. Петлі всіх нефронів, особливо юкстамедулярних, опускаються в мозковий шар нирки, де дуже висока осмолярність інтерстиціальної тканини, яку тут створюють йони натрію і сечовина. Внаслідок цього сеча у низхідному коліні петлі нефрона віддає воду і концентрується. На верхівці петлі вона має найвищу концентрацію, що значно полегшує реабсорбцію Na^+ з каналця у висхідному коліні петлі. У міру проходження через висхідну частину петлі сеча втрачає Na^+ і стає ізоосмотичною відносно плазми крові.

8.2.3. МЕХАНІЗМ РОЗВЕДЕННЯ І КОНЦЕНТРУВАННЯ СЕЧІ

Наступні за петлею відділи нефрона — дистальний звивистий каналець, дугова (з'єднувальний сегмент) і збірна ниркові трубочки — відіграють важливу роль в остаточному формуванні кінцевої сечі, роблячи її розрідженою чи, навпаки, дуже концентрованою.

Осмотичне розведення сечі. Ізоосмотична сеча з петлі нефрона надходить до дистального звивистого каналця, а потім до збірної ниркової трубочки. Ці відділи нефрона діють так само, як і висхідна частина петлі: не пропускають воду і реабсорбують Na^+ та інші йони. Внаслідок цього сеча стає все більше й більше розведеною і в такому вигляді надходить до сечо-



Мал. 98. Осмотичне розведення (а) і концентрування (б) сечі.

Густота горизонтальних ліній відповідає осмолярній концентрації тканинної рідини нирки. Жирною лінією обведено відділи нефрона, непроникні для води

вого міхура (мал. 98, а). Розведення сечі та її виділення нирками відбувається у режимі *осмотичного*, або *водного*, *діурезу*, коли в організмі утворюється надлишок води і нирки мають зайву воду видалити.

Осмотичне концентрування сечі.

У разі нестачі води в організмі нирки змушені працювати в іншому режимі, коли більшість відділів нефрона працюють у попередньому режимі і лише кінцева частина дистальних звивистих каналців, а також збірні ниркові трубочки різко змінюють режими: під впливом вазопресину (АДГ) вони починають пропускати воду, яка виходить у міжклітинний простір з тим більшою швидкістю, чим вища осмолярність середовища за межами каналців (мал. 98, б). А осмотичний тиск і відповідно осмолярність інтерстицію в мозковій речовині нирки високі і прогресивно зростають у міру заглиблення у внутрішню її частину, досягаючи у випадках антидіурезу 1200 – 1400 мосм/л біля вершин пірамід.

Така висока осмолярність тканинної рідини в мозковій речовині нирки, що якнай-

краще забезпечує концентрування сечі, зумовлена кількома чинниками. По-перше, це активна реабсорбція натрію і деяких інших катіонів із каналцевої сечі і пасивний перехід за ними неелектролітів та сечовини. По-друге, це секреція деяких речовин (K^+ , Mg^{2+} , H^+ , NH_3 , сульфати, сечова кислота) і, по-третє, це особливості кровообігу в мозковій речовині нирки. Він дуже малий (1 – 2 % загального ниркового кровообігу) і здійснюється через судинний пучок, або прямі судини (*vasa recta*) – довгі прямі капіляри, що проходять поруч із довгими петлями довгих (юкстамедулярних) нефронів. Ці капіляри так само, як і петлі, функціонують у поворотно-протипоточному режимі. Спускаючись у мозкову речовину нирки, вони завдяки своїй високій проникності віддають у гіперосмолярне середовище воду і натомість отримують натрій і сечовину. У кірковій речовині прямі судини в міру зменшення осмолярності інтерстиціальної рідини віддають йому солі й сечовину і забирають та виводять з неї воду. Таким чином, прямі судини, постачаючи кров

до мозкової речовини, одночасно видаляють з неї воду, але утримують натрій і сечовину, підтримуючи в ньому за рахунок цього високий осмотичний тиск.

Досить своєрідним є механізм концентрування сечовини. У міру переміщення первинної сечі через проксимальний звивистий капалець і петлі нефрона концентрація сечовини зростає у 30—50 разів за рахунок виходу води з каналців проти осмотичного градієнта і досягає 150 мосм/л порівняно з 4—5 мосм/л у плазмі крові. У випадках антидіурезу, коли відбувається подальший вихід води з кінцевих відділів нефрона і збірної ниркової трубочки, концентрація сечовини зростає до 450 мосм/л і більше, і тоді сечовина починає дифундувати до тканинної рідини. Завдяки цьому підтримується високий рівень осмолярності у мозковій речовині нирки, а, крім того, сечовина переходить за градієнтом концентрації з тканинної рідини до петлі нефрона, підвищуючи її концентрацію в сечі. Дійшовши разом із сечею до мозкової речовини, сечовина повторно дифундує до позаканальцевого простору, а звідти знову переходить до петлі нефрона. Такий механізм, пов'язаний з багаторазовою рециркуляцією сечовини, забезпечує достатнє виведення її з організму за максимального збереження води.

Головну роль у концентруванні сечі відіграють саме довгі (юкстамедулярні) нефрони, підтримуючи своїми довгими петлями гіперосмолярність мозкової речовини. Хоча їх відносно небагато — не більш як 15 % усіх нефронів нирки, проте вони завдяки високій ефективності забезпечують антидіуретичний режим роботи всіх нефронів.

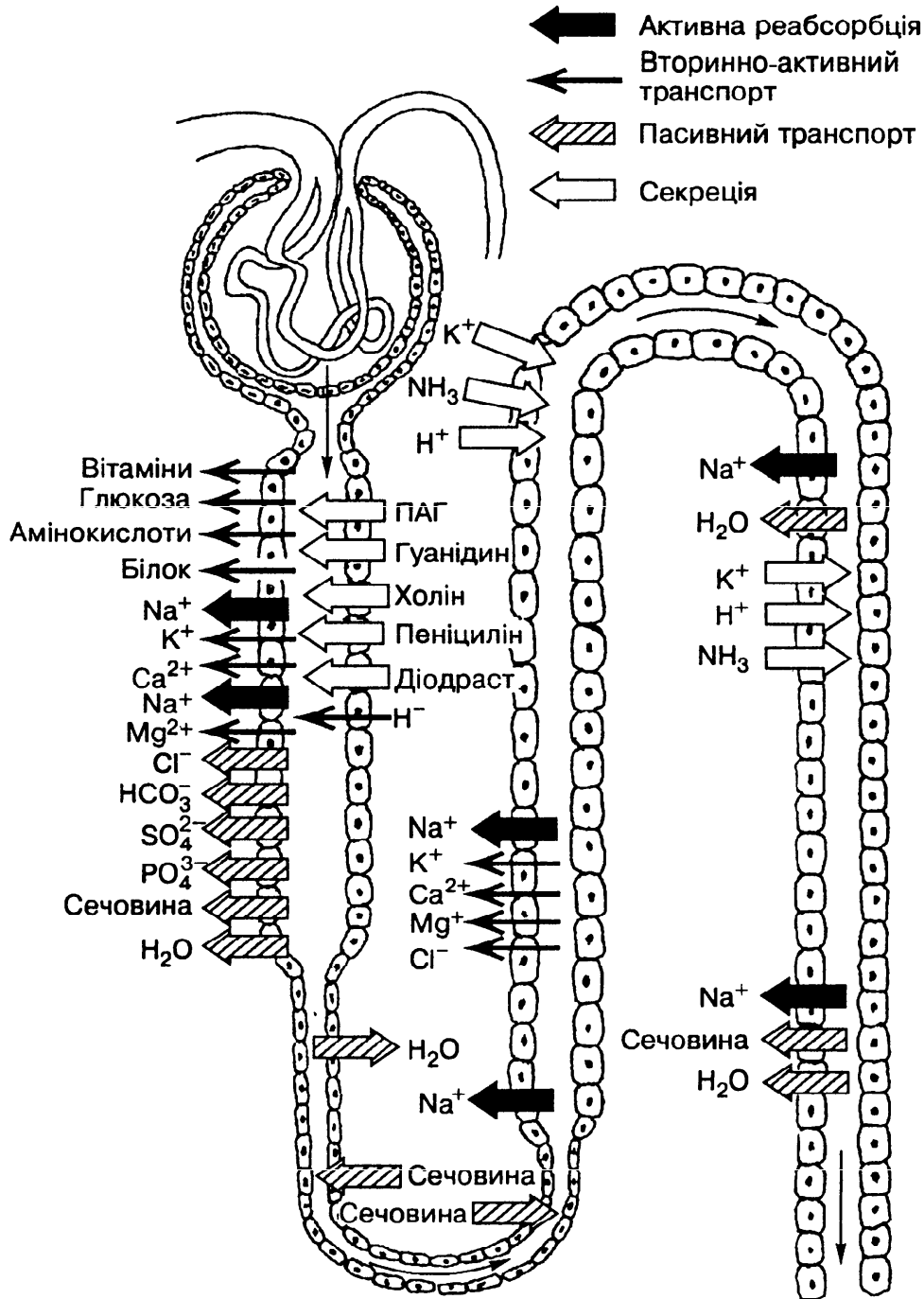
Слід зазначити, що режим часткового антидіурезу характерний для широк людини за умов нормального рівня осмотичного тиску крові й тканинної рідини. У зв'язку з цим сеча людини, як правило, гіперосмотична відносно плазми крові: її осмотичний тиск коливається в межах 1013—1519 кПа (10—15 атм). У випадках дегідратації організму, коли режим антидіурезу стає максимальним, осмолярність сечі зростає до 1300—1400 мосм/л, що відповідає осмотичному тиску 2532 кПа (25 атм).

Це максимальне значення межі концентраційної здатності широк людини. Проте у деяких тварин, особливо у тих, що живуть в умовах посушливого клімату і змушені максимально економити воду в організмі, ця межа є вищою і може досягати 80 і навіть 120 атм (12 156 кПа).

Як підсумок сказаного про механізми сечоутворення на мал. 99 показано транспортування різних речовин крізь стінку нефрона. Під час проходження профільтрованої у клубочку первинної сечі через проксимальний звивистий капалець з неї реабсорбуються практично всі потрібні організму органічні речовини і частково сечовина, значна кількість неорганічних йонів і води. Одночасно відбувається секреція в порожнину каналців органічних метаболітів (гуанідину, холіну, креатиніну), лікарських та інших екзогенних речовин (пеніциліну, діодрасту, фарб), йонів гідрогену. В петлі нефрона продовжується реабсорбція Na^+ та інших йонів і води, а також здійснюється перехід сечовини шляхом дифузії у просвіт каналця. Нарешті, в дистальних каналцях і збірних трубочках відбувається активна секреція K^+ , H^+ та аміаку, а також регульована (факультативна) реабсорбція Na^+ , води і сечовини.

Внаслідок описаних процесів утворюється сеча (кінцева), хімічний склад якої істотно відрізняється від складу плазми крові чи клубочкового фільтрату — первинної (привізорної) сечі.

Склад і властивості сечі (кінцевої). У табл. 16 наведено концентрації основних складників первинної і кінцевої сечі та їх співвідношення, що відображає різні ступені концентрування речовин нирками. Як видно з таблиці, глюкоза повністю реабсорбується в каналцях і в кінцевій сечі її немає. Так само цілком або майже цілком реабсорбуються такі потрібні організму речовини, як білок, амінокислоти, вітаміни (в таблиці не показано). Щодо інших речовин, то ступінь їх виведення з організму, про що свідчить індекс концентрування (відношення кінцевої сечі до первинної — КС/ПС), залежить від потреби організму в них та від



Мал. 99. Транспорт речовин у різних відділах нефрона

їх шкідливості. Так, Na⁺ і HCO₃⁻ хоч і виводяться з організму у великих кількостях, проте ступінь очищення від них становить < 1, що пов'язано з їх роллю в підтриманні осмотичного тиску та реакції (рН) рідкого середовища організму. З іншого боку, непотрібні та шкідливі речовини виводяться з організму дуже ефективно, КС/КП для сульфатів, сечовини і креатиніну становить 47 – 180. Такий високий індекс концентрування зумовлений не тільки реабсорбцією води, а й залучен-

ням додаткових механізмів: створенням гіперосмолярного середовища для сечовини в мозковій речовині та її рециркуляцією чи відсутністю реабсорбції креатиніну.

Крім речовин, представлених у таблиці, до складу сечі входять похідні продуктів гниття білків у кишках індол і скатол, продукти розщеплення гемоглобіну уробілін та урохром, які надають сечі специфічного кольору, лактатна (молочна) кислота, оксалати, деякі гормони й вітаміни.

Таблиця 16. Відносна концентрація речовин у первинній і кінцевій сечі, мскв/л (за Гайтоном)

Речовина	Концентрація речовини у сечі		
	первинній	кінцевій	КС/ПС
Na ⁺	142	128	0,9
K ⁺	5	60	12
Ca ²⁺	4	4,8	1,2
Cl ⁻	103	134	1,3
HCO ₃ ⁻	28	14	0,5
Фосфати	2	50	25
Сульфати	0,7	33	47
Глюкоза, г/л	1	0	0
Сечовина	26	1820	70
Сечова кислота	3	42	14
Креатинін	1,1	196	180

Реакція сечі людини, як правило, кисла (рН = 4,5), але при переважанні рослинної їжі може стати лужною. Відносна густина, як і добова кількість, істотно залежить від водного режиму організму. У випадках гіпергідратації людина може виділяти за добу 6–8 л сечі з відносною густиною 1,005–1,010, а при значному зневодненні відповідно 400–500 мл і 1,025–1,030. Осмотичний тиск сечі також залежить від ступеня гідратації організму і може коливатись від 304–405 до 2026–2534 кПа (від 3–4 до 20–25 атм). Взагалі сеча прозора, але містить невелику кількість осаду, який складається з епітеліальних клітин, еритроцитів і лейкоцитів. Лейкоцити можуть проникати в нефрони шляхом діapedезу або внаслідок мікротравм.

8.2.4. ІНШІ ФУНКЦІЇ НИРОК

Нирки крім своєї головної функції, що полягає у виведенні з крові продуктів обміну речовин, насамперед азотовмісних, а також деяких токсичних і сторонніх речовин екзогенного походження, виконують інші функції — гомеостатичні, які спрямовані на підтримання сталості внутрішнього середовища організму. До них належать осмо- та волюморегуляція, регуляція сольового складу і кислотно-основного стану крові й рідин тіла, регуляція артеріального тиску, а також внутрішньосекреторна

та метаболічна функції тощо. Механізми більшості названих функцій було розглянуто вище (див. “Сечоутворення”, с. 205). Тут ми детальніше зупинимося на їх ролі та значенні для організму в цілому.

Осмо- і волюморегуляторна функції.

У процесі сечоутворення в каналцях нефрона відбувається інтенсивна реабсорбція води, об'єм якої залежить від ступеня гідратації організму. Звідси випливає, що нирки є основним органом осморегуляції.

Осморегуляція — це комплекс реакцій, що підтримують сталість осмотичного тиску внутрішнього (рідкого) середовища організму. Хоча основна роль у цих процесах належить ниркам, проте вони не можуть цілком забезпечити осморегуляцію. Нирки добре справляються з виведенням з організму зайвої води (коли працюють в режимі діурезу). Проте за нестачі води вони можуть лише економніше виводити воду з організму і навіть в режимі максимального антидіурезу продовжують виділяти воду.

Волюморегуляція. Регуляція об'єму позаклітинної рідини здійснюється, як правило, одночасно з регуляцією осмотичного тиску цієї рідини за тими самими механізмами. Гіпергідратація організму, спричинена водним навантаженням, супроводжується як зниженням осмотичного тиску крові й тканинної рідини, так і збільшенням їх об'єму. Такі зрушення усуваються зменшенням секреції вазопресину і посиленням виведенням води нирками.

За добу людина може випити залежно від умов і стану організму від 1 до 3–5 л води і більше. Попри іноді величезні переваження водою, об'єм крові в організмі залишається сталим. Це пояснюється наявністю низки механізмів, що його контролюють. В основі ланцюга реакцій, що підтримують ці механізми, лежить чітка залежність: збільшення об'єму води в організмі спричинює її частковий перехід у кров і відповідно короткочасне збільшення її об'єму. А це, у свою чергу, зумовлює зростання систолічного об'єму крові і, як результат, підвищення артеріального тиску. Далі вмикаються різні ефек-

торні механізми, спрямовані на компенсацію порушення.

Барорецептори, які подразнюються в разі підвищення артеріального тиску, надсилають імпульси не тільки до судинорухового центру довгастого мозку, а й до гіпоталамуса. Там вони гальмують вироблення нейронами надзорового і пришлупочкового ядер вазопресину (антидіуретичного гормону), що, у свою чергу, зменшує факультативну реабсорбцію і збільшує виведення води з організму.

Волюморекцептори, що знаходяться у стінках кровоносних судин і передсердь, також беруть участь у регуляції об'єму крові. Їх подразнення у разі підвищеного тиску крові у венах, легеневій артерії, передсердях спричинює рефлекторне розширення периферичних судин і насамперед артеріол. Останнє зумовлює підвищення тиску в ниркових клубочках, збільшення фільтрації сечі і, як наслідок, зменшення об'єму крові.

Розтягання стінок передсердь при підвищенні артеріального тиску спричинює вироблення їх клітинами *передсердного натрійуретичного фактора (атріопептину)*. Цей гормон у 5–10 разів посилює виведення нирками натрію й води з організму, відповідно зменшуючи об'єм крові. У регуляції об'єму позаклітинної рідини, в тому числі крові, беруть участь також ангіотензин-II, альдостерон та деякі інші гормони.

Регуляція йонного складу крові. Відкриття натріорецепторів, які специфічно реагують на зміну концентрації лише йонів натрію, довело факт існування системи регуляції йонного складу крові і позаклітинної рідини. Ниркам у цій системі відводиться роль головного виконавчого органа. Затримуючи певні йони шляхом їх реабсорбції або посилюючи їх виведення з організму шляхом секреції, нирки відіграють головну роль в підтриманні *йонного гомеостазу*. Ця функція нирок контролюється переважно гуморальним шляхом. Найбільший і специфічний вплив на йонний склад крові і тканинної рідини чинять альдостерон, атріопептин та деякі інші гормони.

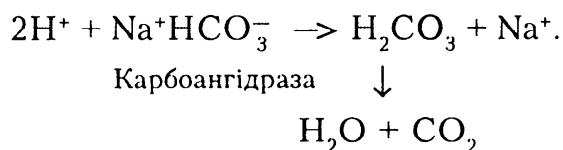
Альдостерон, гормон кори надниркових залоз, посилює реабсорбцію Na^+ разом

з Cl^- і секрецію K^+ . В результаті вміст і концентрація Na^+ в плазмі крові зростають, а K^+ , навпаки, знижуються. *Атріопептин*, на відміну від альдостерону, гальмує реабсорбцію Na^+ каналцями нефрона, посилюючи його виведення з організму. Це, у свою чергу, спричинює повніше виведення нирками аніонів (Cl^- і HCO_3^-) і води.

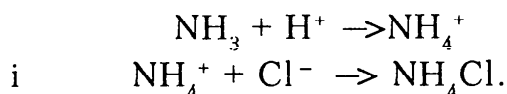
Паратирин (паратгормон), що синтезується і виділяється в кров прищитоподібною залозою, регулює рівень кальцію в крові, посилюючи його реабсорбцію в ниркових каналцях і кишках. Одночасно паратирин контролює рівень фосфатів, збільшуючи їх екскрецію нирками. Протилежний вплив на обмін кальцію здійснює гормон парафолікулярних ендокриноцитів (С-клітин) щитоподібної залози *кальцитонін*. Проте він діє позапирковим шляхом — знижує вміст Ca^{2+} в крові за рахунок депопування його в кістках.

Регуляція кислотно-основного стану. Нирки відіграють чи не головну роль (після буферних систем крові) у підтриманні сталості реакції (рН) крові. Незважаючи на велику різноманітність харчових речовин, що споживаються і окиснюються в організмі, а також функціональних стадій організму, рН крові і тканинної рідини залишається сталим, перебуваючи у дуже вузькому діапазоні — 7,35–7,4. Сталість цього показника забезпечується не тільки буферними системами власне крові, а й роботою нирок і легень, які виводять з організму зайві кислоти та луги. Про це яскраво свідчить широкий діапазон значень рН сечі — від 4,5 до 8, тобто концентрація H^+ в сечі може змінюватись у 1000 разів. Це залежить як від властивостей їжі, так і від рівня фізичного навантаження і стану дихальної системи, порушення якого можуть супроводжуватись респіраторним ацидозом або алкалозом.

Механізм секреції H^+ в каналцях нефрона описано вище (див. с. 209). Подальші реакції, що відбуваються з H^+ в каналцях, такі: в міру зростання концентрації H^+ в каналцевій сечі він вступає в реакцію з натрію гідрогенкарбонатом, унаслідок чого утворюється карбонатна кислота і Na^+ :



Новоутворені молекули води й вуглекислого газу видаляються через нирки і легені. Одночасно в канальцях нирок відбувається реакція водню з аміаком, який постійно утворюється в нефронах і дифундує в канальцеву сечу. Утворений при цьому йон амонію NH_4^+ зв'язується із Cl^- (див. мал. 97, б):



Завдяки цьому концентрація NH_3 і H^+ у канальцевій сечі зменшується, що сприяє подальшій дифузії новоутворених аміаку та H^+ в каналець, а також зменшенню кислотності сечі.

Метаболічна функція нирок полягає в перетворенні зайвих і відпрацьованих органічних сполук на такі речовини, які організм може використовувати в подальших процесах життєдіяльності.

Зокрема, нирки відіграють важливу роль у процесах *глюконеогенезу* — синтезу глюкози з органічних кислот. Якщо за нормальних умов кількість утворюваної в нирках глюкози приблизно дорівнює тій її кількості, що споживається ниркою для власних потреб, то під час голодування організму майже половина глюкози крові надходить у кров із нирок. Хоча основним дено глюкози і відповідно її джерелом в організмі є печінка, проте при перерахунку на одиницю маси цих органів нирки виробляють глюкози більше, ніж печінка.

У нирках відбувається також *обмін ліпідів*. Деяка частина вільних жирних кислот, що потрапили до канальцевої рідини шляхом секреції, в кірковій речовині нирки окиснюється, а виділена енергія витрачається на потреби органа. Решта жирних кислот перетворюється на жири і фосфоліпіди і в такому вигляді надходить у кров.

Крізь стінку клубочкових капілярів у порожнину капсули проникають переважно низькомолекулярні білки й пептиди. Певна частина їх реабсорбується у

проксимальних капальцях, а решта розщеплюється в клітинах канальцевого епітелію до амінокислот, які знову повертаються у кров.

З одного боку, нирки таким чином виводять з організму метаболізовані й денатуровані білки, їх фрагменти, які є шлаками, що "засмічують" кров, а крім того, звільняють організм від зайвої кількості пептидних гормонів. З іншого боку, повертаючи у кров амінокислоти, нирки підтримують їх концентрацію в крові на сталому рівні.

Внутрішньосекреторна функція нирок.

Нирки виробляють низку фізіологічно активних речовин, які впливають на функцію як власне нирок, так і інших органів та систем організму.

Еритропоетин — гормон глікопротеїдної природи, який стимулює вироблення еритроцитів кістковим мозком. Близько 90 % еритропоетину утворюється в нирках. Стимулом для синтезу цього гормону є гіпоксична кров.

Ренін є пусковим компонентом ренін-ангіотензинової системи (РАС) (див. с. 218). Ця речовина хоч і виробляється спеціалізованими клітинами юктагломерулярного комплексу і виділяється безпосередньо в кров, проте не є гормоном у повному розумінні. Ренін — це фермент, високоактивна протеаза, яка, діючи на білок плазми крові ангіотензиноген, започатковує утворення гормону ангіотензину-II і виділення гормону надниркових залоз альдостерону. Перший є надзвичайно активним судинозвужувачем, а другий — регулятором обміну натрію і калію в організмі.

Кальциферол (віт. D) також не є гормоном, проте за фізіологічною дією він нагадує гормони. Тільки в нирках відбувається перетворення однієї з форм кальциферолу (віт. D₃) на активну його форму — *1,25-дигідроксихолекальциферол*, гормональна активність якого майже в 1000 разів вища, ніж усіх його попередників. Утворення холекальциферолу відбувається в клітинах проксимальних канальців нефрона за наявності паратирину. Дія холекальциферолу полягає в посиленні транспорту кальцію в кишках, а також у сти-

муляції остеобластів кісткової тканини, що відкладають кальцій у кістках.

Регуляція артеріального тиску. Нирки відіграють важливу роль у регуляції артеріального тиску, діючи як безпосередньо через зміни об'єму крові, так і гуморально — шляхом виділення гормонів, що впливають на судинний тонус.

Пряма дія. Підвищення артеріального тиску часто супроводжується посиленням сечовиділенням — *пресорний діурез*. Його механізм полягає ось у чому: підвищення артеріального тиску спричинює зростання кровотоку в судинному пучку (прямих судинах) мозкової речовини нирки, що збільшує “вимивання” натрію та сечовини з тканинної рідини нирки, знижуючи її осмолярність. Внаслідок цього зменшується реабсорбція води в збірних трубочках, збільшується кількість виділюваної нирками сечі, а об'єм крові та артеріальний тиск відповідно зменшуються. Зниження артеріального тиску, навпаки, зменшуючи кровотік у прямих судинах мозкової речовини,

підвищує осмолярність її тканинної рідини і реабсорбцію води в збірних трубочках. В результаті до кровоносних судин повертається більше води і артеріальний тиск зростає.

Гуморальна дія. За допомогою РАС нирки активно підтримують об'єм крові та артеріальний тиск на сталому рівні. Крім того, вони виробляють фізіологічні речовини, що знижують артеріальний тиск. Так, видалення обох нирок у тварини в гострому експерименті призводить до швидкого підвищення артеріального тиску. До судинорозширювальних речовин, виділюваних нирками, належать *простагландини, кініни*, а також нещодавно відкритий *депресорний ліпід нирок*.

Непряма дія. Під впливом низки гормонів нирки регулюють сольовий склад позаклітинної рідини (див. с. 218). Будь-яка зміна співвідношення між Na^+ , K^+ та Ca^{2+} впливає на скоротливість міокарда, тонус кровоносних судин, що, у свою чергу, позначається на рівні артеріального тиску.

8.3. РЕГУЛЯЦІЯ ФУНКЦІ НИРОК

Регуляція водно-сольового обміну, в якій головна роль належить ниркам, спрямована на підтримання таких важливих гомеостатичних показників, як осмотичний тиск рідини внутрішнього середовища організму, співвідношення між K^+ і Na^+ в ній, а також об'єму цих рідин в організмі. У процесі життєдіяльності згадані показники залежать від багатьох чинників, тому зрозуміло, що стабілізація їх повинна підтримуватись ефективними і точними регуляторними механізмами.

Нирки дуже чітко реагують на зміни кількості води в організмі — гіпер- та дегідратацію — відповідно збільшенням чи зменшенням кількості виділюваної сечі. Такі факти є переконливим доказом наявності ефективною системи регуляції сечоутворення. А оскільки відомо, що депервована нирка реагує на зміни водного режиму організму такими самими зрушеннями діурезу, як і інтактна, то уявлення про гуморальну регуляцію діяльності нирок виникло першим і стало загальноприйнятним.

8.3.1. ГУМОРАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ

Серед гуморальних чинників регуляції функції нирок слід виділити насамперед вазопресин, а також альдостерон, ренін-ангіотензинову систему та ін.

Вазопресин (антидіуретичний гормон, АДГ) — це гормон нейрогіпофіза. Він синтезується нейронами (*нейросекреція*) надзорового і пришлуночкового ядер гіпоталамуса, аксонами цих нейронів за допомогою білка-носія *нейрофізину* переноситься до задньої частки гіпофіза і вже звідти виділяється в кров. Механізм дії вазопресину полягає в активації гіалуронідази, яка, розщеплюючи гіалуронові комплекси міжклітинної речовини у стінках дистальних капальців та збірних трубочках, збільшує їхню проникність. Унаслідок цього значна кількість води виходить з кішцевих відділів нефрона в гіперосмотичну тканинну рідину нирки, а звідти у кров. Таким чином виконується режим антидіурезу і запобігається втрата води організмом.

Важливо зазначити, що в нормі вазопресин постійно виділяється в кров, підтримуючи певний рівень антидіурезу. Завдяки цьому внаслідок реабсорбції води з кожних 25–30 мл сечі, що надходять щохвилини до кінцевих відділів нефрона, до ниркової миски потрапляє всього 1–1,2 мл кінцевої сечі. Хоча вазопресин діє лише на кінцеву частину нефрона і забезпечує реабсорбцію близько 20 % води з капальців, важливість та ефективність його дії ілюструється такими фактами: у разі максимальної активізації антидіурезу добовий об'єм сечі зменшується до 300–500 мл, а за відсутності вазопресину в крові (гіпергідратація або патологія гіпоталамо-гіпофізарної системи) він досягає 8–10 л. Звичайно така *поліурія* супроводжується *полідипсією* — різким зростанням об'єму вишитої рідини.

Стимулом для виділення в кров вазопресину є підвищення осмотичного тиску тканинної рідини і крові. Ця зміна сприймається *центральними осморорецепторами* — нейронами надзорового і пришлуночкового ядер. Вони ж продукують вазопресин, а при збудженні посилають імпульси до гіпофіза щодо виділення гормону в кров. На вироблення і виділення нейронами цих ядер гормону впливають також периферичні осморорецептори і натріорецептори, розміщені майже в усіх органах і тканинах. Їх подразнення підвищеною осмолярністю тканинної рідини діє, як і подразнення центральних осморорецепторів, стимулюючи виділення вазопресину, який вмикає механізм максимальної економії води, при цьому зменшується її виведення з організму за рахунок посилення реабсорбції в нирках.

Звичайно, відновити в такий спосіб потрібний об'єм води і нормальний осмотичний тиск не можна. Цю функцію бере на себе розміщений у гіпоталамусі центр спраги, збудження якого зумовлює відповідне відчуття і поведінку, спрямовану на пошук і пиття води.

Протилежним до дії осморорецепторів чином впливають на виділення вазопресину волюмо- і барорецептори кровоносної системи. Їх подразнення у разі збільшення об'єму крові чи підвищення артеріального тиску гальмує нейрони супраоптичного

ядра і зменшує виділення гормону в кров. Реабсорбція води в капальцях нефрона та збірних трубочках зменшується, більше води виділяється нирками і відповідно зменшується об'єм крові в судинах, знижується артеріальний тиск.

Крім того, вазопресин звужує кровеносні судини. Зменшення його концентрації в крові призводить до розширення судин і зниження підвищеного артеріального тиску. За нормального артеріального тиску вазопресин на судини не впливає, оскільки ця його дія гальмується барорецепторними рефlekсами (див. с. 96).

Альдостерон, гормон кіркової речовини надниркових залоз, належить до групи мінералокортикоїдів, регулює виділення Na^+ і K^+ із сечею.

Виходячи з того, що в сечі міститься натрію менше, ніж у плазмі крові (див. табл. 16), можна зробити висновок, що в капальцевій системі нефрона цей йон реабсорбується, а не секретується. Основну роль у цьому процесі відіграють проксимальні капальці і петлі нефрона, на частку яких припадає 92 % реабсорбованого натрію. Причому ці відділи нефрона постійно повертають більшу частину натрію назад у плазму крові. Що стосується решти (8 %) натрію, то його реабсорбція цілком контролюється альдостероном. Якщо цього гормону немає, майже весь натрій, що залишився в капальцевій сечі, виводиться з організму. Це становить близько 20 г за добу. А за високого вмісту гормону в крові у дистальних відділах нефрона реабсорбується практично весь натрій сечі, виводиться з організму при цьому може всього 0,1 г натрію за добу.

Механізм дії альдостерону полягає у його проникненні в ядро епітеліальної клітини капальців нефрона, активації там ДНК-РНК-систем і синтезі клітиною білків — переносників йонів натрію.

Незважаючи на те що альдостерон здатний посилювати реабсорбцію натрію і збільшувати таким чином його кількість в організмі, концентрація Na^+ у тканинній рідині й у крові практично не змінюється. Це пов'язано з тим, що одночасно з активною реабсорбцією Na^+ збільшується пасивний перехід води з капальців в інтерстиціальну

тканину нирки і в результаті зростає об'єм тканинної рідини і крові. Як наслідок, зростає артеріальний тиск, збільшується клубочкова фільтрація води і Na^+ , і все повертається до початкового стану. Складається враження, що дія альдостерону на регуляцію виділення нирками Na^+ і води неефективна. Проте за дефіциту альдостерону організм втрачає натрій, хлор і воду, зменшується об'єм тканинної рідини, крові, через кілька днів може настати смерть. Крім того, в тих відділах нефрона, на які впливає альдостерон, відбувається секреція K^+ , а ці два процеси взаємно пов'язані єдиним робочим механізмом — Na^+ -, K^+ -АТФ-азою, тобто альдостерон одночасно активізує обидва процеси.

Виділення альдостерону клубочковою зоною кори надниркових залоз здійснюється під безпосереднім впливом на її клітини низки чинників крові, насамперед концентрації калію. Її збільшення посилює синтез гормону і виділення його в кров, що, у свою чергу, спричинює збільшення секреції калію, виведення його з організму із сечею і одночасне зростання реабсорбції натрію й води та котранспорту інших іонів та речовин. Отже, альдостерон, діючи через нирки, регулює концентрацію електролітів у позаклітинній рідині, її об'єм та об'єм крові, артеріальний тиск, швидкість клубочкової фільтрації тощо.

Ренін-ангіотензинова система (РАС). Головним діючим чинником РАС є *ангіотензин-II*. Ланцюг реакцій утворення ангіотензину-II починається в юктагломерулярному комплексі (див. с. 204), клітини якого виробляють протеолітичний фермент *ренін*. Цей фермент розщеплює один з глобулінів плазми крові *ангіотензиноген* з утворенням ангіотензину-I. Останній під впливом *ангіотензинперетворювального ферменту* переходить у октапептид *ангіотензин-II*. Ангіотензин-II є одним з найпотужніших судинозвужувачів, свій вплив на функцію нирок здійснює через їхню судинну систему. Звужуючи кровеносні судини нирок і зменшуючи таким чином кірковий кровотік, ангіотензин-II зменшує фільтрацію первинної сечі, одночасно збільшуючи реабсорбцію води і натрію. Крім

того, цей пептид стимулює і виділення альдостерону, вплив якого на функцію нирок також полягає в посиленні реабсорбції натрію і води.

Стимулом для збільшеного виділення нирками реніну і запуску РАС є зниження артеріального тиску і погіршення ниркового кровопостачання. Так само активізується РАС подразненням симпатичних нервів або деяких ділянок гіпоталамуса. Як результат розвивається досить тривале підвищення артеріального тиску за рахунок двох різних механізмів. Перший з них, швидкий і короткотривалий (хвилини), зумовлений прямим судинозвужувальним впливом ангіотензину-II, а другий, повільний і довготривалий (години), пов'язаний зі зменшенням виведення нирками води й натрію і відповідним збільшенням об'єму тканинної рідини і крові.

Надмірна і тривала активізація РАС може призвести до розвитку ниркової форми артеріальної гіпертензії, яка усувається хірургічним шляхом — розширенням ниркової артерії, що забезпечує поліпшення кровопостачання нирок, або фармакологічним способом — введенням у кров антитіл до реніну чи до ангіотензинперетворювального ферменту.

Атріопептин. У стінках передсердь є клітини, які під впливом розтягання їх кров'ю виробляють специфічну речовину — *передсердний натрійуретичний пептид*, або *атріопептин*. Цей гормон, гальмуючи реабсорбцію Na^+ у разі розтягання передсердь збільшеним об'ємом крові, посилює його виділення разом з водою та іншими іонами. Це єдиний гормон, що гальмує реабсорбцію Na^+ , хоча його дія спрямована не на мінеральний обмін, а на регуляцію об'єму циркулюючої крові.

8.3.2. ПЕРВОВА РЕГУЛЯЦІЯ

Нирки як вісцеральний орган отримують подвійну — симпатичну і парасимпатичну — іннервацію.

Симпатична іннервація. Симпатичні нервові волокна відходять від 6-го грудного — 2-го поперекового сегментів спин-

ного мозку і йдуть до нирок у складі черевних нервів. Перерізання ниркових гілок симпатичних нервів ніяк не позначається на функції та кровноспостачанні нирок, проте подразнення цих нервів спричинює різке зменшення ниркового кровотоку і клубочкової фільтрації аж до повної зупинки обох процесів. Ці факти свідчать про те, що ниркові гілки симпатичних нервів тонічно не активні, але при збудженні відповідних центрів можуть звужувати судини нирок, головним чином приносяні клубочкові артерії кіркової речовини, зменшуючи й навіть припиняючи кровотік у нирках і зупиняючи таким чином утворення сечі. Подібне явище може відбуватися внаслідок стресу, болювого подразнення, надмірного емоційного напруження тощо.

Пізнішими дослідженнями було встановлено, що симпатичні адренергічні нервові волокна шляхом активації аденілатциклази клітин каналцевого епітелію посилюють реабсорбцію Na^+ і котранспорт інших іонів. Вони також впливають на функцію юкстагломерулярного комплексу, збільшуючи вироблення реніну.

Парасимпатична іннервація нирок здійснюється блукаючими нервами, гілки яких входять до нирок у складі ниркових нервів. Подразнення блукаючого нерва спричиняло як збільшення, так і зменшення діурезу і зміни швидкості екскреції Na^+ . Ці ефекти пов'язували головним чином зі змінами артеріального тиску, зумовленими подразненням блукаючих нервів. Тому більшість фахівців схиляються до думки, що ці нерви не чинять прямого впливу на функцію нирок. Проте останнім часом з'явилися відомості про збільшення реабсорбції глюкози і секреції деяких органічних кислот під впливом парасимпатичної іннервації.

8.3.3. САМОРЕГУЛЯЦІЯ НИРОК

Відомо, що швидкість клубочкової фільтрації значною мірою залежить від швидкості кровотоку в нирках, зокрема від тиску крові в капілярах клубочків. Усі ці показники є досить сталими, незважаючи на

значні коливання артеріального тиску — від 80 до 160 мм рт. ст. Оскільки ні симпатична, ні парасимпатична нервова система за умов спокою не впливає на внутрішньониркові судини, залишається припустити існування механізмів саморегуляції ниркового кровотоку і клубочкової фільтрації.

Провідну роль у процесах саморегуляції в нирках відводять *юкстагломерулярному комплексу*, зокрема *щільній плямі*. Слід нагадати, що щільна пляма — це видозмінені епітеліальні клітини дистального звивистого каналця нефрона (див. мал. 94). Вони реагують на зміни сольового складу вторинної сечі виробленням реніну та інших речовин, що впливають на судини клубочка. Розрізняють два механізми саморегуляції.

Механізм, що спричинює розширення приносячої клубочкової (аферентної) артерії. Якщо з якихось причин, найчастіше внаслідок зниження артеріального тиску, клубочкова фільтрація зменшується, а реабсорбція солей не залежить від фільтрації, то це автоматично спричинює зменшення концентрації Na^+ і Cl^- в сечі дистального звивистого каналця і вироблення клітинами щільної плями речовин, що розширюють приносячу клубочкову артерію. Швидкість кровотоку і фільтрація у клубочку зростають, повертаючись до початкового рівня.

Механізм, що спричинює звуження виносячої клубочкової (еферентної) артерії. Така сама причина — зниження концентрації Na^+ і Cl^- в дистальному звивистому каналці, що сталося внаслідок зменшення кровотоку і фільтрації в клубочку, — через клітини щільної плями стимулює міоїдні ендокриноцити (юкстагломерулоцити) клубочкових артерій до секреції реніну. Під впливом реніну в крові утворюється судиноактивний гормон ангіотензин-II, який спричинює звуження виносячої клубочкової артерії, внаслідок чого підвищується тиск крові в капілярах клубочка і відновлюється нормальна клубочкова фільтрація.

Обидва саморегуляторні механізми працюють за принципом негативного зворотного зв'язку і в разі збільшення клубочкової фільтрації гальмують свою активність.

8.4. СЕЧОВИПУСКАННЯ

8.4.1. БУДОВА СЕЧОВОГО МІХУРА ССАВЦІВ

Зі збірних трубочок, що відкриваються на вершині пірамід, кінцева сеча надходить до пиркової миски, а звідти за допомогою скорочень гладкої мускулатури її стінок та перистальтичних рухів двох сечоводів — до сечового міхура. У риб, плазунів і птахів сечового міхура немає і утворювана сеча без затримки виводиться з організму.

Сечовий міхур ссавців є порожнистим органом, тонка стінка якого складається з трьох оболонок: слизової, м'язової і сполучнотканинної — серозної. Функція сечового міхура полягає в збиранні, накопиченні й виведенні сечі з організму. Місткість міхура дорослої людини становить 400—500 мл. М'язовий шар стінки сечового міхура складається з кільцевих і поздовжніх гладком'язових волокон, які у ділянці шийки і біля виходу утворюють м'яз — випорожнювач міхура (*m. detrusor vesicae*). Від нижньої звуженої частини сечового міхура відходить сечівник з двома сфінктерами: внутрішнім, гладком'язовим, і зовнішнім, утвореним поспругованими м'язами.

8.4.2. ІННЕРВАЦІЯ СЕЧОВОГО МІХУРА

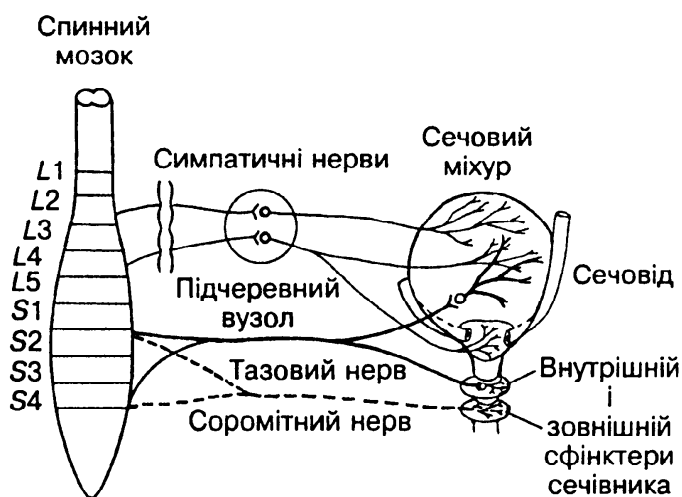
Сечовий міхур і його сфінктери, на відміну від інших органів, отримують потрібну іннервацію: парасимпатичну, симпатичну і соматичну (мал. 100).

Парасимпатична іннервація. Прегагліонарні парасимпатичні волокна виходять із 2—4-го крижових сегментів спинного мозку і в складі тазового нерва підходять до сечового міхура. В його стінці розміщені тіла післявузлових нейронів, короткі аксони яких безпосередньо іннервують м'язові волокна стінки сечового міхура, м'яз — випорожнювач міхура і внутрішній замикач (сфінктер) сечівника. М'язові волокна цього сфінктера і нижньої частини м'яза — випорожнювача міхура роз-

міщені таким чином, що, коли під час збудження парасимпатичних нервів м'яз скорочується, внутрішній сфінктер сечівника автоматично розкривається і відбувається сечовипускання.

Симпатична іннервація сечового міхура представлена післявузловими волокнами у складі підчеревного нерва, що відходить від однойменного нервового вузла, а останній отримує передвузлові волокна переважно від 2—4-го поперекових сегментів спинного мозку. Донедавна вважали, що симпатичні нерви діють протилежно до парасимпатичних: закривають внутрішній сфінктер сечівника і розслаблюють м'яз — випорожнювач міхура, що сприяє наповненню сечового міхура. Проте, за останніми даними, ці функції здійснюються переважно міхуровим пупроцевим (вісцеральним) сплетенням після припинення збудження парасимпатичної іннервації. За симпатичними нервами залишається лише підтримання регуляції тону крові судин сечового міхура.

Соматична іннервація представлена аксонами мотонейронів 2—4-го крижових сегментів спинного мозку, які в складі соромітного нерва підходять виключно до зовнішнього сфінктера сечівника. За допомогою цих волокон зовнішній сфінктер сечівника довільно відкривається і закривається, тобто здійснюється довільний контроль сечовипускання.



Мал. 100. Іннервація сечового міхура і сечівника

До складу перелічених нервів крім рухових входять також чутливі волокна, які несуть до ЦНС сигнали від механорецепторів стінки сечового міхура і сечівника. Ці аферентні сигнали відіграють головну роль у регуляції сечовипускання.

8.4.3. РЕФЛЕКТОРНА РЕГУЛЯЦІЯ СЕЧОВИПУСКАННЯ

У міру падходження сечі до міхура він розтягується, однак тиск у ньому і напруження його стінки змінюються мало, аж поки об'єм сечі в міхурі не досягне певного критичного рівня — близько 400 мл. При цьому напруження стінки і тиск у міхурі різко зростають і починається рефлексорне сечовипускання. Цей рефлекс виникає у відповідь на подразнення численних рецепторів розтягання у стінці сечового міхура. Імпульси від цих рецепторів через аферентні волокна тазового нерва надходять до крижових сегментів спинного мозку, де вони перемикаються на парасимпатичні нейрони. Аксони цих нейронів передають збудження до сечового міхура, чим викликають скорочення м'язів стінки міхура і розслаблення внутрішнього сфінктера сечівника.

Слід зазначити, що у людини міхурові рецептори подразнюються і спричиняють позиви до сечовипускання значно раніше — при наповненні міхура до 150—200 мл, а об'єм сечі 300 мл спричиняє посилену імпульсацію до центра і викликає ритмічні скорочення стінки міхура, які через 20—40 с затухають і при подальшому збільшенні об'єму сечі в міхурі відновлюються. Гальмування рефлексу відбу-

вається через вставні нейрони (нейрони Реншо), які здійснюють зворотнє гальмування передвузлових парасимпатичних рухових нейронів спинного мозку.

Людина відчуває періодичні зростаючої сили позиви, які легко гальмуються вольовим зусиллям. І лише коли імпульсація з механорецепторів сечового міхура досягне критичної сили, відбувається гальмування крижових спинномозкових мотонейронів і розкриття зовнішнього сфінктера сечівника — починається сечовипускання. Цей процес триває до повного випорожнення сечового міхура завдяки рефлексорному подовженню процесу імпульсами з механорецепторів сечівника, подразнованих струменем сечі, що витікає.

Замикання рефлексу сечовипускання відбувається на рівні спинного мозку у тварин раннього постнатального і дітей грудного віку, а також у випадках штучного роз'єднання головного і спинного мозку після відновлення рефлексорної діяльності останнього. Латентний період рефлексу в таких випадках становить близько 10—25 мс. У молодих і дорослих організмів цей рефлекс замикається на рівні моста головного мозку і латентний період зростає до 80—120 мс. У людини, починаючи з трирічного віку, і у деяких ссавців після прозрівання рефлекс сечовипускання контролюється вищими відділами ЦНС, зокрема корою великого мозку. Гальмуючи цей рефлекс, центри кори забезпечують довільну затримку сечовипускання, поки не з'являться певні умови для його реалізації. В останньому випадку вищі центри можуть посилювати рефлекс шляхом полегшення його замикання на крижовому рівні й гальмування мотонейронів, що іннервують зовнішній сфінктер сечівника.

8.5. ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НА БУДОВУ І ФУНКЦІЮ ОРГАНІВ ВИДІЛЕННЯ ХРЕБЕТНИХ ТВАРИН

Значна кількість тварин живе у водному середовищі. Залежно від співвідношення солоності чи осмотичної концентрації зовнішнього середовища і внутрішнього рідкого середовища організмів їх поділяють на ізо-, гіпо- і гіперосмотичні.

До першої групи, *ізоосмотичних* тварин, належать морські безхребетні (губки, кишкоропорожнинні, черви), осмотичний тиск рідин тіла й цитоплазми яких дорівнює або близький до осмотичного тиску зовнішнього середовища і може змінюватись у широких

межах залежно від його солоності. Таких тварин називають *евригалінними* (грец. *ευρος* — поширений + *αλς* — сіль). Вони не здатні до осморегуляції, але клітини їхнього тіла витримують зміну солоності зовнішнього середовища в широкому діапазоні.

Усі інші тварини належать до групи *стеногалінних* (грец. *στενος* — вузький, обмежений + *αλς* — сіль) організмів. Вони набули здатності до осморегуляції, осмотична концентрація їхньої тканинної рідини і крові не залежить від солоності водного середовища.

Серед них *гіпоосмотичні* — це тварини, які живуть у середовищі, осмотичний тиск якого вищий за осмотичний тиск їхньої плазми крові. У зв'язку з тим що більшість біологічних бар'єрів є проникними для води, тварини цієї групи за законами осмосу постійно втрачають воду і мають виробити механізми проти такої втрати.

У *гіперосмотичних* тварин осмотичний тиск плазми крові вищий за осмотичний тиск водного середовища. Вони, навпаки, мають виводити з організму зайву воду, яка постійно надходить усередину тіла.

Розглянемо докладніше ті механізми, за допомогою яких різні хребетні тварини підтримують свій *осмотичний гомеостаз*.

8.5.1. МОРСЬКІ РИБИ І КРУГЛОРОТІ

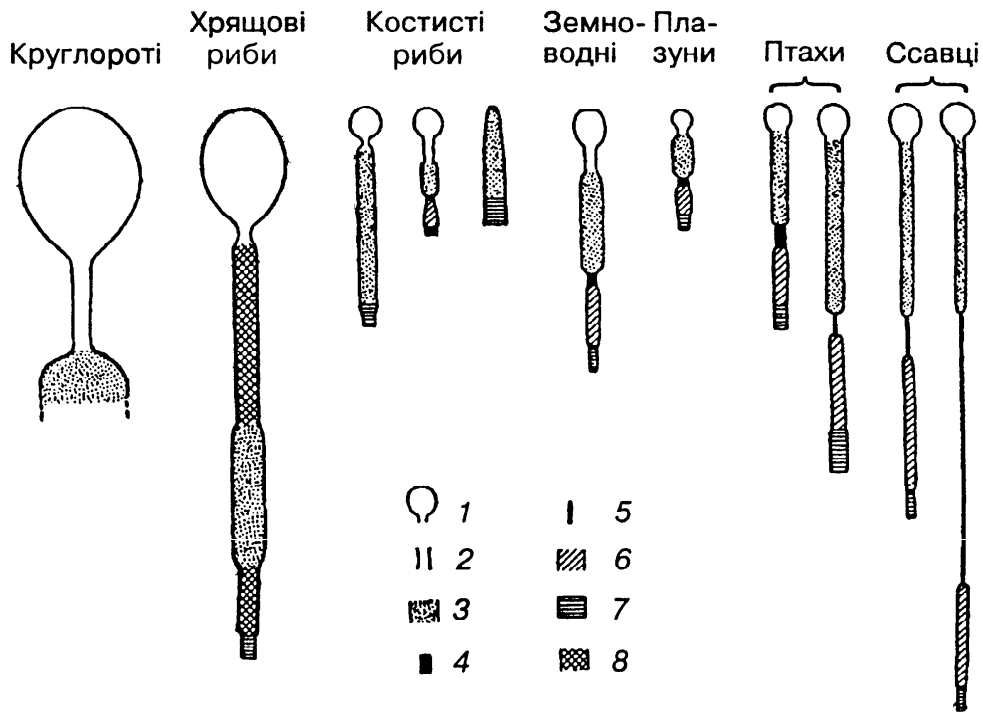
Серед морських риб і круглоротих можна виділити дві групи тварин, що істотно відрізняються одна від одної як за будовою органів виділення, так і за відношенням до водного середовища. Це морські костисті риби, які є гіпоосмотичними, і морські круглороті (міксини) й хрящові риби (акули, скати) — переважно гіперосмотичні.

Морські костисті риби. Осмотичний тиск позаклітинної рідини цих риб нижчий від осмотичного тиску морської води. Зниження температури замерзання (депресія, Δt°) їхньої плазми крові становить $-0,65\dots-70$, а морської води $-1,85^\circ\text{C}$. Хоча тіло риб вкрите лускою і шкіра не пропускає води, проте вона виділяється з організ-

му через зябра і кишки. Щоб компенсувати втрату води організмом, морські костисті риби п'ють морську воду високої солоності. Водночас нирками виділяється дуже мало сечі (2—4 мл/кг за добу), до того ж вона є гіпо- або ізоосмотичною щодо плазми крові. Такі особливості функції виділення у цієї групи тварин пов'язані з редуцією або відсутністю клубочків у нефронах. У таких безклубочкових (*агломерулярних*) нирках фільтрація практично не відбувається, сеча утворюється шляхом канальцевої секреції. Секретуються в порожнину канальців головним чином Ca^{2+} і Mg^{2+} у вигляді водного розчину сульфатних і фосфатних солей, що всмокталися в кишках із винитої морської води. Na^+ , K^+ і Cl^- виводяться переважно через зябра шляхом активної секреції. Сечовина й аміак також виділяються через зябра, а решта продуктів азотистого обміну (сечова кислота, креатин, креатинін) секретується нирками. У більшості морських костистих риб немає також дистального канальця нефрона (мал. 101): без клубочкової фільтрації він не потрібен.

Морські хрящові риби. Незважаючи на те що за сольовим складом крові морські хрящові риби мало відрізняються від морських костистих риб, усі вони — і прісноводні форми, і морські — є гіперосмотичними. Для порівняння: Δt° морської води становить $-1,85^\circ\text{C}$, а крові хрящових риб — ($-1,9\dots-2,36^\circ\text{C}$). Така різниця осмотичного тиску рідини тіла і навколишнього середовища зумовлює надходження води середовища через зябра й кишки усередину тіла. Отже, однією з функцій нирок у цих тварин є видалення надлишку води з організму. Для цього вони мають величезні за розмірами ниркові клубочки, діаметр яких може досягати 500 мкм (див. мал. 101), завдяки чому хрящові риби виділяють значні об'єми гіпоосмотичної сечі, видаляючи при цьому з організму зайву воду.

Чинником, що зумовлює високу осмоларність крові хрящових риб, є сечовина, концентрація якої в усіх тканинах і рідинках тіла досягає 2—2,5% і створює понад 50% осмотичного тиску їхньої крові. Високий рівень сечовини в крові цих тварин



Мал. 101. Порівняльна будова нефрона різних тварин:

1 — клубочок; 2 — шийка; 3 — проксимальний звивистий каналець; 4 — проміжний сегмент; 5 — тонкий сегмент петлі нефрона; 6 — дистальний звивистий каналець; 7 — збірна трубочка; 8 — особливий сегмент нефрона хрящових риби

підтримується завдяки непроникності зябер і шкіри для сечовини та її реабсорбції в кров з каналцевої сечі.

Морські круглороті (міксини) становлять окрему групу морських організмів. Осмотична концентрація Na^+ і Cl^- в плазмі їхньої крові вища, ніж у морській воді. Якщо додати ще й онкотичний тиск білків плазми крові, то очевидно, що ці тварини також є гіперосмотичними, проте не за рахунок сечовини, як у хрящових риби. І так само, як останні, вони мають виводити з організму воду, яка надходить до їхнього тіла за законами осмосу. Отже, вони також мають розвинені пиркові клубочки, які за розмірами навіть перевищують клубочки хрящових риби.

8.5.2. ПРІСНОВОДНІ РИБИ

Усі без винятку прісноводні риби належать до групи гіперосмотичних і, як попередні групи гіперосмотичних тварин, повинні видаляти з організму воду, яка надходить до їхнього тіла через зябра, слизову оболонку рота і травного каналу проти градієнта концентрації солей.

Відповідно до цього вони мають досить розвинений клубочковий апарат, якщо не за розмірами, то за кількістю клубочків, які виділяють значні об'єми сечі: 100—400 мл/кг за добу порівняно з 2—4 мл у морських костистих риби. До того ж ця сеча є гіпотонічною щодо крові, але дуже гіпертонічною щодо прісноводного зовнішнього середовища. Це означає, що каналцевий епітелій нефронів прісноводних риби реабсорбує солі і риба виводить їх назовні значно менше, ніж є солей у крові, але набагато більше, ніж їх є у прісній воді. Тоді виникає питання: звідки ж беруться солі в рідинах тіла прісноводних риби? Частково вони падають з їжею, але основним їх джерелом є прісна вода.

У прісноводних костистих риби так само, як і у морських костистих, у зябрах є клітини, що активно секретують йони, але, на відміну від морських риби, тут секреція відбувається в напрямку з води у кров. Це явище добре ілюструється дослідом. Рибу помістили в камеру-акваріум, розділений непроникною перегородкою навпіл так, що голова риби була розміщена в одній половині камери, а тулуб — в іншій. Перегородка перешкоджала змішуванню води обох ка-

мер. Через деякий час об'єм води в передній частині камери дещо зменшився і вона стала більш прісною, а в задній частині, навпаки, концентрація солей і об'єм води за рахунок сечовиділення дещо збільшились.

8.5.3. НАЗЕМНІ ОРГАНІЗМИ

Наземні хребетні тварини більшість часу перебувають на суші, де вони змушені віддавати воду свого організму повітрю середовища. Щодо напрямку руху води вони деякою мірою є гіпоосмотичними, і тому їхні нирки функціонують в режимі економії води. Проте ступінь цієї економії та її механізми різняться у тварин різних класів та екологічних груп.

Наземно-водні організми — це земноводні і плазуни, що ведуть водний спосіб життя, становлять виняток із загального правила. Вони постійно контактують переважно з прісною водою і, як типові гіперосмотичні організми, змушені видаляти з організму воду, що постійно надходить усередину тіла. Їхні нирки мають добре розвинений клубочковий апарат. Діаметр клубочків у амфібій становить у середньому 120—300 мкм, а у крокодилів і водних черепах клубочки менші — 60—90 мкм, але також добре розвинені. Завдяки цьому такі тварини виділяють велику кількість гіпоосмотичної сечі. Їхні нирки, особливо амфібій, здатні затримувати солі за допомогою канальцевої реабсорбції.

Тварини аридної зони (плазуни і птахи) перебувають у зовсім інших умовах. Нестача питної води, дуже сухе повітря посушливих районів ставлять особливо жорсткі вимоги перед організмом щодо максимальної економії води. Відбувається редукція клубочкового апарату нирок, розміри клубочків у ящірок зменшуються до 50—60 мкм, а у багатьох змії клубочків взагалі немає. Ці тварини виділяють дуже мало сечі, як правило, напіврідкої (навіть твердої), що утворилася внаслідок

секреції. У птахів, хоча більшість їх живе не в посушливих районах, розміри клубочків нирок та їх фільтраційна поверхня також зменшені, але головним чином через те, що нирки птахів виділяють сечову кислоту переважно шляхом секреції. У морських птахів і рептилій у голові є особливі залози, які виділяють через носові ходи концентрований розчин натрію хлориду. У такий спосіб вони виводять надлишок солей, що надходять до організму з морською водою.

Ссавці відрізняються від усіх інших хребетних тварин механізмом збереження води в організмі. Вони мають добре розвинені ниркові клубочки, діаметр яких у деяких видів досягає 300 мкм, а завдяки високому фільтраційному тиску через клубочки профільтрровується величезна кількість води. Так, у собаки фільтрується близько 100 л первинної сечі за добу, а у людини ця кількість може досягати 180 л. Водночас нефрони ссавців мають надзвичайно ефективний механізм реабсорбції води і потрібних організму речовин із первинної сечі, за яким повертається назад у кров 99 % об'єму фільтрату. Такий механізм потребує значних витрат енергії для активного транспорту речовин проти градієнта концентрації, проте його перевага перед іншими механізмами полягає у швидкому й ефективному виведенні з кровосного русла аміаку та інших токсичних речовин.

У ссавців, що живуть в умовах посушливого клімату, нирки здатні настільки ефективно реабсорбувати воду і концентрувати сечу, що її осмотичний тиск може зрости до 80 у верблюда і навіть 120 атм у кенгурового щура. Для порівняння у людини за нормальних умов осмотичний тиск сечі коливається в межах 10—15, а плазми крові — 7,5 атм. Звичайний кіт виділяє сечу, осмотичний тиск якої такий самий, як у верблюда, хоча він не є пустельною твариною. Ймовірно, ця особливість збереглась у kota від його далеких пустельних предків.



ВНУТРІШНЯ СЕКРЕЦІЯ

Внутрішня секреція — це функція особливих залоз, які є органами або групами клітин, здатних продукувати біологічно активні речовини — *гормони*. На відміну від залоз зовнішньої секреції вони не мають вивідних проток і виводять секрет у кров завдяки густій сітці капілярів, що їх оточують.

Науку про будову і функцію залоз внутрішньої секреції, а також захворювання, зумовлені порушенням їхньої функції, називають *ендокринологією*. Вона починає свій відлік від 1849 р., коли А. Бертольд усунув наслідки кастрації у півня після трансплантації йому сім'яників.

У 1855 р. К. Бернар увів термін “внутрішня секреція”, а термін “гормон” належить У. Бейлісу і Е. Старлінгу, які в 1905 р. застосували його для збудника підшлункової секреції — секретину.

До залоз внутрішньої секреції, або ендокринних залоз, належать гіпофіз, щитоподібна і прищитоподібні залози, острівці підшлункової залози (інсулярний апарат), надширкові, статеві залози, тимус, епіфіз та ін. У травному каналі виявлено також цілу низку гормонів, частину з яких відносять до паратгормонів, тобто тих, що виділяються в міжклітинний простір.

Гормональна регуляція функцій з'явилася в процесі еволюції у тварин з досить досконалою нервовою системою. Вона властива головним чином хребетним тваринам. Проте аналоги цих ендокринних залоз є вже і у безхребетних. Так, у вузлах кільчастих червів трапляється хромафінна тканина, аналогічна мозковій частині надширкових залоз хребетних. У багатьох

комах під контролем внутрішньої секреції перебуває процес метаморфозу. Крім того, вони виробляють сполуки, що виділяються у навколишнє середовище і викликають певні реакції у особин того самого виду, наприклад *статеві аттрактанти* (лат. *attractio* — притягування).

Хімічна структура більшості гормонів відома, що дало можливість їх синтезувати і використовувати на практиці.

Класифікація залоз внутрішньої секреції. Уже топографія залоз свідчить про різне їх походження. В основу загальноприйнятої класифікації залоз внутрішньої секреції покладено їх ембріональний розвиток. Розрізняють бранхіогенні, невральні, інтэрреналові, адреналові і пнтрощеві (спланхнічні) залози.

Бранхіогенні розвиваються із глоткової частини кишки зародка. До них належать щитоподібна, прищитоподібні і загруднінна (тимус) залози. До *невральних* — гіпофіз і шишкоподібне тіло, які походять із зачатків нервової тканини. Передня частка гіпофіза розвивається як вищий ектодерми. *Пнтрощевим* залозам дає початок мезенхіма та ентодерма. До них належать внутрішньосекреторні частини сім'яників, яєчників і підшлункової залози. *Адреналові* органи ектодермального походження, а *інтэрреналові* розвиваються з мезодерми. До них належать надширкові залози.

Властивості гормонів. Серед гормонів виділяють такі, що здатні безпосередньо впливати на органи-мішені, їх відносять до *ефекторних*, інші регулюють синтез і виділення ефекторних гормонів — це

тропні гормони. Ще одну категорію становлять нейросекрети гіпоталамуса, які регулюють синтез і виділення тропних гормонів аденогіпофізом, — це *рилізинг-гормони*. Їх поділяють на *ліберини* (збудники) і *статини* (інгібітори) тропної функції аденогіпофіза.

Гормони мають *дистантний характер дії*, тобто місце прояву дії гормону може бути у віддаленій від залози частині організму. Реакції органів і тканин на вплив гормонів специфічні. Так, видалення у молодого організму гіпофіза припиняє ріст, а статевих залоз — зумовлює втрату вторинних статевих ознак. Гормонам властива *висока біологічна активність*. Вони продукуються залозами внутрішньої секреції в малій кількості, тому й гормональні препарати ефективні у невеликих дозах. Гормони порівняно швидко руйнуються в тканинах, зокрема в печінці, проте залози неперервно поповнюють їх необхідну кількість.

За хімічною структурою гормони хребетних поділяють на три основні класи сполук: 1) стероїдні; 2) похідні амінокислот; 3) білково-пептидні.

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

Гормони — похідні амінокислот — це похідні тирозину, до яких належать катехоламіни, тиродні, а також мелатонін — гормон шишкоподібної залози (епіфіза). *Катехоламіни* (адреналін і норадреналін) виявляють ефекти взаємодії з α - і β -рецепторами реагуючих клітин. α -Адренергічні ефекти швидкі, β - — розвиваються повільно. Тиропінові сполуки, на відміну від катехоламінів, порівняно легко проходять крізь клітинні мембрани.

Третю групу становлять **білково-пептидні гормони**. Це найбільш чисельна і різноманітна за складом група, до якої входять вазопресин і окситоцин, гіпоталамічні рилізинг-гормони, ангіотензин,

інсулін тощо. Білково-пептидні гормони, як правило, виявляють *видову специфічність*, у той час як стероїдні й похідні амінокислот не мають такої властивості. Їх дія на представників різних видів однакова.

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

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

Механізм дії стероїдних гормонів пов'язаний з переходом гормону крізь клітинну мембрану в цитоплазму і безпосереднім специфічним впливом на певні внутрішньоклітинні структури. Їх дія розгортається повільно, оскільки вони, як правило, впливають на процеси транскрипції в ядрі (з утворенням інформаційної РНК), змінюючи процеси синтезу певних клітинних білків.

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

вищеною функцією залози, наслідками хірургічних втручань і введення лікарських засобів.

Кількість гормону часто визначають за допомогою специфічних біологічних тестів в умовних одиницях. За одиницю приймають мінімальну дозу гормону, яка викликає певні функціональні зрушення. Нині в ендокринології використовують міжнародні одиниці дії препарату, виходячи

з його відповідності стандарту як міжнародному еталону.

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

9.1. ГІПОФІЗ

Гіпофіз (мозковий придаток) розміщується на дні турецького сидла головного мозку і складається з трьох часток: передньої — залозистого гіпофіза, або *аденогіпофіза*, задньої — *нейрогіпофіза* та проміжної. У людини ця частка дещо редукована і входить до складу аденогіпофіза.

Ця залоза є у всіх хребетних, але в процесі філогенезу аденогіпофіз розвивається раніше, ніж нейрогіпофіз. Останній з'являється вперше у рептилій. *Проміжна частка* у всіх тварин розвинена краще, ніж у людини. Загальна маса гіпофіза у людини в середньому становить 0,6 г.

Гіпофіз має тісні зв'язки з гіпоталамусом, який регулює його функцію і становить з ним єдину *гіпоталамо-гіпофізарну систему*. Вона має дві складові: передню ділянку гіпоталамуса і нейрогіпофіз та гіпофізотропну зону серединного підвищення гіпоталамуса і аденогіпофіз.

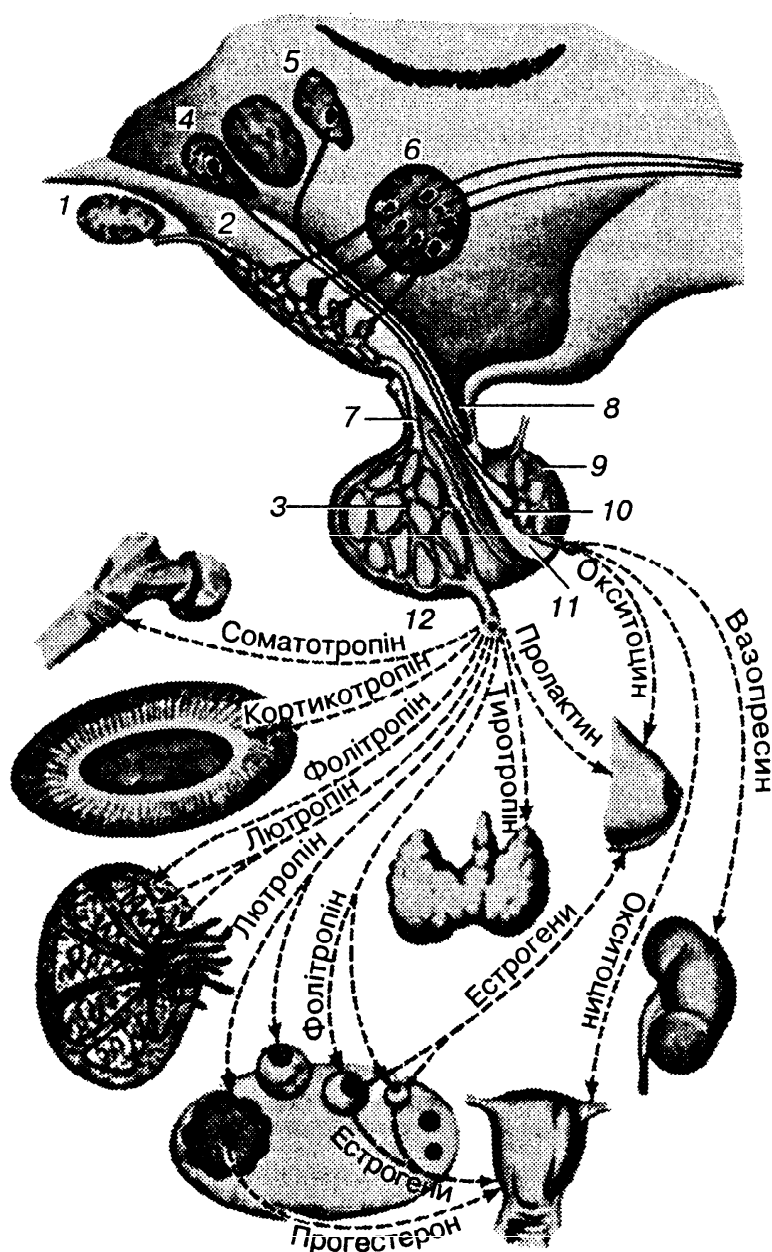
Надзорове і приشلучкове ядра передньої ділянки гіпоталамуса продукують нейросекрети — *вазопресин* (антидіуретичний гормон, АДГ) і *окситоцин*. Аксони цих нейросекреторних клітин формують *гіпоталамо-гіпофізарний шлях*, яким гормони, зв'язані з білком *нейрофізином*, транспортуються до нейрогіпофіза. Тут первові закінчення аксонів контактують з капілярами і виділяють гормони в кров.

Структура кровообігу в гіпофізі своєрідна. Вона утворює подвійну капілярну сітку. Верхні гіпофізарні артерії в ділянці горбової частини гіпоталамуса формують первинну капілярну сітку. На цих капілярах закінчуються розгалуження аксонів

нейросекреторних клітин присередньої частини гіпоталамуса. Саме тут нейросекрети (*рилізинг-гормони*) потрапляють у кров. З капілярних петель формуються ворітні венули, які прямують до аденогіпофіза, де переходять у широкі синусоїдальні капіляри. Це вторинна капілярна сітка. Вона оточує групи секреторних клітин аденогіпофіза, і виносні вени забирають звідси кров, яка містить його гормони (мал. 102).

Аденогіпофіз (передня частка гіпофіза). В аденогіпофізі є кілька типів клітин, які виробляють певні гормони. Це *ацидофільні ендокриноцити* (сомато- і мамотропні), які продукують соматотропін і пролактин, *базофільні ендокриноцити* (тиро-, гонадо- і кортикотропні) — гонадотропні і тиротропні гормони, *хромофобні клітини*, які є попередниками ацидофільних і базофільних ендокриноцитів. Крім того, номенклатуру клітин аденогіпофіза пов'язують з гормонами, які вони продукують (*гонадотропоцити*). Ряд гормонів аденогіпофіза мають регулювальний вплив на функцію інших залоз внутрішньої секреції. Їх називають *тропінами*. Це тиротропін, кортикотропін, гонадотропін.

Соматотропін (соматотропний гормон, гормон росту) стимулює синтез білка в органах і тканинах та їх ріст. Його виділено з гіпофіза риб, овець, корів, коней, свиней, мавп і людини. Цей гормон відрізняється високою видовою специфічністю, тому у випадках замісної гормонотерапії використовують гормон того самого виду тварин. Соматотропін має стимулювальний



Мал. 102. Схема гіпоталамо-гіпофізарної регуляції:

1 – зоровий перехрест (поперечний переріз); 2 – первинна капілярна сітка; 3 – вторинна капілярна сітка; 4 – приплуночкове ядро; 5 – надзорове ядро; 6 – ядра присередньої частини гіпоталамуса; 7 – ворітні венули; 8 – гіпоталамо-гіпофізарний шлях; 9 – нейрогіпофіз; 10 – закінчення аксонів нейросекреторних ядер гіпоталамуса; 11 – проміжна частина гіпофіза (виділяє меланотропін); 12 – аденогіпофіз

вплив на епіфізарні хрящі кісток, а отже, й на ріст їх у довжину. Якщо цей гормон виробляється в надлишку у молодому віці, розвивається *гігантизм*, недостатня його кількість призводить до *карликовості* (при цьому зберігаються нормальні пропорції тіла). Надмірна кількість соматотропіну у дорослих людей призводить до розростання м'яких тканин, деформації й потовщення кісток: розвивається *акромегалія*. При цьому має місце збільшення розмірів стони, кисті, нижньої щелепи, язика,

потовщення суглобових капсул. Експериментальний гігантизм можна викликати у тварин шляхом тривалого введення гормону. Цей процес є дозозалежним. Доведено, що для прояву ростового ефекту гормону має бути нормальною функція кори надциркових залоз, зокрема її мінералокортикоїдна функція. Секреція соматотропіну регулюється рилізінг-гормонами гіпоталамуса, а також залежить від концентрації в крові глюкози, амінокислот і вільних жирних кислот.

Гонадотропіни (гонадотропіні гормони, ГТГ) регулюють розвиток і функцію статевих залоз, розвиток вторинних статевих ознак і розмноження. Гонадотропіни — це три гормони: *фолітропін* (фолікулостимулювальний гормон, ФСГ), *лютропін* (лутеїнізуючий гормон, ЛГ) і *пролактин* (лутеотропіний гормон, ЛТГ). *Фолітропін* стимулює утворення естрогенів та ріст і розвиток фолікулів. У самців цей гормон стимулює сперматогенез. *Лютропін*, діючи на жіночі статеві залози, визначає настання овуляції й утворення жовтого тіла, в сім'яних залозах — стимулює розростання інтерстиціальної тканини і продукцію тестостерону. Обидва гормони є глікопротеїдами. *Пролактин* має стимулювальний вплив на залозисті клітини молочних залоз. Видалення гіпофіза у лактуючих тварин призводить до припинення секреції молока. Пролактин у ссавців викликає прояв інстинктів, пов'язаних з піклуванням про потомство.

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

Кортикотропін (адренкортикотропіний гормон, АКТГ) — це поліпептид, який не має видової специфічності. Він посилює ріст і функцію пучкової й сітчастої зон надниркових залоз. Введення гормону стимулює утворення глюкокортикоїдів, підвищує вміст глікогену в печінці, зменшує вміст холестерину в надниркових залозах. Кортикотропін спричинює розпад і гальмує синтез білка, отже, є антагоністом соматотропіну. Секреція кортикотропіну посилюється під впливом на організм силь-

них подразників, що викликають *стрес* (стан напруги). У таких ситуаціях вступає в дію *система гіпоталамус — гіпофіз — надниркові залози*, яка забезпечує збільшення секреції глюкокортикоїдів, здатних підвищувати опірність організму шкідливим чинникам.

Проміжна частина гіпофіза виділяє **меланотропін** (меланоцитстимулювальний гормон, інтермедин) і є регулятором пігментації шкіри. Пігментні клітини у холонокровних хребетних називають хроматофорами, а у птахів і ссавців — меланоцитами. Зміни забарвлення шкіри пов'язані з перерозподілом пігменту. У ссавців гормон виділено з гіпофіза свиней, овець, великої рогатої худоби, мави і людини. У природних умовах забарвлення шкіри холонокровних тварин змінюється відповідно до кольору ґрунту. У ссавців інтермедин бере участь у сезонних змінах пігментації шкіри і хутра. Регуляція функції проміжної частини аденогіпофіза здійснюється рилізинг-гормоном.

Нейрогіпофіз (задня частка гіпофіза) пов'язаний з передачею гіпоталамічних гормонів вазопресину і окситоцину в кров. У надзорових ядрах гіпоталамуса продукується головним чином вазопресин, а в пришлуночкових — окситоцин.

Вазопресин зумовлює специфічні реакції — пресорну, антидіуретичну й гіпоглікемічну. Особливо важлива його антидіуретична дія. Так, коли у людини порушується секреція вазопресину, діурез підвищується. Хворий може виділяти близько 20 л сечі за добу, відчуваючи постійну спрагу. Це захворювання дістало назву *сечовиснаження*, або *нецукрового діабету*. Механізм антидіуретичної дії вазопресину полягає в посиленні зворотного всмоктування води через сечозбірні трубки нирок. Природним стимулом для секреції вазопресину є збудження осморорецепторів мозку і печінки.

Окситоцин стимулює скорочення гладких м'язів матки і молочних залоз. Підвищене виділення окситоцину відбувається рефлекторно при скороченні матки під час пологів і подразненні соска під час ссання.

9.2. ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА

Це одна з найбільших (30–50 г) залоз внутрішньої секреції. Вона є лише у хребетних. У людини щитоподібна залоза розміщена попереду трахеї та гортані і складається з двох часток, з'єднаних перешийком. У 30 % випадків від перешийка догори відходить відросток — пірамідна частка. Зовнішня сполучнотканинна капсула залози проникає всередину і формує перегородки. Через них у залозу проникають кровоносні й лімфатичні судини та нерви. Паренхіма залози складається з пухирців — *фолікулів*. Стінка кожного фолікула утворена шаром клітин — *фолікулярних ендокриноцитів*, фіксованих на базальній мембрані. Навколо фолікулів розміщується густа навколофолікулярна капілярна і лімфокapілярна сітка, у порожнині фолікулів міститься в'язкий колоїд, що має високу гормональну активність (мал. 103). Між фолікулами розміщені *парафолікулярні ендокриноцити*.

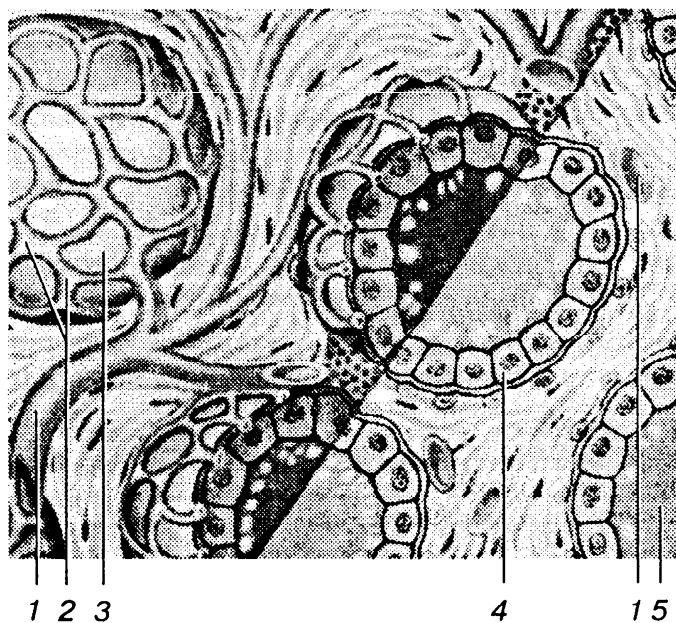
Щитоподібна залоза продукує гормони: *тироксин*, *трийодтиронін* і *кальцитонін*. Перші два синтезуються фолікулярними ендокриноцитами, воли є йо-

довмісними. Кальцитонін синтезується парафолікулярними ендокриноцитами і не містить йоду. Концентрація *йоду* в щитоподібній залозі у 200–300 разів вища, ніж у крові. Йод є обов'язковим компонентом залози, тому її нормальна функція можлива за умови регулярного надходження йоду в організм. Він вступає в тісний зв'язок зі специфічним білком залози — *тироглобуліном*. Таким чином, в основі утворення гормону лежать два неперервних, тісно пов'язаних процеси — кругообіг йоду в залозі та біосинтез тироглобуліну. Йод надходить в організм у складі їжі, води і акумулюється у щитоподібній залозі під впливом тиротроніну — гормону гіпофіза.

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

Тироїдні гормони посилюють енергетичний обмін, окисні процеси, особливо в мітохондріях, обмін білків, ліпідів і вуглеводів. Ці гормони прискорюють транспорт глюкози в кишківника, регулюють її рівень у крові, підвищують чутливість до адреналіну. В ліпідному обміні їх вплив виявляється зменшенням холестерину, кількості нейтральних жирів і фосфоліпідів. Гормони щитоподібної залози можуть змінювати швидкість мобілізації жирів із жирових депо та їх окиснення. Введення тироксину знижує рівень білків у крові, посилює використання глобулінів, у здорових людей призводить до негативного азотистого балансу. Дія тироїдного гормону спрямована на ріст і розвиток, що, без сумніву, є результатом його впливу на біохімічні процеси, активізація яких необхідна для росту.

При зниженні функції залози в молодому віці ріст гальмується, виникає затримка розумового розвитку, уповільнення пси-



Мал. 103. Фолікули щитоподібної залози:
1 — артерії; 2 — кровоносні капіляри; 3 — фолікул; 4 — фолікулярні ендокриноцити; 5 — колоїд, що містить гормони залози

хічних реакцій — *кретинізм*. *Гіпотироз** у дорослих призводить до розвитку загальної слабкості, швидкої втомлюваності, підвищеної чутливості до холоду, порушення пам'яті, розвитку слизового набряку (*мікседема*). Залоза при цьому збільшується за рахунок розростання сполучної тканини, вона гіпертрофована, кількість гормону зменшена. Таке захворювання може бути результатом дефіциту йоду в їжі й воді, що характерно для деяких гірських районів (Закарпаття). Звідси назва хвороби — *ендемичний зоб*. Для профілактики хвороби в таких районах до звичайної кухонної солі й води додають певну кількість калію йодиду.

Гіпертироз — це підвищена активність щитоподібної залози і збільшення концентрації тироїдних гормонів у крові. У хворих при цьому спостерігається збільшення маси залози за рахунок фолікулярних утворів, підвищення концентрації гормонів у крові, підвищення теплопро-

дукції, висока дратівливість, швидка втомлюваність, тахікардія, збільшення частоти дихання. Це захворювання називають *тиротоксикозом* (хвороба Базедова).

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

Функцію щитоподібної залози контролює гіпофіз шляхом секреції тиротропіну, який гуморальним шляхом досягає залози, активізуючи її функцію. У свою чергу, тиротропіна функція гіпофіза контролюється гіпоталамусом. Функція щитоподібної залози, як і інших залоз внутрішньої секреції, регулюється за принципом негативного зворотного зв'язку.

9.3. ПРИЩИТОПОДІБНІ ЗАЛОЗИ

У більшості людей під щитоподібною залозою є дві пари дрібних прищитоподібних залоз масою 0,1–0,35 г. Зовнішня сполучнотканинна капсула формує глибокі прошарки між групами клітин — *прищитоподібних ендокриноцитів* (паратироцитів). Ці клітини продукують **паратирин** (паратгормон). Він *активує функцію остеокластів*, які руйнують кісткову тканину, і підвищує рівень кальцію в крові. При введенні в організм паратирин зумовлює гіперкальціємію. Враховуючи велике значення кальцію в забезпеченні різних функцій в організмі (збудливість нервової системи, скоротливість м'язів, згортання крові, секреторна функція травних залоз тощо), у разі недостатньої функції залози виникає *гіпопаратироз* — захворювання, яке супроводжується підвищенням збудливості нервової системи, появою судом, значним зменшенням вмісту кальцію в крові при підвищенні рівня фосфатів. Судомне скорочення дихальних м'язів може призвести до смерті.

У нормі концентрація кальцію в плазмі крові утримується на сталому рівні, оскільки між кількістю кальцію в крові, внутрішньою секрецією прищитоподібних залоз і парафолікулярних ендокриноцитів щитоподібної залози існує безпосередній двосторонній зв'язок. Реакції цих залоз на зміну вмісту кальцію не опосередковані первовими або гуморальними механізмами. Отже, синтез і виділення паратирину залежать насамперед від рівня кальцію в крові.

*Від gl. thyroidea — щитоподібна залоза.

9.4. ВНУТРІШНЬОСЕКРЕТОРНА ЧАСТИНА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Підшлункова залоза належить до мішаних, оскільки забезпечує як зовнішню-, так і внутрішньосекреторну функції.

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

Острівці підшлункової залози (мал. 104) — це скупчення клітин — ендокриноцитів — без вивідних проток, оточені густою капілярною сіткою, мають велику кількість автономних нервових волокон. Розрізняють α -ендокриноцити, які виробляють глюкагон, і β -ендокриноцити, що синтезують інсулін. У нижчих хребетних α -ендокриноцитів немає. β -Ендокриноцити наявні у всіх хребетних. Окремі ендокриноцити продукують гормоноподібні речовини, зокрема *ліпокаїн*, *соматостатин* та ін.

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

Під впливом інсуліну підвищується проникність клітинної мембрани і для амінокислот, з яких синтезуються білки. Внаслідок уведення великих доз інсуліну різко знижується рівень глюкози в крові. Насамперед відчувають цей дефіцит головний і спинний мозок, оскільки глюкоза є основним джерелом енергії для нервових клітин. Коли вміст глюкози знижується до 2,5 ммоль (45–50 мг%), виникає гостре порушення функції мозку — *інсуліновий шок* (кома).

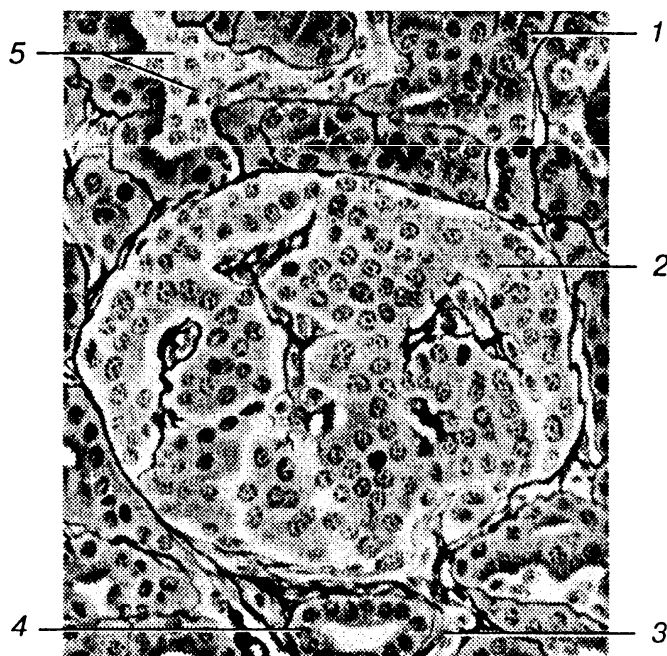
*Ці острівці були вперше досліджені й описані за 15 років до Лангерганса на кафедрі гістології Київського університету В. В. Підвисоцьким.

Вивести з такого стану може внутрішньо-внешнє введення розчину глюкози.

Зниження вмісту інсуліну в крові внаслідок недостатньої функції підшлункової залози або експериментальної її екстирпації призводить до *цукрового діабету*, що супроводжується гіперглікемією, глюкозурією та іншими порушеннями.

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

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



Мал. 104. Гістологічний зріз острівця підшлункової залози:

1 — секреторні кінцеві відділи; 2 — острівець; 3 — сполучнотканнна перегородка; 4 — міжчасточкова вивідна протока; 5 — секрет у протоці залози

9.5. НАДПИРКОВІ ЗАЛОЗИ

Надпиркові залози парні, пагадують сплюснені піраміди із заокругленою вершиною. Складаються з *кіркової* і *мозкової речовин*. Кіркова речовина має три зони: *клубочкову* (зовнішню), *пучкову* (середню) і *сітчасту* (внутрішню). Усі зони чітко відмежовані (мал. 105), і їх кіркові ендокриноцити виробляють різні гормони: клубочкова — мінералокортикоїди, пучкова — глюкокортикоїди, сітчаста — статеві гормони.

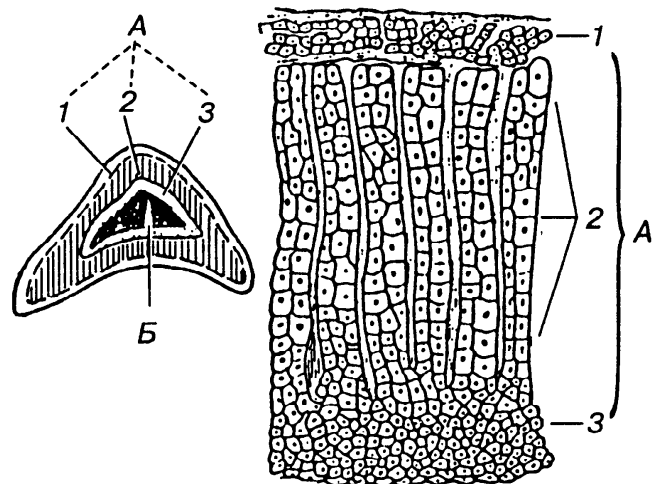
У риб кора і мозковий шар надпиркових залоз є парними міжпирковими незалежними органами. Починаючи з амфібій, намічається сполучення надпиркових парних тілець у надпиркові залози. У рентилій і птахів залози складаються з кіркової і мозкової речовин і представлені у вигляді смужки біля аорти.

З *кори надпиркових залоз* виділено понад 40 стероїдних сполук, однак лише вісім з них мають високу біологічну активність.

Мінералокортикоїди (альдостерон, кортикостерон, дезоксикортикостерон) беруть участь у регуляції мінерального обміну в організмі, насамперед натрію і калію в плазмі крові. З цих гормонів найбільшу активність має *альдостерон*. Він збільшує реабсорбцію натрію в каналцях нирок, що забезпечує підвищення його вмісту в крові, і разом з тим знижує реабсорбцію калію, що призводить до його втрати. Підвищення концентрації натрію в крові під впливом альдостерону призводить до затримки води в організмі і сприяє підвищенню артеріального тиску. Нестача мінералокортикоїдів призводить до втрати натрію, що спричинює зміни у внутрішньому середовищі організму, несумісні з життям. Через кілька днів після видалення кори надпиркових залоз настає смерть. Врятувати життя може лише введення мінералокортикоїдів і натрію. Рівень мінералокортикоїдів у крові регулюється кількістю натрію і калію. Натрій гальмує секрецію альдостерону і виділяється з сечею. Має також значення співвідношення концентрацій йонів натрію і калію. Це підтверджує той факт, що підвищення секреції альдостеро-

ну зумовлює як дефіцит натрію, так і підвищення вмісту калію в крові. Усі ці регулювальні впливи здійснюються через гіпоталамус.

Глюкокортикоїди (кортизон, гідрокортизон і кортикостерон) регулюють вуглеводний, білковий і ліпідний обмін. Найактивнішим з них є *гідрокортизон*. Глюкокортикоїди підвищують рівень глюкози в крові, але не за рахунок глікогену печінки, а шляхом перетворення безазотистих залишків дезамінованих амінокислот на вуглеводи (*глюконеогенез*). Глюкокортикоїди не є життєво необхідними гормонами, і все ж їх дефіцит призводить до зниження опірності організму щодо шкідливих чинників. У стані стресу активізується виділення аденогіпофізом кортикотропіну, а під його впливом і глюкокортикоїдів у надпиркових залозах, що підвищує захисні реакції організму. Глюкокортикоїди збільшують загальну кількість лейкоцитів при зменшенні кількості еозинофільних гранулоцитів. Ця реакція є настільки сталою, що отримала визнання в експериментальній роботі й у клініці для оцінки функціонального стану кори надпиркових залоз під назвою *проби Торна*. Виділення глюкокортикоїдів регулюється за участю рилізінг-гормонів гіпоталамуса, зокрема кортикотропін-рилізінг-гормону. На гіпо-



Мал. 105. Будова надпиркової залози:
А — зони кіркової речовини: 1 — клубочкова; 2 — пучкова;
3 — сітчаста; Б — мозкова речовина

таламус впливає пасамперед адреналін, який виділяється внаслідок рефлексорних впливів, під час болю, при крововиливах, різких температурних впливах, інфекційних захворюваннях, психічних травмах тощо.

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

Мозкова речовина надниркових залоз є складовою частиною симпатико-надниркової (-адреналової) системи, що забезпечує секрецію похідних катехолу *катехоламінів* — адреналіну і норадреналіну. Вони руйнуються в крові і тканинах ферментом *аміноксидазою*. Мозкову тканину надниркових залоз називають *хромафінною* (клітини забарвлюються солями хрому). Клітини, що продукують гормони в цій тканині (*мозкові ендокриноцити*), є видозміненіми післявузловими симпатичними нейронами. Вони іннервуються передвузловими волокнами симпатичної первової системи.

Адреналін і норадреналін є симпатичними медіаторами, тому їхня дія подібна до дії симпатичної первової системи. *Адреналін* підвищує систолічний артеріальний тиск, активізує роботу серця, підвищує рівень глюкози в крові за рахунок глікогену печінки, збільшує вміст вільних жирних кислот у плазмі крові, підвищує рівень основного обміну, знижує тонус гладких м'язів шлунка і кишок, пригнічує їх рухову активність, підвищує тонус скелетних м'язів. У високих дозах спричинює аритмію і екстрасистолію внаслідок підвищення збудливості серця. Незалежно від дії на серце адреналін звужує кровоносні судини, але сприяє розширенню стінки артеріол внутрішніх органів (шлунка, печінки, кишок). *Норадреналін* впливає на серцево-судинну систему своєрідно. Якщо адреналін зумовлює тахікардію, то норадреналін — брадикардію внаслідок впливу блукаючого нерва. При внутрішньовенному введенні адреналін підвищує активність первової системи.

Катехоламіни підтримують гомеостаз в умовах змін зовнішнього середовища, сприяють забезпеченню функціонуючих систем кров'ю, її перерозподілу в загальній системі кровообігу. Таким чином вони мобілізують резерви організму на боротьбу зі шкідливими стимулами (*стресорами*) і залучають інші адаптивні механізми, що підвищують опірність організму.

9.6. СТАТЕВІ ЗАЛОЗИ

Статеві залози є мішаними, оскільки разом із продукцією статевих клітин — сперматозоонів і яйцеклітин — виділяють у кров статеві гормони — *андрогени* й *естрогени*. Обидві групи статевих гормонів утворюються як у чоловічих, так і в жіночих статевих залозах. Однак у чоловіків превалюють андрогени, а в жінок — естрогени. За хімічною природою статеві гормони є стероїдами. Ці гормони необхідні для статевого дозрівання, забезпечення розвитку вторинних статевих ознак (мал. 106) і виконання статевих функцій.

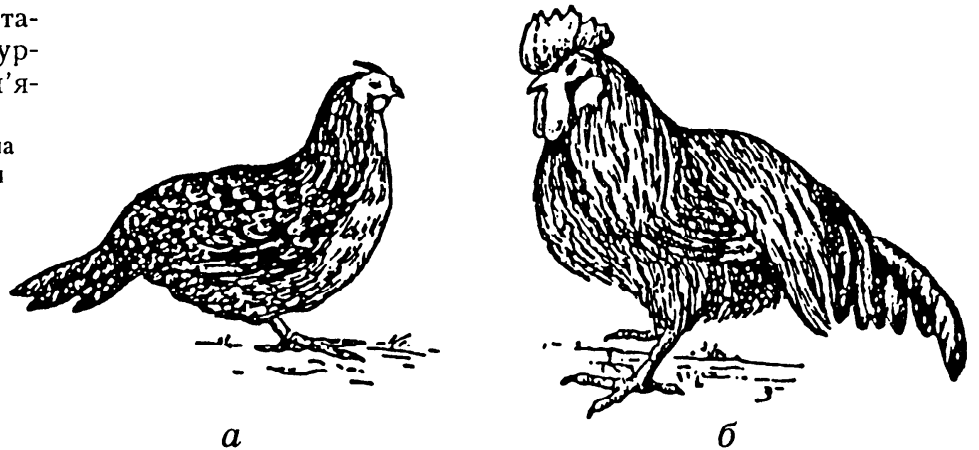
Внутрішньосекреторну функцію сім'яників виконують інтерстиційні клітини

(клітини Лейдіга). Це великі клітини, розміщені між сім'яними каналцями біля кровоносних капілярів. Вони продукують андрогени — тестостерон, андростерон та інші, найактивнішим серед яких є **тестостерон**.

Тестостерон здійснює статеву диференціацію організму в ембріональний період. Під його впливом відбувається маскулінізація зовнішніх і внутрішніх статевих органів. Із настанням статевої зрілості андрогени стимулюють сперматогенез і розвиток вторинних статевих ознак, сприяють збільшенню гортані, потовщенню голосових зв'язок, що змінює тембр голосу. Андрогени

Мал. 106. Зміна вторинних статевих ознак у кастрованої курки після пересаджування їй сім'яника:

a — нормальна курка; *б* — кастрована курка з пересадженим сім'яником



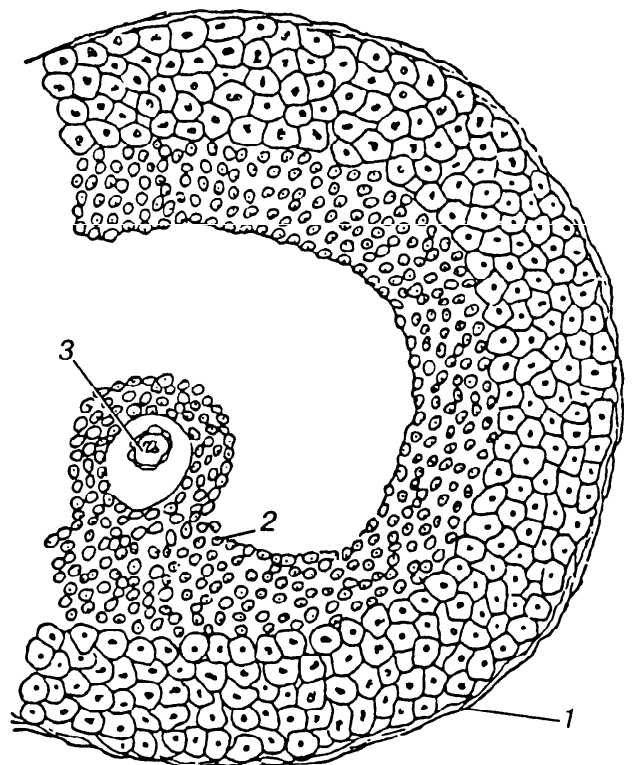
стимулюють синтез білка, що забезпечує розвиток мускулатури, впливають на функцію нервової системи і визначають статеву поведінку самців.

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

У регуляції функції чоловічих статевих залоз провідну роль відіграють гонадотропіни аденогіпофіза. Їх введення прискорює і посилює розвиток чоловічого статевого апарату і вторинних статевих ознак. Видалення гіпофіза у статевозрілих тварин призводить до атрофії сім'яних каналців та інтерстиційної тканини.

Внутрішньосекреторна функція яєчників. Яєчник продукує **естрогени** (естрадіол, естрон) і **прогестини** (прогестерон та ін.). *Естрадіол* виробляється у фолікулах яєчника, *прогестерон* є гормоном жовтого тіла. Продукція естрогенів пов'язана з фолікулярним епітелієм (зернистим шаром) третинних (пухирчастих) фолікулів (графових пухирців) (мал. 107). Кількість жіночих статевих гормонів залежить від фаз статевого циклу. Так, естрогени створюють умови для запліднення яйцеклітини, а прогестерон забезпечує імплантацію і розвиток зародка після запліднення. У прямій залежності від функції яєчника перебуває матка. Після введення естрогенів відбувається гіпертрофія матки, її набрякання, ріст маткових труб і поси-

лення скоротливості їхніх м'язів, що сприяє переміщенню яйцеклітини до матки. Основним місцем утворення *прогестерону* є клітини жовтого тіла. Жовте тіло вишикає в кожному статевому циклі після овуляції на місці зруйнованого фолікула. Другим джерелом прогестерону є плацента. Цей гормон називають також *гормоном вагітності*, оскільки він не тільки забезпечує нормальний розвиток заплідненої яйцеклітини, а й гальмує дозрівання чергового фолікула та овуляцію.



Мал. 107. Будова фолікула яєчника:
1 — оболонка; 2 — фолікулярний епітелій (зернистий шар);
3 — яйцеклітина (овоцит)

З настанням статевої зрілості у жінок овуляція повторюється періодично через кожні 28 днів — *менструальний цикл*. Він має чотири періоди: 1) передовуляційний; 2) овуляційний; 3) післяовуляційний; 4) період міжовуляційного спокою. У тварин статевий цикл називають *естральним*. Він пов'язаний з тічкою і властивий всім ссавцям, крім мавп і людини.

У *передовуляційному періоді* відбувається підготовка до імплантації яйцеклітини — до вагітності. Матка збільшується, ендометрій стає пухким, його залози розростаються, скоротливість маткових труб посилюється. Вміст гонадотропінів в аденогіпофізі збільшується як у першому, так і в другому періоді, а після овуляції знижується. Під впливом гонадотропінів посилюється вироблення яєчником естрогенів, які й зумовлюють зазначені зміни в статевому апараті, дозрівання фолікула й овуляцію.

Настання *овуляції* забезпечує вихід яйцеклітини і переміщення її в матковій трубі. Після запліднення яйцеклітина потрапляє в матку і закріплюється в її слизовій оболонці. На місці фолікула розвивається жовте тіло, клітини якого продукують прогестерон. Під впливом прогестерону продукція гонадотропінів аденогіпофізом зменшується, що, у свою чергу, зменшує утворення яєчниками естрогенів.

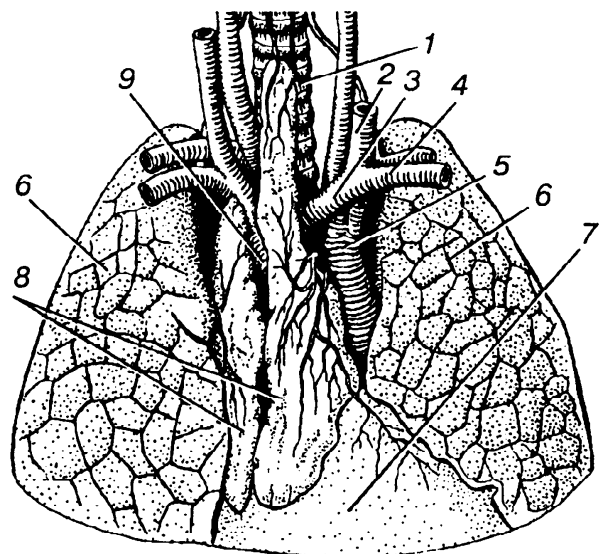
Якщо запліднення не відбулося, настає *післяовуляційний період*. Виникає *менструація* як результат скорочення матки і відторгнення її слизової оболонки, підготовленої до вагітності, що не відбулася. Після цього настає період *міжовуляційного спокою*.

Секреція естрадіолу і прогестерону регулюється гонадотропінами гіпофіза — *фолітропіном* (фолікулостимулювальним гормоном) і *лютотропіном* (лотеїнізуючим гормоном). У перші дні статевого циклу наростає кількість фолітропіну, що стимулює дозрівання первинного фолікула до вторинного, далі — третинного. Принципове значення має співвідношення між фолі- і лютотропіном. У середині циклу зростає рівень лютотропіну, що спричинює розрив третинного фолікула і перетворення його на жовте тіло.

Плацента продукує *пролактин* (лактогенний гормон) і *релаксин*, який до моменту пологів сприяє підвищенню податливості лобкового сполучення. Під час пологів підвищується рівень нейросекрету нейрогіпофіза *окситоцину*, який активізує скоротливість м'язів матки і сприяє скороченню міоепітеліальних клітин в альвеолах молочних залоз, разом з пролактином забезпечуючи лактацію. На функцію статевих залоз значний вплив чинить ЦНС. Під впливом негативних емоцій перебіг статевого циклу може змінюватися.

9.7. ЗАГРУДНИННА ЗАЛОЗА (ТИМУС)

Це центральний орган імуногенезу, який визначає становлення і функціонування клітинної системи імунітету. Залоза міститься за грудниною у верхньому відділі переднього середостіння (мал. 108) і складається з двох часток, у яких є дві групи клітин — *timoцити* та *лімфоцити*. Єдиної думки про залозу як орган внутрішньої секреції немає. Проте пересадження



Мал. 108. Загруднинна залоза (тимус):

1 — трахея; 2 — внутрішня яремна вена; 3 — ліва плечоголова вена; 4 — ліва підключична вена; 5 — дуга аорти; 6 — легені; 7 — осердя (перикард); 8 — загруднинна залоза; 9 — верхня порожниста вена

залози після хірургічного видалення її відновлює властиві їй функції. Виділено кілька біологічно активних речовин залози: тимозин, тимопоетин та ін. Під впливом *тимозину* відбувається диференціація попередників Т-лімфоцитів до імунокомпетентних Т-лімфоцитів. Тому захворювання, що характеризуються імунними порушеннями, пов'язують із порушенням функції загруднинної залози. Існує думка про участь залози в еритропоезі. Встановлено,

що у випадках тимоми — пухлини залози — розвивається особливий вид анемії, коли з периферичної крові зникають ретикулоцити, а з кісткового мозку — еритробласти.

Численні експериментальні дослідження свідчать про наявність зв'язків між загруднинною і статевими залозами. Тривале введення високих доз екстрактів загруднинної залози молодим тваринам спричинює затримку статевого дозрівання.

9.8. ШИШКОПОДІБНА ЗАЛОЗА (ЕПІФІЗ)

Шишкоподібна залоза, або шишкоподібне тіло (епіфіз), у нижчих хребетних є фоторецептивним органом і має назву тім'яного ока. У ссавців ця залоза розміщена в ділянці чотиригорбкової пластинки середнього мозку і функціонує як орган внутрішньої секреції. З неї виділено *мелатонін*, який зумовлює затримку статевого розвитку в статевонезрілих особин, а в дорослих самок гальмує статевий цикл. Крім того, мелатонін гальмує виділення лютропін-релізинг-гормону, а звідси секрецію гонадотропінів і активність статевих залоз. Секреції мелатоніну властивий *циркадний (добовий) ритм*, максимальний рівень секреції

спостерігається вночі. Світло гальмує секрецію мелатоніну. Гальмування секреції мелатоніну протягом світлового дня збільшує кількість лютропін-релізинг-гормону і гонадотропінів, викликає менструацію (тітку), ріст сім'яників, статеву активність. Екстирпація шишкоподібної залози спричинює гіперглікемію, а введення її екстракту — гіпоглікемію. У дослідках на плазунах показано, що мелатонін спричинює агрегацію гранул меланіну в меланоцитах шкіри, що зумовлює посвітління шкіри. Отже, він є антагоністом меланотропіну (меланоцитстимулювального гормону) проміжної частки гіпофіза.

9.9. ТКАНИННІ ГОРМОНИ

Крім залоз внутрішньої секреції біологічно активні речовини продукуються спеціалізованими клітинами різних органів. Зокрема, це стосується піднижньощелепної слинної залози, яка виділяє *інсуліноподібний білок* і *калікреїн*, що забезпечує судинорозширювальний ефект. Нирки виділяють *ренін* і *еритропоетин*. Клітини кишок синтезують цілу низку гормонів, які впливають на секрецію, моторику і всмоктування речовин: *секретин*, *холецистокінін (панкреозимін)*, *гастроінтестинальний, вазоінтестинальний пептиди* (ГІП, ВІП), *бомбезин*, *мотилін*, *вілікінін*, *соматостатин* тощо. Шлунок продукує *гастрин* і *гістамін*.

Нещодавно відкрито групу нейрорегуляторних пептидів — *енкефалінів*, *ендорфінів*, *нейротензину* та ін., які становлять ще одну гормональну систему гіпоталамо-гіпофізарного комплексу. Ці речовини мають гіпофізотропну активність і споріднені з релізинг-гормонами. Частина з них внесено до APUD-системи (*Amine Precursors Uptake and Decarboxylating-system*) — системи захоплення попередників амінів та їх декарбоксилювання. Клітини цієї системи мають високий вміст амінів. Їм також властива здатність виробляти крім пептидів біогенні аміни (*серотонін*, *дофамін*, *гістамін*).



ФІЗІОЛОГІЯ ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН



Основною властивістю живих систем є здатність відповідати на вплив навколишнього середовища активною реакцією. Особливо яскраво ця властивість виявляється в реакціях нервової, м'язової і залозистої тканини, які називають *збудливими*,

тобто здатними відповідати збудженням на вплив подразників. Подразнення зумовлює у клітині складний комплекс мікроструктурних перебудов, а також зміни обміну речовин, концентрації й швидкості руху йонів та їх розподілу на клітинних мембранах.

10.1. ОСНОВНІ ВЛАСТИВОСТІ ЗБУДЛИВИХ ТКАНИН

Жива клітина при здійсненні своїх функцій безперервно генерує і підтримує електричні потенціали, тому універсальним способом з'ясування механізмів діяльності збудливих структур є електрофізіологічні дослідження. Першу фізико-хімічну теорію електричних явищ у живих тканинах розробив у 1896–1906 рр. відомий український вчений, професор Київського університету В. Ю. Чаговець. Виходячи з теорії електролітичної дисоціації, він вважав, що електричні потенціали утворюються за рахунок різної швидкості дифузії основних фізіологічних йонів, насамперед йонів вугільної кислоти. Проте пізніше було доведено, що основними йонами, які беруть участь у генерації електричних потенціалів клітин, є K^+ , Na^+ і Cl^- . За умовами виникнення в живих структурах розрізняють *мембранні потенціали спокою* (МПС) та *потенціали дії* (ПД).

10.1.1. МЕМБРАННИЙ ПОТЕНЦІАЛ СПОКОЮ

У всіх клітинах поверхневий шар цитоплазми є спеціалізованою структурою, яка називається *клітинною мембраною*

(оболонкою, цитолемою). Ця мембрана електрично поляризована, і різницю потенціалів між зовнішньою і внутрішньою пластинками (поверхнями) клітинної мембрани називають **мембранним потенціалом спокою** (МПС). Для того щоб зрозуміти природу виникнення цього потенціалу, треба розглянути деякі властивості самої мембрани, а також склад поза- і внутрішньоклітинної рідин.

Мембрана — це тонкий (завтовшки 5–10 нм) утвір, який складається з ліпідів, білків і глікозаміногліканів (мукополісахаридів). Бімолекулярний шар ліпідів є матриксом, каркасом мембрани, в який занурені білкові молекули, що утворюють *канали* для води і йонів, формують *йонні насоси* тощо (мал. 109, а). Глікозаміноглікани, розміщені у вигляді “дерев” на поверхні клітинної мембрани, здійснюють рецептивні функції. Мембрана постійно оновлюється, і її властивості можуть дещо змінюватися.

Клітинна мембрана має значний опір і ємність. Так, у аксона кальмара питомий опір клітинної мембрани (R_m) становить у стані спокою $1000 \text{ Ом} \cdot \text{см}^2$, а ємність (C_m) — приблизно $1 \text{ мкФ} / \text{см}^2$. Ємність

мембрани, яка створюється переважно її ліпідним матриксом, є досить сталою, а опір значною мірою залежить від стану її йонних каналів.

Існування МПС зумовлене передусім нерівномірною концентрацією йонів у поза- та внутрішньоклітинному просторі (табл. 17).

Другим важливим чинником, який має значення для створення МПС, є різна проникність клітинної мембрани для різних йонів. Клітинна мембрана легко проникна для жиророзчинних речовин, молекули яких проходять крізь її ліпідний матрикс. Водорозчинні молекули великого діаметра, у тому числі й аніони органічних кислот, практично не проникають крізь мембрану. У стані фізіологічного спокою клітинна мембрана є проникною для K^+ , оскільки в ній є спеціальні *калієві канали*, що пропускають лише гідратований калій.

Коли K^+ виходить з клітини, він затримується на зовнішній поверхні клітинної мембрани, створюючи її позитивний заряд. Великі аніони не можуть пройти з клітини крізь мембрану і накопичуються біля її внутрішньої поверхні, створюючи негативний потенціал. Так виникає *трансмембранна різниця потенціалів*, або МПС.

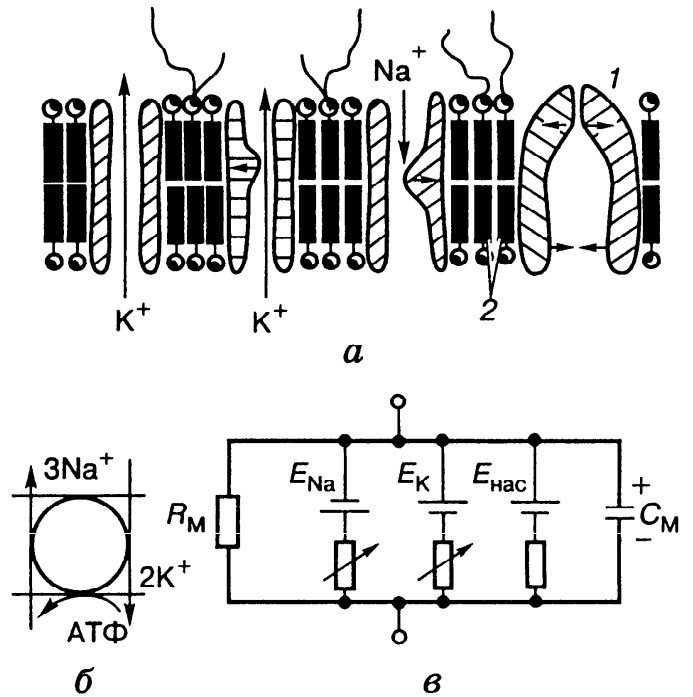
Цей потенціал протидіє подальшому виходу K^+ за електрохімічним градієнтом. Чому? Переміщення K^+ із клітини назовні зумовлюється його концентраційним градієнтом, який здійснює *осмотичну роботу* ($A_{осм}$):

$$A_{осм} = RT \ln \frac{[K^+]_{зовн}}{[K^+]_{внутр}}, \quad (1)$$

де R — універсальна газова стала, тобто кінетична енергія 1 моль йонів за абсолютної температури T . Унаслідок МПС K^+ частково повертається назад у клітину. При цьому здійснюється *електрична робота* ($A_{ел}$):

$$A_{ел} = QE = nFE, \quad (2)$$

де Q — електричний заряд (кількість електрики); n — валентність; F — число Фарадея (заряд 1 моль одновалентних йонів); E — потенціал.



Мал. 109. Будова клітинної мембрани (а), її еквівалентна електрична схема (в) і схема активного перенесення йонів за рахунок енергії АТФ (б): 1 — йонний насос; 2 — ліпідний матрикс (білкові молекули, що утворюють йонні канали і насос, заштриховані); горизонтальними стрілками показано ворітні механізми, вертикальними — напрямок руху йонів; E_{Na} , E_K , $E_{нас}$ — потенціал натрію, калію, насоса; R_m , C_m — опір та ємність клітинної мембрани

Якщо вихід K^+ з клітини переважає над надходженням, то поступово зростає $A_{ел}$ і дещо зменшується $A_{осм}$. Внаслідок цього на клітинній мембрані виникає потенціал E , за якого $A_{ел} = A_{осм}$ для K^+ і який називають *калієвим рівноважним потенціалом* (E_K). Він становить

$$E_K = \frac{RT}{nF} \ln \frac{[K^+]_{зовн}}{[K^+]_{внутр}}, \quad (3)$$

Таблиця 17. Концентрація йонів у м'язовій тканині теплокровних тварин

Йон	Концентрація, ммоль / л	
	внутрішньоклітинна	зовнішньоклітинна
K^+	155	4
Na^+	12	145
Cl^-	4	120
HCO_3^-	8	27
Інші аніони	155	7

або простіше (при $t = 20 \text{ }^\circ\text{C}$):

$$E_K = 58 \lg \frac{[K^+]_{\text{внутр}}}{[K^+]_{\text{зовн}}} \quad (4)$$

Це *рівняння Нернста* для E_K . Різницю між поточним значенням МПС і E_K називають *електрохімічним градієнтом* для K_K . Він є основною причиною пасивного руху K^+ крізь мембрану в природних умовах.

Якщо відношення внутрішньої і зовнішньої концентрацій йонів калію становить, наприклад, 39, а температура середовища $+ 20 \text{ }^\circ\text{C}$, то E_K становитиме 0,092 В.

За такого значення E_K різниця концентрацій K^+ між внутрішнім і зовнішнім середовищами клітини залишається практично незмінною, незважаючи на високу проникність клітинної мембрани до K^+ , оскільки підтримується постійною роботою натрій-калієвого насоса.

Слід зауважити, що на підтримання МПС витрачається дуже мало K^+ , основна їх частина повинна забезпечувати *електронейтральність* внутрішнього середовища клітини. Адже внутрішньоклітинні аніони — це переважно великі білкові молекули, які не можуть пройти крізь клітинну мембрану, і тому їх концентрація залишається сталою. Ці великі аніони мають бути зрівноважені відповідною кількістю катіонів. У зв'язку з тим, що вміст Na^+ всередині клітини дуже незначний, цю функцію виконують K^+ . Тому внутрішньоклітинна концентрація K^+ має бути такою ж високою, як і концентрація великих аніонів, і такою ж стабільною.

Навіщо потрібна поляризація клітинної мембрани? МПС створює електричне поле значної напруги — 10^5 В/см^2 . Це поле діє на макромолекули мембрани й падає їхнім зарядженням груп певної просторової орієнтації. Крім того, дуже важливо, що електричне поле МПС забезпечує функцію йонних каналів клітинної мембрани.

У стані спокою клітинна мембрана є добре проникною не лише для K^+ , вона певною мірою проникна також для інших йонів, зокрема Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} . Потoki цих

йонів порушують рівноважний стан. Той факт, що в умовах спокою Na^+ постійно надходить у клітину, а K^+ виходить з неї, має дуже важливі наслідки, оскільки система не може бути фактично зрівноважена за допомогою звичайної дифузії і простого відновлення заряду на клітинній мембрані. Якщо немає інших процесів, то клітина дуже швидко накопичуватиме Na^+ і втрачатиме K^+ , що зменшить їх трансмембранний градієнт. Отже, цей процес може призвести до різкого зниження МПС і загибелі клітини. Проте такого не відбувається, оскільки цьому протидіє натрій-калієвий насос.

Оскільки Na^+ сам не може вийти з клітини, а K^+ — надійти в клітину проти своїх електрохімічних градієнтів, вони повинні активно переміщуватися крізь мембрану, і на забезпечення цього транспорту має витрачатися енергія. Такий механізм дістав назву *натрій-калієвого насоса*. Він працює, споживаючи енергію АТФ, і його основним компонентом є фермент *мембранна натрій-калій-АТФ-аза*. У нормі АТФ потрапляє до насоса з мітохондрій аксоплазми. Для роботи насоса обов'язково мають бути зовні K^+ , а всередині — Na^+ .

Енергія розщеплення однієї молекули АТФ забезпечує виведення з клітини трьох йонів натрію і введення всередину клітини двох йонів калію (див. мал. 109, б). Це означає, що натрій-калієвий насос є *електрогенним*: він створює на клітинній мембрані додаткову різницю потенціалів $E_{\text{нас}}$, яка додається до рівня МПС (див. мал. 109, в).

Цей електрогенний додаток до нормального рівня МПС неоднаковий для різних клітин. Зазвичай у первових клітинах хребетних він незначний, а в гігантських нейронах молюсків і гладком'язових клітинах може становити до 25 % значення МПС.

Отже, у формуванні МПС натрій-калієвий насос виконує дві функції: 1) підтримує трансмембранний градієнт концентрацій Na^+ і K^+ ; 2) генерує певну різницю потенціалів, яка додається до потенціалу, що створюється дифузиею K^+ за концентраційним градієнтом.

Важливим показником здатності йонів проходити крізь клітинну мембрану є її *проникність*. Значення проникності для йонів K^+, Na^+ і Cl^- (P_K, P_{Na}, P_{Cl}) можна використовувати для обчислення МПС мембрани, проникної для всіх цих йонів, за рівнянням Гольдмана — Ходжкіна — Катца (*рівняння постійного поля*):

$$E_{\text{МПС}} = \frac{RT}{nF} \times \ln \times \frac{P_K [K^+]_{\text{зовн}} + P_{Na} [Na^+]_{\text{зовн}} + P_{Cl} [Cl^-]_{\text{внутр}}}{P_K [K^+]_{\text{внутр}} + P_{Na} [Na^+]_{\text{внутр}} + P_{Cl} [Cl^-]_{\text{зовн}}}. \quad (5)$$

Співвідношення $P_K : P_{Na} : P_{Cl}$ у стані спокою становить (для аксона кальмара) 1 : 0,04 : 0,45. Для оцінки проникності мембрани застосовують також поняття *електричної провідності мембрани* (g), яка є величиною, оберненою *опору* (вимірюється у *сименсах*). У стані фізіологічного спокою g_K у 10–15 разів вища, ніж g_{Na} .

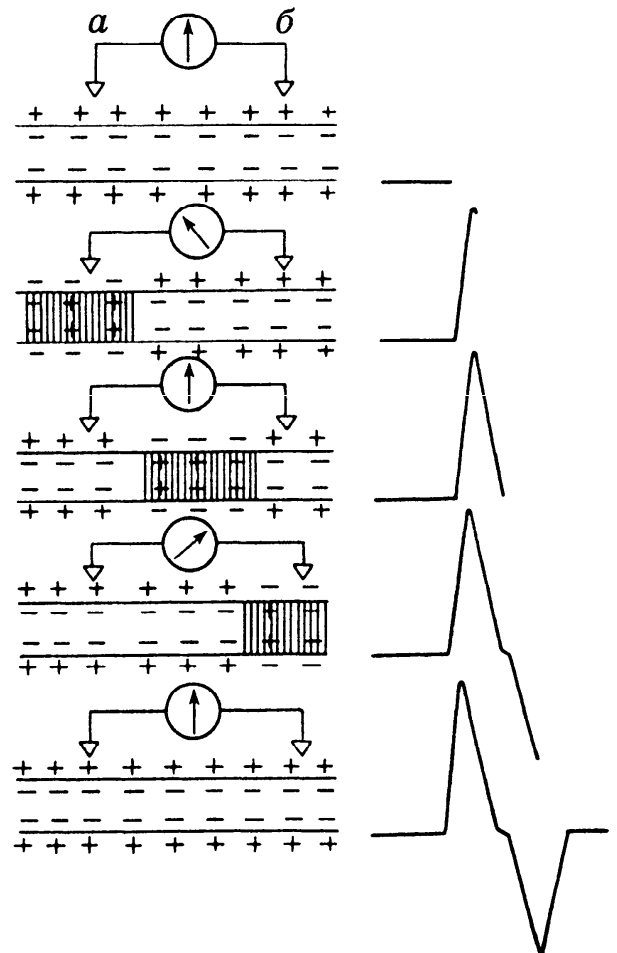
10.1.2. ПОТЕНЦІАЛ ДІЇ

Потенціалом дії (ПД) називають швидке коливання МПС, що виникає під час збудження клітини. В основі ПД лежать зміни електричної (йонної) провідності клітинної мембрани. Амплітуда і тривалість ПД окремої клітини мало залежать від сили подразнення, важливо лише, щоб ця сила досягла певного критичного значення — *порогової сили подразнення*. ПД, що виникає у місці подразнення, поширюється вздовж нервового чи м'язового волокна, не змінюючи своєї амплітуди. Наявність порогу подразнення і незалежність амплітуди ПД від сили подразнення підпорядковується закону “*все або нічого*” (див. с. 58). Щоправда, у таких тварин, як гідра, ПД, поширюючись дифузною нервовою системою, поступово “затухає” — *декремент* (від лат. decrementum — затушення, зменшення) *проведення*.

Для реєстрації ПД використовують поза- і внутрішньоклітинні електроди. При

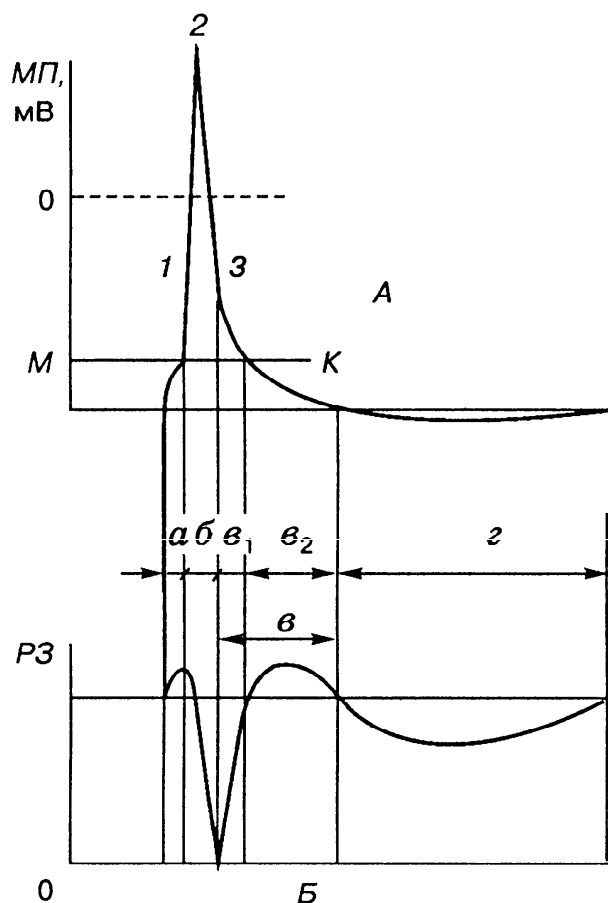
позаклітинному відведенні електроди підводять до зовнішньої поверхні клітини (волокна). Реєстрація ПД за допомогою позаклітинних електродів показала, що поверхня збудженої ділянки на дуже короткий час (мілісекунди) стає зарядженою негативно відносно сусідньої незбудженої ділянки (мал. 110).

Залежно від умов відведення розрізняють *двофазний* та *однофазний* ПД. Перший виникає, коли збудження, що поширюється нервовою чи м'язовою клітиною, проходить послідовно спочатку під одним, а потім під другим відвідним електродом (див. мал. 110). Щоб отримати однофазний ПД, треба ділянку тканини під другим, що знаходиться далі від подразнювальних, електродом зруйнувати. Тоді збудження не досягає другого електрода і на екрані осцилографа ми бачимо лише першу фазу ПД. За деяких особливих умов (в об'ємно-



Мал. 110. Механізм виникнення двофазного потенціалу дії:

a, b — відвідні електроди



Мал. 111. Зміни збудливості при генерації ПД: А — компоненти ПД: 1 — висхідна; 2 — пік; 3 — низхідна; МК — критичний рівень деполяризації; а — тривалість локального потенціалу; б — тривалість піку; в — слідовий негативний потенціал; Б — зміни збудливості за фазами ПД: РЗ — рівень збудливості у стані спокою; а — підвищення збудливості під час розвитку локального потенціалу; б — період абсолютної і v_1 — відносної рефрактерності; v_2 — підвищення збудливості під час розвитку слідового негативного потенціалу; з — зниження збудливості під час слідового позитивного потенціалу

му провіднику) можна зареєструвати і трифазний ПД.

Знаючи відстань між подразнювальними і відвідними електродами та значення латентного періоду (ЛП) виникнення ПД, тобто часу, який потрібен для того, щоб збудження пройшло від стимулювальних до відвідних електродів, швидкість поширення збудження у збудливій тканині можна обчислити за формулою

$$S = \frac{V}{t}. \quad (6)$$

При внутрішньоклітинному відведенні можна кількісно охарактеризувати зміни

МПС при генерації ПД. У типовому внутрішньоклітинному ПД розрізняють пік (верхівку), висхідну, низхідну фази і слідові потенціали (мал. 111, А). Встановлено, що під час висхідної фази ПД відбувається не просто зникнення трансмембранної різниці потенціалів (деполяризація мембрани), а виникає різниця потенціалів протилежного знака (овершут): внутрішня частина мембрани в ділянці генерації ПД стає на певний час зарядженою позитивно відносно зовнішньої частини мембрани, зарядженої негативно.

Під час низхідної фази ПД відновлюється початкове значення МП (реполяризація мембрани). Тривалість піку ПД різних збудливих тканин варіює від 0,5 до 3 мс. Зміни поляризації мембрани, які спостерігаються після завершення високовольтної частини ПД (піку), називають слідовими потенціалами. Розрізняють два види слідових потенціалів — слідову деполяризацію (слідовий негативний потенціал) і слідову гіперполяризацію (слідовий позитивний потенціал), амплітуда яких не перевищує кількох мілівольт (5–10 % рівня піку), а тривалість буває різною — від кількох мілісекунд до десятків секунд (див. мал. 111, А).

Йонний механізм генерації ПД. В основі генерації ПД лежать зміни проникності клітинної мембрани, що виникають послідовно за часом. У момент подразнення провідність мембрани для Na^+ зростає і Na^+ починає надходити в клітину, знижуючи внутрішній негативний заряд мембрани, тобто виникає деполяризація клітинної мембрани. При досягненні мембраною певного — критичного — рівня деполяризації виникає лавиноподібний потік Na^+ всередину клітини, що зумовлює появу висхідного коліна ПД. У цей момент g_{Na} зростає у 100 разів порівняно зі станом спокою і стає у 20 разів більшою за g_{K} . Якщо g_{Na} збільшується далі, то заряд мембрани в місці подразнення змінюється — виникає реверсія знака МП. Проте під час збудження позитивне значення ПД (овершут) не може бути більшим за натрієвий рівноважний потен-

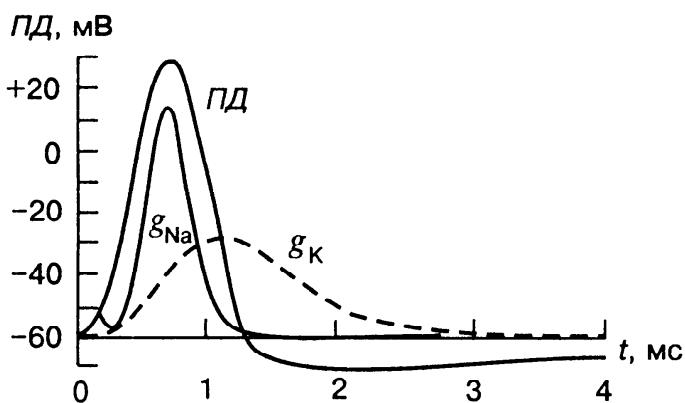
ціал* (E_{Na}), який становить + 65 мВ. Звичайно овершут не перевищує + 30 мВ.

Існує принаймні дві причини цього явища: 1) підвищення g_{Na} не триває довго; коли досягнуто піка ПД (протягом 1 мс), g_{Na} починає різко падати, так що мембрана не встигає перезарядитися до + 65 мВ; 2) в той самий час, приблизно в межах 1 мс після початку збудження, відбувається повільніше зростання g_K , що зумовлює фазу реполяризації мембрани (мал. 112).

Натрієва провідність досягає максимуму менш ніж за 1 мс після початку ПД, а потім різко знижується, зникаючи зовсім протягом 0,5 мс, хоча деполяризація мембрани ще зберігається. Це явище називають *натрієвою інактивацією*, яка існує доти, доки триває деполяризація мембрани. Натрієва активаційна система відновлюється, коли МПС повертається до початкового рівня або навіть при певній гіперполяризації мембрани. На відміну від g_{Na} , g_K не інактивується і навіть зростає доти, доки існує деполяризація мембрани.

Зміни збудливості клітини під час збудження. Під час натрієвої інактивації будь-яка деполяризація мембрани абсолютно неефективна, тобто клітина в цей час незбудлива. Це *абсолютний рефрактерний період*, який триває 1–2 мс. Потім протягом кількох мілісекунд після закінчення абсолютної рефрактерності нове збудження можна викликати лише більшою силою подразнення, ніж перший ПД. Значення ПД в цей час також зменшене, оскільки натрієва система не повністю відновлена після інактивації під час першого ПД (див. мал. 111, Б). Цей відрізок часу, протягом якого відбувається відновлення збудливості клітини, називають *відносним рефрактерним періодом*.

Абсолютний рефрактерний період обмежує максимальну частоту генерації ПД живою клітиною. Оскільки у більшості нервових клітин ПД триває близько 2 мс, то максимально можлива частота генерації



Мал. 112. Мембранна провідність під час розвитку ПД у гігантському аксоні кальмара

ПД у них буде 500 за 1 с. Проте є клітини з ще коротшим рефрактерним періодом, які мають частоту генерації до 1000 за 1 с. Зазвичай частота генерації ПД в ЦНС не перевищує кількох десятків ПД за 1 с.

Під час слідової деполяризації збудливість клітини підвищується (*фаза екзальтації*), а під час слідової гіперполяризації — знижується, оскільки значення МПС у цей час зростає, при цьому збільшується і критичний (пороговий) рівень деполяризації мембрани (див. мал. 111, Б).

Роль Na^+ у генерації ПД доводиться дослідом із заміною цих іонів у середовищі, що оточує клітину, та застосуванням мічених іонів Na^+ . Повне видалення Na^+ викликає лише незначну (до 10 мВ) деполяризацію мембрани, але призводить до припинення генерації ПД. Коли ж до розчину, в якому міститься клітина, додати йони Na^+ , то під час збудження клітини вони швидко проникають у її цитоплазму.

У живій клітині існують дві системи руху йонів крізь мембрану. Одна з них здійснюється за градієнтом концентрації йонів і не потребує витрати енергії — це *пасивний йонний транспорт*. Він відповідає за підтримання МПС і виникнення ПД, здійснюється через *йонні канали*. Друга система руху йонів крізь мембрану відбувається проти концентраційного градієнта і полягає у “викачуванні” Na^+ з цитоплазми і “закачуванні” K^+ всередину клітини за допомогою *йонних насосів*. Цей механізм можливий тільки з витратами енергії і називається *активним йонним транспортом*.

*Рівноважним потенціалом будь-якого йона називають потенціал, при якому концентраційний та електричний градієнти для цього йона зрівноважені.

Функції йонних каналів. У клітинній мембрані існують пори, або канали. Терміном “канал” позначають той шлях, яким йони проходять крізь мембрану за електрохімічним градієнтом. У клітинній мембрані існує кілька різних йонних каналів: *селективних* та *неселективних*. Перші пропускають лише якийсь певний йон: Na^+ , K^+ або Ca^{2+} , а другі — кілька йонів. Крім того, селективні канали поділяють на *потенціалозалежні*, *потенціалонезалежні* (хемочутливі) і *канали витоку*.

Потенціалозалежні канали. Провідність цих каналів контролюється рівнем МПС, тобто ці канали відкриваються (активуються) і закриваються (інактивуються) у відповідь на зміни МПС. Потенціалозалежні канали функціонують в електророзбудливих мембранах і беруть участь у генерації ПД. Електрична збудливість по-

в'язана з існуванням у таких каналах особливого молекулярного пристрою — *воріт*, відкривання і закривання яких визначається електричним полем мембрани.

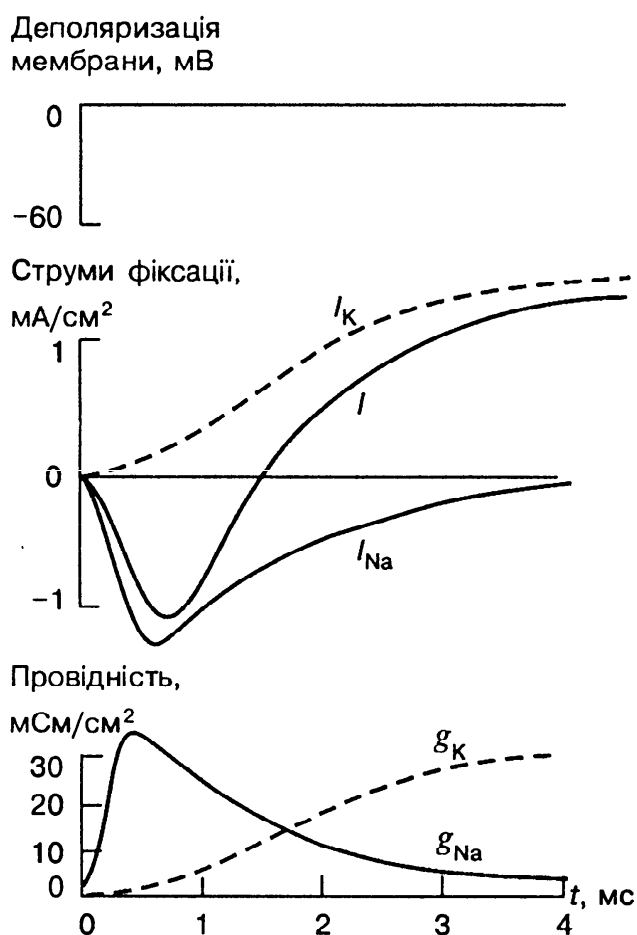
Ворота можуть перебувати тільки у двох положеннях: повністю відчиненими чи повністю зачиненими, тому провідність поодинокого йонного каналу є сталою. Через відкриті канали йони рухаються за концентраційним і електрохімічним градієнтами. Ці потоки йонів зумовлюють зміну МПС, що, в свою чергу, змінює середню кількість відкритих каналів і відповідно рівень йонних струмів.

Для дослідження функції йонних каналів застосовують різні методи. Один із них — це *метод фіксації напруги на мембрані*, за допомогою якого на мембрані штучно підтримується будь-який потрібний потенціал. Функцію каналів відбивають йонні струми, які в цей час проходять крізь мембрану.

Потенціалозалежними є натрієві, калієві і кальцієві канали. Натрієві і кальцієві канали відповідають за ранній (початковий) струм вхідного (в клітину) напрямку, а калієві — за пізній (відставлений) струм вихідного (з клітини) напрямку.

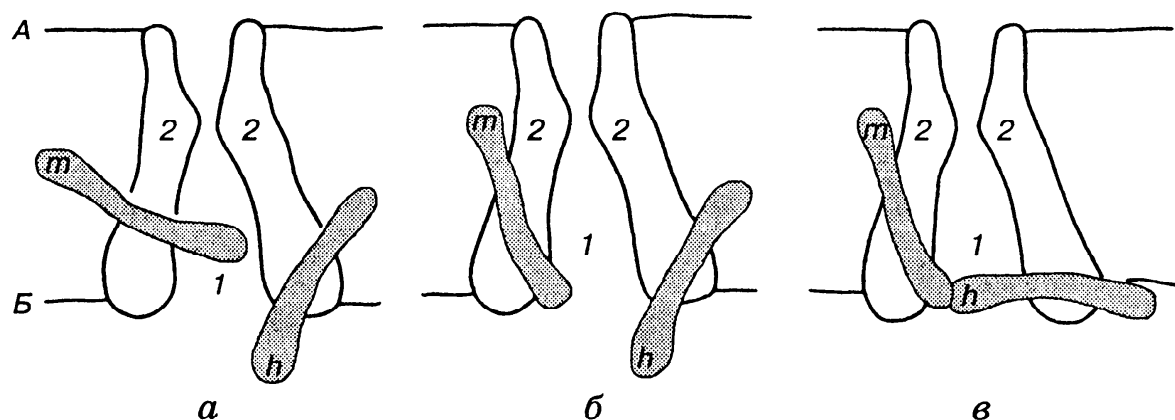
На мал. 113 показано зміни *натрієвої* (g_{Na}) і *калієвої* (g_{K}) *провідності* мембрани нервової клітини під час фіксованої деполаризації мембрани. Рівень g_{Na} і g_{K} відбиває кількість одночасно відкритих натрієвих і калієвих каналів. Як можна легко побачити, g_{Na} за частки мілісекунди досягає максимуму, а потім повільно знижується до початкового рівня. Це пояснюється наявністю у натрієвих каналах двох типів воріт — швидких *активаційних* і повільних *інактиваційних*. Отже, початкове збільшення g_{Na} пов'язане з відкриванням перших воріт (процес активації), а наступне повільне зниження g_{Na} , що відбувається під час деполаризації мембрани, зумовлене закриванням других воріт (процес інактивації).

Натрієвим каналам властива досить висока, але не абсолютна вибірковість до Na^+ , оскільки більшою або меншою мірою вони є проникними також для йонів літію, талію і навіть деяких органічних катіонів (гідразин, амоній). Отвір натрієвого каналу має прямокутну форму розмірами



Мал. 113. Йонні струми і зміна провідності при зміні МП у гігантському аксоні кальмара:

зверху показано деполаризаційне зрушення потенціалу від -60 до 0 мВ. Верхні криві показують підсумковий струм фіксації I та його компоненти I_{K} і I_{Na} ; нижні криві показують часовий перебіг змін мембранної провідності g_{Na} і g_{K} , розрахованих за рівнем струмів фіксації



Мал. 114. Потенціалозалежний натрієвий канал:

внутрішня частина каналу (1), утвореного макромолекулою білка (2), — це селективний фільтр; *m* — активаційні, *h* — інактиваційні ворота каналу; *a* — стан спокою (активаційні ворота зачинені, інактиваційні — відчинені); *b* — початок деполяризації мембрани (швидке відчинення активаційних воріт); *в* — інактивація каналу (інактиваційні ворота зачинені); поверхня клітинної мембрани: А — зовнішня; Б — цитоплазматична

0,3 × 0,3 нм. Вузька частина каналу, що є селективним фільтром, дуже коротка і має одиничний негативний заряд. Цей заряд притягує катіони, відштовхує аніони, забезпечуючи вибіркову проникність для Na⁺ і подібних до нього катіонів.

Активаційні та інактиваційні ворота розміщені біля внутрішнього кінця натрієвого каналу, причому інактиваційні ворота спрямовані в бік цитоплазми (мал. 114). У стані спокою активаційні ворота закриті, а інактиваційні відкриті. Під час деполяризації мембрани спочатку відкриті обидва типи воріт, тобто канал пропускає Na⁺. Потім інактиваційні ворота повільно закриваються — канал інактивується. Лише після закінчення деполяризації поступово відкриваються інактиваційні ворота, а активаційні закриваються і канал повертається до початкового стану.

Деякі речовини специфічно змінюють процеси активації та інактивації натрієвих каналів. Так, *батрахотоксин* спричинює стійку деполяризацію клітинної мембрани, підвищуючи g_{Na} . Він повністю усуває процес натрієвої інактивації так, що натрієві канали стають постійно відкритими. *Тетродотоксин* дуже швидко і різко пригнічує ранній йонний струм крізь мембрану, але тільки тоді, коли він діє іззовні, тобто на чутливі до тетродотоксину рецепторні структури натрієвих каналів, розміщені на зовнішній поверхні мембрани.

Калієві канали за будовою подібні до натрієвих, але відрізняються своєю вибір-

ковістю, спрямованістю потоку йонів, кінетикою процесів інактивації і активації. В усіх збудливих клітинах калієві канали відповідають за пізній йонний струм. Діаметр калієвого каналу у найвужчій його частині становить 0,3 нм. Отже, калієві канали проникні для катіонів розміром 0,26–0,3 нм (K⁺, Rb⁺).

Активація цих каналів порівняно з натрієвими відбувається досить повільно. Крім того, протягом перших 10 мс деполяризації немає ніякої калієвої інактивації, вона виникає тільки під час дуже тривалої (кілька секунд) деполяризації мембрани.

Викладене вище про співвідношення між процесами активації та інактивації калієвих каналів властиве лише первовим волокнам. У мембрані багатьох нервових і м'язових клітин існують калієві канали, які інактивуються порівняно швидко. Виявлено також калієві канали з швидкою активацією. Нарешті, є калієві канали, які активуються не мембранним потенціалом, а внутрішньоклітинним Ca²⁺. Щільність розміщення калієвих каналів на мембрані дещо менша, ніж натрієвих. Специфічним блокатором калієвих каналів є *тетраетиламоній* (ТЕА), *йони гідрогену*, *амінопіридины*. ТЕА діє з будь-якого боку клітинної мембрани.

Кальцієві канали. Ретельне дослідження функції йонних каналів різних нервових клітин дало змогу модифікувати йонну модель генерації ПД, запропоновану Ходжкіним і Хакслі, до якої входили лише

патрієві й калієві канали. Виявилося, що Ca^{2+} також беруть активну участь у генерації ПД. З'ясувалося також, що в деяких клітинах вхідний струм створюється переважно Ca^{2+} (нейрони молосків, гладком'язові клітини). Крім порівняно швидкого вхідного кальцієвого струму, що бере участь у генерації ПД, було виявлено ще один дуже повільний кальцієвий струм. Цей струм відповідає за *повільну деполяризацію* (протягом кількох секунд), яка зумовлює генерацію серій імпульсів деяких пейсмейкерних клітин, наприклад серцевих провідних міоцитів (клітин Пуркіньє).

Кальцієві канали мають дещо уповільнену (порівняно з патрієвими каналами) кінетику процесу активації (мілісекунди) і ще повільнішу кінетику процесу інактивації (десятки і сотні мілісекунд).

Селективність (вибірковість) кальцієвих каналів зумовлена наявністю в ділянці зовнішнього входу хімічних груп, які мають підвищену спорідненість до двовалентних катіонів: йони кальцію зв'язуються з такими групами і тільки після цього проходять до порожнини каналу. До деяких двовалентних катіонів, наприклад Mn^{2+} , спорідненість цих хімічних груп така велика, що, зв'язуючись з ними, ці катіони блокують рух Ca^{2+} через канал. Специфічними блокаторами кальцієвих каналів є *харібдотоксин*, вилучений з отрути скорпіона, а також такі лікарські речовини, як *верапаміл* та *ніфедипін*. Останні широко застосовуються при деяких серцево-судинних хворобах.

Характерною особливістю кальцієвих каналів є залежність їх від клітинного метаболізму, зокрема від циклічних нуклеотидів (цАМФ, цГМФ), які регулюють процеси фосфорилування і дефосфорилування білків кальцієвих каналів. Йони кальцію ефективно впливають на синтез білків і забезпечують транспорт утворених молекул до аксонів і дендритів. Відкриття цього явища безпосередньо свідчило про те, що процеси на мембрані прямо пов'язані з процесами всередині клітини.

Дослідження останніх років показали, що Ca^{2+} є важливим регулятором активності збудливих систем. Переважна кількість

Ca^{2+} , що потрапляє в клітини під час збудження, зв'язується буферними системами цитозолу, мітохондріями та іншими внутрішньоклітинними депо. Проте та невелика частина Ca^{2+} , що залишається вільною, бере активну участь у таких процесах, як регуляція функції K^+ - і Cl^- -каналів, Ca^{2+} - Na^+ -обміну тощо.

Виявлено ще одну особливість кальцієвих каналів: вони здатні дуже специфічно реагувати на деякі фізіологічно активні речовини, що утворюються іншими клітинами і виділяються у внутрішнє середовище організму (катехоламіни, пептиди тощо). Під впливом цих речовин канали активуються чи, навпаки, інактивуються. Внаслідок цього змінюється активність первової клітини.

Потенціалонезалежні (хемочутливі) канали. Активність цих каналів контролюється тільки хеморецепторами. Активація хеморецепторів медіаторами супроводжується здебільшого відкриванням каналів. Хемочутливі потенціалонезалежні канали функціонують у субсинаптичних мембранах і беруть участь у генерації постсинаптичних потенціалів. Вони реагують не тільки на нейромедіатори, а й на гормони та деякі інші фізіологічно активні речовини.

Канали витоку також потенціалонезалежні, але вони не контролюються хеморецепторами. Ці канали відіграють істотну роль у сумарній провідності мембрани у стані спокою, саме їхньою активністю пояснюють менші значення МПС порівняно з розрахунком за рівнянням (5). Функцію цих каналів ще не з'ясовано.

Кожний потенціалозалежний йонний канал навіть за сталих значень МПС то відкривається, то закривається. Це відбувається незакономірно, тобто процес має ймовірнісний (стохастичний) характер. Таке явище викликає переміщення йонів і створює *електричний шум*. Аналіз цих шумів дав змогу розрахувати щільність розміщення йонних каналів у мембрані і провідність одного каналу.

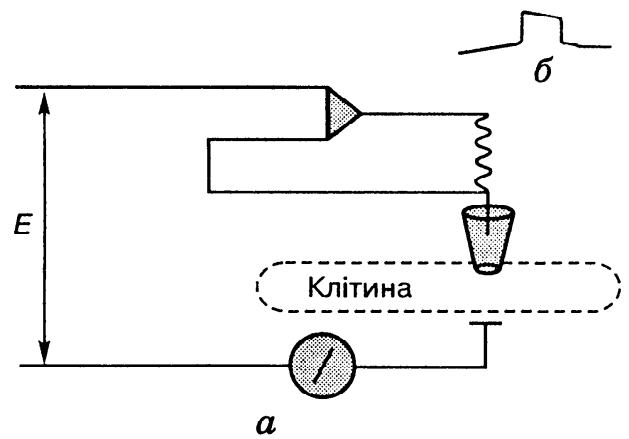
Так, у гігантському аксоні кальмара щільність патрієвих каналів становить 300 на 1 мкм^2 , середня провідність — 4 пСм

(пікосименсів); у вузлах першого волокна (перетяжках Раув'є) щільність патрієвих каналів значно вища — 2000 на $1 \mu\text{m}^2$, а провідність удвічі більша — 8 пСм.

Існує спеціальний метод вивчення функції окремих йонних каналів (*петч-клемп-метод*) (мал. 115, а). Мікроелектрод з тупим плоским кінцем притискають до клітинної мембрани. Потім у мікроелектроді створюють невеликий негативний тиск, і мікроелектрод, що присмоктався до клітинної мембрани, реєструє роботу окремих йонних каналів і зміни її під впливом речовин, які підводяться безпосередньо до мембрани. За допомогою цього методу зареєстровано йонний струм одного каналу, запис якого мав *прямокутну форму* (див. мал. 115, б), а типова плавна форма ПД всієї клітини виникає внаслідок асинхронного відкривання та закривання багатьох йонних каналів.

Особливості електрогенезу секреторних клітин. Функціональні й особливо електрофізіологічні властивості мембрани секреторних клітин досліджено значно гірше, ніж м'язових і нервових. Секреторні клітини відрізняються від них тим, що мембрана секреторної клітини функціонально неоднорідна. Частина мембрани секреторної клітини, яка відкривається у просвіт протоки залози чи в порожнину травного каналу, — це *верхівкова (апикальна) мембрана*. Через неї виділяється секрет. *Базальна мембрана* разом з бічними контактує з кровоносними судинами, отримуючи від них живлення і всі компоненти для утворення секрету. Крім того, апікальна і базальна мембрани мають різний ступінь поляризації і різні властивості. Зокрема, неоднакова поляризація обох мембран створює умови для переміщення компонентів секрету всередині клітини в напрямку до апікальної мембрани. МПС секреторних клітин різних об'єктів коливається від -10 до -80 мВ. Так, МПС клітин аципуса слинних залоз коливається від -65 до -73 мВ, а МПС підшлункової залози — від -30 до -40 мВ.

Найбільш загадковою і заплутаною є проблема збудження секреторних клітин. Більшість цих клітин, зокрема у безхребет-



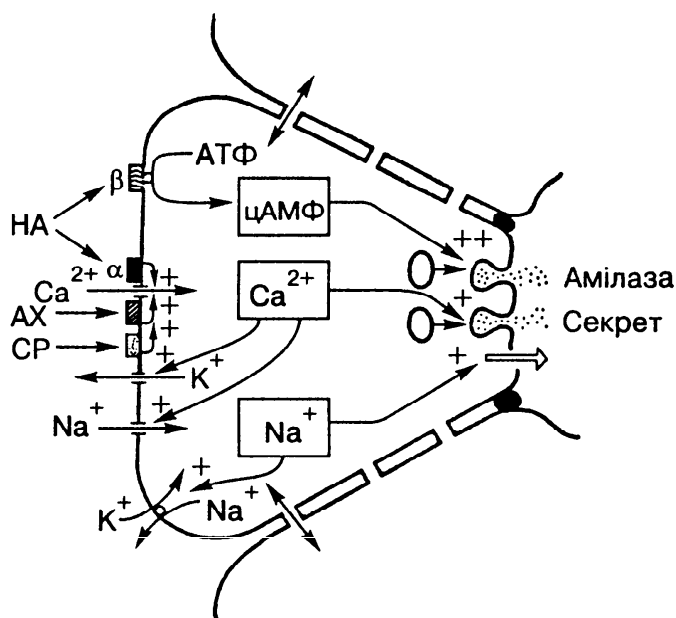
Мал. 115. Методика фіксації потенціалу (E) в малому "клаптику" клітинної мембрани — петч-клемп-метод (а); струм одного натрієвого каналу (б)

них, не генерує типового ПД у відповідь ні на синаптичне подразнення, ні на пряму стимуляцію електричним струмом. Це дало підставу віднести клітинну мембрану секреторних клітин до електрично незбудливих. Проте у 1955 р. Луцдберг встановив, що гіперполяризацію секреторних клітин спричинює подразнення нервів або вплив медіаторів.

Пізніше виявили двофазні зміни ПД у вигляді деполяризації-гіперполяризації під час активації секреторних клітин слинної і підшлункової залоз тривалістю кожної фази по кілька хвилин. І хоча первинна деполяризаційна реакція була дуже повільною і аж ніяк не нагадувала типовий ПД, деякі дослідники вважають, що гіперполяризація, яка виникає в секреторних клітинах, має слідовий характер.

Слід також зауважити, що в клітинах залоз внутрішньої секреції (гіпофіз, острівці підшлункової залози) у відповідь на стимуляцію реєструються типові ПД. А нейросекреторні клітини гіпоталамуса, що продукують вазопресин і окситоцин, є типовими нейронами, які під час збудження генерують пакки ПД.

Зв'язок електричних процесів з функцією секреторних клітин. На поверхневій пластинці клітинної мембрани клітин аципуса слинних залоз ссавців виявлено 4 типи рецепторів: м-холінергічні, α - і β -адренергічні та пептидергічні (Р-ергічні) (мал. 116). Активація β -адренорецепторів не впливає на МПС, але



Мал. 116. Мембранні рецептори, йонні канали і струми секреторної клітини (стрілками позначено напрямки руху йонів і молекул):

НА — норадреналін; АХ — ацетилхолін; СР — речовина Р

стимулює синтез і секрецію ферментів через апікальну мембрану. Активація інших трьох типів рецепторів збільшує провідність базальної і бічної мембран для Na^+ , K^+ і Ca^{2+} . Зростання концентрації Na^+ в клітині активує йонний електрогенний насос, здійснюється зворотне захоплення K^+ в клітину і виведення з неї Na^+ , а з ними і води та водорозчинних компонентів секрету. Таким чином електричні потенціали на мембрані клітин запускають секреторні процеси.

10.1.3. МЕХАНІЗМ ПОДРАЗНЕННЯ КЛІТИНИ ЕЛЕКТРИЧНИМ СТРУМОМ

У природних умовах генерацію ПД зумовлюють місцеві (локальні) струми, які виникають між збудженою (деполяризованою) і незбудженою ділянками клітинної мембрани, тому електричний струм розглядається як адекватний подразник для збудливих мембран і успішно використовується в експерименті для вивчення закономірностей подразнення і виникнення ПД.

Згідно з теорією електричного подразнення В. Ю. Чаговця, подразнення тканини електричним струмом зводиться до

переміщення йонів під впливом струму. Слід зазначити, що механізм подразнювальної дії струму при всіх видах стимулів однаковий, проте у найвиразнішій формі він виявляється при застосуванні постійного струму.

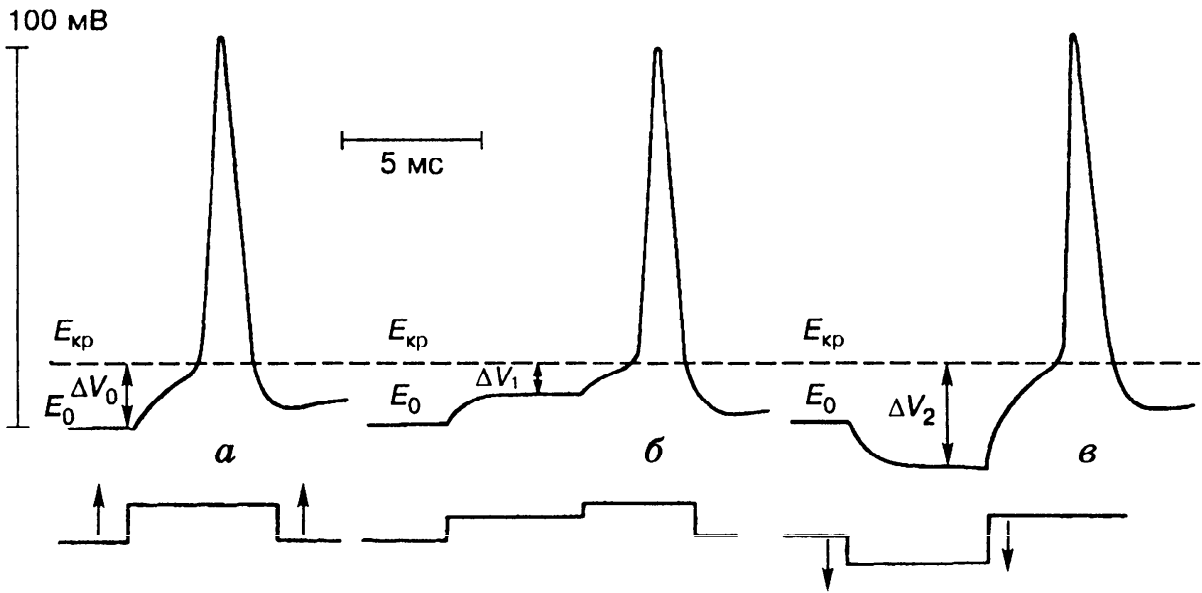
Електротон. Проходження електричного струму крізь клітину спричинює зміни її МПС. Якщо до поверхні клітини прикласти катод, то позитивний потенціал на зовнішній частині мембрани знижується, відбувається її деполяризація з подальшим розвитком ПД, а якщо прикласти анод, то вишикає гіперполяризація мембрани.

Під час замикання і вимикання струму зміни МПС нейрона чи міоцита не виникають і не зникають миттєво, а розвиваються плавно. Це пояснюється тим, що мембрана має властивості конденсатора, обкладинками якого є її зовнішня і внутрішня поверхні, а діелектриком — ліпідний матрикс з високим опором. У зв'язку з наявністю в мембрані каналів, крізь які проходять йони, опір ліпідного шару не дорівнює нескінченності, як у ідеальному конденсаторі. Тому поверхневу мембрану клітини розглядають як конденсатор з паралельно ввімкненим опором, яким може поширюватися струм (див. мал. 109, в).

Зміни МПС за часом при вмиканні і вимиканні струму залежить від ємності C_m і опору R_m мембрани. Чим менший добуток RC (стала часу мембрани τ_m), тим швидше за даної сили подразнення зростає потенціал і навпаки. Звичайно τ_m у нейронах хребетних становить 1–10 мс.

Зміни МПС виникають не тільки в точці прикладання струму, а й на певній відстані від неї, поступово зменшуючись. Це пояснюється кабельними властивостями нервової чи м'язової клітини, які є низькоомним осердям (аксоплазма), вкритим ізоляцією (мембрана). Ступінь експоненційного зменшення змін МП зі збільшенням відстані характеризується сталою довжини τ_L .

Зміни МПС в точках прикладання допорогового струму не пов'язані зі змінами йонної проникності мембрани, вони є пасивними, тому їх називають *електротонічними потенціалами*, а саме явище — *фізичним електротонем*. Розрізняють



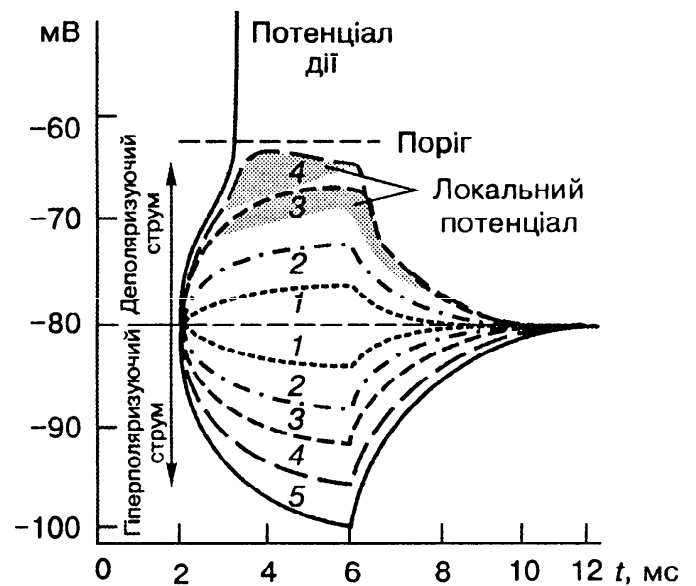
Мал. 117. Співвідношення між початковим рівнем мембранного потенціалу спокою (E_0), критичним рівнем деполаризації ($E_{кр}$) і пороговим потенціалом (ΔV) у нормі (*а*) та у разі електротону (*б*, *в*); подразнювальний і поляризуючий струм: \uparrow – катодний; \downarrow – анодний

кателектротонічні (*кателектротон*) та анелектротонічні (*анелектротон*) потенціали. На мал. 117, *а* – *в* видно, що кателектротонічне зниження порога ΔV_1 настає внаслідок наближення значення МПС (E_0) до критичного рівня деполаризації $E_{кр}$ (див. мал. 117, *б*). Анелектротонічне підвищення порога ΔV_2 є наслідком віддалення початкового рівня потенціалу спокою E_0 від $E_{кр}$ (див. мал. 117, *в*). Амплітуда кат- і анелектротону залежить від τ_m , а також від відстані до стимулювального електрода, тобто визначається сталою довжиною τ_L , яка в різних клітинах коливається від 0,1 до 5 мм.

За допорогових значень поляризуючого струму кат- та анелектротон є дзеркальним відображенням один одного. Проте з підвищенням сили струму форма кателектротону через певний час починає відрізнятися від анелектротону, оскільки на кателектротоні виникає додаткова деполаризація, зумовлена підвищенням натрієвої провідності (мал. 118). Ця додаткова деполаризація називається *локальним потенціалом*, який з'являється внаслідок дії стимулів, що становлять 50–75 % порогового значення. Зі збільшенням подразнювального струму локальний потенціал зростає, і в той момент, коли деполаризація мембрани, зумовлена сумою значень кателектротону і локального потенціалу, досягне

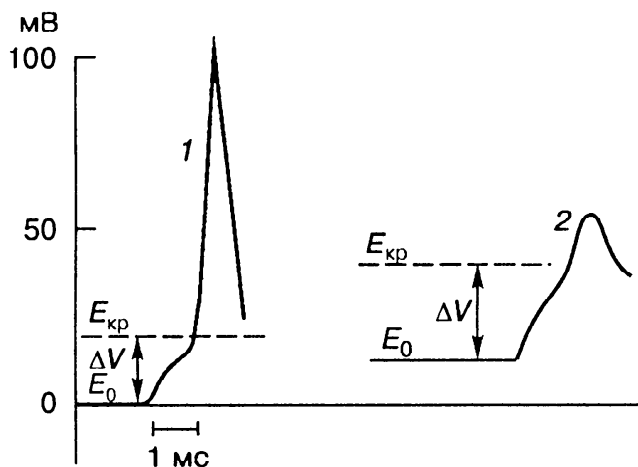
критичного рівня, тобто порога подразнення, виникає ПД.

Локальний потенціал, як і ПД, зумовлений підвищенням g_{Na} , проте при допорого-



Мал. 118. Електротонічні потенціали і локальні відповіді

Гіперполяризаційні поштовхи струму (тривалістю 10 мс) з відносною амплітудою 1, 2, 3, 4 і 5 викликають пропорційні за амплітудою анелектротонічні потенціали. При деполаризуючих струмах 1 і 2 потенціали є дзеркальним відображенням анелектротонічних потенціалів при відповідних гіперполяризаційних струмах; деполаризаційні імпульси з амплітудою 3 і 4 спричинюють кателектротонічні потенціали більші, ніж аналогічні анелектротонічні потенціали, за рахунок появи локальних відповідей (заштриховано). Струм з амплітудою 5 викликає деполаризацію, яка перевищує порогове значення і збуджує потенціал дії



Мал. 119. Катодична депресія Веріго:

1 — Під нервового волокна на пороговий подразнювальний струм; 2 — відповідь того самого волокна через 10 с після початку дії катода допорогового постійного струму; E_0 , $E_{кр}$, ΔV — початкові значення МПС, критичного рівня деноляризації та порогового потенціалу в нормі і при катодичній депресії

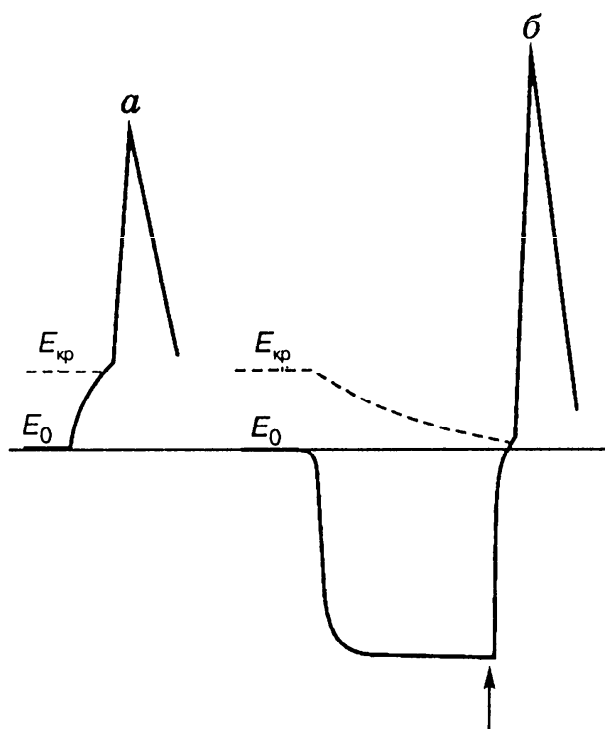
вих стимулах це підвищення незначне і не може викликати патрієву активацію. Крім того, розвиток деноляризації гальмується інактивациєю натрієвих і активацією калієвих каналів. Тому зростання локального потенціалу досить швидко припиняється, і відбувається реполяризація мембрани.

Електротонічні потенціали є важливим механізмом клітинної сигналізації. За допомогою поширення кателектротонічних потенціалів здійснюється функціональний зв'язок між клітинами, в яких не генерується ПД (вторинночутливі рецепторні клітини, тонічні м'язові волокна).

Дія донорогового постійного струму збудження під катодом не викликає, зростає лише збудливість тканини, а під анодом вона знижується, що пов'язано з деноляризацією мембрани під катодом і гіперполяризацією під анодом. Ці зміни збудливості дістали назву *фізіологічного електротону*.

Проте це явище є тимчасовим. Якщо постійний струм діє досить довго, то під анодом розвивається підвищення збудливості і за достатньої сили струму виникає збудження і ПД, а під катодом збудливість знижується (*катодична депресія Веріго*) (мал. 119).

Закони подразнення. 1. Закон Пфлюгера. При подразненні перва чи м'яза понадпороговим постійним струмом збудження виникає в момент замкнення струму під катодом, а в момент розімкнення — під анодом (мал. 120, а, б). Така залежність дістала назву *закону Пфлюгера*. Проте пізніше з'ясувалося, що насправді збудження завжди виникає під катодом, а виникнення його під анодом — це артефакт, пояснення якому буде дано пізніше. Зазначена закономірність добре виявляється у досліді з внутрішньоклітинним подразненням. Так, при введенні стимулювального мікроелектрода у клітину і подразненні її імпульсом постійного струму ПД виникає лише в тому випадку, якщо анод розміщений усередині клітини, а катод — зовні. Оскільки прийнято вважати, що струм тече від анода до катода, сучасна інтерпретація закону Пфлюгера звучить так: *збудження під дією постійного струму завжди виникає в місці виходу струму з клітини, тобто під катодом*. Така закономірність пояснюється електротонічним підвищенням збудливості під катодом. Це положення поширюється й на короткочасні імпульси пульсуючого струму. Тому, коли треба знати точну локалізацію по-



Мал. 120. Виникнення збудження під час дії постійного струму:

а — ПД, що виникає під катодом у момент замикання струму; б — ПД, що виникає під анодом у момент розімкнення сильного струму. Стрілками показано увімкнення (донизу) і вимкнення (догори) струму

дразнення, слід визначати, який з подразнювальних електродів є катодом.

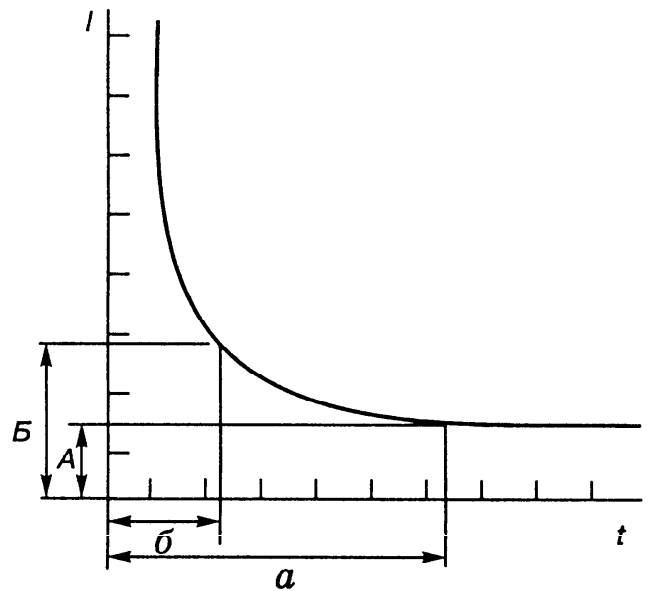
2. Закон сили подразнення: чим інтенсивніше подразнення, тим більша (до певної межі) реакція тканини. Подразник повинен мати певну *порогову силу* — *мінімальну силу подразнення*, яка викликає *мінімальну реакцію збудливої тканини*. Тому можна сказати, що збудливість тканини тим вища, чим нижчий її поріг подразнення.

Подразнення, сила яких нижча за поріг подразнення, називають *допороговими*. Такі подразнення не викликають специфічного процесу збудження, а лише деякі локальні реакції. Зі збільшенням сили подразнення реакція тканини зростає до певної межі. Сила подразнення, яка викликає найбільшу реакцію тканини, називається *максимальною*. Розрізняють також велику кількість *субмаксимальних* подразнень. Можуть бути також *понадмаксимальні* подразнення. Проте чимало клітин і тканин реагують на подразники різної сили за іншим законом.

3. Закон “все або нічого”. Про цей закон вже йшлося, коли розглядалася робота серцевого м'язу, який на порогове і будь-яке понадпорогове подразнення реагує максимальним скороченням. Закон “все або нічого” також діє щодо окремих нервових і м'язових клітин: при досягненні критичного рівня деполяризації в них виникає ПД максимальної амплітуди.

4. Закон тривалості подразнення (закон гіперболи). Чим триваліше подразнення, тим меншої сили воно має бути, щоб викликати порогове збудження, і навпаки, при збільшенні сили подразнення порогове значення його тривалості знижується. Співвідношення між силою і тривалістю подразнення має вигляд гіперболи, яку називають *кривою Лапіка* (мал. 121), де *реобаза* — мінімальна (порогова) сила подразнення, яка, діючи протягом мінімального (*корисного*) часу, викликає порогову реакцію тканини.

Значення корисного часу різне для різних тканин і є показником їх *функціональної лабільності*. Проте практично найчастіше використовують значення *хронак-*



Мал. 121. Залежність між силою і тривалістю подразнення збудливої тканини:

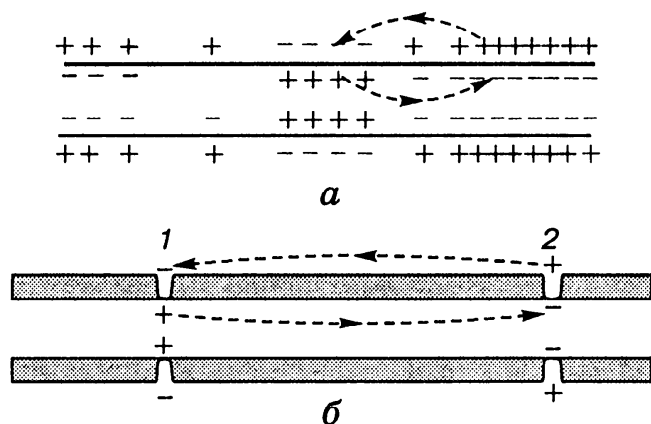
A — реобаза; B — подвоєна реобаза; a — корисний час; b — хронаксія

сії — час дії (порогова тривалість) подразника, сила якого дорівнює двом реобазам. Хронаксиметрію застосовують у медицині для визначення функціонального стану нервово-м'язового апарату.

5. Закон градієнта подразнення: чим швидше збільшується сила подразнення, тим інтенсивніша (до певної межі) реакція тканини. За повільного паростання сили подразнення його поріг також зростає і збудження виникає при значно більших рівнях подразнення. Причиною цього явища є процеси адаптації тканини, які розвиваються з певною швидкістю, що може перевищувати швидкість повільного паростання сили подразнення, і тоді збудження не виникає аж до досягнення руйнівної дії подразника.

10.1.4. МЕХАНІЗМ ПРОВЕДЕННЯ ЗБУДЖЕННЯ НЕРВОВИМИ ВОЛОКНАМИ

Проведення збудження вздовж нервових волокон здійснюється за допомогою місцевих (*локальних*) струмів, які виникають між збудженою (деполяризованою) і нормально поляризованою ділянками волокна. Поширення локальних струмів



Мал. 122. Механізм проведення збудження за допомогою локальних колових струмів від незбудженої (+) до збудженої (-) ділянки по немієлінізованому (а) і мієлінізованому (б) волокнах:

1, 2 – вузли нервового волокна (перетяжки Ранв'є)

уздовж волокна визначається його кабельними властивостями, а напрямок струму такий, що він викликає кателектротонічну деполяризацію сусідньої зі збудженою ділянки мембрани. Деполяризація швидко досягає порогового значення і генерує ПД, який, у свою чергу, активує наступну ділянку волокна. Завдяки такому естафетному механізму збудження поширюється вздовж усього волокна, причому в немієлінізованих і м'язових волокнах збудження безперервно переходить від однієї точки клітинної мембрани до іншої (мал. 122, а).

Якщо нервовий імпульс проводиться за рахунок локальних колових струмів, то вирішальне значення повинні мати пасивні електричні властивості мембрани. Тому швидкість проведення збудження має бути тим більшою, чим далі щоразу поширюється кателектротонічний потенціал і чим швидше зростає цей потенціал у кожній точці волокна.

Експериментально встановлено, що швидкість проведення збудження в нервовому волокні прямо пропорційна сталій довжини волокна (λ_m) і обернено пропорційна сталій часу мембрани (τ_m):

$$V = \frac{\lambda_m}{\tau_m} \quad (7)$$

У немієлінізованих волокнах швидкість поширення ПД залежить і від опору аксоплазми аксона. Цей опір, у свою чергу,

зумовлений діаметром волокна: чим менший діаметр, тим більший опір. У тонких аксонах великий опір аксоплазми негативно впливає на електричну провідність і зменшує довжину локального ланцюга, до якого входить тільки та ділянка, що розміщена безпосередньо попереду від ПД. Тому швидкість поширення збудження в тонких волокнах найменша (до 0,5 м/с).

Ось чому в процесі еволюції зростання швидкості проведення збудження в нервах відбувалося пасамперед за рахунок збільшення діаметра волокна. У деяких безхребетних тварин (наприклад, у кальмара) діаметр певних нервових волокон досягає 1 мм (*гігантські аксони*) і швидкість проведення збудження в них становить близько 25 м/с. В немієлінізованих волокнах швидкість поширення збудження прямо пропорційна \sqrt{d} , тобто вона тим більша, чим більший діаметр волокна.

Крім того, швидкість поширення збудження тим більша, чим нижчий опір зовнішнього середовища. Так, у гігантському аксоні кальмара швидкість поширення збудження в нерві, що перебуває у морській воді, на 80–140 % вища, ніж у нерві, що перебуває поза водою. Це підтверджує значення локальних колових струмів у поширенні збудження. Ось чому збільшення зовнішнього опору (занурення аксона в олію) зменшує швидкість поширення збудження.

У хребетних збільшення швидкості проведення збудження відбувається за рахунок покриття волокон мієліновою оболонкою. Мієлінова оболонка нервового волокна має високий питомий опір (500–800 Ом \times см²) і виконує роль ізолятора, який переривається через кожні 1–2 мм вузлами нервового волокна (перетяжки Ранв'є). Це запобігає втраті струму між ними і збільшує сталу довжини λ_m . Завдяки цим властивостям локальні струми від збудженого вузла не входять у ділянки між вузлами, а деполяризують наступний вузол (див. мал. 122, б). При цьому ПД виникають тільки у вузлах нервового волокна. Такий механізм поширення збудження називають *стрибокподібним* (сальгаторним). Він економічніший, надій-

піший (збудження може перестрибнути через 1–2 вузли), швидший, тобто загалом має вищий *чинник надійності*.

Розмір ділянки волокна, в якій розвивається збудження, залежить також від амплітуди ПД: чим більша його амплітуда, тим більша ділянка волокна охоплюється критичною (пороговою) деполяризацією клітинної мембрани. Відношення амплітуди ПД до критичного рівня деполяризації клітинної мембрани називають *гарантійним чинником (S)*:

$$S = \frac{\text{Амплітуда ПД (мВ)}}{\text{Поріг деполяризації (мВ)}} \quad (8)$$

Звідси виходить, що загалом швидкість поширення збудження залежить як від кабельних властивостей, так і від збудливості волокна:

$$V = \frac{S \cdot \lambda}{\tau} \quad (9)$$

Отже, чим вищий гарантійний чинник *S*, тим більша швидкість поширення збудження і навпаки. У первових волокнах *S* звичайно становить 5–6, а отже, потенціал дії має значний запас надійності. Тому, щоб заблокувати проведення первових імпульсів, потрібно або значно підвищити рівень порога деполяризації мембрани (знаменник), або значно знизити амплітуду ПД (чисельник). Місцевоанестезуючі засоби (новокаїн, кокаїн) спричинюють обидві ці зміни одночасно.

Довжину збудженої ділянки можна обчислити за такою формулою:

$$L = \tau_{\text{пд}} \cdot V_{\text{пд}} \quad (10)$$

Справді, якщо ПД виник у певній точці і поширюється вздовж волокна, то до того моменту, коли у початковій точці цей ПД закінчиться, він поширився на довжину $L = \tau_{\text{пд}} \cdot V_{\text{пд}}$ (у початковій точці). У гігантському аксоні кальмара $L = 1 \text{ мс} \times 25 \text{ мм/мс} = 25 \text{ мм}$.

У тонких немієлінізованих волокнах, де ПД триває 1 мс і поширюється зі швидкістю 1 мм/мс, довжина збудженої ділянки становить 1 мм.

У мієлінізованих волокнах $V = K \cdot d$, де *K* — коефіцієнт (для земноводних $K = 2$, для ссавців $K = 6$); *d* — діаметр волокна. Отже, у волокнах діаметром 20 мкм ссавців швидкість поширення збудження становитиме 120 м/с. Довжина хвилі збудження в цих волокнах за тривалості ПД 0,4 мс становитиме $120 \text{ мм/мс} \times 0,4 \text{ мс} = 48 \text{ мм}$.

У хребетних тварин нерви складаються з трьох основних груп волокон (А, В, С), які відрізняються за товщиною, а отже, і швидкістю проведення збудження (табл. 18).

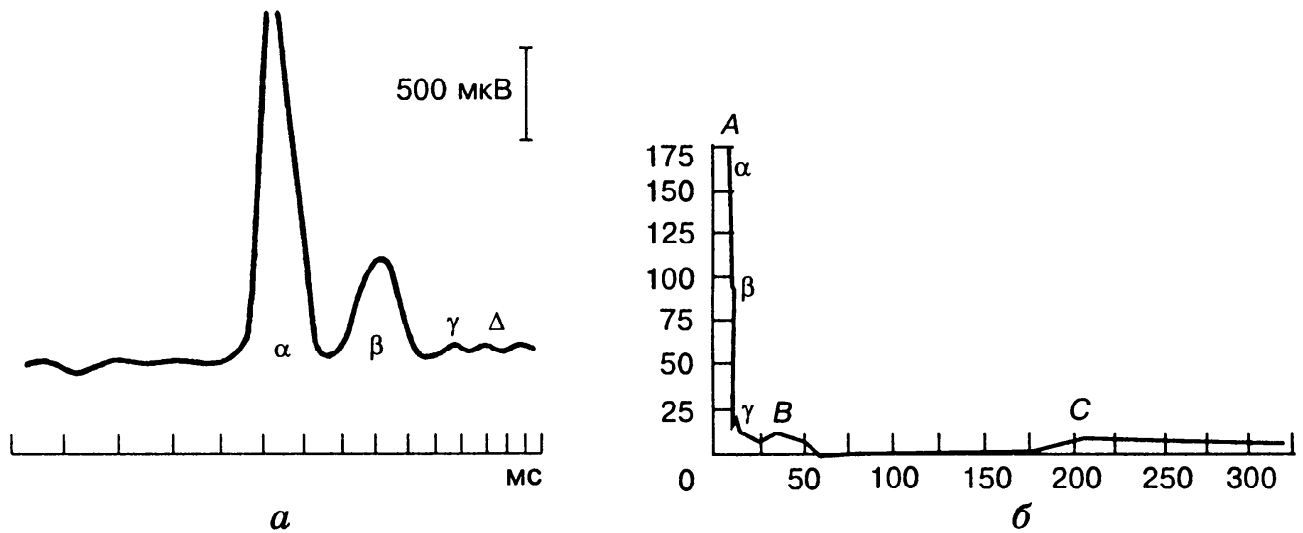
Якщо відіренарувати довгий нерв так, щоб подразнювальні й відвідні електроди можна було розмістити на великій відстані між ними, то при подразненні перва на другому його кінці реєструється складовий ПД із хвилями, що відображають різну швидкість поширення збудження у різних волокнах первового стовбура (мал. 123).

Закони проведення збудження. 1. Закон анатомічної і фізіологічної цілісності волокна — проведення збудження в перві можливе лише за умови його абсолютної цілості і нормального функціонального стану. Проведення збудження порушується після перерізання первових волокон, у разі блокади патрієвих каналів у випадках різкого локального охолодження тощо.

2. Закон двобічного проведення збудження — у штучних умовах експерименту на ізольованому відрізку перва збудження поширюється в кожному первовому волокні в обох напрямках від точки подразнення. У цьому легко перекопатись,

Таблиця 18. Характеристика волокон нервових стовбурів kota (за Ерлангером і Гасером)

Група нервових волокон	Діаметр, мкм	Швидкість проведення збудження, м/с
Aα	13–22	70–120
Aβ	8–13	40–70
Aγ	4–8	15–40
Aδ	1–4	5–15
B	1–3	3–14
C	0,5–1,0	0,5–2



Мал. 123. Складовий потенціал дії нервового стовбура:

a – потенціали дії групи волокон *A*; *б* – схематичне зображення всіх складових частин потенціалу дії змішаного нерва

розмістивши подразнювальні електроди посередині нерва, а відвідні — на обох його кінцях. У момент подразнення обидві пари відвідних електродів майже одночасно фіксують появу ПД. У природних умовах в організмі збудження в кожному нервовому волокні поширюється тільки в одному напрямку, а зворотний шлях йому перекрито рефрактерністю раніше збудженої ділянки. В межах ЦНС збудження завдяки хімічним синапсам також поширюється лише *ортодромно* — по аксону через синаптичну щілину до наступної клітини. Що стосується більшості нервів, які є змішаними, то в них збудження поширюється в обох напрямках: висхідними (аферентними) волокнами до нервових центрів (доцентрово), а низхідними (еферентними) — до ефекторів (відцентрово). І в обох випадках це є *ортодромне*, тобто нормальне, природне за напрямком проведення збудження.

3. Закон ізольованого проведення збудження. У нервовому стовбурі всі волокна омиваються міжклітинною рідиною, яка є добрим провідником електричного струму. Якщо одне з цих волокон працює, то зовнішні петлі струму, тобто локальні струми, що виникають під час поширення ПД, потрапляють до сусідніх волокон, які становлять частину зовнішнього провідного середовища. Проте сила цих локальних струмів за активності невеликої кількості волокон дуже мала і її не

вистачає для подразнення сусідніх волокон. Проте вони можуть дещо змінювати МПС сусідніх нервових волокон і таким чином впливати на збудливість їх. Такий ефект називають *ефантичною* (від грец. *ephapsis* — доторкування) *передачею*. В умовах асинхронної активності окремі волокна функціонують цілком ізольовано одне від одного. Щодо передачі збудження з одного волокна на інше в межах нерва, то така можливість виникає при одночасній активації значної частини волокон цілого нерва, та й то, ймовірно, у випадках патологічного стану нерва.

10.1.5. АКСОННИЙ ТРАНСПОРТ

Крім того, що нервове волокно (аксон) забезпечує поширення ПД, воно є каналом для транспорту різних речовин. Білки, що синтезуються в тілі клітини, синаптичні медіатори та деякі інші речовини спускаються аксоном до нервового закінчення разом з такими клітинними органелами, як мітохондрії. Це так званий *антероградний транспорт*. Для багатьох речовин і органел виявлений також *ретроградний* (протилежний за напрямком) *транспорт*, за допомогою якого певні молекули, синтезовані у клітинах, іннервованих цим аксоном, рухаються до тіла нейрона і передають відповідну інформацію. Ретроградний

транспорт є одним з основних чинників регуляції синтезу білка в тілі нейрона. Віруси і бактеріальні токсини також можуть потрапляти до аксона на периферії й переміщуватися в напрямку до тіла нейрона. Таким чином, наприклад, *правцевий токсин*, який виробляють бактерії, що потрапили у рану, піднімається аксонами до ЦНС, спричиняючи виникнення м'язових судом, котрі можуть призвести до смерті.

Механізм аксонного транспорту. Аксонний транспорт здійснюється спеціальним транспортним механізмом за допомогою *нейрофіламентів* і *нейрофібрил*. Нейрофіламенти — це порожнисті мікротрубочки діаметром 25 нм, розміщені уздовж усього волокна, утворюючи тонкі відростки через однакові проміжки. Стінки нейрофіламентів складаються з білка *тубуліну*, який може взаємодіяти з АТФ-азою. Руйнування нейрофіламентів (наприклад, колхіцином) пригнічує аксонний транспорт.

Вважають, що нейрофібрили переміщуються, піби ковзаючи вздовж нейрофіла-

ментів за допомогою бічних виростів. Енергія для цього процесу виділяється внаслідок ферментативного розщеплення АТФ при з'єднанні білкових структур нейрофібрил і виростів нейрофіламентів за наявності Ca^{2+} . Транспортовані часточки кріпляться на нейрофібрилах і таким чином переносяться на них.

Розрізняють швидкий і повільний аксонний транспорт. *Швидкий антероградний транспорт* відбувається зі швидкістю близько 400 мм за добу, а *швидкий ретроградний транспорт* удвічі повільніше.

Повільний аксонний транспорт здійснює переміщення всієї маси білків нейрона (нейрофіламентів, нейрофібрил, йонних насосів тощо) у дистальному напрямку, що відбувається за рахунок інтенсивних процесів синтезу в перикаріоні. Швидкість цього транспортного механізму становить близько 1–4 мм за добу. Він має особливе значення у процесах росту і регенерації всіх відростків нейрона (аксона, дендритів).

10.2. БУДОВА І ФУНКЦІЇ РУХОВОГО АПАРАТУ ТВАРИН

Швидкість руху тварини і, отже, її здатність добувати їжу чи рятуватися від хижаків залежать від властивостей її м'язів. Подолання сил гравітації та інерції зумовило значний розвиток апарату руху та опори так, що його частка у всіх наземних тварин становить більше половини загальної маси тіла, на скелетні м'язи припадає 40–50 % її. Системи крові, кровообігу, дихання підпорядковані потребам м'язової системи, забезпечуючи її енергетичну і пластичну функції. Рухи також сприяють переміщенню крові в судинах, проходженню їжі у травному каналі, вентиляції легень, розмноженню тощо.

10.2.1. ЕВОЛЮЦІЯ СКОРОТЛИВИХ СИСТЕМ

Одним із найважливіших чинників розвитку тваринного світу є активний рух. Рухи можуть здійснюватися в межах само-

го організму, а також забезпечувати його активне переміщення у просторі. У процесі еволюції виникло три види активних рухів: *амебоїдний*, *джгутиковий* (війки, джгутики) і *м'язовий*.

Дом'язові рухові системи. *Амебоїдні рухи* властиві як амебам, так і лейкоцитам вищих тварин. Механізм амебоїдного руху полягає у взаємодії спеціальних скоротливих білків — *актину* і *міозину*, що приводить до утворення прикріпленого безпосередньо до мембрани клітини *актоміозинового каркасу*. Саме цей каркас і можна вважати "амебним м'язом", який скорочується за наявності Ca^{2+} і АТФ.

Джгутиковий (війчастий) рух відбувається за допомогою спеціального скоротливого апарату, який складається з 9 пар периферичних і однієї пари центральних трубчастих фібрил, розміщених усередині джгутика чи війки. Кожна пара цих фібрил (А і В) складається з білка *тубуліну*

($M = 55\,000$ дальтон). А-фібрила має бічні виступи, які в момент їх прикріплення до В-фібрили набувають здатності каталізувати розщеплення АТФ. За рахунок енергії АТФ відбувається ковзання однієї фібрили відносно другої і джгутик або війка згинається в бік вкороченої пари фібрил. Молекулярний механізм цього явища остаточно не з'ясований.

Джгутикові рухи забезпечують переміщення у просторі деяких найпростіших і сперматозоонів ссавців. Війчасті рухи спостерігаються у інфузорій під час їх переміщення у просторі, а також клітин війчастого епітелію стравоходу жаби, трахей, бронхів і маткових труб ссавців. Ці рухи забезпечують переміщення рідини або твердих часточок у потрібному напрямку. Проте основним способом переміщення у просторі є *м'язовий рух*, властивий переважній більшості тварин.

М'язові скоротливі системи. Оскільки скоротливі білки є якщо не в кожній клітині, то принаймні в більшості їх, неважко уявити, що ці білки-фібрили у процесі еволюції спочатку сконцентрувалися у якійсь частині клітини, а потім відокремилися у самостійну м'язову клітину. На ранній стадії розвитку м'язової системи (гідра) епітеліальна клітина своїм зовнішнім відростком виконує функцію рецептора, а розміщена глибше частина клітини з міофібрилами виконує ефекторну функцію (*стадія епітеліально-моторної клітини*). На пізнішій стадії еволюції системи відбувається роз'єднання однієї клітини і утворення двох клітин із різними функціями (*стадія рецептор — ефектор*). При цьому кожна з новоутворених клітин у процесі спеціалізації набула значного вдосконалення. Так утворилися м'язова клітина (кишковопорожнинні) і м'язи, а з появою третьої клітини між рецепторною і м'язовою виникла нервова система та іннервація м'язів.

Скоротливі волокна є вже у найпростіших. Усі багатоклітинні тварини мають спеціалізовані скоротливі клітини, механізм скорочення яких, як правило, однаковий. Він пов'язаний зі спеціальними білками, взаємодія яких зумовлює скорочення і

розслаблення. Поперечна посмугованість м'язів виникла на ранніх етапах еволюції тваринного світу, і вже у кишковопорожнинних чимало м'язових волокон мають таку посмугованість, як, наприклад, волокна, що здійснюють швидкі рухи щупалець медуз.

Поперечно *посмуговані* і *непосмуговані* (*гладкі*) м'язові волокна та відповідні м'язи утворюють рухові системи як у безхребетних, так і у хребетних тварин. Проте спеціалізація гладких м'язових волокон на виконання вісцеральних, а посмугованих — соматичних (скелетна мускулатура) функцій властива лише хребетним тваринам. У безхребетних і ті, й інші м'язи можуть виконувати обидві функції. Так, у молюсків майже всі м'язові волокна непосмуговані, виняток становить лише тонкий пучок волокон у складі замикального м'яза двостулкових молюсків, який має поперечну посмугованість і здійснює швидке закриття стулочок. З іншого боку, у комах і ракоподібних не тільки вся соматична, а й вісцеральна (у кишках) мускулатура є посмугованою.

10.2.2. ОСОБЛИВОСТІ М'ЯЗІВ БЕЗХРЕБЕТНИХ

У безхребетних тварин крім посмугованих і гладких м'язів існують також м'язи з *гелікоїдним* (спіральним) розміщенням міофібрил. Вони забезпечують рухові реакції у кільчаків, голкошкірих, а серед нижчих хордових — у асцидій.

Посмуговані скелетні м'язи членистоногих мають, як правило, *подвійну іннервацію* — збуджувальну (рухову) і гальмівну. Рухова іннервація м'язового волокна здійснюється за допомогою багатьох розгалужень одного мотонейрона. Більше того, всі волокна м'яза можуть отримувати цю іннервацію від одного мотонейрона, тобто вони є однією нервово-руховою одиницею (принцип економії нейронів). Гальмівна іннервація також здійснюється за допомогою багатьох синаптичних контактів одного нейрона. Медіатором збудження у раків і комах є глутамат, медіатором гальмування — γ -аміномасляна кислота (ГАМК).

Більшість соматичних м'язів ракоподібних і комах відповідають одним ПД і поодиноким скороченням на кожний нервовий імпульс (*м'язи синхронної дії*). Проте літальні м'язи багатьох комах скорочуються багаторазово на кожне перове збудження, і в результаті частота скорочень досягає 1000 за 1 с, що значно більше, ніж частота відповідних ПД перва і м'язового волокна. Тому вони дістали назву *м'язів асинхронної дії*. Ці скорочення зумовлюють невеличкі ритмічні деформації тулубного екзоскелета, що завдяки механічному зв'язку тулуба і крил приводить до помахів крил з частотою таких деформацій. Такі м'язи ще називають *м'язами непрямої дії*, оскільки вони зв'язані з крилами опосередковано.

У літаючих комах дві групи таких м'язів прикріплюються до стінки грудей вертикально і горизонтально. Коли первовий імпульс ініціює м'язове скорочення, відбувається насамперед зміна форми грудей, і, оскільки скорочення м'яза при цьому незначне, воно може відбуватися дуже швидко. Крім того, ще одна дуже важлива властивість асинхронного м'яза: він скорочується також у відповідь на розтягання.

Як здійснюється робота м'язів під час польоту комах? При скороченні вертикальних м'язів груди миттєво (стрибокподібно) змінюють свою форму і внаслідок цього різко падає напруження цих м'язів. Проте ця раптова зміна форми грудей призводить до розтягання горизонтальних м'язів, що, у свою чергу, є стимулом до їх скорочення. Скорочення горизонтальних м'язів змінює форму грудей у протилежному напрямку, і вони, знову-таки стрибкоподібно, повертаються до початкового стану, знімаючи напруження з горизонтальних м'язів. Така ситуація зумовлює розтягання вертикальних м'язів, які реагують на це новим скороченням, і т. д.

Незважаючи на те що первові імпульси падають до м'язів з інтервалами, які дорівнюють тривалості кількох м'язових скорочень, літальні рухи виконуються зі значно більшою частотою. Це відбувається тому, що еластичні груди з їхніми м'язами

є механічним осцилятором, який на кожне скорочення м'язів дає кілька коливань. У деяких комах на кожний первовий імпульс викидає близько 40 помахів крил, хоча звичайно їх буває 5–20, а в окремих випадках частота помахів крил може досягати сотень разів за 1 с: у бджоли — 200–300, хатньої мухи — 330–345, комара-піскуна — 600 разів за 1 с і більше. Таким чином, знімається питання про надзвичайні частотні властивості літальних м'язів деяких комах і мотонейронів, що їх іннервують. Цікаво також, що чим більші розміри крила, тим менша частота помахів. Так, у метелика-махаона вона становить 5–9, у бражника — 72 за 1 с. А *найшвидші м'язи* виявлено не у комах, а у ссавців. Це зовнішні очні м'язи, поодинокі скорочення яких триває 10 мс.

М'язам членистоногих, зокрема комах, приписують ще одну унікальну особливість — надзвичайну силу. Справді, багато комах стрибають на значну відстань, що у багато разів перевищує довжину їхнього тіла: коник, який має довжину тіла 1,5 см, стрибає у висоту на 40 см і в довжину на 1,5 м, а блоха завдовжки 3 мм стрибає на відстань 33 см, що перевищує довжину її тіла у 100 разів.

Справа в тому, що в основі задніх кінцівок цих стрибунів розміщені еластичні подушечки зі спеціального білка *резиліну*, який накопичує потенційну енергію для стрибка: готуючись до стрибка, комаха піднімає задні кінцівки і стискає резилін. Потім спеціальний механізм вивільнює кінцівки, і кінетична енергія, накопичена у резиліні, кидає комаху, немов снаряд, уперед.

Серед гладких м'язів безхребетних особливо цікавим є *замикальний м'яз двостулкових моллюсків*. Цей м'яз після дії збуджувального первового імпульсу скорочується і в такому стані може залишатися дуже довго. Це скорочення запускається ПД м'яза та надходженням Ca^{2+} всередину волокна. Замикальний м'яз, скоротившись, переходить у *стан зачеплення*, коли скорочення підтримується без подальшої витрати енергії, тобто стан скорочення іноді триває годинами. Припус-

кають, що певні зміни на молекулярному рівні перешкоджають розриву поперечних містків між міофіламентами (с. 267). Можливо, також відбувається багаторазова *реактивація* скоротливого апарату під впливом ПД рухового перва чи ПД самого м'яза.

10.2.3. ПОСМУГОВАНІ М'ЯЗИ ХРЕБЕТНИХ

Класифікація. Традиційно виділяють три види м'язів: *посмуговані*, *гладкі* і *посмугований серцевий* (щодо особливостей будови і функціонування серцевого м'яза див. с. 57). Посмуговані м'язи є у тварин майже всіх систематичних груп. Ця поперечна смугастість зумовлена чергуванням ділянок з різним заломленням світла, що помітно під світловим мікроскопом.

Посмуговані м'язи складаються з волокон (*симпластів*) двох типів. *Червоні м'язи* мають тонкі волокна, багаті на саркоплазму, де міститься значна кількість ядер і мало м'язових міофібрил, до того ж розміщених групами по 3–10. У саркоплазмі цих м'язів міститься пігмент *міоглобін*, який, подібно до гемоглобіну крові, здатний зв'язувати й віддавати кисень. М'язи, що містять товсті волокна і значно більше міофібрил, рівномірно розподілених у саркоплазмі, мають світліший колір і тому називаються *білими*.

Диференціація на червоні й білі м'язи у ссавців відбувається у постнатальному періоді. Ті м'язи, які щодня і майже безперервно працюють, забезпечуючи певну позу тварини, називають *статичними*, або *тонічними м'язами*. Вони мають будову, властиву червоним м'язам. М'язи, які здійснюють швидкі й сильні скорочення, є білими. Їх ще називають *фазними*, або *тетанічними м'язами*. У дорослої тварини існує також велика група *змішаних м'язів*, які мають білі й червоні м'язові волокна.

Поділ м'язів на білі й червоні чітко простежується у риб. У пелагічних риб (скупбрія, тунець), які постійно плавають з відносно невеликою швидкістю, таке плавання

здійснюється за допомогою червоних м'язів, що розміщені уздовж бічної лінії і тягнуться вглиб аж до хребта. Вся маса білої мускулатури призначена для коротких сплесків швидкої рухової активності. Аналогічний розподіл м'язів спостерігається й у акули, де тонічні волокна, що становлять менш як 20 % загальної м'язової маси, забезпечують звичайне пересування у воді, а фазні волокна — переслідування здобичі.

У людини співвідношення червоних і білих м'язових волокон різне в різних м'язах. Це залежить від функції, яку виконує м'яз. Червоні волокна беруть участь у рухах, де потрібна витривалість і ритмічність: ходіння, біг, плавання, підтримання вертикального положення тіла. Білі волокна забезпечують здійснення важкої, але нетривалої роботи. У дітей спочатку взагалі немає розподілу на білі й червоні м'язи, їхні м'язові волокна однорідні і за своїми властивостями ближчі до червоних. Ось чому діти можуть гратися годинами, не стомлюючись.

Проте у підлітків 10–13 років відбувається певний спад м'язової активності. Це пов'язано з ростом тіла: верхні й нижні кінцівки подовжуються, кровоносні судини також видовжуються, але аорта залишається поки що вузькою, і серце відстає порівняно з ростом тіла. При цьому м'язи зазнають справжнього кисневого голодування і швидко стомлюються. Через кілька років серце й аорта досягають нормальних розмірів і все набуває відповідності. Саме тоді завершується поділ м'язів на білі та червоні, яких у дорослої людини приблизно порівну, хоча у кожної це співвідношення залежить від спадковості, тренуваності, способу життя тощо.

Нервово-рухова одиниця. Руховий нейрон разом із м'язовими волокнами, які він іннервує, називають *нервово-руховою* (нейромоторною), або *руховою* (моторною), *одиницею* (РО).

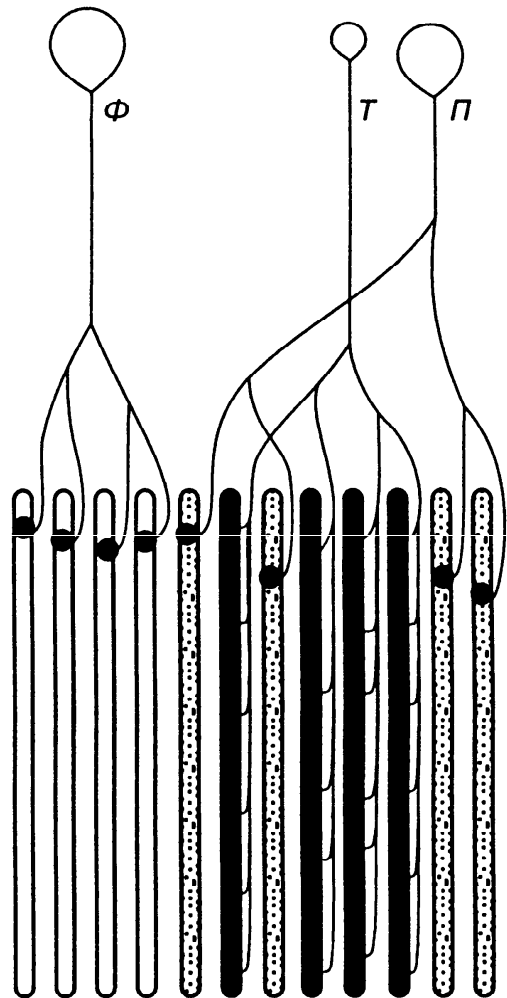
Всередині м'яза рухове перове волокно, що відходить від тіла рухового нейрона, розгалужується й іннервує цілу групу м'язових клітин. Тому стимуляція одного рухового нейрона чи його аксона зумовлює

одночасне збудження всієї групи м'язових клітин.

За будовою розрізняють *малі й великі РО*, а за функцією — *тонічні* (повільні) й *фазні* (швидкі). Іноді виділяють ще РО *перехідного типу* (мал. 124). **Малі РО** іннервуються тонким аксоном з кількома кінцевими гілочками, які охоплюють тільки 10–12 волокон м'яза, утворюючи на кожному з них лише одне первово-м'язове сполучення. Вони входять до складу м'язів лица, кистей, пальців рук і рідше — великих м'язів тулуба й кінцівок. **Великі РО** іннервуються відносно товстими аксонами, які утворюють велику кількість розгалужень, що закінчуються на тисячах м'язових волокон, утворюючи на них численні первово-м'язові сполучення. Великі РО входять переважно до складу великих м'язів тулуба й кінцівок, вони мають вищий поріг збудливості, стійку імпульсну активність, високу витривалість і розвивають значну силу. Великі РО здатні без зниження частоти імпульсів працювати десятки хвилин, тому їх називають *нестомлюваними*. Практично кожен м'яз містить як великі, так і малі РО.

М'язові волокна у тонічних і фазних РО мають різну будову. **Фазні** — товщі, мають більшу кількість міофібрил і тому розвивають більшу силу, ніж тонічні. **Тонічні** волокна мають добре розвинену капілярну сітку, що забезпечує краще кровопостачання їх, підвищену кількість міоглобіну в крові, який підтримує деякий час кисневий гомеостаз і після припинення надходження кисню. Тонічні РО входять до складу червоних м'язів, а фазні переважають у білих м'язах. Фазні РО вмикаються на початку скорочення, що забезпечує швидке зростання м'язового напруження. Фазні й тонічні РО функціонують одночасно, коли потрібно розвинути велике напруження у разі статичних і динамічних м'язових зусиль.

Фазні м'язові волокна гірше постачаються киснем крові, а тому мають високу активність гліколітичних процесів і підвищений вміст глікогену. Вони не здатні до тривалої роботи, але пристосовані до силь-

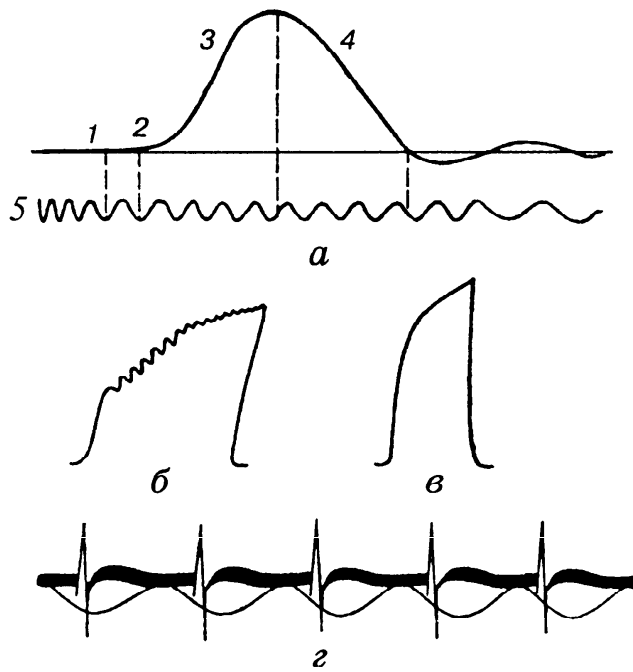


Мал. 124. Нервово-рухові одиниці різних типів:
Ф — фазна; Т — тонічна; П — перехідна

них і швидких, хоча короткочасних, м'язових скорочень.

Будова м'язів залежить від функції, яку вони виконують. Так, у птахів м'язи, що рухають крила, складаються переважно з фазних м'язових волокон, а м'язи їхніх кінцівок, які підтримують позу і забезпечують повільне пересування, містять в основному тонічні волокна. У ссавців усі м'язи мають як тонічні, так і фазні волокна, але кількість їх визначається функцією. У людей з віком кількість фазних м'язових волокон зменшується.

Усі м'язові волокна мають три найважливіші властивості: *збудливість*, *провідність* і *скоротливість*. У природних умовах збудження і скорочення м'язів викликаються первовими імпульсами, що надходять до м'язових волокон від



Мал. 125. Типи м'язових скорочень (а–в), співвідношення електричної і скоротливої активності м'яза (z):

а – поодинокі скорочення; тетанус: б – зубчастий; в – повний (гладкий); 1 – подразнення; 1–2 – латентний період; 3 – фаза вкорочення; 4 – фаза розслаблення; 5 – позначка часу (0,1 с)

рухових нейронів головного і спинного мозку.

Розрізняють поодинокий і множинний типи іннервації м'язів. *Поодинокий тип іннервації* — це коли до кожного м'язового волокна підходить одне перове закінчення, формуючи *кінцеву пластинку* — *нерво-м'язовий синапс*. Такі м'язові волокна у відповідь на подразнення генерують поширювані по волокну ПД. Це фазні (швидкі) волокна. *Множинний тип іннервації* — це коли до кожного м'язового волокна підходить кілька нервових закінчень від одного чи кількох малих рухових нейронів. Такі м'язові волокна (тонічні — повільні) реагують на нервові імпульси тільки локальною деполяризацією у нерво-м'язових синапсах. ПД в них не генеруються у зв'язку з тим, що на мембрані цих волокон немає потенціалозалежних натрієвих каналів. Водночас ці волокна мають великий вхідний опір, що забезпечує значний локальний потенціал та електротонічне його поширення від кінцевих пластинок уздовж

усього волокна. Скоротливий процес у цих м'язах повільніший, ніж у фазних.

Типи м'язових скорочень. Характер скорочення посмугованого м'яза залежить від частоти подразнення або імпульсації рухових нейронів, що його іннервують.

Поодинокі скорочення. У відповідь на один нервовий імпульс відбувається швидке скорочення, за яким настає швидке розслаблення м'яза. Цей процес називають *поодиноким скороченням*. На графіку (мал. 125, а) помітні його окремі компоненти: латентний (прихований) період, фаза вкорочення і фаза розслаблення. *Латентний період* — це час від нанесення подразнення до початку вкорочення. Тривалість цього періоду в м'язах ссавців близько 15 мс, а фаз вкорочення і розслаблення — по 50 мс. Все скорочення дещо перевищує 0,1 с.

Амплітуда поодинокого скорочення ізольованого м'язового волокна не залежить від сили подразнення, тобто підпорядковується закону "все або нічого". Проте скорочення цілого м'яза, що складається з багатьох м'язових волокон з різною збудливістю, безпосередньо залежить від сили подразнення: за порогової сили подразнення до реакції залучається лише невелика частина волокон і скорочення м'яза має малу (порогову) амплітуду, зі збільшенням сили подразнення кількість волокон, охоплених збудженням, зростає, скорочення посилюється доти, доки всі волокна не скоротяться. Це *максимальне скорочення*, і подальше підвищення сили подразнення вже не збільшує його амплітуду.

Якщо в умовах експерименту зафіксувати м'яз з обох кінців, то під час подразнення він буде розвивати лише напруження, не змінюючи своєї довжини. Цей тип скорочення називають *ізометричним*. Якщо один кінець м'яза не фіксувати, то під час подразнення м'яз скорочуватиметься, не змінюючи свого напруження. Таке скорочення називають *ізотонічним*. Якщо м'яз під час скорочення долає якийсь опір, то скорочення називають *концентричним*. У разі значного навантаження м'яз розтя-

гується, незважаючи на своє максимальне напруження, — це *ексцентричний* тип скорочення.

Розрізняють також два режими скорочення: *динамічний*, коли м'яз почергово скорочується і розслаблюється, і *статичний*, коли м'яз, тривало напружуючись, не може подолати опір. Цей режим властивий ізометричному скороченню.

Тетанічне скорочення. Якщо на окреме м'язове волокно чи на весь м'яз діють два субмаксимальні подразнення з певеликим інтервалом між ними, то скорочення, що виникає, матиме більшу амплітуду, ніж максимальне при поодинокому подразненні, оскільки скоротливі ефекти, спричинені першим і другим подразненнями, піби додаються. Це явище називають *сумацією скорочень*.

Для виникнення такого скорочення потрібно, щоб інтервал часу між подразненнями перевищував тривалість рефрактерного періоду, інакше на друге подразнення не буде відповіді, але був коротшим за тривалість усього скорочення, щоб друге подразнення подіяло на м'яз раніше, ніж він встигне розслабитися після першого подразнення.

За ритмічного подразнення м'яза, коли хвилі скорочення накладаються одна на одну (*суперпозиція*), розвивається тривале скорочення м'яза, яке називають *тетанічним*, або *тетанусом*. Таке скорочення відбувається лише тоді, коли кожний наступний імпульс надходить ще до закінчення хвилі попереднього скорочення. Залежно від частоти імпульсації тетанус може бути зубчастим (частковим) або повним. *Зубчастий тетанус* виникає за такої частоти імпульсації, коли кожний наступний імпульс надходить у період розслаблення м'яза. *Повний (гладкий) тетанус* відбувається, коли нова хвиля скорочення починається на максимальній амплітуді попереднього скорочення (див. мал. 125, б, в).

Для виникнення тетанічного скорочення м'язового волокна ссавців частота подразнення має бути понад 50 імн/с, але оскільки м'яз складається з багатьох со-

тель рухових одиниць, які скорочуються асинхронно, тетанус у ньому може виникнути і за меншої частоти подразнення. Напруження, яке розвиває м'язове волокно чи м'яз під час повного тетанічного скорочення, у 3–4 рази більше порівняно з поодиноким скороченням.

У природних умовах через рухові первові волокна до м'яза надходять серії імпульсів. Тому тетанічний режим для скелетних м'язів є фізіологічним. Максимальне скорочення відбувається тільки за оптимального режиму імпульсації. Дуже висока частота (або сила) стимуляції призводить до зниження амплітуди скорочень м'яза (*песимум Введенського*).

Чим вища лабільність м'яза (м'язових волокон), тим швидше він (вони) скорочується і розслаблюється і тим частішим має бути подразнення, щоб викликати тетанус.

Тонічне скорочення. Тонічним називають тривале скорочення м'яза, яке відбувається з незначними енергетичними витратами і дуже повільним розвитком втомлення. Тонічні скорочення найбільш характерні для гладких м'язів (див. с. 272), але серед пошмугованих м'язів також є чимало тонічних. До таких належать пасамперед скелетні м'язи, що підтримують вертикальне положення тіла людини (*антигравітаційні м'язи*): м'язи спини, шиї, м'язи, що підтримують нижню щелепу. Ці м'язи годинами перебувають у скороченому стані, витримуючи вагу щелеп, голови чи верхньої половини тулуба, і при цьому, як правило, втомлення у цих м'язах не розвивається. Аналіз електроміограми свідчить, що в підтриманні тонусу м'язів важливу роль відіграють чергування скорочень і розслаблень тонічних (повільних) РО в асинхронному режимі.

До складу тонічних (повільних) м'язових волокон входить велика кількість нескоротливих білків, і тому в'язкість їх саркоплазми вища порівняно зі швидкими (тетанічними) м'язовими волокнами. Після припинення збудження тонічні волокна ще досить довгий час протидіють пасивному розтяганню.

10.2.4. ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ М'ЯЗІВ

Значення МПС фазних волокон скелетних м'язів, як і первових волокон, майже дорівнює калієвому рівноважному потенціалу (E_K). Проте оскільки проникність мембрани для Cl^- приблизно дорівнює проникності мембрани для K^+ , то концентраційні градієнти K^+ і Cl^- вирівнюються:

$$\begin{aligned} \text{МПС} = E_K &= 58 \cdot \lg \frac{[K^+]_{\text{зовн}}}{[K^+]_{\text{вн}}}; \\ E_{Cl} &= 58 \cdot \lg \frac{[Cl^-]_{\text{вн}}}{[Cl^-]_{\text{зовн}}}. \end{aligned} \quad (10)$$

У такій системі з двома потенціалутворювальними йонами зміна градієнта для одного з них не викликає очікуваних змін МПС доти, доки не відбудуться відповідні

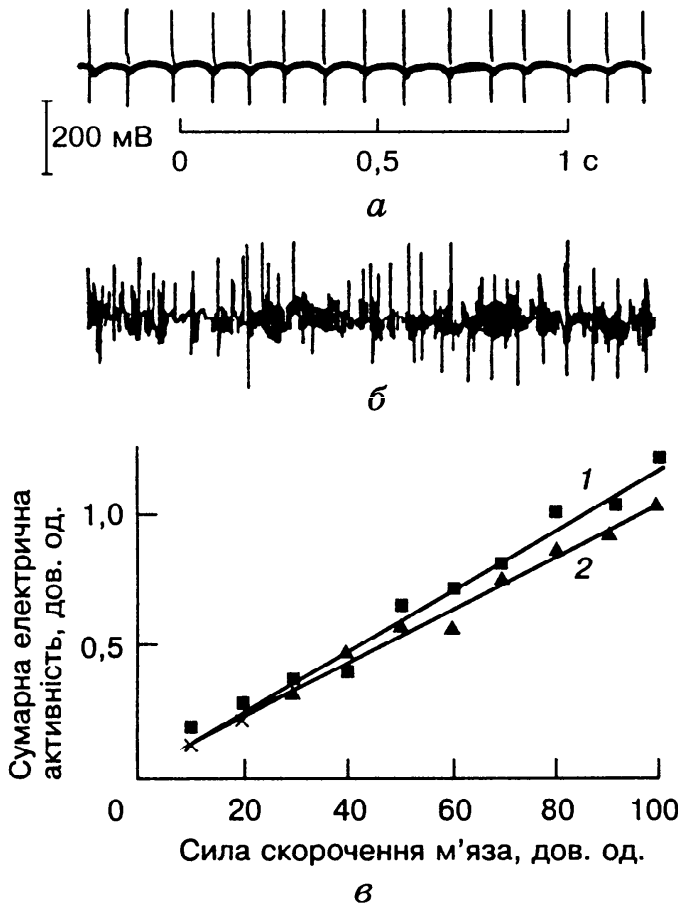
зміни градієнта для іншого йона. Наприклад, зростання зовнішньої концентрації K^+ не знижує МПС до очікуваного значення, поки концентраційний градієнт Cl^- не знизиться за рахунок надходження цих йонів у волокно.

Йонний механізм ПД у фазних м'язових волокнах аналогічний ПД у первових волокнах, тобто розвиток ПД пов'язаний з вхідним натрієвим, а реполяризація мембрани — з вихідним калієвим струмом. Оскільки тривалість ПД у фазних м'язових волокнах більша, ніж у первових, то в них також довша тривалість рефрактерних фаз і менша лабільність. Збудливість м'язового волокна нижча, ніж нервового, що його іннервує, оскільки МПС дорівнює -90 мВ, що на 20 мВ більше, ніж у нерві. Зважаючи на те, що критичний рівень деполяризації, за якого виникає ПД, в обох випадках однаковий (-50 мВ), то для ініціації ПД у нерві треба зменшити МПС на 20 мВ, а в м'язі на 40 мВ.

Амплітуда ПД у м'язових волокнах становить $120-130$ мВ, тривалість — $2-3$ мс, швидкість поширення збудження у теплокровних тварин дорівнює $3-5$ м/с при 37°C , довжина збудженої одним ПД ділянки — $6-15$ мм.

Електроміографія — це запис електричної активності функціонуючого м'яза. Збудження м'язового волокна супроводжується виникненням електричних потенціалів, частота яких відповідає ритму подразнення (мал. 126, а). При реєстрації електричної активності м'яза характер електроміограми (ЕМГ) змінюється, оскільки під час збудження багатьох м'язових волокон відбувається сумація їхніх ПД. За слабого рефлекторного напруження м'яза ЕМГ складається з нерегулярних коливань (осциляцій) ПД малої амплітуди (див. мал. 126, б).

Зі збільшенням сили м'язового напруження виникають ритмічні коливання потенціалу дії великої амплітуди. При цьому основна частота електричної активності м'яза, на яку накладаються нерегулярні хвилі ПД, становить $20-50$ імп/с. Між сумарною електричною активністю (інтегрована ЕМГ) і силою скорочення



Мал. 126. Електрична активність окремої рухової одиниці (а) і м'яза (б) у людини:

свідчення між сумарною електричною активністю і силою м'яза під час довільного скорочення у того самого досліджуваного з інтервалом 5 міс. (в)

м'яза спостерігається лінійна залежність (див. мал. 126, в).

Електроміографію використовують для діагностики захворювань м'язової системи — *міастенії*, коли знижується скоротлива здатність м'язів, *міотонії*, коли виникають неконтрольовані сильні м'язові скорочення, чи *м'язової дистрофії*, коли з'являються дегенеративні зміни у м'язових волокнах.

10.2.5. МЕХАНІЗМ М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ

Відомо, що будова і функція будь-якої системи тісно взаємопов'язані, і на підставі вивчення макро- чи мікроструктури системи можна скласти уявлення про механізми її функціонування.

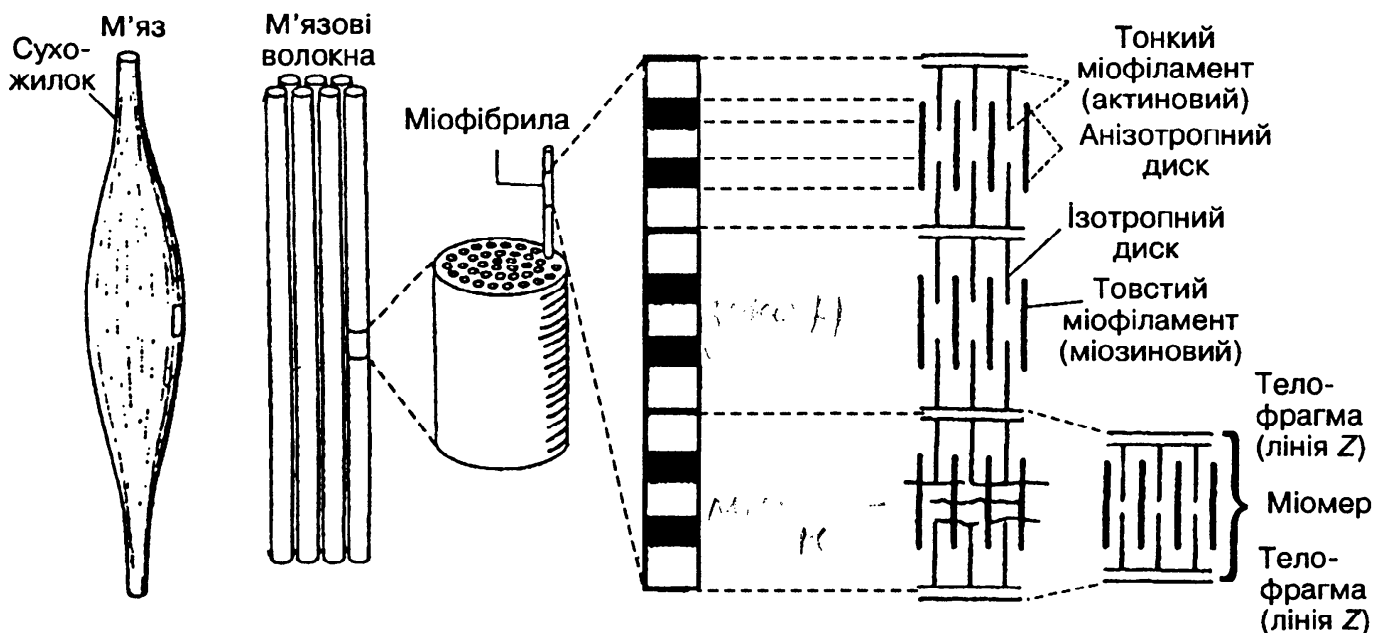
Будова м'язового волокна. Структурно-функціональною одиницею м'яза є *м'язове волокно*. У посмугованих м'язах — це багатоядерна (близько 100 ядер) клітина (міосимпласт), що утворилася злиттям первинних м'язових клітин — *міобластів*. М'язове волокно має циліндричну форму, товщина його коливається від 10 до 100 мкм, а довжина від кількох міліметрів до кількох (іноді десятків) сантиметрів. Зовні волокно вкрите оболонкою (*сарколемою*), яка складається з двох шарів: зовнішнього, що виконує функцію еластично-

го футляра і забезпечує його пружність, і внутрішнього — *базальної мембрани*. Під сарколемою міститься *саркоплазма*, яка складається з саркоплазматичного матриксу і агранулярної ендоплазматичної сітки.

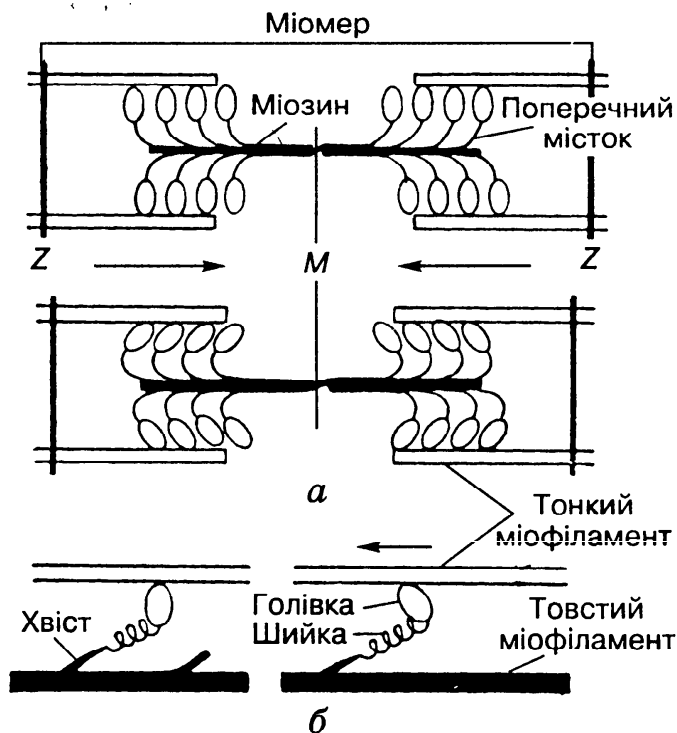
Саркоплазматичний матрикс — це рідина, в якій містяться скоротливі елементи м'язового волокна — *міофібрили*. У цій рідині містяться також розчинені білки, зокрема *міоглобін*, гранули глікогену, краплини жиру тощо.

Міофібрила складається з двох типів тонких ниток — *міофіламентів* (протофібрил): *товстих* (діаметром 10–15 нм, завдовжки 1,6 мкм), утворених скоротливим білком *міозином* ($M = 500\,000$ дальтон), і *тонких* (діаметром 5–7 нм, завдовжки 1 мкм), утворених білком *актином* ($M = 42\,000$ дальтон). Тонкий міофіламент у центральній частині перетинається *телофрагмою* (*лінією Z*). Ділянка міофібрили, розміщена між двома телофрагмами, називається *міомером* (відповідно ділянка м'язового волокна — *саркомером*) (мал. 127). Довжина одного міомера розслабленого м'язового волокна становить близько 25 мкм.

У середині кожного міомера містяться товсті міозинові міофіламенти, які своїми кінцями з обох боків заходять поміж тонких актинових міофіламентів, але не досягають телофрагми (*лінії Z*). Завдяки подвійному заломленню світла (анізотропії)



Мал. 127. Будова посмугованого м'яза



Мал. 128. Механізм м'язового скорочення:

a — модель механізму руху, міозинова нитка з поперечними містками, які прикріплені до сусідніх актинових ниток, згори — при розслабленому стані м'яза, знизу — під час "веслувальних" рухів містків; *б* — модель створення сили поперечними містками, зліва — у стані спокою, справа — під час "веслувального" руху поперечного містка

цю ділянку називають *анізотропним диском (смуга А)* (див. мал. 129). По обидва боки від нього розміщені ділянки, що складаються з тонких міофіламентів, виявляють однозаломлювальні властивості і називаються *ізотропними дисками (смуга І)*. Вони тягнуться до телофрагм, пронизують їх і продовжуються до сусіднього міомера. Саме завдяки такому періодичному чергуванню світлих і темних ділянок м'язові волокна скелетних і серцевого м'язів мають вигляд посмугованих.

Посередині анізотропного диска (див. мал. 129, *a*) помітна вільна від тонких міофіламентів і тому світліша *світла зона (смуга Н)*, в центрі якої проходить *мезофрагма (лінія М)*, яка складається із сітки опорних білків, що утримують товсті міофіламенти у вигляді пучків усередині міомера. У м'язі, який перебуває у стані спокою, перекривання товстих і тонких міофіламентів незначне.

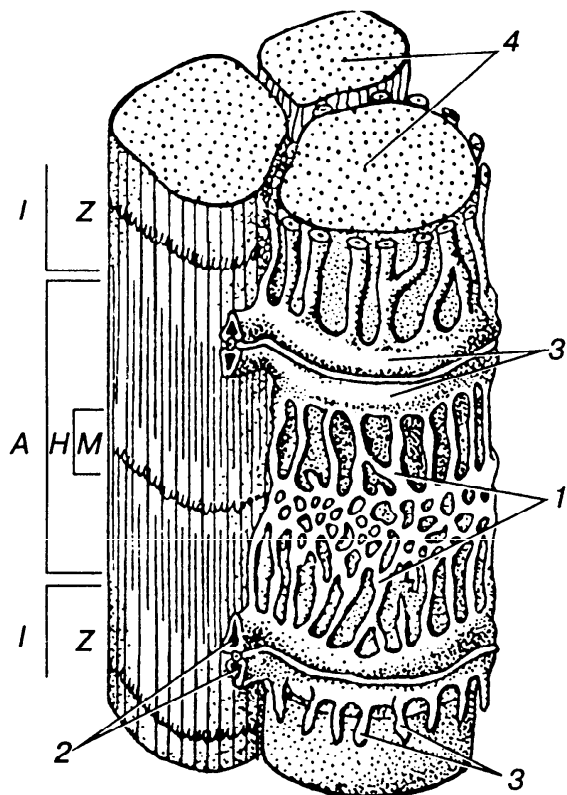
Товстий міофіламент сформований приблизно 150 поздовжньо орієнтованими молекулами міозину, які мають видовже-

ну форму і складаються з потовщеної круглої частини (*голівки*), звуженої частини (*шийки*) і досить довгого *хвоста*. Саме голівка і шийка утворюють *поперечний місток*, який з'єднує тонкий і товстий міофіламенти. Молекули міозину зібрані в пучки таким чином, що їхні хвости спрямовані до середньої частини міомера — мезофрагми (лінія *М*), а голівки орієнтовані протилежно лінії *Z* (мал. 128).

Тонкий міофіламент складається з двох ниток глобулярних мономерів актину, які закручені одна навколо одної у вигляді подвійної спіралі, що пагадує дві нитки намиста. В жолобках між обома нитками актину містяться нитки *тропомиозину*, котрі перешкоджають контакту голівок міозину з глобулами актину. Через регулярні проміжки приблизно 40 нм на ланцюжках актину "сидять" молекули білка *тропоіну* (див. мал. 131, *a*). Кожний товстий міофіламент оточений трьома тонкими.

Агранулярна ендоплазматична сітка — це внутрішня транспортна система м'язової клітини (волокна), яка складається з розміщених між міофібрилами *поздовжніх трубочок* із розширеннями — *термінальними цистернами* на кінцях (див. мал. 129, *a*). Цистерни контактують з *поперечними трубочками (Т-система)*, утвореними заглибленнями сарколеми у саркоплазму. Цистерни разом з трубочками об'єднуються у *тріади* (див. мал. 129, *б*), які відіграють головну роль у передачі сигналу з поверхні волокна до скоротливого механізму — міофібрил.

Електромеханічний зв'язок у м'язі. При подразненні м'яза через 1–2 мс після піка ПД сила скорочення починає стрімко зростати і скоротлива система повністю активується протягом кількох мілісекунд. Цей швидкий *електромеханічний зв'язок (спряження)* між змінами МП і скороченням внутрішньоклітинних міофібрил не може бути зумовлений простою дифузією іонів або медіатору від клітинної мембрани до міофібрил, оскільки така дифузія потребує значно більше часу, ніж 1–2 мс. Отже, деполяризація клітинної мембрани активує скоротливі елементи якимось іншим чином.



Мал. 129. Ультрамикроскопічна будова посмугованого міоцита (волокна) і ендоплазматичної сітки: *A* – анізотронний диск (смуга *A*); *I* – ізотронний диск (смуга *I*); *Z* – телофрагми (лінія *Z*); *H* – світла зона (смуга *H*); *M* – мезофрагма (лінія *M*); *1* – ендоплазматична сітка; *2* – поперечні трубочки (*T*-система); *3* – термінальні цистерни; *4* – міофібрили

Виявляється, що важливою проміжною ланкою між деполяризацією м'язової мембрани і початком скорочення є проникнення вільних йонів кальцію між міофіламен-тами. У стані спокою основна частина Ca^{2+} у м'язовому волокні зберігається в цистернах ендоплазматичної сітки, оскільки проникність мембрани цистерн для Ca^{2+} у спокої мала, а його витік під час скорочення компенсується сталою роботою кальцієвого насоса, який затягує їх назад у цистерни.

Функцію кальцієвого насоса виконує кальційзалежна АТФ-аза (Ca^{2+} АТФ-аза), що розщеплює АТФ із виділенням енергії, яка використовується для закачування Ca^{2+} до цистерн ендоплазматичної сітки. Ось чому концентрація Ca^{2+} у саркоплазматичному матриксу дуже низька (10^{-8} моль/л) у стані спокою волокна і дуже висока (10^{-5} моль/л) – в цистернах саркоплазматичної сітки.

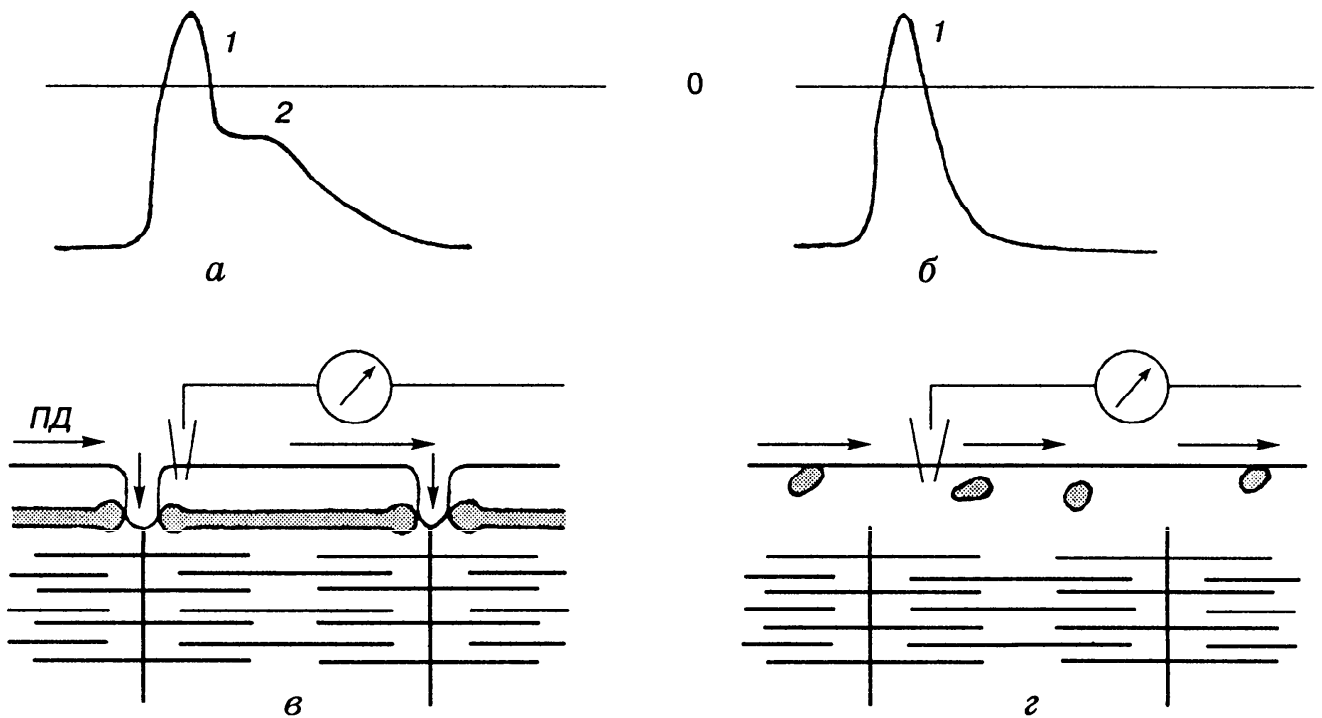
Вихід Ca^{2+} за концентраційним градієнтом починається під час деполяризації мембрани цистерн ендоплазматичної сітки, що викликає відкриття в ній кальцієвих каналів. Збільшення концентрації Ca^{2+} у саркоплазматичному матриксі відразу після стимуляції було виявлено за допомогою введення у нього білка *екворину*, який світиться за наявності Ca^{2+} .

Активація (деполяризація) мембрани цистерн ендоплазматичної сітки відбувається під час поширення ПД сарколеми, зовнішньої м'язової мембрани, на поперечні трубочки *T*-системи. ПД *T*-системи м'язового волокна, що виникає при цьому, реєструється внутрішньоклітинним мікроелектродом як додатковий і розтягнутий за часом пік, розміщений на низхідній частині ПД сарколеми (мал. 130, *a*). ПД поперечної трубочки впливає своїми локальними коловими струмами на мембрану ендоплазматичної сітки, спричинюючи її деполяризацію.

Деполяризація спричинює виділення Ca^{2+} з термінальних цистерн, звідки ці йони одразу потрапляють до тієї ділянки міофібрили, де починається процес скорочення. Отже, скоротливий акт виникає внаслідок ланцюга послідовних процесів: ПД сарколеми → ПД поперечних трубочок → деполяризація мембрани цистерн ендоплазматичної сітки → вихід Ca^{2+} у саркоплазматичний матрикс → взаємодія Ca^{2+} з міофібрилами (тропонін-тропомиозиною системою) → скорочення м'язового волокна.

Функціональний електромеханічний зв'язок між сарколемою і міофібрилами може бути порушений штучно, наприклад при обробці м'яза гіпертонічними розчинами гліцерину (400–800 ммоль/л). У цьому випадку *T*-система руйнується внаслідок вакуолізації, зникає ПД поперечних трубочок і, хоча є ПД сарколеми, скоротлива реакція не виникає (див. мал. 130, *b*).

Вивільнення Ca^{2+} з цистерн саркоплазматичної сітки припиняється після закінчення піка ПД, але скорочення триває доти, доки в саркоплазматичному матриксі зберігається висока концентрація Ca^{2+} . Лише після її зниження внаслідок робо-



Мал. 130. Потенціал дії зовнішньої мембрани м'язового волокна (1) і мембрани поперечних трубочок (2):

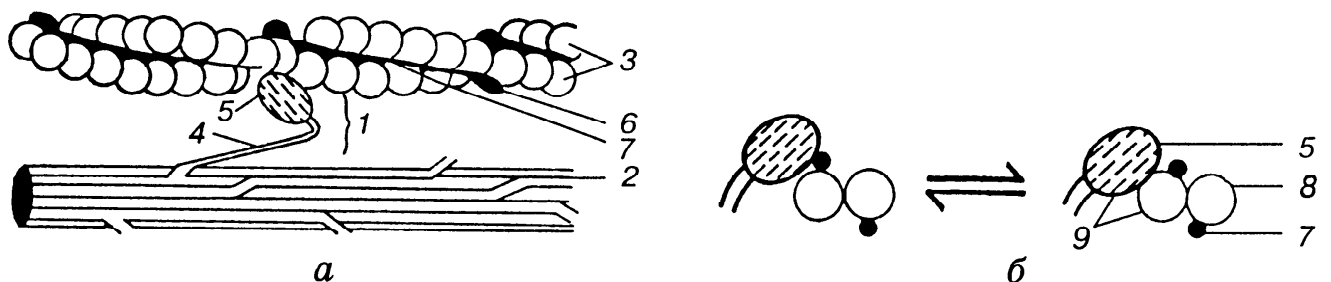
a – в нормі; *б* – після руйнування Т-системи; *в, г* – відповідні схеми реєстрації

ти кальцієвого насоса поступово настає розслаблення м'язового волокна.

Молекулярний механізм скорочення м'яза. Насамперед ті йони кальцію, які потрапили з цистерн ендоплазматичної сітки до саркоплазматичного матриксу, тобто у міофібрилярний простір, зв'язуються з тропоніном тонких актинових міофіламентів (два йони кальцію приєднуються до однієї молекули тропоніну). Внаслідок цього виникають конформаційні зміни молекули тропоніну: вона деформується так, що штовхає тропоміозин у жолобки між закрученими півчастками актину – в активоване положення (див. мал. 131, *б*). При цьому зникає

перешкода контакту між голівками молекул міозину товстого міофіламенту і мономерами актину тонкого міофіламенту, які, з'єднуючись між собою через поперечні містки, утворюють *актоміозиновий комплекс* (мал. 131, *а, б*).

Одночасно актоміозиновий комплекс набуває АТФ-азної активності і розщеплює приєднану до голівки молекули міозину молекулу АТФ до АДФ. Відразу після цього голівка молекули міозину за рахунок енергії, виділеної під час розщеплення молекули АТФ, повертається на 45° (див. мал. 128, *б*), розвиваючи певне напруження, яке передається на її шийку.



Мал. 131. Розміщення головних компонентів міофібрили у стані спокою і під час скорочення:

a – на поздовжньому перетині; *б* – на поперечному перетині у розслабленому стані (зліва) і при активації скорочення Ca^{2+} (справа); 1 – поперечний місток; 2 – міозиновий і 3 – актинові міофіламенти; 4 – шийка і 5 – голівка молекули міозину; 6 – тропонін; 7 – тропоміозин; 8 – молекула актину; 9 – актоміозиновий комплекс

Завдяки еластичним властивостям шийки міофіламенти просуваються (ковзають) один повз одного до центра міомера. Такий поворот голівки молекули міозину нагадує рух весла (див. мал. 128). За одне таке "веслування" міомер скорочується лише на 20 нм ($\approx 1\%$ своєї довжини). Після закінчення одного акту "веслування" нова молекула АТФ заміщує молекулу АДФ на голівці молекули міозину, розриває актоміозинний комплекс, і м'язове волокно розслаблюється. Якщо м'яз скорочується на половину своєї довжини, то в кожному міомері має відбутися 50 веслувальних рухів, кожен з яких ініціюється окремим ПД. У випадках, коли у м'язовому волокні АТФ немає, молекули актину і міозину не роз'єднуються, і утворюється стійкий *ригор-комплекс*, який виявляється у вигляді заляккання м'язів.

Розщеплення АТФ триває кілька мілісекунд. На цьому цикл перетворення хімічної енергії на механічну закінчується і починається підготовка до другого циклу. Цей цикл полягає у приєднанні нової молекули АТФ до голівки молекули міозину, роз'єднанні актоміозину, відновленні блокувальної дії тропоміозином молекули актину внаслідок зменшення концентрації Ca^{2+} у саркоплазматичному матриксі, спричиненого закриттям кальцієвих каналів цистерн та постійної роботи кальцієвого насоса.

Отже, під час скорочення м'яза енергія АТФ використовується для трьох головних процесів: роботи натрій-калієвого насоса сарколеми під час збудження; конформації міозинових молекул та ковзання міофіламентів; роботи Ca^{2+} -насоса цистерн агрегулярної ендоплазматичної сітки.

10.2.6. ХІМІЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ ТА ЕНЕРГЕТИКА М'ЯЗА

Хімічні реакції як джерело енергії м'яза. Безпосереднім джерелом енергії для скорочення м'яза є АТФ. У зв'язку з тим, що резерв АТФ у клітині обмежений, він має постійно відновлюватися за рахунок інших джерел енергії. Ресинтез АТФ може відбуватися двома шляхами: *анаеробно* та *аеробно*.

Анаеробний ресинтез АТФ здійснюється насамперед за рахунок перенесення фосфатної групи від багатого на енергію креатинфосфату на АДФ (*фосфогенна система*), а також завдяки розщепленню глюкози (*гліколітична система*). Внаслідок реакції гліколізу (*анаеробного окиснення*) з однієї молекули глюкози утворюється по 2 молекули АТФ і молочної кислоти (лактату), а з глікогену — 3 молекули АТФ і 2 — лактату.

Аеробний ресинтез АТФ відбувається за рахунок окиснення таких багатих на енергію сполук, як вуглеводи й ліпіди. Характеристику енергетичних систем м'яза наведено у табл. 19. З таблиці видно, що потужність анаеробної системи у 9 разів перевищує потужність аеробної (окиснення ліпідів), проте ємність останньої у 12 000 разів більша за анаеробну. Тому є підстави вважати, що анаеробні системи забезпечують виконання швидких рухів, а за рахунок окиснення ліпідів може тривалий час здійснюватися менш інтенсивна робота.

У результаті гліколізу з кожної молекули глюкози утворюються по дві молекули АТФ і молочної кислоти, яка, дифундуючи у кров, спричинює підвищення рН м'язових волокон. Це пригнічує активність ферментативних систем і затримує ресинтез АТФ. Коли ж у м'язі відновлюються аеробні умови, третина утвореної молочної кислоти окиснюється, і за рахунок виділеної при цьому енергії відбувається ресин-

Таблиця 19. Максимальна потужність і ємність енергетичних систем м'яза

Система	Максимальна потужність, моль АТФ/хв	Ємність загальної кількості АТФ, моль
Анаеробна (безкиснече фосфорилювання)		
Фосфогенна (АДФ + КФ)	3,6	0,5
Гліколітична	1,2	1,2
Аеробна (окисне фосфорилювання)		
Окиснення глікогену і глюкози	0,8	80
Окиснення ліпідів	0,4	6000

тез глюкози з решти молекул молочної кислоти. Таким чином у м'язі частково поповнюється енергетичний потенціал.

Аеробна енергетична система забезпечує ресинтез АТФ за рахунок оксидного фосфорилування в мітохондріях. Субстратом для цього є вуглеводи і ліпіди. Це найефективніший шлях вивільнення енергії. Так, аеробне розщеплення глюкози дає у 9 разів більше енергії для ресинтезу АТФ, ніж анаеробне, хоча цей процес відбувається повільно. Найбільше енергії вивільнюється внаслідок окиснення ліпідів (9000 кДж/моль).

Теплопродукція м'яза. Під час скорочення м'яза відбувається посилене розщеплення АТФ, інтенсивність обміну речовин зростає у тисячу разів. Відповідно збільшується утворення і виділення теплової енергії м'язом. А. Хіл за допомогою сконструйованих ним чутливих термометрів установив, що 1 г скелетного м'яза жаби виділяє 0,00002 Дж (0,006 кал) теплової енергії за одне скорочення, і розділив теплотворення м'яза на дві фази.

Фаза початкового теплотворення починається з моменту збудження м'яза і триває протягом усього скорочення. Цю фазу поділяють на *теплотворення активації*, *теплотворення вкорочення* і *теплотворення розслаблення*. Теплова енергія активації виділяється м'язом з початку порогового чи сильнішого подразнення і впродовж періоду збудження. Вона виробляється і в умовах ізометричного напруження. А коли м'яз здійснює механічну роботу (наприклад, під час піднімання вантажу), відбувається розщеплення додаткової кількості АТФ і виділяється додаткова тепла енергія скорочення, пропорційна виконаній роботі. Розслаблення м'яза також потребує витрат енергії, про що свідчить виділення теплової енергії під час цього процесу. Фаза початкового теплотворення відбувається в анаеробних умовах і зумовлена виділенням енергії внаслідок розщеплення АТФ і гліколізу.

Фаза затриманого, або відновного, теплотворення, на відміну від попередньої фази, потребує обов'язкової наявності кисню. Ця фаза пов'язана з ви-

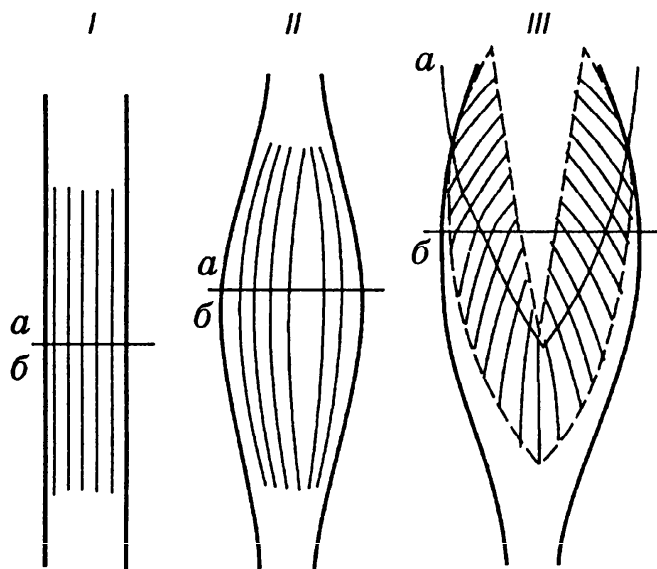
діленням енергії окиснення молочної і пірвиноградної кислот, які утворюються під час скорочення. Відбувається фосфорилування АДФ і креатину до відновлення АТФ і креатинфосфату. Кількісно теплотворення цієї фази приблизно дорівнює теплотворенню першої фази, але триває майже у 1000 разів довше.

10.2.7. РОБОТА І СТОПЛЕННЯ М'ЯЗІВ

Під час скорочення м'яз виконує певну роботу, значення її залежить від сили м'яза.

Сила м'яза. Окреме м'язове волокно здатне розвинути силу $(0,98-2,9) \cdot 10^{-3}$ Н. Товсті міофібрили розвивають більшу силу, ніж тонкі, що зумовлено більшою кількістю міофіламентів. Сила м'яза залежить також від кількості одночасно працюючих його м'язових волокон (від 3 до 80 %), а також від довжини, яку має м'яз на початку скорочення (попередньо розтягнутий м'яз скорочується сильніше). Регуляція ступеня напруження м'яза здійснюється двома шляхами: залученням більшої кількості м'язових волокон у процес скорочення і зміною частоти скорочень м'яза.

Сила, яку розвиває м'яз під час скорочення, обернено пропорційна ступеню перекривання актинових міофіламентів міозиновими перед скороченням. Якщо розтягнути скелетний м'яз до деякої середньої довжини його міомерів, то сила його ізометричного скорочення буде максимальною, але при подальшому розтягуванні м'яза ця сила знижується, оскільки ступінь перекривання міофіламентів зменшується. Отже, сила скорочення залежить від кількості поперечних містків між товстими і тонкими міофіламентами. Проте чим швидше міофіламенти ковзають один відносно одного, тим менше поперечних містків може утворитися за одиницю часу. Тому зі збільшенням швидкості скорочення зменшується його сила. Таким чином, сила, що розвивається м'язом, пропорційна кількості зв'язків, утворених між міофіламентами за одиницю часу.



Мал. 132. Розміщення м'язових волокон у різних м'язах:

a — фізіологічний і *б* — анатомічний поперечники у паралельноволокнистому (I), веретеноподібному (II) і перистому (III) м'язах

Максимальною вважають силу, яку розвиває м'яз під час скорочення, коли він ледве зрушує з місця максимальний ваптаж. Для визначення абсолютної сили м'яза його максимальну силу треба поділити на площу фізіологічного перерізу м'яза, перпендикулярну до його волокон (мал. 132). У табл. 20 наведено значення абсолютної сили м'язів у різних тварин.

Хоча велика кількість м'язів розвиває меншу силу, ніж це зазначено в табл. 20, верхня межа, ймовірно, приблизно однакова для всіх м'язів незалежно від виду тварини і становить близько 4–6 кг/см², адже механізм скорочення різних м'язів принципово не відрізняється і ґрунтується на ковзанні тонких міофіламентів відносно товстих. Крім того, щільність розміщення міофіламентів у волокні лімітується їхнім розміром.

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

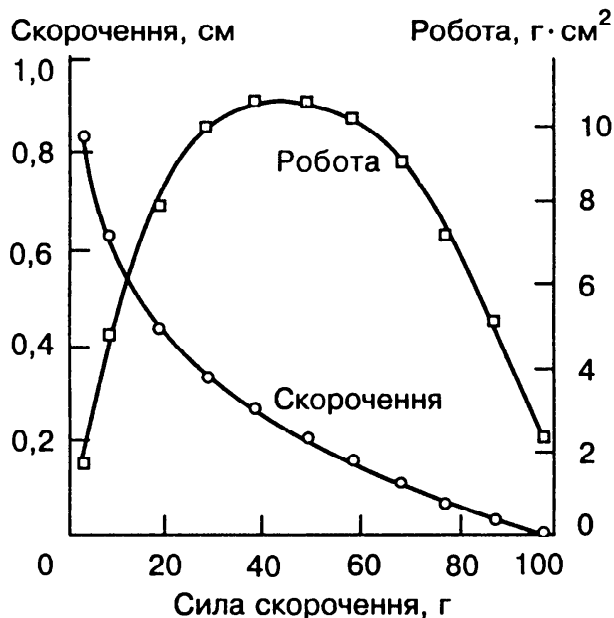
Робота м'яза. Під час будь-якого скорочення м'яз виконує *внутрішню роботу*, пов'язану з процесами, які відбуваються у м'язовому волокні: рух йонів під час збудження, скорочення і після нього, тертя, втрати енергії у процесі ресинтезу АТФ тощо. Кількісно цю роботу визначають за інтенсивністю споживання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

Зовнішня (механічна) *робота* виконується лише під час переміщення будь-якого ваптажу, тіла або його частин у просторі. *Механічна робота* м'яза (*A*) вимірюється добутком ваги піднятого ваптажу (*P*) на вкорочення м'яза (*l*), тобто $A = P \cdot l$. Проте м'яз має таку цікаву властивість — при поступовому збільшенні ваптажу його вкорочення при тому самому подразненні спочатку зростає, а потім поступово зменшується і за певних значень важкого ваптажу дорівнює нулю (мал. 133). Звідси випливає, що у кожного м'яза максимальна робота можлива лише при певних середніх навантаженнях. Це є *закон середніх навантажень*, який впливає із залежності сили скорочення м'яза від його довжини.

Відношення зовнішньої роботи м'яза до його внутрішньої роботи називається *коефіцієнтом корисної дії* (ККД). Його значення залежить від навантаження і коливається в межах 30–50 %, що можна порівняти з ККД дизельного двигуна (37–41 %). Треновані м'язи працюють набагато економніше, ніж нетреновані, крім того, впа-

Таблиця 20. Абсолютна сила м'язів у різних тварин

М'яз	Абсолютна сила м'яза, кг/см ²
М'яз стінки тіла кільчастого черва	3,0
Замикальний м'яз жабурниці	5,0
Ретрактор лійки восьминога	5,1
М'язи задніх кінцівок сарани	4,7
Передній великий стегновий м'яз жаби	4,4
Скелетний м'яз кроля (37 °С)	5,0
Гомілковий м'яз людини (довільне скорочення)	4,2



Мал. 133. Залежність між значенням роботи, навантаженням і довжиною м'яза жаби за ізотонічного режиму. Максимальна робота здійснюється під час навантаження близько 40% максимального

слідок тренування м'язи стають сильнішими і витривалішими.

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

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

Перед закінченням тривалої виснажливої роботи можливий так званий *фінішний ривок*, зумовлений розщепленням додаткової кількості глікогену анаеробним шляхом за допомогою гліколізу. Під час цієї

реакції утворення АТФ відбувається у 2–3 рази швидше, що відповідно забезпечує зростання у 2–3 рази механічної роботи. Щоправда, через обмеженість резервів анаеробної енергії граничний час для такої посиленої роботи не перевищує 30 с.

В умовах інтенсивної м'язової роботи, коли сила скорочення м'язів перевищує 40 % максимальної, внаслідок часткового перетискаєння кровоносних судин у м'язах відбувається погіршення їхнього кровопостачання і зменшення надходження кисню. При цьому робота забезпечується за рахунок анаеробного розщеплення креатинфосфату і глікогену, в організмі накопичується велика кількість недоокислених речовин, зокрема молочної кислоти, виникає *киснева заборгованість*. Такий борг ліквідується після роботи в результаті саморегуляторного розширення кровоносних судин у м'язах, що працювали, — *реактивна гіперемія*.

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

Стомлення м'яза. *Стомленням називають тимчасове зниження працездатності клітини, органа чи цілого організму, яке настає внаслідок їхньої роботи і зникає після відпочинку.*

Стомлення ізольованих скелетних м'язів, яке виявляється поступовим зменшенням і припиненням скорочень, виникає внаслідок накопичення у м'язах (всередині волокон і в міжклітинному просторі) певних продуктів обміну речовин, переважно молочної (лактату), а також фосфатної кислот. Ці речовини порушують функцію м'язових і нервових структур, пасамперед перово-м'язову передачу. У свою чергу, накопичення лактату зумовлюється нестачею кисню. Що стосується енергетичних ресурсів м'яза (глікогену для синтезу АТФ і креатинфосфату), то вони

в таких умовах під час розвитку стомлення не вичерпуються.

В організмі стомлення рухового апарату розвивається складніше і залежить від багатьох чинників. Справа в тому, що *in vivo* м'яз отримує з кров'ю поживні речовини і звільняється від продуктів обміну речовин. Крім того, в цілому організмі стомлення залежить також від тих процесів, що розвиваються в нервовій системі, яка керує руховою діяльністю. Вважають, що в природних умовах стомлення розвивається передусім внаслідок стомлення структур ЦНС, оскільки пряма стимуляція стомленого м'яза викликає нормальний скоротливий ефект.

І. М. Сеченов (1903) довів, що відновлення працездатності стомлених м'язів руки людини після тривалої роботи прискорюється, якщо в період її відпочинку здійснювати роботу другою рукою. На відміну від звичайного (бездіяльного) відпочинку такий відпочинок називають *активним* (феномен Сеченова). Це ще раз підтверджує, що стомлення розвивається насамперед у первових центрах.

Досить переконливим доказом значення первових центрів у розвитку стомлення можуть бути досліди з навіюванням. Так, перебуваючи у гіпнотичному стані, піддослідний може тривалий час піднімати важку гирю, якщо йому навіяти, що у нього в руці легкий кошик. І навпаки, при навіюванні піддослідному, що йому дали важку гирю, стомлення швидко розвивається при підніманні легкого кошика. При цьому зміни частоти скорочень серця і дихання та газообміну відповідають не реальній роботі, яку здійснює піддослідний, а тій, яка йому навіяна.

Під час напруженої м'язової роботи, через 3–5 хв після її початку, часто настають особливі стани — “мертвої точки” і “другого дихання”. “Мертва точка” — це стан тимчасового зниження працездатності людини, а “друге дихання” — це стан, що настає після її подолання, з суб'єктивним відчуттям полегшення під час виконання роботи.

У стані “мертвої точки” стрімко зростає споживання кисню і виділення вугле-

кислого газу, прискорюється, стає більш поверхневим і уривчастим дихання, порушується координація рухів, знижується інтенсивність роботи, підвищуються витрати енергії, знижується ККД.

Під час “другого дихання” різко підвищується потовиділення, поліпшуються кровопостачання м'язів і периферична циркуляція крові, у м'язах зростає швидкість біохімічних процесів, яка забезпечує їх кращу працездатність.

“Мертва точка” настає внаслідок тимчасового порушення на рівні ЦНС узгодженості у функції рухового апарату і внутрішніх органів. Стан “мертвої точки” переборюється завдяки значному вольовому зусиллю. При виході з “мертвої точки” знижується гальмівний процес у мозку, відновлюється нормальний баланс первових процесів, зміцнюється рухова домінанта, відновлюється коригувальна здатність кори головного мозку.

Відомо, що фізичні вправи сприяють *фізіологічній гіпертрофії м'язів*, яка може бути саркоплазматичною або фібрилярною. *Саркоплазматичний тип гіпертрофії* м'язів — у м'язах збільшується об'єм саркоплазматичного матриксу і поживних речовин, зростають резерви глікогену, збільшується кількість капілярів. Проте це мало впливає на силу м'язів, хоча й підвищує їхню витривалість.

Міофібрилярному типу гіпертрофії м'язів властиве збільшення об'єму міофібрил, оскільки в них стає більше скоротливих міофіламентів. І хоча в цьому разі фізіологічний і анатомічний діаметри м'язів зростають мало, проте м'язова сила значно збільшується. Саме такий тип гіпертрофії властивий, імовірно, м'язам диких тварин, які мають значну силу м'язів при їх невеликих розмірах.

Робоча гіпертрофія м'язів може бути зумовлена зростанням як вмісту саркоплазматичного матриксу, так і кількості міофібрил, а отже, збільшенням діаметра волокна. Це насамперед виникає під час статичної роботи (силове навантаження без рухів). Останнім часом набув популярності *культуризм* — нарощування м'язової маси шляхом тривалого (найчастіше статично-

го) напруження м'язів. Надмірне парощування м'язів може мати несприятливі наслідки (наприклад, параліч), оскільки у гіпертрофованій м'язовій тканині стискаються кровоносні судини і кров не може нормально циркулювати.

10.2.8. ОСОБЛИВОСТІ ГЛАДКИХ М'ЯЗІВ

Будова гладких м'язів. Гладкі м'язи хребетних, які створюють м'язові шари шлунка, кишок, сечоводів, бронхів, кровоносних судин та інших внутрішніх органів, побудовані з веретеноподібних одноядерних м'язових клітин 2–10 мкм завтовшки і 50–400 мкм завдовжки. Деякі гладкі м'язи мають гелікоїдні, або спіральні розміщені, волокна. Так, більшість м'язів головоногих мають гелікоїдну структуру, хоча у цих тварин є також посмуговані і класичні гладкі м'язи.

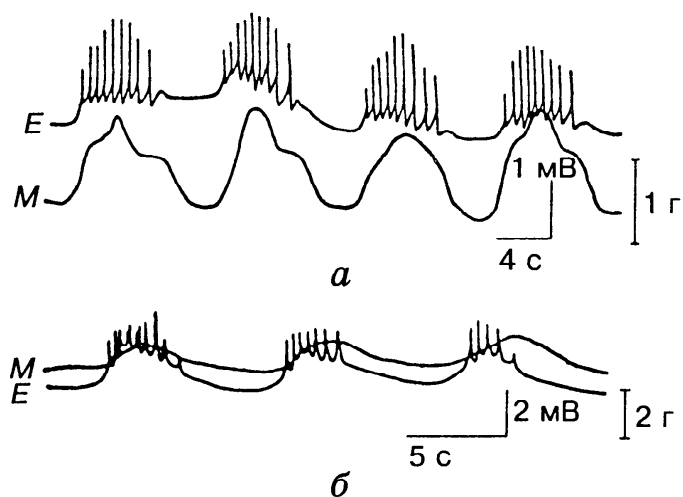
Окремі клітини у гладких м'язах зв'язані між собою низькоомними електричними контактами — *нексусами* (див. с. 58). Гладком'язові клітини мають невелику кількість міофібрил, що переважно містять тонкі (актинові) міофіламенти. Виявлено також і міозинові міофіламенти, проте упорядкованості їх розміщення, як у посмугованих м'язах, немає, тому посмугованості гладкі м'язи позбавлені. Однак наявність обох видів міофіламентів свідчить про один і той самий скоротливий механізм як у посмугованих, так і в гладких м'язах.

Електрична активність гладких м'язів. Мембранний потенціал спокою гладких м'язових клітин становить 60–70 мВ. Деякі клітини виявляють здатність до періодичної спонтанної деполяризації. При цьому на їхній клітинній мембрані розвиваються повільні хвилі, і коли така хвиля деполяризує мембрану до критичного рівня (–30...–40 мВ), на її верхівці виникає один або кілька ПД амплітудою кілька мілівольт (мал. 134). Це *водії ритму (пейсмейкери)*, які завдяки своїй спонтанній активності забезпечують автоматизм шлунка, кишок та інших внутрішніх органів.

На відміну від посмугованих м'язів і нейронів ПД у гладких міоцитах має кальцієву природу: він зумовлений відкриттям потенціалозалежних кальцієвих каналів і падходженням Ca^{2+} усередину клітини. Ці канали за деякими властивостями відрізняються від натрієвих каналів: вони значно повільніше активуються та інактивуються, і тому кальцієві ПД тривають набагато довше, ніж натрієві. Вони поширюються в гладкій м'язовій тканині зі швидкістю 0,05–0,1 м/с, створюючи її *міогенний тонус*.

Скоротлива активність гладких м'язів. Кожний ПД викликає поодинокі скорочення гладкої м'язової клітини. Електромеханічний зв'язок (він називається **спряженням**) у гладких м'язах здійснюється за допомогою Ca^{2+} , які надходять до клітини ззовні, а також виходять із внутрішньоклітинних депо (поперечних трубочок ендоплазматичної сітки). Проте ця сітка в гладких м'язах розвинута недостатньо, тому головну роль у електромеханічному спряженні їх відіграє зовнішньоклітинний кальцій.

Ініціація скорочення йонами кальцію розвивається так. Йони кальцію, що проникли усередину клітини, впливають на регуляторний білок *кальмодулін* (заміное тропонін-тропоміозинову систему посмугованих м'язів), який активує кінази легких ланцюгів *міозину*. Внаслідок цього фосфатна група разом із відповідною кіль-



Мал. 134. Спонтанна активність гладких м'язів шлунка щура (а) і морської свинки (б):

М — механограма; Е — електрограма

кістю енергії з АТФ переноситься на міозин, який, з'єднавшись із актином, пабуває АТФ-азної активності і зумовлює процес скорочення (роботу поперечних містків). Поки Ca^{2+} міститься в клітині, вона перебуває у скороченому стані. Коли вміст Ca^{2+} у саркоплазматичному матриксі знижується, актоміозиновий комплекс дисоціює і м'язова клітина розслаблюється.

Сила скорочення гладких м'язів хребетних практично така сама, як і скелетних м'язів (30–40 Н/см²), проте витрата енергії гладкими м'язами (за однакового напруження) у 100–500 разів менша, що, ймовірно, пов'язано з особливою організацією скоротливого акту гладких м'язів.

Тривалість скорочення. Поодинокі скорочення гладкої м'язової клітини триває кілька секунд. Висхідна фаза скорочення триває 1–2 с, а розслаблення — 5–10 с (у м'язах кишок), тобто порівняно з пошмугованим м'язом скорочення гладкого м'яза відбувається у 20–50 разів повільніше. Це зумовлено низькою швидкістю взаємодії скоротливих білків у гладких м'язових клітинах через низьку активність їхньої АТФ-ази. У зв'язку з цим тетанічне скорочення гладких м'язів виникає при частоті стимуляції 0,5–3 за 1 с. Проте не всі гладкі м'язи скорочуються повільно. Так, м'язи мантії кальмара і восьминога, які забезпечують реактивний рух цих тварин, скорочуються за 0,1–0,2 с (К. Шмідт-Ніельсен, 1982).

Тонус гладких м'язів. Гладкі м'язи, що входять до складу стінки внутрішніх порожнистих органів (шлунка, кишок тощо), можуть перебувати у скороченому стані годинами, а гладкий м'яз матки ссавців взагалі скорочений майже все життя без будь-яких ознак втоми, за винятком відносно коротких періодів вагітності. Очевидно, що таке тривале скорочення не може бути тетанічним. Воно є *тонічним скороченням*, природу якого ще до кінця не з'ясовано. Ймовірно, тонічне скорочення гладких м'язів підтримується сталою високою концентрацією Ca^{2+} у саркоплазмі м'язових клітин, яка створюється завдяки постійно відкритим кальцієвим каналам.

Тонічне скорочення гладких м'язів може змінюватись: стінка порожнистого органа у стані деякого розслаблення або скорочення може перебувати протягом певного часу. Це явище називають *пластичним тонусом*, воно властиве багатьом гладким м'язам і відіграє важливу роль у стабілізації тиску всередині органа. Так, тиск у шлунку чи сечовому міхурі мало змінюється в міру наповнення чи випорожнення цих органів.

Спонтанна активність гладких м'язів. Періодичні зміни частоти генерації ПД клітинами — водіями ритму (під впливом нервової системи або гуморальних чинників) створюють коливання м'язового тонусу і складніші форми рухової функції гладких м'язів. Проте багато які з гладких м'язів (зокрема, травного каналу, лімфатичних судин, сечового міхура) є спонтанно активними. Ця спонтанна активність має міогенну природу, в основі якої лежить висока чутливість клітинної мембрани гладких міоцитів до розтягання. Періодичне розтягання спричинює деполяризацію клітинної мембрани і викинення ПД, які вмикають скоротливий апарат клітини. Чим сильніше розтягання, тим більша деполяризація мембрани, вища частота генерації ПД і більше скорочення м'язів.

Ця підвищена збудливість гладких м'язових структур є дуже важливою для функціонування порожнистих органів, таких як кишки, кровоносні судини, сечовий міхур, матка, сечоводи. Наповнення цих органів генерує підвищену активність гладких м'язів, які їх утворюють. Навіть при порушенні нервової регуляції внутрішніх органів їх функція може здійснюватись *автоматично* (хоча й не так досконало: наприклад, сечовий міхур спорожнюється після наповнення, але не до кінця). Це явище лежить в основі *периферичної саморегуляції* тонусу гладких м'язів внутрішніх органів. Така саморегуляція можлива ще тому, що електрична активність легко поширюється від клітини до клітини через низькоомні нексуси. Внаслідок цього електрична активність багатьох клітин синхронізується, і вони поводять себе як *функціональний синцитій* (див. с. 58).

Крім спонтанно активних є також **спонтанно неактивні** гладкі м'язи війкового тіла, райдужки ока, артерій і сім'яних проток, м'язи — випрямлячі волосся (піломоторні) та війковий поясок кришталика ока, які мають щільнішу іннервацію і невелику кількість нексусів. М'язовий тонус і фазні скорочення в цих випадках мають *нейрогенну* природу.

Іннервація і регуляція тонузу гладких м'язів. Гладкі м'язи іннервуються волокнами симпатичної і парасимпатичної частин автономної нервової системи. Проте не всі м'язові клітини іннервуються, багато які з них контролюються нервовою системою не прямо, а через нексуси. Гладкі м'язи різних органів реагують на імпульси однієї й тієї самої іннервації протилежним чином: наприклад, симпатичні нервові волокна звужують кровоносні судини і розслаблюють шлунок і кишки. Така сама картина спостерігається стосовно дії медіаторів та інших фізіологічно активних речовин. Так, *адреналін* і *норадрена-*

лін, медіатори симпатичної нервової системи, здійснюють гальмівний вплив на есфінктерні гладкі м'язи травного каналу, сечового міхура і бронхів, виявляючи збуджувальний вплив на гладкі м'язи кровоносних судин. *Ацетилхолін*, медіатор парасимпатичної нервової системи, збуджує гладкі м'язи травного каналу, бронхів і секреторних органів і впливає гальмівним чином на м'язи кровоносних судин. Протилежний вплив фізіологічно активних речовин на гладкі м'язи різних органів пов'язують з властивостями Ca^{2+} -каналів та їх станом (М. Ф. Шуба, Н. Г. Кочемасова, 1988). Якщо вони у гладких м'язах, наприклад шлунок, відкриті, то адреналін їх закриває, кальцій з м'язових волокон викачується Ca^{2+} -насосом і волокно, а отже, і весь шлунок розслаблюються. Навпаки, ацетилхолін відкриває ще більшу кількість Ca^{2+} -каналів, концентрація Ca^{2+} у саркоплазматичному матриксі зростає, гладкі м'язи, а отже, шлунок скорочуються.

10.3. МІЖКЛІТИННА ПЕРЕДАЧА ЗБУДЖЕННЯ І ГАЛЬМУВАННЯ

У нервовій системі кожний нейрон анатомічно відокремлений від інших нейронів та іннервованих тканин. Збудження і гальмування передаються з однієї нервової клітини на іншу або з рухових нервових закінчень на клітини ефektorних органів через спеціальні структури міжклітинних фізіологічних контактів — *синапси*. Цей термін увів у науку Ч. Шеррінгтон (1897) для позначення функціонального зв'язку між нейронами. Саме ці контакти, на його думку, зумовлюють однобічне проведення збудження в рефлекторній дузі та його сповільнення порівняно з часом проведення збудження в нервових волокнах. Залежно від будови і функціонування розрізняють *хімічні* та *електричні* синапси.

Класифікація синапсів. Міжклітинна передача імпульсів здійснюється за допомогою трьох типів міжклітинних контактів: хімічних і електричних синапсів та нексусів.

Хімічним (пухирцевим) *синапсам* властива широка синаптична щілина (20–50 нм), яка відокремлює пресинаптичну мембрану і ущільнення від постсинаптичних (мал. 135, а, 136). Збудження і гальмівні впливи передаються в цих синапсах в одному напрямку за допомогою медіаторів. У *електричних* (безпухирцевих) *синапсах* зовнішні шари мембрани контактуючих клітин розділені простором завширшки 2 нм (див. мал. 135, б), вони функціонують за рахунок йонного струму.

Нексуси, або *щільні контакти*, характеризуються майже повним злиттям зовнішніх шарів мембран контактуючих клітин і значним стоншенням спільної ділянки мембрани обох клітин. Нексусам властивий низький опір і висока двобічна проникність для йонів. Вони здійснюють міжклітинну передачу збудження в серцевому м'язі та гладкій мускулатурі (див. с. 58 і 272).

Залежно від того, між якими частинами нейронів утворений синапс, його називають

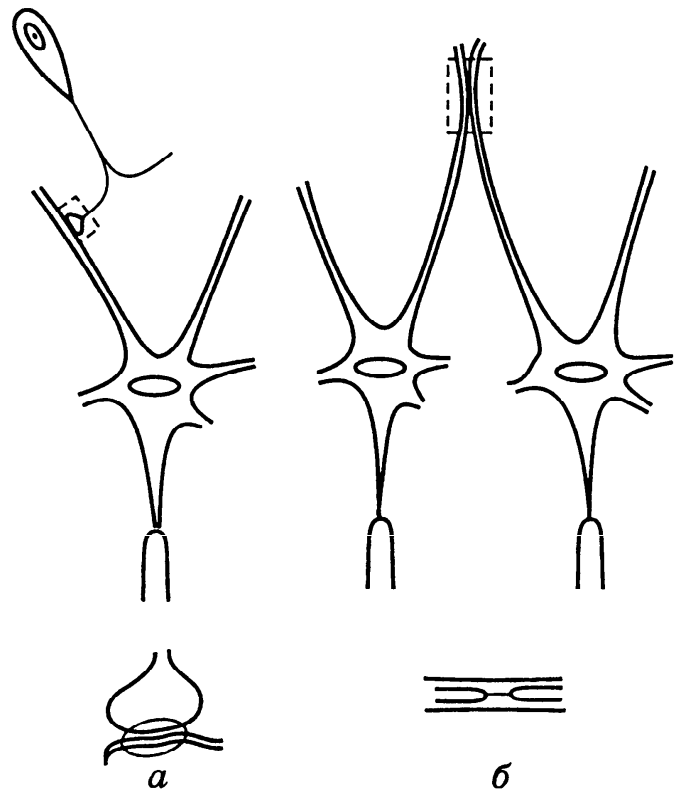
аксодендритним, аксосоматичним і аксоаксонним. У ядрах таламуса виявлено дендродендритні, дендросоматичні та соматосоматичні синапси.

10.3.1. ХІМІЧНА ПЕРЕДАЧА ЗБУДЖЕННЯ І ГАЛЬМУВАННЯ

Після відкриття електричних явищ у живих тканинах протягом майже 150 років у фізіології домінували теорії електричної передачі збудження і гальмування як через нерви, так і через синаптичні сполучення. І тільки у 1921 р. австрійським фармакологом О. Леві було доведено, що передача гальмівного впливу блукаючого нерва на серце здійснюється за допомогою хімічної речовини — *медіатору* (див. також с. 71). Згодом медіаторна теорія передачі сигналів у нервовій системі стала загальноповизнаною.

Будова хімічних (пухирцевих) синапсів. Хімічні синапси складаються з пресинаптичної частини, синаптичної щілини і субсинаптичної мембрани. *Пресинаптична частина* — це кінцеве розширення пресинаптичного нервового волокна. Мембрану пресинаптичного ущільнення називають *пресинаптичною*, а частину мембрани постсинаптичної структури, розміщену під нею, — *постсинаптичною*. У позмугованих м'язових волокнах ділянку мембрани під пресинаптичною частиною називають *кінцевою пластинкою*. Субсинаптична мембрана є хемозбудливою завдяки наявності в ній численних рецепторів, які активуються *медіаторами* — речовинами, що виділяються пресинаптичною частиною синапсу.

Типовим прикладом хімічного синапсу є нервово-м'язовий контакт (мал. 136). Особливістю хімічних синапсів є наявність у пресинаптичних нервових закінченнях *пресинаптичних пухирців* (діаметр у ЦНС 20–30 нм, а в нервово-м'язовому синапсі — 50 нм). Їх кількість в одному закінченні досягає 200–300 тис., і в кожному з них міститься від 1 до 20 тис. молекул ацетилхоліну, який є медіатором у нервово-м'язових синапсах скелетних м'язів. Вивільнення медіатору в синаптичну щілину відбувається шляхом *екзоцитозу* — злиття мем-



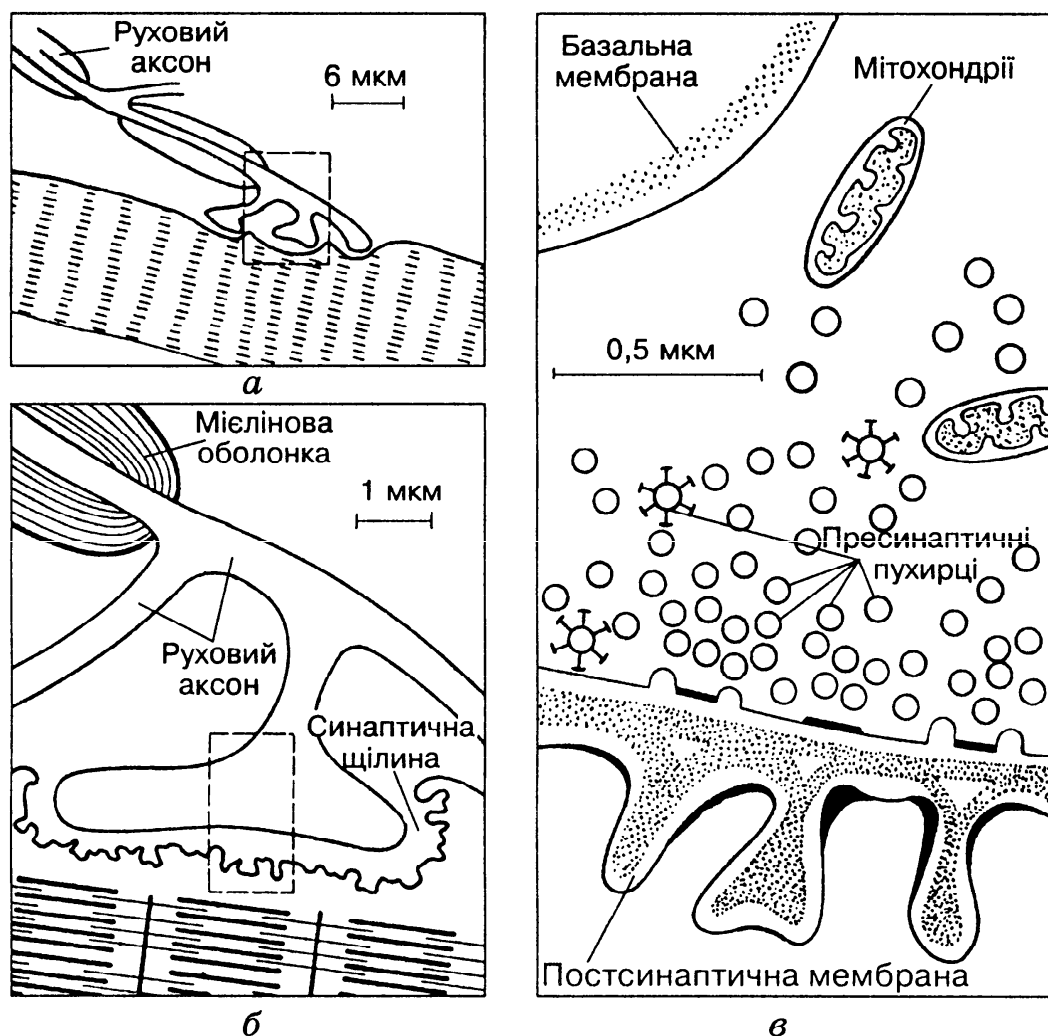
Мал. 135. Синапси:

а — хімічний (пухирцевий); б — електричний (безпухирцевий)

бран пухирця і пресинаптичного закінчення з наступним розривом їх і виходом медіатору в синаптичну щілину. У синапсі в стані спокою відбувається спонтанний розрив поодиноких пухирців і вивільнення з них *кванта медіатору* — майже всіх молекул ацетилхоліну, що містились у одному пухирці. Під час збудження у відповідь на один ПД вивільняється 100–300 квантів ацетилхоліну. У пухирцях в ЦНС і периферичних вузлах містяться також інші медіатори: порадреналін, амінокислоти, пептиди тощо. За формою, розмірами, оптичною густиною пухирців іноді вдається розрізнати їхній вміст.

Синаптична щілина на позмугованих м'язах має ширину 20–50 нм, а на гладких — від 10 (сім'явиносна протока) до 4000 нм (легенева артерія). Вона вільно сполучається з міжклітинним простором, заповнена гелеподібною рідиною.

Постсинаптична мембрана є частиною мембрани постсинаптичної клітини, як правило, без будь-якої морфологічної спеціалізації. Щоправда, постсинаптична мембрана фазних м'язових клітин утворює чис-



Мал. 136. Нерво-м'язовий контакт (хімічний синапс):
 б, в – поступове збільшення фрагмента, обведеного рамкою на позиції а

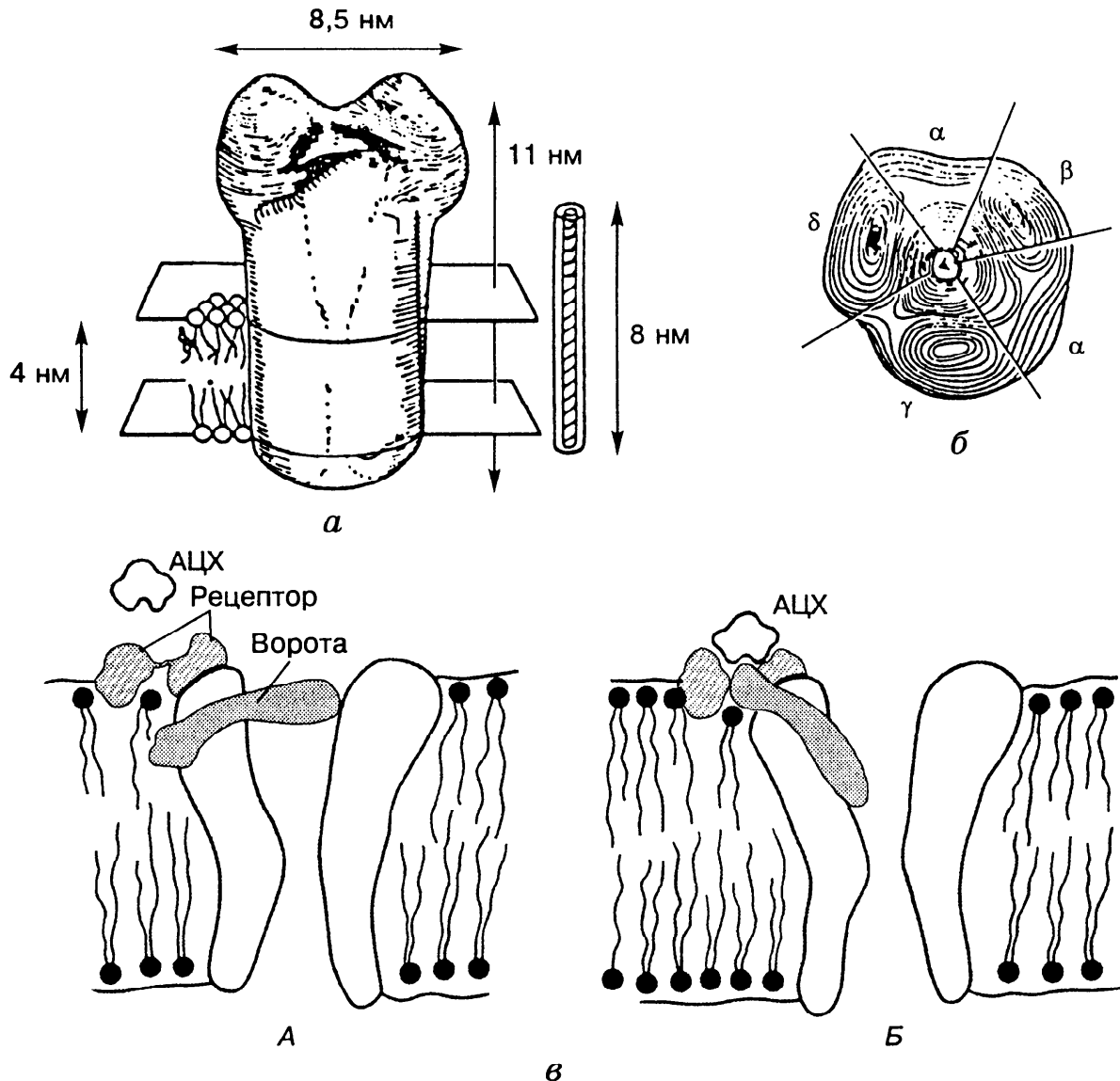
лешні складки, завдяки чому її поверхня значно збільшується, досягаючи 10 000 μm^2 на один синапс. Постсинаптична мембрана містить йонні потенціалонезалежні, але хемочутливі канали, які активуються медіатором.

На зовнішній поверхні постсинаптичної мембрани нерво-м'язового синапсу, де медіаторну функцію виконує ацетилхолін, розміщені холінорецептори і фермент *холінестераза*, яка розщеплює ацетилхолін після його дії на рецептор. Холінорецепторами є білкові молекули, що мають два активних центри. Ці молекули не тільки "впізнають" ацетилхолін, а й забезпечують транспорт катіонів крізь мембрану. Тому їх також називають *рецепторно-канальними молекулами*.

Кожна така молекула складається з 4 субодиниць (мал. 137, а, б). Ацетилхолін діє на частини молекул рецептора, що вини-

паються, і спричинює конформаційну перебудову в структурі кількох субодиниць (див. мал. 137, в). Унаслідок цього канали відкриваються на кілька мілісекунд і пропускають йони за градієнтом концентрації.

Синаптична передача збудження. Згідно з сучасними уявленнями, передача збудження через хімічні синапси відбувається у такій послідовності: пресинаптичний ПД спричинює виділення нервовим закінченням збудливого медіатору, який дифундує крізь синаптичну щілину до субсинаптичної мембрани, де відбувається його взаємодія з хеморецепторами, внаслідок чого виникає зміна йонної проникності субсинаптичної мембрани (див. мал. 137, в — Б). Йонні струми викликають деполяризацію цієї мембрани у вигляді *збуджувального постсинаптичного потенціалу (ЗПСП)*, який на кінцевій пластинці пер-



Мал. 137. Холінерецептор електричного органа риби:

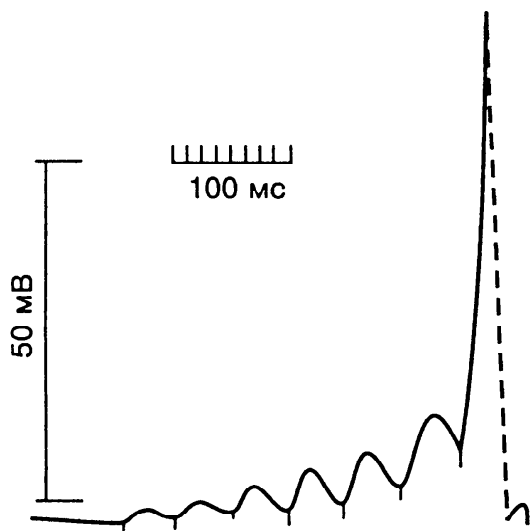
тривимірне зображення рецептора збоку (*a*) і згори (*b*); *в* — активація рецептора ацетилхоліном (АЦХ); *A* — ворота зачинені; *B* — ворота відчинені

вово-м'язового синапсу називається *потенціалом кінцевої пластинки (ПКП)*. ЗПСП і ПКП викликають генерацію постсинаптичного ПД.

Дифузія медіатора крізь синаптичну щілину, на що витрачається певний час, зумовлює *синаптичну затримку*, яка у центральних і нервово-м'язових синапсах ссавців триває $\sim 0,3$ мс, а у гладких м'язах — ≈ 10 мс. Час наростання максимальної амплітуди ЗПСП у різних ефекторах коливається від 1 до 20 мс. Амплітуда ЗПСП є градуальною, тобто не підпорядковується закону "все або нічого". ПКП у посплюгованих м'язових волокнах досягає 30–40 мВ і при досягненні критичного рівня

деполяризації завершується генерацією ПД, який вишикає на вершині ПКП. Тонічні м'язові волокна не здатні генерувати ПД, тому ПКП в них вишикає у "чистому" вигляді без ПД і досягає 5–15 мВ. У гладких м'язах амплітуда ЗПСП становить 2–15 мВ, але ПД, як показано на мал. 138, вишикає тут лише внаслідок сумарної окремих ЗПСП, коли сумарна постсинаптична деполяризація досягає 17–23 мВ.

Який же йонний механізм виникнення ЗПСП? Значення $E_{\text{зпсп}}$ не відповідає жодному з концентраційних йонних градієнтів і перебуває приблизно посередині між E_K і E_{Na} . Це означає, що у процесі розвитку ЗПСП підвищується проникність мембра-



Мал. 138. Сумація ЗПСР у гладком'язових клітинах морської свинки

ни до кількох йонів. В основі генерації ПКП лежить одночасне і рівномірне збільшення проникності субсинаптичної мембрани під впливом ацетилхоліну для Na^+ і K^+ (Б. Катц, 1968).

Досліди з фіксацією потенціалу на постсинаптичній мембрані довели, що йонний струм під час генерації ЗПСР — це пасивний *натрієвий струм*, зумовлений переміщенням Na^+ за електрохімічним градієнтом. Цей натрієвий струм слабко шунтується *калієвим струмом*. За звичайних значень МПС (60–80 мВ) натрієвий струм спрямований усередину клітини, а калієвий — назовні, причому перший є більшим за другий, і сумарний струм є вхідним. Коли ПКП досягає порогового значення, активуються (відкриваються) потенціалозалежні йонні канали субсинаптичної мембрани і генерується ПД фазного м'язового волокна.

У стані спокою м'яза виявляється незначна електрична активність субсинаптичної мембрани у вигляді невеличких деполаризацій, які за формою нагадують ПКП, а їхня амплітуда становить приблизно 0,3–1 мВ. Такі потенціали називають *мініатюрними потенціалами кінцевої пластинки (МПКП)*. Ці МПКП зумовлені спорадичним виділенням нервовими закінченнями квантів медіатора, який діє на субсинаптичну мембрану. Пресинаптичний ПД за 1–2 мс спричинює вивіль-

нення сотень квантів ацетилхоліну, що одночасно діють на субсинаптичну мембрану і сумація яких викликає ПКП.

Синаптична передача гальмівних впливів. У хімічних синапсах відбувається також передача гальмівних впливів. Гальмування розвивається на постсинаптичній мембрані услід за збудженням пресинаптичної мембрани. Саме тому деякі автори вважають, що краще говорити про передачу через синапси *гальмівних впливів*, а не гальмування, якого позбавлена пресинаптична структура.

Отже, *гальмівні синапси* здійснюють трансформацію збудження на гальмування. Таке *постсинаптичне гальмування* відбувається у ЦНС і в тих збудливих ефекторних утворах, які мають подвійну іннервацію (гладкі і серцевий м'язи хребетних, соматичні м'язи безхребетних). У спинному і багатьох відділах головного мозку є спеціальні *гальмівні нейрони*, аксони яких утворюють аксодендритні та аксосоматичні гальмівні синапси.

Механізм передачі гальмівного впливу у хімічних синапсах полягає в тому, що внаслідок дії пресинаптичного ПД вивільняється *гальмівний медіатор*, який дифундує до субсинаптичної мембрани. Це викликає зміну йонної провідності мембрани і розвиток у ній *гіперполяризації* — *гальмівного постсинаптичного потенціалу (ГПСР)*.

Розвиток ГПСР за часом нагадує ЗПСР: швидке наростання амплітуди протягом 1–2 мс, але триваліше, майже експоненційне її спадання. Амплітуда ГПСР нестабільна і у рухових нейронах становить 5 мВ. При ритмічній стимуляції гальмівних структур відбувається сумація ГПСР, яка часто має вигляд суцільного плато гіперполяризації (мал. 139). Чим менший МПС, тим більша амплітуда ГПСР і навпаки (П. Г. Костюк, 1961).

Методом фіксації напруги на мембрані встановлено, що ГПСР створюється короткочасним (1 мс) струмом через субсинаптичну мембрану, який зумовлюється підвищенням під впливом медіатора її проникності для K^+ і Cl^- . Спеціальні дослідження зі зміною внутрішньоклітинного вмісту

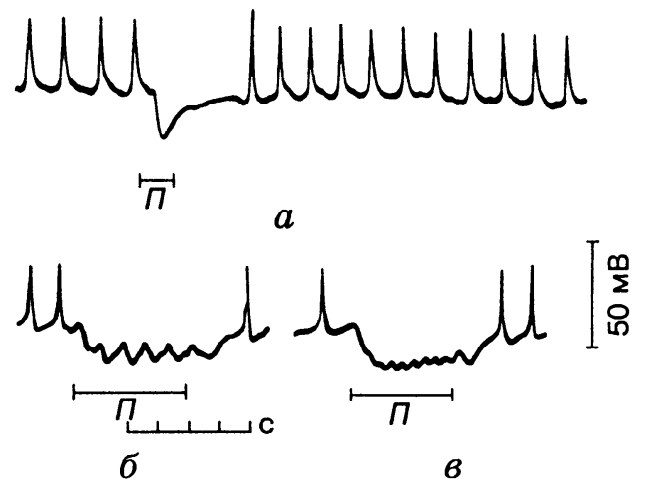
йонів за допомогою йонофоретичного введення їх через мікроелектрод довели, що в рухових нейронах і гладких м'язах основними йонами, які викликають появу ГПСП, є Cl^- , а у м'язових волокнах міокарда — K^+ . Отже, в постсинаптичних гальмівних ефектах беруть участь йони хлору і калію.

У нейронах кори півкуль великого мозку виявлено два компоненти ГПСП: соматичний і дендритний. Причому вони істотно відрізняються один від одного за своїм йонним механізмом. Перший зумовлений переважно зміною хлорної провідності мембрани, а другий (дендритний) — калієвої. Слід зазначити, що гальмування більш виражене у період розвитку соматичного компонента ГПСП. Під час розвитку дендритного компонента ГПСП збудження достатньої інтенсивності може викликати навіть ПД нейрона, незважаючи на наявність у ньому певної гіперполяризації.

Песимальне гальмування. При дуже частому подразненні нерва, що іннервує м'яз, ПКП підсумовуються на кожний імпульс, оскільки в дуже короткий міжімпульсний інтервал холінестераза не встигає повністю розщепити виділюваний ацетилхолін. Унаслідок сумачі багатьох ПКП постсинаптична мембрана все більше й більше деполаризується.

Ця деполаризація лежить в основі *песимального гальмування Введенського*, суть якого полягає в тому, що за певної оптимальної частоти стимуляції скорочення м'яза стає максимальним. Проте якщо далі збільшувати цю частоту, то поступово сила скорочення зменшується і за певної високої частоти подразнення м'яз майже повністю розслаблюється (*песимум*). Зменшення частоти стимуляції у цей момент відразу ж викликає відновлення оптимального рівня м'язового скорочення (*оптимум*).

Песимальне гальмування виникає тому, що при збільшенні частоти подразнення рефрактерна фаза після кожного наступного скорочення поступово зростає і, коли її тривалість перевищить часовий інтервал між стимулами, подразнення з оптимального перетворюється на песимальне. У нервово-м'язовому синапсі



Мал. 139. Гальмівні постсинаптичні потенціали у гладком'язовому волокні кишки морської свинки: *a* — ГПСП, викликаний поодиноким подразненням інтрамурального гальмівного нерва; *б, в* — сумачія ГПСП при ритмічному подразненні цього нерва. Частота подразнення 2 (*б*) та 4 (*в*) за 1 с, горизонтальними лініями позначено період подразнення (*П*)

жаби песимальне гальмування виникає за частоти подразнення близько 100 імп/с, яка значно менша частоти генерації ПД у нерві (до 500 імп/с) чи в самому м'язі (до 200 імп/с). Це зумовлено інертністю хімічної передачі збудження у нервово-м'язовому синапсі.

Медіатори в хімічних синапсах. Ще у 30-ті роки ХХ ст. було встановлено, що медіатором у нервово-м'язовому синапсі є *ацетилхолін*. Він докладно вивчений і досить поширений у нервовій системі: міститься також у закінченнях парасимпатичних післявузлових і передвузлових нейронів, симпатичних передвузлових нейронів і багатьох нейронів у ЦНС. Виділившись у синаптичну щілину при надходженні ПД до закінчення, ацетилхолін зв'язується з відповідним рецептором, активує його, а далі швидко розщеплюється *ацетилхолінестеразою*, щоб звільнити місце наступним молекулам медіатора.

Окрему групу медіаторів становлять *катехоламіни* — *адреналін*, *норадреналін* і *дофамін*, які переважно є *збуджувальними* медіаторами у ЦНС. Медіаторну функцію виконують і деякі *нейропептиди*, наприклад *речовина (субстанція) Р*, що повільно реагує у спінному мозку, або *нейропептид Y* у закінченнях симпатичних судинозбуджувальних нервів.

Оскільки в ЦНС у значних кількостях виявлено певні амінокислоти, виникло припущення щодо їх медіаторної функції. Це насамперед стосується ГАМК, яку виявлено майже у всіх структурах ЦНС і яка є *гальмівним медіатором* пресинаптичного гальмування (див. с. 294). Ще одним гальмівним медіатором, але вже постсинаптичного гальмування, є *гліцин*. Збуджувальним медіатором у ЦНС є також *глутамат*.

Невдовзі після відкриття медіаторної функції ацетилхоліну і норадреналіну виникло припущення, що кожний нейрон у хімічному відношенні становить цілісну систему і саме тому у всіх його пресинаптичних закінченнях виділяється один і тільки один медіатор (*принцип моноергічності Дейла*). Виходячи з цього, всі нейрони за вироблюваними медіаторами почали називати *холінергічними, адренергічними, гістамінергічними* тощо. Проте уже в наш час завдяки розвитку високочутливих методів дослідження, таких як імунохімічний, радіонуклідний та інші, було встановлено, що майже у кожному нейроні та його закінченнях крім уже відомих медіаторів містяться й інші речовини, переважно пептиди, і що вони під час збудження виділяються у синаптичну щілину. Так, первові закінчення адренергічних нейронів містять і виділяють поряд з норадреналіном пептид *У*, а холінергічні — речовину *Р*. Ці додаткові речовини, яких може бути в одному нейроні до 5, часто називають *котрансмітерами* (трансмiтер — передавач сигналу, медіатор). Деякі з них виконують медіаторну функцію, тобто передають збудження або гальмування на сусідні клітини, інші — *модулятори* — лише змінюють мембранний потенціал клітини та її збудливість, а функції третіх і досі не з'ясовано.

10.3.2. ЕЛЕКТРИЧНА ПЕРЕДАЧА ЗБУДЖЕННЯ І ГАЛЬМУВАННЯ

У живому організмі клітини постійно обмінюються між собою інформацією, причому головну роль у цьому процесі відіграють хімічні речовини. Проте є чимало органів, клітини яких здійснюють безпосе-

редній (без участі нервової системи) обмін інформацією електричним способом. Це насамперед відбувається у збудливих тканинах — м'язових, а також секреторних. Між клітинами міокарда або гладких м'язів існують *сполучні плями* (щільні контакти, нексуси), через які збудження за допомогою йонних струмів переходить з однієї клітини до іншої. Подібний механізм існує й між секреторними клітинами. Ймовірно, що такі утвори є попередниками електричних синапсів, які здійснюють передачу сигналів у ЦНС. Останні виявлено в первовій системі безхребетних і нижчих хребетних тварин, але у ссавців їх значно менше.

Електрична передача збудження. Морфологічною умовою електричної передачі збудження є те, що між мембранами контактуючих клітин щілина дуже вузька і має низький електричний опір, що дає змогу ПД без перешкод поширюватися на постсинаптичну мембрану й у зворотному напрямку.

В електричних синапсах відстань між пре- і постсинаптичною мембранами становить всього 2–4 нм і крізь синаптичну щілину проходять містки з білкових часточок, своєрідні канали завширшки 1–1,5 нм, які пронизують пре- і постсинаптичну мембрану синапсу. Через ці канали з клітини у клітину можуть переходити неорганічні йони і навіть невеликі молекули.

Електричні синапси, що передають збудження, розрізняються за значенням *коефіцієнта передачі* ($K_{\text{н}}$) електричного сигналу (відношення амплітуди потенціалів на пре- і постсинаптичній мембрані), та за наявністю випрямних властивостей, тобто одно- або двосторонньою провідністю. Так, у синапсах септальних гігантських аксонів кільчастих черв'яків і раків $K_{\text{н}}$ становить 0,37, і цього цілком достатньо, щоб на постсинаптичній мембрані виникав ПД. Через аналогічні електричні синапси, але з меншим $K_{\text{н}}$ (0,15–0,19), що існують у первовій системі молосків і мозку риб та ссавців, пресинаптичні ПД не передаються, а лише проходять електротонічні підпорогові потенціали. Вони сприяють синхронізації розрядів груп клітин під час їх спільного подразнення з інших джерел.

Здатність до одно- чи двостороннього проведення збудження визначається співвідношенням розмірів пре- і постсинаптичної клітини. Двостороннє проведення збудження можливе лише в разі однакових розмірів обох клітин. Коли ж клітини мають неоднаковий розмір, проведення відбувається лише в напрямку від більшої клітини до меншої; інакше на постсинаптичній мембрані більшої клітини різко падає густина пресинаптичного струму і збудження не виникає.

Прикладом електричного синапсу з односторонньою передачею збудження може бути синапс між гігантськими аксонами командного і рухового нейронів рака. У цьому синапсі $K_{\text{п}}$ в ортодромному напрямку становить 0,25, а $K_{\text{п}}$ в антидромному напрямку — лише 0,005. Якщо амплітуда пресинаптичного ПД становитиме 120 мВ, то деполяризація постсинаптичної мембрани — 30 мВ, чого цілком достатньо для виникнення ПД. При штучному подразненні постсинаптичного волокна його ПД 120 мВ викличе у пресинаптичному волокні (при $K_{\text{п}} = 0,005$) деполяризацію лише на 0,6 мВ, яка не може викликати ПД. У цьому синапсі затримка ортодромного сигналу становить 0,1 мс.

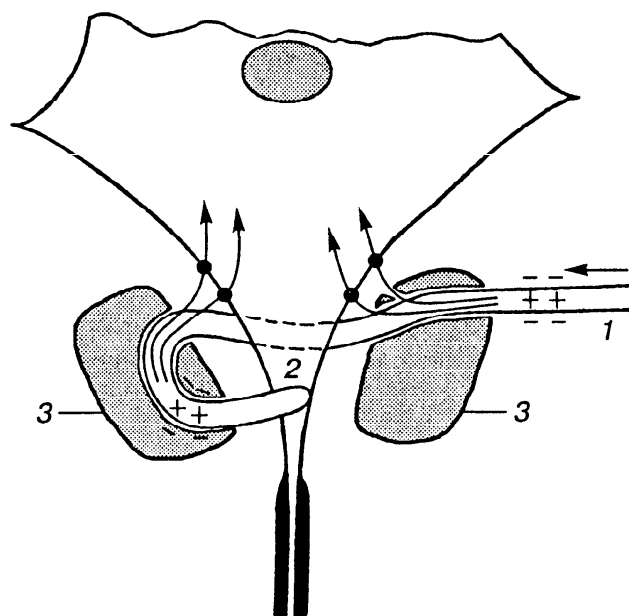
Електричні синапси вмикаються насамперед тоді, коли потрібна дуже швидка передача збудження, оскільки в них практично немає синаптичної затримки або вона дуже мала. Ось чому електричні синапси знаходяться у структурах, що здійснюють реакції втечі тварини, рятування від небезпеки тощо.

У стовбурі мозку ссавців є три ділянки з електричними синапсами. У ядрі трійчастого перва утворюються соматосоматичні і соматоаксонні синапси. У бічному присінковому ядрі Дейтерса (міст) існують соматоаксонні електричні синапси. У нижньому оливковому комплексі (довгастий мозок) виявлено дендродендритні синапси. Усі ці електричні синапси ЦНС дають змогу синхронізувати активність груп нейронів, крім того, отримувати постійні, стереотипні реакції при багаторазових впливах, оскільки вони стійкіші, ніж хімічні синапси.

Електрична передача гальмівних впливів існує швидше як виняток. Її виявлено у великих рухових клітинах (маутнерових) довгастого мозку костистих риб. Два таких нейрони розміщені симетрично і “командують” протилежно спрямованими рухами хвоста. Коли один нейрон збуджується, інший гальмується. Цей гальмівний вплив виникає за рахунок дії зовнішньої петлі струму, яка зумовлена генерацією пресинаптичного ПД у відгалуженні аксона клітини-антагоніста і, входячи до аксонного горбка, спричинює там гіперполяризацію (мал. 140). Гіперполяризаційний струм миттєво гальмує розряд ПД у аксонному горбку маутнерової клітини. Це гальмування триває лише кілька мілісекунд, а далі воно утримується дією більш інертних хімічних синапсів.

Отже, можна зробити висновок, що хімічні й електричні **синапси мають такі властивості:**

1. У хімічних синапсах є синаптична затримка (0,2–0,5 мс), що уповільнює передачу сигналу. В електричних синапсах її немає або вона дуже незначна.



Мал. 140. Гальмівний електричний синапс на маутнеровій клітині:

1 — гальмівне нервово закінчення; 2 — аксонний горбок — початковий сегмент аксона маутнерової клітини; 3 — гліальна чашечка. Стрілками позначено входні (гіперполяризуючі) струми

2. Хімічні синапси мають лише одnobічну провідність, а більшість електричних синапсів проводять збудження в обидва боки — з пре- до постсинаптичної клітини і навпаки.

3. Хімічні синапси можуть бути збуджувальними або гальмівними (залежно від медіатора), а електричні переважно збуджувальними.

4. Хімічні синапси значно краще, ніж електричні, зберігають сліди попередньої активності. Тому хімічна передача може змінюватися під впливом різних чинників.

5. Хімічні синапси значно чутливіші до змін температури їхнього середовища, ніж електричні, що має істотне значення для ЦНС теплокровних тварин.

6. Хімічні синапси є досить надійними, оскільки мають високий ступінь гарантії (чинник синаптичної передачі $S = 2$).

10.3.3. БЛОКУВАННЯ СИНАПТИЧНОЇ ПЕРЕДАЧІ

Цей процес добре вивчений у нервово-м'язовому синапсі. Речовини, які викликають розслаблення скелетних м'язів під час хірургічних операцій і в деяких інших випадках, називають *міорелаксантами*. Так, отрута *кураре* блокує нервово-м'язову передачу, конкуруючи з ацетилхоліном за постсинаптичні рецептори. Ось чому ця блокада залежить від концентрації обох речовин і може бути зворотною.

Оскільки такі речовини, як кураре, діють без зміни мембранної провідності, їх називають *недеполяризуючими міорелаксантами*. Друга група міорелаксантів, які діють

також на субсинаптичну мембрану, майже не розщеплюються холінестеразою. Такі речовини (наприклад, *сукцинілхолін*) зумовлюють тривалу деполаризацію субсинаптичної мембрани, яка й блокує нервово-м'язову передачу. Ці речовини називають *деполяризуючими міорелаксантами*.

Можна також заблокувати нервово-м'язову передачу введенням *інгібіторів холінестерази*. В такому разі розщеплення ацетилхоліну припиняється, він накопичується у значних кількостях і спричинює тривалу деполаризацію субсинаптичної мембрани. Цей метод у клініці не застосовують, оскільки він має негативні побічні ефекти. Проте інгібітори холінестерази входять до складу різних інсектицидів і нервово-паралітичних отрут.

При такому захворюванні, як *міастенія*, порушується ресинтез ацетилхоліну в пресинаптичних закінченнях, тому при повторній активації синапсу в синаптичну щілину виділяється все менше й менше ацетилхоліну, нервово-м'язова передача блокується. Для таких хворих типовою є нормальна нервово-м'язова передача вранці і поступове порушення її протягом дня (раннім симптомом міастенії є опущення повік — міогенний птоз повік). Як лікувальний засіб використовують зворотні інгібітори холінестерази (*неостигмін*).

Блокатори синаптичної передачі широко застосовують також для лікування деяких захворювань внутрішніх органів. Усунення при цьому впливів автономної нервової системи полегшує перебіг гіпертензивної (гіпертонічної) хвороби, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, порушень ритму серця тощо.



ФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ



У одноклітинних організмів збудження, що виникає у відповідь на дію подразника, поширюється однаково повільно в усіх напрямках. У багатоклітинних тварин різні частини організму виконують різні функції, відрізняючись за своєю збудливістю. Інформація про їхню діяльність надходить до центрального органа, який керує всіма реакціями тварин, — первого центру і спеціальної провідної системи, яка поширює збудження окремими шляхами як до центрального органа, так і від нього на периферію.

Спеціальна провідна система багатоклітинних організмів виконує функції сприймання подразнень зовнішнього і внутрішнього середовищ організму і проводить збудження до інтегративних органів (вузлів, мозку), а від них — до різних виконавчих органів.

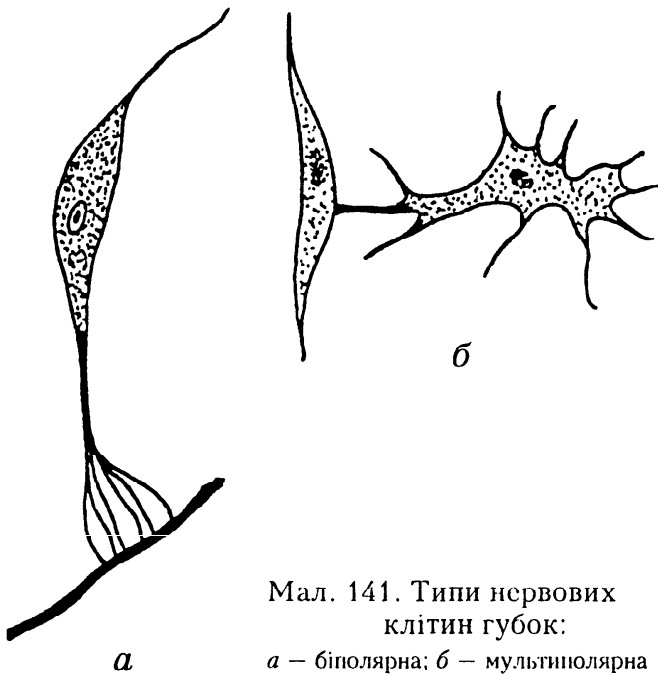
Сукупність клітин — нейронів, функцією яких є сприймання, аналіз і передача інформації, що забезпечує пристосування організму до навколишнього середовища, називають нервовою системою.

11.1. ОСНОВНІ ЕТАПИ ЕВОЛЮЦІЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

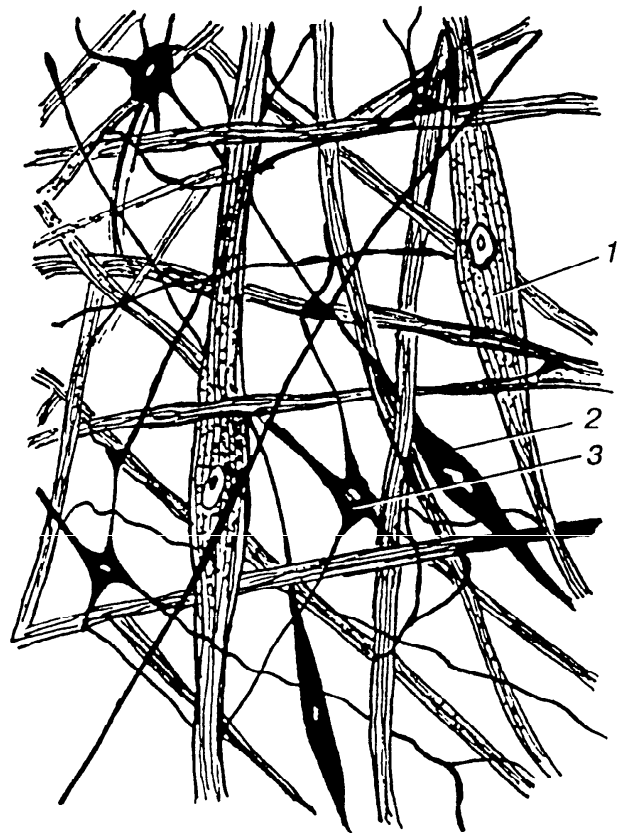
Нервова система безхребетних тварин дає можливість простежити основні етапи еволюції від донервової стадії до *цефалізації* (грец. *kephale* — голова), а в подальшому нервової системи, що забезпечує складні пристосовні поведінкові реакції організму.

Стадія незалежного ефектора. У представників одного з перших типів багатоклітинних організмів — *губок* справжньої нервової системи немає. Вони мають поодинокі нервові клітини — бі- чи мультиполярні (мал. 141), точний механізм функціонування яких невідомий. Ці клітини найчастіше розміщені біля пор іригаційної системи і навіть здатні скорочуватися: у відповідь на подразнення виникають локальні повільні скорочення без поширення збудження. Такий етап розвитку нервової системи називають *стадією незалежного ефектора*.

Дифузна нервова система. Вперше найпримітивніша, але справжня нервова система з'являється у кишковопорожнинних. Вона побудована у вигляді мережі нейронів, розсіяних в усьому тілі, і називається *дифузною нервовою системою*. Нервова мережа у гідри розміщується під ектодермою між поздовжніми скоротливими волокнами (мал. 142). Вона складається з великих і малих біполярних і мультиполярних нейронів, які за своїми функціями поділяються на чутливі, асоціативні й рухові. Біполярні нейрони є чутливими, а мультиполярні — руховими й асоціативними. Особливістю нервових клітин гідри є те, що їхні відростки не поділені на дендрити й аксони. Відростки тісно стикаються між собою і проходять через усе тіло гідри. Збудження проводиться переважно до ефекторних (м'язових) клітин, проте рухова діяльність гідри обмежується



Мал. 141. Типи нервових клітин губок:
а — біполярна; б — мультиполярна



Мал. 142. Дифузна нервова система; нервові клітини:
біполярні: 1 — велика; 2 — мала; 3 — мультиполярна

лише найпростішими харчовими і захисними реакціями. У дифузній нервовій системі здебільшого існує прямий зв'язок між чутливими клітинами і робочим органом, що обмежує гнучкість пристосовної поведінки.

Нервові клітини гідри мають розмір до 100 мкм і генерують повільні ПД (20–50 мс), які найчастіше мають локальний характер, на них не поширюється закон “все або нічого”. Крім мережі таких нейронів з повільною провідністю (менш як 0,5 м/с) у гідри є ділянки наскрізного проведення збудження з більшою швидкістю (0,7–2 м/с), що забезпечується нейронами, довжина яких досягає кількох міліметрів.

У інших кишковопорожнинних (анемої, медузи, коралові поліпи) у нервовій мережі виникають скупчення, які складаються з багатьох нейронів, і розміщуються у “стратегічних” місцях — у ділянці рота, в основі щупалець або вздовж краю дзвона у медуз.

Оскільки нервова мережа з багатьох контактуючих між собою клітин охоплює все тіло тварини, то збудження поширю-

ється в усі боки. Проте таке збудження, по-перше, має *градуальний характер* (змінюється пропорційно силі подразнення) і, по-друге, поширюється з *декрементом* (поступово зменшується у міру його поширення у збуджуваному нервовому волокні), що обмежує відстань його поширення і силу відповідної реакції.

У всіх кишковопорожнинних виявлено типові синаптичні структури з пре- і постсинаптичними мембранами і синаптичною щільною завширшки до 10 нм. Деякі з них здатні до двобічного проведення збудження. У синапсах зосереджені світлі й темні пухирці діаметром 100–200 нм, причому в синапсах з однією провідністю пухирці розміщені біля однієї мембрани, а з двобічною — біля обох.

Дифузна нервова система досягає свого апогею у голкошкірих (голотурій, морських зірок і їжаків). У їхній дифузній нервовій системі диференціюються нервові тяжі — *провідні шляхи*. Особливістю нервової системи цих тварин є також збільшення загальної кількості нейронів і вдосконалення зв'язків між чутливими орга-

нами та ефекторами. Річ у тім, що коли первова мережа почала концентруватися у первові шляхи і віддалятися від поверхні тіла тварин, відстань між рецепторами й ефекторами стала збільшуватись, між ними зникли прямі синаптичні контакти і з'явилися *вставні (проміжні) нейрони (інтернейрони)*, які забезпечили різноманітність зв'язків між чутливими і руховими нейронами. Завдяки виникненню проміжних нейронів, утворенню більшої кількості синапсів і провідних шляхів значно зросли можливості первової системи.

Типовим представником голкошкірих є морська зірка, первова система якої складається з *біляротового кільця, радіальних нервових тяжів і дермального сплетення*. Незважаючи на зовнішню простоту будови первової системи, внутрішня структура її складна: вона має чутливі й рухові, а також вставні нейрони й первові шляхи, які забезпечують складнішу і різноманітнішу поведінку тварини.

У морської зірки спостерігаються різноманітні рухи під час пересування, а також живлення, коли вона відкриває стулки моллюсків і вивертає свій шлунок. Якщо у зірки перетнути всі радіальні тяжі, а потім перевернути її ротовим отвором догори, вона відновлюватиме нормальне положення свого тіла, проте координація рухів при цьому істотно порушуватиметься. Після перетинання первового кільця у двох місцях морська зірка сама розриває себе навпіл. Імовірно, її первова система забезпечує якимось цілісне сприйняття "схеми" свого тіла, хоча точний механізм цього явища поки що невідомий.

Вузлова (гангліонарна) нервова система. З розвитком двобічної (білатеральної) симетрії більшість тварин набувають поздовжньої осі тіла з переднім і заднім кінцями. Саме з цього починається новий етап розвитку первової системи.

Еволюційні тенденції, такі як морфологічна і функціональна диференціація первової системи (формування провідних шляхів, поява вставних нейронів між руховими й чутливими клітинами в міру їх віддалення одна від одної), помічені ще у радіально-

симетричних тварин, були остаточно завершені у двобічно(білатерально)-симетричних тварин. Крім того, відбувалося подальше вдосконалення органів чуття.

Величезним досягненням, пов'язаним із двобічністю, стала централізація контролюючого механізму. Концентрація первових структур у первові центри відбувалася одночасно в різних частинах організму, утворюючи уздовж осі тіла низку *вузлів (гангліїв)*. Передній кінець тіла тварин виконував найважливішу контролюючу роль, у той час як решта вузлів підпорядковувалась йому чи зникала.

Більшість стадій еволюційного розвитку вузлової первової системи можна спостерігати у сучасних представників тваринного світу, починаючи від плоских червів і закінчуючи членистоногими. Так, у турбеларій первова система має ще вигляд сітки, розміщеної поблизу поверхні тіла. У плоских червів первова система складається вже з кількох поздовжніх первових тяжів, причому найкраще розвинуті черевні тяжі. Ці первові шляхи складаються з первових клітин та їхніх відростків. Тому будь-яка частина первового тяжа має однакові функціональні можливості, незважаючи на наявність потовщення на передньому кінці тіла — примітивний мозок, який генерує активність, що поширюється первовими тяжами і впливає на *локомоцію* (лат. locus — місце, положення + motio — рух) — комплекс узгоджених рухів, за допомогою яких відбувається переміщення у просторі.

З подальшим розвитком вузлової первової системи первові тяжі набули ролі переважно провідних елементів, а тіла первових клітин утворили вузли (ганглії). Тяжами збудження передавалось швидше, ніж первовою мережею. Найвища швидкість поширення збудження була досягнута завдяки виникненню системи *гігантських нервових волокон*, які утворились унаслідок злиття багатьох аксонів. Діаметр гігантських первових волокон може досягати 1 мм, що робить їх дуже зручним об'єктом електрофізіологічних досліджень. Основні відкриття щодо механізмів формування мембранних потенціалів

спокою і дії було зроблено саме на таких гігантських аксонах.

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

Розміщення вузлів у "стратегічних пунктах" дуже чітко виявляється у черевоногих і двостулкових моллюсків, які втрачають двобічну симетрію тіла і внаслідок цього мають *розкидано-вузлову нервову систему*. У цих моллюсків локомоторні рефлекси здійснюються за участю чотирьох парних вузлів: мозкових, вузлів кінцівок, плевральних і вісцеральних, які є центрами місцевих рефлексорних реакцій і певною мірою взаємодіють між собою.

Надглотковий вузол кільчаків є особливим чутливим центром, який за нормальних умов гальмує рухові центри підглоткового вузла. Таку саму гальмівну функцію надглоткового вузла виявлено і у черевоногих моллюсків, де мозковий вузол гальмує функцію рухового вузла кінцівки (недального). Крім того, нейрони мозкового вузла черевоногих і головоногих моллюсків беруть найактивнішу участь в індивідуально-приспосовних реакціях.

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

Цефалізація нервової системи безхребетних. З усіх безхребетних найбільший мозок мають головоногі моллюски. У них надглоткові вузли значно збільшені і разом з підглотковими утворюють складний *спеціалізований мозок*, який у восьминога складається приблизно з $168 \cdot 10^6$ нейронів. Цей мозок має навіть сіру й білу речовину. Розвиток мозку позитивно вплинув на поведінку головоногих моллюсків, яким властива харчова, захисна, сексуальна, імітаційна поведінка, складні зорові сприйняття, вироблення різноманітних умовно-рефлексорних реакцій. Усе це свідчить про те, що головоногі моллюски досягли високого рівня розвитку перцепції (лат. perceptio — сприйняття).

Нервова система комах. Поведінка комах, очевидно, є найскладнішою серед усіх безхребетних тварин, що особливо виявляється у перетинчастокрилих, а серед них у *гуртосімейних комах* — мурашок, бджіл, ос, джмелів. Така складна поведінка стала можливою завдяки кільком чинникам. Це, по-перше, наявність дуже складних органів чуття; по-друге, це членистість, тобто особлива еволюція кінцівок з перетворенням їх на високоспеціалізовані ротові органи і складні кінцівки, по-третє, це розвиток *головного мозку*, здатного переробляти величезну кількість інформації і керувати складними реакціями кінцівок.

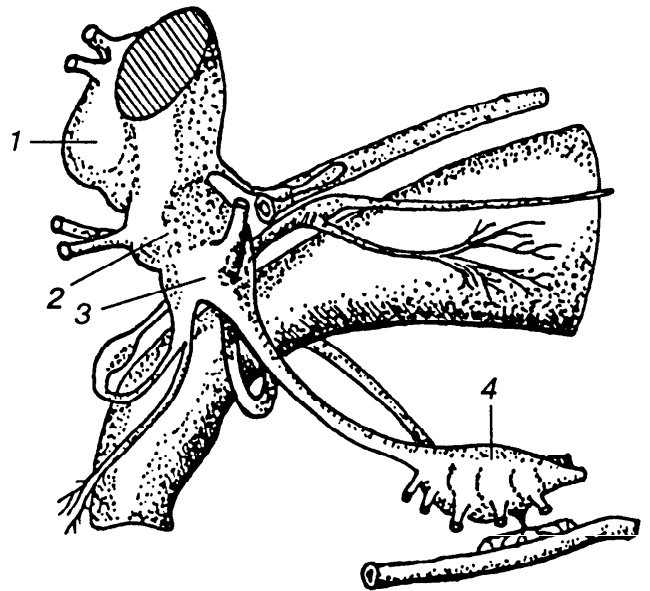
Мозок комах складається з трьох частин: прото-, дейто- і тритоцеребрума (мал. 143). Більшу частину *протоцеребрума* займають зорові центри, безпосередньо пов'язані з очима: у середній і передній частинах його локалізуються спеціальні асоціативні зони: протоцеребральний міст, центральне тіло і особливі грибоподібні тіла.

У *дейтоцеребрум* розміщені великі антенальні центри і *нюхові частки*. Від *тритоцеребрума* відходять рухові нерви до ротових кінцівок і стоматогастричні нерви; нижня частина тритоцеребрума зливається з навкологлотковими сполученнями.

Дуже цікавою структурою мозку комах і ракоподібних є *грибоподібні тіла* протоцеребрума, на поверхні яких є утвори на зразок кори півкуль вищих хребетних і які у гуртосімейних комах є центрами складної інтегративної діяльності. Установлено певний зв'язок між розмірами грибоподібних тіл (відносно всього мозку) і складністю поведінкових реакцій: цих тіл немає у рівноногих раків, у бабок їхній об'єм становить 2 – 9,6, у десятиногих раків — від 10 до 30, у робочих бджіл — 40 % розміру мозку.

Головний мозок членистоногих здійснює також важливу гальмівну регуляцію черевних рухових центрів у вузлах. Проте, незважаючи на складність будови і наявність великої кількості індивідуально-присосовних реакцій, головний мозок членистоногих є насамперед рефлекторним центром регуляції локомоції, рухів антен і очей.

Важливою особливістю нервової системи членистоногих є *правило економії нейронів* (Д. Редер). Так, у кожному черевному вузлі рака міститься лише 500 нейронів, у підглотковому — 6000, надглотковому — 10 000. Принцип економії нейронів зумовлений малими розмірами тіла комах, що обмежуються трахейним типом дихання. Тому навіть у мозкових вузлах комах кількість нейронів не перевищує 1 млн, а найчастіше становить кілька десятків чи сотень тисяч. Цього замало для забезпечення ймовірно-статистичного принципу функції мозку, що є основою інтелек-



Мал.143. Головний мозок комах (вигляд збоку): 1 — прото-; 2 — дейто-; 3 — тритоцеребрум; 4 — підглотковий вузол

туальної діяльності та абстрактного мислення.

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

Отже, хребетні тварини мають нервову систему *трубчастого типу*. Вона координує функцію всіх органів і систем, забезпечує ефективне пристосування організму до зовнішнього середовища і формує цілеспрямовану поведінку. Всі ці функції здійснюються за допомогою нервових клітин, або нейронів, які спеціалізуються на сприйманні, обробленні, зберіганні й передачі інформації. Зви-

чайню нейрони об'єднуються для виконання цих функцій у спеціалізовані нейронні ланцюги, мережі чи інші структури, утворюючи різні функціональні системи мозку.

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

За функціональним призначенням розрізняють *аферентні* (чутливі), *еферентні* (рухові) і *вставні* (проміжні, інтернейрони) нейрони. Первинні аферентні нейрони розміщені поза центральною первовою системою, вони сприймають сигнали, які виникають у рецепторах, і передають їх до ЦНС. Вставні нейрони розміщені в межах ЦНС. Вони забезпечують зв'язок між аферентними та еферентними нейронами. Еферентні нейрони своїми аксонами іннервують усі ефекторні органи і регулюють їхню функцію.

Загальна кількість нейронів у ЦНС людини становить приблизно 10^{11} , проте їх розподіл у різних частинах мозку нерівномірний. Так, спинний мозок містить близько 13 млн нейронів, а решта ($9,999 \cdot 10^{10}$) зосереджена у головному мозку.

Крім нейронів у мозку є також нейрогліальні клітини — *гліоцити*, які, на відміну від нейронів, не мають синапсів. Загальна кількість гліоцитів у мозку людини у 10 разів вища за кількість нейронів. Гліоцити розміщуються навколо нейронів і в деяких ділянках мають з ними щільні контакти. Нейрони і гліоцити виликають з однієї популяції нейроепітеліальних клітин.

У нервовій системі ссавців нейроглія сформована двома типами клітин: астроцитами та олігодендроцитами. *Астроцити* контактують з капілярами і нейронами, а *олігодендроцити* формують мієлінові оболонки навколо довгих аксонів. Основні функції нейроглії — опорна і трофічна. Нейроглія виконує також важливу

роль резервуара електролітів, швидко поглинає K^+ з міжклітинних проміжків, що важливо для підтримання внутрішньомозкового гомеостазу. Проте існує думка і про те, що гліоцити беруть участь у забезпеченні процесів первової діяльності (активізація психічної діяльності, пам'ять тощо).

У хребетних тварин структури первової системи, розміщені у порожнині черепа і хребтовому каналі, називають *центральною нервовою системою*. Це — *головний і спинний мозок* (див. с. 297). Нервові волокна, які виходять з ЦНС або входять до ЦНС і розміщені за її межами, становлять *периферичну нервову систему*. Частина периферичної нервової системи, яка регулює функції внутрішніх органів, забезпечує внутрішній гомеостаз організму і розміщена в різних ділянках тіла, утворює периферичну частину *автономної* (вегетативної) *нервової системи*. Вона поділяється на *симпатичний* і *парасимпатичний* відділи.

Головний мозок має дві *півкулі*, майже ідентичні за своєю будовою (*кінцевий мозок*). Частина головного мозку між проміжним і спинним мозком називається *стовбуром мозку*, який складається з довгастого мозку, частини заднього мозку — моста — і середнього мозку. Основну масу стовбура головного мозку становлять *нервові шляхи*, що сполучають головний і спинний мозок, а також значна кількість скупчень нейронів, що утворюють його *ядра*, зокрема ядра черепних нервів (див. с. 306). У стовбурі головного мозку розміщений *сітчастий утвір* (ретікулярна формація) — мережа величезної кількості нейронів (див. с. 320).

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

У головному мозку розрізняють також *лімбічну систему* — комплекс взаємо-

пов'язаних (анатомічно і функціонально) структур головного мозку, таких як морський коник (гіпокамп), мигдалеподібне тіло, поясна звивина тощо.

До *кінцевого мозку* належать *півкулі з корою великого мозку* і розміщені в білій речовині півкуль *основні (базальні) ядра*. У півкулях розрізняють лобову, скроневу, тім'яну і потиличну частки, кора яких за

структурно-функціональними особливостями поділяється на дрібніші ділянки — поля.

Центральна нервова система відповідає за сприймання організмом зовнішнього світу, пристосування його до зовнішнього середовища, забезпечує реакції на його впливи, координує функцію всіх органів і систем. Ця регуляція здійснюється переважно рефлекторно.

11.2. РЕФЛЕКТОРНА ДІЯЛЬНІСТЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

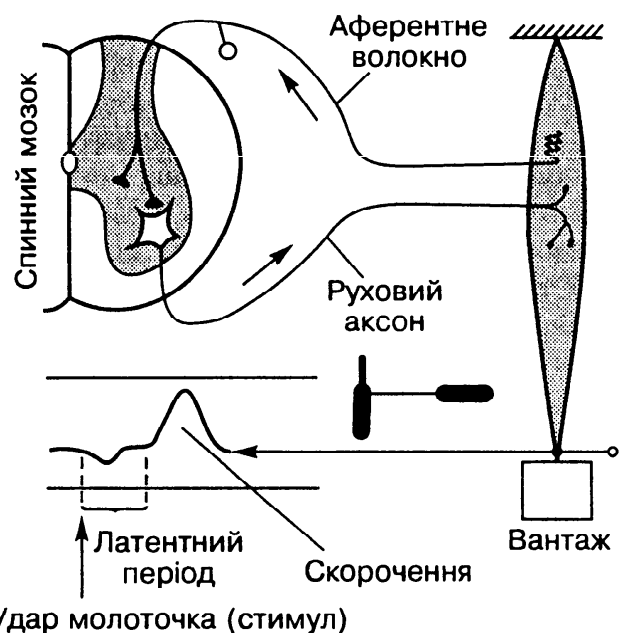
Головною формою нервової діяльності є рефлекс. Будь-яка функція, реакція організму відбувається через рефлекс, рефлекторний акт.

Рефлекс (лат. reflexus — повернений назад, відбитий) — це реакція організму на дію подразників зовнішнього чи внутрішнього середовища, яка здійснюється через нервову систему. Для кожного рефлексу існує своя **рефлекторна дуга**, яка у найпростішому випадку складається з рецептора, чутливого (*аферентного*) нейрона, нервового центру, де розміщене тіло рухового (*еферентного*) нейрона, його аксона, який у складі рухового нерва підходить до ефектора, наприклад м'яза (мал. 144). Рефлекторна дуга переважної більшості рефлексів проходить через центральну нервову систему: у спинному мозку замикаються відносно прості рухові та вегетативні рефлексі, головний мозок здійснює замикання складніших безумовних і умовних рефлексів, контролює поведінку, забезпечує реалізацію вищої нервової і психічної діяльності. Невелика частина рефлексів може замикатись поза центральною нервовою системою — у периферичних вузлах. Це *периферичні рефлексі*, які регулюють локальні реакції внутрішніх органів.

Рефлекторне скорочення м'язів відрізняється від прямого скорочення, зумовленого подразненням рухового нерва, за низкою ознак. По-перше, *латентний* (прихований) *період* рефлекторного скорочення значно довший, ніж при прямому скороченні, по-друге, рефлекторному скороченню влас-

тима *рефлекторна післядія* — скорочення триває і після припинення подразнення, на відміну від прямого подразнення м'яза чи його рухового нерва, і, по-третє, рефлекторне скорочення може бути *загальмоване* іншим подразненням. Ці та деякі інші особливості рефлекторного скорочення м'язів зумовлені властивостями нервових центрів, через які здійснюється рефлекс.

Переважна більшість рефлексів замикається багаторазово на різних рівнях ЦНС. Так, рефлекс виведення сечі замикається у



Мал.144. Рефлекторна дуга моносинаптичного рефлексу розтягання. Легкий удар молоточка по реєструвальному важелю, до якого прикріплено м'яз, викликає після короткого латентного періоду скорочення м'яза

крижових сегментах спинного мозку і на рівні моста головного мозку, а у деяких ссавців, зокрема у людини, крім того, є представництво цього рефлексу в корі великого мозку. Так само будь-який руховий рефлекс крім основного центру у певному сегменті спинного мозку може замикатись і на інших рівнях спинного мозку, він також

контролюється присішковими (вестибулярними) ядрами довгастого мозку, заднім мозком, мозочком, червоним ядром середнього мозку, підкірковими ядрами і корою шівкуль великого мозку. Таким багатоступеневим контролем рефлекторної діяльності забезпечується адекватність і висока точність рефлекторних реакцій.

11.3. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

11.3.1. НЕРВОВІ ЦЕНТРИ ТА ЇХ ВЛАСТИВОСТІ

Нервовий центр — це складна сукупність нейронів, необхідних для здійснення рефлекторного акту чи регуляції певної функції організму. Таке уявлення про нервовий центр є дещо умовним, оскільки в регуляції функцій у кожному, особливо складному рефлекторному акті беруть участь не лише нейрони центру, а й інші нейрони, іноді розміщені на різних рівнях ЦНС.

З фізіологічного погляду, нервовий центр, який регулює ту чи іншу функцію організму або здійснює конкретний рефлекторний акт, — це складне об'єднання нейронів, котрі узгоджено, координовано діють у регуляторному процесі. При цьому роль різних нейронів у нервовому центрі неоднакова: участь певних груп нейронів (*ядро центру*) абсолютно необхідна, участь інших є не обов'язковою, їх можуть замінювати інші нейрони (*розсіяна частина центру*).

Нервові центри мають низку властивостей, зумовлених структурою нейронних ланцюгів, що утворюють ці центри, та особливостями синаптичного проведення нервових імпульсів. Діяльність нервових центрів ґрунтується на взаємодії двох процесів: *збудження* і *гальмування*.

11.3.1.1. Збудження

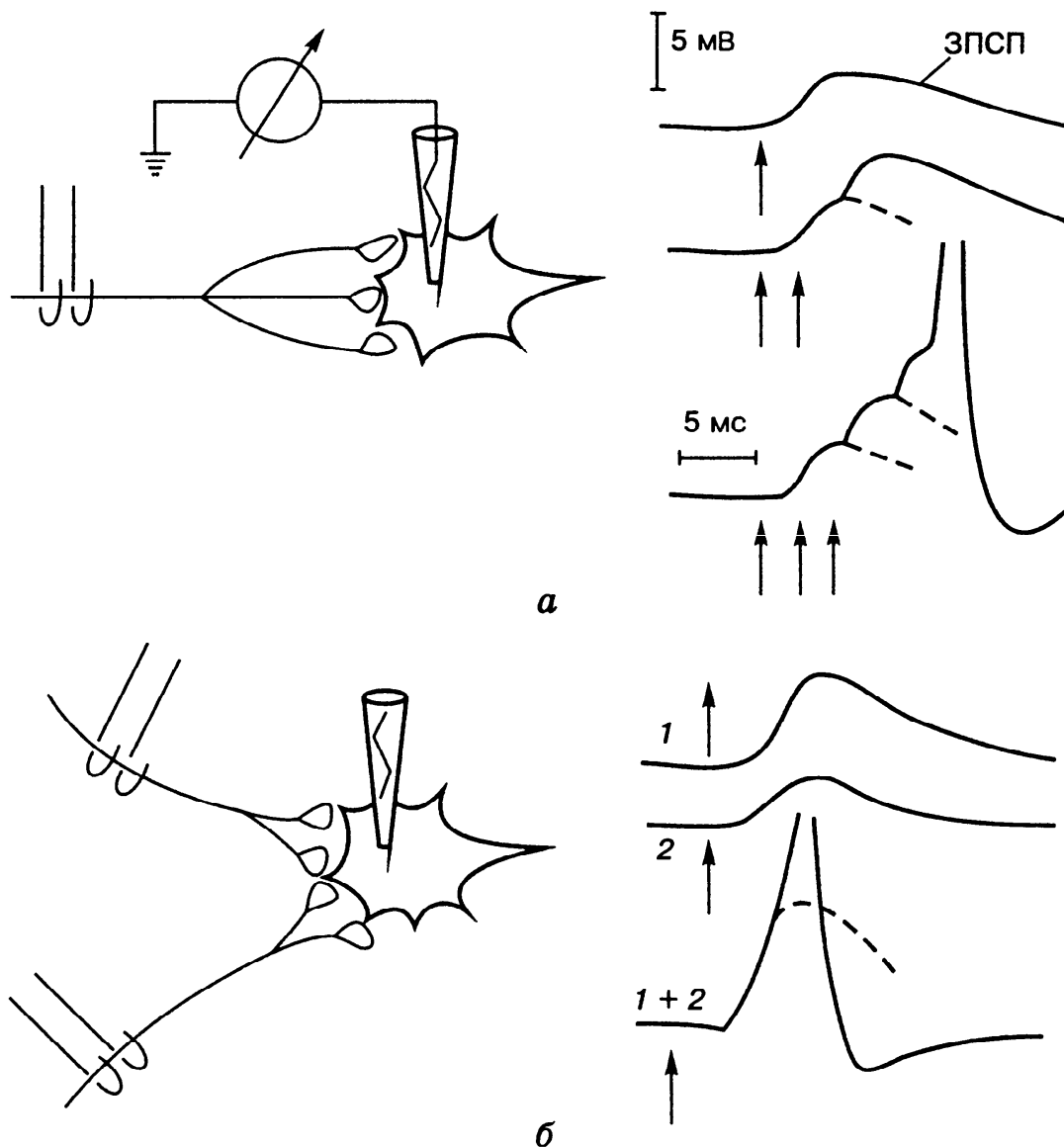
Збудження — активний фізіологічний процес, яким нервові клітини відповідають на зовнішню дію. Збудженню притаманні такі властивості.

1. **Однобічне проведення збудження** — це здатність проводити збудження в одному (*ортодромному*) напрямку, що зумовлена властивістю хімічних синапсів проводити збудження від аферентного аксона до еферентного нейрона через синапс, а в ньому завжди від пре- до постсинаптичної мембрани. Ось чому зворотнє (*антидромне*) проведення збудження неможливе (воно обмежується лише тілом нейрона).

2. **Уповільнене проведення збудження** в нервовому центрі зумовлене синаптичною затримкою, тобто часом, потрібним для повного розвитку дії медіатора на постсинаптичну мембрану проміжних та еферентних нейронів. Для виникнення одного ПД потрібно 0,5 – 1 мс. Наявність численних синаптичних затримок уповільнює проведення збудження в центральній частині рефлекторної дуги. Ось чому загальна тривалість полісинаптичного рефлексу може становити десятки й сотні мілісекунд.

3. **Сумація збуджень**. Рефлекторну реакцію викликає лише таке подразнення, яке має достатню, тобто порогову силу. Проте, як показав ще І. М. Сеченов, і допорогові подразники за певних умов викликають рефлекторну реакцію. Рефлекс у таких випадках може виникнути внаслідок часової чи просторової сумації слабких допорогових подразників.

Часова сумація виникає тоді, коли допорогові подразнення багаторазово повторюються через короткі інтервали часу, так що відбувається поступове збільшення амплі-



Мал. 145. Розвиток сумачії збудження у ЦНС:

а — часова сумачія, коли поодинокий стимул (одна стрілка) і подвоєні стимули (дві стрілки) з міжстимульним інтервалом 4 мс викликають допороговий ЗПСП, а третій стимул (три стрілки) — генерацію ПД; *б* — просторова сумачія, окремі стимули (1, 2) викликають допорогові ЗПСП, одночасне подразнення обох аксонів генерує ПД

туди ЗПСП в аферентному нейроні, поки вона не досягне порогового рівня, який викликає появу ПД і відповідну рефлекторну реакцію (мал. 145, *а*).

Просторова сумачія виникає тоді, коли кілька допорогових подразників діють на різні ділянки рецептивного поля якогось рефлексу. У цьому разі на мембрані тіла еферентного нейрона також виникають допорогові ЗПСП, які електротонічно поширюються, досягають аксонного горбка, підсумовуються і при досягненні порогового рівня дендралізації спричиняють появу ПД й відповідну рефлекторну реакцію (див. мал. 145, *б*). Велика кількість рефлексів вищих тварин і

людини в природних умовах здійснюються внаслідок часової чи просторової сумачії слабких подразників (рефлекси чхання, кашлю, чухання тощо).

4. Трансформація ритму збудження. Частота імпульсів, які нервові центри надсилають до виконавчих органів, певною мірою визначається силою і частотою подразнення рецепторів. Однак зазвичай збудження, яке надходить до першого центру і виходить з нього, має іншу частоту: перові центри здатні змінювати ритм імпульсів, що надходять.

Навіть у разі поодинокого подразнення аферентного нерва рефлекторне скорочен-

ня м'язів може мати тетрапічний характер. У цьому разі нервові клітини відповідають на поодинокі подразнення тривалим розрядом. Це явище називають *мультипликацією*, або *почастішанням ритму*. Крім того, явище трансформації ритму може полягати у зменшенні частоти імпульсів порівняно з частотою подразнення, тобто виникає явище *порідшення ритму*. Так, поодинокі нейрони ссавців відповідають на подразнювальні імпульси власним ритмом активності не вищим за 60 за 1 с.

Нервові клітини, що певний час перебували у неактивному стані й тому мали відносно невисоку лабільність, не здатні спочатку відповідати на часті подразнення відповідним ритмом, вони починають поступово залучатися до роботи. Так виникає явище *“засвоєння ритму”* (О. О. Ухтомський). Воно відбувається у ЦНС як під впливом периферичних подразнень, так і в процесі здійснення міжцентрального зв'язку. Унаслідок підвищення лабільності одних нейронів і зниження інших відбувається перебудова їхньої діяльності і настроювання на спільний ритм.

5. Післядія збудження — це продовження рефлекторної відповіді після припинення подразнення. Вона залежить від сили подразнення і функціонального стану нервового центру. Післядія має складну природу. З одного боку, вона зумовлена тим, що після припинення подразнення, особливо сильного і тривалого, постсинаптична мембрана нейрона ще деякий час лишається деполаризованою, отже, здатною генерувати імпульси. З другого боку, післядія пов'язана з рухом імпульсів по замкнених ланцюгах нейронів (*реверберація імпульсів*), унаслідок чого тривалий час підтримується висока збудливість нервового центру.

Післядія збудження нервового центру може зберігатися у вигляді слідів і після закінчення збудження. Тривалість збереження цих слідів різна — від кількох секунд до багатьох років, що має значення для процесів пам'яті.

6. Тонус нервових центрів — це стає незвичайне збудження нейронів нервового центру, у створенні й підтриманні якого

беруть участь аферентні імпульси, що падають від периферичних рецепторів до ЦНС, а також різні гуморальні подразники (CO_2 , гормони тощо). Тому з нервових центрів на периферію до певних органів і тканин постійно падають розряди нервових імпульсів. Така низькочастотна імпульсація зумовлює тонус тих скелетних м'язів, які підтримують положення тіла, тонус гладких м'язів порожнистих внутрішніх органів тощо.

7. Домінанта. Прищип домінанти (лат. *dominans* — панівний) був сформульований О. О. Ухтомським як загальний принцип функцій нервових центрів. Він полягає у тому, що в ЦНС постійно виникають і можуть тривалий час існувати домінуючі осередки збудження, які підкоряють собі роботу інших нервових центрів. Цього висловку О. О. Ухтомський дійшов, аналізуючи поведінку тварин і людей у різних життєвих обставинах, а також на підставі експериментів на тваринах. Наведемо приклад одного з таких експериментів.

Якщо у тварини з наповненим сечовим міхуром подразнювати руховий центр кори великого мозку, що викликає згинальний рефлекс, то виникає не згинальний рефлекс, а рефлекторне сечовипускання. Чому? Тому що збудливість центру сечовипускання була такою високою, що він став домінуючим (провідним), тобто його нервові клітини почали реагувати й на сторонні подразники, збудження від яких поширювалося в корі великого мозку.

У природних умовах існування організмів доміганта може охоплювати цілі системи рефлексів. Може виникати харчова, захисна, статова та інші доміганти. Домінантний осередок має підвищену збудливість, стійкість збудження і здатність до його сумачії, а також певну післядію збудження.

11.3.1.2. Гальмування

Гальмування — активний нервовий процес, який призводить до зменшення чи припинення збудження в локальній ділянці нервової тканини.

Вперше гальмування в ЦНС описав І. М. Сеченов (1862). Завдаючи хімічного

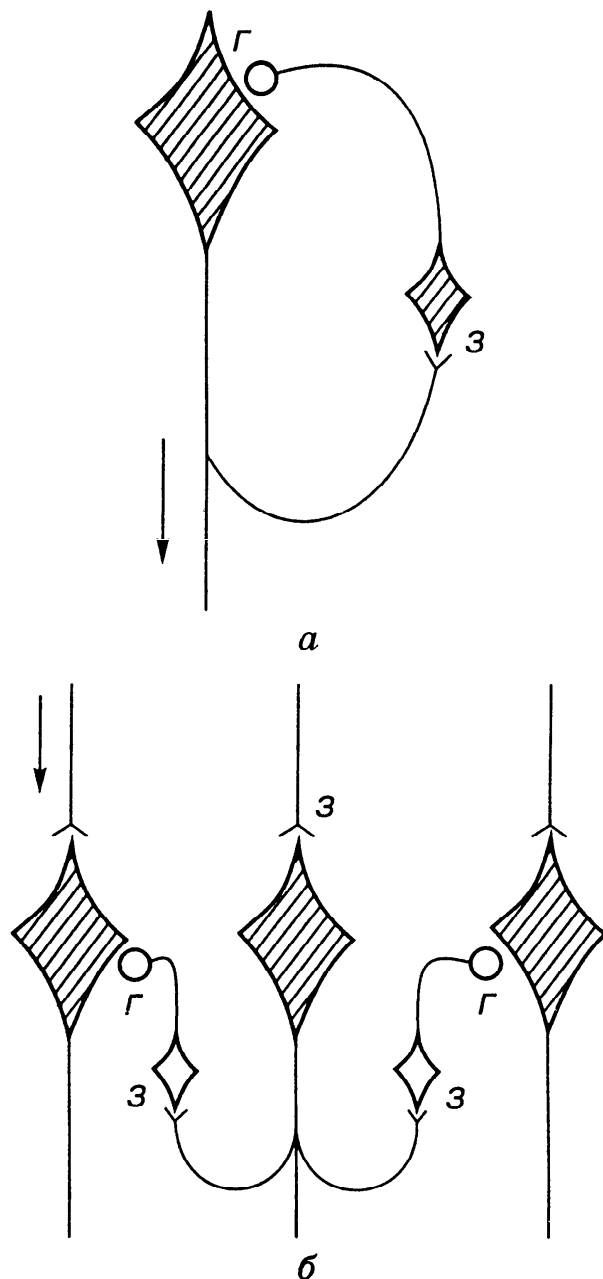
або слабкого електричного подразнення на середній мозок жаби, він спостерігав гальмування її згинального рефлексу, що виявлялося у зростанні часу цього рефлексу — часу від початку подразнення рецептора до виникнення відповідної реакції. Завдяки цьому відкриттю було доведено існування у центральній нервовій системі структур і механізмів, що гальмують рефлекторну діяльність нервових центрів, розміщених нижче, і показано виняткову роль їх у координації будь-яких рефлексів.

Відомо, що гальмування — це активний нервовий процес, який викликається збудженням і виявляється пригніченням іншого збудження. На відміну від процесу збудження, гальмування може розвиватися тільки у вигляді локального процесу і тому завжди пов'язане з існуванням спеціальних *гальмівних синапсів*. Гальмівними нейронами у спинному мозку є *вставні нейрони* — клітини Реншо, в мозочку — *грушоподібні нейрони* (Пуркін'є). Розрізняють кілька видів гальмування у ЦНС.

Постсинаптичне гальмування є найпоширенішим у ЦНС. Воно полягає в тому, що медіатор, який виділяється пресинаптичним закінченням гальмівних нейронів, змінює властивості постсинаптичної мембрани таким чином, що вона не може генерувати збудження. В основі цього виду гальмування лежить *гальмівний постсинаптичний потенціал* (ГПСП), який є локальною гіперполяризацією мембрани, що виникає внаслідок підвищення її проникності до Cl^- або K^+ . Постсинаптичне гальмування може бути прямим і зворотним.

Пряме постсинаптичне гальмування виникає у постсинаптичному нейроні внаслідок гіперполяризації його мембрани під час розвитку ГПСП під впливом ПД будь-якого гальмівного нейрона.

Зворотне постсинаптичне гальмування здійснюється у нейроному ланцюзі, який складається з рухового нейрона та вставного гальмівного нейрона (клітини Реншо). Імпульси від збудженого рухового нейрона не тільки прямують через аксон, а й поширюються через його колатералі, що відгалужуються від нього, і активують вставний нейрон — клітину Реншо. Цей гальмівний ней-



Мал. 146. Зворотне (а) і бічне (латеральне) (б) постсинаптичне гальмування у ЦНС: синапси: З — збуджувальні; Г — гальмівні; стрілками позначено напрямки поширення нервового імпульсу

рон спричинює пригнічення розрядів рухового нейрона (мал. 146, а). Отже, з цих двох нейронів утворюється *контур з негативним зворотним зв'язком*, який дає змогу стабілізувати частоту розрядів рухового нейрона, обмежуючи надмірну імпульсацію до ефекторного органа.

Іноді вставні нейрони формують гальмівні синапси не тільки на рухових нейронах, що активують своїм збудженням саме ці клітини, а й на суміжних рухових нейронах, які виконують подібні функції. Таке гальмуван-

ня суміжних нейронів називають *бічним* (латеральним) (див. мал. 146, б).

Ефективність гальмівних синапсів багато в чому залежить від їх локалізації на поверхні нейрона: гальмівний ефект тим більший, чим ближче розміщений гальмівний синапс до аксонного горбка, бо саме там відбувається генерація ПД.

У нейронах кори великого мозку і таламуса виявлено два види постсинаптичного гальмування: 1) *соматичне*, яке виникає під час збудження гальмівних синапсів, розміщених на тілі і найближчих дендритах нейрона внаслідок генерації високоамплітудних ГПСП, що блокують реакції нейрона на будь-яку аферентну імпульсацію; 2) *дендритне*, яке з'являється під час збудження гальмівних аксодендритних і дендро-дендритних синапсів, розміщених на дистальних ділянках дендритів. ГПСП, що виникають при цьому, завдяки своїй невеликій амплітуді і значній відстані між місцем виникнення і аксонним горбком не здатні викликати значні зміни МП нейрона. Отже, дендритне гальмування має локальний характер і забезпечує вибіркоче пригнічення аферентного входу до нейрона через певні частини дендритного дерева, відіграючи важливу роль в інтегративній діяльності мозку (П. М. Серков).

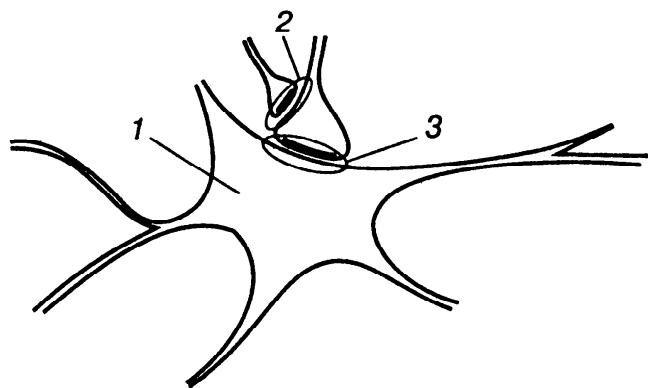
Пресинаптичне гальмування також здійснюється за допомогою спеціальних вставних нейронів, проте механізм його інший і досить складний. Структурною основою цього гальмування є аксоаксонні синапси, утворені закінченнями аксонів гальмівних нейронів на пресинаптичних нер-

вових закінченнях (терміналях) збуджувальних нейронів (мал. 147). Медіатор, що виділяється в цих синапсах (припускається, що це ГАМК), викликає деполяризацію нервових закінчень за рахунок збільшення проникності мембрани для Cl^- . Іншою можливою причиною такої деполяризації може бути підвищення зовнішньої щодо нейрона концентрації K^+ при тривалій активації аферентних входів. А гальмування збуджуваного нейрона виникає тому, що ця пресинаптична деполяризація спричинює зменшення амплітуди ПД у пресинаптичному закінченні, що, в свою чергу, призводить до зменшеного виділення квантів збуджувального медіатора (нейротрансмітера), тому амплітуда ЗПСП знижується, і активація збуджуваного нейрона не відбувається.

Пресинаптичне гальмування значно триваліше (сотні мілісекунд) за постсинаптичне. Воно особливо ефективне для обробки інформації, яка падає до нейрона різними пресинаптичними шляхами, оскільки в цьому разі збудження, що падає через один із входів, може бути *вибірково* зменшене або навіть повністю пригнічене, якщо немає інших впливів на інші синаптичні входи. Припускають, що пресинаптичне гальмування пригнічує сигнали, біологічне значення яких у даний момент є незначним, і пропускає інформацію, що є найважливішою для організму.

Песимальне (лат. *pessimum* — найгірший) **гальмування**. Про нього вже йшлося під час розгляду передачі збудження у нервово-м'язовому синапсі (див. с. 279). М. Є. Введенський вважав, що песимальне гальмування виникає внаслідок зниження функціональної лабільності збудливої структури в разі надмірних за силою або частих подразнень і виявляється пригніченням рефлекторної діяльності. Песимальне гальмування відіграє важливу роль у механізмах координації рефлекторної діяльності в ЦНС. Воно не пов'язане з активацією спеціалізованих гальмівних утворів, а виникає внаслідок поступового зниження збудливості, і ті самі імпульси, що раніше викликали рефлекторний акт, тепер його гальмують.

Значення процесів гальмування у функціонуванні нервової системи надзвичайно



Мал. 147. Схема пресинаптичного гальмування:
1 — тіло нейрона; 2 — аксоаксонний гальмівний синапс;
3 — аксосоматичний збуджувальний синапс

велике: воно обмежує неконтрольоване поширення збудження у ЦНС, забезпечуючи чіткі координовані реакції; відіграє охорончу роль, захищаючи нейрони від ушкодження внаслідок надмірних за силою подразнень. Значний внесок у вивчення механізмів центрального гальмування зробили праці таких учених, як І. М. Сеченов, Ч. Шеррінгтон, М. Є. Введенський, Дж. Екклс, П. Г. Костюк, П. М. Серков.

Реципрокне гальмування, як один із видів складної координації рефлекторної діяльності, див. с. 296.

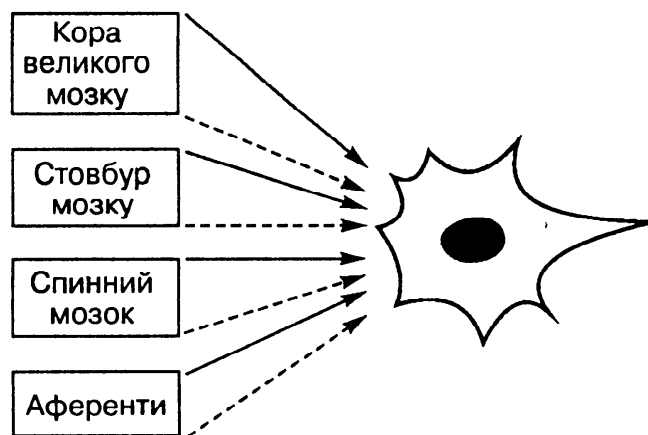
11.3.1.3. Координація рефлекторної діяльності

Координація рефлекторної діяльності відбувається на рівні нервових центрів, що забезпечує узгоджену діяльність нервової системи в цілому. Розрізняють кілька основних принципів такої координації.

Конвергенція (лат. *convergere* — зближуватися, сходитися) — це процес, коли збудження від кількох аферентних нейронів спрямовується на один ефекторний нейрон. Унаслідок цього допорогові ЗПСП можуть підсумовуватися на тілі цього нейрона, і локальний потенціал, що виникає, може досягати порогового рівня, необхідного для генерації ПД (мал. 148, а). Явище конвергенції лежить в основі *просторової сумачії збудження*, завдяки чому полегшується виникнення відповідної рефлекторної реакції. Конвергенція може виявлятися також при взаємодії на одному нейроні збуджувальних і гальмівних сигналів від кількох різних джерел.

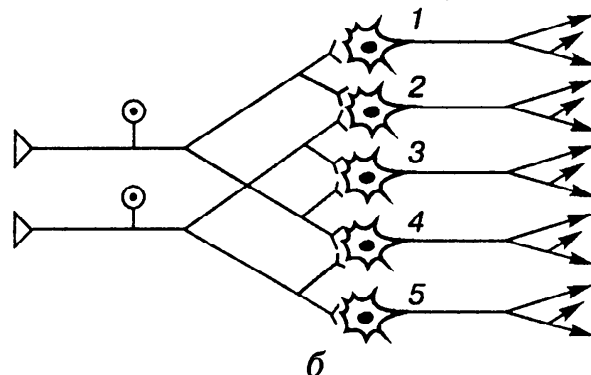
Дивергенція (лат. *divergentia* — розходження) **збудження** — здатність одного нейрона утворювати багато синаптичних зв'язків з різними нейронами (див. мал. 148, б). Один і той самий нейрон може брати участь у різних реакціях і контролювати велику кількість нейронів, забезпечувати широкий перерозподіл імпульсів, що зумовлює *іррадіацію збудження*.

Оклюзія (лат. *occlusio* — закривати, замикати). Суть оклюзії полягає в тому,



а

Рецептор Аференти Спинномозкові нейрони

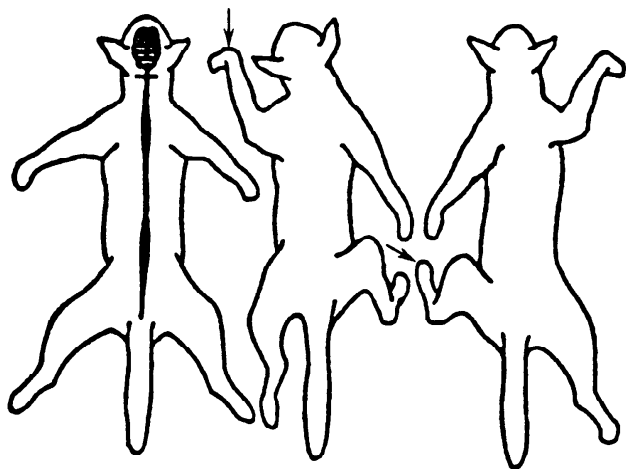


б

Мал. 148. Схема дивергенції і конвергенції в ЦНС:

а — конвергенція збуджувальних (суцільні стрілки) і гальмівних (штрихові стрілки) входів на ефекторному руховому нейроні, який є спільним кінцевим шляхом; б — дивергенція двох нейронів на рухових нейронах; конвергенція на нейронах 2–4, яка ілюструє явище оклюзії

що під час одночасного подразнення двох аферентних волокон, які частково конвергують на одних і тих самих нейронах, кількість збуджених нейронів виявляється меншою (на мал. 148, б їх 5), ніж сума збуджених нейронів при окремому подразненні кожного аферентного входу (4 + 4). В основі оклюзії лежать обидва процеси — конвергенції і дивергенції. Як показано на малюнку, розходження відростків кожного з двох аферентних нейронів на 4 еферентних поєднується з одночасним сходженням закінчень двох аферентних нейронів на кожному з 5 еферентних нейронів. Унаслідок взаємодії сигналів у такій системі відбувається *оклюзія* — часткове перекривання збудження, що виявляється зменшенням рефлекторної реакції у разі надмірного аферентного збудження.



Мал. 149. Поширення збудження у спинному мозку спінального собаки.
Реакція кінцівок у відповідь на подразнення. Стрілкою позначено місце подразнення

Спільний кінцевий шлях. Багато еферентних нейронів залучається до здійснення різних рефлексорних реакцій організму. Так, рухові нейрони, які іннервують дихальні м'язи, крім забезпечення акту вдиху беруть участь у таких рефлексорних реакціях, як кашель, чхання тощо. Звідси виходить, що ті самі рухові нейрони можуть залучатися до різних рефлексорних дуг. На рухових нейронах спинного мозку, що іннервують скелетні м'язи, закінчуються волокна різних низхідних шляхів. Тому один і той самий руховий нейрон, через який здійснюються різні рефлексорні реакції, вважають їхнім *спільним кінцевим шляхом* (див. мал. 148, а).

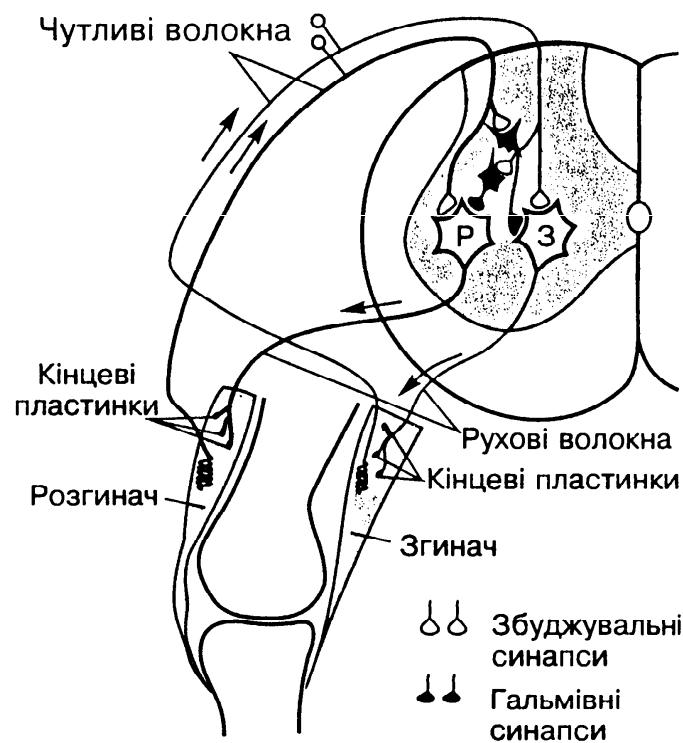
Поширення (іrrадіація) збудження. Ступінь поширення збудження залежить від сили подразнення і функціонального стану нервового центру (мал. 149). У реальних умовах, незважаючи на досить часту можливість широкої іrrадіації у ЦНС, збудження фактично поширюється лише в певних напрямках, викликаючи чіткі рефлексорні реакції, обмежені гальмуванням.

Гальмування рефлексорних реакцій відіграє виключно важливу роль у процесах координації рефлексорної діяльності. Види та основні механізми гальмування ми щойно розглянули, а їх участь буде проілюстровано на наступних формах координації.

Реципрокне (лат. *reciprocus* — взаємний), **спряжене** (поєднане) **гальмуван-**

ня є важливим механізмом координаційної діяльності. Якщо подразнювати кінцівку спінального собаки електричним струмом, виникає звичайний згинальний рефлекс. Проте це досить складна рефлексорна реакція, оскільки одночасно зі скороченням м'язів — згиначів кінцівки відбувається розслаблення її м'язів-розгиначів. В основі такої взаємодії м'язів лежить координація центрів спинного мозку: збудження центру згиначів через вставні нейрони спричинює одночасне гальмування центру розгиначів (мал. 150). Таке гальмування називають *реципрокним* (Ч. Шеррінгтон).

Контрастні зміни стану нервових центрів також відіграють важливу роль у механізмах координації рефлексорної діяльності. Вони виникають після припинення збудження або гальмування. До таких явищ відносять *послідовну* і *одночасну індукцію*, яка може бути позитивною або негативною. Ч. Шеррінгтон показав, що якщо подразнювати шкіру собаки, викликаючи слабкий чухальний рефлекс, а потім на фоні цього рефлексу завдати електричного подразнення кінцівці, то чухальний



Мал. 150. Механізм реципрокного гальмування м'язів-антагоністів:
З і Р — рухові нейрони, що іннервують відповідно м'язи-згиначі і м'язи-розгиначі

рефлекс гальмується. Проте цей рефлекс різко підсилюється після припинення дії гальмівного подразника. Це приклад *позитивної послідовної індукції*. Гальмування діяльності під впливом сторонніх подразників є прикладом *негативної одночасної індукції*.

Явище віддачі і ритмічні рефлекси. Явище віддачі полягає у швидкій зміні одного рефлексу іншим рефлексом протилежного значення. Так, після припинення подразнення, яке викликає сильний згинальний рефлекс, настає різке розгинання зігнутої кінцівки. Це пояснюється розгальмуванням центру розгинального рефлексу після закінчення згинання кінцівки. Завдяки такому механізму виникають ритмічні рефлекси, коли один рефлекс зумовлює виникнення іншого (*ланцюгові рефлекси*). До ритмічних рефлексів належать чухальний, локомоторний тощо.

Принцип зворотного зв'язку. Будь-який руховий акт, спричинений аферентним под-

разненням, починається збудженням рецепторів м'язів, сухожилків і суглобових сумок, від яких нервові імпульси прямують до ЦНС. Крім того, якщо рух контролюється зором, до пропріоцептивних приєднуються також зорові імпульси. Такі аферентні імпульси, які виникають в організмі від різних органів, називаються *вторинними аферентними імпульсами* на відміну від тих, які первинно викликали рефлекторний акт.

Вторинна аферентація має першочергове значення у забезпеченні координації рефлекторної рухової діяльності, оскільки імпульси від виконавчих органів, які прямують до ЦНС, інформують її про характер виконуваних рухів. Це дає змогу коригувати рухову активність (П. К. Апохін). У разі ушкодження аферентного зворотного зв'язку рефлекторна рухова діяльність порушується. Так, у хворих з ураженнями пропріоцептивної чутливості рухи, особливо ходіння, втрачають свою плавність і точність, мають вигляд поштовхів.

11.4. БУДОВА І ФУНКЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

11.4.1. СПИННИЙ МОЗОК

Будова спинного мозку. Спинний мозок — циліндричний тяж, розміщений у хребтовому каналі, складається з сірої і білої мозкової речовини.

Сіра речовина спинного мозку на поперечному перетині має вигляд метелика або літери "Н". Розрізняють *передні й задні роги* сірої речовини спинного мозку, з'єднані широкою перетинкою сірої речовини — *центральною проміжною речовиною*, через яку проходить *центральний канал*. Крім передніх і задніх рогів у грудному відділі та верхніх поперекових сегментах спинного мозку виділяють *бічні роги* сірої речовини (мал. 151).

Передні роги сірої речовини утворені скупченням тіл переважно рухових нейронів, які утворюють у поздовжньому напрямку *передні стовпи* різної товщини.

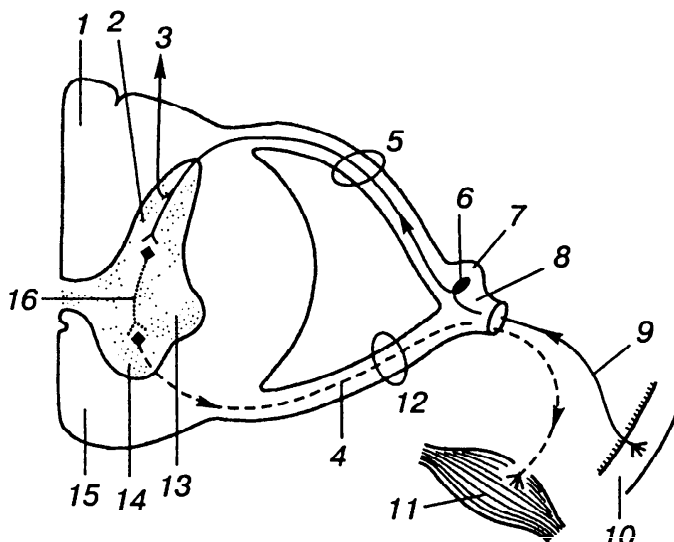
У *задніх рогах* (стовпах) сірої речовини містяться нейрони, які передають сигнали

від чутливих нейронів. До них у складі задніх корінців прямують центральні відростки нейронів чутливих спинномозкових вузлів.

У *бічних рогах* (стовпах) містяться центр симпатичної нервової системи і другі нейрони спинномозково-мозочкового шляху.

Біла речовина складається виключно з аксонів нейронів спинного й головного мозку, вузлів спинномозкових нервів, утворюючи *канатики* спинного мозку: *передній, задній і бічний*. Деякі з цих волокон не виходять за межі спинного мозку, інші, довші волокна з'єднують спинний мозок з головним. Групи волокон, які виконують певну функцію, утворюють *нервові провідні шляхи*.

У людини від спинного мозку відходить 31 пара *спинномозкових нервів*, за якими його поділяють на відповідну кількість *сегментів*. Спинномозкові нерви з кожного сегмента утворюються з двох частин: *переднього* (вентрального) рухового і *заднього* (дорсального) чутливого *корінців*. На



Мал. 151. Будова спинного мозку і його рефлекторна дуга:

1 — задній канатик; 2 — задній ріг; 3 — висхідні (аферентні) шляхи; 4 — рухові (еферентні) волокна; 5 — задній корінець; 6 — чутливий нейрон; 7 — чутливий (спинномозковий) вузол; 8 — стовбур (спинномозкового) нерва; 9 — периферичний аксон чутливого нейрона; 10 — шкіра; 11 — м'яз; 12 — передній корінець; 13 — бічний ріг; 14 — передній ріг; 15 — передній канатик; 16 — вставний (проміжний) нейрон

задніх коріньців є потовщення — *чутливий вузол спинномозкового нерва* (спінальний ганглії), де розміщені тіла чутливих (аферентних) нейронів, периферичний аксон яких передає інформацію від периферичних рецепторів, а центральний аксон прямує до спинного мозку. Через передні коріньці виходять *рухові* (еферентні) волокна — аксони рухових нейронів спинного мозку (мал. 151). Така функціональна поляризація коріньців (*закон Белля — Мажанді*) добре виявляється після їх перерізання: передніх коріньців — паралічем м'язів, задніх — втратою чутливості відповідних ділянок тіла.

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

Рухові α -нейрони (α -мотонейрони) — це великі нервові клітини з довгими дендритами. На тілі й дендритах цих нейронів розміщені 10–20 тис. синапсів, більша час-

тина яких утворена закінченнями вставних нейронів. Аксони α -мотонейронів мають високу швидкість проведення збудження — 70–120 м/с.

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

Рухові γ -нейрони (γ -мотонейрони) розсіяні серед α -мотонейронів, мають значно менші розміри (не більш як 30–40 мкм). Вони не контактують безпосередньо з першими аферентними волокнами, але мопосинаптично активуються волокнами низхідних шляхів. Аксони γ -мотонейронів мають невеликий діаметр, що зумовлює їхню малу швидкість поширення збудження (10–40 м/с). Крім того, для них властива незначна слідова гіперполяризація, що дає змогу їм розряджатися з частотою 300–500 імп/с.

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

Складні взаємозв'язки між α - і γ -мотонейронами і різними типами вставних нейронів лежать в основі трансформації ритму в нервових центрах спинного мозку.

Провідні шляхи спинного мозку. У задніх, бічних і передніх канатиках спинного мозку проходять пучки нервових волокон. Це провідні шляхи центральної нервової системи.

Провідні шляхи ЦНС поділяються на довгі й короткі. У більшості нейронів спинного мозку їхні аксоли, що виходять із сірої речовини, закінчуються в межах спинного мозку. Ці нейрони та утворені їхніми аксонами нервові шляхи називають *пропріоспинальними*. Роль цих шляхів полягає у зв'язуванні різних сегментів спинного мозку, тобто вони беруть участь у здійсненні міжсегментних рефлексів.

Так, сильне подразнення однієї кінцівки спінальної тварини викликає згинання не тільки цієї кінцівки і перехресний розгинальний рефлекс (див. мал. 149), а й рухи інших кінцівок. Тому в разі тривалої стимуляції виникають ритмічні згинальні й розгинальні рефлексивні у трьох нестимульованих кінцівках — саме так, як це відбувається під час переміщення тварини.

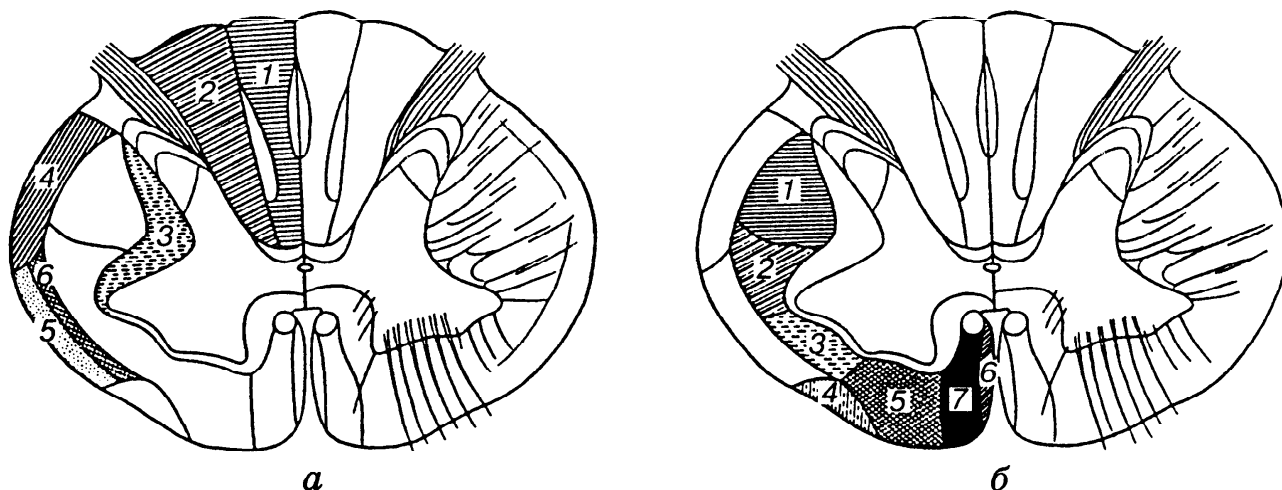
Довгі волокна у спинному мозку поділяють на *аферентні* (висхідні, центрипетальні) і *еферентні* (низхідні, центрифугальні) шляхи.

Аферентні (висхідні) **шляхи** (мал. 152, *а*). Найбільшими за кількістю волокон висхідними шляхами є тонкий (Голля) і клиноподібний (Бурдаха) пучки, які утворюють задні канатики спинного мозку (див. мал. 152, *а*). Ці пучки волокон, що є відростками нейронів чутливих спинно-

мозкових вузлів, проводять збудження від пропріорецепторів м'язів, рецепторів сухожилків, дотикових (тактильних) рецепторів шкіри і частково рецепторів внутрішніх органів.

Тонкий пучок (Голля) починається у крижовій частині спинного мозку, а волокна, які приєднуються до нього вище грудних сегментів, утворюють клиноподібний пучок. Кожне аферентне волокно, потрапляючи у задній канатик, поділяється Т-подібно на висхідну й низхідну гілочку, причому низхідні гілочки незабаром закінчуються, а висхідні піднімаються до рівня довгастого мозку, де контактують зі скупченнями нейронів, які утворюють *тонке й клиноподібне ядра*. Волокна тонкого пучка (розміщені в задніх канатиках присередньо) несуть до тонкого ядра аферентні сигнали від нижньої частини тіла (переважно нижніх кінцівок).

Клиноподібний пучок (Бурдаха) несе сигнали до клиноподібного ядра від рецепторів верхніх кінцівок і верхньої частини тулуба. Аксоли нейронів, розміщених у тонкому і клиноподібному ядрах, на яких закінчуються волокна заднього канатика, перехрещуються між олівами у довгастому мозку і прямують до таламуса протилежного боку. Цей пучок, утворений волокна-



Мал. 152. Локалізація основних аферентних (*а*) та еферентних (*б*) шляхів у спинному мозку:
а: 1 — тонкий пучок (Голля); 2 — клиноподібний пучок (Бурдаха); 3 — дорсобічний пучок; 4 — спинномозково-мозочковий шлях (Флексига); 5 — спинномозково-мозочковий шлях (Говерса); 6 — дорсальний спинномозково-таламичний пучок; *б*: 1 — бічний кірково-спинномозковий шлях (пірамідний); 2 — червоноядерно-спинномозковий шлях (Монакова); 3 — дорсальний присінково-спинномозковий; 4 — оливо-спинномозковий; 5 — сітчасто-спинномозковий та передній присінково-спинномозковий; 6 — покрівельно-спинномозковий; 7 — передній кірково-спинномозковий (пірамідний)

ми нейронів другого порядку, дістав назву *медіальної петлі*. Нарешті, клітини ядер таламуса (нейрони третього порядку) своїми відростками досягають кори великого мозку.

Волокна тонкого і клиноподібного пучків мієлінізовані, вони проводять збудження зі швидкістю 60–100 м/с. Цією системою проводиться інформація, яка дає змогу дуже точно визначати локалізацію подразнень та їх зміну за простором і часом. Це найважливіший шлях специфічної *соматосенсорної системи*.

Усі інші висхідні шляхи утворені аксонами нейронів, розміщених у сірій речовині спинного мозку, тобто нейронів другого порядку. Першою ланкою цих шляхів, як і в попередньому випадку, є нейрони спинномозкових вузлів, аксони яких уже на рівні спинного мозку закінчуються на нейронах другого порядку.

Насамперед, це *бічний спинномозково-таламічний шлях*, який забезпечує температуру і больову чутливість, а також *передній спинномозково-таламічний шлях*, що проводить сигнали від дотикових (тактильних) рецепторів. Швидкість проведення збудження цими шляхами становить 1–30 м/с. Центральні відростки нейронів чутливого спинномозкового вузла досягають нейронів задніх рогів спинного мозку. Аксони цих нейронів або відразу переходять на протилежний бік, або, пройшовши кілька сегментів на своєму боці, перехрещуються і входять у білу речовину протилежного (контралатерального) канатика, проходять без перерви весь спинний мозок, стовбур головного мозку і закінчуються в ядрах таламуса. Нейрони третього порядку несуть інформацію до кори великого мозку.

Наступні два шляхи забезпечують переважно пропріоцептивної інформації до мозочка.

Задній спинномозково-мозочковий шлях (Флексига). Центральні відростки нейронів чутливого спинномозкового вузла досягають нейронів проміжного стовпа сірої речовини (стовп Кларка). Шлях, не перехрещуючись, досягає мозочка, де у прадавній його структурі — корі черв'яка розміщені

наступні нейрони цього шляху, аксони яких закінчуються у корі мозочка. Цим шляхом передаються сигнали від рецепторів м'язів і сухожилків зі швидкістю близько 140 м/с.

Передній спинномозково-мозочковий шлях (Говерса). Центральні відростки нейронів чутливого спинномозкового вузла досягають до нейронів проміжно-присереднього ядра протилежного боку спинного мозку. Їхні аксони через довгастий мозок, передні піжки та черв'як мозочка прямують до кори мозочка, перехрещуючись вдруге. Цими волокнами передається інформація від сухожилкових, шкірних та пропріоцепторів зі швидкістю до 120 м/с, що має велике значення для підтримання тону м'язів, координації рухів, збереження рівноваги тіла.

Еферентні (низхідні) **шляхи** (див. мал. 152, б) зв'язують відділи головного мозку з ефektorними нейронами спинного мозку. Вони проводять імпульси від центрів довільних рухів у корі, підкіркових структур та різних рефлекторних центрів, стовбура мозку.

Кірково-спинномозкові (пірамідні) шляхи починаються у корі передцентральної звивини головного мозку. Він утворений аксонами *пірамідних* нейронів (гігантопірамідних, Беца), вперше описаних професором Київського університету В. О. Бецом. Аксони цього шляху (у людини близько 1 м завдовжки) спочатку проходять повз таламус і основні ядра стовбура головного мозку, утворюючи *внутрішню капсулу*. На рівні довгастого мозку більшість волокон (75–90 %) перехрещуються і далі спускаються у складі бічних канатиків, утворюючи *бічний кірково-спинномозковий (пірамідний) шлях* (мал. 153).

Друга, менша частина волокон йде інсидерально (на тому самому боці) у передніх канатиках спинного мозку (*передній кірково-спинномозковий (пірамідний) шлях*), заходить до шийної і грудної частини спинного мозку, не досягаючи поперекових сегментів.

Аксони кірково-спинномозкових шляхів закінчуються в певних сегментах спинного мозку, причому ті з них, які не перехрещу-

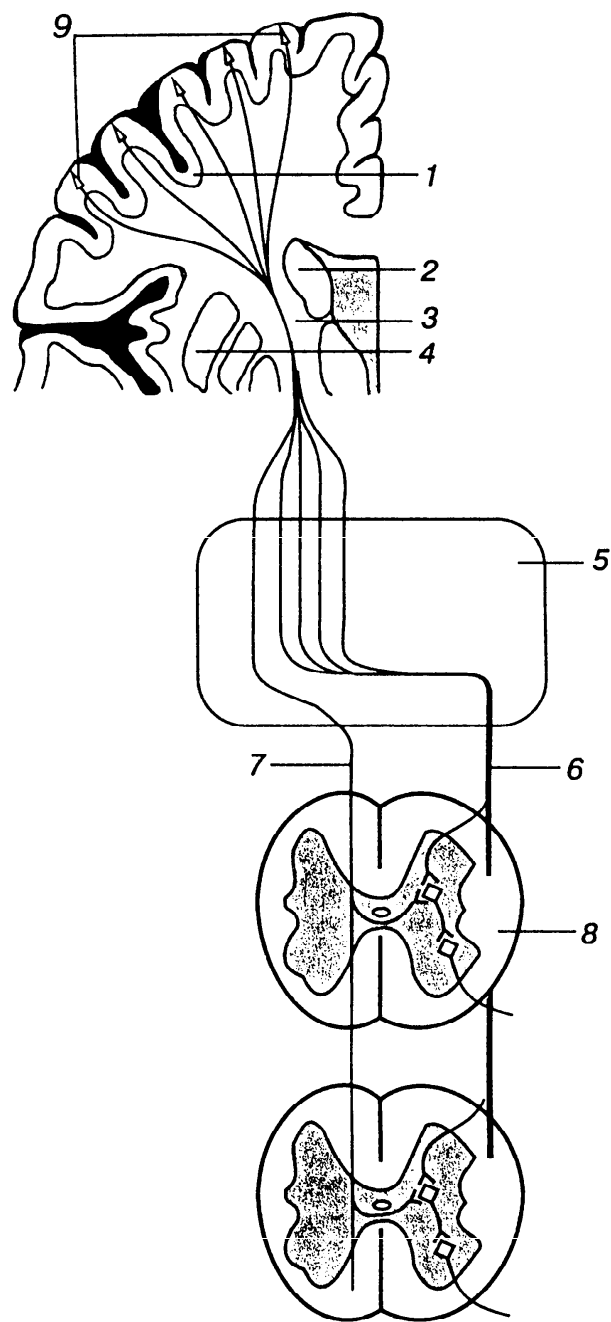
валися на рівні стовбура мозку, перехрещуються у тих сегментах спинного мозку, де вони контактують зі вставними або руховими нейронами. Слід зауважити, що у людини тільки невелика частина (до 10 %) аксонів цих шляхів закінчується безпосередньо на рухових нейронах, частіше ці волокна спочатку підходять до вставних нейронів кожного сегмента.

Основною функцією кірково-спинномозкових шляхів є передача імпульсів із кори великого мозку для виконання довільних рухів. Надійність здійснення цієї функції підвищується завдяки наявності прямого й бічного шляхів, які багато в чому дублюють один одного. Кірково-спинномозковий шлях у процесі еволюції з'являється лише у ссавців і найбільш розвинений у людини.

Крім кірково-спинномозкових існують ще кілька низхідних шляхів, які утворюють *екстрапірамідну систему волокон*. До неї належать присінково-спинномозковий (вестибулоспінальний), червоноядерно-спинномозковий (руброспінальний), бічний і присередній сітчасто-спинномозкові (ретикіуло-спінальні) шляхи (див. мал. 152, б).

Червоноядерно-спинномозковий шлях (Моінакова) утворюється аксонами нейронів червоного ядра середнього мозку. Відразу після виходу з ядра ці волокна повністю переходять на протилежний бік. Частина з них прямує до мозочка і сітчастого утвору, а інша частина — до спинного мозку. У спинному мозку волокна розміщуються у бокових капатиках поряд із бічним кірково-спинномозковим шляхом і закінчуються на вставних нейронах відповідних сегментів. Локальна електрична стимуляція волокон червоноядерно-спинномозкового шляху супроводжується збудженням α - і γ -мотонейронів м'язів-згиначів (через вставні нейрони). Головне призначення цього шляху — управління м'язовим тонусом і здійснення рефлекторної (мимовільної) координації рухів.

Присінково-спинномозковий шлях утворюється волокнами нейронів бічного присінкового ядра (Дейтерса) довгастого мозку. Це один із найдавніших первових шляхів, яким передаються імпульси від присінково-завиткового органа (вестибулярного



Мал. 153. Кірково-спинномозкові шляхи:

1 — кора передцентральної звивини великого мозку; 2 — таламус; 3 — внутрішня капсула; 4 — основні вузли; 5 — стовбур головного мозку; 6 — бічний кірково-спинномозковий шлях; 7 — передній кірково-спинномозковий шлях; 8 — спинний мозок; 9 — пірамідні нейрони

апарату) і мозочка до рухових нейронів спинного мозку. Він чинить збуджувальний вплив на α - і γ -мотонейрони м'язів-розгиначів і гальмівний — на рухові нейрони м'язів згиначів. Цей шлях забезпечує підтримання тонусу скелетних м'язів, рівноваги тіла, координацію рухів. У разі ушкодження виникає порушення координації рухів та орієнтування у просторі.

Присередній і бічний сітчасто-спинно-мозкові шляхи починаються від нейронів сітчастого утвору моста і довгастого мозку (див. с. 309), закінчуються в сірій речовині спинного мозку досить далеко від рухових нейронів. Волокна сітчасто-спинномозкового шляху, що йдуть від довгастого мозку, збуджують α - і γ -мотонейрони м'язів-згиначів і гальмують мотонейрони м'язів-розгиначів, тоді як волокна від моста мають протилежний вплив. Обидва шляхи передають топізуючий вплив сітчастого утвору на спинний мозок. Після їх перерізання у тварини розвивається спінальний шок.

Спинальний шок. У хребетних тварин, особливо ссавців, вищі відділи ЦНС здійснюють контроль за діяльністю спинного мозку. Цей процес називають *церебральним домінуванням*, і внаслідок цього функції спинного мозку обмежуються, як правило, *простими рефлекторними реакціями*.

Повний перетин спинного мозку у тварин або травма у людини спричинює негайний двобічний параліч (*паралегія*) усіх довільних м'язових рухів, керованих сегментами спинного мозку, розміщеними нижче перетину. Чутливість частин тіла, іннервованих від цих сегментів, втрачається (*арефлексія*). Артеріальний тиск у людини у випадках спінального шоку впродовж перших днів може знижуватися до 40 мм рт. ст., проте через кілька днів зростає до 70–80 мм рт. ст. У людини відновлення вегетативних рефлексів настає через 1–3 міс., а рухових — через 6–12 міс. (за належного лікування і догляду за хворим), але вони стають менш досконалими і гірше координованими, ніж у нормі. Проте чутливість і довільний контроль за ділянками тіла, що іннервуються сегментами спинного мозку, розміщеними нижче його розриву, не відновлюються.

Період пригнічення всіх рефлексів після травми (перетину) спинного мозку називають *спинальним шоком*. У тварин такий шок можна викликати імітацією перетину — локальним охолодженням чи анестезією шийної частини спинного мозку. Хоча механізм виникнення спінального шоку чітко не встановлений, проте вважа-

ють, що основною причиною цього явища є порушення функції основних низхідних (еферентних) провідних шляхів спинного мозку. Внаслідок цього блокуються полегшувальні впливи з боку вищих відділів ЦНС на α - і γ -мотонейрони і деякі вставні нейрони. Крім того, відбувається розгальмування гальмівних вставних нейронів спинного мозку. Усе це призводить до тяжкого пригнічення рефлекторної активності (арефлексія). Точно не відомо, як відбувається відновлення функцій спинномозкових нейронів і чому у людини цей процес триває кілька місяців. Існують припущення, що підвищення збудливості нейронів спинного мозку може бути пов'язане з впливом гуморальних чинників (наприклад, CO_2) на них або множинним проростанням (*спрутингом*) у спинний мозок нових нервових волокон.

Рефлекси спинного мозку. Для дослідження рефлексів, що здійснюються спинним мозком, використовують *спинальну тварину*, тобто тварину з відокремленим від головного спинним мозком. У такої тварини після зникнення явищ спінального шоку можна спостерігати велику кількість як соматичних, так і вісцеральних рефлексів.

Соматичні рефлекси — це рухові рефлекси кінцівок, тулуба чи його частин.

Згинальний рефлекс можна спостерігати на спінальній жабі, злегка затиснувши піщетом палець задньої ланки. Ланка згинається і відсмикується від подразника. Для отримання *розгинального рефлексу* натискають на підшву попередньо зігнутої ланки. Вона розгинається і відштовхує подразник.

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

Рефлекси розтягання, або власні міотатичні рефлекси м'язів — це рефлекси, які ініціюються подразненням *пропріо-*

рецепторів — рецепторів скелетних м'язів або їхніх сухожилків.

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

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

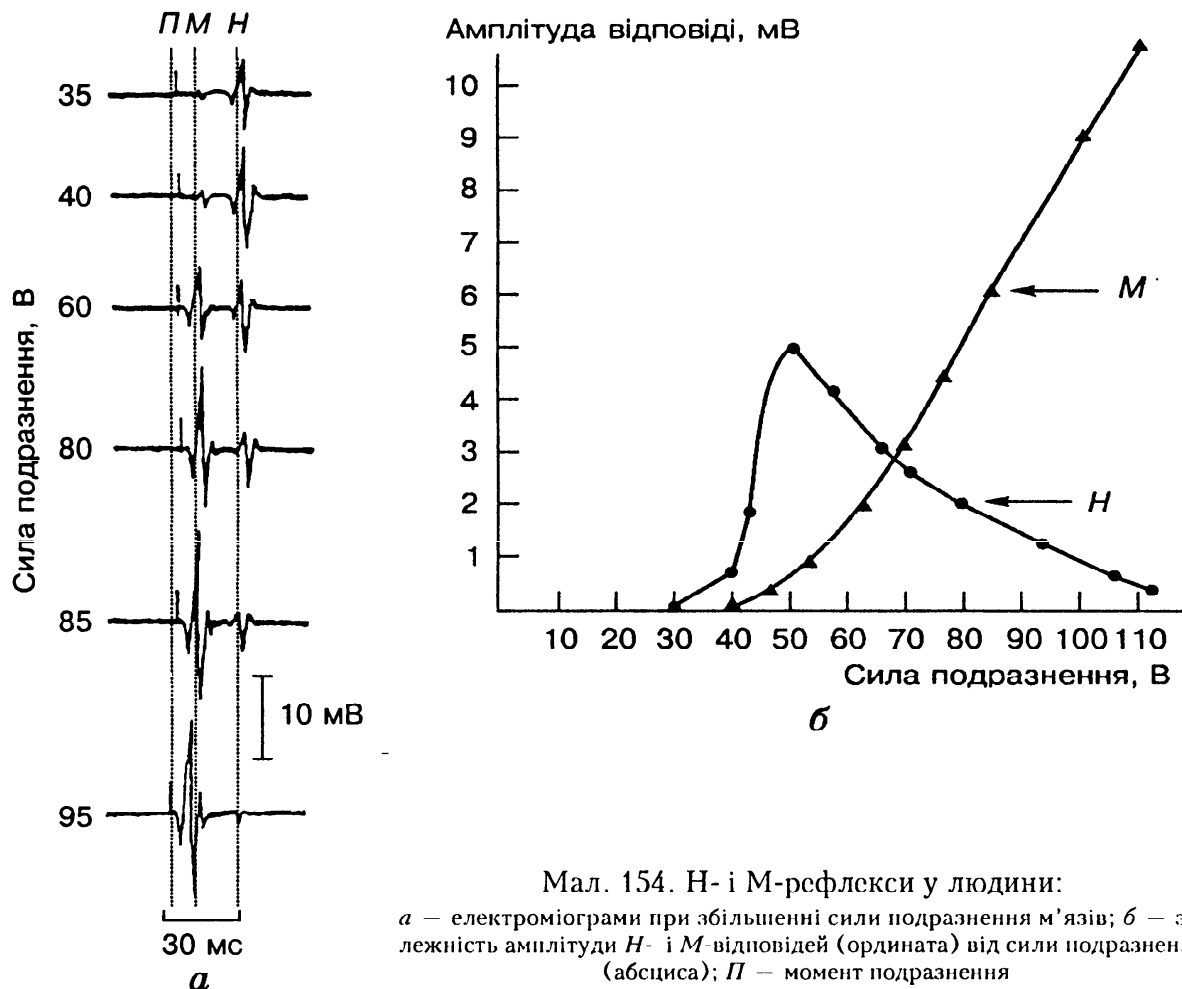
Якщо у спінальної тварини розтягати, наприклад, литковий м'яз, то він скорочуватиметься тим сильніше, чим більше його розтягати. Цей рефлекс розтягання відрізняється від попередніх рефлексів за своєю тривалістю: в цьому випадку виникає тонічне скорочення, яке триває доти, доки м'яз розтягується, тоді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

Попри всі відмінності обидві групи рефлексів здійснюються за єдиним механізмом. По-перше, їх викликають імпульси від про-

пріорецепторів м'язів (*нервово-м'язових веретен*), які розтягаються одночасно із сухожилками, по-друге, тривалість цих рефлексів зумовлена тривалістю подразнення. У випадку сухожилкового рефлексу в аферентних волокнах від м'язових веретен виникає короткочасний синхронний залп імпульсів, що спричинює швидке скорочення-здригання цього м'яза. При тривалому розтяганні м'яза в тих самих рецепторах та їхніх аферентних волокнах генерується низькочастотна імпульсація протягом усього часу розтягання, яка й зумовлює тривале скорочення м'яза. Вважають, що підтримання тривалого скорочення м'яза під час його розтягання забезпечується, крім того, приєднанням до рухового нейрона полісинаптичних рефлекторних дуг, а також, імовірно, інших видів нервово-м'язових веретен.

Слід зазначити, що рефлекс розтягання м'язів-розгиначів у людини відіграє дуже важливу роль у протидії силі гравітації і відповідно підтриманні вертикального положення тіла. Тому він постійно перебуває під контролем вищих нервових центрів — гальмується при довільному згинанні кінцівки або посилюється за допомогою механізму, що називається *γ-петлею*, коли виникає потреба нерухомо чи струнко стояти тривалий час.

Моносинаптичний рефлекс розтягання у людини можна також спричинити електричною стимуляцією найбільш збудливих аферентних нервів групи Аα, що йдуть від м'язів. Рефлекторна реакція, що виникає при цьому, називається *Н(аш)-рефлексом*. Цей рефлекс звичайно викликають електричною стимуляцією великогомілкового нерва під коліном, реєструючи електроміограму (ЕМГ) камбалоподібного м'яза зовнішніми електродами. При слабких стимулах (20–30 В) з'являється спочатку тільки короткочасна рефлекторна реакція у вигляді Н-хвилі ЕМГ з латентним періодом 30–35 мс (Н-рефлекс). Зі збільшенням сили подразнення виникає збудження й еферентних нервових волокон, які активують весь м'яз з латентним періодом 5–10 мс (М-рефлекс). Деякий час реєструються обидві рефлекторні реакції (Н- і М-рефлекси), але при подальшому зростанні сили



Мал. 154. Н- і М-рефлекс у людини:

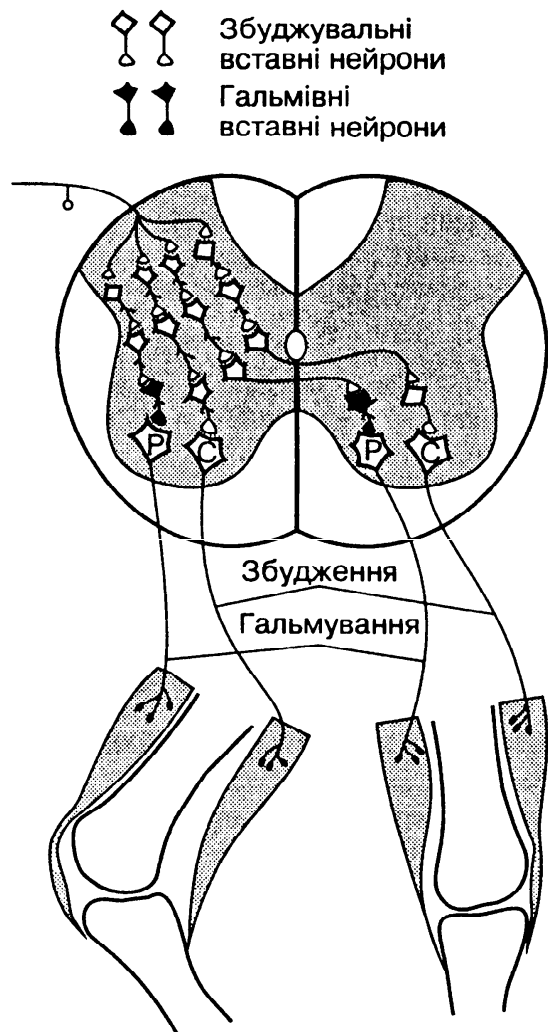
a — електроміограми при збільшенні сили подразнення м'язів; *б* — залежність амплітуди Н- і М-відповідей (ордината) від сили подразнення (абсциса); П — момент подразнення

подразнення на осцилограмі можна помітити лише М-відповідь (мал. 154). Це зменшення Н-відповіді при підвищенні сили стимуляції зумовлено антидромними ПД в еферентних нервових волокнах, які спричинюють зворотне гальмування в рухових нейронах. Проте слід зазначити, що навіть найпростіший моносинаптичний рефлекс у багатьох випадках виконується за участю не лише збудливих, а й гальмівних антагоністичних нейронів. Цей гальмівний зв'язок здійснюється через вставний нейрон, який, збуджуючись, виділяє гальмівний медіатор і за його допомогою викликає гальмування рухового нейрона, що відбувається, зокрема, при реципрокному гальмуванні (див. с. 296, мал. 150).

Полісинаптичні рефлекс — це такі реакції, центральна частина рефлекторної дуги яких складається з кількох нейронів. Більшість таких нейронів є вставними, а останній, аксон якого йде до ефектора, — еферентним. У випадку рухових поліси-

наптичних рефлексів таким останнім нейроном є руховий нейрон. Полісинаптичні рефлексі відіграють важливу роль у локомоції, харчовій і харчопошуковій функціях, захисті організму від шкідливих подразників.

Одним з таких полісинаптичних рефлексів є *перехресний згинально-розгинальний рефлекс*, який забезпечує крокування наземних тварин і здійснюється на рівні спинного мозку. Цей рефлекс виявляється у тому, що на кінцівці, яка згинається і робить крок вперед, відбувається скорочення м'язів-згиначів, розслаблення м'язів-розгиначів, а на протилежній (контралатеральній), яка в цей момент є опорною, — одночасно скорочення м'язів-розгиначів і розслаблення м'язів-згиначів. Наступний крок відбувається в результаті зміни фаз роботи м'язів-антагоністів обох кінцівок на протилежні. Така взаємодія кінцівок під час крокування пояснюється тим, що під час збудження центру м'язів-згиначів однієї



Мал. 155. Персхресний згинально-розгинальний рефлекс:

P — рухові нейрони м'язів-розгиначів; C — рухові нейрони м'язів-згиначів

кінцівки відбувається реципрокне гальмування центру м'язів-розгиначів цієї самої кінцівки і одночасно збуджується центр м'язів-розгиначів і гальмується центр м'язів-згиначів контралатеральної кінцівки.

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

ночасно спричинює протилежні реакції у центрах м'язів контралатеральної кінцівки (мал. 155).

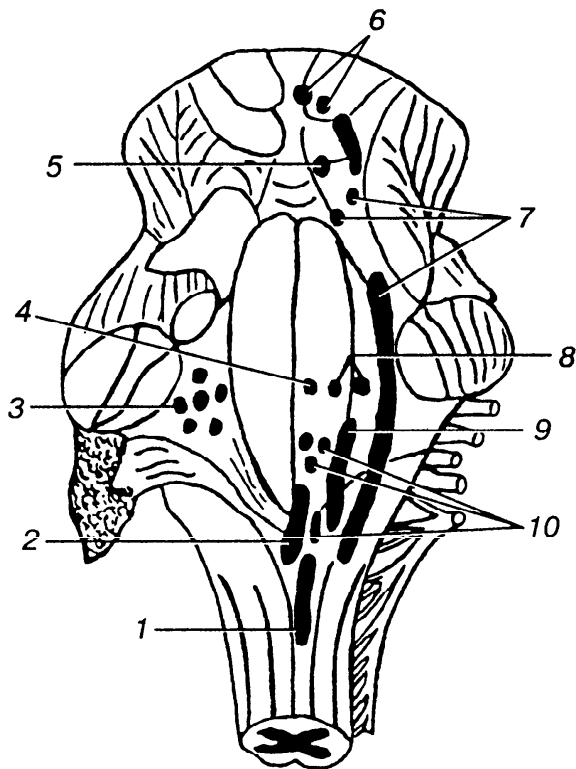
Вісцеральні рефлекси. Крім рухових спинний мозок здійснює велику кількість вісцеральних рефлексів, за допомогою яких регулює функцію внутрішніх органів і систем. Так, через спинний мозок замикаються регіонарні судинорухові рефлекси, у крижовому відділі знаходяться центри сечовиділення, дефекації і статевих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

1.4.2. ДОВГАСТИЙ МОЗОК

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

Ядра черепних нервів. У довгастому мозку розміщені ядра V, VII — XII пар черепних нервів; (V — трійчастий; VII — лицевий; VIII — присіпково-завитковий; IX — язиковотковий; X — блукаючий; XI — додатковий; XII — під'язиковий) (мал. 156). Для кращого, цілісного сприймання розглянемо усі дванадцять пар черепних нервів, незважаючи на те, що вони належать до периферичної частини нервової системи.

Нюховий (I) і зоровий (II) нерви — це чутливі нерви. Перший іннервує нюхові рецептори нюхового епітелію носа. Зоровий нерв утворений шаром нервових волокон — аксонів мультиполяр-



Мал. 156. Стовбур головного мозку. Ядра черепних нервів:

1 — додаткового (XI); 2 — під'язикового (XII); 3 — присінково-завиткового (VIII); 4 — відвідного (VI); 5 — блокового (IV); 6 — окоорухового (III); 7 — трійчастого (V); 8 — лицевого (VII); 9 — язикоглоткового (IX); 10 — блукаючого (X)

них нейронів гангліозного шару сітківки ока (див. мал. 175, с. 352).

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

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

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

Лицевий нерв (VII) — змішаний, його аферентні волокна іннервують всю мускулатуру лица, а також слізозові, піднижньощелепні і під'язикові

слинні залози. Через аферентні волокна лицевого нерва проводиться збудження від смакових рецепторів передньої частини язика.

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

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

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

Додатковий нерв (XI) — руховий, іннервує груднино-ключично-соскоподібний і трапецієподібний м'язи. При порушенні функції цього нерва або його ядра знижується тонуус цих м'язів і плече на боці ураження опускається, що утруднює чи навіть унеможливує повертання голови у протилежний бік.

Під'язиковий нерв (XII) — також руховий, він іннервує всі м'язи язика. Одностороннє ураження цього нерва чи його ядра супроводжується порушенням функції язика.

Крім ядер черепних нервів, особливістю структури довгастого мозку є наявність у ньому потужної маси нервових елементів, які не отримують аферентних волокон безпосередньо з периферії і не надсилають туди рухових волокон. Це *сітчастий утвір* (ретікулярна формація), який має нервові зв'язки тільки з іншими відді-

лами ЦНС і є фактично однією з її надсегментарних структур (див. с. 308).

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

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

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

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

Автономні центри довгастого мозку і виконувани ними рефлекси поділяються на *сегментарні* (слиновидільний, смоктання, ковтання, чхання, кашлю тощо) і *надсегментарні*. Останні центри діють опосередковано, через інші структури ЦНС. Такими є дихальний і судиноруховий центри, які виконують життєво важливі функції, тому є постійно або ритмічно активними протягом усього життя організму.

Дихальний центр. Якщо у тварини зробити перетин вище довгастого мозку, то вона може дихати, але якщо зруйнувати або охолодити довгастий мозок чи відокремити його від спинного мозку, дихання припиняється. Отже, ритмічні скорочення дихальних м'язів зумовлюються нейронними структурами довгастого мозку. Вважають, що ритм дихання формується в нейронних структурах бічної частини довгастого мозку, а структури присередньої зони регулюють параметри дихання у разі зміни умов існування, забезпечуючи належний рівень легеневої вентиляції.

Дослідження властивостей дихальних нейронів довгастого мозку свідчать про те, що вони здатні змінювати свою активність під впливом різних чинників: подразнення рецепторів, нервів і центральних структур, зміни концентрації O_2 і CO_2 , а також рН крові. У регуляції дихання бере участь і міст, де розміщений *пневмотаксичний центр*, який модулює функцію дихального центру, змінюючи частоту і глибину дихання. Докладніше про локалізацію, будову та принципи функціонування дихального центру див. с. 124.

Судиноруховий центр також розміщений у довгастому мозку, що було встановлено Ф. В. Овсянніковим у 1871 р. Вважали, що він знаходиться у ділянці дна IV шлуночка, і лише у 80-ті роки минулого століття вчені дійшли згоди, що головні структури судинорухового центру розміщені на протилежному боці — у передньобічній ділянці довгастого мозку. Тут біля самої поверхні мозку розміщені скупчення нейронів (зони М і S), електричне чи хімічне подразнення яких спричинює підвищення артеріального тиску, а руйнування — навпаки, максимальне зниження його. Трохи каудальніше розміщена зона L, нейрони якої чинять гальмівний вплив на зону S. Судиноруховий центр тонічно активний — його нейрони перебувають у стані постійного збудження, завдяки чому в організмі весь час підтримується нормальний рівень артеріального тиску.

Ще одна важлива функція центру полягає у здійсненні судинорухових рефлексів. **Барорецептори** рефлексогенних зон кровоносної системи (дуги аорти, сонних пазух, серця тощо) надсилають інформацію до судинорухового центру про відхилення рівня артеріального тиску від нормального. З центру через спинний мозок і симпатичні нерви та через блукаючий нерв надходять імпульси, що змінюють судинний тонус і роботу серця, що сприяє відновленню нормального артеріального тиску. (Детальніше про функцію судинорухового центру див. с. 92.)

Сегментарні рефлекси обмежуються невеликою кількістю пере-

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

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

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

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

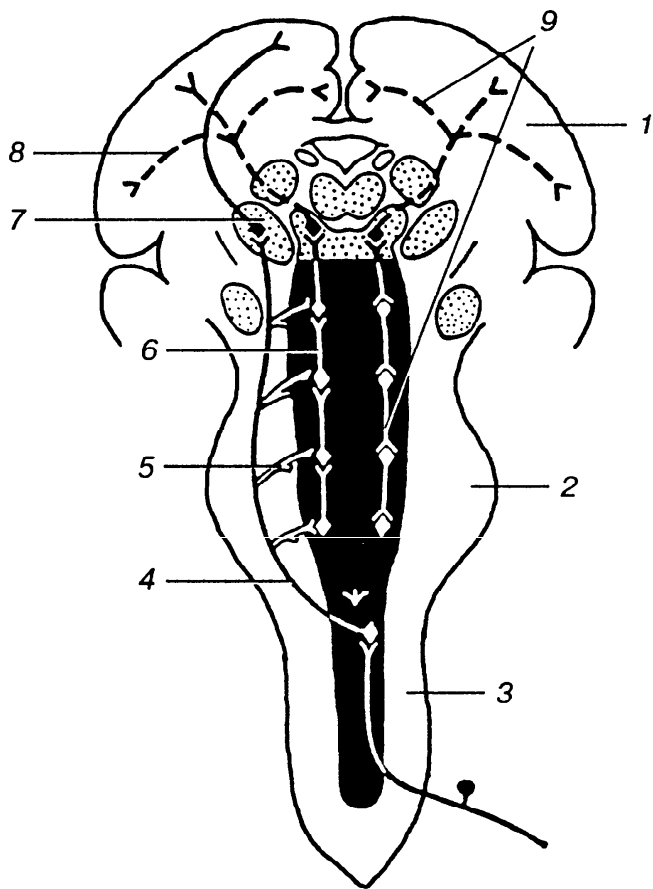
Блювотний рефлекс виконує захисну функцію відносно травної системи і всього організму. Вишикає у випадках переповнення шлунка, потрапляння у кров шкідливих токсичних речовин. Із рецептивного поля рефлексу (корінь язика, глотка, слизова оболонка шлунка) сигнали надходять до *блювотного центру* аферентними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

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

11.4.3. СІТЧАСТИЙ УТВІР

Сітчастий утвір (ретиккулярна формація, *formatio reticularis*) — це особливе скупчення нейронів; починається у спинному мозку, проходить через увесь стовбур головного мозку, має зв'язки з проміжним мозком, а також з корою великого мозку (див. мал. 157).

Нейрони сітчастого утвору мають по 1–6 довгих розгалужених дендритів і аксон, дві гілки якого утворюють: одна — еферентні сітчасто-спинномозкові шляхи, а інша — висхідні шляхи. До нейронів сітчастого утвору підходить велика кількість колатералей від усіх специфічних висхідних шляхів, які проходять через стовбур мозку, а також від низхідних шляхів, що йдуть від вищих відділів мозку, в тому чис-



Мал. 157. Сітчастий утвір:

1 — кора великого мозку; 2 — довгастий мозок; 3 — спинний мозок; 4 — провідний аферентний шлях; 5 — колатералі від провідних шляхів до нейронів сітчастого утвору; 6 — сітчастий утвір; 7 — ядра таламуса; 8 — висхідна активаційна система; 9 — низхідна активаційна система

лі від кори великого мозку й мозочка. Отже, за своєю нейронною організацією і зв'язками сітчастий утвір поєднує впливи різних мозкових структур.

Майже всі нейрони сітчастого утвору є *полісенсорними*, тобто можуть реагувати на подразнення кількох модальностей, наприклад, на подразнення шкіри та дію світла, на больові й звукові подразнення. Ці нейрони мають також високу хімічну чутливість і тому легко пригнічуються деякими лікарськими речовинами, особливо барбітуратами, які повністю блокують їх. Ця обставина робить неможливим дослідження сітчастого утвору під наркозом.

Ф у н к ц і я сітчастого утвору зумовлена особливостями її нейронів. Однією з таких особливостей є здатність до підтримання стійкої тонічної активності. Практично всі нейрони безперервно генерують імпульси з частотою 5–10 за 1 с. Різні

аферентні сигнали підсумовуються з цією фоновою активністю, викликаючи в одних клітинах її збільшення, а в інших, навпаки, гальмування.

Тонічна активність сітчастого утвору. Постійна фонова активність нейронів сітчастого утвору пояснюється, з одного боку, їх високою хімічною чутливістю до впливу гуморальних чинників, які постійно деполаризують клітинну мембрану і збуджують нейрони. З іншого боку, це визначається особливостями аферентних зв'язків сітчастих нейронів, на яких конвергують колатералі від величезної кількості різних чутливих волокон, що зумовлює постійне подразнення сітчастих нейронів імпульсами чутливих систем організму. Внаслідок цього сітчасті нейрони перебувають у стані постійної активності, що й зумовлює безперервний тонічний вплив сітчастого утвору на розміщені вище і нижче структури мозку.

Дихальний і судиноруховий центри розміщені в межах сітчастого утвору довгастого мозку. Нейрони цих центрів займають порівняно невелику ділянку, розміщену в його задньому відділі. Функція решти сітчастого утвору довгий час була невідомою.

Висхідні впливи сітчастого утвору. У 1949 р. Г. Мегун і Дж. Моруці встановили, що подразнення певної частини сітчастого утвору має стимулювальний вплив на функцію кори великого мозку, подразнення інших її ділянок — гальмівний. Так, якщо тварина перебувала у стані сну, то після подразнення збуджувальної частини сітчастого утвору вона прокидалася і поведилася активно. Одночасно у мозку виникала *реакція десинхронізації*, яка охоплювала значні ділянки кори, що свідчить про генералізований характер висхідних активаційних впливів сітчастого утвору.

Реакція десинхронізації не єдиний прояв впливу сітчастого утвору на функцію кори великого мозку. Відомо, що при будь-якому аферентному збудженні у відповідних проекційних полях кори з'являється своєрідна електрична реакція, яка дістала назву *первинної відповіді*.

Невдовзі за первинною відповіддю виникають додаткові коливання електричного потенціалу, які мають більший латентний період і генералізований характер. Це реакція *вторинної відповіді*. Спеціальні дослідження показали, що вторинні відповіді є електричним проявом надходження аферентного збудження до кори великого мозку за допомогою сітчасто-кіркових волокон.

Отже, при аферентному збудженні імпульсація через стовбур головного мозку і таламус потрапляє до кори великого мозку, що реєструється у вигляді первинної відповіді у проєкційній зоні кори. Ця реакція має невеликий латентний період. Одночасно частина аферентної імпульсації по колатералях відгалужується до сітчастого утвору, активуючи його. Висхідними сітчасто-кірковими шляхами імпульсація надходить до кори, але вже у вигляді вторинної (затриманої) відповіді, яка виникає з довшим латентним періодом. Ця реакція охоплює не лише проєкційну зону, а й сусідні ділянки кори, викликаючи в них стан підвищеної збудливості. Сумарну електричну відповідь на аферентне збудження називають *викликаним потенціалом*.

Сітчастий утвір може виявляти й *гальмівний вплив* на ділянки ЦНС, розміщені вище, хоча організація гальмівної висхідної системи з'ясована не до кінця.

Низхідні впливи сітчастого утвору. Полегшувальні й гальмівні імпульси від сітчастого утвору проводяться також до спинного мозку сітчасто-спинномозковим шляхом (див. мал. 157), регулюючи його функцію. Так, подразнення сітчастого гігантоклітинного ядра у довгастому мозку зумовлює пригнічення рефлекторної активності спинного мозку, причому це пригнічення є дуже глибоким і тривалим, навіть у тому випадку, якщо подразнення цього ядра спричинене лише кількома стимулами. Це дифузне неспецифічне гальмування охоплює майже всі рефлекторні дуги і ті нейрони, які беруть участь у передачі висхідної інформації, що призводить не лише до пригнічення рефлек-

торної діяльності спинного мозку, а й викликає часткову сенсорну депривацію кори великого мозку.

У 1862 р. І. М. Сеченов виявив факт пригнічення спинальних рефлексів при подразненні стовбура головного мозку. Це було відкриттям *центрального гальмування* і одночасно сітчасто-спинномозкової системи. Проте механізм цього гальмівного ефекту вдалося розкрити лише майже через 100 років — у 50-ті роки ХХ ст. завдяки дослідженням Г. Мегуна, який показав, що локальне електричне подразнення гігантоклітинного ядра довгастого мозку викликає неспецифічне гальмування спинальних і розширених спинномозкових рефлексів. Механізм сеченівського гальмування виявився у тому, що збудження нейронів сітчастого утвору, яке поширюється через сітчасто-спинномозковий шлях, активує гальмівні вставні нейрони спинного мозку, аксони яких утворюють гальмівні синапси на α -мотонейронах. При цьому мембрана α -мотонейронів гіперполяризується, а їхня збудливість відповідно знижується.

Крім гальмівного сітчастий утвір може виявляти й *полегшувальний вплив* на функцію спинномозкових структур. Центр полегшувальної системи сітчастого утвору знаходиться у ділянці моста і середнього мозку.

Сітчастий утвір як прямо, так і опосередковано взаємодіє майже з усіма структурами і системами мозку, впливаючи на різноманітні функції. Одна з найголовніших — це функція *неспецифічного підвищення збудливості*, пов'язана з процесами активації та регуляції рівня притомності й уваги.

Сітчастий утвір має також системи нейронів зі специфічними властивостями. Це сітчасті ядра, *блакитне місце* середнього мозку, які мають відношення до складних поведінкових реакцій, павчання, пам'яті, регуляції процесів активації та деяких вегетативних функцій. Сітчастий утвір тісно пов'язаний з гіпоталамусом і структурами лімбічної системи, які відіграють важливу роль в емоційно-мотиваційних реакціях, а також з корою великого мозку.

11.4.4. ЗАДНІЙ МОЗОК

Задній мозок у хребетних тварин представлений двома філогенетично і функціонально пов'язаними структурами — *мостом* і *мозочком*. У процесі еволюції мозочок відділився від решти мозку і перетворився на анатомічно відносно автономну структуру, пов'язану зі стовбуром мозку трьома парами піжок. У зв'язку з цим будова і функції мозочка розглядаються, як правило, окремо.

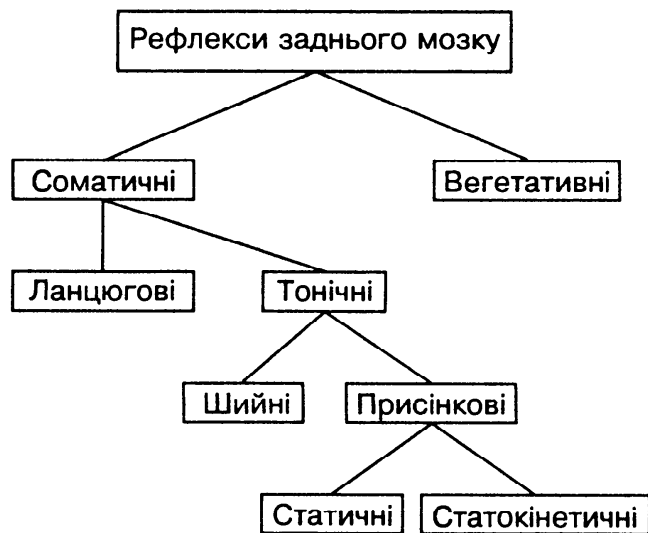
Міст (вароліїв) з'являється лише у ссавців, що пов'язано з розвитком кори півкуль великого мозку. Саме через міст проходять кірково-мозочкові шляхи. Міст розміщений між довгастим і середнім мозком, займає у людини передню частину заднього мозку і складається з двох структурно-функціональних утворів: основної частини і покриву моста.

В *основній частині* моста проходять кірково-спинномозкові шляхи, між якими розміщуються власні нервові волокна моста, що прямують до мозочка. З основи моста виходять нерви, які зв'язують його певні зони з корою великого мозку.

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

У ділянці покриву також розміщені рухові ядра трійчастого, лицевого та язико-глоткового нервів. Вони іннервують м'язи лица, глотки. До цієї самої групи функціонально входять і рухові ядра черешних нервів довгастого мозку, які іннервують м'язи шиї. Вони беруть участь у здійсненні рухових рефлексів, спрямованих на відповлення і збереження постави.

Рефлекси заднього мозку. У задньому мозку замикаються дуги бага-



Мал. 158. Головні рефлекси заднього мозку

трьох вегетативних і соматичних рефлексів (мал. 158). Її функції найтісніше пов'язані з функцією присінкового апарату (див. с. 376).

До **вегетативних** належать рефлекси, що регулюють за допомогою парасимпатичних ядер лицевого і язико-глоткового нервів функцію слинних залоз. Крім того, ядра моста беруть участь у регуляції сльозо- і потовиділення, координації актів жування і ковтання, кліпання очима тощо. Парасимпатичне ядро блукаючого нерва входить до системи рефлекторної регуляції дихання і кровообігу.

Соматичні рефлекси заднього мозку поділяють на *ланцюгові* й *тонічні*. Першу групу рефлексів розглянуто вище (див. с. 308). Нагадаємо про те, що в їх здійсненні беруть участь структури заднього мозку, зокрема нейрони ядер трійчастого і лицевого нервів.

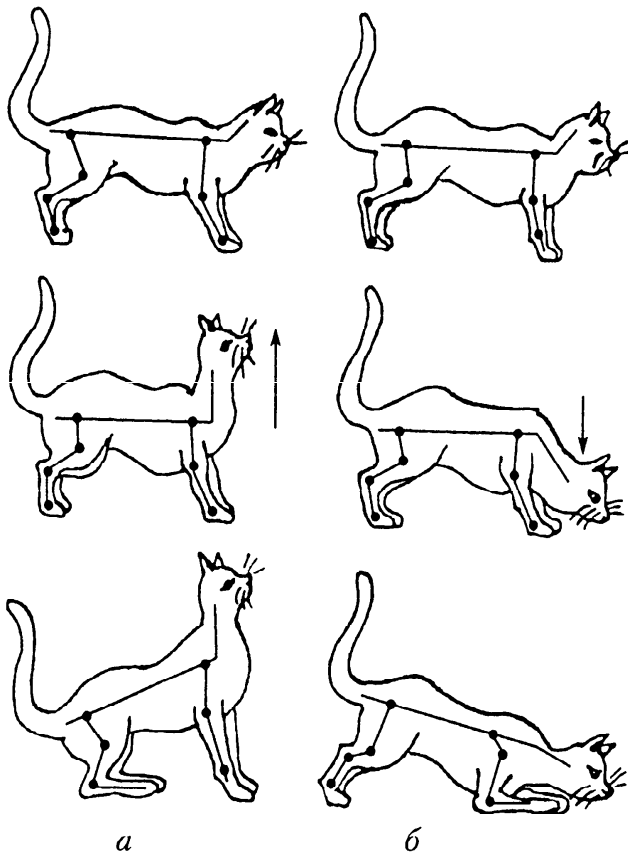
Тонічні, або *постуральні* (фр. posture — положення тіла, поза), (статичні) **рефлекси** — це група рефлексів, у здійсненні яких беруть участь структури довгастого, заднього і середнього мозку. Вони спрямовані на підтримання певного положення тіла (пози) чи його частини у просторі. Залежно від джерела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

Шийні тонічні рефлекси викликаються збудженням пропріорецепторів м'я-

зів шиї. Вперше вони були описані Р. Магнусом у котів з перетином стовбура головного мозку. У чистому вигляді ці рефлексии можна спостерігати лише після руйнування присінкового апарату, який надає відповідну інформацію про положення голови у просторі.

Як показали досліди Р. Магнуса, закидання котів голови назад супроводжується зростанням тону м'язів — розгиначів передніх кінцівок з одночасним зниженням тону м'язів — розгиначів задніх кінцівок (мал. 159). Згинання голови викликає протилежні реакції, а повороти голови праворуч і ліворуч стосовно поздовжньої осі зумовлюють компенсаторне підвищення тону м'язів — розгиначів тих кінцівок, у бік яких повернено голову. Це *рефлексии обертання* за Р. Магнусом.

Ефекторною ланкою шийних рефлексів можуть бути і м'язи очного яблука, оскільки



Мал. 159. Шийні тонічні рефлексии у децереброваного кота з видаленими присінками:

а — пасивне піднімання голови (показано стрілкою) супроводжується підвищенням тону розгиначів передніх кінцівок і зниженням — задніх; *б* — пасивне згинання голови зумовлює протилежний ефект

ки вони рефлекторно забезпечують компенсаторне встановлення очей зі зміною положення голови.

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

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

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

Ністагм сприяє збереженню нормальної зорової орієнтації. Цю реакцію використовують також з діагностичною ме-

тою для перевірки функціонування статокінетичного аналізатора (присінкового апарату). Площина ністагму збігається з площиною обертання, ось чому крім горизонтального розрізняють також *вертикальний, діагональний та коловий ністагм*.

До статокінетичних рефлексів належать також *рефлекси ліфта*: при підйманні в ліфті з прискоренням кінцівки розгинаються, а при опусканні — згинаються.

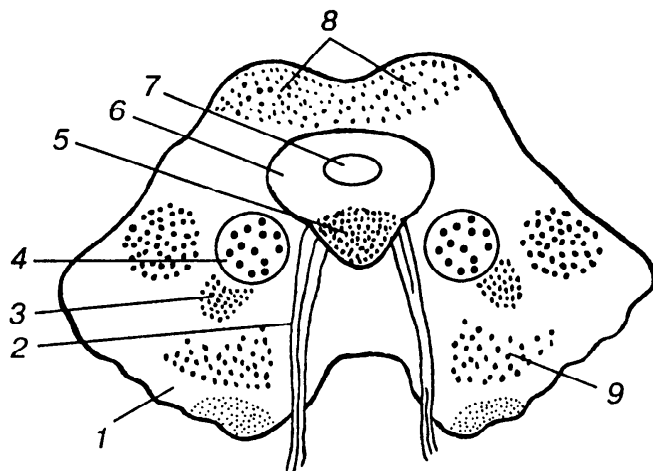
Статичні і статокінетичні рефлекси є у людини вже під час внутрішньоутробного розвитку. Після народження, в міру дозрівання і вдосконалення центральних механізмів координації нервово-м'язового апарату у дитини послідовно виникають рефлекторні реакції, які зумовлюють утримання голови, сидіння, стояння і ходіння. У подальшому відбувається вдосконалення процесів управління позами і рухами, зокрема розвивається кірковий контроль за функцією нервових центрів заднього мозку.

11.4.5. СЕРЕДНІЙ МОЗОК

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

У вищих хребетних середній мозок поділяється на дві частини: *покрівлю середнього мозку*, розміщену над водопроводом середнього мозку (сільвієвим водопроводом), яка називається *пластинкою покрівлі, або чотиригорбковою пластинкою, і ніжки мозку*. Ніжки мозку заглиблюються у товщу середнього мозку; розділяються шаром сірої речовини, яка має значну кількість чорного пігменту меланіну і називається *чорною речовиною*, на дві частини — основи ніжок і покрив (мал. 160).

Покрівля середнього мозку у риб і амфібій є вищим надсегментарним рівнем ЦНС, функціонально аналогічним передньому мозку вищих хребетних. У про-



Мал. 160. Будова середнього мозку (перетин на рівні верхніх горбків):

1 — ніжка мозку; 2 — окоруховий нерв; 3 — сітчастий утвір; 4 — червоне ядро; 5 — ядро окорухового нерва; 6 — центральна сіра речовина; 7 — водопровід середнього мозку; 8 — верхні горбки чотиригорбкової пластинки; 9 — чорна речовина

цесі ембріонального розвитку саме з цієї частини мозкової трубки формуються два мозкових пухирці, з яких пізніше утворюються очі. Тому у нижчих хребетних покрівля середнього мозку за своїми зв'язками і функціями є передусім вищим зоровим центром. Цей відділ середнього мозку у риб і амфібій (у них це двогорбкова пластинка) часто називають зоровими частками (покрівельною, тектальною ділянкою).

Покрівля середнього мозку має дуже складну мікроскопічну будову. Нейрони утворюють кірковий шар, а біла речовина розміщена всередині. Нервові елементи різних типів мають чітку орієнтацію, вони розміщені на різній глибині і тому утворюють 10 клітинних шарів. Основним аферентним шляхом є зоровий шлях, який прямує від сітківки до верхніх горбків (один із трьох підкіркових центрів зору).

Другий потужний аферентний шлях прямує від ядра VIII пари черепних нервів до ядер моста, задніх горбків середнього мозку і колінчастих тіл метаталамуса. У риб цей нерв не має істотної слухової функції і головним чином проводить імпульси від присінкових рецепторів, а також від своєї аферентної системи — *бічної лінії*, яка виконує функції підтримання рівноваги тіла й орієнтації у

просторі і яка зникла після виходу хребетних на сушу.

Крім того, кірковий шар покрівлі отримує значну кількість аферентних волокон від ядра трійчастого нерва. Отже, у нижчих хребетних він є вищим інтегративним центром усіх основних видів чутливості, крім нюхової. Проте провідною аферентацією цієї ділянки є зорова. Руйнування її у риб і земноводних робить тварин сліпими.

Еферентні шляхи покрівлі середнього мозку прямують до моста і довгастого мозку і закінчуються переважно у їх сітчастому утворі. Частина аксонів покрівлі проходить через міст і довгастий мозок і прямує до спинного мозку, утворюючи покрівельно-спинномозковий шлях. Прямі зв'язки структур покрівлі, зокрема ядра окорухового нерва, встановлено також з деякими ядрами моста і довгастого мозку.

Після виходу хребетних на сушу функції покрівлі середнього мозку починають суттєво змінюватися. Це стосується насамперед зв'язків від ядер VIII пари нервів. Орган бічної лінії зникає, проте біля присінкових ядер у задньому мозку виникають нові структури, пов'язані зі слуховою функцією, яка у наземних тварин досягає значного розвитку. У вищих рептилій і особливо птахів ця нейронна структура дає початок заднім горбкам, і двогорбкова пластинка замінюється на чотиригорбкову.

До задніх горбків надходять аферентні волокна від завиткових і частково присінкових ядер. Еферентні шляхи від нейронів цих горбків прямують до стовбурових ядер і сітчастого утвору. Передні горбки на цій стадії еволюційного розвитку все ще зберігають за собою функції вищого центру аналізу і координації зорової інформації.

Проте у ссавців, яким властива значна *кортикалізація функцій*, виникають істотні зміни функцій чотиригорбкової пластинки. Якщо у рептилій і птахів аферентні шляхи, що йдуть від зорових і слухових рецепторів, закінчуються переважно у середньому мозку і лише незначна їх частина у вигляді колатералей потрапляє до проміжного

мозку, де закінчується на ще не дуже розвинених колінчастих тілах, то у ссавців майже весь зоровий шлях переміщується вперед і закінчується у другому підкірковому і третьому центрах зору — бічному колінчастому тілі й подушці таламуса. І тільки невелика частина волокон зорового шляху відгалужується від них назад до передніх горбків чотиригорбкової пластинки. Отже, основний аналіз зорової інформації у ссавців переміщується до кінцевого мозку, а за середнім залишається лише деяка додаткова функція з обслуговування зорового апарату (мал. 161). Аналогічна ситуація спостерігається й зі слуховим аналізатором.

Досліди із руйнуванням чотиригорбкової пластинки у ссавців підтверджують це положення: тварини з ушкодженою чотиригорбковою пластинкою не втрачають повністю зір і слухі, оскільки розрізняють світлові й звукові подразники, що переконливо доводиться методом умовних рефлексів. Проте деякі додаткові безумовні рефлекси, пов'язані з цими подразниками, у таких тварин зникають.

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

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

Усі ці орієнтовні реакції об'єднують під спільною назвою *чотиригорбкового рефлексу*. До нього входять також такі ком-

поненги, як здригання і пастороженість, а також низка складніших рухів, які формують *реакцію уникнення*.

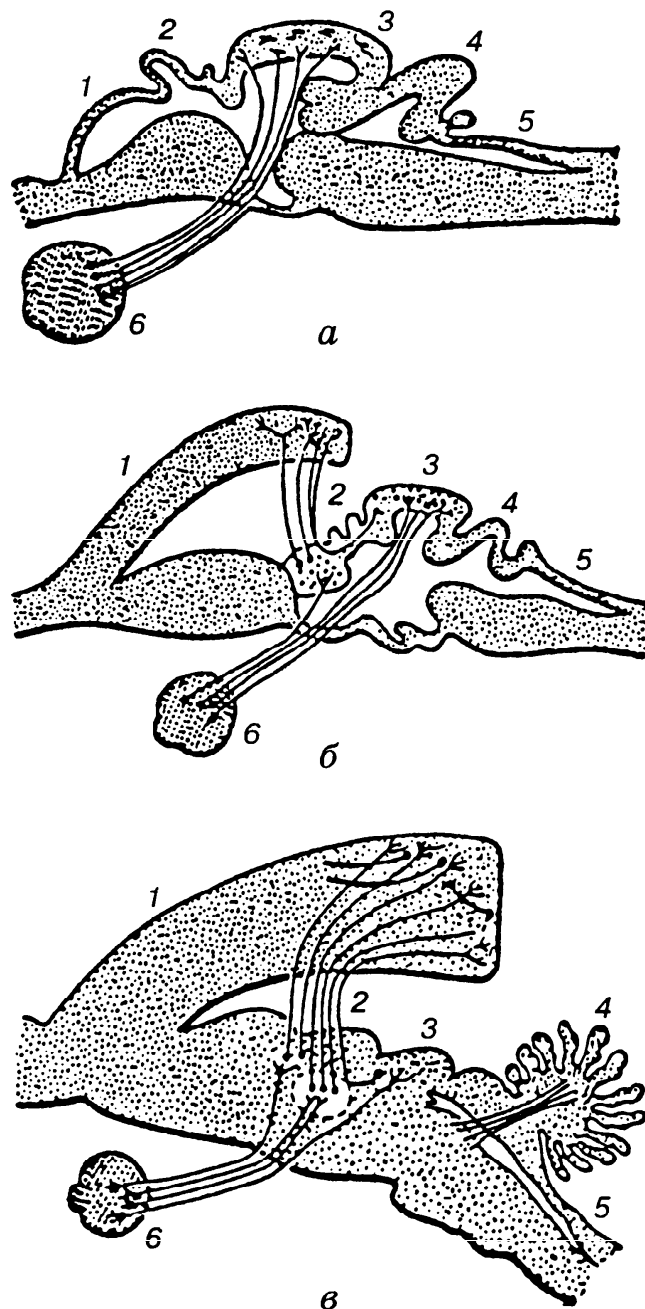
У ділянці **покриву середнього мозку** містяться червоне ядро, ядра деяких черешних нервів.

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

Перетин стовбура мозку у kota уздовж переднього краю задніх горбків чотиригорбкової пластинки, тобто нижче від червоного ядра, призводить до виникнення *децеребраційної ригідності*, яка виявляється значним підвищенням тону переважно м'язів-розгиначів, тобто тих, що протидіють силам гравітації. Внаслідок цього відбувається сильне напруження і витягування кінцівок, спина вигинається, що голова і хвіст тварини підводяться догори (*опістотонус*). При цьому захисні згинальні рефлексі, які чітко виявляються у спинальних тварин, різко загальмовані. Кінцівки можна зігнути, якщо прикласти значне зусилля, проте вони знову випрямляються, щойно це зусилля припиняється.

Головною причиною *децеребраційної ригідності* є блокада гальмівного впливу червоного ядра на бічне присінкове ядро (Дейтерса), розміщене у довгастому мозку. В пормі це ядро чинить збуджувальний вплив на рухові нейрони м'язів-розгиначів. Цей ефект значно підсилюється після зняття гальмівного впливу червоного ядра і рухових центрів, розміщених вище. Децеребраційна ригідність зникає після перетину мозку нижче бічного присінкового ядра, а також задніх корінців спинного мозку.

Децеребраційна ригідність не розвивається, якщо лінія перетину проходить



Мал. 161. Переміщення зорового центру з середнього мозку до кори великого мозку:

a — жаба; *б* — плазуни; *в* — собака; 1 — кора великого мозку; 2 — проміжний мозок; 3 — середній мозок; 4 — мозочок; 5 — довгастий мозок; 6 — око

вище червоного ядра: в такому разі зберігається зв'язок середнього мозку з відділами ЦНС, розміщеними нижче. Отже, після *децеребрації* тварини значно підвищується збудливість рухових нейронів, що іннервують м'язи-розгиначі, і одночасно знижується тонус рухових нейронів м'язів-згиначів.

У людини ригідність може виявлятися не лише внаслідок ураження нейронних структур середнього мозку, а й при порушенні функції кори великого мозку і кірково-спинномозкового шляху. Це пов'язано з тим, що у людини значно зростає роль кіркових структур у підтриманні м'язового тону та управління рухами тіла. Слід зауважити, що децеребраційна ригідність виявляється лише відносно антигравітаційних м'язів. Оскільки у людини в зв'язку з вертикальним положенням тіла сили гравітації протидіють на верхніх кінцівках м'язи-згиначі, то й ригідність у неї розвивається дещо інакше, ніж у більшості тварин: на верхніх кінцівках це виявляється у підвищенні тону м'язів-згиначів, а не розгиначів. Така сама картина і з тієї самої причини спостерігається у кажанів і лінивців.

Центральна сіра речовина оточує водопровід середнього мозку. Саме тут ядра сітчастого утвору чинять полегшувальні впливи на кінцевий мозок, а також на деякі структури спинного мозку. У центральній сірій речовині локалізується *антиноцицептивний* (протибольовий) центр, збудження якого пригнічує больові відчуття.

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

У *ніжках* середнього мозку розміщена *чорна речовина*. Вона складається з двох частин: сітчастої і щільної. Чорна речовина взаємодіє з білою кулею, хвостатим ядром, таламусом, червоним ядром, чотиригорбковою пластинкою, сітчастим утвором, корою великого мозку. Руйнування чорної речовини викликає значне зниження вмісту дофаміну у хвостатому ядрі і є причиною порушень рухової функції, що виявляється у формі *паркінсонізму*. Вважають, що чорна речовина регулює додаткові співдружні рухи, що супроводжують основну рухову активність.

11.4.6. МОЗОЧОК

Мозочок є типовою надсегментарною структурою, аферентні та еферентні зв'язки якої починаються і закінчуються в інших утворах мозку. Він формується на ранніх етапах філогенезу як елемент заднього мозку, який разом зі стовбуровою частиною цього відділу мозку з перших етапів свого існування здійснював регуляцію рухових функцій. У процесі еволюційного розвитку тваринного світу розміри мозочка і обсяг його функцій істотно змінювались. Оскільки основною функцією мозочка є координація рухів, то він добре розвинутий у риб і птахів, адже динаміка рухів у тримірному водному і повітряному середовищах потребує чіткої координації функцій м'язів.

У амфібій і рептилій, які пересуваються по землі і мають, як правило, низько розміщений центр тяжіння, відбувається значна редукція мозочка. У зв'язку з вертикальним положенням тіла у людини розміри і значення мозочка істотно зростають. Досить добре розвинутий мозочок і в інших ссавців.

Будова і зв'язки мозочка. Мозочок вищих тварин і людини складається з трьох відділів: правої та лівої *півкуль*, добре розвинених лише у ссавців, і розміщеного між ними *черв'яка* — давнього утвору мозочка.

Структурно-функціонально мозочок поділяють на три частки: *клаттико-вузлик* (*lobus flocculonodularis*) — стародавній мозочок (*archicerebellum*); *передню* — давній мозочок (*paleocerebellum*); *задню* — новий мозочок (*neocerebellum*), що охоплює середню частину тіла і більшу частину півкуль мозочка (мал. 162).

Зв'язок мозочка з іншими структурами мозку здійснюється за допомогою трьох пар піжок. Нижні піжки зв'язують мозочок зі спинним і довгастим мозком, найтовщі середні піжки охоплюють довгастий мозок і, розширюючись, переходять на міст, що сполучає мозочок з корою великого мозку, а через верхні піжки проходять еферентні та аферентні шляхи, зокрема передній спинномозково-мозочко-

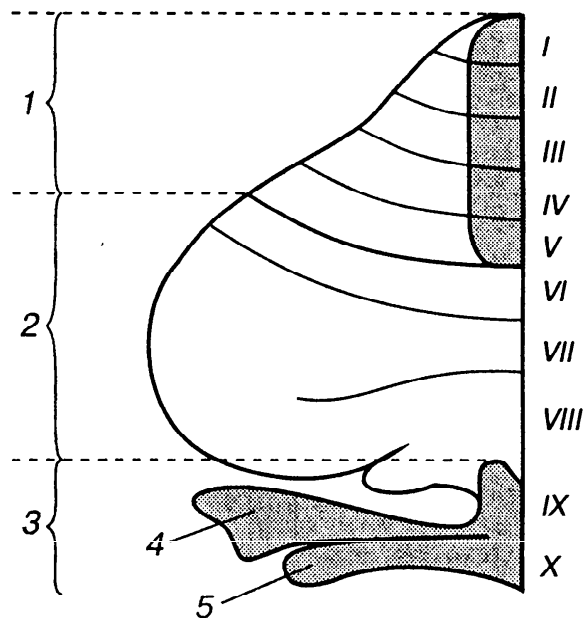
вий шлях (Говерса), який є провідником пропріоцептивної чутливості (від м'язів і суглобів).

Аферентна імпульсація, яка потрапляє до мозочка, є специфічною для кожного з його відділів. Так, імпульсація до стародавнього мозочка (*присінкомозочка*) падає по сітково-мозочковим шляхам, які проходять через його нижні піжки. Давній мозочок (*спинномозкомозочок*) отримує аферентну імпульсацію мохоподібними волокнами переважно від спинномозково-мозочкових шляхів, основними з яких є задній (Флексига) і передній (Говерса) спинномозково-мозочкові шляхи. Новий мозочок (*мостомозочок*) пов'язаний насамперед через міст з корою великого мозку і частково отримує інформацію також через спинномозково-мозочкові шляхи.

Сіра речовина — кора — мозочка має три шари: поверхневий *молекулярний шар*, шар *грушоподібних нейронів* (клітин Пуркіньє) і нижній шар — *зернистий*. Крім кори в глибині мозочка серед білої речовини є скупчення нервових клітин, які утворюють його підкіркові парні ядра. Поверхня мозочка має велику кількість борозен, якими поділяється на окремі частки.

У шарах кори мозочка розміщені шість різних типів нейронів. *Зерноподібні нейрони*, кількість яких у людини становить $10^{10} - 10^{11}$, розміщені у зернистому шарі, а їхні аксони прямують до молекулярного шару, де розгалужуються Т-подібно, посилавши в обох напрямках уздовж поверхні кори гілочки (*паралельні нервові волокна*) 1–2 мм завдовжки. Ці волокна проходять через ділянки розгалуження дендритів інших п'яти типів нейронів і утворюють на них синапси. У зернистому шарі розміщені також *великі зірчасті нейрони* (клітини Гольджі), дендрити яких поширюються на відносно невелику відстань, а аксони прямують до зерноподібних клітин (мал. 163).

Шар *грушоподібних нейронів* налічує у людини до 15 млн нейронів, дендрити яких розгалужуються у молекулярному шарі. Аксони грушоподібних нейро-



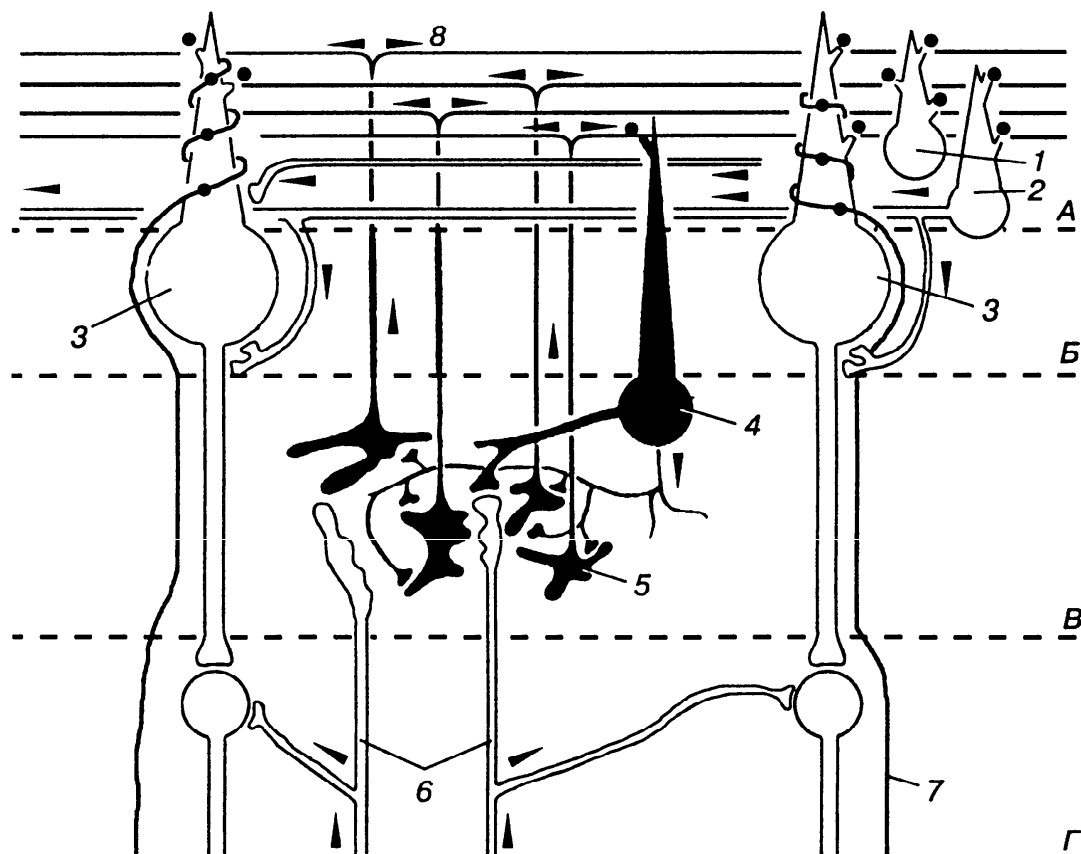
Мал. 162. Структурно-функціональна організація мозочка:

частки: 1 — передня; 2 — задня; 3 — клантиково-вузликова (флокулонодулярна); 4 — клантик (парафлокулярний відділ); 5 — вузлик; I–X — частини мозочка

нів спускаються до ядер мозочка, а невелика їх кількість закінчується на присіткових ядрах. Аксони останніх клітин становлять єдиний еферентний шлях від мозочка.

Останні три типи нейронів — *кошикові й зірчасті нейрони* та *клітини Лугаро* лежать у молекулярному шарі, причому напрямком аксонів клітин Лугаро невідомий. Аксони кошикових нейронів закінчуються на тілі, а зірчастих — на дендритах грушоподібних нейронів.

До кори мозочка входять два типи волокон. *Висхідні нервові волокна* (ліаноподібні) проходять крізь зернистий шар і закінчуються у молекулярному на дендритах грушоподібних нейронів, а дуже численні (у людини — до 50 млн) *мохоподібні волокна* закінчуються на зірчастих нейронах. Кожне мохоподібне волокно віддає велику кількість колатералей, завдяки чому воно іннервує кілька нейронів. До кожного нейрона кори мозочка підходять численні *паралельні нервові волокна* від зірчастих клітин, і тому через ці нейрони на будь-якій клітині кори мозочка конвергують сотні мохоподібних волокон (див. мал. 163).



Мал. 163. Найважливіші міжнейронні зв'язки мозочка:

А — молекулярний шар; Б — шар грушоподібних нейронів; В — зернистий шар; Г — ядра мозочка; 1 — зірчастий нейрон; 2 — кошиковий нейрон; 3 — грушоподібний нейрон (клітина Пуркінє); 4 — великий зірчастий нейрон (клітина Гольджі); 5 — зерноподібний нейрон; 6 — мохоподібні нервові волокна; 7 — висхідне нервово волокно (ліаноподібне); 8 — паралельні нервові волокна

Майже половина соматосенсорних шляхів, у тому числі спинномозково-мозочкові шляхи (Говерса і Флексига) входять до мозочка у вигляді мохоподібних волокон. Решта — це спинномозково-оливні волокна, котрі перемикаються в нижніх оливах на нейрони, що надсилають висхідні нервові (ліаноподібні) волокна до кори мозочка. Деякі дослідники виділяють ще третю систему аферентних волокон — це *адренергічні волокна*, які надходять до кори мозочка від блакитного місця.

Висхідні (ліаноподібні) волокна утворюють численні збуджувальні синапси на дендритах грушоподібних нейронів, і тому досить одного стимулу, щоб грушоподібний нейрон відповів цілим розрядом імпульсів. Мохоподібні волокна збуджують зірчасті нейрони, які через паралельні нервові волокна виявляють збуджувальний вплив на решту нейронів. Проте всі ці нейрони є гальмівними: великі зірчасті ней-

рони гальмують зірчасті нейрони, а розряди грушоподібних нейронів гальмують нейрони ядер мозочка. Отже, за винятком зірчастих, усі нейрони кори мозочка виконують гальмівні функції.

Грушоподібним нейронам властива спонтанна імпульсна активність у стані спокою, чим і зумовлюється тонічне гальмування нейронів ядер мозочка. Зі зростанням активності цих гальмівних грушоподібних нейронів завдяки збудженню мохоподібних чи висхідних волокон гальмування нейронів ядер мозочка значно підсилюється. Якщо ж грушоподібні нейрони гальмуються (безпосередньо — зірчастими або кошиковими нейронами, опосередковано — за допомогою великих зірчастих нейронів), то це призводить до розгальмування структур мозочка, розміщених нижче.

На думку Дж. Екклса (1969), велика кількість гальмівних нейронів у корі мо-

зочка необхідна для припинення тривалої циркуляції імпульсів по нервових ланцюгах. Кожні 100 мс “обчислювальна машина” мозочка завдяки значним гальмівним зв'язкам скидає попередню інформацію і готова до приймання нової. Завдяки цій властивості мозочок може брати участь в оперативному управлінні рухом.

Аксони грушоподібних нейронів закінчуються переважно на нейронах *підкіркових мозочкових ядер* (найбільше з них — зубчасте, ядро вершини (фастигіальне), коркоподібне й кулясте (інтерпозитні)). Нейрони від цих ядер прямують до стовбура головного мозку. *Функціональне значення* окремих ядер мозочка первіснозначне. Так, коркоподібне й кулясте ядра відповідають за підтримання пози тіла, а зубчасте — за точність, швидкість і плавність рухів. Проте цілісна свідомо і несвідомо рухова функція здійснюється завдяки постійній взаємодії мозочкових і позамозочкових структур.

Функції мозочка. Мозочок впливає на функцію деяких автономних центрів, проте *головна його роль — це забезпечення узгодженої рухової активності. Мозочок — головний керівний орган рухової системи, який здійснює координацію і контроль усіх видів рухів — від простих рухових актів до складних форм поведінкової рухової активності.*

Інформація про намір руху від асоціативних ділянок кори великого мозку через кірково-мозочкові шляхи (20 млн волокон) передається до півкуль мозочка і зубчастого ядра, де трансформується на програму дій, яка у вигляді нервових імпульсів повертається назад до рухових зон кори великого мозку переважно через бічні вентральні ядра таламуса. При здійсненні довільних рухів від рухової ділянки кори до певних рухових нейронів через кірково-спинномозковий шлях падає велика кількість імпульсів, більше, ніж потрібно для виконання цієї рефлексорної реакції чи руху. Роль мозочка полягає у координації й корекції нервових імпульсів від кори великого мозку до виконавчих органів.

Ця корекція відбувається так. Оскільки кожний довільний руховий акт здійснюється протягом певного часу, через кірково-спинномозковий шлях падають еферентні імпульси до м'язів. За цей досить тривалий період передачі імпульсів від кори великого мозку до периферії і назад мозочок завдяки системі зворотного зв'язку з корою великого мозку встигає оцінити інформацію, що падає від рухової зони кори, і забезпечує миттєву корекцію обсягу рефлексорних реакцій під час здійснення руху. Він вносить необхідні поправки у кількість імпульсів, що падають від рухової зони кори великого мозку. Крім того, мозочок перешкоджає залученню до рухового акту “зайвих” груп м'язів.

Однією з основних функцій мозочка у здійсненні рухових актів є також полегшення взаємодії антагоністичної мускулатури на початку і в кінці руху. Це забезпечує швидкий розвиток і закінчення рефлексорного акту.

Наслідки уражень мозочка залежать насамперед від еволюційного рівня тварини. Так, якщо видалити мозочок у риби, це призводить до порушення функції рівноваги, риби не здатні плавати черевцем донизу, легко перевертаються на бік, на спину, хоча плавальні рухи у них не порушені. Це й зрозуміло, оскільки у риби мозочок є надбудовою над присічковим апаратом, який здійснює регуляцію положення тіла у просторі.

Видалення мозочка у амфібій, рептилій і птахів спричинює складніші розлади рухової функції. У цих тварин також порушуються устатковані рефлексивні реакції. Крім того, виникає погіршення регуляції тону м'язів скелетної мускулатури, переважно м'язів-розгиначів. Такі “безмозочкові” тварини нагадують тварин з децеребраційною ригідністю, їхня рухова активність набуває неординарного вигляду. Особливо значні порушення координації м'язової активності спостерігаються у птахів.

У ссавців видалення мозочка крім зазначених симптомів порушення рівноваги і тону скелетної мускулатури призводить до розладнання регуляції довільних рухів.

Руйнування певеликих частин мозочка не має значного впливу на здійснення рефлексорних реакцій завдяки компенсації функцій неушкодженими ділянками мозочка. Проте видалення половини мозочка призводить до тяжких порушень, які виникають на оперованому боці тіла: тварина набуває пози з витягнутими кінцівками і хребтом, викривленим у бік ураження, а голова при цьому повертається в здоровий бік. При спробі вставати тварина падає у бік ураження мозочка, а при намаганні рухатись виникають *манежні рухи*, виявляється *ністагм* у контралатеральний бік. І хоча поступово порушення рухової активності зменшується, кінцівка на ушкодженому боці не може здійснювати нормального рухового акту, швидко втомлюється.

При порушеннях функції мозочка у людини виникає розладнання координації рухів і м'язового тону. Типовим проявом уражень мозочка є *тріада Шарко: ністагм, інтенційне дрижання* (тремор) (виникає під час руху) і *скандована мова*, коли хворий не здатний координувати діяльність м'язів мовного апарату.

Ушкодження мозочка добре компенсуються з боку інших структур ЦНС. Однак поступове руйнування мозочка внаслідок будь-якого патологічного процесу супроводжується сильним головним болем і запамороченнями, потім порушується стояння і ходіння (*атаксія*). Деформована атаксична хода пагадує ходу п'яного, хворий широко розставляє ноги, ходить зигзагами, заточується, його "кидає" в обидва боки, іноді він падає навznak. При пальце-посовій пробі хворий лише за третім разом влучає в ціль. Це зумовлено розвитком двох симптомів: *асинергії*, розладнання програми цілеспрямованих рухів, і *дисметрії*, втрати співрозмірності рухів та їх чіткості.

Розрізняють також інші симптоми порушення функції мозочка у людини. Так, *атонія* виявляється значним ослабленням м'язового тону, який супроводжується симптомом *астенії* — швидкою стомлюваністю і внаслідок цього зниженням сили м'язових скорочень. Іноді такий хворий

неспроможний встати з місця. *Астазія* (інтенційне дрижання) — це наявність переривчастих рухів через брак корегувального впливу мозочка.

Адіадохокінез — уповільнення реакції під час зміни одного типу руху на інший. При цьому хворі не можуть здійснювати швидку послідовність рухів, наприклад швидке згинання і розгинання пальців рук, оскільки внаслідок ураження мозочка не вмикаються антагоністичні м'язи при згащенні інерції в кінці руху та на його початку — для подовження інерції спокою. У випадках ушкодження клаптико-вузликової частки мозочка виникає *дезеквілібрація* — порушення рівноваги тіла.

Отже, мозочок відіграє дуже важливу роль у регуляції пози та рухів. Якщо у тварин ураження чи видалення мозочка спричинює порушення тону мускулатури тіла і координації рухової активності, то у людини насамперед страждають тонкі й чіткі рухи (наприклад, писання, гра на роялі). Водночас у людей з такою природженою вадою, як відсутність мозочка, не спостерігається якихось істотних порушень рухових функцій. Це зумовлено тим, що мозочок — не єдиний орган, який регулює рухову функцію організму, і в разі його відсутності це здійснюють структури довгастого, середнього та кінцевого мозку.

11.4.7. АВТОНОМНА НЕРВОВА СИСТЕМА

Автономна (вегетативна) нервова система (АНС) — це комплекс центральних і периферичних структур, які підтримують рівень гомеостазу, необхідний для адекватної реакції організму на впливи зовнішнього і внутрішнього середовища. Автономна нервова система регулює ріст організму, його розмноження, обмін речовин, функції внутрішніх органів, забезпечує процеси адаптації організму до умов навколишнього середовища. Вона є функціонально автономною, тобто здійснює свої функції незалежно від нашої волі й свідомості.

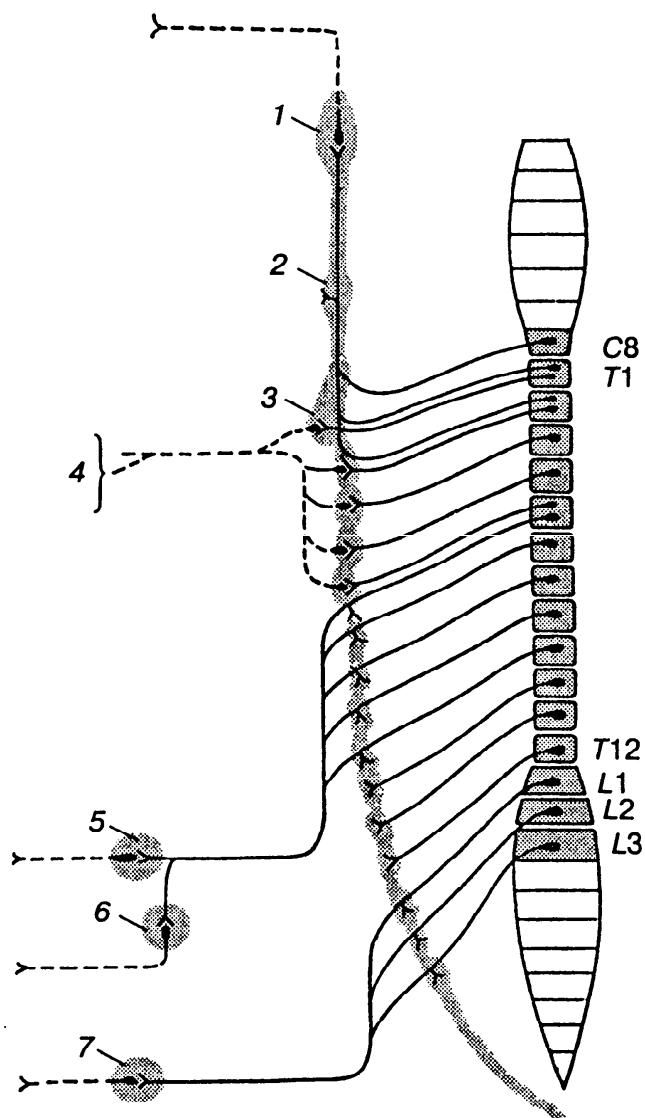
Будова автономної нервової системи.

Анатомічно і функціонально АНС поділяється на *симпатичний* та *парасимпатичний* відділи. Деякі вчені пропонують виділити метасимпатичний відділ, який по суті є післявузловим відділом парасимпатичної нервової системи і охоплює комплекс вісцеральних вузлів, розміщених переважно інтрамурально — у м'язовій стінці внутрішніх органів (серце, кишки тощо). Ця частина здійснює регуляторний вплив на функцію внутрішніх органів за допомогою місцевих периферичних рефлексів, що замикаються в її межах і можуть виконуватись за повної децентралізації органа (О. Д. Ноздрачов).

Згадані вузли складаються з невеликої кількості нейронів (2–60), які синаптично пов'язані між собою, утворюючи різноманітні сілетишня. Характерною особливістю цих вузлів є їхня *постійна фоновая активність*. До них підходять симпатичні й парасимпатичні нервові волокна, через які здійснюються центральні впливи.

Особливістю будови автономної нервової системи є те, що еферентний шлях від ЦНС до органів-мішеней переривається у *нервових вузлах* (ganglion), утворених сукупністю останніх нейронів автономних рефлекторних дуг. Нервові волокна до автономних вузлів називають *передвузловими* (прегангліонарними), а ті, які виходять з вузлів, — *післявузловими* (постгангліонарними); вони прямують до виконавчих органів.

Симпатична частина автономної нервової системи (симпатична нервова система) складається з двох відділів: центрального і периферичного. *Центральний* розміщений у бічних рогах сірої речовини спинного мозку (*бічнопроміжне ядро*), починаючи від 8-го шийного до 3-го поперекового сегментів (мал. 164). Аксони нейронів цього ядра виходять із спинного мозку (передвузлові волокна) у складі передніх корінців, відгалужуються від них і у вигляді *білих сполучних гілок* (мають мієлінову оболонку) підходять до симпатичних вузлів симпатичного стовбура. Вищі інтегративні, регу-



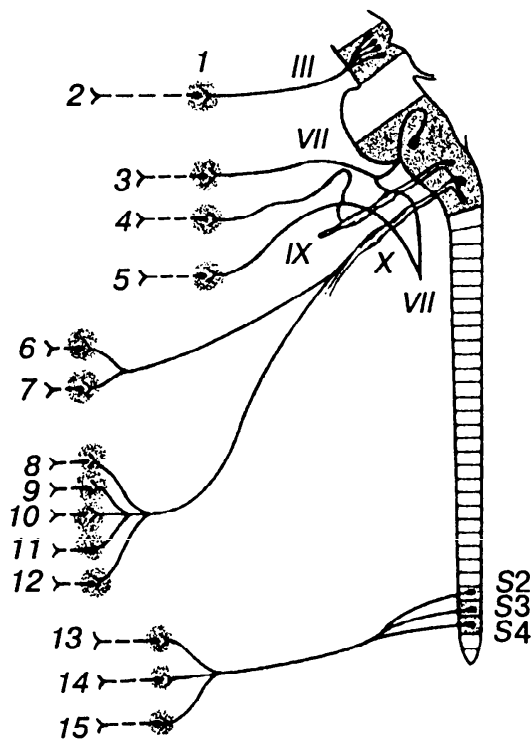
Мал. 164. Симпатична нервова система (передвузлові волокна зображені суцільними лініями, післявузлові — штриховими):

вузли: 1 — верхній шийний; 2 — середній шийний; 3 — зірчастий; 4 — гілки до серця і легень; 5 — черевне (сонячне) сілетишня; 6 — верхній і 7 — нижній брижові вузли. Латинськими літерами позначені сегменти спинного мозку

ляторні й координаційні центри — див. с. 324, 328.

Периферичний відділ складається з парного симпатичного стовбура і нервів, що відходять від нього, проміжних вузлів і сілетьень. Із вузлів симпатичного стовбура виходять післявузлові волокна у вигляді *сірих сполучних гілок* (не мають мієлінової оболонки), які прямують на периферію до виконавчих органів.

Парасимпатична частина автономної нервової системи (парасимпа-



Мал. 165. Парасимпатична частина автономної нервової системи (передвузлові волокна зображено суцільними лініями, післявузлові — штриховими):

1 — війчастий вузол; післявузлові волокна до: 2 — зіниці; 3 — слюзової залози; 4 — привушної залози; 5 — піднижньощелепної залози; 6 — серця; 7 — бронхів; 8 — шлунка; 9 — кишок; 10 — печінки; 11 — підшлункової залози; 12 — нирок; 13 — товстої кишки; 14 — сечового міхура; 15 — статевих органів. Латинськими цифрами позначено черепні нерви; S2–S4 — сегменти спинного мозку

тична нервова система) також має центральний і периферичний відділи. *Центри* знаходяться в середньому мозку, в дорсальній частині моста, у довгастому мозку, в сірій речовині 2–4-го крижових сегментів спинного мозку (мал. 165). Вищі інтегративні, регуляторні й координаційні центри — див. с. 328.

Периферичний відділ — це передвузлові волокна, що йдуть у складі окорухового, лицевого, язикоглоткового і блукаючого нервів, вузли (війкові, крило-піднебінні, вушні, під'язикові, піднижньощелепні), тазові пупроцеві (вісцеральні) нерви, вузли та їхні зв'язки. Розрізняють дві частини парасимпатичної нервової системи: черепну і тазову.

Автономні вузли поділяються на вертебральні, превертебральні та пупроцеві

ві (вісцеральні). *Вертебральні вузли* належать до симпатичної нервової системи. Вони розміщуються вздовж спинного мозку у вигляді двох симпатичних стовбурів. У цих вузлах переривається більшість симпатичних передвузлових волокон; менша їх частина проходить крізь стовбур не перериваючись і переривається у *проміжних* (превертебральних) вузлах, які розміщені на значній відстані від симпатичного стовбура і досить далеко від органів, які від них іннервуються. До проміжних вузлів належать симпатичні верхній і середній шийні, ганглії черевного (сонячного) сплетення та ін. (див. мал. 164).

Волокна парасимпатичної нервової системи перериваються у вузлах, розміщених біля органів, що іннервуються цими волокнами, або всередині органів (див. мал. 165), утворюючи там невеличкі вузли (у серці) або досить протяжні сплетення (наприклад, у кишках).

Автономні вузли відіграють значну роль у розподілі й поширенні нервових імпульсів, які крізь них проходять. Оскільки кількість нейронів у вузлах у кілька разів більша (у шийному в 32, у війковому — в 2 рази) від кількості передвузлових волокон, то кожне таке волокно, розгалужуючись, контактує з кількома вузловими нейронами, що зумовлює розширення зони впливу кожного передвузлового волокна (*явище мультиплікації*).

Властивості АНС. Є підстави вважати, що автономні вузли — це первові центри, винесені на периферію; у частині їх замикаються периферичні автономні рефлекси. Автономні первові волокна відрізняються від соматичних функціонально: мають нижчу збудливість, більшу хронічність, тривалий латентний період реакції, меншу швидкість проведення збудження.

Синаптична передача. Збудження в автономній системі передається з нейрона на нейрон чи на іннервовану тканину за допомогою медіаторів. За характером виділюваних медіаторів волокна поділяють на *холінергічні* — первові закінчення виділяють медіатор ацетилхолін — та *адре-*

нергічні — порадреналін. У більшості випадків холінергічними є перед- і післявузлові парасимпатичні волокна і передвузлові симпатичні волокна, адренергічними — післявузлові симпатичні волокна. Винятком є симпатичні післявузлові волокна, які прямують до потових залоз, а також невелика кількість симпатичних волокон, що розширюють судини скелетної мускулатури. Ці волокна виділяють ацетилхолін, тобто є холінергічними.

Холінергічна передача здійснюється за допомогою *n*-(нікотинових) і *m*-(мускаринових) *холінорецепторів*, *адренергічна* — через α - і β -*адренорецептори*, розміщені в серцевому м'язі, гладких м'язах кровоносних судин і внутрішніх органів. З'єднання порадреналіну з α -адренорецепторами судинної стінки викликає відкриття каналів постсинаптичної мембрани для Na^+ , що зумовлює генерацію ЗПСП. Взаємодія порадреналіну з β -адренорецепторами спричинює гальмівний ефект, зумовлений, імовірно, зниженням проникності постсинаптичної мембрани для Na^+ .

Внаслідок подразнення симпатичних нервів у іннервованому ними органі виникає повільна реакція з великим латентним періодом, а також тривала післядія, пов'язана з відносною стійкістю адреналіну і порадреналіну. Парасимпатична стимуляція викликає швидку реакцію з малим латентним періодом, зумовленим швидким розщепленням ацетилхоліну холінестеразою — ферментом, що міститься на постсинаптичній мембрані ефекторної клітини.

Функції АНС. Автономна нервова система здійснює два види рефлекторних впливів — функціональний і трофічний. *Функціональний вплив* на органи полягає в тому, що подразнення автономних нервів або стимулює їх функцію, або гальмує її, *трофічний* — у зміні обміну речовин у виконавчих органах, чим визначається рівень їхньої функції. Цей ефект називають *адаптаційно-трофічним впливом* (Л. Орбелі).

Прикладом такого впливу може бути класичний дослід Орбелі — Гінециньського на скелетному м'язі. Так, якщо тривалим

ритмічним подразненням соматичного нерва викликати стомлення м'яза, то при додатковому подразненні симпатичного нерва амплітуда м'язових скорочень збільшується. Це відновлення працездатності м'яза під впливом симпатичної імпульсації зумовлюється посиленням обміну речовин у ньому.

Симпатична нервова система загалом сприяє інтенсивній діяльності організму в стресових ситуаціях, тоді як парасимпатична забезпечує відновлення тих ресурсів, які було витрачено організмом унаслідок його напруженої діяльності. Так, при збудженні симпатичної нервової системи підвищується частота скорочень серця, артеріальний тиск, мобілізується глікоген печінки, зростає рівень глюкози в крові, збільшується працездатність скелетних м'язів, проте гальмується функція гладких м'язів травного каналу.

При збудженні парасимпатичної нервової системи, навпаки, гальмується функція серця, знижується артеріальний тиск, збільшується секреція інсуліну, що знижує рівень глюкози в крові, проте зростає рухова активність травного каналу і посилюється його секреторна функція.

Наведене пібито дає підставу говорити про антагонізм симпатичної і парасимпатичної систем. Проте такий протилежний вплив їх виявляється не завжди. Наприклад, подразнення парасимпатичних нервів, що іннервують слинні залози (мають подвійну іннервацію), зумовлює секрецію водянистої слини, а симпатичних — густої слини, багатой на ферменти. Отже, парасимпатична нервова система виявляє функціональний (секреторний) вплив, а симпатична — переважно трофічний (стимулює синтез ферментів).

Співвідношення функцій симпатичної і парасимпатичної систем в організмі у деяких випадках може бути дещо зміщене в бік переважання однієї з них. Тому поряд з *нормотонічним* типом організму, в якому збалансовані функції обох систем, існують *симпатотонічний* і *парасимпатотонічний* типи.

За звичайних умов у здорових людей спостерігаються добові коливання тону-

су автономної нервової системи. Вважають, що вночі підвищується тонус парасимпатичної, а вдень — симпатичної системи. У фізично тренуваних людей тонус симпатичної системи під час навантаження, як і тонус парасимпатичної системи у стані спокою, зростає більшою мірою, ніж у нетренуваних.

Наведені вище відомості про тонус симпатичної й парасимпатичної нервової системи ґрунтуються на уявленні, що кожна система є більш-менш однорідною і впливає на контрольовані нею функції до деякої міри генералізовано. Проте останнім часом було встановлено, що фонова електрична активність у симпатичних нервових волокнах, що йдуть до різних органів чи тканин (до кровоносних судин шкіри чи скелетної мускулатури, до секреторних залоз травного каналу, потових залоз тощо) істотно відрізняється за частотою і залповим характером, а також має різний характер у відповідь на один і той самий вплив на організм. На цій підставі розвивається погляд, що АНС побудована з окремих блоків, які мають різні властивості, різні органи-мішені й різні функції. До того ж кожний блок має свій окремий набір медіаторів у нейроефекторних синапсах. Звичайно, робота цих блоків є диференційованою, хоча вона координується вищими автономними центрами гіпоталамуса і кори великого мозку.

При подразненні інтеро- та екстероцентрів виникають *автономні (вегетативні) рефлексивні*, серед яких розрізняють вісцеровісцеральні та соматовісцеральні (вісцерокутанні, кутановісцеральні) рефлексивні.

Вісцеровісцеральні рефлексивні виникають при подразненні рецепторів внутрішніх органів і викликають зміну їх функції (рефлекторні зміни функції серця, судинного тону, кровонаповнення селезінки тощо).

До *соматовісцеральних рефлексивних* належать реакції внутрішніх органів чи систем на подразнення соматичних органів. Наприклад, подразнення пропріорецепторів м'язів кінцівки під час пасивного її згинання спричинює рефлекторне посилення вентиляції легень.

Вісцерокутанні рефлексивні виникають при подразненні внутрішніх органів і виявляються у змінах потовиділення, електропровідності шкіри та її чутливості на обмежених ділянках тіла.

Кутановісцеральні рефлексивні — під час подразнення деяких ділянок шкіри з'являються судинні реакції і змінюються функції певних внутрішніх органів. На цьому ґрунтуються деякі лікувальні процедури, наприклад локальне нагрівання чи охолодження певних ділянок шкіри при лікуванні захворювань внутрішніх органів, а також методика рефлексотерапії (*akupunktura*).

Функція центрів АНС. *Центром симпатичної нервової системи* є скупчення передвузлових нейронів у бічних рогах спинного мозку — *бічнопроміжне ядро* (*nucl. intermediolateralis*), що тягнеться від С8 до L2(3) сегментів. Аксопи його нейронів після переривання у відповідних вузлах симпатичного стовбура чи превертебральних вузлах регулюють функцію гладких м'язів ока, тонус бронхів і кровоносних судин, функцію серця, органів травної системи, пірок, ендокринних органів тощо.

Центри парасимпатичної нервової системи розміщені у довгастому мозку, у ділянці моста, а також у середньому мозку — ядрах III, VII, IX і X пар черепних нервів, і всі вони, крім X пари, регулюють функцію органів голови (ока, слинних і слюзових залоз). Парасимпатичні волокна блукаючого нерва (X пара) регулюють функцію майже всіх внутрішніх органів: стимулюють рухову активність і секрецію травного каналу, звужують бронхи, спричинюють скорочення м'язів матки, гальмують функцію серця. Окремий парасимпатичний центр міститься у 2–4-му крижових сегментах спинного мозку і є продовженням бічнопроміжного ядра. Він контролює переважно органи малого таза: сечовий міхур, пряму кишку з їхніми сфінктерами, статеві органи. Проте більшість центрів АНС, особливо симпатичної нервової системи, не є самостійними, вони жорстко підпорядковані центрам довгастого і проміжного мозку, зокрема гіпоталамуса,

який через нижчі автономні центри регулює функцію всіх внутрішніх органів і систем, шляхом реципрокного гальмування узгоджує роботу (активність) центрів антагоністичних функцій (центри вдиху і видиху, гальмування і прискорення скорочень серця тощо). Вищі регуляторні й координаційні впливи на функцію автономної нервової системи здійснює кора великого мозку.

11.4.8. ПРОМІЖНИЙ МОЗОК

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

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

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

Таламус (згір'я, зоровий горб) — це скупчення сірої речовини, що займає основну масу проміжного мозку і розміщується центрально між півкулями великого мозку. Нижньою поверхнею таламус межує з гіпоталамусом, бічні поверхні відокремлені внутрішньою капсулою від основних

(підкіркових) ядер, а присередні поверхні його утворюють бічні стінки III шлуночка мозку. У зв'язку з розвитком кори великого мозку таламус у людини набуває дуже складної будови і досягає найбільших розмірів (1,43 % об'єму півкуль великого мозку).

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

Докладніше зупинимось на двох останніх відділах проміжного мозку, оскільки роль, яку вони відіграють у регуляції багатьох функцій організму, важко переоцінити.

11.4.8.1. Таламус

У таламусі налічують близько 40 різноманітних ядер, об'єднаних у цілісний морфофункціональний комплекс, який складним чином взаємодіє з корою великого мозку, основними ядрами, структурами лімбічної системи. Функціонально розрізняють *вентральний таламус*, до складу якого входять середні, присередні, вентробічні та задні ядра, і *дорсальний* — присередні, присередні, дорсальні та інші ядра. Ядра утворюють 6 груп і за функціональними ознаками поділяються на *специфічні* (перемікальні та асоціативні) й *неспецифічні* (модулюючі) ядра.

Специфічні ядра. Перемікальні (проекційні) ядра сформовані за топічним принципом, тобто кожний нейрон цих ядер активується подразненням рецепторів певної рецептивної ділянки тіла. Специфічність нейронів виявляється також у тому, що кожний з них передає інформацію специфічними аферентними шляхами і збуджується одним типом рецепторів. Вони є центральною частиною головних аферентних сис-

тем, яка здійснює передачу і обробку сенсорної інформації, перш ніж пропустити її до кори великого мозку. Через ці ядра *проходить уся чутлива інформація*, за винятком імпульсів від нюхових рецепторів.

Серед основних перемикальних ядер таламуса слід виділити *вентроосновні* (вентробазальні) ядра, які є специфічним центром соматосенсорної системи. Вони поділяються на дві частини — *задньо-бічне вентральне ядро*, до якого підходять волокна висхідного спинномозкового таламічного шляху і системи *присередньої* (медіальної) петлі, що несуть інформацію від шкірних рецепторів тулуба, пропріорецепторів м'язів і суглобів, а також *задньо-присереднє вентральне ядро*, до якого підходять відповідні шляхи від ядер трійчастого нерва, що здійснюють іннервацію лицевої частини голови. Імпульсація, яка надходить до цих ядер, бере участь у формуванні цілісного сприйняття організму (*схеми тіла*). До задньовентрального комплексу підходять також відгалуження від блукаючого і черевного нервів, які несуть інформацію від інтерорецепторів внутрішніх органів.

Отже, таламус є осередком, в якому сходяться майже всі сигнали від зовнішнього світу і, видозмінюючись тут, прямують до підкіркових і кіркових центрів. Водночас таламус, як надсегментарний центр рефлекторної діяльності, має *зв'язки з гіпоталамусом, де зосереджені головні автономні центри*. Ці зв'язки властиві передній групі ядер таламуса і створюють передумови для участі цієї структури в системі регуляції вегетативних функцій.

Асоціативні ядра таламуса належать до внутрішньої групи ядер, оскільки їхні основні аферентні зв'язки надходять не від периферичних відділів аналізаторних систем, а через інші ядра таламуса. Еферентні волокна нейронів асоціативних ядер таламуса прямують безпосередньо до асоціативних полів кори великого мозку, де ці волокна, віддаючи на своєму шляху колатералі до IV і V шарів кори, досягають I і II шарів і всту-

пають у контакт з пірамідними нейронами за допомогою аксодендритних синапсів. До асоціативних ядер належать: *подушкові, дорсальне і заднє бічне ядра, задньоприсереднє ядро і група задніх ядер* таламуса.

Аферентна імпульсація, яка надходить до таламуса, спочатку прямує до перемикальних і неспецифічних ядер, звідти перемикається на нейронах асоціативних ядер, а після взаємодії з потоками інших імпульсацій надходить до асоціативних полів кори великого мозку. У свою чергу, аксони нейронів кори великого мозку прямують до асоціативних ядер, регулюючи їхню діяльність.

У людини найбільшими асоціативними ядрами є *подушкові ядра* (переднє, нижнє, бічне, присереднє). Аферентна імпульсація до цих ядер надходить від метаталамуса (колінчастих тіл), а еферентні волокна від них прямують до скронево-тім'яно-потиличних відділів кори, які відіграють важливу роль у гностичних і мовних функціях. У разі ушкодження подушкових ядер порушується схема тіла, тобто здатність відчувати положення в просторі окремих частин власного тіла.

Неспецифічні (модулюючі) ядра таламуса, на відміну від попередньої групи ядер, надсилають свої сигнали дифузно до всіх полів кори великого мозку, виявляючи активуючий вплив на них. Неспецифічні ядра, по суті, є сітчастим утвором таламуса. Ці ядра не перероджуються в разі руйнування відповідних зон кори великого мозку, тобто якщо вони й пов'язані з корою, то не прямо, а через синапси. До неспецифічних модулюючих ядер належать *присередні внутрішньопластинкові й передньовентральне*.

Внутрішньопластинкові ядра (nn. intralaminares) розтягнуті по всьому таламусу, тому їх ще називають *циркулярним ядром*, або *конвертом*. Серед цих ядер важливу роль відіграє *припучковий* (парафасцикулярний) *ядерний комплекс*, який складається з центросерединного і припучкового ядер. Сюди надходить аферентна імпульсація від стовбурових структур і мозочка, а еферентні волокна прямують до кори ве-

ликого мозку і основних ядер. Одним з найважливіших внутрішньопластинкових ядер є *центросереднє ядро*, пов'язане майже з усіма іншими ядрами таламуса. Еферентні волокна від нейронів цього ядра прямують до хвостатого ядра і шкаралупи (підкіркові ядра).

Таким чином, цей ядерний комплекс, як і всі неспецифічні ядра таламуса, має численні зв'язки з іншими ядрами таламуса. Це зумовлює його значення в інтегративній діяльності мозку. Так, припучковий комплекс бере участь в організації ігрової поведінки, відіграє важливу роль у підготовці рухових, особливо орієнтовних, реакцій, полегшує утворення інструментальних навичок, а також має велике значення у формуванні складних поведінкових реакцій у відповідь на больове подразнення.

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

Активізацію нейронів неспецифічних ядер таламуса особливо ефективно зумовлюють больові подразники, тому таламус вважають *вищим центром больової чутливості*. Крім того, спостереження, проведені на людях під час нейрохірургічних операцій, показали, що ушкодження неспецифічних ядер таламуса спричиняють порушення свідомості. На підставі клінічних та експериментальних робіт було зроблено висновок, що імпульсація від неспецифічних ядер таламуса підтримує рівень збудливості кіркових нейронів, потрібний для забезпечення нормального стану свідомості, уваги і зосередженості у людини.

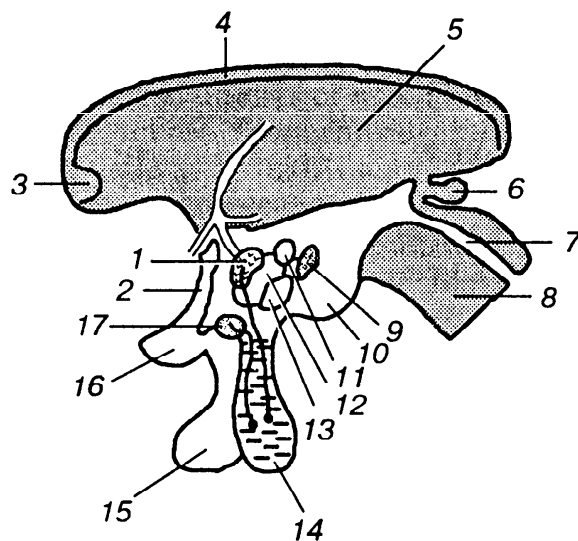
Нарешті, деякі ядра таламуса (особливо дорсальні) виявляють регулювальний вплив на підкіркові структури. Ймовірно, через ці ядра відбувається замикання шля-

хів деяких рефлексів, що здійснюються без участі кори великого мозку. Отже, таламус відіграє важливу роль також як *надсегментарний центр рефлекторної діяльності*. Релейна та інтегративна функції таламуса здійснюються обов'язково за участю спеціалізованих внутрішньоталамічних гальмівних нейронів.

11.4.8.2. Гіпоталамус

Гіпоталамус охоплює такі структури, як *сірий горб*, *лійка*, що закінчується гінофізом, та *сосочкові тіла*. У гіпоталамусі виділяють кілька десятків ядер, які топографічно поділяють на п'ять груп (мал. 166).

Ядра гіпоталамуса. *Передзорова група* складається з навколошлуночкового, присереднього та бічного передзорових ядер. *Передня група* — це надзорове і пришлуночкове ядра. *Середня група* ядер утворена вентроприсереднім і дорсоприсереднім ядрами. До складу *зовнішньої групи* входять латеральне гіпоталамічне ядро і горбове ядро. *Задня група* сформована заднім гіпоталамічним ядром і кількома сосочковими ядрами.



Мал. 166. Основні групи ядер гіпоталамуса:

1 — пришлуночкове ядро; 2 — передня спайка; 3 — скленіння; 4 — мозолисте тіло; 5 — таламус; 6 — шишкоподібна залоза; 7 — водопровід середнього мозку; 8 — середній мозок; 9 — задні ядра гіпоталамуса; 10 — сосочкове тіло; 11 — дорсоприсереднє ядро; 12 — бічне ядро; 13 — вентроприсереднє ядро; 14 — нейрогінофіз; 15 — аденогінофіз; 16 — зорове перехрестя; 17 — надзорове ядро

Більшість ядер гіпоталамуса мають певні межі і, крім надзорового і навколошлуночкового ядер, нейрони яких іннервують нейрогіпофіз, важко виявити також їх чіткі специфічні функції. Ось чому функціональну специфіку гіпоталамуса пов'язують не з його ядрами, а з окремими ділянками і зонами.

Так, передзорові й передні ядра утворюють гіпофізотропну ділянку, нейрони якої продукують *рилізинг-гормони* (ліберини і статини), що регулюють функцію аденогіпофіза, а через механізм нейросекреції – нейрогіпофіза. Там також знаходяться нейрони, які реагують на температуру тіла, – *центральні терморецептори*.

Середня група ядер належить до *присередньої зони гіпоталамуса* (медіального гіпоталамуса), де знаходяться нейрони-датчики, що реагують на зміни внутрішнього середовища організму (водно-електролітний склад плазми крові, вміст гормонів у крові тощо). Присередня зона гіпоталамуса, де міститься центр насичення, регулює активність травної системи і харчову поведінку.

Бічна зона гіпоталамуса (латеральний гіпоталамус) є без'ядерною. В ній дифузно розміщені окремі нейрони і проходить присередній пучок кінцевого мозку. Структури бічної зони гіпоталамуса також стосуються *регуляції функції травної системи і харчової поведінки*.

Зв'язки гіпоталамуса. Гіпоталамус як найвищий інтегративний центр має багаті аферентні та еферентні зв'язки з різними відділами мозку. Встановлено його *аферентні зв'язки* з сітчастим утвором, таламусом, корою великого мозку, лімбічними структурами, підкірковими ядрами, спишним мозком. Через них гіпоталамус отримує інформацію про зовнішнє середовище та про стан внутрішніх органів.

Основні *еферентні зв'язки* гіпоталамуса з автономними й соматичними ядрами головного мозку здійснюються через полісинаптичні шляхи сітчастого утвору мозку і через прямі шляхи до симпатичних центрів спишного мозку. Ці шляхи доповнюються короткими еферентними шляхами, які прямують до таламуса і гіпофіза. Через склепіння проходять еферентні во-

локна від гіпоталамуса до лімбічної системи (див. с. 331), а через сосочково-покровні пучки – до середнього мозку.

Отже, складна будова і численні зв'язки гіпоталамуса з різними відділами мозку свідчать про його велике функціональне значення. *Гіпоталамус є вищим інтегративним центром автономних, соматичних та ендокринних функцій*, який відповідає за реалізацію складних гомеостатичних реакцій. Він забезпечує регуляцію функції майже всіх внутрішніх органів і пасамперед серцево-судинної системи та органів травлення. Гіпоталамус підтримує гомеостаз організму, регулюючи загальний обмін речовин, водно-сольовий обмін, сечовиділення, температуру тіла, ендокринні функції. Він бере активну участь у формуванні пристосовної поведінки завдяки наявності складних взаємозв'язків з корою великого мозку та підкірковими ядрами. Гіпоталамус має безпосереднє відношення до формування і виявлення життєвих (вітальних) потреб, зокрема голоду, спраги, захисних реакцій, статевого потягу, що супроводжуються, як правило, відповідними емоційними і поведінковими реакціями.

Матеріали клінічних спостережень свідчать про те, що гіпоталамус визначає правильну періодичність функцій, пов'язаних з розмноженням. Тому пухлинні процеси в ділянці гіпоталамуса можуть спричинити передчасне статеве дозрівання, порушення менструального циклу, статеву недостатність тощо. Гіпоталамус бере активну участь у чергуванні станів сну і неспання. Так, сноподібний стан у тварин можна викликати стимуляцією деяких ділянок присередньої зони гіпоталамуса. Навпаки, задня частина гіпоталамуса (задній гіпоталамус) має велике значення у підтриманні стану неспання.

На підставі багатьох експериментальних даних висловлюється припущення, що задня група ядер гіпоталамуса (задній гіпоталамус) є *регуляторним центром симпатичної нервової системи*, а передня група ядер (передній гіпоталамус) *регулює функції парасимпатичної нервової системи* (П. Г. Богач), хоча це й дещо спро-

щений підхід. Оскільки регуляцію багатьох автономних функцій було розглянуто вище (див. с. 324), зупинимось детальніше на його значенні у здійсненні поведінкових реакцій.

Інтегративні функції гіпоталамуса. Гіпоталамус є важливим інтегративним центром для різних видів поведінкових реакцій — харчової, захисної, сексуальної тощо. Так, подразнення бічної зони гіпоталамуса запускає соматичні харчові поведінкові реакції протягом перших 10 с стимуляції. Крім соматичних проявів подразнення бічної зони гіпоталамуса викликає відповідні вегетативні реакції: секрецію травних залоз та рухову активність кишок, збільшення кровотоку через кишки і зменшення його через скелетну мускулатуру. Ось чому бічну зону гіпоталамуса вважають *харчовим центром*, або *центром голоду*.

Протилежні реакції спостерігаються під час стимуляції вентроприсередньої частини гіпоталамуса: підвищення артеріального тиску і пригнічення харчової поведінки та споживання їжі навіть у голодних тварин. Тому цю ділянку гіпоталамуса називають *центром насичення*.

Ушкодження або руйнування різних відділів гіпоталамуса спричиняють зміни відповідно до їх функціонального призначення: ушкодження бічної зони гіпоталамуса у тварин призводить до *афагії* (відмова від їжі) і смерті від голоду, а руйнування вентромедіального гіпоталамуса викликає певгамовану жадобу до їжі (*гіпоталамічну гіперфагію*), що призводить до значного збільшення маси тіла.

У бічній зоні гіпоталамуса знаходиться також *центр захисної поведінки* (неподалік від харчового). Стимуляція цієї зони зумовлює у ссавців чіткі захисні поведінкові реакції, які мають назву *несправжньої люті*, оскільки вони, як правило, безадресні. Такі реакції є видоспецифічними. Вони супроводжуються слиновиділенням, розширенням зіниць, пілоерекцією, почастишанням дихання. У людей такий тип поведінки вважається емоційним виразом страху і люті.

Крім того, захисна поведінка зумовлює підвищення артеріального тиску, зменшення моторики кишок, зниження кровотоку

через кишки і зростання його через скелетну мускулатуру тіла, тобто ці вегетативні реакції мають протилежну спрямованість порівняно з харчовою поведінкою. Всі вегетативні реакції під час захисної поведінки зумовлені підвищенням активності симпатичної нервової системи. Крім того, захисна поведінка супроводжується збільшенням виділення наднирковими залозами адреналіну й норадреналіну, а аденогіпофізом — кортикотропіну.

Отже, в гіпоталамусі є велика кількість нейронних популяцій, які відповідають за активізацію рухових, вегетативних та ендокринних функцій під час різних видів поведінки тварин і людей. Заперечуючи поширену в ті часи точку зору на гіпоталамус як на місце, де локалізуються центри, що регулюють функцію окремих органів або систем, англійський фізіолог С. Хілтон (1975) висунув гіпотезу про *патерновий принцип* функціонування гіпоталамуса. За цією гіпотезою, у гіпоталамусі містяться 2–4 центри, що інтегрують той або інший патерн* реакцій, кожна з яких є багатоконпонентним комплексом реакцій різних систем і органів, спрямованих на здійснення складних інтегрованих реакцій емоційно-поведінкового (захисний патерн) або гомеостатичного (терморегуляторний патерн) типу.

Гіпоталамус також прямо стосується системи винагороди. Так, ще у 1955 р. Дж. Олдс і П. Мілнер вперше описали у щура *центр задоволення*, розміщений у гіпоталамусі. Використавши методику самоподразнення через вживлені у мозок тварини електроди, дослідники помітили, що за наявності вибору тварина майже безперервно натискає на ту педаль, яка замикає коло подразнення центру (ймовірно) задоволення і уникає подразнення іншої ділянки мозку, яку було названо *центром покарання*. Частота такої стимуляції першого центру досягає 60–80 за 1 хв.

Самостимуляцію виявлено у багатьох ссавців. Вважають, що навіть у безхребет-

* Від англ. pattern (взірць, модель) — послідовність елементарних реакцій, що має певне функціональне значення.

них тварин (слимак) є ділянки первової системи, подразнення яких має властивості позитивного (мезоцеребрум) чи негативного (парієтальні ганглії) підкріплення.

Центр задоволення виявлено й у людини під час вивчення лікувального ефекту стимуляції різних структур мозку. Так, подразнення деяких точок гіпоталамуса у людей викликало відчуття радості, задоволення, які супроводжувалися еротичними переживаннями. Ймовірно, ці позитивні емоції є компонентами статевої поведінки, яка регулюється ядрами заднього гіпоталамічного поля. Щоправда, наявність центрів задоволення не можна обмежувати лише одним гіпоталамусом, оскільки подібні емоційні реакції виникають також під час стимуляції деяких утворів лімбічної системи.

11.4.9. КІНЦЕВИЙ МОЗОК

Кінцевий мозок (великий мозок – cerebrum) разом з проміжним походять з першого переднього мозку. Кінцевий мозок є новим утвором еволюції, який взяв під контроль функції всієї первової системи. Він став основою для складних форм поведінки і пристосування організму до мінливих умов навколишнього середовища.

До великого мозку людини належать дві півкулі, в яких виділяють кору (плащ), білу речовину, основні підкіркові (базальні) ядра, бічні шлуночки та шоховий мозок.

Мозок ссавців можна поділити на три частини: *стародавній мозок* (стовбур мозку, проміжний мозок і основні ядра), який контролює стереотипні природжені поведінкові реакції, необхідні для виживання особи; *давній мозок* (структури лімбічної системи), що забезпечує внутрішній гомеостаз і видоспецифічні реакції, і *новий мозок*, який складається з нової кори, де відбувається складна трансформація сигналів із зовнішнього середовища і від внутрішніх органів (П. Мак-Лін).

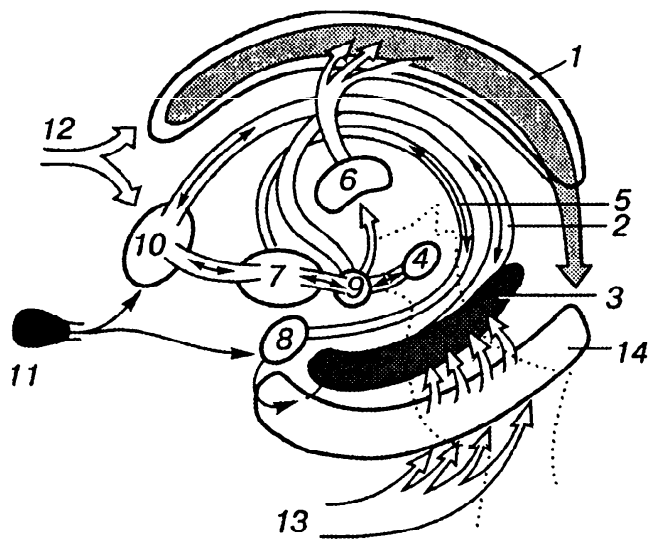
Ця ідея “триєдиного мозку” є непоганою схемою ієрархічної організації го-

ловного мозку і поведінки, а також свідчить на користь ідеї З. Фрейда про наявність морфофункціональних відділів невідомого, підсвідомого і свідомого у психіці.

11.4.9.1. Лімбічна система

Лімбічна система (мал. 167) складається з філогенетично давніх відділів переднього мозку. До цієї системи відносять ті зони кори, які розміщені у вигляді двостороннього кільця на межі з новою корою (неокортексом) і відокремлюють її від стовбура мозку й гіпоталамуса. П. Мак-Лін назвав ці утвори лімбічною системою (лат. *limbus* – край) і вважав, що всі вони є цілісним комплексом, який відповідає за емоційну поведінку.

Найважливішими структурами лімбічної системи є *мигдалеподібне тіло*, *морський коник* (hippocampus) і *прозора перетинка*. Для лімбічної системи дуже характерні численні нервові ланцюги, наприклад *коло Папеца*, які об'єднують у замкнену мережу різні її утвори (див. мал. 167), що забезпечує виконання ними складних інтегративних функцій.



Мал. 167. Лімбічна система:

1 – звивина пояса; 2 – склепіння; 3 – морський коник; 4 – лімбічна ділянка середнього мозку; 5 – кінцева смужка; 6 – таламус; 7 – гіпоталамус; 8 – мигдалеподібне тіло; 9 – сосочкове тіло; 10 – прозора перетинка; 11 – нюхова цибулина; 12 – кора лобової частки; 13 – кора скроневої частки; 14 – приморськоконикова звивина

Інтегративні функції. Лімбічна система бере активну участь у підтриманні внутрішнього гомеостазу організму. Проте основною її функцією вважають модуляцію чутливої, рухової і гомеостатичної систем. Ця модулююча активність виявляється у полегшенні чи гальмуванні функції структур, розміщених нижче. Вона забезпечується численними зв'язками різних утворів лімбічної системи з іншими відділами мозку.

Мигдалеподібне тіло. Однією з основних особливостей лімбічної системи є функціональна гетерогенність її структур. Так, мигдалеподібне тіло функціонально поділяють на основнобічну і кірковоприсередню частини. *Кірковоприсередня* (кортикомедіальна) зумовлює підвищення харчової і пригнічення захисної поведінки, а *основнобічна* (безолатеральна) — павняки, пригнічення харчової і активування захисної поведінки.

За характером реагування на зовнішні подразнення усі нейрони мигдалеподібного тіла поділяють на *неспецифічні*, які відповідають реакцією збудження незалежно від модальності й значущості стимулу; *специфічні*, що реагують тільки на нейтральні стимули певної модальності, і *поведінкові*, які змінюють свою активність в умовах вільної поведінки тварин і відповідають на біологічно значущі сигнали.

Отже, одна частина нейронів мигдалеподібного тіла виконує специфічні функції, а друга — забезпечує певний рівень неспецифічної активації, створює потрібний баланс між збудженням і гальмуванням під час реалізації поведінкових реакцій.

Морський коник (hippocampus) є однією з найважливіших структур лімбічної системи, де розміщені пірамідні нейрони, що продукують регулярний тета-ритм електроенцефалограми, пов'язаний з певним рівнем емоційного напруження типу страху, агресії, сексуальної потреби.

Морський коник поділяють на дорсальну і вентральну частини. Вибіркове руйнування цих структур мало впливає на швидкість утворення харчоздобувних умовних рефлексів, проте значно ускладнює їх зміцнення через підвищення рівня загальної збудливості й ослаблення гальмівних

процесів. Руйнування дорсальної частини полегшує, а вентральної — погіршує формування активних захисних реакцій. В обох випадках значно слабшають процеси внутрішнього гальмування.

Морський коник справедливо називають серцем лімбічної системи, оскільки його функції дуже різноманітні: від формування складних мотивацій і реалізації соціально-поведінкових актів до простих емоційно-вегетативних реакцій. Морський коник забезпечує також формування реакцій організму на сигнали з малою ймовірністю підкріплення, він пов'язаний з інформаційним компонентом емоцій (П. В. Симонов).

Основні специфічні функції морського коника полягають у регуляції навчання і пам'яті, особливо в консолідації та відтворенні *пам'ятного сліду*. Вважають, що формування пам'ятного сліду відбувається внаслідок тривалої циркуляції (*реверберації*) нервових імпульсів замкненими колами нейронів.

З морським коником пов'язане явище *несправжнього пізнавання*, згортання і розгортання пам'ятного сліду. Специфічні нейрони морського коника реагують на складні біологічно значущі подразники, що відіграє важливу роль при визначенні біологічної (а для людини — і соціальної) цінності інформації для *формування доцільної поведінки*.

Прозора перетинка складається з двох функціонально різних частин — присередньої і бічної. *Присередня частина* передає інформацію від мигдалеподібного тіла до морського коника, а *бічна* — отримує інформацію від морського коника (див. мал. 167). Цим самим перетинка разом з морським коником забезпечують *гнуцкість пристосовної поведінки*.

У тварин з ушкодженням бічного перетинкового ядра спостерігається *перетинковий* (септальний) *синдром* — посилення агресивно-захисних реакцій, виникає "*септальна лют*", зростає загальна емоційність. Вибіркове руйнування присереднього перетинкового ядра припиняє генерацію тета-ритму в дорсальній частині морського коника. Важливу роль відігра-

ють різні частини перетинки у реалізації захисної та сексуальної поведінки.

Таким чином, на підставі багатьох експериментальних даних припускають, що функціональне значення різних частин лімбічних структур визначається їхнім загальним неспецифічним (збуджувальним чи гальмівним) впливом на здійснення поведінкових реакцій. Загальне неспецифічне збудження виявляється посиленням соматомоторних компонентів діяльності і сприяє формуванню активних і пасивних адаптивних реакцій, а неспецифічний гальмівний вплив функціонально різних структур лімбічної системи знижує рівень загальної збудливості і погіршує виявлення природжених і набутих форм пристосованої поведінки.

Кожна структура лімбічної системи робить також свій специфічний внесок у реалізацію численних поведінкових реакцій і процесів пам'яті. Як результат, цілеспрямований поведінковий акт здійснюється внаслідок складної взаємодії специфічних і неспецифічних нейронних популяцій лімбічної системи з їхньою функціональною гетерогенністю.

Поведінкові реакції, спричинені подразненням різних структур лімбічної системи, як правило, супроводжуються емоційними і вегетативними проявами. Серед останніх найчастішими є зміни частоти скорочень серця, дихання, слиновиділення тощо. Вегетативні реакції здебільшого досить слабкі й найбільшої виразності вони досягають під час стимуляції мигдалеподібного тіла. У цьому випадку спостерігалась функціональна гетерогенність структур мигдалеподібного тіла: присередня частина бічного основного ядра мигдалика чинить переважно симпатичні впливи, а кірково-присереднє ядро активує парасимпатичні реакції.

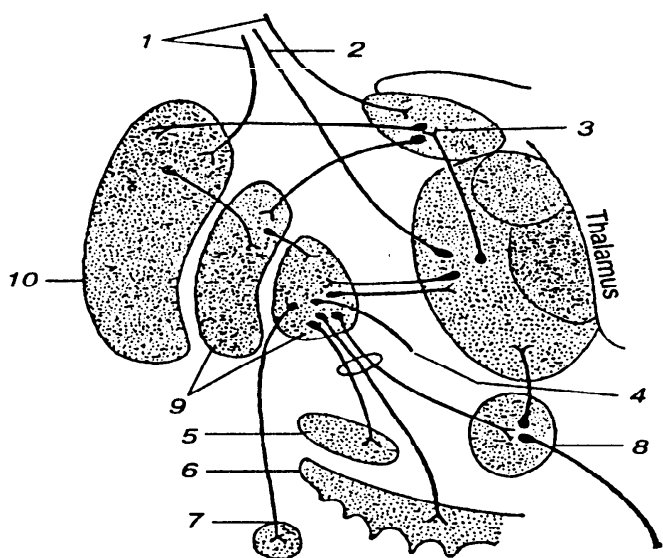
11.4.9.2. Основні ядра і структури

Основні (підкіркові, базальні) ядра — це сукупність структур і ядер, розміщених у білій речовині півкуля великого мозку.

Однією з таких структур є **смугасте тіло**. У смугастому тілі розрізняють *бліду кулю*, *хвостате ядро*, *лушпину* й *огорожу*. Лушпину (шкаралупу), бічну і присередню бліді кулі об'єднують під назвою *сочевицеподібного ядра*, а хвостате ядро і лушпина, як еволюційно молодші й подібні за своїм походженням, нейронною будовою та нейрохімічним складом структури смугастого тіла, утворюють *нове смугасте тіло* (неостріатум). Більша частина первових волокон, що тут починаються, проходить крізь внутрішню капсулу і закінчується на нейронах блідої кулі (мал. 168).

Неостріатум пов'язаний з регуляцією рухової функції. Таке уявлення склалося історично на підставі клінічних спостережень і патоморфологічного аналізу після смерті хворих з руховими розладами, які виникали внаслідок локальних уражень лушпини і хвостатого ядра. Ці рухові розлади найчастіше виявляються у вигляді надмірних рухів — *гіперкінезів*.

Проте пряма електростимуляція неостріатуму не призводить до помітних змін рухової функції. Це свідчить про те, що функції неостріатуму не можна звести лише до регуляції рухів. Таке твердження ґрунтується і на клінічних даних. Так, у випадку ураження обох хвостатих ядер астро-



Мал. 168. Зв'язки основних ядер:
1 — кірково-стріарний; 2 — таламо-кірковий; 3 — хвостате ядро; 4 — стріодовгастомозковий зв'язок; 5 — підталамічне ядро (тіло Льюїса); 6 — чорна речовина; 7 — сітчастий утвір; 8 — червоне ядро; 9 — бліда куля; 10 — лушпина

цитомою, яка спричинює їх тимчасову блокаду, виникають незначні рухові розлади, проте погіршується орієнтація в просторі.

Під час стимуляції хвостатого ядра у людини спостерігається явище *каудатної* (від лат. *caudatus* — хвостатий) *зупинки* — знепритомнення. У хворих з гіперкінезами можна помітити розлади сенсорного сприйняття (передусім зорового), а також порушення інтерпретації складних зорових образів. За результатами спеціальних дослідів, передня частина неостріатуму разом з корою лобової частки великого мозку бере участь у процесах пам'яті та виявленні біологічно значущих зорових стимулів. Ось чому В. О. Черкес (1978) на підставі аналізу численних аферентних і еферентних зв'язків неостріатуму розглядає його як “підкірковий рівень сенсомоторної інтеграції”.

Бліда куля — більш давній, ніж неостріатум, утвір. Вона є анатомічною ланкою, за допомогою якої здійснюється фізіологічний зв'язок неостріатуму з таламусом і корою великого мозку, з одного боку, і зі структурами мозку, розміщеними нижче, з іншого.

Огорожа. Між лушиною і корою острівця знаходиться пластинка сірої речовини — огорожа, яка філогенетично є наймолодшим утвором серед основних ядер. Огорожа має зв'язки з усіма полями кори і значною кількістю підкіркових структур великого мозку. Вона бере участь у регуляції рухових і вегетативних функцій, емоцій, сну. Огорожу також вважають важливим асоціативним центром, який пов'язаний з виникненням орієнтовного рефлексу на різні подразники, сексуальною поведінкою і входить до загальної гальмівної системи мозку.

Слід зазначити, що реакції з боку основних ядер залежать від рівня уваги людини. Тому ті дії, які здійснюються без цілеспрямованої уваги, практично не позначаються на активності нейронів смугастого тіла. Проте ці нейрони активуються під час підготовчих дій і ввімкнення короткочасної пам'яті, тобто мають безпосередній зв'язок з прогнозуванням і плануванням

діяльності з урахуванням реальної картини світу.

Проте насамперед основні ядра пов'язані з регуляцією рухової функції організму, особливо початку і припинення повільних рухів. Відмінність між швидкими й повільними рухами полягає в тому, що повільні рухи можуть регулюватися під час їхнього виконання за допомогою сенсорного зворотного зв'язку. Водночас швидкі (“балістичні”) рухи мають спочатку бути запрограмованими в ЦНС, оскільки для їх поточної корекції за рахунок сенсорного зворотного зв'язку не вистачає часу. В експериментах на мавпах було показано, що до початку і під час повільних рухів спостерігається досить значна активність нейронів лушпини. У хворих людей з ушкодженнями основних ядер виликають труднощі у здійсненні повільних рухів, а швидкі рухові реакції практично не страждають.

Ураження основних ядер призводить до різних порушень контролю рухових реакцій і патологічних змін.

1. *Зміни м'язового тону* полягають у підвищенні тонічного напруження м'язів, у виникненні ригідності, яка може іноді захоплювати всі групи м'язів. У таких випадках м'язи настільки напружені, що виконання довільних рухів практично стає неможливим.

2. *Акінезія* (дефіцит рухів) виявляється по-різному, залежно від локалізації ураження і ступеня дегенеративних змін в основних ядрах. При цьому хворому дуже важко почати або завершити рух. Спостерігається скованість рухів, нерухомість пози, маскоподібне обличчя з немигаючими очима. Втрачаються також дії, які звичайно пов'язані з певними видами рухової активності. Так, під час ходи бракує координації рухів рук, хворий сідає і підводиться, не виконуючи при цьому цілої низки природних співдружних рухів тулуба й кінцівок (як робот).

3. *Паркінсонізм* (дрижальний параліч) є найпоширенішим захворюванням, пов'язаним з порушенням функцій основних ядер. Хворих з цією патологією легко впізнати: маскоподібне обличчя, різке зменшення або брак жестикуляції, обережна

хода дрібними кроками, тремтіння рук. При неврологічному дослідженні у таких хворих виявляють симптоми акінезії, ригідності, тремтіння у спокої.

Слід зазначити, що ригідність у хворих на паркінсонізм має характер постійного тонусу, який не залежить від положення суглобів чи рухів, вона має дещо пластичний характер і тому називається *восковою ригідністю*. Під час пасивних рухів м'язи розслабляються не поступово, а ступінчасто (*синдром зубчастого колеса*). Дрижання спокою має частоту 4–7 Гц, більш виразне у дистальних відділах кінцівок, зникає після цілеспрямованих рухів і поновлюється через деякий час після їх завершення.

Вважають, що синдром паркінсонізму пов'язаний з руйнуванням шляху (ймовірно, гальмівного) від чорної речовини середнього мозку до смугастого тіла. Нервові закінчення цього шляху виділяють медіатор *дофамін*. Тому деякі прояви паркінсонізму, зокрема акінезія, значно поліпшуються введенням попередника дофаміну L-дофа (сам дофамін не проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр).

4. *Гіперкінези* є ще одним симптомом рухових розладів при ураженні основних ядер. Розрізняють два основних види гіперкінезів — хорею і атетоз, які часто об'єднують під спільною назвою *танець святого Віта*. *Хорея* — це швидкі, іноді чудернацькі рухи, до яких залучаються різні групи м'язів. Це може бути, наприклад, згинання пальця, відведення рук, піднімання плеча, скорочення м'язів лица тощо. Іноді ці рухи видаються доцільними, проте частіше виникає враження безладних дій. Вони можуть не тільки з'являтися у стані спокою, а й супроводжувати довільні рухові акти. Вважають, що хорея виникає внаслідок поширеного ураження смугастого тіла.

Атетоз виявляється у вигляді повільних м'язових судом, які захоплюють дистальні частини руки. У тяжких випадках до судом кінцівок приєднуються скорочення м'язів лица, і тоді спотворений вираз обличчя виникає одночасно з рухами кінцівки.

У функціонуванні основних ядер важливу роль відіграють ацетилхолін і дофамін. Дофамін виконує функцію гальмівного медіатору. У хворих на паркінсонізм пересадка дофамінергічних нейронів ембріона чи клітин мозкової частини папіркових залоз самих хворих в уражені структури мозку має позитивний терапевтичний ефект, хоча конкретні механізми такого впливу ще не з'ясовано.

Основні ядра, як і мозочок, передають відповідну інформацію до кори великого мозку, де формується програма рухових реакцій. Обидві структури посилають свої імпульси до кори через таламус. Вони є рівнозначними центрами, які беруть участь у програмуванні рухів, що запускаються корою великого мозку. Проте відмінний характер симптомів, які виникають після ураження мозочка і основних ядер, свідчить про те, що ці структури виконують хоча й подібні, але різні функції.

1.4.9.3. Кора півкуль великого мозку

Корою великого мозку називають тонкий шар сірої речовини, який містить нейрони й клітини нейроглії і який вкриває всю поверхню півкуль великого мозку. Кора великого мозку філогенетично є наймолодшою структурою головного мозку. У процесі еволюційного розвитку кора великого мозку стає вищим відділом ЦНС і набуває властивостей органа вищого нервового аналізу й синтезу. Морфологічно виділяють *стародавню кору* (archicortex), *давню кору* (paleocortex) і *нову кору* (neocortex). У людини до стародавньої кори належать шхова цибулина, шховий горбок, передня пропизана речовина, підмозолиста, напівмісяцева та бічні шхові звивини, що становить 0,6 % усієї кори. До давньої кори належать морський коник, зубчаста звивина, поясна звивина — приблизно 2,2 % всієї кори. Крім того, 1,6 % площі кори великого мозку займає середня кора (mesocortex).

У процесі філогенезу значно зростає поверхня нової кори. Так, вона вперше з'яв-

ляється у рептилій, дещо зростає у птахів, але найбільшого розвитку досягає у ссавців. Серед ссавців найменш розвинена кора у їжаків — 32,4 % всієї поверхні кори, у кроля — 56, собаки — 84,2, шимпанзе — 93,3, людини — 95,6 і дельфіна — 97,8 %.

Будова кори великого мозку. Розрізняють макроскопічну будову (архітектоніка) — опис часток, борозен, звивин і мікроскопічну (цитоархітектоніка) — опис клітинної структури окремих ділянок кори.

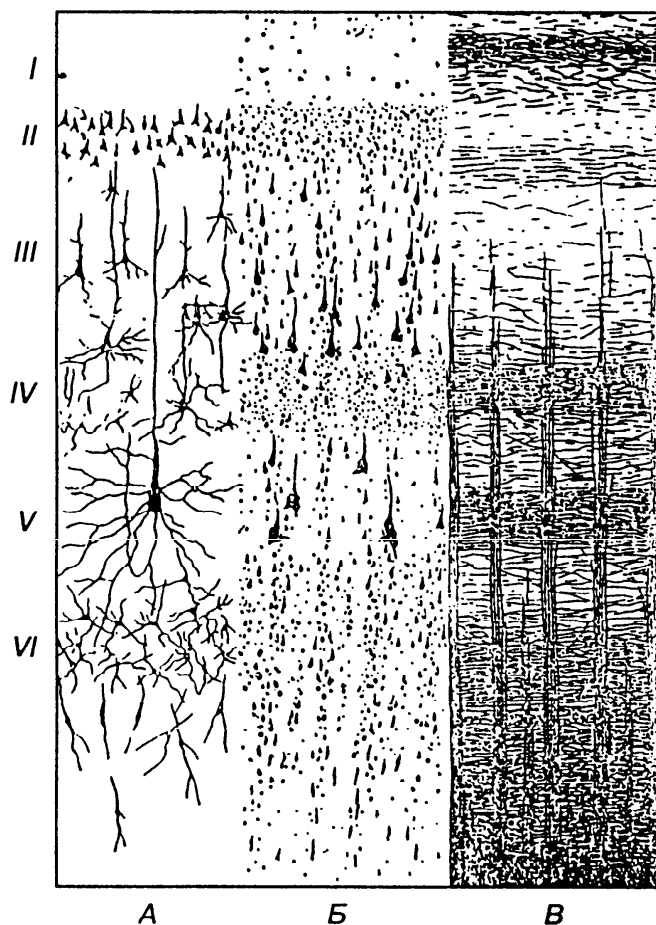
Архітектоніка кори великого мозку описує зовнішню поверхню його півкуль. Кожна півкуля поділяється глибокими борознами на частки: *лобову, тім'яну, скроневу, потиличну, лімбічну та острівцеву* (острівець).

Найглибшою вважають *бічну* (сільвієву) *борозну*, яка розміщена на верхньобічній поверхні півкуль і відокремлює скроневу частку мозку від лобової й тім'яної. *Центральна* (роландова) *борозна* відокремлює лобову частку від тім'яної, яка прилягає до потиличної частки.

На присередній поверхні кожної півкулі знаходиться концентрична *борозна мозолистого тіла*, яка переходить потім у *морсьькоконикову борозну*, що закінчується *амоним рогом*. Вище борозни мозолистого тіла і паралельно їй розміщена *поясна борозна*, що обмежує зверху однойменну звивину. Усі ці борозни обмежують колову ділянку, яка входить до складу лімбічної системи.

У межах кожної частки мозку є численні дрібніші борозни, які відокремлюють одну звивину від іншої. Усередині борозен знаходиться близько 60 % кори півкуль великого мозку людини. Завдяки виникненню борозен і звивин площа загальної поверхні мозку людини значно зростає і досягає 1600 см², що значно перевищує площу внутрішньої поверхні черепа.

Цитоархітектоніка. Кора великого мозку — це тонкий шар сірої речовини завтовшки 1,3–4,5 мм у різних ділянках. Її об'єм становить близько 600 см³. Вона містить 10⁹–10¹⁰ нейронів і майже у 10 разів більше *гліоцитів* (*астроцитів* і *олігодендроцитів*). Залежно від типу і роз-

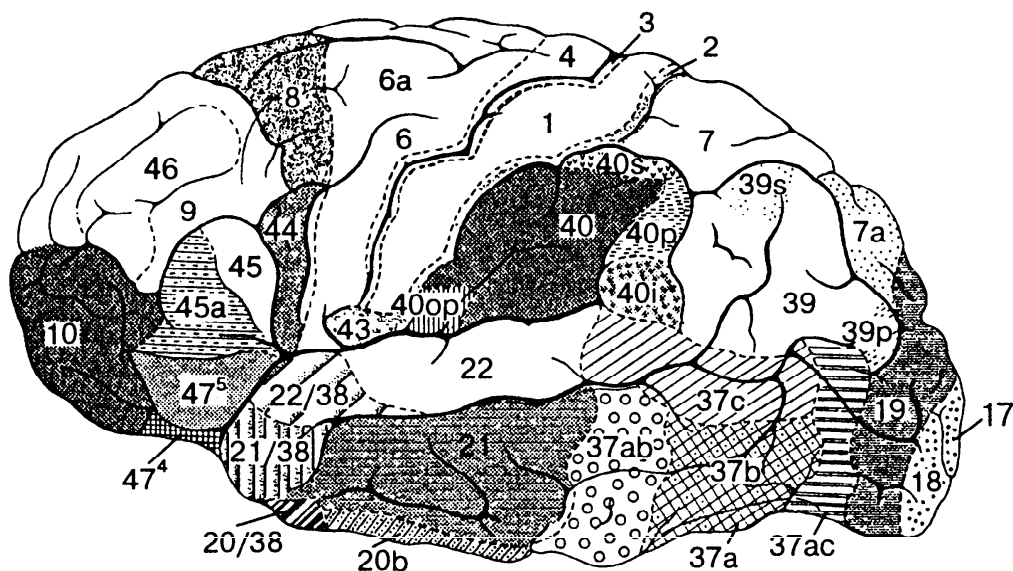


Мал. 169. Мікроскопічна структура кори великого мозку, рухова зона:

A — нервові клітини; *B* — загальний мікроскопічний вигляд шарів кори; *C* — волокна; шари: *I* — молекулярний; *II* — зовнішній зернистий; *III* — зовнішній пірамідний; *IV* — внутрішній зернистий; *V* — внутрішній пірамідний; *VI* — багатоформний (веретеноподібних нейронів)

міщення нейронів у корі великого мозку розрізняють шість шарів (пластинок): молекулярний, зовнішній зернистий, зовнішній пірамідний, внутрішній зернистий, внутрішній пірамідний, багатоформний (шар веретеноподібних нейронів).

На мал. 169 показано пошарове розміщення нейронів і волокон, а також типи нейронів у різних шарах. Через поверхневі *I* — *IV* шари отримуються і поширюються аферентні сигнали. У глибших шарах (*V* — *VI*) починаються основні еферентні шляхи кори. Особливістю будови кори великого мозку є наявність у ній *колонок*, що складаються з клітин із подібними властивостями та функціями і розміщені перпендикулярно до поверхні кори. Така колонка має вигляд майже вертикального циліндра діаметром близько 30 мкм,



Мал. 170. Верхньобічна поверхня півкулі великого мозку (цифрами позначено окремі поля за Бродманом — див. текст)

де міститься 100–200 клітин. У повій корі людини налічується приблизно 600 млн таких колонок.

У повій корі можна виявити й більші (500–1000 мкм) колонки, кількість яких сягає 600 тис., причому кожний такий утвір містить кілька сотень міні-колонок. Наявність колонок, пристосованих для сприймання інформації, не заперечує існування у корі інших систем, які виконують ефекторні функції. До них належать системи, що оперують різними медіаторами (*адренергічна, холінергічна, дофамінергічна* тощо).

Представлена на мал. 169 мікроскопічна будова кори великого мозку стосується рухової ділянки, для якої типовою є наявність *великих* (гігантських) *пірамідних нейронів* (Беца). Інші ділянки кори, маючи шестишарову будову, відрізняються за своєю цитоархітектонічною картиною. За цим показником К. Бродман усю кору великого мозку людини поділив на 52 окремі ділянки — поля (мал. 170). Причому різні за будовою поля виконують різні функції. Розглянемо деякі з найважливіших ділянок нової кори, які входять до основних часток.

Функціональна топографія кори великого мозку вивчає функції головного мозку, пов'язані з відповідними її частками, ділянками, полями.

У корі **лобової частки** півкуль великого мозку розміщені передцентральна (рухова — моторна — і премоторна) і власне лобова (префронтальна) ділянки. У процесі постнатального розвитку префронтальна кора дозріває пізніше, ніж передцентральна, а в межах лобової частки пізніше, ніж інші, завершують свій розвиток поля 44 і 45, пов'язані зі специфічно людською мовною функцією.

У задньому відділі нижньої лобової звини розміщена *зона Брока* — *руховий центр мови*, який разом із *центром Верніке* (у 95 % людей вони розміщені у лівій півкулі) забезпечують здатність людини читати, писати, чути, вимовляти і розуміти мову (див. також с. 425, 426).

У корі лобової частки виділяють десять цитоархітектонічних полів (8–12, 32, 44–47) з нечіткою межею. Довгі асоціативні волокна сполучають лобову ділянку з усіма іншими відділами кори великого мозку, таламусом, гіпоталамусом, хвостатим ядром, структурами лімбічної системи. Ця величезна система зв'язків забезпечує можливість інтеграції інформації із зовнішнього та внутрішнього середовищ.

Ушкодження різних полів кори лобової частки спричинює у нижчих мавп різні ефекти. Так, видалення поля 10 призводить до локомоторної гіперактивності, підвищення агресивності й послаблення реакції

страху. Руйнування поля 47 супроводжується зростанням пасивно-захисних реакцій і тривалим порушенням харчових і захисних умовних рефлексів. Руйнування поля 9 призводить до посилення активних агресивних реакцій.

У людей у випадках патології кори лобової частки найчастіше спостерігаються втрата ініціативи, апатія, порушення абстрактного мислення, нездатність до творчого мислення, стереотипність у поведінці й висловлюваннях, розгальмовування нижчих емоцій і потягів, некритичне ставлення до своїх вчинків, розлади мовлення і попятійного мислення, значні зміни особистості.

Кора лобової частки відіграє вирішальну роль у набуванні нових навичок, управлінні поведінкою в нестандартних ситуаціях. В основі такої функції лежить здатність нейронів кори адекватно реагувати на упорядковані послідовності подій.

Соматосенсорна кора — це вищі (кіркові) рівні рухового і шкірного аналізаторів. Вони утворюють цілісну структурно-функціональну систему, за допомогою якої контролюється і регулюється активність і аналізується вся інформація, що надходить від будь-якої точки тіла.

Рухова (моторна) **зона кори** розміщена у передцентральної звивині (поля 4 і 6), яка лежить попереду від центральної (роландової) борозни. Рухова кора відрізняється від інших її відділів передусім своєю товщиною, яка досягає 3–4,5 мм і в якій знаходяться великі пірамідні клітини (Беца) (до 1000 мкм діаметром), що містяться у V пластинці (шарі). Великі й дрібні пірамідні клітини у III пластинці (шарі) кори дають початок кірково-спинномозковим шляхам, їхні аксони прямують до внутрішньої капсули, а дендрити піднімаються до поверхні кори. Гігантські пірамідні клітини проводять збудження через кірково-спинномозкові шляхи зі швидкістю 60–90 м/с, але вони становлять лише 3 % загальної кількості волокон цих шляхів у кожній півкулі. Решта волокон проводить збудження значно повільніше.

Слабке електричне подразнення окремих точок передцентральної звивини ви-

кликає скорочення певних груп м'язів на контралатеральному боці тіла. У. Пенфілд, виходячи з даних, отриманих під час нейрохірургічних операцій, виявив упорядковану просторову проекцію різних частин тіла на рухову ділянку кори людини, причому зони, які керують рухами руки, мускулатури лиця, губ і язика, займають найбільшу поверхню кори.

Поруч з цією первинною руховою зоною на присередній поверхні півкулі було виявлено *вторинну рухову ділянку*. Обидві рухові ділянки мають самостійні сенсорні шляхи від шкірних і м'язових рецепторів. Саме тому їх часто називають *мотосенсорними зонами* (Mc I і Mc II).

У корі *зацентральної звивини* тім'яної частки розміщена *перша соматосенсорна зона* (поля 1, 2, 3), куди через специфічні ядра таламуса потрапляють волокна висхідних шляхів спинного мозку. Тут знаходяться *центри шкірної і пропріоцептивної чутливості*, які так само, як і в руховій зоні, мають соматотопічну організацію. Видалення окремих зон зацентральної звивини призводить до втрати чутливості в тих чи інших ділянках тіла, а електрична стимуляція зумовлює відчуття опіміння чи поколювання в певних місцях на поверхні тіла.

Крім першої соматосенсорної зони у хижаків і приматів виявлено *другу соматосенсорну зону*, локалізовану в ділянці бічної (сільвієвої) борозни. Тут також є соматотопічна проекція поверхні тіла, але менш чітка, ніж у першій соматосенсорній зоні. Цікаво, що всупереч загальному правилу про проекції контралатеральної половини тіла на кожну півкулю, у другій соматосенсорній зоні у кожній півкулі представлені обидві половини тіла. Обидві зони крім аферентних входів мають рухові виходи і тому їх правильніше називати *сенсомоторними зонами* (Sm I і Sm II).

Отже, в корі обох півкуль існують чотири чутливі та чотири рухові зони (Mc I, Mc II, Sm I, Sm II), причому провідне значення в обох випадках належить первинним проекційним зонам.

У корі **потилочної частки** розміщений **кірковий кінець зорового аналізатора**, центральна частина якого у людини локалізується в ділянці шпорної борозни (поле 17). Вторинна і третинна зорові зони (поля 18 і 19) оточують первинну зону кільцем. Особливістю будови первинної зорової зони є значний розвиток IV шару кори, який складається з численних зірчастих нейронів, і розщеплення цього шару на три підшари.

У первинній проекційній зоні (поле 17) закінчуються зорові волокна, що перериваються у бічному колінчастому тілі, а у вторинній зоні — волокна, які перериваються в ядрах подушки таламуса. Ці дві системи зорових проекцій значною мірою ізольовані одна від одної. Первинна зорова зона потрібна для чіткого сприймання зорових об'єктів, а вторинна здійснює впізнання зорових образів, тут зберігається **зорова пам'ять**. У третинній зоровій зоні (19 поле) відбувається впізнання символічних зорових образів (літер, цифр, міміки обличчя тощо).

У корі великих півкуль за функціональними ознаками розрізняють проекційні й асоціативні поля.

Проекційні поля становлять центральні (кіркові) кінці аналізаторів. Це розглянуті вище I і II сенсомоторні зони — поля 1—3, 40; мотосенсорні зони — поля 1, 6, 8; зорова зона — поля 17—19, а також слухова зона — поля 41, 42, 22; смакова зона — поля 43, 32. Нюхова зона кори займає ділянку морського коника і прилеглих ділянок кори — поля 24 і 25. Всю іншу поверхню кори займають асоціативні поля.

Асоціативні поля — ділянки кори, не пов'язані з виконанням якоїсь специфічної сенсорної чи рухової функції. Нейрони цих полів реагують на подразнення різних модальностей, тобто беруть участь в інтеграції сенсорної інформації та забезпеченні зв'язків між чутливими й руховими зонами кори.

Асоціативні поля кори великого мозку займають більшу площу, ніж проекційні. А якщо врахувати, що і серед перелічених проекційних зон кори частина полів (6, 8,

18, 19, 22) виконують асоціативну функцію, то стане очевидним явне переважання поверхні асоціативних полів над проекційними. Чому існує така диспропорція? Адже всі подразнення зовнішнього і внутрішнього середовища аналізують саме проекційні зони кори. Яку ж функцію виконують асоціативні поля?

Виявляється, функція асоціативних полів є набагато складнішою. Їхні полісенсорні нейрони, отримуючи інформацію від різних аферентних систем, об'єднують її, інтегрують, формують і запам'ятовують узагальнюючі, абстрактні поняття та уявлення. Спеціалісти встановили роль різних асоціативних полів, спостерігаючи за хворими з ушкодженнями певних ділянок кори. Так, ураження поля 22 спричинює втрату людиною здатності до аналізу звукових подразників, зокрема мови; після крововиливів з ушкодженням полів 18 і 19 розвивається сліпота на цифри і поти, порушується пам'ять на зорові подразнення. При таких ушкодженнях людина не втрачає здатності бачити й чути, вона лише не розуміє бачене чи почуте. **Центри мови** знаходяться в асоціативних полях 44 і 45.

Асоціативні поля значною мірою визначають **поведінку людини**, її ставлення до навколишнього середовища, до інших людей, інтелектуальний і культурний рівень особистості. Стосовно цього показовими є описані вище зміни особистості у хворих з ураженням лобових часток мозку, котрі, як і тім'яні, містять переважно асоціативні поля.

Кора **тім'яної частки** (поля 5 і 7) майже вся зайнята асоціативними полями. У разі ушкодження цієї ділянки страждають найскладніші процеси аналізу й синтезу вищої нервової діяльності. Тім'яна частка — це **апарат вищої інтегративної діяльності мозку людини**, вона безпосередньо стосується процесів біологічної й соціальної адаптації, є **фізіологічною основою вищих психічних функцій**.

Електрична активність головного мозку. За допомогою електродів, розміщених безпосередньо на поверхні кори великого мозку, у тварини реєструють постійні ко-

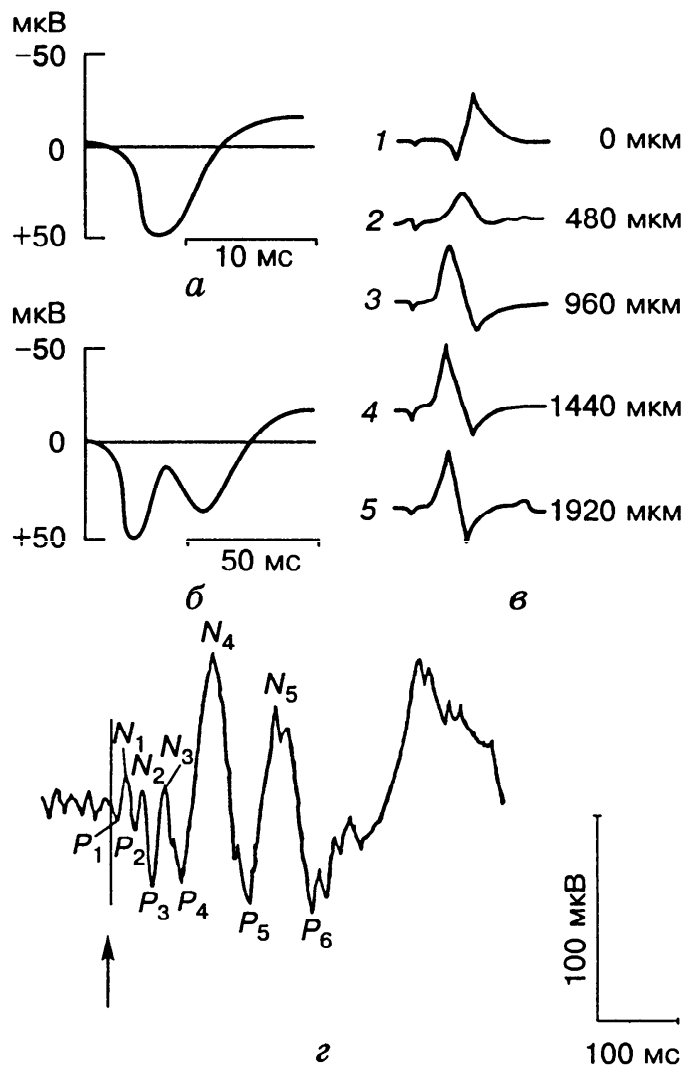
ливання потенціалу — *електрокортикограму* (ЕКоГ). Частота коливань потенціалів на ЕКоГ варіює в межах 1–50 Гц, а їхня амплітуда становить приблизно 100 мкВ. ЕКоГ відбиває переважно постсинаптичні потенціали нейронів кори, а не ПД, що стає очевидним при одночасній реєстрації ЕКоГ та внутрішньоклітинного і позаклітинного відведення активності нейронів кори.

Коливання електричного потенціалу, які виникають у мозку внаслідок стимуляції рецепторів, аферентних волокон чи ядер, називають *викликаними потенціалами*. Так, після подразнення периферичних структур, зокрема органів чуття, через короткий час (до 10 мс) у первинних проекційних зонах повної кори можна зареєструвати повільні двофазні (позитивно-негативні) хвилі — *первинні викликані потенціали* (первинні відповіді; мал. 171, а).

Ці потенціали також зумовлені переважно синаптичною активністю нейронів. Про це свідчить той факт, що при зануренні реєструвального мікроелектрода в глибші шари кори форма викликаного потенціалу змінюється: первинне позитивне коливання зникає і замість нього з'являється негативна хвиля з коротким латентним періодом (див. мал. 171, б). Отже, аферентні імпульси спричинюють пасамперед деполяризацію нейронів зовнішнього зернистого шару кори.

Після первинного потенціалу за достатньої сили стимуляції можуть виникнути ще кілька додаткових негативно-позитивних коливань, які називаються *вторинними викликаними потенціалами* (вторинними відповідями) і реєструються у широкій ділянці кори (див. мал. 171, б). Ця реакція охоплює не лише проекційну зону, а й сусідні ділянки кори, викликаючи в них певні зміни, необхідні для підтримання високої збудливості. В асоціативних полях реєструються тільки вторинні викликані потенціали з великим латентним періодом.

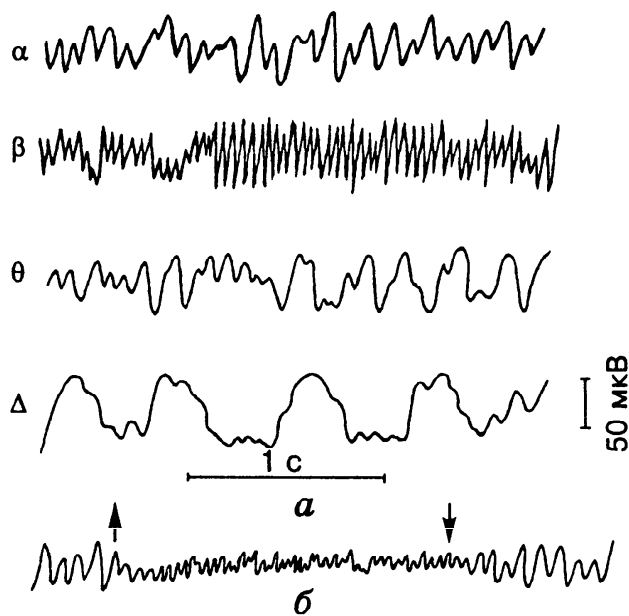
За допомогою зовнішніх електродів, накладених на поверхню шкіри голови, не можна зареєструвати поодинокі викликані потенціали, оскільки вони зливаються з фоновою електричною активністю мозку. Проте при ритмічних подразненнях з па-



Мал. 171. Викликані потенціали соматосенсорної кори головного мозку людини (а, б, з) і kota (в): а — первинний, б — первинний і вторинний; в — мікроелектродна реєстрація викликаного потенціалу при поступовому зануренні електрода вглиб кори; з — усереднений викликаний потенціал кори мозку людини (стрілкою показано момент подразнення); N_1 – N_5 — негативні, P_1 – P_6 — позитивні хвилі

ступною комп'ютерною обробкою багатьох коливань електричної активності кори досить чітко виділяються *усереднені викликані потенціали*, які у людини складаються з кількох компонентів, що зумовлені активністю специфічних і неспецифічних мозкових структур (див. мал. 171, з).

Вимірювання викликаних потенціалів та їх аналіз застосовують для вивчення зв'язків між периферичними і центральними структурами, а також між різними центральними структурами для діагностики чутливості, при вивченні психічної діяльності людини та формуванні умовних рефлексів у тварин.



Мал. 172. Електросцефалограма (ЕЕГ) людини:
a — основні ритми ЕЕГ; *б* — реакція десинхронізації при світловому подразненні; стрілками показано моменти вмикання і вимкнення світла

Запис сумарної електричної активності головного мозку, яка відводиться за допомогою зовнішніх електродів, називають *електроенцефалограмою* (ЕЕГ). У ній розрізняють кілька основних ритмів: *альфа-ритм* (8–12 Гц), який реєструється у стані спокою при заплющених очах; *бета-ритм* (13–30 Гц) — у стані спокою з розплющеними очима; *гамма-ритм* (30–70 Гц) — під час напруженої розумової роботи; *тета-ритм* (4–7 Гц) — у напруженому емоційному стані; *дельта-ритм* (0,5–3 Гц) — під час глибокого сну (мал. 172, *a*).

Коли на ЕЕГ помітні переважно альфа- або дельта-ритми, це явище називають *синхронізацією*, а бета- і гамма-ритми — *десинхронізацією* електричної активності мозку (див. мал. 172, *б*).

ЕЕГ відображає переважно повільні зміни МП кіркових нейронів, особливо ЗПСР та ГПСР. Оскільки реєструвальні електроди розміщені на значній відстані від джерела електричних потенціалів, тобто клітинних мембран, то амплітуда коливань ЕЕГ у 100–1000 разів менша, ніж значення МП, яке реєструється внутрішньоклітинно. ЕЕГ відображає сумарні потенціали, які відводяться одночасно від знач-

ної кількості нейронів. Так, електрод діаметром близько 1 мм реєструє активність близько 100 000 нейронів, розміщених на глибині 0,5 мм.

Багато дослідників вважають, що альфа-ритм виникає спочатку в таламусі, а звідти поширюється на кору, оскільки руйнування таламо-кіркових шляхів чи видалення таламуса призводять до зникнення альфа-хвиль в корі півкуль головного мозку. У той же час ритмічна активність нейронів таламуса зберігається після декортикації. Проте деякі дослідники наполягають на тому, що ритмічна електрична активність зумовлена функцією самих нейронів кори великого мозку.

Основні параметри ЕЕГ, зокрема альфа-ритм, мають чіткі індивідуальні ознаки, що дає змогу віднести окрему людину до певного типу за особливостями її ЕЕГ. Окремі ритми ЕЕГ пов'язані з проявом різних видів розумової діяльності людини. Так, посилення тета-ритму пов'язане з емоційною напруженістю суб'єкта, зокрема з відчуттям задоволення чи болю. У звичайних умовах у дорослих людей з урівноваженим характером тета-ритм мало помітний, але під час дії неприємних подразників цей ритм чітко виявляється навіть у стриманих людей.

У мозку людини виділяють також повільні ритмічні коливання хвилинного діапазону — надповільні електричні потенціали: *дзета-хвилі* (5–12 за 1 хв), *тау-хвилі* (14 за 1 хв) та *іпсилон-хвилі* (0,5–4 за 1 хв). Деякі з цих потенціалів зростають під час напруженої розумової діяльності, деякі реєструються під час сну, а також у гіпнотичному стані (стадія сомнамбулізму).

Плоска, або нульова, ЕЕГ є критерієм смерті мозку. Така ЕЕГ реєструється також після застосування електроконвульсивного шоку (до 30 хв).

Маса головного мозку хребетних тварин зростає пропорційно квадрату довжини тіла тварини, а маса тіла — пропорційно кубу довжини тіла. Іншими словами, між збільшенням маси мозку і маси тіла існує *алометрична залежність*, яка вира-

жається рівнянням

$$P_m = K \cdot P_t^a,$$

де P_m — маса мозку; P_t — маса тіла; K — коефіцієнт розмірності; a — коефіцієнт алометрії (показник різниці швидкості росту тіла і головного мозку).

Теоретично розрахований коефіцієнт алометрії для середньої (деякої умовної) хребетної тварини становить 0,67. Фактичні значення цього коефіцієнта для всіх класів

хребетних (крім круглоротих) порівняно близькі до цього значення: риби — 0,42–0,65; земноводні — 0,56–0,60; рептилії — 0,66; птахи — 0,61; ссавці (крім мави і людини) — 0,63–0,65; мави — 0,93; людина — 1,2.

Легко помітити, що є два розриви у цьому ланцюзі: на перший вийшли людиноподібні мави і перші гомініди (маса мозку близько 700 г), на другий — кроманьйонці й сучасні люди (маса мозку перевищує 850 г).





Життя усіх живих організмів неможливе без інформації про довколишнє середовище для задоволення їхніх потреб, а також орієнтації у просторі й часі. Таку можливість забезпечують сенсорні системи.

У сенсорній фізіології ключовими є поняття: *рецептор*, *орган чуття*, *аналізатор*, *сенсорна система*.

Рецептори — це кінцеві спеціалізовані первові, нейроепітеліальні чи епітеліальні утвори, призначені для трансформації енергії різних подразнень на специфічну активність первової системи. Відмінність рецепторних клітин від інших полягає в тому, що для них, по-перше, енергія подразника є лише стимулом для запуску процесів, які здійснюються за рахунок потенційної енергії, накопиченої внаслідок процесів обміну в самій клітині. По-друге, рецептор передає інформацію у вигляді електричного або хімічного сигналу, який обов'язково сприймається іншими клітина-

ми, не здатними самостійно сприймати енергію зовнішнього подразника.

Орган чуття — це комплекс рецепторів з іншими неречепторними клітинами чи тканинами, що виконують допоміжні функції, які сприймають подразнення певного виду (органи зору, слуху, смаку тощо). Ті форми стимулів, на які орган чуття реагує оптимально, називають *адекватними*.

Сенсорна система (лат. *sensus* — чуття), або **аналізатор** (термін, введений І. П. Павловим), — це анатомо-фізіологічний утвір, до якого входять певні структури центральної нервової системи, рецепторний апарат і провідні первові шляхи, який сприймає, передає, трансформує, аналізує інформацію і створює специфічне відчуття. Розрізняють *зоровий*, *слуховий*, *нюховий*, *смаковий*, *присінковий*, *соматосенсорний* (шкірний, пропріоцептивний), *інтероцептивний* аналізатори. У кожному з них виділяють *рецепторний*, *провідниковий* та *мозковий* рівні (відділи).

12.1. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ФУНКЦІОНУВАННЯ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ

12.1.1. СПІВВІДНОШЕННЯ МІЖ ПОДРАЗНЕННЯМ І ВІДЧУТТЯМ

У попередніх розділах було розглянуто, як співвідносяться між собою сила подразнення і відповідь на нього простої системи (нейрона, м'яза, залози) чи рефлекторної дуги. Для оцінки подразнення використо-

ували такий важливий показник, як *порог подразнення*, тобто подразнення найменшої сили, що викликає мінімальну відповідь. Це *абсолютний поріг подразнення*, який оцінюється одиницями відповідної енергії подразника — вольтами, децибелами, люксами чи концентрацією речовини.

Коли йдеться про оцінку інтенсивності відчуття, то тут використовують *різницевий*

(диференційний) поріг подразнення, тобто мінімальну зміну сили подразнення, яка спричиняє відчутну зміну відчуття. У 1834 р. Е. Вебер, вивчаючи приріст відчуття зі зростанням ваги важків, покладених на руку, вперше встановив, що відношення приросту подразнення до його початкової сили є величиною сталою: $\Delta I / I = \text{const}$, де I — сила подразнення. Згодом Д. Фехнер дійшов висновку, що між інтенсивністю стимулу і відчуттям існує логарифмічна залежність, тобто відчуття збільшується пропорційно логарифму інтенсивності подразнення. Це *основний психофізичний закон*, або закон Вебера — Фехнера, який записується так:

$$I = K \cdot \log S,$$

де I — інтенсивність відчуття; K — коефіцієнт; S — сила подразнення.

Така сама логарифмічна залежність існує між силою подразнення рецептора і частотою потенціалів дії, що виникають у відповідь на це подразнення. Цей факт є свідченням справедливості й фундаментальності закону Вебера — Фехнера. За рахунок логарифмічного перетворення інтенсивності подразнення рецептори ніби стискають інформацію у нервових каналах зв'язку, що забезпечує високу точність оцінки сили подразнення при незначних її змінах. Припускають, що це логарифмічне перетворення інформації в рецепторах полегшує аналіз і синтез сенсорної інформації в ЦНС.

На думку Стівенса, існує степенева залежність між відчуттям і силою подразнення $I = K \cdot S^n$, де $n < 1$. Ці залежності (логарифмічна і степенева) подібні і справедливі для подразнення середньої інтенсивності і короткочасної дії, оскільки в разі тривалої стимуляції виникає явище адаптації, тобто зниження сили відчуття протягом дії стимулу або збільшення її після припинення цієї дії.

12.1.2. ОРГАНИ ЧУТТЯ І ТЕОРІЯ ПІЗНАННЯ

Наші аналізатори під впливом подразнень зовнішнього світу створюють певні відчуття, образи, тобто дають картину цьо-

го світу. Виникає запитання: наскільки правильно органи чуття відображають навколишній світ, а створювані мозком відчуття й образи відповідають тому, що відображається? Чи, може, це відображення є настільки далеким від реального світу, що, як стверджують агностики, людина нездатна пізнати його або навіть взагалі цей світ існує лише в її уяві?

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

На підставі цих даних Й. Мюллер сформулював *закон специфічних енергій*, який полягає в тому, що людина сприймає не реальні предмети довкілля, а сигнали про них, які передаються нервами, причому кожний нерв має свою *специфічну енергію*. Звідси випливає, що на будь-яке подразнення (адекватне чи неадекватне) орган чуття реагує тільки властивим йому видом відчуття.

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

Отже, характер реакції залежить не від подразника, а від закладеної у живий

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

Так виник *фізіологічний ідеалізм*. Частково сприйняв ці погляди Г. Гельмгольц, який вважав відчуття лише символами (“ієрогліфами”) зовнішніх явищ, що не мають з ними аналогії. Матеріалісти ж вважають, що *відчуття є суб’єктивним образом об’єктивного світу*. І, незважаючи на суб’єктивність наших відчуттів, вони більш-менш правильно, адекватно відображають навколишній світ. Таким чином стверджується здатність людини пізнавати довколишній світ.

12.1.3. КЛАСИФІКАЦІЯ РЕЦЕПТОРІВ

Існує кілька різних класифікацій рецепторів та органів чуття.

1. За місцем розміщення рецептори поділяються на *екстеро-* та *інтерорецептори*. Перші знаходяться на поверхні тіла і сприймають вплив зовнішніх подразників (органи зору, слуху, смаку тощо), а другі розміщені всередині тіла, отримують інформацію від внутрішніх органів і тканин (барорецептори кровоносних судин, рецептори розтягання легень, шлунка, тканинні хеморецептори, пропріорецептори м’язів).

2. Залежно від відстані до подразника рецептори поділяють на *контактні* і *дистантні*. Перші сприймають вплив подразника через безпосередній контакт з ним (смакові, дотикові рецептори), а другі реагують на вплив віддаленого подразника (слухові, зорові, нюхові рецептори).

3. За природою подразника, адекватного певному рецептору, розрізняють:

механорецептори (дотикові рецептори шкіри, волоскові сенсорні епітеліоцити спірального (кортієвого) органа, барорецептори, пропріорецептори);

хеморецептори (нюхові, смакові, тканинні, судинні);

терморецептори (теплові, холодкові рецептори шкіри, внутрішніх органів, центральної нервової системи);

фоторецептори;

больові рецептори, або ноцицептори (лат. *nocens* — шкідливий).

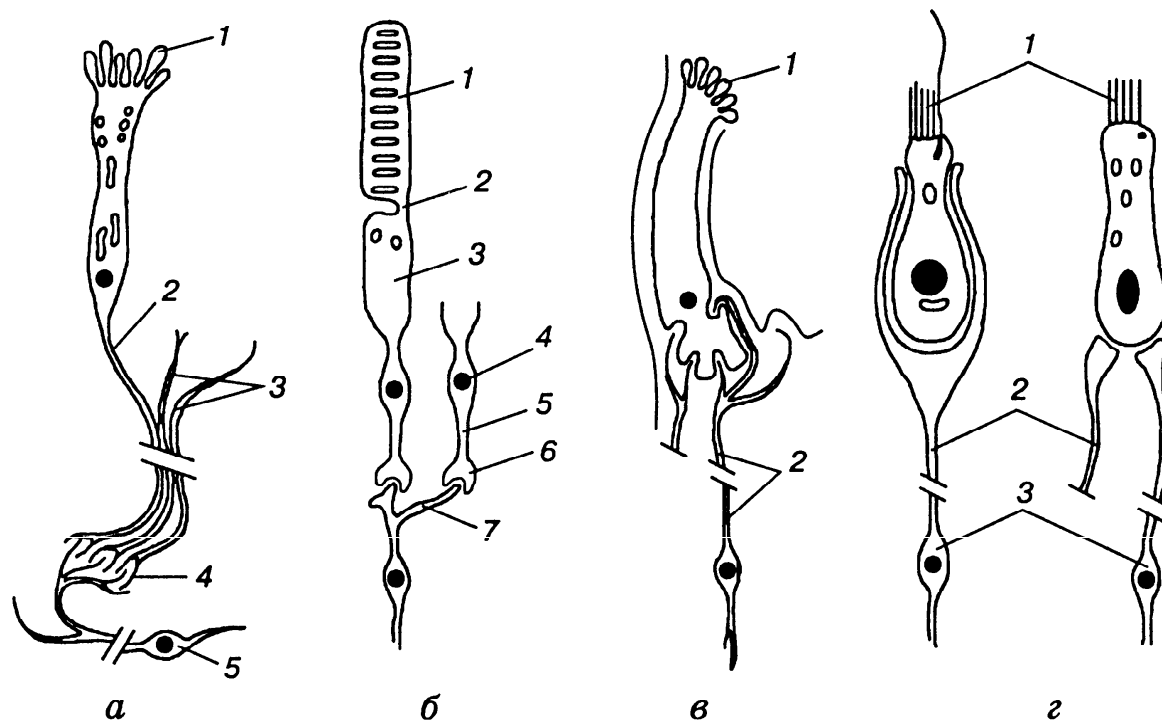
4. За відчуттями, що виникають під час подразнення рецепторів (психофізіологічна класифікація), розрізняють зорові, слухові, нюхові, смакові, больові, дотикові, холодкові, теплові рецептори, рецептори положення і прискорення тіла тощо).

5. За способом передачі інформації рецептори можна розподілити на дві групи: *первинно-* і *вторинночутливі* (мал. 173).

До *первинночутливих* належать рецептори, що є закінченнями відростків чутливих нейронів і дію адекватного стимулу сприймають безпосередньо. Ці нейрони розміщені переважно на периферії, є біполярними клітинами, один відросток яких — це дендрит з війкою або війкоподібною структурою, а другий — це аксон, через який збудження у вигляді потенціалів дії передається до відповідного центру. У хребетних тварин до первинночутливих належать тканинні рецептори, пропріо-, термо- і нюхові рецептори. У безхребетних усі рецептори є первинночутливими.

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

Фоторецептори хребетних тварин (колбочко- і паличкоподібні зорові клітини)



Мал. 173. Спеціалізовані первинно- (а, б) і вторинночутливі (в, з) рецептори хребтних:

- а — нюховий рецептор: 1 — війки; 2 — аксон (нюхове нервово волокно); 3 — нюхові нитки; 4 — нюховий клубочок; 5 — мітральний нейрон;
 б — паличковий фоторецептор: 1 — зовнішній сегмент; 2 — війка; 3 — внутрішній сегмент; 4 — ядро; 5 — прикінцевий відросток; 6 — синапс; 7 — дендрити біполярного нейрона;
 в — смаковий рецептор: 1 — мікрроворсинки; 2 — волокна барабанної струни;
 з — волоскові рецептори (грушоподібний і циліндричний) присінково-завиткового органа: 1 — волоски; 2 — аферентне нервово волокно; 3 — нейрони (перші) присінкового і спірального вузлів

передають сигнал на світловий подразник короткочасною гіперполяризацією, електротонічно, а не потенціалом дії, як інші нейрорецептори. З цієї причини їх відносять до вторинночутливих рецепторів.

12.1.4. МЕХАНІЗМИ РЕЦЕПЦІЇ

Збудження рецепторів. Рецептори є спеціалізованими структурами, пристосованими до сприймання адекватних подразнень, до яких вони мають надзвичайно високу чутливість. Так, для подразнення однієї рецепторної клітини нюхового аналізатора собаки достатньо всього 2–3 молекули меркаптану, а паличковий фоторецептор сітківки ока може збуджуватись одним квантом світла. Рецептори здатні реагувати й на неадекватні подразники, але для цього їхня сила має бути в тисячі — мільярди разів більшою.

Більшість рецепторів сенсорних систем за механізмом подразнення можна умовно

об'єднати у дві групи: *механо-* і *хеморецептори*. До першої групи належать усі рецептори, які збуджуються внаслідок деформації їхньої мембрани механічним стимулом. Це рецептори спірального органа, півколових каналів і присінка, дотикові рецептори шкіри, барорецептори, рецептори розтягання внутрішніх органів, а також численні волоскові рецептори на кінцівках членистоногих. Для хеморецепторів подразнювальним чинником є хімічна реакція подразника з мембранним білком рецептора. До цієї групи входять нюхові, смакові рецептори, хеморецептори внутрішніх органів і фоторецептори.

Дещо окремо стоять термо- і больові рецептори. Механізм терморецепції ґрунтується на залежності роботи йонних каналів терморецепторів від температури. Больові рецептори (ноцицептори) є *біомодальними*: вони здатні реагувати як на больові, так і на механічні або термічні подразнення, тобто механізм їх активізації близький до механо- чи терморецепторного. Не можна заперечити також роль хіміч-

них чинників (йони гідрогену, гістамін, ацетилхолін тощо) в генерації больового відчуття.

Універсальною реакцією на подразнення для всіх рецепторів є виникнення *рецепторного потенціалу* (РП) — зміни мембранного потенціалу рецептора. РП переважної більшості рецепторів виявляється у деполяризації їхньої мембрани незалежно від виду подразнення. Тільки у паличкових і колбочкових фоторецепторах вплив світла спричинює гіперполяризацію.

РП вторинночутливих рецепторів передається *електротонічно* на перове волокно, що обплітає рецептор, або за допомогою *медіатору*, що виділяється рецептором, на постсинаптичну мембрану першої клітини. При цьому в аксонному горбку або в першому вузлі аферентного волокна (перетяжка Ранв'є) сприймаючої клітини розвивається *генераторний потенціал* — градуальна деполяризація, яка при досягненні критичного рівня спричинює появу потенціалів дії у тілі нейрона, частота й кількість яких пропорційна силі генераторного потенціалу. *РП первинночутливих рецепторів* сам генерує потенціали дії у нейроні, тобто він одночасно є генераторним потенціалом.

Спонтанна активність рецепторів. Терморекцептори, присінкові волоскові сенсорні клітини та деякі інші рецептори безперервно генерують потенціали дії з певною частотою — вони виявляють постійну — спонтанну — активність. Це дає змогу таким рецепторам сприймати зміни адекватного подразнення в бік його збільшення або зменшення і реагувати на нього відповідною зміною частоти імпульсації. Крім того, стан постійної активності підвищує чутливість рецептора: для того щоб змінити наявну активність, потрібне значно слабше подразнення, ніж для збудження рецептора, що “мовчить”.

Адаптація рецепторів. Пристосування рецептора до сили подразнення називають його *адаптацією*. Здебільшого вона виявляється зниженням чутливості до тривалого подразнення. Біологічна роль такої адаптації полягає у зменшенні чи усуненні

незначущої інформації. Крім того, знижуючи чутливість рецептора під час тривалої стимуляції, адаптація сприяє виявленню змін стимулу, оскільки *органи чуття чутливіші до динамічних процесів, ніж до статичних станів*.

Проте у випадках виникнення біологічно важливої інформації чутливість рецепторів зростає, що також є проявом адаптації рецепторів. Тварина насторожується, відчувши незнайомий звук чи запах; при цьому чутливість її органів чуття різко зростає.

Адаптація відбувається на всіх рівнях системи аналізатора. Вона виявляється зниженням частоти розрядів рецептора протягом його тривалої стимуляції, що може бути зумовлено як зміною чутливості власне рецептора, так і реагуванням допоміжних апаратів рецепторної системи, наприклад розширенням зіниці ока внаслідок зменшення освітлення в кімнаті. Адаптація відбувається і в центральних відділах аналізатора, причому центри можуть регулювати чутливість периферичних рецепторів. Так, ЦНС через гамма-мотонейрони регулює чутливість перово-сухожилкових і м'язових веретен — пропріорецепторів, що реагують на розтягання скелетного м'яза (Р. Граніт).

Швидкість адаптації різних рецепторів неоднакова. Швидко адаптуються, як правило, екстерорецептори (зорові, слухові, нюхові, дотикові). Повільно адаптуються вісцерорецептори: пропріорецептори, присінкові, барорецептори. Значна частина больових рецепторів не адаптується. Зубний біль, мігрень, біль внутрішніх органів може тривати годинами і днями без будь-яких ознак адаптації. Проте больові рецептори шкіри адаптуються досить добре. Біль унаслідок поранення шкіри швидко припиняється.

12.1.5. КОДУВАННЯ ІНФОРМАЦІЇ РЕЦЕПТОРАМИ

Рецептор сприймає подразнення і перетворює його на імпульс, який далі передається через аферентні первові волокна до

центру відповідного аналізатора. Там відбувається подальший аналіз інформації, створення відчуття чи певного образу, його розпізнавання. Процес перетворення рецептором енергії стимулу на первовий імпульс називають *сенсорним кодуванням інформації*.

Кодування сили подразнення відбувається подвійним (бінарним) кодом — наявністю чи відсутністю стимулу. Це найпростіший, захищений від різних спотворень і перешкод спосіб. Інформація про силу подразнення передається у вигляді окремих груп чи серій імпульсів, причому всі параметри окремих імпульсів є стандартними (амплітуда, тривалість, форма), змінюється тільки частота ПД у серії, інтервали між серіями ПД, тобто часові параметри імпульсації — *часове кодування*. Пропорційно до сили подразнення у кожному первовому волокні зростає частота ПД, а також збільшується кількість збуджених рецепторів і відповідно сумарна електрична активність усього нерва. Проте крім інтенсивності подразники різняться своєю фізичною чи хімічною природою, розташуванням у просторі, іншими

параметрами, тобто за *якістю*.

Кодування якості подразнення здійснюється за іншим принципом, ніж у технічних системах. Смак, запах, колір світла чи висота звуку сприймаються різними рецепторами, і різними первовими волокнами сигнали надходять до різних центральних нейронів. Такий тип кодування дістав назву *просторово-позиційного*. Він ще наочніше виявляється рецепцією шкіри. Різні ділянки шкіри мають просторове представництво на різних ділянках кори великого мозку, де формуються відчуття. І тому ми завжди знаємо, яка точка тіла подразнюється в певний момент і яким подразненням — больовим, тепловим чи дотиковим.

Формування і розпізнавання образів є кінцевою і найскладнішою операцією аналізатора. Вона полягає у класифікації образу, тобто в описанні та віднесенні його до певного класу об'єктів, з якими раніше стикався організм. Для цього існують спеціфічні просторово пов'язані набори нейронів (*нейронні ансамблі, кіркові колонки*), збудження яких означає для мозку виникнення того чи іншого образу.

12.2. ФІЗІОЛОГІЯ ЗОРУ

12.2.1. ЕВОЛЮЦІЯ ОРГАНА ЗОРУ

Світло в житті переважної більшості тварин, починаючи від амеби і до людини, відіграє надзвичайно важливу роль. У процесі еволюції розвинулись різноманітні світлосприймальні системи.

Зір у безхребетних тварин. Уже одноклітинні здатні реагувати на світло. Фототаксис амеби відбувається за рахунок світлочутливості її цитоплазми, а у евглени зеленої є спеціальний детектор напрямку світла. Світлочутливі клітини є на поверхні тіла у кишквопорожнинних і плоских червів, а у голкошкірих світло сприймають підшкірні первові волокна. Проте око як окремий орган, що спеціалізувався на сприйманні світла, виникає лише у полі-

хет і значно вдосконалюється у членистоногих.

Фасеткове око вищих комах — це мозаїчний утвір, що складається з 5–50 тис. окремих фасеток — оматидіїв. Кожний оматидій звичайно має 7–8 ретинальних клітин, розмічених навколо центрального заломлювального стрижня (*рабдома*), який складається з внутрішніх частин (рабдомерів) і центрального матриксу. Саме рабдом є світлосприймальною частиною ретинальних клітин. Від оматидіїв сигнали передаються далі до двох шарів первових клітин і, нарешті, досягають нейронів головного вузла. Мозаїчне око комах добре сприймає кольори, деталі, є чудовим детектором руху, хоча його здатність до розпізнавання образів обмежена дуже низькою гостротою зору. На відміну від комах у

павуків є близько десяти простих очок для розпізнавання інтенсивності освітлення.

У головоногих моллюсків з'являються камерні очі, подібні до таких у хребетних тварин. Тут є рогівка, зіниця, кришталик і сітківка, яка забезпечує образний зір. Відмінність від ока хребетних полягає в тому, що всі нейрони сітківки у цих моллюсків винесені за межі ока, а в середині їхнього камерного ока знаходяться лише фоторецептори з пігментними клітинами. Тому світло в такому оці не проходить крізь шари нейронів, а безпосередньо падає на фоторецептори. Таке око називається *неінвертованим*.

Око головоногих моллюсків чудово сприймає рухомі об'єкти і добре пристосоване до поганого освітлення на глибині моря. У головоногих вже існує зорове сприйняття, короткочасна зорова пам'ять, чітке розпізнавання форми предметів — *предметне бачення*.

Орган зору хребетних тварин. У хребетних тварин фоторецептори знаходяться у особливій частині ока — *сітківці*, яка у ссавців займає внутрішню (сенсорну) поверхню задньої половини очного яблука, де також знаходяться всі інші нейрони сітківки.

В еволюції зорової системи хребетних простежуються дві тенденції, які доповнюють одна одну. 1. У риб, земноводних, плазунів і більшості птахів сітківка аналізує значно більше інформації про параметри зорового сигналу, ніж у ссавців. Отже, в процесі еволюції у ссавців спостерігається деяке зниження функцій сітківки за рахунок зростання їх у центральній частині зорового аналізатора. 2. Зір нижчих хребетних керує переважно автоматичними рефлекторними реакціями: у них добре розвинена природжена здатність до аналізу розмірів і напрямку руху об'єкта, але погано розвинене сприймання цілісних предметів, оскільки бракує первинної кори, яка розвивається згодом у птахів та ссавців.

Отже, на початку філогенезу хребетних зорова система була орієнтованою на сприймання руху, тоді як сприймання форми і здатність до розпізнавання образів (складних структур) властиві передусім ссавцям.

Тобто в еволюції простежується чітка тенденція до ускладнення функцій центрального відділу зорової системи.

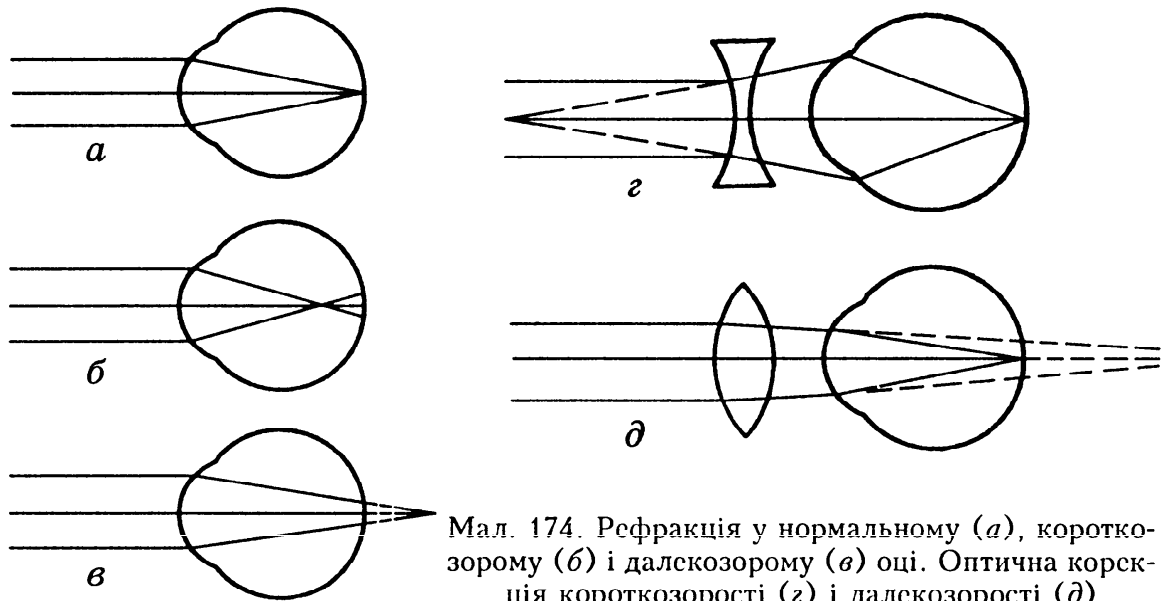
Так, зорова система жаби реагує тільки на 4 подразнення, що сприймаються спеціалізованими нейронами-детекторами: рухomyй предмет з чітко окресленими контурами, який пересувається під кутом $1-3^\circ$; рух великого об'єкта, забарвлення якого темніше, ніж фон; загальне затемнення; блакитність (світлий фон). Зорова система жаби фактично сама аналізує інформацію і видає команди до головного мозку на здійснення тих чи інших рефлекторних реакцій. Зв'язки між клітинами сітківки і мозком жаби так жорстко запрограмовані, що зорова система практично не здатна (чи здатна незначною мірою) до пластичної зміни відповіді, тобто до навчання.

У птахів і ссавців цей тип зору також представлений, але до суто рефлекторної реакції додається ще одна, досконаліша форма зору, яка завдяки розвитку зорового центру в корі півкуль великого мозку використовує елементи навчання для оцінки зорової інформації і вдосконалення рухової реакції. Крім того, зір ссавців здатний до аналізу зовнішніх деталей об'єкта, до накопичення і запам'ятовування сприйнятої інформації.

У камерному оці людини і ссавців, як і в будь-якому фотоапараті, можна виділити дві системи: оптичну (*світлопровідну*) і фіксуєчу (*світлосприймальну*).

12.2.2. СВІТЛОПРОВІДНА СИСТЕМА ОКА

Оптичні середовища ока, або *діоптричний апарат*, — це складна система лінз, яка формує на сітківці обернене і зменшене зображення предметів зовнішнього світу. Ця система складається з прозорої рогівки, передньої і задньої камер, райдужки, яка утворює зіницю, кришталика і склистого тіла, що займає більшу частину очного яблука. *Скliste тіло* — це прозорий гель, склиста волога і склиста строма — колоїдний розчин колагену й гіалуронової кислоти.



Мал. 174. Рефракція у нормальному (а), короткозорому (б) і далекозорому (в) оці. Оптична корекція короткозорості (г) і далекозорості (д)

Для того щоб на сітківці виникло чітке зображення, світло, що падає на око, мусить заломитись так, щоб сфокусуватись на ній (мал. 174, а). Це заломлення відбувається переважно у рогівці й кришталику. В оці людини заломлення у рогівці приблизно у два рази більше, ніж у кришталику (загальна заломлювальна сила кришталика близько 19,1 дптр*). Заломлювальна сила всієї оптичної системи ока людини становить 59 дптр при розгляданні далеких і 70,5 дптр — близько розташованих предметів.

Акомодація ока. Оскільки рогівка розміщена на фіксованій відстані від сітківки (24,4 мм) і не змінює своєї кривини й заломлювальної сили, то для фокусування зображення на сітківці різновіддалених предметів необхідна корекція заломлення створюється кришталиком. У риб він майже сферичний, з високим коефіцієнтом заломлення і малою фокусною відстанню, тому що показник заломлення води майже такий, як і рогівки, і на ній заломлення не відбувається. Око риб у спокої акомодоване на коротку відстань, тому акомодация ока для них полягає у встановленні його для бачення вдалину. Це досягається

тим, що кулеподібний кришталик спеціальним м'язом підтягується ближче до сітківки.

У земноводних форма кришталика також не змінюється при акомодатії і спеціальний м'язовий апарат притягує його дещо вперед, встановлюючи око для дуже близького бачення (на відстань викидання язика), що необхідно для полювання на комах. У плазунів і птахів акомодация ока для близького бачення відбувається через зміну форми кришталика.

У ссавців цей процес також здійснюється пластичною зміною форми (кривини) кришталика. Форма кришталика ссавців залежить від його еластичності і впливу на його сумку. Коли війковий м'яз скорочується, він протидіє силам пружності, що діють на кришталик через волокна циншових зв'язок, так що натягнення сумки кришталика зменшується. Внаслідок цього кривина передньої частини кришталика збільшується і його заломлювальна сила зростає, тобто кришталик виявляється в стані акомодатії на сприймання близьких об'єктів. Якщо ж війковий м'яз розслаблюється, то кривина кришталика і його заломлювальна сила зменшуються. У такому стані здорове око дає на сітківці чітке зображення далеких об'єктів.

Порушення рефракції ока. Якось Г. Гельмгольц пожартував, що коли б йому принесли оптичний прилад, сконструйова-

*Діоптрія (дптр) — одиниця оптичної сили лінзи, визначається в обернених значеннях фокусної відстані лінзи в метрах: 1 дптр — оптична сила лінзи з фокусною відстанню 1 м, 2 дптр — 50 см.

ний так незугарно, як око, то він би повернув його майстру назад. Проте фізіологічна “недосконалість” ока як фокусуючого оптичного пристрою значною мірою компенсується нейронними механізмами контрастування. Які ж розрізняють оптичні “недосконалості” ока й аномалії його рефракції?

У людей найчастіше визначають такі дві аномалії рефракції ока: **короткозорість** (міопія) і **далекозорість** (гіперметропія) (див. мал. 174, б, в). Вони пов’язані з природженими відхиленнями від нормальної довжини очного яблука. В першому випадку поздовжня вісь ока перевищує 22,4 мм (відстань між полюсом рогівки і центральною ямкою нормального ока), тому зображення фокусується перед сітківкою (див. мал. 174, б), а на сітківці воно печітке. У другому, навпаки, при малій довжині очного яблука зображення проектується за оком (див. мал. 174, в), і людина також бачить погано. Крім того, з віком кришталик стає менш еластичним унаслідок певної дегідратації, його заломлювальна сила і діапазон акомодатії зменшуються. Найближча точка нормального бачення (7 см) поступово відсувається, розвивається *стареча дальнозорість*.

Астигматизм. Поверхня рогівки несиметрична відносно оптичної осі і звичайно кривина у вертикальній площині дещо більша, ніж у горизонтальній, що спричинює різницю заломлювальної сили променів, які йдуть під різними кутами. Якщо ця різниця не перевищує 0,5 дптр, то такий астигматизм називають *фізіологічним* (норма). Більша різниця зумовлює спотворене зображення на сітківці.

Аберація. Як у всіх простих лінз, у рогівки та кришталика фокусна віддаль неоднакова для різних їх частин — центральна частина, крізь яку проходить оптична вісь, має найбільшу фокусну віддаль. За рахунок цього виникає сферична аберація, що призводить до нечіткого зображення. Проте цей недолік компенсується розмірами зіниці: чим менший розмір зіниці, тим чіткішим буде зображення, оскільки в цьому разі периферичні частини оптичної системи майже не беруть участі у формуванні

зображення. Так в оці коригуються недоліки, зумовлені *сферичною аберацією*.

Як усі прості лінзи, діоптричний апарат ока заломлює світло з коротшою довжиною хвилі більше, ніж з довшою. Це явище називають *хроматичною аберацією*. Тому для точного фокусування червоних частин предметів потрібен більший ступінь акомодатії, ніж для синіх. Саме тому сині предмети видаються нам більш віддаленими, ніж червоні, навіть якщо вони розташовані на одній площині і відстані. Архітектори готичних церков часто використовували цю фізіологічну ілюзію при створенні кольорових вітражів: фон вони роблять синього кольору, а фігури іншими барвами, і тому видається, що ці фігури ніби виступають з фону.

У людей похилого віку вміст води у кришталику знижується, і він може втрачати свою прозорість (*стареча катаракта*). Якщо таким людям видалити кришталик, то вони можуть нормально бачити лише в окулярах з лінзами 13 дптр.

Коригування порушень рефракції ока. Для коригування коротко- і дальнозорості застосовують окуляри відповідно з увігнутими й опуклими лінзами (див. мал. 174, г—д). Астигматизм коригують залежно від його форми.

Реакції зіниці. Середня яскравість навколишнього середовища коливається у широких межах. Зорова система пристосовується до таких коливань освітленості за допомогою реакцій зіниці. У людини зіниці обох очей мають зазвичай круглу форму і однаковий розмір, який з віком зменшується. При постійному зовнішньому освітленні кількість світла, що потрапляє до ока, є пропорційною площі зіниці. При зниженні інтенсивності зовнішнього освітлення зіниці рефлекторно розширюються. У молодих людей діаметр зіниці може змінюватись від 1,5 до 8 мм, що зумовлює зміну освітлення сітківки приблизно у 30 разів. До того ж при звуженні зіниці зростає глибина різкості, як у фотоапараті при зменшенні отвору діафрагми.

Якщо при денному освітленні людина заплющує очі на 10—20 с, то діаметр зіниці зростає. Якщо освітлювати лише одне око,

його зіниця звужується (*пряма реакція на світло*), але при цьому звужується й зіниця неосвітленого ока (*співдружня реакція на світло*). Реакція зіниць на світло є одним з механізмів адаптації, що забезпечує оптимальне освітлення фоторецепторів сітківки.

У нічних тварин зіниця у напівтемряві спалахує зеленкуватим блиском, оскільки в них добре розвинений шар пігментного епітелію сітківки, що відбиває світло, яке проходить крізь зіницю. Таким чином світло двічі проходить крізь зорову частину сітківки, що має велике значення для нічних тварин. Цей шар розміщений у верхній половині сітківки, тому на нього потрапляють головним чином промені від поверхні землі, що дає змогу тварині бачити в темряві навколишні "земні" предмети.

Сльозова рідина. Надзвичайно чутлива і ніжна прозора рогівка постійно контактує з повітрям навколишнього середовища, багатого на часточки пилу й різні шкідливі речовини. Щоб захистити її від їх ушкоджувального впливу, зовнішня поверхня рогівки вкрита тонким шаром сльозової рідини. Крім того, завдяки сльозовій рідині поліпшуються оптичні властивості рогівки.

Сльозова рідина у невеликих кількостях постійно виробляється сльозовими залозами. Завдяки рухам повік вона рівномірно розподіляється на рогівці й кон'юнктиві. Частина цієї рідини випаровується, а решта спливає сльозовими протоками до сльозового озера, а потім до порожнини носа. Сльозова рідина захищає рогівку й кон'юнктиву від висихання і одночасно є своєрідним мастилом між очним яблуком і повіками.

На смак сльозова рідина солоня, за складом близька до плазми крові. Сльозова рідина містить також ферменти, які мають бактерицидну дію, захищаючи око від інфекції. У людини секретія сльозової рідини виконує ще одну важливу функцію — бере участь у вираженні емоцій, полегшує стресовий стан.

Більшість рефлексів, що зумовлюють збільшення секретії сльозової залози, за-

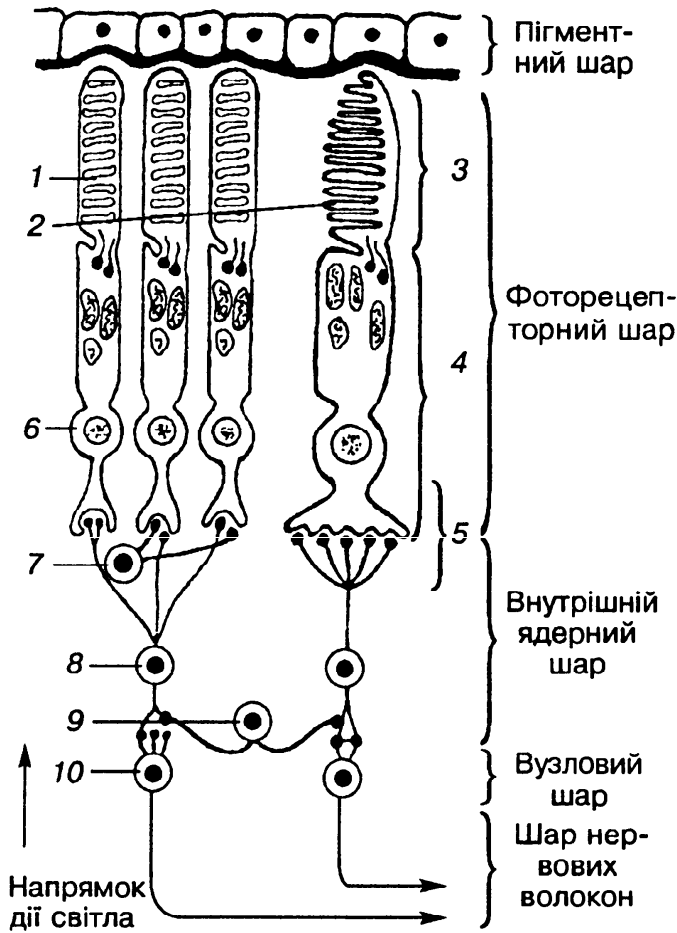
пускається з рецепторів, розміщених в очній ділянці, інформація від яких через трійчастий нерв передається до стовбура мозку. Проте підвищену секретію сльозової залози можуть спричинити й сторонні стимули, наприклад зубний біль, механічне подразнення слизової оболонки носа, різкі смакові стимули або пахощі, а також чинники, що викликають кашель. Секретію сльозової рідини регулює автономна перова система.

12.2.3. СВІТЛОСПРИЙМАЛЬНА СИСТЕМА ОКА

Основним елементом світлосприймальної системи ока є *сітківка* — внутрішня (сенсорна) оболонка очного яблука, яка в онтогенезі розвивається з випинання частини проміжного мозку за межі черепа. Вона знаходиться на внутрішній поверхні задньої частини очного яблука і безпосередньо прилягає до його судинної оболонки.

Будова сітківки. Сітківка (мал. 175) складається зі *сліпої* і *зорової частин*. Зорова частина сітківки складається з двох шарів: *пігментного* і *нервового*. До складу нервового шару входить фотосенсорний шар, що складається з паличкових і колбочкових фоторецепторів, два шари нейронів і шар первих волокон. У трьох останніх шарах знаходяться також гліальні клітини. У людини палічують 130 млн фотосенсорних клітин (з них 6—7 млн колбочкових), від яких сигнали надходять майже до 1 млн гангліозних нейронів сітківки, тобто в середньому кожний гангліозний нейрон отримує інформацію від 120 паличкових і 6 колбочкових фоторецепторів.

Фотосенсорний шар є складовою нервового шару зорової частини сітківки. Він складається з паличкових і колбочкових фоторецепторів. Вони побудовані із зовнішнього і внутрішнього сегментів, з'єднаних сполучною ніжкою (війкою), ядерноплазматичного тіла, претермінального відростка і складного синаптичного закінчення — кінцевої кульки паличкового і



Мал. 175. Будова сітківки ока:

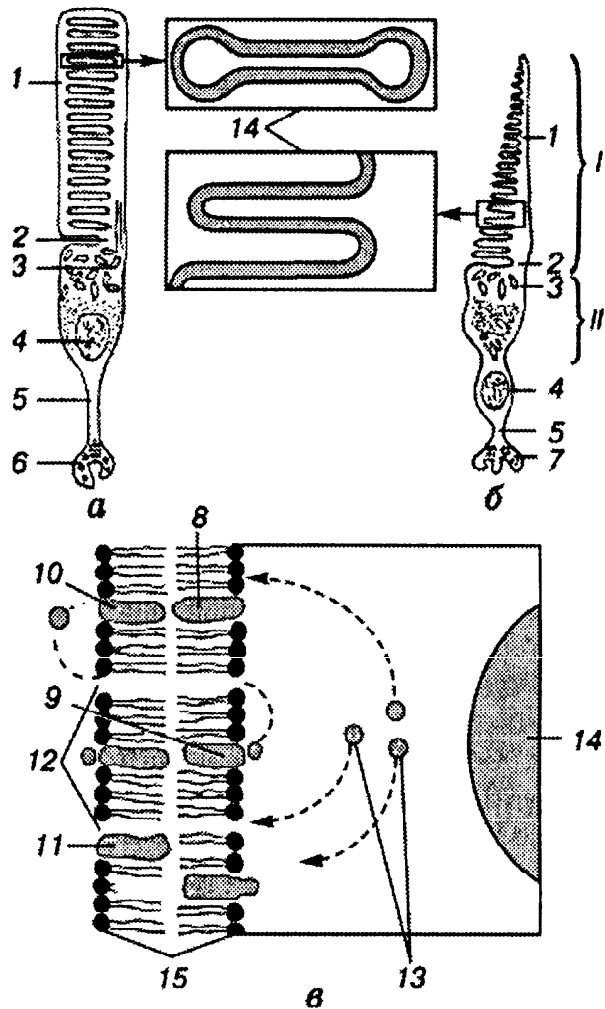
1 — паличковий фоторецептор; 2 — колбочковий фоторецептор; 3 — зовнішній сегмент; 4 — внутрішній сегмент; 5 — синаптична ділянка; 6 — ядро; нейрони: 7 — горизонтальний; 8 — біполярний; 9 — амакриновий; 10 — гангліозний

кінцевої ніжки колбочкового рецепторів (мал. 175, 176). Зовнішній сегмент паличкового фоторецептора — це вузька трубка, заповнена численними тонкими мембранними дисками, замкненими з усіх боків плоскими мембранними мішечками, відокремленими від плазматичної мембрани і оточеними нею. І трубка, і диски утворені двошаровою мембраною того самого типу. Диски містять більшість мембранних білкових молекул, які беруть участь у поглинанні світла і генерації рецепторного потенціалу.

Будова колбочкових фоторецепторів практично така сама, як і паличкових, хоча їхній зовнішній сегмент за діаметром менший від внутрішнього і звичайно має конічну форму, а внутрішній сегмент коротший і товщий, ніж у паличкових. Крім того,

мембранні диски зовнішнього сегмента колбочкових фоторецепторів є складками зовнішньої частини плазматичної мембрани і міждисківим простором, сполученим з позаклітинним середовищем.

Нейронні шари сітківки. Паличкові і колбочкові фоторецептори утворюють синаптичні сполучення з біполярними нейронами внутрішнього ядерного шару сітківки, короткий аксон яких закінчується синапсом на гангліозних (мультиполярних) нейронах вузлового (гангліозного) шару сітківки. Зазвичай кілька біполярних пей-



Мал. 176. Будова паличкового (а) і колбочкового (б) фоторецепторів, мембранного диска і плазматичної мембрани (в):

Сегменти: I — зовнішній; II — внутрішній; I — плазматична мембрана; 2 — війка; 3 — мітохондрії; 4 — ядро; 5 — прикінцевий відросток; 6 — кінцева кулька; 7 — кінцева ніжка; 8 — родопсин; 9 — метародопсин I; 10 — метародопсин II; 11 — білок мембрани; 12 — натрієві канали; 13 — внутрішньоклітинні переносники; 14 — частина мембранного диска; 15 — молекули ліпідів

ронів конвергують на одному гангліозному нейроні, утворюючи збудливу зону.

У сітківці є також інші типи нейронів, які не входять до цього тринейронного ланцюга зорового аналізатора. Це горизонтальні та амакринові нейрони (див. мал. 175). *Горизонтальні нейрони* (внутрішній ядерний шар) не мають типового аксона, а будова їхніх синапсів така, що не можна встановити напрямок передачі сигналів. Тому вважають, що горизонтальні нейрони отримують вхідні сигнали від паличкових фоторецепторів, а вихідний сигнал спрямовується або назад до них, або до біполярних нейронів, або до тих й інших.

Амакринові нейрони розміщуються між біполярними. Вони мають різноманітну форму і виділяють близько 20 медіаторів. У них також немає аксонів, проте їхні дендрити здатні утворювати пресинаптичні закінчення на інших клітинах. Так, контакт біполярних нейронів з гангліозними здійснюється за допомогою амакринових нейронів, які утворюють обернений зв'язок з біполярними і відіграють важливу роль у передачі сигналу до гангліозних нейронів (див. мал. 175).

Вихідний нейронний шар сітківки — це шар гангліозних мультиполярних нейронів, аксоли яких проходять крізь сітківку і білкову оболонку ока — склеру і утворюють *зоровий нерв*. Волокна присередньої частини зорового нерва перехрещуються, і після перехрестя у складі зорового шляху усі волокна прямують до трьох *підкіркових центрів зору*: бічного колінчастого тіла, подушки таламуса і сірого шару верхнього горбка покрівлі середнього мозку. У місці проходження зорового нерва крізь сітківку фоторецепторів немає — це диск зорового нерва, або *сліпа частина* сітківки (*сліпа пляма*). У центрі сітківки (по оптичній осі ока) розміщена *центральна ямка* (*жовта пляма*). Тут зосереджені лише колбочкові фоторецептори, і кожен зв'язаний тільки з одним гангліозним нейроном (див. мал. 175). Ось чому гострота зору в зоні центральної ямки є максимальною. Коли об'єкт фіксується оком, його зображення потрапляє саме на центральну ямку.

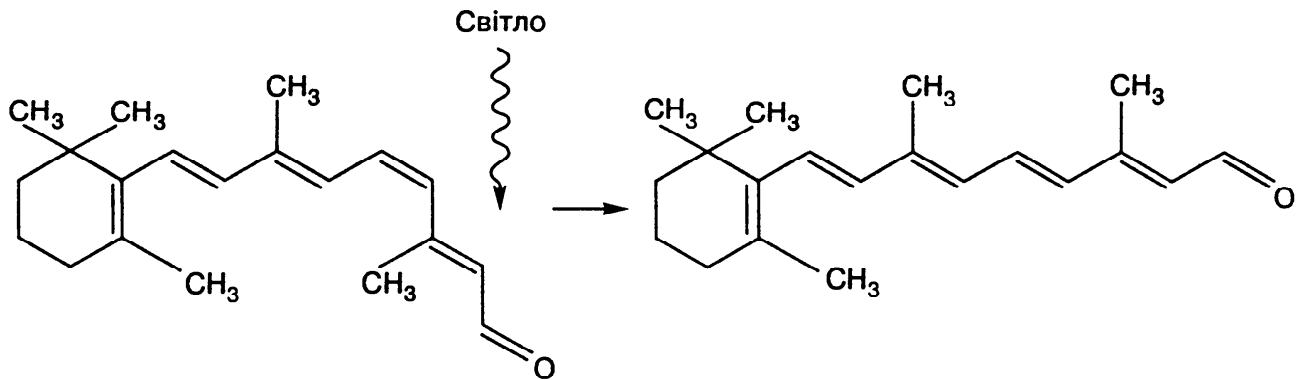
Сітківка в оці хребетних тварин розміщена таким чином, що її пігментний шар прилягає до судинної оболонки і внутрішньої поверхні склери, а гангліозний шар контактує зі склистим тілом. При цьому світло, щоб потрапити до фотосенсорного шару, повинно пройти всі шари сітківки і відбитись від пігментного шару. Таке око називають *інвертованим*, на відміну від неінвертованого ока у головоногих моллюсків.

Фотохімічні процеси в фоторецепторах сітківки. Зовнішній сегмент фоторецептора містить *зорові пігменти* — основну частину молекулярного механізму, що сприймає світло і запускає потік інформації до нейронів сітківки. Внутрішній сегмент генерує енергію і поновлює молекули зорового пігменту, необхідні для зовнішнього сегмента. Крім того, внутрішній сегмент формує синаптичні закінчення для зв'язку з іншими нейронами сітківки.

Фотосенсорний білок паличкових фоторецепторів — це *родопсин*, зв'язаний з мембраною дисків. Він має пурпуровий колір (відбиває сині й зелені промені), його називають *зоровим пурпуром*. Родопсин є однією з найбільш інтенсивно забарвлених сполук органічного світу, яка має дуже широкий діапазон поглинання. Він активно поглинає кванти світла у широкій смузі частот видимого спектра і започатковує цілий ланцюг хімічних реакцій, які в кінцевому підсумку забезпечують зір. Розглянемо в скороченому вигляді цей каскад хімічних реакцій.

Родопсин складається з двох компонентів — *хромофора* (*11-цис-ретиналь*), який визначає інтенсивність поглинання світла, і безбарвного білка *опсину* (скотопсину). Хромофор є похідним *ретинолу* (віт. А), а опсин є ферментативним білком — каталізатором хромофора. Поглинання фотона світла хромофором активує опсин і запускає каскад біохімічних реакцій.

Насамперед внаслідок *цис-транс*-ізомеризації *11-цис-ретиналь* набуває *транс*-форми (мал. 177). Поглинувши квант світла, *11-цис-ретиналь* набуває електронно збудженого стану. Час ізомеризації *11-цис-рети-*



Мал. 177. Перетворення 11-*цис*-ретиналю на *транс*-форму (*транс*-ретиналь) під впливом світла

налю становить 10^{-12} с. Ця пікосекундна ізомеризація можлива безпосередньо лише у білковій макромолекулі, у розчині родопсину вона здійснюється у 1000 разів повільніше.

Білок сприяє ретиналю швидко переходити не тільки з *цис*- до *транс*-форми, а й навпаки — від *транс*- до *цис*-форми. Цей зворотний процес називають *фоторегенерацією*, він є типовим для фоторецепторів безхребетних тварин. У хребетних тварин основний шлях регенерації родопсину — “темновий”: *транс*-ретиналь відщеплюється від білка опсину і прямує до клітин пігментного шару сітківки, а на його місце з них надходить новий 11-*цис*-ретиналь. Лише цей ізомер здатний зв’язуватися з білком і утворювати оновлену молекулу родопсину.

За сучасними уявленнями, послідовність перетворення родопсину під впливом світла є такою (в дужках діапазон поглинання):

- Родопсин** (500 нм)
 10^{-12} с ↓
- Батородопсин** (543 нм)
 10^{-8} с ↓
- Люміродопсин** (498 нм, пурпурово-червоний)
 10^{-5} с ↓ (теплова перебудова)
- Метародопсин I** (478 нм, жовтогарячий)
 10^{-3} с ↓ (гідроліз)
- Метародопсин II** (380 нм, жовтий)
 10^{-2} с ↓
- Метародопсин III** (465 нм)
Хвилини ↓
- Транс-ретиналь** + опсин.

Найбільша конформаційна перебудова білкової частини родопсину відбувається

під час перетворення метародопсину I на метародопсин II. Саме на цій стадії молекула родопсину, яка поглинула квант світла, взаємодіє з білками мембрани паличкового фоторецептора, активуючи їх. Це призводить до збільшення проникності мембрани для йонів Ca^{2+} . Останні шляхом дифузії або за допомогою молекул-переносників (мал. 176, в) досягають натрієвих каналів у мембрані зовнішніх сегментів паличкових рецепторів і спричинюють замикання цих каналів, тобто зменшують провідність цієї мембрани для Na^+ , що зумовлює її *гіперполяризацію*.

Отже, конформаційні зміни молекули родопсину зумовлюють генерацію на мембрані зовнішнього сегмента паличкового фоторецептора *гіперполяризаційного* РП. Амплітуда цього потенціалу звичайно пропорційна інтенсивності світлового стимулу. Таким чином, на відміну від інших органів чуття у паличкових фоторецепторах під впливом адекватного зовнішнього подразника виникають гіперполяризаційні зрушення.

Який же механізм генерації цього потенціалу? Порівняно з іншими первовими чи рецепторними клітинами мембрана паличкового фоторецептора у темряві має досить високу натрієву провідність, що зумовлює появу *темнового струму*. Цей струм у зовнішньому сегменті паличкового фоторецептора забезпечується молекулами цАМФ, які підтримують відкритими йонні канали мембрани. Світло активує *фосфодіестеразу*, що викликає зниження концентрації цАМФ і закриття каналів.

Темновий струм зменшується, відбувається гіперполяризація, яка додається до розглянутої вище кальцієвої гіперполяризації.

Гіперполяризаційний РП, що виникає під впливом світла, є унікальним явищем, для розуміння якого потрібно врахувати, що нормальним режимом роботи паличкового фоторецептора є підрахунок окремих квантів світла (фотонів). У відповідь на поглинання фотона паличковий фоторецептор генерує тільки короткий поодинокий електричний імпульс. Проте оскільки світло має квантову природу, тобто стимул фактично є перервним (дискретним), то паличковий рецептор використовує звичайний для нервової системи імпульсний код, реагуючи на кожний фотон квантовим сплеском.

Оскільки поглинання фотона не супроводжується появою ПД, то імпульсний сигнал, що виникає, поширюється через аксон електротонічно (з декрементом), але завдяки дуже коротким аксонам клітин у межах сітківки затухання квантового сплеску є незначним. Це забезпечує достатню амплітуду сплеску, який викликає одноразове спрацьовування синапсу. Отже, квантова природа світла дала можливість відмовитися від додаткової надбудови — ПД і обмежитися лише квантовим сплеском, який і поширюється електротонічно до синапсу паличкового фоторецептора.

Після припинення освітлення ока у темряві відбувається ресинтез родопсину, для чого потрібно, щоб до сітківки потрапив *цис*-ізомер ретинолу (віт. А), з якого утворюється ретиналь. Тому за браком в організмі ретинолу (а також йонів цинку) розвивається захворювання *гемералопія* (куряча сліпота).

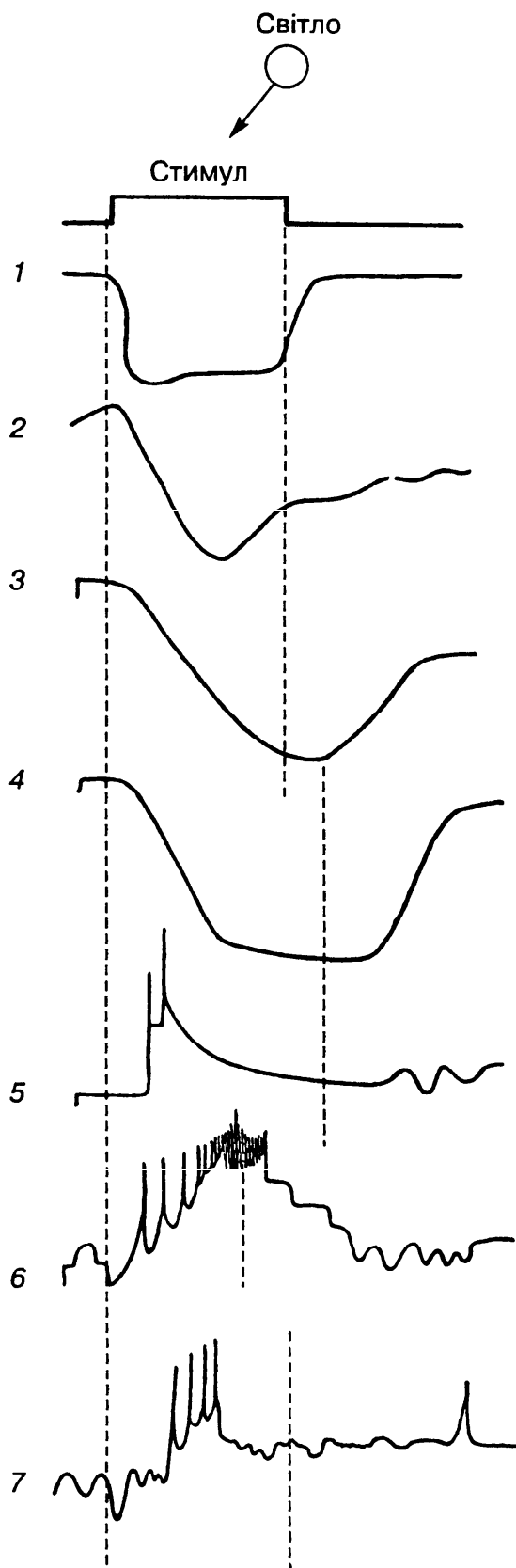
У *колбочкових фоторецепторах* виявлено світлочутливий пігмент *йодопсин*, який має два максимуми поглинання — 562 і 370 нм. Структура йодопсину дуже нагадує родопсин: йодопсин складається з 11-*цис*-ретиналю і білка *фотопсину*, що відрізняється від скотопсину паличкових фоторецепторів.

Відповідно до зорових пігментів різняться й функції обох видів фоторецепто-

рів. Оскільки паличкові фоторецептори з їх родопсином набагато чутливіші до світла, ніж колбочкові, то вони функціонують при слабкому денному і нічному освітленні (присмерковий зір), а колбочкові — при звичайному денному освітленні. У сутінках і при світлі зірок предмети здаються безбарвними, відрізняючись лише яскравістю (*скотопічний зір*), а вдень при яскравому освітленні око розрізняє не стільки яскравість, скільки переважно колір (*фотопічний зір*). Крива спектральної чутливості ока під час переходу від скотопічного до фотопічного зору зміщується до коротших хвиль.

Поширення сигналу в сітківці. Під впливом фотонів світла в колбочкових і паличкових фоторецепторах виникає рецепторний потенціал у вигляді їх гіперполяризації, амплітуда якої залежить від інтенсивності світла, що падає на фоторецептор, і яка в цьому разі є ознакою активного стану рецептора, а не його гальмування. Цей сигнал електротонічно передається на біполярний нейрон, який також гіперполяризується (мал. 178). Переходячи від біполярного до гангліозного нейрона, збудження трансформується з аналогової форми (гіперполяризаційний РП) на імпульсну (ПД). Передача сигналу від біполярних нейронів до гангліозних здійснюється також через амакринові нейрони (див. мал. 175). Вони є типовими нейронами, які у відповідь на гіперполяризаційний стимул від біполярних нейронів генерують градуальну деполяризацію з поодинокими ПД на її верхівці. А вже гангліозні нейрони на тлі їхньої деполяризації продукують пачки ПД, кількість яких у пачці пропорційна інтенсивності освітлення. Ця інформація у вигляді імпульсної активності через зоровий нерв надходить до ЦНС.

Горизонтальні нейрони також відіграють певну роль в обробці зорової інформації. Вони здійснюють просторову сумачію сигналів від фоторецепторів у межах рецептивного поля. Деякі з них (*нейрони L*) завжди відповідають гіперполяризацією на дію світла будь-якої довжини хвилі, а інші



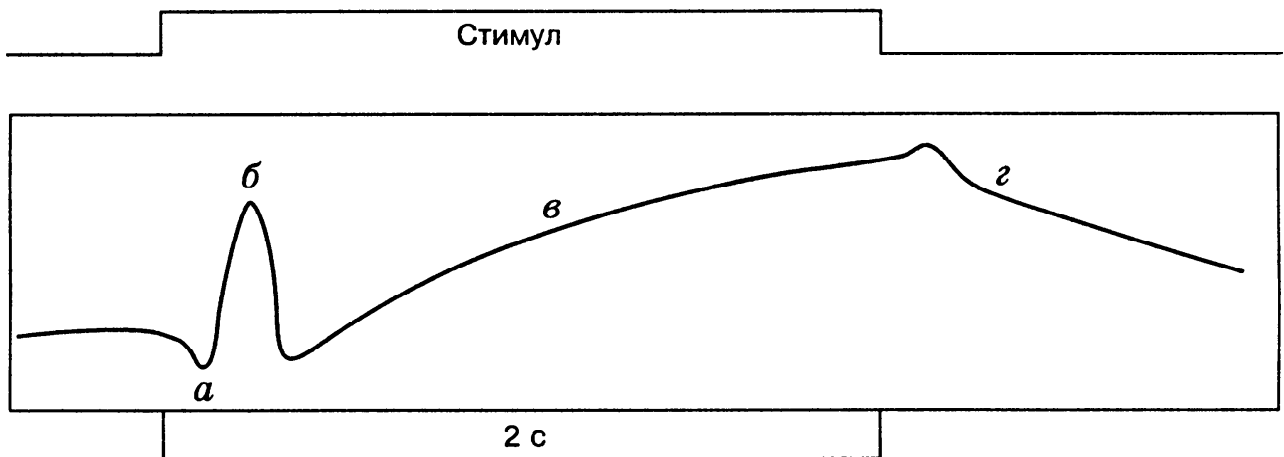
Мал. 178. Електричні реакції клітин сітківки під час стимуляції світлом:

штриховою лінією позначено тривалість стимулу, цифрами — реакції клітин: 1 — колбочкових; 2 — паличкових; 3 — горизонтальних; 4 — біполярних; 5 — амакринових; 6, 7 — гангліозних нейронів

(нейрони С) реагують гіпер- або деполаризацією залежно від довжини хвилі подразнювального світла.

Рецептивні поля гінгліозних нейронів. Функцію гангліозних нейронів вузлового (гангліозного) шару сітківки вивчають, реєструючи електричну активність окремих волокон зорового нерва. На кожному такому нейроні конвергує величезна кількість інших нейронів сітківки. Шляхом посилання дуже вузького пучка світла на різні точки сітківки можна знайти ту її ділянку, подразнення якої світлом спричинюватиме збудження або гальмування певного гінгліозного нейрона. Ця ділянка і є його *рецептивним полем*. По-перше, гангліозні нейрони реагують на освітлення сітківки короткочасно: лише на вмикання світла (*нейрони-on*), лише на вимкання (*нейрони-off*) і на вмикання й вимкання світла (*нейрони-on-off*). По-друге, нейрони рецептивного поля, розміщені в його центрі й на периферії, реагують на освітлення протилежним чином: якщо у відповідь на освітлення центра рецептивного поля нейрон-*on* збуджується, то під час дії світла на периферичні частини цього поля цей нейрон гальмується. Відповідно він гальмується на вимкання світла в центрі рецептивного поля і збуджується на його периферії. Описане явище дістало назву *бічного гальмування*, воно зумовлене *реципрокними* взаємозв'язками між центральними і периферичними нейронами рецептивного поля.

Електроретинограма. У 1859 р. Е. Дюбуа-Реймон встановив, що між передньою і задньою частинами ока існує різниця потенціалів, яка змінюється під час освітлення. Запис цієї сумарної відповіді сітківки на освітлення називається *електроретинограмою* (ЕРГ) і складається з кількох коливань (хвиль) потенціалу (мал. 179), які відображають різні процеси: *a*-хвиля — початкове негативне коливання, зумовлене сумацією РП фоторецепторів і горизонтальних нейронів; велика позитивна *b*-хвиля, зумовлена активізацією гліальних клітин сітківки; тривала позитивна *c*-хвиля відображає зміни МП пігментцитів —



Мал. 179. Електроретинограма сітківки людини:

a — результат сумачії РП фоторецепторів і горизонтальних нейронів; зміна мембранних потенціалів; *b* — гліальних клітин; *v* — пігментоцитів; *z* — *off*-ефект

клітин пігментного шару сітківки на вмикання світла і *z*-хвиля — на вимикання світла, або так званій *off*-ефект. Та обставина, що ЕРГ відображає активність більшості елементів сітківки, дала змогу використовувати цей показник в офтальмології для діагностування деяких очних хвороб.

Світлова і темнова адаптація. Якщо загальне освітлення змінюється, то зорова система пристосовується до нових умов, змінюючи свою чутливість. Коли людина виходить з яскраво освітленої кімнати на темну вулицю, то в перший момент вона не може розрізнити навколишні предмети. Проте згодом їх контури стають помітними. Під час цієї *темнової адаптації* абсолютна чутливість зорової системи повільно зростає, і максимальної чутливості вона досягає лише через дві години перебування у повній темряві. Абсолютна чутливість у цьому разі становить (у розрахунку на один рецептор) 1–4 фотони світла за 1 хв.

Протилежний процес називають *світловою адаптацією*. Вона відбувається значно швидше, протягом кількох секунд (хоча на короткий час людина може бути повністю засліплена).

Вирішальну роль у процесах адаптації відіграють нейронні механізми, які перемикають колбочковий зір на паличковий і навпаки. Крім того, важливим механізмом темнової і світлової адаптацій є зміна ді-

метра зіниці, що відбувається під час зміни рівня освітленості ока.

Й. В. Гете, який був не лише видатним поетом, а й природознавцем, описав таке явище: “Я повернувся до готелю повечеряти, і до моєї кімнати увійшла й стала на певній відстані від мене пишна покоївка з сліпучо-білим обличчям, чорним волоссям і в червоній сукні. Я уважно придивився до неї. Після того як вона вийшла, я побачив на білій стіні проти себе чорне обличчя, оточене світлим пасмом, а одяг цієї цілком нової фігури видавався чудового синьо-зеленого кольору”.

Це явище пояснюється локальною адаптацією і виникненням *послідовних образів*. *Локальна адаптація* виникає тоді, коли за сталої середньої освітленості обмежена ділянка сітківки має освітленість, яка відрізняється від середньої. Так, якщо протягом 30 с фіксувати зір на якомусь зображенні, потім перевести погляд на рівний темний чи світлий фон, то протягом кількох секунд можна бачити *негативний послідовний образ*. У цьому послідовному образі те, що було на зображенні темним, видаватиметься світлим і навпаки. Чому так відбувається?

Ті ділянки сітківки, на які припадають темні місця зображення, за час фіксації зору стають чутливішими, ніж сусідні ділянки, на які припадали світлі місця зображення. Такі послідовні образи зберігаються досить тривалий час, якщо застосу-

вати сильне освітлення сітківки або якщо "засвічування" (не дуже сильне) триває довго. У разі локальної адаптації до *колірних стимулів* утворюються послідовні образи, забарвлені у додаткові кольори.

У 1825 р. Ян Пуркінє помітив, що вдень видаються яскравішими червоні кольори, а в сутінках — сині. Це *зрушення Пуркінє* пояснюється переходом від фотопічного до скотопічного зору під час темпової адаптації.

12.2.4. КОЛІРНИЙ ЗІР

Коли світло падає на певний об'єкт, то найчастіше відбувається один з трьох процесів: 1) світло поглинається і його енергія перетворюється на теплоту; 2) світло проходить крізь об'єкт; 3) світло відбивається від поверхні об'єкта. Часто можуть відбуватися два або три процеси одночасно. Для багатьох об'єктів відносна кількість світла, що поглинається і відбивається, залежить від довжини хвилі. Так, зелений листок рослини поглинає довгі й короткі хвилі сонячного світла і відбиває світло проміжної ділянки спектра, що сприймається нами як зелений колір.

Проте який саме колір ми бачимо, залежить не тільки від довжини хвилі, а й від розподілу енергії (інтенсивності) між різними частинами спектра і від неоднакової стимуляції фоторецепторів колірного зору — *колбочкових фоторецепторів*.

Теорії колірного зору. З погляду *трикомпонентної теорії кольоросприйняття* Юнга — Гельмгольца, у сітківці є три

види колбочкових рецепторів, які функціонують як незалежні оптичні приймачі. Дійсно, при вимірюванні мікроспектрофотометром поглинання променів різної довжини одним колбочковим рецептором виявилось, що є колбочкові фоторецептори, які максимально поглинають червоно-оранжеві (560 нм), зелені (530 нм) і сині (430 нм) промені (мал. 180).

Отже, в сітківці виявлено три групи колбочкових фоторецепторів, кожний з яких реагує на промені одного з трьох основних кольорів видимого спектра.

Зоровий пігмент колбочкових фоторецепторів йодопсин об'єднує три пігменти — *еритролаб*, *хлоролаб* і *ціанолаб*. Кожен з них має максимальну спектральну чутливість, що відповідає трьом основним кольорам спектра. Справедливість трикомпонентної теорії кольоросприйняття підтверджується також законами змішування кольорів і багатьма психофізичними даними.

Електрофізіологічні дослідження показали, що електрична активність деяких гангліозних нейронів шару сітківки виникає під впливом проміння будь-якої довжини хвилі у видимій частині спектра. Такі елементи сітківки називають *домінаторами* (Р. Граніт). Одні домінатори отримують сигнали від паличкових фоторецепторів і називаються *скотопічними*, інші — від колбочкових і називаються *фотопічними*.

В інших гангліозних нейронах, що називаються *модуляторами*, ПД виникають лише при освітленні їх промінням певної довжини хвилі. Виявлено 7 видів таких модуляторів, які оптимально реагують на світло різної довжини хвилі (від 400 до 600 нм). Три компоненти кольоросприйняття виникають унаслідок усереднення кривих спектральної чутливості модуляторів, які можна згрупувати відповідно до трьох основних частин спектра: синьо-фіолетової, зеленої, жовтогарячої.

У XIX ст. Герінг запропонував *теорію опонентних кольорів*, відповідно до якої існує 4 основних кольори — червоний, жовтий, зелений і синій. Ці кольори з'єднані попарно за допомогою двох антагоністичних механізмів: *червоно-зелено-*



Мал. 180. Спектр поглинання (криві спектральної чутливості) колбочкових фоторецепторів трьох типів

го та жовто-синього і називаються *опонентними*, оскільки в певний момент збуджується тільки один колір з кожної пари. Отже, теорія Герінга постулює наявність антагоністичних нейронних механізмів: якщо нейрон збуджується під впливом зеленого стимулу, то червоний стимул викликає його гальмування.

Сучасні мікроелектродні дослідження показали, що у деяких хребетних, що мають колірний зір, існують “червоно-зелені” нейрони, в яких виникає гіперполяризація, коли його рецептивне поле освітлюється короткохвильовим світлом у діапазоні 400—600 нм, а при освітленні світлом довжиною хвилі понад 600 нм виникає депляризація мембрани. Припускають, що такі нейрони найефективніше кодують інформацію про колір. Справедливість теорії опонентних кольорів підтверджується й наявністю кольорових послідовних образів.

Отже, під час дії на фоторецептори світла певної довжини хвилі виникає відповідна комбінація збуджень колбочкових фоторецепторів, яка визначає комбінацію збуджень у системі опонентних нейронів і створює максимум збудження на одному з селективних детекторів кольору. Як наслідок, виникає селективне і суб'єктивне сприйняття кольору.

Колірний просторовий зір розв'язує два основних завдання: опис кольору (барви) предмета чи його частин і впізнання предмета за допомогою кольору. На світлове випромінювання певної довжини хвилі колбочкові фоторецептори трьох різних типів відповідають сигналами, які відрізняються за своєю амплітудою. Якісно ж усі сигнали однакові і кольірних відчуттів у собі не несуть.

У проекційній зоровій зоні кори півкуль великого мозку існують рецептивні поля, які реагують на забарвлені певним чином розміщені смужки, а також звичайні концентричні колірні поля. Психофізіологічні дослідження свідчать про те, що в зоровій зоні кори мозку людини існують червоно-зелені і синьо-жовті канали, які чітко відрізняються від ахроматичних. Надзвичайно важливою особливістю зорової сис-

теми є можливість пізнавати забарвлення предметів незалежно від умов освітлення. Це явище називають *константністю кольоросприйняття*. Воно зумовлене наявністю у зоровій зоні кори нейронів, які реагують у вузькій смузі частот незалежно від спектра, відбитого від поверхні об'єкта.

Крім *спектральних* кольорів існують і *неспектральні* кольори. Так, при змішуванні спектральних кольорів не можна отримати таких кольорів, як брунатний, хакі, маслиновий. Вважають, що неспектральні кольори виникають тільки при змішуванні пігментів, зокрема їх можна отримати шляхом додавання до спектральних кольорів “чорного кольору”. Це здійснюється не лише за допомогою пігментів, а й приладів: колірної телевізійної установки, багатоканального колірного стимулятора.

Так, жовтогаряча пляма в оточенні білого фону буде жовтогарячою лише за умови, що яскравість самої плями не менша яскравості фону. Якщо ж зробити яскравість фону більшою, ніж яскравість плями, тобто змістити точку в колірному просторі по осі *White — Black* відносно нульового рівня, то отримаємо насичений брунатний колір.

Отже, це доводить, що “чорна” половина колірного простору реально існує. Власне кажучи, на цьому ґрунтується кольорове телебачення. Люмінофори телевізійного екрана, як і всі світлові джерела, створюють тільки спектральні випромінювання. Проте внаслідок усереднення освітленості на екрані телевізора сітківкою ока ті ділянки екрана, освітленість яких вища за середній рівень, сприймаються забарвленими у спектральні кольори, а ті ділянки, освітленість яких нижча за середній рівень, сприймаються забарвленими у неспектральні кольори.

Протягом першого року життя у дитини спостерігається повна колірна сліпота. Відчуття червоного з'являється у дівчаток у 14, зеленого — у 16 і синього — у 18 місяців. У хлопчиків цей процес відбувається на 2 місяці пізніше. Діти віком 2,5—3 років досить добре визначають червоний

колір, гірше — зелений і ще гірше синій. Формування кольоросприйняття завершується у дівчаток у 7,5, у хлопчиків — у 8 років.

Аномалії колірною зору. Якщо в сітківці бракує колбочкових пігментів і функціонують лише паличкові фоторецептори, розрізнення кольорів неможливе — *паличкова монохроматія*. У тому випадку, коли є лише один колбочковий пігмент, колірний зір також неможливий — *колбочкова монохроматія*.

Повна колірна сліпота трапляється приблизно у 0,1 % людей. Ці люди сприймають зовнішній світ у чорно-білому зображенні, тобто розрізняють лише градації сірого. У них зазвичай виникає порушення світлової адаптації при фотонічному освітленні, внаслідок чого при яскравому світлі вони погано розрізняють форми предметів, що й викликає *фотофобію*. Тому люди з повною колірною сліпотою носять темні окуляри навіть при нормальному денному освітленні.

Слід зазначити, що існують також *аномалії паличкового апарату*. При цьому нормально сприймаються кольори, але значно знижена здатність до темлової адаптації. Причиною такої нічної (“курячої”) сліпоти може бути брак у їжі ретинолу (віт. А), який є важливим компонентом для ресинтезу ретиналу.

Якщо випадає тільки один колбочковий пігмент, то розрізнення кольорів можливе, хоча й обмежене — *дихроматія*. Залежно від того, якого колбочкового пігменту бракує, розрізняють: *протанопію* (бракує еритролабу), *дейтеронопію* (бракує хлоролабу) і *тританопію* (бракує ціанолабу). Найчастіше трапляється протанопія (*дальтонізм*), найрідше — тританопія. Хворі на протанопію не сприймають червоного кольору, а синьо-блакитне проміння їм видається безбарвним, на дейтеронопію — не відрізняють зелений колір від червоного і блакитного, а на тританопію — не бачать синього і фіолетового кольорів. Ці аномалії є вагомим підтвердженням трикомпонентної теорії кольоросприйняття.

Причиною випадіння або редукції певного пігменту в разі дихроматії і аномалії

кольоросприйняття є генетичні чинники. Гени, які визначають колірний зір, містяться в Х-хромосомі, де за кожний пігмент відповідає певний ген у певному локусі. Отже, порушення колірною зору у жінок відбувається внаслідок дефекту обох хромосом, а у чоловіків для цього досить дефекту в одній хромосомі Х (оскільки друга хромосома у них Y). Ось чому в чоловіків порушення колірною зору трапляється майже у 20 разів частіше, ніж у жінок.

Колірний зір у тваринному світі. У багатьох безхребетних тварин доведено існування колірною зору. Наприклад, бджоли розрізняють жовтогарячий, жовтий, зелений, синій і “ультрафіолетовий” кольори (діапазон 616 — 360 нм), причому максимум чутливості очей у них лежить у зеленій смузі спектра (535 нм). Оматидії гістологічно не відрізняються, тобто у комах немає типових паличкових і колбочкових фоторецепторів, як це властиво хребетним тваринам. Основним зоровим пігментом у безхребетних є родопсин і близькі до нього пігменти.

Доведено, що в одному оматидії можуть бути різні колірні рецептори. Так, у мухи 6 периферичних ретинальних клітин мають зоровий пігмент з максимальним поглинанням 510 нм, а два центральні довгоаксонні нейрони містять інший пігмент з максимальним рівнем поглинання 470 нм.

Колірний зір мають майже всі хребетні. Риби, як і люди, мають рецепторні клітини, чутливі до випромінювання у трьох різних частинах спектра (*трихроматичний зір*). Пігменти в цих клітинах чутливі до червоного, зеленого і синього кольорів. У птахів є 4 різних пігменти (вони ще бачать “ультрафіолетовий” колір). Чутливість до цього кольору допомагає нічним птахам (сови) бачити предмети, що “виділяються” на темному фоні.

У плазунів і птахів колбочкові рецептори часто містять забарвлені краплинки олії, які діють як фільтри і разом з фотопігментами визначають спектральну чутливість фоторецептора. Звужуючи її, ці фільтри зменшують їх взаємне перекриття і збільшують кількість кольорів,

що розрізняються. У горобців у колбочкових фоторецепторах є жовто-червоні краплини, які ослаблюють сприйняття синього й зеленого кольорів. Ось чому горобці не люблять синій колір, і тому онудало на городі краще одягати в синє вбрання.

У значної частини ссавців (особливо нічних видів) колірний зір редукований. Навіть такі тварини, як коти й собаки, є, в кращому разі, дихроматичними. Щоправда, зорова система kota дає змогу йому розрізняти всі градації видимого спектра — від червоного до синього.

Трихроматичний зір виник у процесі еволюції у приматів вторинно. Проте якщо у птахів весь складний процес розрізнення кольорів відбувається у сітківці, то у людини цей аналіз здійснюється у чотирьох етапах, де останнім етапом є процеси в нейронах бічного колінчастого тіла й окремих кіркових колонок зорової зони кори великого мозку, чутливих до дуже тонких кольорових відтінків. Тому, маючи лише три види колбочкових рецепторних клітин у сітківці (див. с. 358), людина здатна розрізняти величезну кількість відтінків (приблизно 160), тобто справжнє кольоро-сприйняття властиве лише людині.

12.2.5. СПРИЙМАННЯ ПРОСТОРУ

Гострота зору визначається здатністю ока розрізняти найменшу відстань між двома точками. Око розрізняє дві точки об'єкта, якщо їх зображення падає на два рецептивних поля, розділених принаймні одним незбудженим полем. У цьому відношенні виїмкове положення займає жовта пляма сітківки. Тут конвергенція нейронів зведена до мінімуму: кожний колбочковий фоторецептор передає сигнал до одного гангліозного нейрона сітківки, тобто рецептивне поле його утворене одним колбочковим фоторецептором. Зрозуміло, що гострота зору тут є найвищою.

Нормальне око розрізняє дві точки під кутом $1'$, що відповідає відстані між зображеннями двох точок на сітківці приблиз-

но 3 мкм, а таким є діаметр фоторецепторів ссавців. Гострота зору залежить також від ступеня акомодатії ока і діаметра зіниці. Якщо діаметр зіниці менший ніж 3 мм, починає діяти дифракція світлових променів, що погіршує різкість зображення.

Бінокулярний зір (бачення обома очима) зумовлює сприймання ширини (поле зору) і глибини простору, оцінку відстані до предметів та їхні розміри.

Поле зору — це простір, що сприймається оком за фіксації зору на одну точку. У цьому випадку центр поля зору проєктується на жовту пляму, і людина сприймає його центральним зором, а решта сприймається периферією сітківки, переважно паличковими фоторецепторами, і тому бачиться нечітко.

Поля зору обох очей частково перекриваються, що значною мірою залежить від положення очей. У хребетних поле зору кожного ока становить приблизно 170° . Проте у різних видів тварин поля зору обох очей перекриваються різною мірою. Так, у хижаків це перекривання є значним попереду, а позаду, у сліпій частині сітківки, перекривання майже немає. У тварин-жертв, навпаки, очі широко розміщені і тому перекривання попереду незначне, а сліпа частина позаду дуже мала, тобто вони мають великі поля зору. Наприклад, у зайця очі розміщені по боках голови і забезпечують йому майже круговий огляд (так само у антилопи). У хамелеона кожне око рухається окремо, що дає можливість бачити навколишній простір з усіх боків. Цікаво, що у птахів перекривання полів зору і відповідно загальне поле зору залежать від способу життя: у денних птахів очі дуже широко розміщені і забезпечують велике поле зору, тоді як у нічних птахів очі, зведені спереду голови, дають значне перекривання полів і різке звуження загального поля зору.

Сприймання **глибини простору** залежить від наявності на сітківці обох очей *кореспондуючих* (ідентичних) *точок*, тобто точок, на які падає зображення однієї й тієї самої точки предмета. При цьому зображення від обох очей зливаються (*фузія*)

і виникає відчуття плоскої фігури. Коли зображення однієї точки об'єкта падає на *диспаратні** (неідентичні) точки обох очей, інформація про зображення, яка передається до кори великого мозку від обох очей, не зовсім однакова, злиття зображень є неповним, і виникає об'ємне, тобто *стереоскопічне, бачення*. Чим ближче предмет до очей, тим більша відмінність (диспаратність) між зображеннями, і врешті зображення починає двоїтись. У зображенні на сітківці правого ока більш помітний правий бік предмета, а лівого — лівий.

Два плоских малюнки можна сумістити за допомогою дзеркал і призм, розташованих таким чином, що кожне око бачитиме лише один з цих малюнків. Унаслідок цього виникає об'ємне сприйняття. Якщо ж розглядати у стереоскоп два ідентичних малюнки, ефект глибини не виникає. Підроблені копії документів або фальшиві гроші, вміщені разом з оригіналом у стереоскоп, створюють об'ємне зображення, що й допомагає виявити підробку, оскільки стають помітними невеличкі розбіжності між двома зображеннями.

Оцінка відстані до предмета відбувається при потраплянні зображення точки одного предмета на диспаратні (неідентичні) точки сітківки обох очей. Елементи об'єктів, які потрапляють на такі точки й зміщені до скроневої частини сітківки, сприймаються як такі, що розташовані ближче, а ті елементи, які зміщені на сітківці ближче до її носової частини, — як такі, що знаходяться далі. Елементи, що потрапляють на ідентичні точки сітківки обох очей, сприймаються як такі, що розташовані в одній площині.

Відстань між предметами можна оцінити і одним оком (*монокулярний зір*) за допомогою акомодативної ока, але така оцінка дуже неточна.

Оцінка розмірів предметів досягається завдяки автоматичному (неусвідомлюваному) аналізу розмірів зображен-

ня предмета на сітківці, знаючи його реальних розмірів та інформації про відстань щодо цього предмета або інших предметів, що перебувають у полі зору разом з ним (для порівняння).

Сприймання форми. Якщо безпосередньо перед очима людини розмістити освітлену внутрішню поверхню напівсфери, наприклад половину целулоїдної кульки, то людина бачить лише слабе світло без сприйняття форми предмета. Відсутність перцептивного акту не залежить від кольору і освітлення однорідного поля, це пов'язано з відсутністю мінімального розчленування об'єкта.

Для того щоб виникло зорове сприйняття форми, об'єкт повинен мати певну організацію і структуру. Відсутність розчленування може викликати галюцинації, наприклад міраж, який можна побачити на плоских рівнинах чи в пустелі, де однотонність ландшафту й неба призводить до виникнення галюцинацій.

Сприймання форм і структур є природженою властивістю, хоча важливу роль відіграють також елементи, набуті в процесі навчання. Діти до 6 років не можуть розпізнавати загадкові малюнки чи "приховані" фігури, оскільки у них поки що здатність до сприймання форми є обмеженою. Їм потрібно більше часу, щоб розпізнати складні зображення. До 6-річного віку у дітей спостерігається *тунельний зір*, коли фігури, що потрапляють на периферію поля зору, не сприймаються.

Навіть дорослим людям після видалення природженої катаракти потрібен час, щоб зорові враження почали відповідати попередньому тактильному досвіду, і повноцінна функція сприймання розвивається лише поступово.

Сприймання руху ґрунтується на переробці інформації у нейронах зорової зони кори, які є вибірково чутливими до руху. При цьому не тільки аналізується зображення на сітківці, а й враховуються рухи голови, очей і всього тіла. При фотопічному освітленні нижній поріг сприймання руху в ділянці центральної ямки становить 0,2—0,8' за 1 с. Цей поріг підвищується, якщо рухомий предмет перебуває

*Пара асиметричних точок обох очей, на які падає зображення однієї й тієї самої точки об'єкта. Диспаратними для лівої половини одного ока є точки тієї самої половини другого ока.

у порожньому полі. Можна спостерігати рух Сонця, що заходить за обрій, на фоні дерев чи будівель (швидкість становить $\approx 0,25'$ за 1 с). Проте надійно розрізняти малокоонтрастні об'єкти, що рухаються вліво чи вправо, можна лише в діапазоні середніх швидкостей ($2 - 64'$ за 1 с).

Рух зорового об'єкта краще розпізнавати на структурованому фоні, ніж на гомогенному. Досить того, щоб поблизу (в межах $1'$) від об'єкта, що рухається, був розміщений нерухомий предмет, і тоді поріг детекції руху зменшується у кілька разів.

У птахів є спеціальний механізм, функцією якого є поліпшення сприймання руху — *гребінець* (pecten), розміщений перед сітківкою, частково затінюючи її. Тому рух об'єкта в полі зору дає переривчасте зображення для окремих ділянок сітківки, що сприяє сприйманню руху.

12.2.6. РУХИ ОЧЕЙ

Рухи очей сприяють спрямуванню зображення предмета до зони найбільш чіткого бачення сітківки — на жовту пляму.

Рухи очей здійснюються за допомогою шести м'язів — двох косих і чотирьох прямих, прикріплених до очного яблука дещо спереду від його екватора. Очні м'язи іннервуються трьома парами черепних нервів: III, IV і VI, ядра яких, а отже, і центри регуляції рухів очей розміщені в середньому і довгастому мозку. Майже завжди рухи очей відбуваються співдружно, так, що оптичні осі очей залишаються паралельними. Око при цьому може повертатись від нейтрального положення (погляд уперед) в різні боки на $40 - 60'$.

Спрямування зображення об'єкта до зони чіткого бачення. У стані спокою очі завжди акомодовані на далекі предмети, їхні оптичні осі є паралельними. За потреби роздивитись близько розміщений предмет відбувається зведення (*конвергенція*) зорових осей, а при переведенні погляду на віддалений об'єкт осі розводяться (*дивергенція*), тобто паралельність зорових осей

порушується. Такі рухи очей здійснюються з латентним періодом $150 - 200$ мс і тривають близько 200 мс. Причиною, що зумовлює напрямок і швидкість конвергенції, є рівень диспаратності зображення на сітківці обох очей.

Утримання зображення предмета в зоні чіткого бачення. Нейрони гангліозного шару сітківки, а отже, й інші її нейрони, в тому числі фоторецептори, реагують лише на вмикання або вимикання світла. Жоден з нейронів не підтримує своєї активності протягом тривалої дії світла. Причиною такого явища є вицвітання зорових пігментів у колбочкових і паличкових фоторецепторах, унаслідок чого людина, фіксуючи погляд на якійсь точці об'єкта, через $1 - 3$ с перестає його бачити. Звідси можна зробити парадоксальний, але цілком правильний висновок, що *жодна тварина нерухомих об'єктів не бачить*. Дійсно, жаба чи інші земноводні й риби бачать і реагують лише на ті об'єкти, що рухаються в полі зору. Дуже складно побудована сітківка жаби диференціює напрям, швидкість руху об'єкта, а також його розміри і надсилає до головного мозку вже майже готову команду на запуск тієї чи іншої поведінкової реакції.

Вищі хребетні для того, щоб бачити більш-менш тривалий час якийсь нерухомий об'єкт, мають постійно рухати очима, переміщуючи при цьому його зображення на інші елементи сітківки. Такі рухи, за допомогою яких зображення утримується протягом тривалого часу в зоні жовтої плями, називають *сакадичними*.

Сакадичні рухи — це мимовільні скорочення очних м'язів, які спричинюють швидкі стрибкоподібні рухи очей з однієї точки фіксації зору на іншу. Амплітуда цих рухів варіює від кількох мінут до кількох градусів, а швидкість досягає $400 - 600'$ за 1 с. Якщо врахувати, що тривалість одного сакадичного скорочення становить $10 - 80$ мс, то є всі підстави вважати очні м'язи найшвидшими м'язами у всьому тваринному світі. Сакадичні рухи чергуються з періодами фіксації ока тривалістю до 2 с, протягом яких відбувається повільний рух ока (*дрейф*) зі швидкістю

близько 6' за 1 с і амплітудою до 0,5°. Під час дрейфу ока зображення предмета на сітківці також зміщується, але швидко відновлюється за допомогою *мікросакадичних рухів*.

Під час спостереження за рухомим об'єктом завдання окорухової системи ускладнюється тим, що крім основного завдання — переміщувати зображення щоразу на "свіжі" фоторецептори — потрібно також стежити за рухом об'єкта, для чого весь час утримувати його в межах зони чіткого бачення. Останнє завдання реалізується за допомогою спеціальних центральних нейронів — *детекторів руху*, які інформують окорухові центри про напрям і швидкість руху об'єкта. В результаті очні м'язи здійснюють плавні слідкуючі рухи очей. На ці рухи через інтервали різної тривалості (0,2—2 с) накладаються коригувальні сакадичні рухи, які забезпечують тривале чітке бачення рухомого об'єкта. До слідкуючих рухів очей приєднуються рухи голови. Координація обох рухів здійснюється центрами стовбурової частини мозку.

12.2.7. ОБРОБКА ЗОРОВОЇ ІНФОРМАЦІЇ

Перші етапи обробки інформації відбуваються в сітківці. Нейрони гангліозного шару сітківки реагують на вмикання, вимикання і вмикання-вимикання світла (*on-, off-, on-off-нейрони*). *On-нейрони* оточені *off-нейронами* і навпаки, внаслідок чого у сітківці ссавців утворюється мозаїка збуджених і загальмованих нейронів, що забезпечує первинну диференціацію світлових сигналів на рівні сітківки.

Філогенез зорових центрів. У риб і амфібій аксони гангліозних нейронів сітківки прямують безпосередньо до шару сірої речовини переднього горбка покрівлі середнього мозку, який у цих тварин є вищим інтегративним центром зорової реценції. У рептилій зоровим центром є не тільки ця ділянка, а й кіркова пластинка великих півкуль, куди потрапляє інформація від різних сенсорних систем.

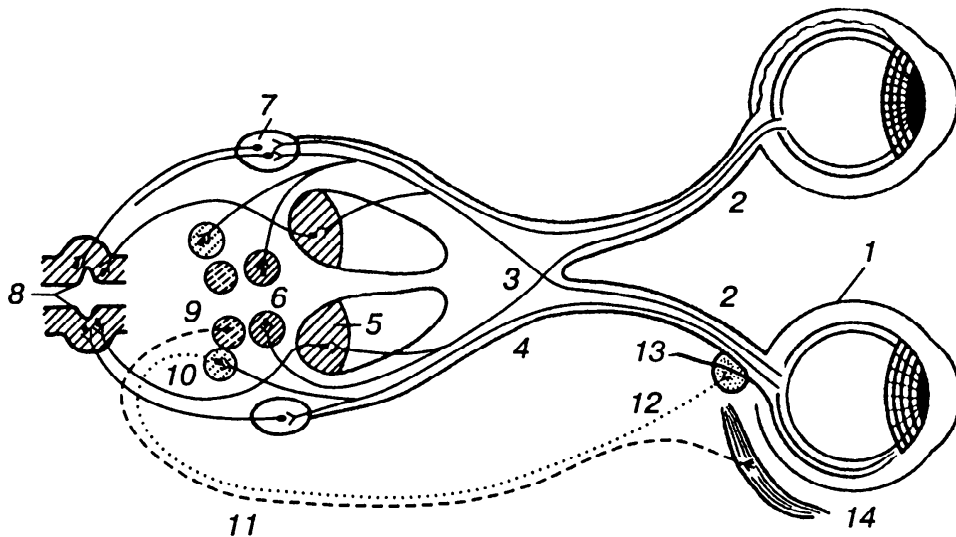
У птахів значна частина аксонів гангліозних нейронів прямує до ядер таламуса. У ссавців до підкіркових зорових центрів додаються складні системи нейронів зорової зони кори. Отже, в процесі еволюції відбувається перехід від сітківко-покрівельного до сітківко-таламо-кіркового представництва зорової реценції, що спричинюються прогресивним розвитком переднього мозку.

Центральна обробка зорової інформації. У людини аксони нейронів гангліозного шару сітківки утворюють шар первових волокон (див. мал. 175), що переходить у *зоровий нерв*. Волокна при середньої частини правого і лівого зорових нервів перехрещуються перед входженням у мозок, утворюючи *перехрест* (*chiasma*). Ті волокна, які йдуть від скроневих половин сітківки, прямують інсилатерально і, об'єднуючись з перехрещуваним пучком аксонів з контралатерального зорового нерва, утворюють *зоровий шлях* (мал. 181).

Волокна зорового шляху закінчуються з кожного боку в трьох *підкіркових центрах зору*: бічному колінчастому тілі, подушці таламуса і сірому шарі верхнього горбка покрівлі середнього мозку. Звідси інформація прямує до *кіркового центру зору* — 17, 18 і 19 полів зорової зони кори потиличної частки півкуль.

Сірий шар передніх горбків покрівлі середнього мозку сприяє регуляції діаметра зіниць, розрізненню світла й темряви, реакції на рухомі об'єкти, він пов'язаний з *окоруховим центром* кіркового кінця зорового аналізатора.

У бічному колінчастому тілі зорові волокна закінчуються на так званих *релейних нейронах*, звідки інформація передається до первинної частини зорової зони кори (поле 17). Релейні нейрони реагують на вмикання і вимикання світла так само, як і гангліозні нейрони сітківки, тому кожна точка сітківки досить точно пов'язана з певними ділянками бічного колінчастого тіла. Проте тут відбувається не просто перемикання імпульсів, а посилюються *контрастні* властивості сигналів, які були сприйняті нейронами сітківки. Крім того,



Мал. 181. Шляхи зорового аналізатора (суцільною лінією позначено чутливі шляхи, штриховою — рухові, пунктирною — парасимпатичні волокна):

1 — очне яблуко; 2 — зоровий нерв; 3 — зорове перехрестя; 4 — зоровий шлях; 5 — подушка таламуса; 6 — сірий шар верхнього горбка чотиригорбкової пластинки середнього мозку; 7 — бічне колінчасте тіло; 8 — кірковий центр (потилична звивина); 9 — нижні горбки чотиригорбкової пластинки середнього мозку; 10 — додаткове (парасимпатичне) ядро окорухового нерва; 11 — окоруховий нерв; 12 — окоруховий корінець (парасимпатичний передвузловий) до війкового вузла; 13 — війковий вузол; 14 — м'яз очного яблука

нейрони бічного колінчастого тіла розрізняють повільні й швидкі рухи, синхронні чи асинхронні зорові сигнали, їх розподіл за часом. Отже, до зорової зони кори прямує більш якісна й класифікована інформація, ніж та, що потрапляє до сітківки ока.

Від бічного колінчастого тіла зорові сигнали потрапляють до кори потиличної частки великого мозку — зорової зони кори. Розрізняють первинну й вторинну (іноді навіть третинну) частини зорової кори. У первинній частині зорової кори (поле 17) закінчуються первові волокна, що йдуть від релейних ядер бічного колінчастого тіла, а вторинна і третинна частини зорової зони кори (поля 18, 19) — це асоціативні поля кори великого мозку, які безпосередньо з бічним колінчастим тілом не зв'язані, але дуже тісно пов'язані з первинною частиною зорової зони кори.

Ту величезну кількість інформації, яка потрапляє до сітківки, мозок використати не може. Тому вищі відділи зорової системи отримують у кілька десятків разів менше інформації порівняно з сітківкою. Для зменшення надлишку інформації, яку продукує сітківка, треба перейти до

нового способу опису зображення. Яким чином?

Детекторна гіпотеза припускає існування у корі нейронів-операторів, які виділяють найсуттєвіші елементи зображення: лінії, кути, площинки, вузли тощо. Такий перехід від поточкового (фотографічного) опису зображення до його опису за більшими елементами дає змогу істотно зменшити надлишкову інформацію. Логічно припустити, що під час подальшої обробки ці елементи поєднуються у ще більші одиниці, на які реагують *гностичні нейрони*, або *нейронні ансамблі*, здатні сприймати складні зображення.

Первинна частина зорової зони кори має вирішальне значення для зору, тому в разі її ушкодження зір втрачається повністю. У цій зоні розміщені не тільки прості колонки, що реагують на окремі лінії, кути чи їх вектори, а й складні колонки, які розпізнають складні сигнали, а також надскладні колонки, які активізуються збудженням від простих і складних колонок.

Ф у н к ц і ї цих колонок можна пояснити на такому прикладі. Візьмемо літеру А. Прості колонки реагують тільки на бокові лінії цієї літери, у складних колон-

ках реакція збудження виникає на гострий кут, що утворюється цими лініями, а в понадскладних колонках все це об'єднується в літеру А. Проте це ще не зір.

Справжній зір, чи зорове сприйняття, виникає внаслідок складної і ще не зовсім зрозумілої взаємодії між первинною і вторинно-третинною частинами зорової зони кори. У вторинній частині зберігається пам'ять про зорові об'єкти, що й дає змогу їх розпізнавати. У людини вторинна частина зорової зони кори досягає величезних розмірів: вона у 15—20 разів більша, ніж у антропоїдів. Вважають, що розвинутий зір, властивий лише людині, став можливим саме завдяки швидкому розвитку вторинної частини зорової зони кори. Чим гірше розвинута ця частина кори, тим меншим є обсяг зорової пам'яті. Тому хоча вищі тварини й людина отримують практично однакову кількість інформації (за часовим виміром), яка надходить до зорової кори, проте її залишається в пам'яті тварин значно менше, ніж у людини.

Онтогенез зорового сприйняття. У ссавців зорове сприйняття вдосконалюється у процесі навчання, тобто індивід на ранній стадії свого розвитку мусить навчитися бачити. Яким же чином відбувається процес навчання зору у ссавців і людини?

Якщо котів тримати в темряві протягом перших 4—6 тижнів від народження, то їхній зір значно й надовго порушується. Отже, протягом якогось певного критичного періоду для нейронів зорової зони кори необхідна зорова інформація, а коли її немає, то зв'язки між нейронами або не розвиваються, або встановлюються неправильно. У критичний період формується й просторовий зір. Якщо у людини бракує одного ока, то в неї виникає "вторинний" просторовий зір, який ґрунтується на власному досвіді.

Критичний період розвитку зору триває у дітей до 4—5-річного віку, але якщо мати

на увазі складне зорове сприйняття, то цей період можна продовжити до 14—16 років. Отже, зір людини виключно багатий не лише завдяки наявності значної зорової пам'яті, а й завдяки тому, що період навчання зору у людини дуже розтягнутий порівняно з іншими ссавцями. Внаслідок цього кожна людина вчиться бачити індивідуально, і відмінності в якості зору у різних людей дуже значні. Люди, які виховані у середовищі, бідному на зорові стимули, відстають за своїми зоровими можливостями від людей, що виховуються у нормальних умовах. Тобто зорове мислення багатьох людей багато в чому залежить від культури, впливу родини та освіти.

Так, європейському живопису властиве тримірне зображення простору і предметів у ньому, що притаманно європейській культурі бачення, а східноазіатські народи сприймають предмети й простір між ними інакше, що й відображається в їхньому живописі. Ці відмінності, зрозуміло, не спадкові, і японська дитина, яка народилася і виховувалася у США, бачить простір таким, яким його сприймають її американські однолітки.

Отже, зір розвивається одночасно з розвитком мозку й свідомості. Здатність бачити навколишній світ є пластичною, динамічною властивістю, яка залежить від середовища, навчання й виховання, особливо в дитинстві.

Наявність *зорових ілюзій* (зорових "привидів") свідчить про те, що зорова система накопичує свій власний досвід поза свідомістю людини. Зорова система ще в ранньому дитинстві розробляє цілий комплекс тестів, які дають змогу виявляти різні зорові ілюзії, і засвоює механізм їх пригнічення. Завдяки цьому, наприклад, не помітні кровоносні судини, що проходять крізь склисте тіло, а під час сакадичних рухів очей миттєво стирається попередній образ. Кожний наш образ — це гіпотеза нашої зорової системи.

12.3. ФІЗІОЛОГІЯ СЛУХУ

Звук — коливання повітряного чи водного середовища або твердого субстрату — відіграє у житті багатьох тварин подвійну роль. З одного боку, це сигнал про небезпеку з боку природного явища чи ворога, а з другого, — це спосіб спілкування особи одного виду, якщо ці особи мають звукоутворювальні органи.

12.3.1. ЕВОЛЮЦІЯ СЛУХУ

Переважає більшість тварин сприймає звук за допомогою спеціалізованих органів слуху. У риб слухову рецепцію частково здійснює також бічна лінія.

Слух у безхребетних тварин. Звукосприймальні органи з'явилися на досить ранніх етапах еволюції тваринного світу. Так, вже у медуз функцію слухової рецепції виконують *статоцисти*, які сприймають інфразвукові коливання в межах 8—13 Гц. У молюсків цей діапазон становить від кількох герц до 2 кГц, хоча самі молюски звуків не генерують. Сприймання і відтворення звуків добре розвинуті у членистоногих, зокрема комах. Комахи сприймають звукові коливання за допомогою волоскових сенсил, джонстонових і тимпанальних органів, які розміщені в різних місцях: на церках, антенах, голові, черевці, кінцівках. У головоногих молюсків і примітивних хордових слухова рецепція не розвинена.

Слух у хребетних тварин. Орган слуху у всіх хребетних, починаючи з найпримітивніших круглоротих, знаходиться у *лабіринті* внутрішнього вуха, точніше, в одному з мішечків лабіринту. Розміщені на стінках мішечка скупчення волоскових сенсорних клітин (*плями*) у цих тварин поряд з гравітаційними силами сприймають і звукові коливання. У риб від мішечка відходить тяж — *лагена* (попередник завитки ссавців), яка бере на себе звукосприймальну функцію. Оскільки зовнішнього і середнього вуха з барабанною перетинкою у риб немає, роль резонатора, що підсилює звук, частково бере на себе плавальний міхур, який сполуча-

ється з лагеною за допомогою чотирьох веберових кісточок. Завдяки добре розвинутому апарату веберових кісточок карпові риби чують звуки чи не найкраще серед риб. Діапазон звуків, які вони сприймають, зростає до 4—6 кГц. До того ж вони здатні розрізняти $1/3$ — $1/4$ музичного тону.

Для наземних тварин у повітряному середовищі звук відіграє значно більшу роль, ніж для водних організмів. Тому у них відбувається прогресивний розвиток всієї слухової системи: у амфібій з'являється *барабанна перетинка*, у рептилій — *зовнішній слуховий хід*. Слуховий стовпчик (*колумелла*) у них з'єднує барабанну перетинку із внутрішнім вухом, але у змій він прикріплюється не до барабанної перетинки, а до квадратної кістки черепа, що робить їх дуже чутливими до коливань ґрунту. Черепахи і ящірки сприймають звуки до 10 кГц, але невідомо, чи здатні вони їх розрізняти.

У деяких птахів і у всіх ссавців, за винятком китових, з'являється *зовнішнє вухо*, яке дає їм змогу сприймати напрям звуку. У ссавців розвивається справжня завитка, яка має від 0,25 (качкодзьоб) до 4 (свиня) обертів. Людина сприймає звуки в діапазоні 18 Гц — 20 кГц, а в середньому у класі ссавців слуховий діапазон досягає ультразвукових частот — 50 Гц — 140 кГц.

12.3.2. СЛУХОВА СИСТЕМА ССАВЦІВ

Орган слуху, вухо, у більшості ссавців побудоване і функціонує за однаковою принципом — виконує функції слуху і рівноваги тіла. У людини вухо складається із зовнішнього, середнього і внутрішнього вуха, де розміщений присінково-завитковий орган.

Зовнішнє вухо складається з вушної раковини і зовнішнього слухового ходу. *Вушна раковина* схожа на лійку, передня стінка якої зрізана, що дає змогу орієнтуватись у напрямку падходження звуку і краще сприймати звуки, що падають

спереду. Поступове звуження вушної раковини біля переходу її у *зовнішній слуховий хід* дає змогу концентрувати звукові хвилі й підсилювати звук.

Зовнішній слуховий хід відділяється від барабанної порожнини середнього вуха *барабанною перетинкою*.

Середнє вухо. До середнього вуха належать барабанна перетинка, барабанна порожнина зі слуховими кісточками (молоточок, коваделко, стреміще) і слухова (євстахієва) труба, яка сполучає середнє вухо з носовою частиною глотки. За допомогою цієї *слухової труби* тиск у порожнині середнього вуха підтримується на рівні атмосферного, і барабанна перетинка зазнає однакового тиску з обох боків. *Барабанна порожнина* має шість стінок. Лабіринтна стінка барабанної порожнини межує з внутрішнім вухом і має два отвори: верхній — *вікно присінка* (овальне), прикрите основою стреміща, і нижній — *вікно завитки* (кругле), затягнуте вторинною барабанною перетинкою.

Ланцюг *слухових кісточок* середнього вуха фіксується еластичними зв'язками. Крім того, у середньому вусі є два *м'язи*: м'яз — натягувач перетинки і стреміщевий м'яз, які своїми скороченнями змінюють натягнення барабанної перетинки і слухових кісточок, регулюючи функцію звукопровідності.

Порожнина середнього вуха у ссавців заповнена повітрям. Слухові кісточкі виконують подвійну роль. По-перше, вони утворюють систему важелів, за допомогою яких поліпшується передача звукової енергії з повітряного середовища середнього вуха до перилімфи внутрішнього вуха. Завдяки тому, що площа основи стреміща, укріпленого у вікні присінка (овальному), значно менша за площу барабанної перетинки, а також завдяки спеціальному способу сполучення кісточок, що діють як важелі, тиск на мембрану цього вікна виявляється у 22 рази більшим, ніж на барабанну перетинку.

По-друге, коли звуковий тиск наближається до 120 дБ, характер руху слухових кісточок завдяки зміні їх натягу змінюється так, що значно знижує коефіцієнт

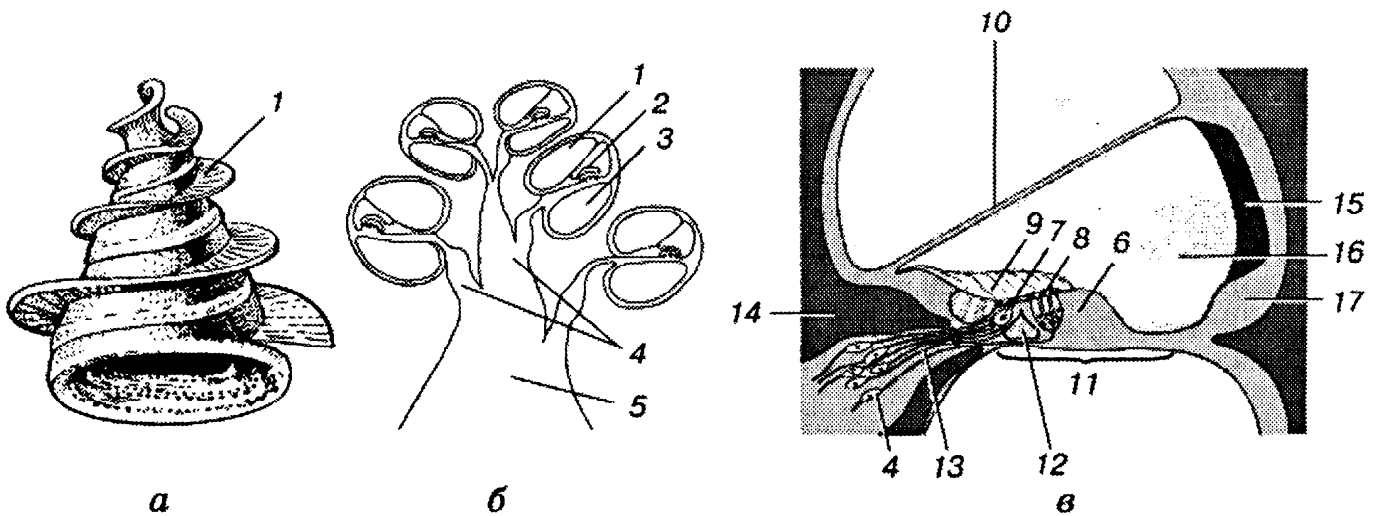
передачі звукової енергії і запобігає виникненню больового відчуття. При цьому рефлекторне скорочення м'язів — натягувача барабанної перетинки і стреміщевого — під час дії звуків значної інтенсивності зумовлює зменшення амплітуди коливань барабанної перетинки, кісточок середнього вуха і відповідне зменшення звукового тиску, що передається на завитку.

Передавання звукових коливань через барабанну перетинку і слухові кісточкі забезпечує *повітряну провідність*. *Кісткова провідність* забезпечує сприймання звуку, наприклад, під водою. Механізм звукосприймання однакового при обох видах провідності.

Особливості будови середнього вуха у китоподібних. У дельфінів і китів вушної раковини немає. Експериментально доведено, що зовнішній слуховий хід у китоподібних не бере участі у проведенні звуку. Вважають, що хвилеводом є пияця щелепа, через яку звукова хвиля досягає структур середнього вуха, де всі три слухові кісточкі жорстко з'єднані між собою.

Оскільки китоподібні ведуть водний спосіб життя, череп у них не може виконувати роль ізолятора між двома вухами. Тому у них звукосприймальний апарат підвищений окремо на короткій сухожилковій зв'язці, причому середнє і внутрішнє вухо розміщені в одному кістковому утворі. Завдяки цьому орган слуху механічно досить надійно ізолюваний від кісток черепа. Крім того, середнє і внутрішнє вухо оточені спеціальною пазухою, заповненою повітрям і піною з білкової емульсії, що також сприяє ізоляції слухових структур від черепа.

Внутрішнє вухо у ссавців знаходиться у піраміді скроневої кістки. Це *присінково-завитковий орган*, який складається з кісткового і перетинчастого лабіринтів. *Кістковий лабіринт* складається з присінка, півколових капалів і завитки, яка власне і є органом слуху. **Кістковий спіральний канал завитки** — завитковий лабіринт — утворює у людини 2,5 оберту, зменшуючись у діаметрі до верхівки.



Мал. 182. Завитка:

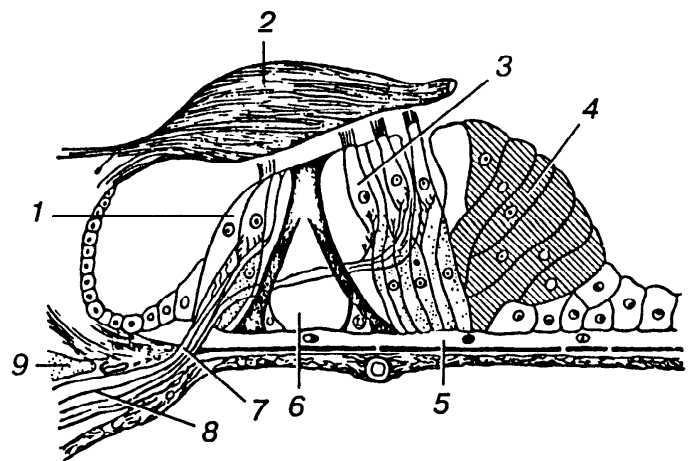
a – веретено: 1 – кісткова спіральна пластинка; *б* – завитковий лабіринт; *в* – середні сходи (1 – присінковий канал; 2 – завиткова протока; 3 – барабанний канал); 4 – спіральний вузол завитки; 5 – слухові волокна; 6 – спіральний (кортіїв) орган; 7 – внутрішні волоскові епітеліоцити (групоподібні); 8 – зовнішній волосковий епітеліоцит; 9 – покривна (драглиста) мембрана; 10 – присінкова перетинка, або стінка (спіральна мембрана, мембрана Рейснера); 11 – основна пластинка; 12 – внутрішній тунель; 13 – нервові волокна; 14 – кісткова спіральна пластинка; 15 – судинна смуга; 16 – ендолімфа; 17 – перилімфа

У кістковому спіральному каналі міститься перетинчаста її частина – *завитковий лабіринт*. Між кістковою і перетинчастою частинами завитки міститься *перилімфа*, а завитковий лабіринт заповнений *ендолімфою*. Від осі кісткового спірального каналу завитки – *кісткового веретена* – всередину каналу відходить уздовж всієї довжини *кісткова спіральна пластинка* (мал. 182, *a*). Вона закінчується вільним краєм, від якого до зовнішньої стінки натягнута пружна *основна (базальна) пластинка* (мембрана). Співвідношення між шириною кісткової пластинки і основної мембрани такі, що остання біля основи завитки є найвузкою (0,04 мм), а на верхівці завитки, навпаки, найширшою (0,5 мм). Від кісткової спіральної пластинки відходить ще одна перетинка, яка також тягнеться до зовнішньої стінки завитки. Вона називається *присінковою перетинкою*, або *стілкою* (рейснеровою мембраною).

Мембрани ділять завитковий лабіринт на три спіральні канали, або *сходи* (див. мал. 182, *б, в*). Верхній, *присінковий, канал* починається від присінкового вікна. Біля верхівки завитки він з'єднується з нижнім, *барабанным, каналом* через отвір завитки (гелікотрему). Середній канал – *завиткова протока* – закінчується біля

верхівки завитки сліпим мішком. На внутрішній поверхні основної пластинки уздовж усієї довжини завиткової протоки розміщений спіральний орган.

Спіральний (кортіїв) орган (мал. 183) є звукосприймальним рецепторним апаратом слухового аналізатора. Рецепторні клітини спірального органа – внутрішні й зовнішні волоскові сенсорні клітини – є вторинночутливими рецепторами. Внут-



Мал. 183. Спіральний (кортіїв) орган:

1 – внутрішні волоскові сенсорні епітеліоцити (групоподібні); 2 – покривна (драглиста) мембрана; 3 – зовнішні волоскові сенсорні епітеліоцити (циліндричні); 4 – зовнішні підтримувальні епітеліоцити; 5 – основна мембрана; 6 – внутрішній тунель; 7 – внутрішній і зовнішній пучки нервових волокон; 8 – завитковий нерв; 9 – кісткова спіральна пластинка

рішні волоскові клітини розміщені в один ряд, їх майже 3500. Зовнішні утворюють 3—4 ряди, їх значно більше — близько 12 000. Основа кожного волоскового епітеліоцита фіксується до основної мембрани, верхня частина з волосками (30—40 штук 4—5 мкм завдовжки — на кожній внутрішній клітині і 65—120 — на кожній зовнішній клітині, де вони тонші й довші) повернена до порожнини завиткової протоки.

Волоски в ендолімфі контактують з *покровною* (драглистою) *мембраною*.

Внутрішні й зовнішні волоскові епітеліоцити мають окрему іннервацію. Волокна слухового нерва на 90 % утворюються внутрішніми пучками первових волокон від внутрішніх волоскових епітеліоцитів.

12.3.3. СЛУХОВІ ПРОЦЕСИ НА РІВНІ ВНУТРІШНЬОГО ВУХА

Коли через барабанну перетинку, слухові кісточки і овальне вікно присінка звукові коливання створюють поштовхи тиску в присінку, вони поширюються в ендолімфі верхнього каналу і повертаються нижнім каналом, випинаючи перетинку круглого вікна завитки. Звукові коливання гасяться у повітряному середовищі середнього вуха, куди вони передаються через перетинку вікна завитки.

Коливання перилімфи передаються через присінкову стінку (спіральну мембрану, мембрану Рейснера) на ендолімфу, яка заповнює завиткову протоку, а потім — на основну мембрану, на якій розміщений спіральний орган. Під час коливань основної мембрани волоскові клітини своїми волосками дотикаються до покривної мембрани, і волоски згинаються. Така механічна деформація зумовлює деполяризацію волоскового епітеліоцита, тобто виникнення рецепторного потенціалу (РП).

Волоскові клітини є вторинночутливими рецепторами і тому їх РП спричинює появу генераторного потенціалу (ГП) у сенсорному біполярному нейроні, тіло яко-

го знаходиться у спіральному вузлі завитки. Периферичний відросток його утворює синапси з волосковими клітинами, а центральний відросток (аксон) входить до складу слухового нерва. Заключний етап функції завитки полягає у виникненні імпульсації у волокнах завиткового нерва. Аксони нейронів завиткового вузла закінчуються на нейронах ядер довгастого мозку. До волоскових клітин підходять також і еферентні волокна, які йдуть від клітин ядра оливи довгастого мозку. Збудження цих волокон запобігає надмірному збудженню волоскових клітин.

Вухо надає інформацію про такі якості звуку, як інтенсивність і висота (частота). Якщо інформацію про силу звуку слухова система кодує і передає частотою імпульсів від кожної рецепторної клітини, то для пояснення здатності слухової системи сприймати і розрізняти звуки різної частоти А. Гельмгольц ще в ХІХ ст. запропонував *резонансну теорію слуху*. За цією теорією, кожне волокно основної мембрани має власну частоту коливань, входить у резонанс і починає коливатись, коли до завитки надходить звук, що відповідає власній частоті волокна. Разом з ним коливаються волоскові клітини спірального органа. Таким чином сприймається звук певної частоти. Проте теорія Гельмгольца не могла пояснити цілої низки слухових явищ, тому вчені шукали нових пояснень.

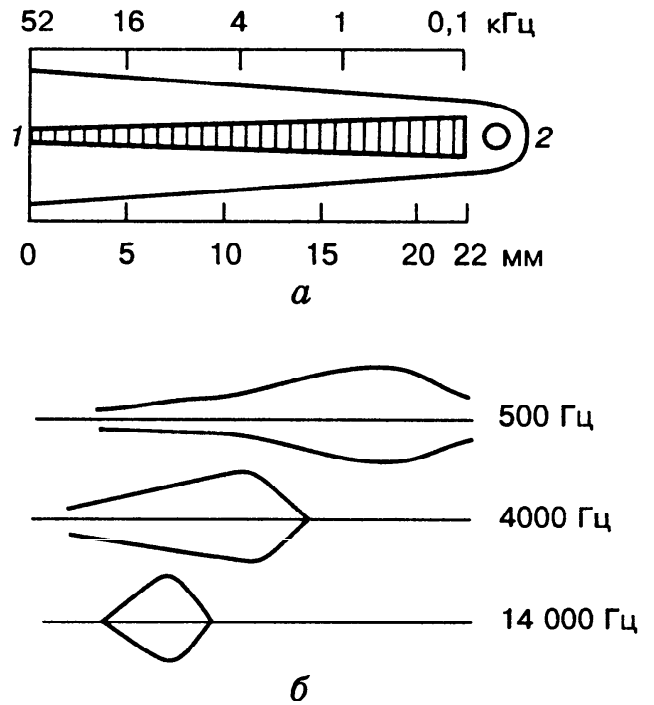
Г. Бекеші довів, що волокна основної мембрани механічно зв'язані між собою вздовж усієї довжини завиткової протоки і не можуть коливатись поодинокі. Він встановив також, що основна мембрана є найжорсткішою біля основи завитки, тобто там, де вона найвузжча. Далі, в напрямку до верхівки, жорсткість її знижується. Саме тому під час коливання мембрани звукові хвилі поширюються від її основи до верхівки, тобто градієнт жорсткості мембрани завжди примушує хвилі рухатися від присінкового вікна і ніколи — у зворотному напрямку. Причому високочастотні коливання поширюються по основній мембрані лише на коротку відстань, а довгі,

низькочастотні, хвилі просуваються досить далеко (мал. 184). Отже, перша найжорсткіша частина основної мембрани є високочастотним фільтром, який пропускає далі середні й довгі звукові хвилі. Така теорія звукосприймання дістала назву *теорії біжучої хвилі*. Ця хвиля “біжить” вздовж основної мембрани, але її огинаюча частина стоїть перухою і має найбільшу амплітуду на тій ділянці мембрани, яка відповідає певній частоті хвилі.

Волоскові рецептори спірального органа збуджуються звуковою хвилею найбільше там, де амплітуда коливань максимальна, тому при дії звуку різної частоти збуджуються різні клітини (*теорія місця*). Біля основи завитки збудження виникає під впливом звуку високих тонів, на верхівці — низьких і в середній частині — середньої частоти звукового діапазону. У ділянці максимальної амплітуди основна і покривна мембрани рухаються одна відносно іншої найбільше. Оскільки волоски рецепторних клітин утворюють щільний контакт з покривною мембраною, під час коливання основної мембрани вони згинаються, що і є початком процесу сприймання звуку.

Електричні явища. Згинання волосків рецепторних клітин викликає зміну опору їхньої мембрани. Оскільки в ендолімфі йонів калію у 100 разів більше, ніж у перилімфі, вона заряджена відносно перилімфи позитивно. Цей постійний внутрішньозавитковий потенціал при відсутності звуку звуку становить 80 мВ. Проте під впливом звукових коливань основної мембрани він може змінюватись. Волоскові клітини мають негативний заряд (–80 мВ), і, отже, між ендолімфою та їхнім внутрішньоклітинним середовищем створюється різниця потенціалів до 160 мВ. У зв'язку з цим навіть невеликі зміни опору мембрани волоскових клітин спричиняють виникнення *локальних йонних струмів*, які й зумовлюють виникнення рецепторного потенціалу.

Мікрофонний потенціал завитки. Сумарний рецепторний потенціал волоскових сенсорних епітеліоцитів відображає амплітуду і частоту звукової хвилі.



Мал. 184. Основна мембрана у випрямленому каналі завитки (а) та огинаючі біжучої хвилі звуків різної частоти (б):

1 — присінок вікна; 2 — отвір завитки (гелікотрема); верхня шкала — частотний діапазон звуків, що сприймаються

Його можна зареєструвати, якщо розташувати електроди поблизу цих клітин у барабанному каналі або прикласти їх до вікна завитки. Це й буде *мікрофонний потенціал завитки*. Якщо тепер його посилити і подати на гучномовець, то ми почуємо той самий звук (спів, клацання вимикачем), який діяв на вухо тварини. Це явище дістало назву *мікрофонного ефекту*.

12.3.4. ОБРОБКА СЛУХОВОЇ ІНФОРМАЦІЇ В ЦНС

У наземних тварин слухові волокна — завитковий корінець присінок-завиткового нерва (VIII пари черешних нервів) спрямовані до переднього і заднього завиткових ядер довгастого мозку, звідки аксони других нейронів прямують через верхню оливу до ядер трапецієподібного тіла моста, ядер нижніх горбків середнього мозку, які у нижчих хребетних тварин є вищим інтегративним центром слуху, і при-

середнього колінчастого тіла проміжного мозку (метаталамус), далі до кіркового кінця слухового аналізатора, тобто до кори верхньої скроневої завитки.

Ядра нижніх горбків середнього мозку є координатором генетично визначених рефлекторних рухів на різні характеристики звуку: його напрям, одночасне звучання двох компонентів з різною частотою, зміни частот тощо. Особливо розвинута ця ділянка середнього мозку в кажанів і дельфінів, які використовують для своєї орієнтації і комунікації ультразвуку.

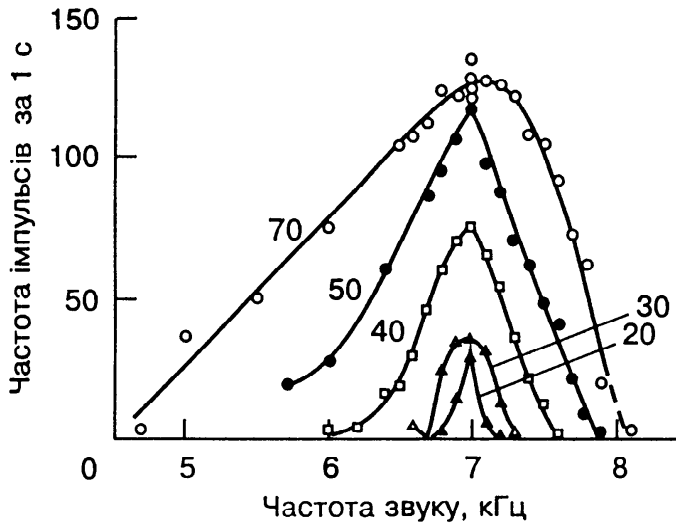
У ссавців є п'ять основних рівнів переміщення слухових волокон: 1) завиткові ядра; 2) оливи довгастого мозку; 3) задні горбки чотиригорбкової пластинки середнього мозку; 4) ядра присереднього колінчастого тіла проміжного мозку; 5) слухова зона кори великого мозку — верхня скронева звивина. Установлено також наявність низхідних шляхів від слухової зони кори до присереднього колінчастого тіла, задніх горбків, завиткових ядер і оливи довгастого мозку. Крім того, до присереднього колінчастого тіла прямують волокна з потиличної зони кори, соматосенсорної ділянки і ядер шатра мозочка. До задніх горбків чотиригорбкової пластинки середнього мозку підходять волокна з кількох ділянок кори великого мозку (зорової, тім'яної і рухової зон), а також від сітчастого утвору. Все це забезпечує взаємодію сенсорних систем для реалізації цілеспрямованої поведінки.

У ссавців домінує *таламічний шлях* аналізу звукових коливань, в якому присереднє колінчасте тіло метаталамуса розподіляє звукову інформацію за частотним принципом, а потім підключається *слухова зона кори великого мозку*, де нейрони одних колонок чутливі до звуків певної частоти, нейрони інших колонок реагують на зниження чи підвищення частоти звуків. Є також колонки, які отримують інформацію від волоскових рецепторів завитки правого і лівого вух, чутливих до тієї самої частоти, що дає змогу визначати джерело звуку у просторі. Рецепторний

апарат завитки пов'язаний з різними ділянками первинної та вторинної частин слухової зони кори.

Розміри рецептивних полів кіркових нейронів слухової зони кори досить великі, і до одного нейрона підходять волокна від рецепторів — волоскових сенсорних епітеліоцитів завитки, розміщених на різних ділянках основної мембрани завиткової протоки. Це призводить до широкого перекривання рецептивних полів нейронів з близькими частотами. Така організація рецептивних полів слухових нейронів відіграє важливу роль у механізмі кодування інтенсивності звукових подразнень. Крім того, вона забезпечує високий ступінь надійності периферичного апарату слухової системи: у разі локальних ушкоджень спірального органа виникає лише підвищення порога сприймання звуків тієї чи іншої висоти, а не повна глухота щодо цих звуків. З іншого боку, топотопічна організація в слуховій зоні кори є нечіткою, хоча низькі тони краще представлені в задній частині слухової зони кори, тоді як високі звуки частіше аналізуються в передній її ділянці. Більшість кіркових нейронів сприймають сигнали від обох вух з переважанням сигналів від контралатерального вуха.

Для кожної групи рецепторних клітин існує своя оптимальна *характеристична частота* звуку, яка викликає найбільшу частоту розрядів ПД у волокнах завиткового нерва за найменшого порога подразнення. Вище було зазначено, що за теорією Бекеші волокна основної мембрани жорстко зв'язані між собою, і тому під впливом звуку певної частоти починає коливатись волокно, що відповідає цій частоті, а також кілька сусідніх волокон. При цьому збуджуються кілька груп волоскових сенсорних епітеліоцитів, що фіксуються до цих волокон. З посиленням звукового тиску коливний процес охоплює все більшу кількість волокон основної мембрани, активізуючи волоскові клітини з іншими характеристичними частотами. У волокнах завиткового нерва при цьому виникають ПД з частотою тим більшою, чим більше їх власна характеристична частота



Мал. 185. Залежність частоти імпульсації поодинокого волокна завиткового нерва від частоти та сили звуку:

силу звуку в умовних одиницях позначено на кривих

відповідає частоті певного звуку (мал. 185). Отже, якщо сила звукової хвилі вища за порогову, збуджуються рецептори з різними характеристичними частотами, проте ми чуємо чіткі звуки, а не безладні. Це пояснюється тим, що зменшення розмірів збудженої ділянки рецептивного поля слухової кори і відповідно звуження діапазону звуків, що відчуваються, забезпечується гальмуванням, і тому нейрони цього поля реагують потенціалами дії лише на тони характеристичної і близької до неї частот.

12.3.5. СПРИЙМАННЯ І РОЗРІЗНЯННЯ ЗВУКІВ

Звукові відчуття. Звук, що надходить до внутрішнього вуха, викликає певні звукові відчуття, які розрізняються за гучністю (силою звуку) і тональністю (частотою звукових коливань). Крім меж діапазону зазначених параметрів звуку показником слухової системи тварин є також здатність розрізняти звуки за силою і висотою (амплітудно-частотний розрізняльний поріг).

Сприймання звуків різної частоти. Людина сприймає звуки у діапазоні 20—16 000 Гц (10—11 октав). Звуки

частотою до 20 Гц називають інфразвуками, а понад 16 кГц — ультразвуками. Здатність людини і багатьох тварин розрізняти звуки за тонами є надзвичайно високою: поріг розрізняння частот оптимального діапазону (1 кГц) становить 0,3 % (3 Гц).

Звук однієї частоти коливань називають тоном (чистим тоном). Більшість звуків створюється кількома частотами. Звичайно поєднуються основна частота і кілька гармонік — частоти, кратні основній за значенням, — це музичні звуки.

Звук, який складається з непов'язаних між собою частот, називають шумом (білим шумом), якщо в ньому однаковою мірою представлені всі основні частоти в діапазоні чутності.

Чутливість людського вуха до звуків різної висоти неоднакова. Найкраще людина чує звуки частотою 2—5 кГц, хоча добре сприймає і звуки нижчої частоти, починаючи з 300—500 Гц. Звукові коливання саме цих частот людина використовує для своєї мови, і тому їх вона чує найкраще.

Сприймання сили (інтенсивності) **звуку.** Сила звуку — це кількість енергії, яка проходить крізь одиницю поверхні за одиницю часу (ват на метр квадратний). Сила звуку, що надходить до вуха, кодується частотою імпульсів у волокнах завиткового нерва, а також кількістю збуджених нейронів, оскільки слабкі звуки збуджують лише найчутливіші нейрони, а сильні звуки залучають первові волокна з вищим порогом подразнення.

Пряме визначення сили звуку є досить складною справою, тому на практиці замість сили використовують звуковий тиск як силу, що діє на площину, розміщену перпендикулярно до руху звукової хвилі. Мінімальний тиск, який здатна сприйняти людина, становить $2 \cdot 10^{-5}$ Н/м². Сила звуку під час звичайної розмови становить приблизно 10^{-1} Н/м², а звук, що викликає больове відчуття у вухах, — 30 Н/м². Проте замість абсолютних значень звукового тиску звичайно застосовують таке поняття, як *рівень звуко-*

вого тиску (L), який виражається у децибелах:

$$L = 20 \cdot \log (P/P_0),$$

де P — середнє значення звукового тиску, а P_0 — поріг чутності людини, тобто $2 \cdot 10^{-5} \text{ Н/м}^2$ (відносний нуль). Отже, зміна сили звуку у 10, 100, 1000 і 10 000 разів відповідно становить 10, 20, 30 і 40 дБ.

Абсолютна слухова чутливість — це мінімальна сила звуку, який чує людина у 50% випадків його подачі. Поняття *абсолютного слуху* має інше значення. Його мають люди, які здатні точно пізнавати і позначати будь-який звук, навіть якщо немає звуку порівняння. Людське вухо розрізняє різницю в інтенсивності двох звуків однієї частоти силою 1 дБ.

Фізіологічна гучність — це суб'єктивно сприйнята сила звуку, яка виражається у фонах. **Фон** — це рівень звукового тиску тону, що порівнюється з еталонним тоном частотою 1 кГц за однакової фізичної гучності їх звуку. Середній слуховий поріг здорової людини становить 4 фони.

Відчуття болю у вухах виникає за гучності звуку ≈ 130 фонів. Звук такої сили може призвести до оборотної (чи необоротної) втрати слуху, оскільки при цьому ушкоджуються волоскові сенсорні епітеліоцити спірального органа завитки або порушується мікроциркуляція в ній. У випадках тривалого впливу звуків інтенсивністю понад 90 дБ можлива *звукова травма*.

Визначення напрямку звуку. Людина легко визначає напрямок надходження звуку за допомогою *бінаурального слуху* (слухання обома вухами). В основі цього процесу лежить здатність слухової системи визначати різницю в силі звуків, що сприймаються обома вухами, якщо голова екранує звук, що надходить збоку. У випадках, коли довжина звукової хвилі дає змогу їй огинати голову — екран, напрямок звуку визначається за запізненням надходження звуку до другого вуха. Наша слухова система надійно визначає затримку звуку тривалістю

$3 \cdot 10^{-5} \text{ с}$, що відповідає відхиленню джерела звуку від середньої лінії на 3° (за оптимальних умов можна розрізнити навіть кут $1,5^\circ$). Лише у випадках, коли звук надходить точно спереду або ззаду, людина повинна дещо повернути голову, щоб створити кут, необхідний для сприймання напрямку звуку. Якщо у навушниках скомпенсувати затримку звуку збільшенням сили сигналу, то людині видається, що джерело звуку знаходиться всередині голови.

У розрізненні напрямку звуку бере участь також вушна раковина. Завдяки своїй формі вона сприяє чіткішому сприйманню напрямку звуку згори донизу і ззаду наперед. Людина з однібічною глухотою також здатна визначати напрямок звуку, але менш досконало і в будь-якому випадку повинна повертати голову.

При дослідженні центральних механізмів бінаурального слуху було виявлено у завиткових ядрах оливи довгастого мозку і нижніх горбках чотиригорбкової пластинки середнього мозку нейрони, які максимально збуджуються при надходженні до обох вух звуку з різницею за часом або інтенсивністю. Кора великого мозку також бере участь в аналізі цих процесів: після руйнування слухової зони кори просторова звукова орієнтація порушується.

Ехолокація — це здатність організму орієнтуватись у просторі за допомогою звукових коливань. Ехолокація властива більшості хребетних тварин. Умовно можна виділити пасивну й активну ехолокацію.

Пасивна ехолокація полягає у визначенні за допомогою бінаурального слуху напрямку надходження звуку і його джерела. Це дуже ефективно і якісно роблять усі ссавці з розвиненими зовнішніми вухами. До пасивної ехолокації можна віднести і визначення перешкоди чи будь-якого об'єкта сприйманням відбитих від нього звукових хвиль, що виникли під час руху самого організму. Так, багато риб добре орієнтуються щодо розташування берега, різних предметів у воді, сприймаючи механорецепторами бічної

лінії відбиті інфразвукові коливання, створені рухом власного тіла. Незряча людина завдяки добре розвиненому слуху здатна визначати перешкоду за допомогою звуків, що вишикли під час її крокування і відбилися від перешкоди.

Активна ехолокація — це орієнтування у просторі відносно рухомих і нерухомих об'єктів за допомогою звуків, спеціально випромінюваних з цією метою організмом. Така форма ехолокації властива лише небагатьом видам вищих хребетних для орієнтування в просторі під час руху в темряві. Активну ехолокацію мають кажани, стрижі-саланган, птах гуахаро, деякі види китових. Їхня здатність до активної ехолокації досягла такого високого розвитку, що стрижі, наприклад, легко визначають у темряві дротину діаметром менш як 1 мм, а комахоїдні кажани

користуються своїм ехолокатором під час полювання на дрібних комах.

Стрижі та гуахаро, літаючи в темряві печер, здійснюють ехолокацію звуковими сигналами у вигляді коротких клацань звуковою частотою 4500—8000 Гц. Водночас кажани й дельфіни використовують для ехолокації ультразвуки частотою 50—80 кГц, хоча верхня межа ультразвукового діапазону, яку вони здатні сприймати, досягає 120—140 кГц.

Дослідження центральних механізмів ехолокації показало, що у кажанів аналіз ехосигналів відбувається у передніх горбках чотиригорбкових пластинок покрівлі середнього мозку. Після їх зруйнування тварини втрачають здатність уникати перешкод, тоді як білатеральне видалення слухової зони кори у більшості кажанів не впливає на цю здатність.

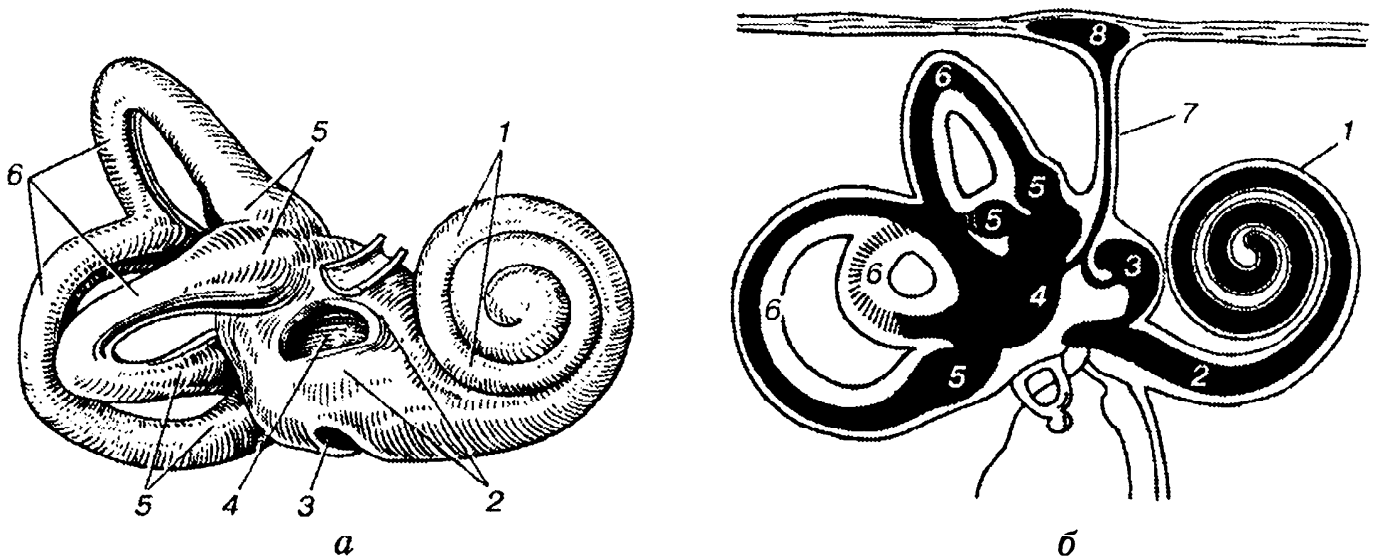
12.4. ГРАВІТАЦІЙНА СЕНСОРНА СИСТЕМА

Сприймання гравітаційного поля і орієнтація тіла в ньому здійснюються принаймні у хребетних тварин структурами, що входять до складу внутрішнього вуха, — *присінковим лабіринтом*. Подразником його рецепторів незалежно від слухової системи є сили гравітації.

Еволюція гравітаційних сенсорних систем. Усе живе на земній кулі перебуває під постійним впливом сил гравітації, і тому необхідність орієнтації у гравітаційному полі Землі спричинилася до розвитку *гравітаційних рецепторів* — волоскових сенсорних епітеліоцитів присінкового лабіринту. Такі рецептори з'являються у кишковопорожнинних (медузи), їх мають майже всі безхребетні й хребетні тварини, за винятком комах. Незважаючи на різний ступінь складності й досконалості, принципи їх будови і функції однакові у всіх тварин. Це багатоклітинні утвори — *статоцисти*, заповнені рідиною невеликі закриті або сполучені із зовнішнім водним середовищем порожнини. Всередині цих порожнин містяться дрібні тверді часточки (піщинки,

кристалики кальцію карбонату) — *статоліти, отоліти* або *статоконії*. На внутрішній поверхні статоцисти розміщені поодинокі або групами рецепторні волоскові клітини, волоски яких згинаються під вагою статолітів. Така деформація волоскових клітин зумовлює їх деполяризацію — виникнення рецепторних потенціалів (РП) і подальше збудження першого волокна, що обплітає рецепторну клітину.

Таким чином, статоцисти є *статичними рецепторами* — вони сприймають силу гравітації, тобто один із видів лінійного прискорення, і надсилають до перових центрів інформацію про положення тіла відносно гравітаційного вектора. У тварин, що ведуть активний, рухливий спосіб життя (головноногі моллюски), виникають також *динамічні рецептори*, які сприймають кутове прискорення, тобто зміну швидкості обертального руху. Це також волоскові клітини, але з набагато довшими волосками, вкритими драглистою масою. Вони утворюють *слуховий гребінь*. Під час зміни швидкості руху тварини її слуховий



Мал. 186. Присінково-завитковий орган:

a – кістковий лабіринт: 1 – завитка; 2 – присінок; 3 – вікно завитки; 4 – вікно лабіринту; 5 – кісткові ампули; 6 – півколові канали;

б – перетинчастий лабіринт (позначено чорним): 1 – завитковий лабіринт; 2 – завиткова протока; 3 – мішечок; 4 – маточка; 5 – перетинчасті ампули; 6 – півколові протоки; 7 – ендолімфатична протока; 8 – ендолімфатичний мішок

гребінь відхиляється у бік, протилежний прискоренню, і генерує рецепторний потенціал.

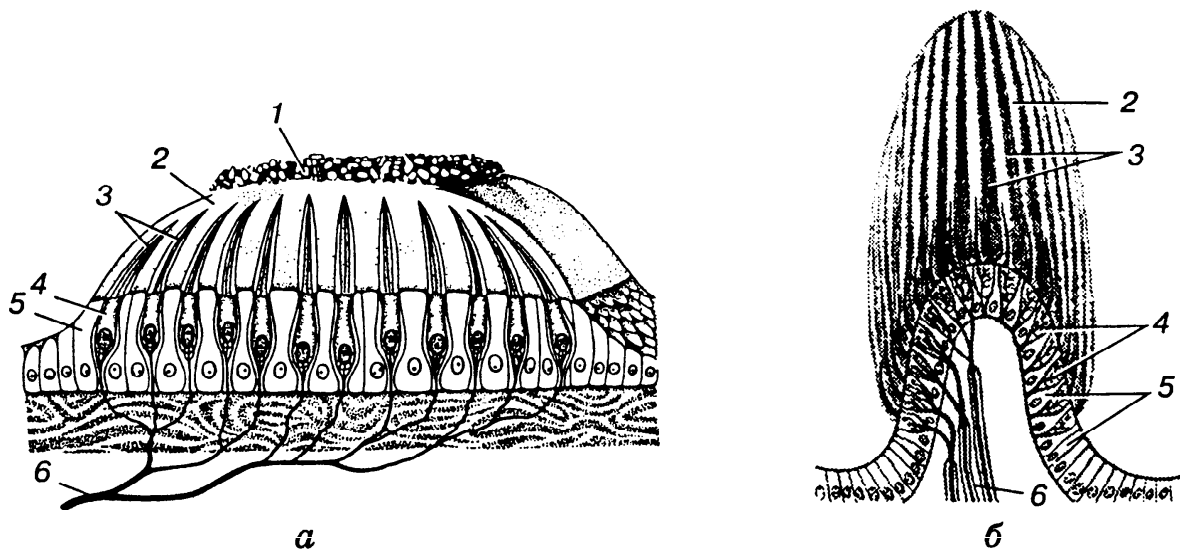
У комах статист не має, їх роль виконують спеціалізовані сенсорні клітини – сенсили, розміщені на поверхні суглобів. *Сенсила* складається з волоскового виросту кутикули, з'єднаного з війчастими закінченнями нейрона. Під час згинання суглоба волосок сенсори згинається і РП, що виникає при цьому, збуджує первову клітину. Залежно від положення тіла комах у просторі воно більшою або меншою своєю масою тисне на суглоб, а той через деформацію сенсори сигналізує про дію гравітації. Для сприймання кутових прискорень під час польоту двокрилі комахи мають *дзизкальця*, які, коливаючись разом з крилами, працюють, наче гіроскопи.

Присінковий апарат. У хребетних тварин вплив гравітації сприймається присінковим (вестибулярним) апаратом, який є частиною присінково-завиткового органа у товщі скроневої кістки. Складається з кісткових присінка і півколових каналів (мал. 186, *a*), всередині яких розміщений *перетинчастий присінковий лабіринт*, утворений маточкою, мішечком, півколовими, маточково-мішечковою та ендолімфатичною протоками (мал. 186, *б*).

Присінковий лабіринт (перетинчастий) розміщений у кістковому присінку кісткового лабіринту. Складається з двох частин: *маточки* (utricle), куди відкриваються 5 отворів перетинчастих півколових проток, і *мішечка* (sacculus), який сполучається із завитковою протокою. Маточка і мішечок з'єднуються маточково-мішечковою протокою, яка переходить у тонку ендолімфатичну протоку, що сполучається з ендолімфатичним мішком.

На внутрішній поверхні мішечка і маточки помітні *слухові плями* білястого кольору. Тут розміщені рецептори гравітаційної системи – *волоскові сенсорні епітеліоцити* (мал. 187, *a*), які сприймають подразнення, спричинені особливими кристалічними тілами (кристалики кальцію карбонату) – *отолітами*, трансформують їх у нервовий імпульс, що прямує до ЦНС.

Отоліти (статоконії) закладені в драглистій оболонці – *отолітовій мембрані*, яка вкриває плями. Під впливом сил гравітації відбувається переміщення мембрани (див. нижче), згинання волосків і деполяризація волоскових клітин. Максимальне збудження аферентних нейронів виникає, коли вектор гравітації спрямований по дотичній до отолітової мембрани.



Мал. 187. Рецептори присінкового апарату ссавців:

а — слухова пляма мішечка і маточки; *б* — ампулярний гребінь; 1 — статоконії (отоліти); 2 — отолітова мембрана (мембрана статоконія, драглистий купол); 3 — волоски сенсорних клітин; 4 — волоскова сенсорна клітина; 5 — підтримувальна клітина; 6 — нервові волокна до присінкового вузла

Півколові перетинчасті протоки (передня, задня і бічна) та їхні *ампули* повторюють форму кісткових півколових каналів з ампулами. На внутрішній поверхні кожної перетинчастої ампули розміщений *ампулярний* (слуховий) *гребінь*, на якому також містяться волоскові сенсорні клітини (див. мал. 187, *б*), принцип функціонування яких полягає в тому, що під час руху тіла з певним кутовим прискоренням (обертання) ендолімфа у певному каналі внаслідок інерції відстає від руху самих каналів і ніби рухається у протилежному до руху тіла напрямку. При цьому волоски клітин слухових гребенів згинаються і в них генерується РП.

Обробка інформації присінкових рецепторів. Присінкові ядра отримують інформацію від волоскових сенсорних епітеліоцитів присінкового лабіринту обох боків тіла, пропріорецепторів шиї і тулуба, ядер окорухового нерва. Оброблена інформація надходить прямо чи через сітчастий утвір до рухових нейронів спинного мозку і до мозочка. Частина сигналів від присінкових

ядер надходить до гіпоталамуса, де формується відчуття *кінетозу* (закачування), і через таламус до кори великого мозку, де створюється свідоме відчуття положення тіла у просторі.

Навіть під час повного спокою у присінковому нерві реєструється спонтанна імпульсація. Частота ПД в окремих волокнах нерва залежить від положення голови і тіла у просторі, змінюється під час руху тіла з лінійним чи кутовим прискоренням. Зокрема, частота ПД підвищується під час повертання голови в один бік і знижується — у протилежний. Нейрони присінкових ядер довгастого мозку і моста реагують також на зміну положення кінцівок, повороти тіла, сигнали від внутрішніх органів.

Таким чином, імпульси, які вишикають у присінково-завитковому лабіринті, рефлекторно можуть впливати на тонус окремих м'язів і навіть без участі свідомості викликати їх скорочення (ритмічні звуки полегшують ходьбу, танцювальна мелодія допомагає танцювати).

12.5. ХЕМОРЕЦЕПЦІЯ

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

Хеморецепція відіграє важливу роль у пошуках тваринами їжі, особин іншої статі, пізнаванні осіб свого виду, уникненні хижаків і шкідливих чинників довкілля. Хеморецептори виявлено в органах травлення, у кровоносній системі (рецептори соших клубочків), у нижніх дихальних шляхах, нирках, сечовому міхурі, а також у статевих органах самиць.

12.5.1. ЕВОЛЮЦІЯ ХЕМОРЕЦЕПЦІЇ

Уже бактерії виявляють вибірково чутливість до певних хімічних речовин, особливо органічних. У найпростіших виявлено специфічні рецептивні молекули, які вибірково реагують на певні амінокислоти. У нижчих безхребетних хеморецепція здійснюється, ймовірно, вільними перво-

вими закінченнями, які також виявляють високу хімічну чутливість. Так, гідра дуже чутлива до глутатіону, мізерні кількості якого викликають у неї харчову реакцію.

У водних безхребетних (червів, молюсків) хеморецептори знаходяться на всій поверхні тіла з переважною концентрацією їх на передньому кінці тіла — в ділянці ротового отвору, у мантії чи сифоні. У червоногих молюсків з'являється спеціалізований хеморецепторний орган — *осфрадій*, багатоклітинний утвір з розгалуженим каналом, поверхня якого вистелена епітеліальними клітинами разом з хеморецепторами. Водні безхребетні, очевидно, не мають окремої нюхової і смакової чутливості. Їхні хеморецептори специфічно реагують лише на розчинені у водному середовищі речовини.

Серед наземних безхребетних найбільшого розвитку хеморецептори досягли у членистоногих, особливо у комах. У них уже можна виділити контактні (смакові) й дистантні (нюхові) рецептори не тільки за функцією, а й за їх локалізацією. Смакові рецептори розміщуються на щелепах, інших навколоротових члениках і на дистальних члениках ніг, нюхові — переважно на антенах. Хеморецептори комах — це різноманітні сенсили: кутикулярні вирости у вигляді волосків, сосочків, штифтиків з каналом, в середину якого заходять війки хемочутливого нейрона. Через пори на поверхні сенсил дифундують молекули подразнювальних речовин і спричинюють збудження нейронів.

Хеморецепторні сенсили комах мають надзвичайно високу чутливість. Так, самець тутового шовкопряда сприймає речовину, виділювану самкою, у концентрації $1 \cdot 10^{-11}$ г/мл. Дистантна нюхова хеморецепція набуває провідного значення у поведінкових реакціях комах. Розрізняють хімічні агенти привабливого впливу — *атрактанти* і ті, що зумовлюють уникнення подразника, — *репеленти*. Крім того, виділяють також видоспецифічні атрактанти — *феромони*, запах яких має для тварин біологічне сигнальне значення. Так,

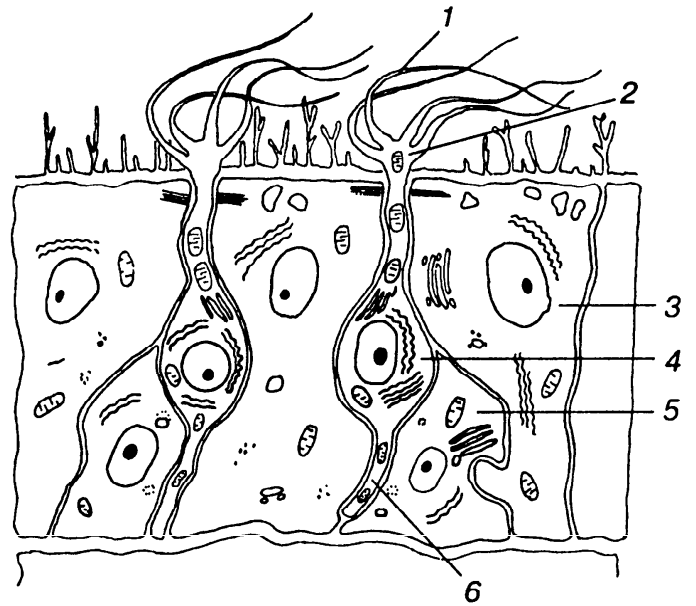
мурашки мітять феромонами свої стежки пересування, пізнають за їх допомогою “своїх” і “чужинців”. Бджолина матка під час шлюбного польоту виділяє феромон, який приваблює самців, а також інший феромон, що сприяє утворенню рою.

12.5.2. НЮХОВА РЕЦЕПЦІЯ

Нюх у хребетних тварин. За здатністю сприймати і розрізняти запахи речовин усіх хребетних тварин можна розподілити на кілька груп: тварини з добре розвиненим нюхом — *макросматики* (мігруючі риби, деякі земноводні, більшість ссавців); тварини, у яких нюхової системи немає, — *аносматики* (зубатий кит, дельфіни, деякі птахи); тварини зі слабким нюхом — *мікросматики* (плазуни, більшість птахів, гризуни, примати).

Нюховий рецептор — нейрон, який має два відростки: дендрит з війками і аксон (нюхове нервово волокно). Довгий тонкий дендрит має невеличке потовщення на кінці — *дендритну цибулину*. Від неї відходять 10–12 війок 15–25 мкм завдовжки і 0,1–0,2 мкм діаметром. Війки містять стандартний набір мікротрубочок (9 + 2 пар), вони повільно асинхронно коливаються. Війки заперені у тонкий шар слизу, який виділяється підтримувальними епітеліоцитами і нюховими залозами (Боумена). Скупчення нюхових рецепторних клітин утворюють ділянки *нюхового епітелію*, розміщені у людини в нюховій слизовій оболонці верхнього носового ходу і задньоверхньому відділі перегородки носа. *Нюховий епітелій* має товщину 100–150 мкм і містить 10^7 рецепторних клітин (у німецької вівчарки — $2,2 \times 10^8$) діаметром 5–10 мкм, розміщених між *підтримувальними* і *базальними епітеліоцитами* (мал. 188).

Механізми нюхової рецепції. Речовини, що переносяться вдихуванним повітрям до носової порожнини або потрапляють туди через носову частину глотки з порожнини рота, поглинаються слизом і вступають у контакт з мембраною війок нюхових рецепторів, де розміщені рецеп-



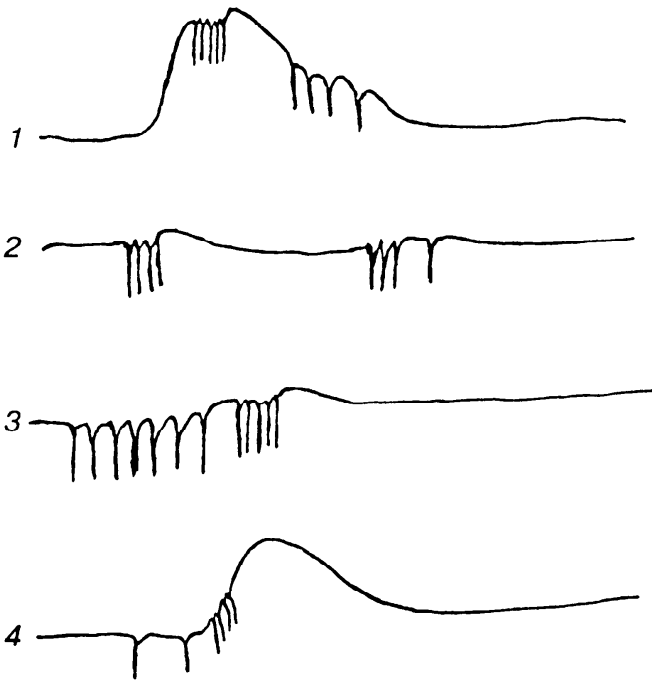
Мал. 188. Ультраструктура нюхового епітелію ссавців:

1 — війки; 2 — дендритна цибулина; 3 — підтримувальний епітеліоцит; 4 — нюховий рецептор; 5 — базальний епітеліоцит; 6 — аксон (нюхове нервово волокно)

торні білкові молекули. Це спричинює відкриття йонних каналів і виникнення йонного струму. РП електротонічно поширюється від війок через дендрит до тіла клітини, де й вишикає ПД, що прямує через аксон — нюхове нервово волокно — до *нюхової цибулини* великого мозку.

Вважають, що нюховими рецепторними молекулами можуть бути глікопротеїди мембрани війок, оскільки вони розміщені лише у поверхневому шарі нюхового епітелію, здатні ефективно зв’язувати одоранти, а антитіла до цих глікопротеїдів пригнічують їхню здатність зв’язувати пахучі речовини. Один рецептор деполаризується і генерує ПД у відповідь на подразнення однією або кількома молекулами речовини-подразника. Відчуття запаху і поведінковий ефект звичайно настають лише в разі активації достатньої кількості нюхових рецепторів.

Окремий нюховий рецептор здатний реагувати на досить значну кількість різних пахучих речовин, віддаючи перевагу деяким з них. Реєстрація електричної активності однієї такої нюхової клітини показала, що під час стимуляції різними запахами вона виявляє досить широкий спектр чутливості, тобто може сильно реагувати



Мал. 189. Потенціали дії нюхових нейронів, які з'являються у відповідь на подразнення різними пахучими речовинами:

1 — камфора; 2 — лимон; 3 — сірковуглець; 4 — етилбутират

на один запах, слабо — на другий і зовсім не реагувати на третій (мал. 189). Нюховий рецептор може бути чутливим (різною мірою) до 10 — 12 запахів.

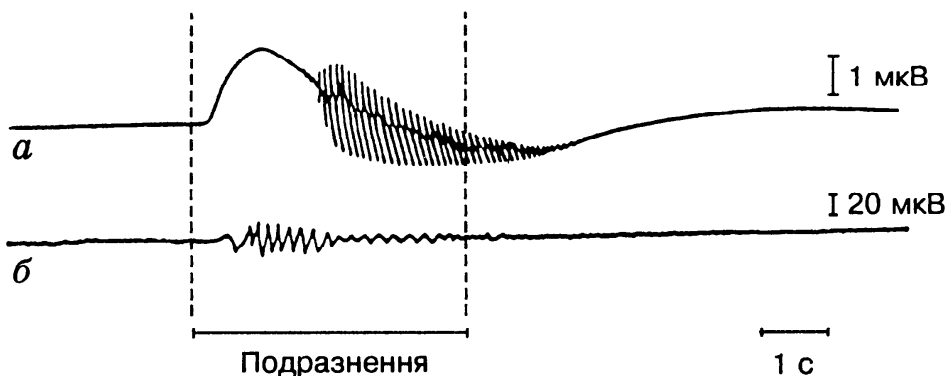
Приклавши пару електродів до ділянки нюхового епітелію, можна зареєструвати електроольфактограму, яка відображає сумарну електричну активність багатьох нюхових рецепторних клітин (мал. 190). При цьому параметри електроольфактограми також залежать від виду пахучої речовини.

Кожна рецепторна клітина з високою вибірковістю реагує на певну групу речовин, тому навіть мізерні зміни в структурі речовини можуть змінити характер реагу-

вання на неї, і навпаки, речовини різної будови — викликати однакові відчуття.

Центральна обробка нюхової інформації. Аксони нюхових нейронів утворюють нюхові нитки, які, пройшовши крізь решітчасту кістку до порожнини черепа, прямують до первих клітин *нюхових цибулин*. Це складні утвори, всередині яких у багатьох тварин міститься порожнина, або шлуночок, — продовження бічного шлуночка великого мозку. Клітинні шари розміщені концентрично. Перший (верхній) шар складається з волокон нюхового нерва — аксонів нюхових нейронів (мал. 191), які утворюють синапси з відростками кількох типів еферентних клітин, основну частину яких становлять *мітральні нейрони*, що утворюють IV шар. На дендритах кожного мітрального нейрона закінчується близько 1000 аксонів нюхових рецепторних клітин, які утворюють *клубочки* (II шар). Крім цих клітин у нюховій цибулині є ще *пучкові* (III шар) і *зернисті* (IV шар) *нейрони*, що також контактують з дендритами мітральних нейронів. V шар складається з переплетення відростків нейронів.

У нюхових цибулинах здійснюється первинна обробка нюхової інформації. Завдяки значній конвергенції аксонів нюхових нейронів на еферентних мітральних клітинах відбувається сумація аферентних імпульсів з утворенням інтегрованого сигналу, який зазнає подальшої обробки на вищих рівнях ЦНС. Наявність у нюхових цибулинах процесів гальмування й еферентного контролю імпульсації від рецепторних клітин свідчить про важливу роль цієї структури в обробці нюхової інформації.



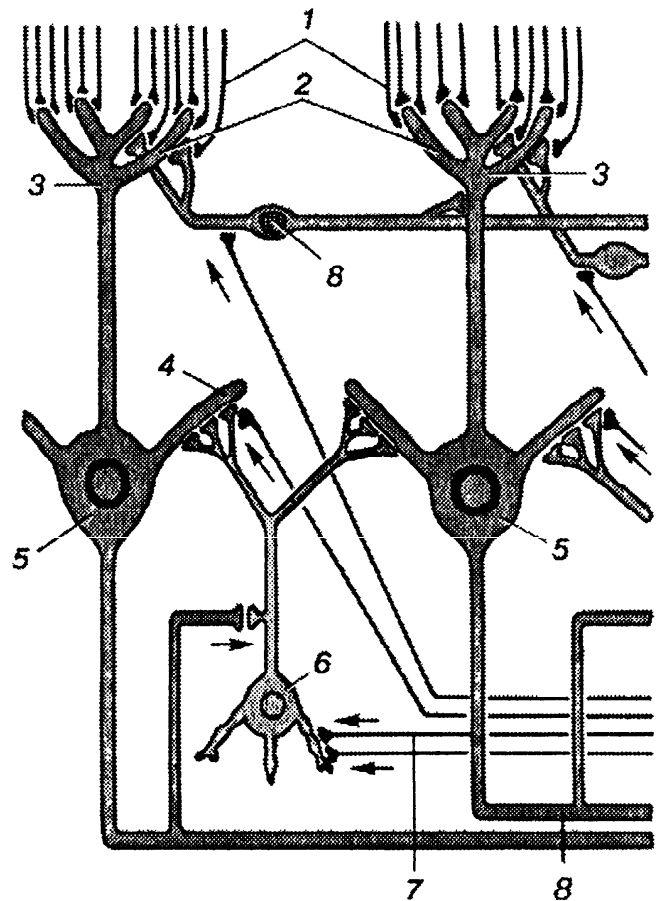
Мал. 190. Електроольфактограма (а) і електрична активність нюхового нерва (б) жаби при подразненні амілацетатом

Аксони мітральних нейронів утворюють *бічний нюховий шлях*, що прямує від нюхової цибулини до нюхового трикутника і кори передньої продірявленої речовини, до переднього нюхового ядра і нюхового горбка. Ці структури належать до старої кори і виконують функцію *нюхового центру*, де відбувається аналіз нюхових подразнень і створюються нюхові відчуття. Нюхова імпульсація потрапляє також через складну систему синаптичних зв'язків до кори звивини морського коника і через ядра мигдалеподібного тіла — до автономних ядер гіпоталамуса, сітчастого утвору середнього мозку. Нюховий шлях, на відміну від усіх інших сенсорних систем, прямуючи до свого центру, обминає таламус.

Більшість ділянок мозку, куди потрапляють волокна нюхового шляху, вважаються *асоціативними центрами*, які забезпечують зв'язок нюхової системи з іншими сенсорними системами і організацією на цій основі деяких складних форм харчових, захисних та інших поведінкових реакцій. Важливу роль виконує також *ольфакто-амігдалярний ритм*, що є показником ступеня емоційного збудження. Вважають, що сприймання якості запаху досягається за рахунок асоціативної пам'яті у нюховій цибулині.

Нюхові відчуття. Людина здатна розрізнити кілька тисяч різних речовин за запахом. Звичайно виділяють такі класи запахів: квітковий (троянда), ефірний (груша), мускусний (мускус), камфорний (евкаліпт), гнильний (зіпсовані яйця), ядучий (оцет).

У формуванні нюхового відчуття беруть участь не тільки нюхові волокна, а й волокна трійчастого (слизова оболонка носа), язикоглоткового і блукаючого нервів (глотка). Тому нюхові відчуття зберігаються і в разі порушення функції нюхового епітелію, зокрема при інфекціях (нежить, грип). У цьому разі поріг сприймання вищий, ніж у нормі, проте здатність до розрізнення основних надпорогових запахів зменшується незначною мірою. При дії дуже малих концентрацій речовин виникає неспецифічне відчуття. Отже, слід розрізня-



Мал. 191. Схema нейронних зв'язків у нюховій цибулині:

1 — аксони нюхових нейронів; 2 — клубочки; 3 — первинні і 4 — вторинні дендрити мітральних нейронів; 5 — мітральний нейрон; 6 — зернистий нейрон; 7 — еферентні волокна від лімбічної системи; 8 — бічний нюховий шлях

ти поріг виявлення запаху і поріг його розпізнавання.

Багато пахучих речовин крім відчуття запаху викликають також смакові, тактильні, температурні, больові відчуття. Так, хлороформ викликає відчуття солодкого, ментол — холоду, формальдегід — свербіння у носі тощо. Тому розрізняють суто нюхові речовини, які збуджують тільки нюховий нерв, і речовини змішаної дії, які подразнюють у верхніх дихальних шляхах і ротовій порожнині також інші рецептори, що іннервуються трійчастим нервом.

Нюх відіграє важливу роль у харчовій, захисній, статевій поведінці хребетних. Так, хижаки переслідують здобич, орієнтуючись передусім на запах масляної кислоти (компонент поту); запах є засобом маркування території, пізнавання інших

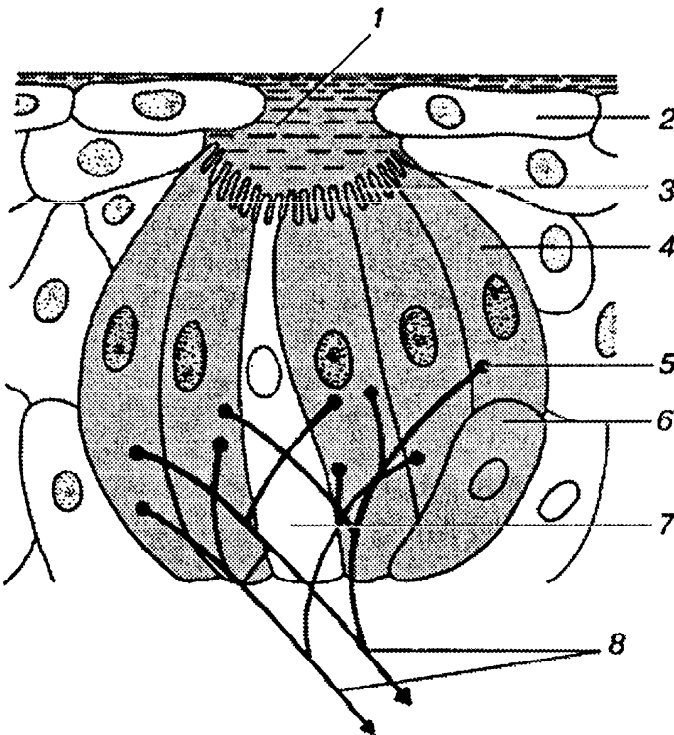
особин тощо. Зростає нюхова чутливість і роль запаху у людей, які втратили зір і слух.

Прямий зв'язок нюхового аналізатора з різними структурами лімбічної системи пояснює наявність значного емоційного компонента у нюховому сприйманні. Запах може викликати відчуття задоволення (гедонічні компоненти відчуття) чи відрази. Нюхові стимули мають велике значення у регуляції статевої поведінки.

Функціональні порушення нюху полягають у аносії, трапляються також нюхові галюцинації, тобто нюхові відчуття без наявності пахучих речовин, або паросмія — неправильне сприймання запаху.

12.5.3. СМАКОВА РЕЦЕПЦІЯ

Порівняльна фізіологічна характеристика органів смаку. У водних безхребетних смакові органи відрізняються від нюхових головним чином локалізацією — на ділянках навколо рота (щупальцях, антенах,



Мал. 192. Смакова чашечка (брунька):

1 — пора; 2 — епітеліальна клітина сосочка язика; 3 — мікроворсинки; 4 — смаковий сенсорний епітеліоцит; 5 — синапс; 6 — базальний епітеліоцит; 7 — підтримувальний епітеліоцит; 8 — аферентні волокна

пулах, клешнях або в ділянці мантіїної порожнини (осфрадії). Наявність органів смаку, що подразнюються контактним способом, доведено у кишковопорожнинних (актинії), червів, молосків, ракоподібних. Комахи, як переважно наземні тварини, мають уже спеціалізовані смакові органи у вигляді довгих базоконічних штифтикових сенсил, розміщених не тільки навколо рота, а й на антенах і лапках, як, наприклад, у метеликів і мух.

Смакові органи хребетних тварин побудовані, як правило, за однаковим принципом. Це *смакові чашечки* (бруньки) в епітелії сосочків, у яких містяться рецепторні клітини по 40—60 штук разом з опорними і базальними клітинами (мал. 192). Смакова чашечка відкривається порою в навколишнє середовище.

У риб смакові чашечки розміщені крім рота, глотки і стравоходу також на зябрах, плавцях і по всій поверхні тіла. У наземних хребетних тварин і людини вони розміщені на поверхні язика. Великі сосочки, оточені валиком і розміщені біля основи язика, містять близько 200 смакових чашечок кожний, тоді як дрібніші грибо- і листоподібні сосочки на передній і бічних поверхнях містять лише по кілька чашечок. У дорослої людини є кілька тисяч смакових чашечок. Залози між сосочками секретують спеціальну рідину, яка промиває смакові чашечки.

Смакові рецептори. Смакові сенсорні клітини є вторинночутливими рецепторами, на відміну від нюхових рецепторів, вони є епітеліальними клітинами, дуже швидко замінюються новими (період їхнього життя близько 10 діб). Нові клітини зв'язуються з тими самими аферентними волокнами, тобто функціональна спеціалізація волокон при цьому не змінюється. У смаковій чашечці апікальні частини смакових епітеліоцитів утворюють мікроворсинки, які контактують з навколишнім середовищем за допомогою пори. Подразнювальні молекули різних речовин досягають смакових рецепторів, дифундуючи крізь цю пору.

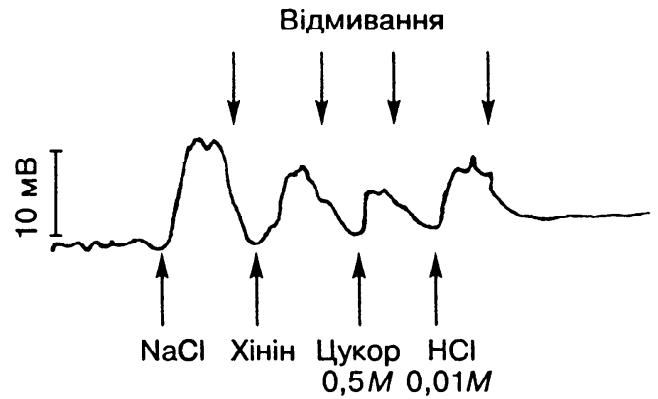
Механізми смакової рецепції. Смакові сенсорні епітеліоцити подразнюються мо-

лекулами смакової речовини, лише розчиненими у слині. У відповідь на подразнення вони генерують РП, який за допомогою медіатора, виділюваного ними, викликає утворення у обплітаючому первовому волокну ГП, а потім і ПД. ПД через аферентні шляхи прямують до центральної первової системи.

Раніше вважали, що кожний смаковий сенсорний епітеліоцит реагує на один із чотирьох подразників і інформація від нього надходить до певних нейронів смакового центру, де виникає специфічне смакове відчуття. Проте тонкі електрофізіологічні експерименти довели, що переважна більшість первових волокон барабанної струни, тобто окремих смакових рецепторів у хом'ячка, відповідають на 2—4 смакових подразнення, і лише 5 із 28 досліджуваних первових волокон реагували на одну смакову речовину.

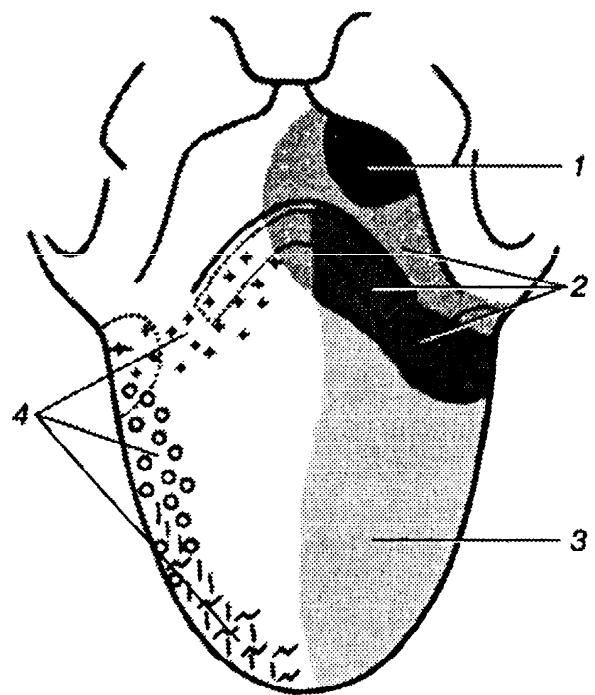
Якщо на смакову чашечку, чутливу до солоного, подіяти по черзі чотирма різними речовинами, які викликають чотири класичних смаки (солодкий, кислий, гіркий і солоний), то локальний РП, що реєструється мікроелектродом, виникає не тільки на натрію хлорид, а й на хінін, цукор, хлориду (соляну) кислоту, хоча амплітуда цих потенціалів менша (мал. 193). Отже, повної специфічності смакові рецептори не мають, а один смаковий сенсорний епітеліоцит реагує на речовини, що мають різні смакові якості, хоча при цьому форма і амплітуда РП відрізняються. У зв'язку з цим у аферентних волокнах виникає також специфічна картина збудження (*смаковий профіль волокна*).

Наведене дає підставу думати, що інформація про смакову характеристику подразника кодується не сигналами від окремих смакових рецепторів, а певним співвідношенням частоти імпульсів у групі первових волокон, що одночасно, але по-різному збуджуються цим подразником. Ця смакоспецифічна різниця збудження різних груп волокон несе інформацію про смакову якість, а загальний рівень збудження у групі первових волокон містить інформацію про інтенсивність стимулу, тобто про концентрацію речовини.



Мал. 193. Рецепторні потенціали дії смакової чашечки (бруньки), які виникають на дію різних речовин

Обробка смакових сигналів відбувається у центральній первовій системі. У проведенні смакової імпульсації до ЦНС беруть участь *барабанна струна* (гілка лицевого нерва), яка іннервує передню і бічні ділянки язика, язикоглотковий і блукаючий нерви, які іннервують задню частину язика (мал. 194). Кожне нервово волокно завдяки розгалуженням отримує сиг-



Мал. 194. Розміщення сосочків та іннервація язика людини:

зони іннервації нервами: 1 — блукаючим; 2 — язикоглотковим; 3 — барабанною струною лицевого нерва; 4 — сосочки різного типу, що сприймають: + — гірке; ○ — кисле; | — солоне; ~ — солодке

пали від смакових сенсорних епітеліоцитів різних смакових чашечок.

Смакові волокна відповідних черепних нервів закінчуються в *ядрі одинокого шляху*. Нейрони цього ядра зв'язані з руховим подвійним ядром довгастого мозку, а також через присередню петлю — з задньоприсереднім ядром таламуса. Звідси аксонні нейронів третього порядку проходять крізь внутрішню капсулу і закінчуються в зацентральній звивині кори головного мозку, де знаходиться *центр смаку*.

Процеси, що відбуваються в цих структурах, значною мірою відповідають за виникнення певного емоційного стану організму, пов'язаного з тим чи іншим смаковим або нюховим подразником.

Смакові відчуття. У 1916 р. німецький вчений Хешлінг запропонував концепцію чотирьох основних смакових відчуттів: *солоного, кислого, солодкого і гіркого*. Проте ще у 1909 р. японець Ікеда виділив смак *глутамінової* кислоти (умами), який пагадує смак курячого бульйону, а французька дослідниця Анік Форміон виділила шостий смак — *гліцеризової* кислоти (складова частина кореня солодки). Вона вважає, що язик людини має приблизно 10 видів рецепторів для відчуття смаку різних типів.

Вважають, що відчуття солодкого пов'язане з нуклеотидциклазою, гіркий смак виникає внаслідок виходу з рецепторних клітин внутрішньоклітинного кальцію. Відчуття кислого і солоного, які виникають під впливом малих йонів, здійснюються завдяки блокаді (кислий) чи активації (солоний) існуючих каналів на апікальній мембрані смакових рецепторів.

Багатьом природним подразникам властиві змішані відчуття, що відповідають природі їхніх компонентів. Так, помаранч має кисло-солодкий смак, а грейпфрут — кисло-солодко-гіркий. Речовинами з кислим смаком є кислоти, а з гірким — рослини алкалоїди (хінін, пікотин). Смак гіркого відчувається основою язика, а інші смакові подразники діють на бічні поверхні язика та його верхівку (див. мал. 194).

Між хімічними властивостями речовини та її смаком немає зв'язку. Так, солодкий

смак має не тільки цукор, а й солі плюмбуму (свинцю), а найсолодшими речовинами є штучні заміники цукру, які солодші за нього у десятки тисяч разів (сахарин солодший за цукрозу в 1000 разів, аспартам — у 200 000 разів).

Якість відчуття може залежати від концентрації речовини. Так, натрію хлорид у малих концентраціях видається солодким. Найбільшу чутливість язик має до гіркого ($8 \cdot 10^{-6}$ М/л), найменшу — до солодкого і солоного ($1 \cdot 10^{-2}$ М/л). Отже, завдяки високій чутливості до гіркого ми отримуємо інформацію про наявність гірких речовин у воді чи їжі, навіть якщо їх там дуже мало. А оскільки такі речовини найчастіше отруйні, то це є застереженням для живої істоти. Сильні гіркі подразники можуть навіть викликати блювотний рефлекс.

Смакові відчуття у всіх ссавців дуже подібні. У кроликів і котів є рецептори, які реагують на подразнення тільки водою, а людина смаку води не відчуває; горобці спокійно ковтають шматочки хліба, вимочені у хіні чи пікриновій кислоті, тому вважають, що у них немає відчуття гіркого, хоча солодке й солоне вони розрізняють. Можливо, вони просто адаптувалися до гіркого, оскільки насіння багатьох рослин, якими вони живляться, містить гіркі речовини.

Біологічна роль смакових відчуттів полягає у контролі їстівних якостей їжі, а також у прямому впливі на процес травлення. Смакові відчуття рефлекторно пов'язані з секрецією травних залоз і зумовлюють не тільки інтенсивність секреції, а й її якість — залежно від смакових компонентів їжі. З віком здатність розрізняти смак погіршується. Кофеїн і пікотин також знижують смакову чутливість.

У різних людей абсолютний поріг смакової чутливості до різних речовин може істотно відрізнятись, аж до "смакової сліпоты" щодо окремих речовин (наприклад, фенілтіокарбамід). Крім того, абсолютний поріг смакової чутливості багато в чому залежить від стану організму (голодування, вагітність тощо). Поріг розрізнення збільшується також з підвищенням

концентрації речовини. Так само люди мають різну чутливість до солодкого. Для 60 % людей фруктоза є такою ж солодкою, як і цукроза, проте декому фруктоза видається солодшою у 10 разів. Розчин фруктози видається солодшим при 0°, піз при 22 °С, а також тоді, коли він змішаний з лимонним соком.

Деякі лікарські засоби можуть блокувати чи навіть змінювати смакові відчуття. Так, калію гімнемат (з індійської рослини *Gimnea sylvestra*) блокує сприймання солодкого (цукор викликає відчуття піску в роті). Плоди африканської рослини *Synsephalium dulcificum* змінюють кислий смак на солодкий (лимон сприймається як помаранч).

У разі тривалої дії смакових речовин відбувається *адаптація* (зниження смако-

вого відчуття) до них. Існує також *перехресна адаптація*, коли зміна чутливості до однієї речовини впливає на відчуття іншої. Так, адаптація до гіркого підвищує чутливість до кислого й солоного, адаптація до солодкого поліпшує сприймання всіх інших смаків. При змішуванні кількох смакових речовин може виникнути відчуття нового смаку, який відрізняється від смаку складових компонентів.

У процесі еволюції смак сформувався як механізм вибору їжі (він уже є в інфузорій, поліхет). У природних умовах існування смакові відчуття комбінуються з нюховими, тактильними, термічними, які створюються їжею. Вибір певної їжі зумовлюється не лише природженими, а й значною мірою виробленими у процесі онтогенезу умовнорефлекторними реакціями.

12.6. СОМАТОВІСЦЕРАЛЬНА СЕНСОРНА СИСТЕМА

Поняття “соматовісцеральна сенсорна система” об’єднує соматичну (тактильну, температурну, больову, пропріоцептивну) і вісцеральну (інтероцептивну) сенсорні системи. Спільним для всіх цих систем є те, що рецептори, які забезпечують цю чутливість, не створюють окремих органів чуття, а розміщені по всій поверхні і всередині тіла.

Соматична сенсорна система зосереджена у покриттях тіла, починаючи з мембрани одноклітинних організмів. Через зовнішній покрив і його похідні тварини отримують інформацію про фізичні властивості навколишнього середовища. Покриви тіла виконують різні функції: захисну, видільну, обмінну, опорну, дихальну, а також *сенсорну*.

12.6.1. ЕВОЛЮЦІЯ СОМАТИЧНОЇ РЕЦЕПЦІЇ

У безхребетних сенсорна функція покриву тіла — це переважно *тактильна рецепція* механічних подразнень. Така рецепторна система виникла на найбільш ранніх етапах еволюції і була зумовлена

первинною механоцутливістю всієї поверхні одноклітинного організму. Під час механічної стимуляції поверхні тіла найпростіших виникає градуальна де- або гіперполяризація мембрани, яка поширюється в усі боки з декрементом. При досягненні порогового значення депольаризації виникає ПД, який викликає реверсію руху війок або скорочення клітини.

У багатоклітинних безхребетних, починаючи з кишковопорожнинних, вже існує спеціалізована сенсорна система, здатна до сприймання зміщень навколишнього середовища. Рецепторами є *гіподермальні чутливі клітини* з довгою війкою на дистальному кінці. Ці рецептори не мають аксона і, ймовірно, передають збудження безпосередньо на прилеглі епітеліально-м’язові клітини. При подразненні в них генерується тільки РП, а ПД виникає лише у первинній мережі внаслідок сумачії кількох РП. У плоских червів відбувається розподіл цих гіподермальних рецепторів на хемо- і механорецептори.

Подальший розвиток сенсорних систем зумовив утворення високоспеціалізованих різноманітних рецепторів, таких як трихоїдні, базо- чи целокопичні сенсори, тимпа-

пальні та інші органи у членистоногих, особливо у комах.

У хребетних є три види рецепторів, які реагують на різні модальності подразників. Найпримітивнішою є *больова* (поціцетивна) *рецепція*, друга — *терморцепція* і третя — *механорецепція*, або тактильна чутливість, яка реагує на різні види механічних подразнень (дотик, тиск, вібрація тощо). У хребетних, на відміну від безхребетних, тіло вкрите шкірою, а не кутикулою. Безпосередньо у шкірі знаходяться різні рецептори: *вільні нервові закінчення*, *капсульовані дотикові тільця* (тільця *Руффіні*), *кінцеві нервові тільця* (колби *Краузе*), *пластинчасті тільця* (*Фатера-Пачіні*), *некапсульовані дотикові тільця* (*Мейсснера*) та ін.

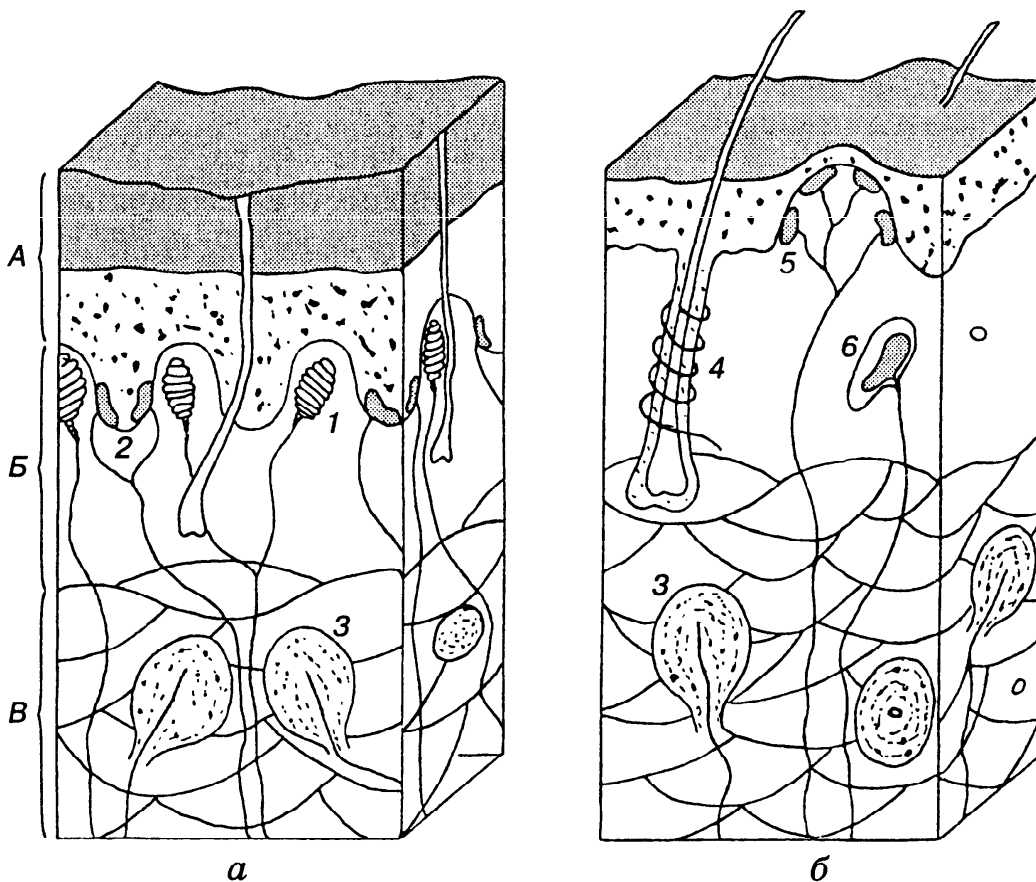
12.6.2. МЕХАНОРЕЦЕПЦІЯ

У шкірі й підшкірній основі (клітковині) знаходяться спеціалізовані нервові закінчення, чутливі до дотику, тиску, а також до механічних коливань у діапазоні 6 — 2000 Гц. У людини рецепторна поверхня шкірного

аналізатора величезна — від 1,4 до 2,1 м². У шкірі з волосяним покривом (90 % усієї поверхні) основним типом рецепторів вважають дотикові (тактильні) рецептори у вигляді *вільних нервових закінчень* уздовж дрібних судин чи волосяного фолікула. Ці рецептори забезпечують високу дотикову чутливість.

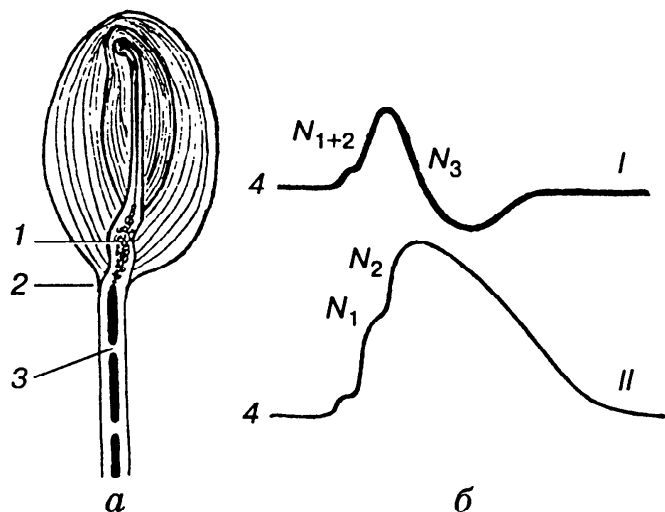
У решті шкірного покриву (10 %) — у дермі пальців кінцівок, на долонях, підошвах, губах, язиці, статевих органах і сосках грудей розміщені *некапсульовані дотикові нервові тільця* (*Мейсснера*), а також глибше розміщені *пластинчасті тільця* (*Фатера-Пачіні*) (мал. 195) — рецептори тиску й вібрації, які мають у людини розмір 0,5–0,7 мм (у птахів вони називаються тільцями *Гербста*).

Узагальненою моделлю механочутливого органа можна вважати пластинчасте тільце (*Фатера-Пачіні*), на прикладі якого розглянемо механізм механорецепції. Своєю будовою воно нагадує цибулину (мал. 196, *а*) і складається з 7 шарів зовнішньої цибулини, внутрішньої цибулини та аферентного немієлінізованого нерво-



Мал. 195. Будова і розміщення механорецепторів у шкірі, не вкритій волоссям (*а*), і волосистій (*б*):

А — надшкір'я, або епідерміс (верхній шар — роговий); *Б* — шкіра; *В* — підшкірна основа (клітковина); 1 — дотикове некапсульоване тільце (*Мейсснера*); 2 — дотиковий меніск (*диск Меркеля*); 3 — пластинчасте тільце (*тільце Фатера-Пачіні*); 4 — рецептор волосяного фолікула; 5 — дотиковий диск, (*клітина Меркеля*); 6 — дотикове капсульоване нерво-ве тільце (*тільце Руффіні*)



Мал. 196. Будова пластинчастого тільця (Фатера-Пачіні) (а) і його електричні реакції на механічне подразнення (б):

I — без поляризації струмом, II — з поляризацією анодним струмом; 1, 2, 3 — вузли нервового волокна (перетяжки Ранв'є); 4 — рецепторний потенціал; N_1 , N_2 , N_3 , N_{1+2} — фази реакцій, які виникають у відповідних вузлах нервового волокна

вого закінчення (терміналі), яке входить у цибулину. Уздовж першого закінчення, у пальцеподібних виростах $0,3-3,0$ мкм завдовжки, які знаходяться в перетяжках Ранв'є, відбувається перетворення механічної енергії на електричну. Механічний стимул викликає деформацію мембрани цих виростів, її опір знижується, збільшується прокидність до іонів натрію, з'являється йонний струм, далі — генерація РП (див. мал. 196, б). Після досягнення критичного рівня цього потенціалу в аферентному волокну генерується ПД, що поширюється далі.

Пластинчасті тільця належать до групи рецепторів, що швидко адаптуються. У зв'язку з цим вони адекватно реагують лише на коливання механічного подразнення частотою $30-200$ Гц, тобто сприймають вібрацію. Механорецептори з повільною адаптацією (дотикові меніски — диски Меркеля, капсульовані дотикові тільця — тільця Руффіні) реагують на постійні подразнення — вони є *рецепторами тиску*. Проміжну групу утворюють рецептори з помірною швидкістю адаптації — дотикові закінчення волосяного фолікула і некапсульовані дотикові тільця (Мейсснера). Вони реагують на *подразнен-*

ня, що рухається, і тим активніше, чим швидкість руху більша.

Для дотикових рецепторів визначають *абсолютну і розрізняльну чутливість*. У людини абсолютна тактильна чутливість у різних ділянках шкіри становить від 50 мг до 10 г, а *поріг просторового розрізнення* становить: на язиці й губах — $1,2$ мм; на шкірі спини — $54,1$ мм, на середині долоні — $8,9$ мм.

12.6.3. ТЕРМОРЕЦЕПЦІЯ

Температурні рецептори шкіри відіграють важливу роль у процесах пристосування організму до перепадів температури зовнішнього середовища. Вони викликають переважно викикнення місцевих судинорухових реакцій у шкірі, зумовлюють сприймання температури середовища і створення температурного відчуття. Участь у регуляції температури тіла беруть лише холодіві рецептори, які в разі тривалого і значного охолодження шкіри можуть через терморегуляторний центр посилювати процеси теплотворення в організмі (див. с. 192).

Еволюція терморцепції. В основі життя лежать біохімічні реакції, які дуже залежать від температури внутрішнього і зовнішнього середовища. Тому всі живі істоти для здійснення життєвого циклу вибирають середовище чи пору року з оптимальною для них температурою. У членистоногих терморептори розміщені на покриттях різних частин тіла (антен, щелеп, грудочеревних члеників, лапок) і реагують на відхилення від оптимальної для них температури зміною частоти імпульсів. У багатьох безхребетних роль терморепторів виконують вузли первових ланцюжків, які виявляють високу чутливість до температури.

Хребетні тварини мають терморептори по всій поверхні шкіри. Крім того, у деяких пойкилотермних тварин терморептори концентруються у спеціалізованих утворах. Так, у акул на голові розміщені сенсорні утвори — *ампули Лоренціні*, чутливі до різних подразнень, у тому числі

до температури середовища. У деяких змії на передній поверхні голови є заглиблення з терморецепторами, які сприймають інфрачервоне випромінювання. За допомогою цих рецепторів вони відшукують теплокровну жертву.

Механізми терморецепції. Терморецепторами є, ймовірно, вільні нервові закінчення, тобто вони є первинночутливими рецепторами. У багатьох випадках вони виявляють чутливість і до механічних, хімічних, больових подразнень. Проте вже у ссавців (та деяких інших видів) відбуваються подальша їх спеціалізація на сприймання переважно термічної інформації і поділ терморецепторів за температурним діапазоном на холодові й теплові. *Холодові рецептори* розміщені у поверхневих шарах шкіри і їх значно більше, ніж *теплових*, розміщених глибше. Крім шкіри терморецептори розміщені також у внутрішніх органах; вони сприймають температуру “ядра” тіла.

Під час реєстрації ПД у нервових волокнах від окремих терморецепторів встановлено, що всі вони тонічно активні й за сталої температури генерують ПД сталої частоти. Теплові й холодові терморецептори функціонують у різних температурних діапазонах: теплові — в діапазоні 25–47 °С з максимальною частотою ПД при 38–43 °С, холодові — в діапазоні 10–40 °С з найбільшою частотою імпульсів при 27–34 °С.

Механізм терморецепції ґрунтується на залежності роботи йонних насосів від температури. Нагрівання холодових терморецепторів підвищує активність натрієвих насосів так, що при 30 °С і вище виведення Na^+ з нервового волокна спричинює його гіперполяризацію і гальмування спонтанної активності. При температурі до 25 °С насос припиняє працювати і збудливість терморецептора визначається натрієвими дифузійними струмами. Теплові рецептори, ймовірно, працюють за таким самим принципом, але з калієвим насосом.

Розрізняльний поріг терморецепторів становить 0,2 °С, тобто терморецептор реагує зміною електричної активності внаслідок зміни температури на 0,2 °С. Поріг відчуття зміни температури залежить та-

кож від швидкості її зміни. Коли швидкість зміни температури перевищує 0,1 °С за 1 с, це реєструється рецепторами. Проте при зменшенні цієї швидкості відбувається досить різке збільшення порога відчуття як тепла, так і холоду. Так, при охолодженні шкіри зі швидкістю 0,007 °С за 1 с від початкової точки 33,5 °С відчуття холоду виникає, коли температура ділянки шкіри знижується на 4,4 °С.

Центр терморегуляції. Інформація від терморецепторів шкіри і внутрішніх органів про температуру поверхні тіла чи його ядра через бічні спинномозково-таламічні провідні шляхи надходить до гіпоталамуса, де розміщений центр терморегуляції, і до соматосенсорної зони кори великого мозку, де формуються температурні відчуття. В гіпоталамусі йде обробка цієї інформації, проте головну роль у формуванні команд на запуск реакцій теплотворення чи тепловіддачі відіграють *центральні терморецептори* — нейрони присереднього передзорового ядра гіпоталамуса, безпосередньо сприймаючи температуру цереброспінальної рідини, що їх омиває. Їх роль у підтриманні сталої температури тіла у 8–10 разів більша, ніж периферичних терморецепторів. Центральні терморецептори так само, як і периферичні, поділяються на теплові й холодові.

Температурне відчуття. Розрізняють два види температурного відчуття: *динамічне* (зміна температури) і *статичне* (сталій рівень температури). Коли людина потрапляє у середовище з температурою 22–24 °С, то відчуття тепла з'являється тільки тимчасово, а потім ні саме тепло, ні помірні зміни температури вона не відчуває. Цю температурну зону називають *зоною температурного комфорту*. Для оголеної людини зона комфорту є досить вузькою — 33–35 °С.

Адаптація до температур поза зоною комфорту відбувається повільно (десятки хвилини) і ніколи не буває повною. Саме завдяки такій неповній адаптації обстежувані особи здатні досить точно оцінювати довколишню температуру.

Температурні відчуття пов'язані зі складними процесами у ЦНС, насамперед з яви-

щами сумачії збудження. При цьому враховується активність як холодних, так і теплових рецепторів. На користь твердження, що відчуття тепла чи холоду “обчислюється” в центрі терморегуляції, свідчить те, що адаптація до нової температури на рівні суб’єктивних відчуттів займає десятки хвилин, а на рівні терморекторів — кілька секунд.

У людини існує особлива температурна чутливість у вигляді *слідового відчуття*. Так, якщо притиснути на 20 — 30 с до лоба металеву лінійку, а потім забрати її, то суб’єктивне відчуття холоду зберігається протягом десятків секунд, хоча об’єктивні вимірювання свідчать про те, що шкіра вже давно нагрілася. Слідове відчуття холоду пов’язане з тривалою активністю холодних рецепторів.

Надмірні теплові стимули можуть викликати *парадоксальне відчуття холоду*. Це також пояснюється особливостями холодних рецепторів, які в нормі припиняють функціонувати при 40 °С, але під час нагрівання до 43 °С і вище короткочасно збільшують частоту розрядів ПД. Цим пояснюється виникнення відчуття холоду в разі швидкого занурення у гарячу воду.

Хоча адекватним подразником для терморекторів є абсолютне значення температури, проте відчуття зміни температури залежить від початкової температури шкіри, швидкості й напрямку зміни температури середовища і площі шкіри, на яку діє температура. Залежно від умов стимуляції та сама температура може суб’єктивно відчуватися як тепло або холод. Так, якщо початкова температура становить 32 °С, то нагрівання на 0,5 °С викликає відчуття тепла, а якщо 33 °С, то охолодження на 0,5 °С зумовить чітке відчуття холоду, хоча кінцева температура в обох випадках є однаковою — 32,5 °С.

12.6.4. БОЛЬОВА РЕЦЕПЦІЯ

Біль є суб’єктивним відчуттям людини. Щодо здатності тварин до больових відчуттів сучасна наука нічого певного сказати не може. Єдине, що розглядається як

припущення, зроблене на підставі подібності реакцій деяких тварин на больове подразнення до таких реакцій людини, — це здатність вищих хребетних тварин відчувати біль.

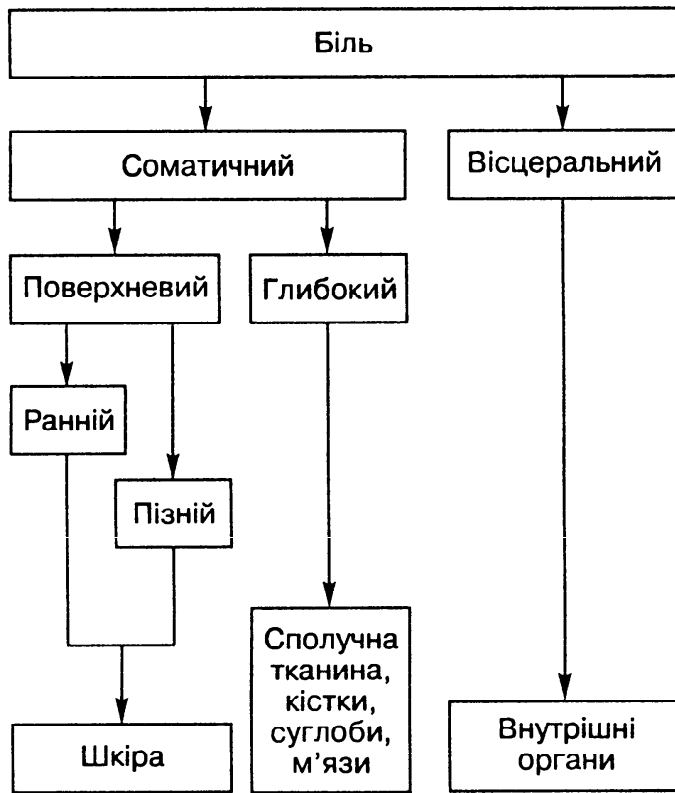
Біль є дуже специфічною сенсорною модальністю, що спричинює особливий *психофізіологічний, мотиваційно-емоційний стан людини*. На відміну від усіх інших модальностей біль падає організму дуже бідну, але надзвичайно важливу інформацію. Вона сигналізує організму про небезпеку ушкодження, руйнування і вмикає ланцюг захисних реакцій, що є елементами програми больової поведінки.

Біль відрізняється від інших відчуттів тим, що зумовлює негативний емоційний стан і через різні рівні ЦНС формує багатоконпонентні реакції організму. Наприклад, під час сильного болю під впливом імпульсації від больових рецепторів підвищується тонус симпатичної першої системи, внаслідок чого через α -адренорецептори скорочується м’яз — розширювач зіниці й зіниці розширюються.

Ще однією особливістю болю є якісна неспецифічність подразника. Ним може бути подразник будь-якої модальності. Крім того, у больовій сенсорній системі немає адаптації. Спеціальні дослідження показали, що під час тривалого больового подразнення поріг до нього не тільки не зростає, як повинно бути у випадках адаптації, а навпаки, знижується — відбувається *сенситизація* подразнюваної ділянки шкіри.

Класифікація больових відчуттів. За низкою ознак біль поділяють на *соматичний* і *вісцеральний* (мал. 197). Коли соматичний біль виникає на поверхні шкіри, його називають *поверхневим*, а якщо від м’язів, кісток, суглобів — *глибоким*. Прикладом глибокого соматичного болю є головний біль. У літературі описано понад 20 видів головного болю, одним з яких є *мігрень*. Вона періодично повторюється, звичайно є однією, має чіткий початок і кінець, причина її невідома.

Якщо вколоти шкіру голкою, тобто викликати поверхневий біль, то спочатку відчувається *ранній біль*, який легко лока-



Мал. 197. Категорії болю

лізується, а після цього, особливо при значних стимулах, виникає пізній біль з латентним періодом 0,5–1 с. Це тупий (плюючий) тривалий біль, який досить важко локалізувати.

Вісцеральний біль, що охоплює внутрішні органи, також буває тупим чи дифузним, він схожий на глибокий соматичний біль.

Вісцеральний біль викликається імпульсацією від больових рецепторів у внутрішніх органах. Він, по суті, є глибоким болем і здебільшого тупим, дифузним, погано локалізованим. Так, у серцевому м'язі у випадках локального порушення кровотоку (*ішемія серця*) виникають больові відчуття, які сприймаються людиною як за грудничий біль або біль під лівою лопаткою (*стенокардія*, застар. — *грудна жаба*). Гладком'язові стінки порожнистих внутрішніх органів при їх сильному розтяганні також спричиняють вісцеральний біль, що поширюється на всю черевну порожнину.

Больові рецептори (ноцицептори) морфологічно є первинчочутливими вільними нервовими закінченнями. За характером

сприймання стимулів розрізняють *специфічні й полімодальні* больові рецептори (термо-, механо-, механотермоноцицептори); за механізмом збудження — механо- і хемоноцицептори.

Больова чутливість шкіри є нерівномірною: больових точок з полімодальними больовими рецепторами у 8–10 разів більше, ніж точок, чутливих лише до тиску чи зміни температури. Отже, можна говорити про існування специфічних больових рецепторів, які реагують тільки на інтенсивні стимули, викликаючи відчуття болю.

Відома виняткова больова чутливість тих тканин, де переважають вільні нервові закінчення (рогівка ока, пульпа зуба тощо). Оскільки серед вільних нервових закінчень є специфічні низькопорогові механо- і терморекцептори, ймовірно, що їх сенсорну модальність визначають не будова чи форма, а певні хімічні чинники.

Механізм збудження больових рецепторів при больових впливах не з'ясовано. Припускають, що велике значення мають зміни рН тканини у ділянці нервового закінчення: біль виникає при зниженні рН, починаючи з 6 і нижче. Тому причиною виникнення болю вважають підвищення концентрації H^+ у разі токсичного чи термічного впливу на дихальні ферменти або механічного чи токсичного ушкодження клітинних мембран. Однією з причин тривалого жагучого болю може бути виділення внаслідок ушкодження клітин гістаміну, брадикініну, протеолітичних ферментів, які впливають на глобуліни міжклітинної рідини і призводять до утворення деяких пептидів, що збуджують немієлінізовані нервові волокна.

Збудження від больових рецепторів аферентними волокнами груп Аδ та С надходить до спинного мозку, далі бічним спинномозково-таламічним шляхом прямує до проміжного мозку. Відчуття раннього і пізнього поверхневого болю пов'язане з різною швидкістю проведення збудження до ЦНС. Так, у тонких мієлінізованих волокнах групи Аδ збудження поширюється зі швидкістю 15–30 м/с, спричиняючи раннє і точно локалізоване больове відчуття, а немієлінізовані волок-

на групи С зі швидкістю 0,5–2 м/с створюють більш пізніе, тупе відчуття болю.

Волокна групи Аδ прямують до задніх рогів спинного мозку, де переключаються на пастуший нейрон, аксон якого прямує до вентробазальних ядер таламуса. Частина больових, а також тактильних волокон від цих ядер досягає соматосенсорної зони кори великого мозку, де відбувається точне визначення локалізації болючої ділянки тіла.

На відміну від цього волокна групи С у задніх рогах спинного мозку перемикаються на кілька послідовних нейронів. Медіатором, ймовірно, є субстанція Р, яка, будучи пептидом, повільно руйнується і тому довго перебуває в синаптичній щілині, що спричинює тривалу післядію. На думку багатьох дослідників, саме цією обставиною і зумовлена значна тривалість пізнього болю, який продовжує відчуватись навіть після припинення больового подразнення. Далі волокна, що проводять пізній біль, закінчуються переважно в різних структурах стовбура мозку, а також у внутрішньопластинкових ядрах таламуса. Ці структури не мають соматотонічної організації, і тому пізній біль локалізується дуже погано.

Із зазначеного випливає, що існує щонайменше два можливих механізми і відповідно дві теорії больової рецепції.

За *теорією інтенсивності*, рецептори будь-якої модальності можуть сигналізувати про біль за умови значної інтенсивності подразнення. При цьому автоматично знімається питання про специфічність больові рецептори, оскільки будь-який подразник достатньої сили може спричинити біль.

Друга теорія — *теорія специфічності* виходить з існування специфічних больових рецепторів з відповідними провідними шляхами і центрами. Докази на користь останньої теорії було розглянуто вище.

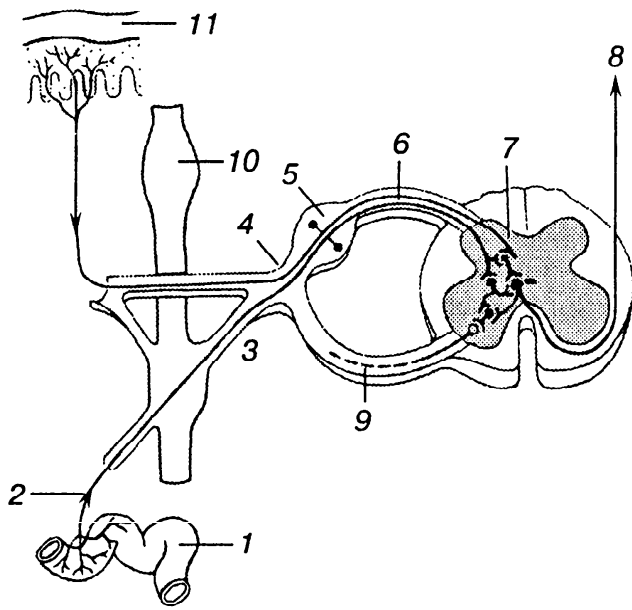
За *теорією ворітного контролю*, у спинному мозку існує механізм, який постійно пригальмовує потік до ЦНС аферентних сигналів, у тому числі й больових. Це своєрідні ворота, фільтр. Больові імпульси прямують волокнами С до спинно-

го мозку і далі до таламуса, одночасно пригнічуючи гальмівний ворітний механізм. Як наслідок відкривається широкий доступ поцицентивних сигналів до ЦНС і больове відчуття посилюється. Теорія ворітного контролю не отримала експериментального підтвердження і її було відхилено, хоча її положення про роль задніх рогів спинного мозку у сприйманні больових сигналів зберігає своє значення.

Центри болю. Нейрохірурги під час операцій на головному мозку під місцевим знеболюванням встановили, що електричне чи механічне подразнення різних ділянок кори великого мозку спричинює різноманітні відчуття, за винятком больового. Отже, *біль — це єдине відчуття, яке формується за межами кори великого мозку.* У людей з патологічним процесом у таламусі будь-яке подразнення шкіри викликає сильний біль. Це дало підставу локалізувати центр болю саме у цій частині проміжного мозку. Провідну роль в аналізі поцицентивної інформації і формуванні больових відчуттів пов'язують із *задньобічним вентральним ядром таламуса*, одним із головних проєкційних ядер системи шкірної і м'язової чутливості. Нейрони цього ядра посилають свої аксони до першої соматосенсорної зони кори великого мозку, яка так само, як і лобова й потилична частки великого мозку, може впливати на больову чутливість організму.

Було визначено ще кілька структур, які прямо стосуються больового центру. Це *протибольова* (антипоцицентивна) *система*: центральна сіра речовина середнього мозку і велике ядро шва у ділянці моста. Функція цієї системи полягає у гальмуванні больових сигналів шляхом активації *гальмівного больового комплексу*, локалізованого у задніх рогах спинного мозку, який блокує больові сигнали обох (ранніх і пізніх) больових каналів ще до надходження їх до головного мозку.

Давно відомий знеболювальний ефект опію, речовини рослинного походження, і його алкалоїду морфіну. Ці речовини здійснюють знеболювання через специфічні *опіатні рецептори*, розміщені на



Мал. 198. Рефлекторний шлях відбитого болю: 1 — внутрішній орган; 2 — вісцеральний нерв; 3 — сполучна гілка; 4 — стовбур спинномозкового нерва; 5 — чутливий вузол спинномозкового нерва; 6 — задній (чутливий) корінець; 7 — задній ріг спинного мозку; 8 — бічний спинномозково-таламічний шлях; 9 — передній (руховий) корінець; 10 — симпатичний стовбур; 11 — шкіра

мембрані нейронів антиноцицептивної системи та багатьох інших відділів ЦНС. Пізніше було знайдено *ендогенні опіоїди* — речовини, утворювані в організмі, які також діють на опіатні рецептори. Це низькомолекулярні пептиди *лей-* і *метенкефалін*, β -*ендорфін*, *динорфін* та інші, які через центральну сіру речовину середнього мозку або прямо через гальмівний механізм задніх рогів спинного мозку гальмують біль.

Суб'єктивно інтенсивність болю залежить не тільки від сили стимулу, а й від того, якою мірою на ньому фіксовано увагу людини. Перемикання уваги може зменшити відчуття болю (особливо у дітей), а в екстремальних ситуаціях людина може навіть не відчувати болю. Шок на деякий час також знімає біль. Саме в таких випадках спрацьовує антиноцицептивна система.

Особливі види болю. В окремих випадках відчуття болю може виникати не там, звідки виходить больове подразнення.

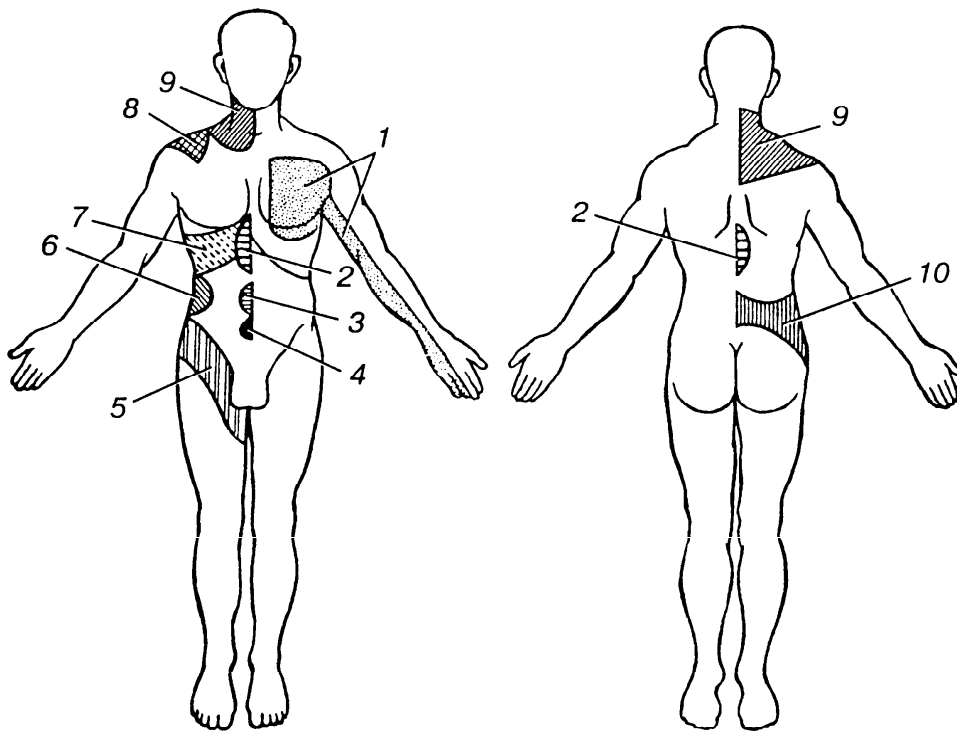
Відбитий біль виникає при захворюваннях внутрішніх органів. Це відчуття, яке викликається больовим подразненням

внутрішніх органів, локалізується не лише в цьому органі, а й у віддалених ділянках — на поверхні тіла. Такий біль проєктується завжди на ті ділянки шкіри, які іннервуються від того самого сегмента спинного мозку, що й ушкоджений внутрішній орган (мал. 198). Оскільки більшість органів іннервується від кількох спинномозкових сегментів, то відбитий біль відчувається у кількох дерматомах — *зонах Захар'їна-Геда* (мал. 199).

Так, біль, який виникає у серці, поширюється на ліву руку й під лопатку, що є важливою діагностичною ознакою. Можливі й зворотні ефекти. Наприклад, локальні тактильні, температурні чи больові подразнення біологічно активних точок шкіри вмикають ланцюги рефлекторних реакцій до певних внутрішніх органів. При цьому вибірково змінюється кровопостачання і трофіка цих органів і тканин, у чому й полягає метод *рефлексотерапії*.

Фантомний біль. Людина, у якої ампутовано кінцівку, тривалий час і навіть усе життя продовжує відчувати в ній біль. Здебільшого людина відчуває ампутовану кінцівку здерев'янілою, зведеною судомою, тобто в такому стані, в якому повинна боліти здорова кінцівка. Фантомний біль, як правило, чітко локалізується в певній частині фантомної (відсутньої) кінцівки, виникає без видимих причин і може спричиняти тривалі нестерпні страждання. Причиною фантомного болю можуть бути механічні подразнення кінців перерізаних нервів м'язами чи рубцями кукси. Проте часто цей біль ніяк не пов'язаний із сенсорними імпульсами від кукси і, ймовірно, виникає у зоні представництва ампутованої кінцівки в сенсомоторній корі великого мозку, функціонування якого перестало бути нормальним після припинення потоку аферентних сигналів від відсутньої кінцівки.

У людей іноді спостерігається *природжена нечутливість до болю*, а також при захворюванні спинного мозку, *сирингомієлії*, коли випадає больова і температурна чутливість (повністю або частково — залежно від ступеня ушкодження спинного мозку). З історії відомий епізод: римський герой



Мал. 199. Проекційні зони (Захар'їна-Гєда) від внутрішніх органів:

1 — серце; 2 — шлунок, підшлункова залоза; 3 — кишки; 4 — сечовий міхур; 5 — сечовід; 6 — нирки; 7, 8 — печінка; 9 — легені, бронхи; 10 — органи сечостатевої системи

Гай Муцій Сцевола спалив свою руку в багатті, щоб довести любов до вітчизни.

Для зменшення або усунення больових відчуттів у клініці застосовують різні знеболювальні засоби. Вони блокують виникнення і проведення больового сигналу через аферентні шляхи, взаємодіючи з йонними каналами мембрани ноцицепторів і зменшуючи їхню проникність для Na^+ , що викликає гіперполяризацію мембрани. Місцевоанестезуючі засоби можуть також блокувати синаптичну передачу шляхом конкурентної взаємодії з мускариновими й М-і Н-холінорецепторами і α -адренорецепторами.

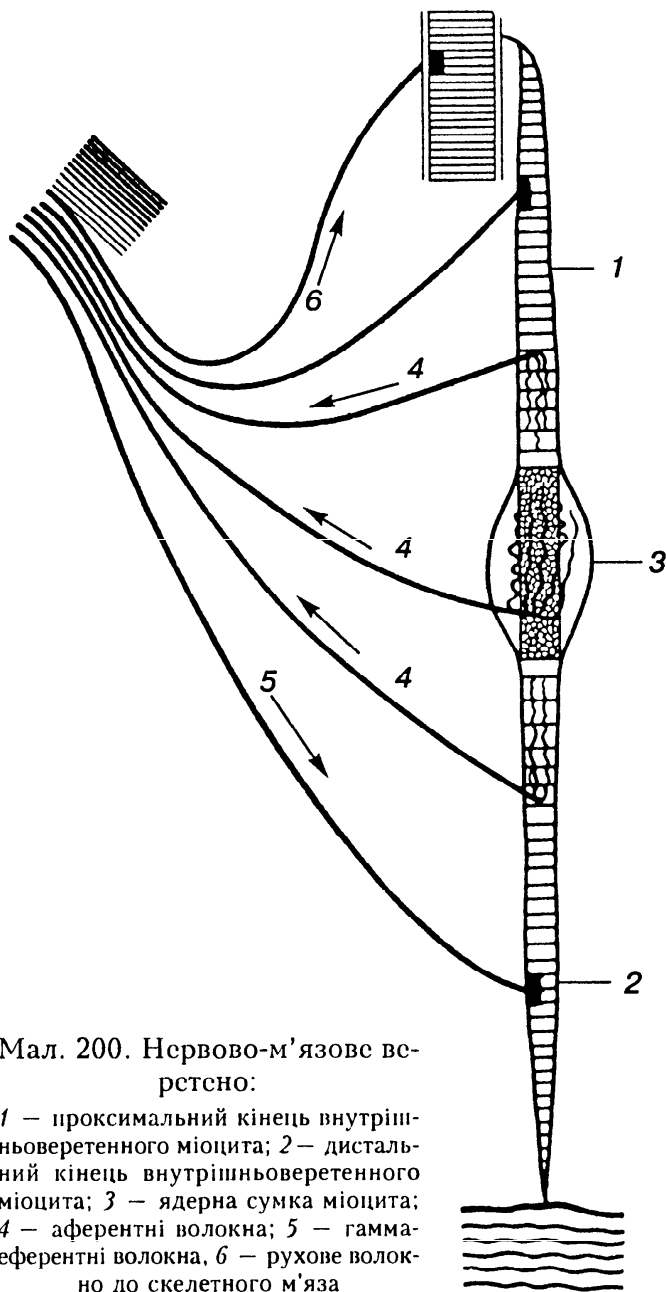
12.6.5. ПРОПРІОРЕЦЕПЦІЯ

Пропріорецептори, або пропріоцентори (від лат. proprius — власний + рецептор), — це механорецептори опорно-рухової системи організму, які надсилають до ЦНС інформацію про скорочення чи розтягання м'язів, а також про положення різних частин тіла одна відносно одної.

Пропріорецептори безхребетних тварин. Найчисленніші й різноманітні про-

пріорецептори мають членистоногі. У них рецептори розміщені як на поверхні тіла (зовнішні), так і всередині — у м'язах, суглобах (внутрішні).

Зовнішні, або кутикулярні, пропріорецептори мають кілька видів: *трихоїдні, дзвоноподібні та хордотональні сенсиль*. Трихоїдні сенсиль — це волоскові класичні рецепторні клітини, з'єднані з нейроном. Вони об'єднані у групи (*волоскові пластинки*) і розміщені у суглобах на поверхні члеників кінцівок. Під час згинання кінцівки членики утворюють гострий кут і один з них згинає волоски пластинки, розміщеної на другому членику. В сенсилах внаслідок цього виникає РП, а в нейроні — збудження, яке інформує центри про ступінь згинання кінцівки. Інші сенсиль побудовані за однаковим принципом: це один біполярний нейрон, дендрит якого сам чи разом з довгою війкою на кінці міститься у середині кутикулярного утвору різної форми, розміщеного в різних ділянках поверхні тіла. Такі сенсиль сприймають деформації кутикули: згинання, розтягання, стискання тощо.



Мал. 200. Нервово-м'язове веретено:

1 — проксимальний кінець внутрішньоверетенного міоцита; 2 — дистальний кінець внутрішньоверетенного міоцита; 3 — ядерна сумка міоцита; 4 — аферентні волокна; 5 — гамма-еферентні волокна, 6 — рухове волокно до скелетного м'яза

Внутрішні пропріорецептори знаходяться переважно у м'язах і представлені тонкими посмугованими волокнами, які отримують як чутливу, так і рухову іннервацію. У ракоподібних між кожними двома черевними члениками у складі розгинальних м'язів є по два таких м'язових рецептори. Подразнювальним моментом для них є розтягання цих м'язів при згинанні черевця. Такі пропріорецептори за принципом роботи і за будовою нагадують нервово-м'язові веретена хребетних тварин.

Пропріорецептори хребетних тварин — це внутрішні рецептори, розміщені у м'язах,

сухожилках, фасціях і суглобах. Спеціалізовані м'язові пропріорецептори з'являються у наземних тварин. У м'язах ссавців є два типи спеціалізованих рецепторів: нервово-м'язові й нервово-сухожилкові веретена. Ці рецептори реагують на подразнення розтяганням і беруть участь у координації рухів як джерело інформації про стан рухового апарату.

Нервово-м'язові веретена — це невеликі довгасті утвори (кілька міліметрів завдовжки і десяті частки міліметра завтовшки), розміщені у товщі м'яза (мал. 200). Ці веретена розміщуються паралельно посмугованим волокнам скелетного м'яза, тому під час розтягання м'яза навантаження на веретена зростає, а при скороченні знижується. В капсулі кожного веретена міститься пучок **внутрішньоверетенних (інтрафузальних) міоцитів** (м'язових волокон).

Кожне нервово-м'язове веретено отримує подвійну чутливу іннервацію: одне товсте аферентне волокно А α , яке, розгалужуючись, спіралью облітає центральну частину кожного внутрішньоверетенного міоцита, утворюючи **первинне чутливе закінчення**, і одне або кілька тонких волокон групи В, які іннервують тільки тонкі інтрафузальні міоцити з ядерним перев'язом, переважно їх периферичні частини, утворюючи **вторинні чутливі закінчення**. Товсті внутрішньоверетенні міоцити з ядерною сумкою реагують на розтягання м'яза (під час скорочення м'яза-антагоніста) і через нервові волокна групи А α надсилають до ЦНС інформацію про розтягання м'яза і його швидкість, тоді як тонкі внутрішньоверетенні міоцити з їх вторинними закінченнями генерують тоничну активність, яка свідчить про ступінь сталого напруження і положення м'яза.

Веретена мають також еферентну іннервацію: внутрішньоверетенні міоцити іннервуються аксонами, що йдуть до них від дрібних γ -мотонейронів спинного мозку (γ -еференти). Активізація цих γ -еферентів викликає підвищення чутливості нервово-м'язових веретен, посилюючи їхню реакцію під час швидкого розтягання м'яза (Р. Граніт, 1958).

Нервово-сухожилкові веретена (Гольд-жі) знаходяться в місці сполучення м'язових волокон із сухожилками послідовно до м'язових волокон. Вони слабо реагують на розтягання м'яза, проте збуджуються під час його скорочення, що і викликає їх розтягання. Інтенсивність їх імпульсації приблизно пропорційна силі скорочення м'яза, тобто вони так само, як і тонкі внутрішньоверетенні міоцити, є статичними рецепторами і сигналізують про напруження, що розвивається м'язом. Від цих рецепторів відходять аферентні волокна групи Аβ, які викликають гальмування мотонейронів власного м'яза і збудження мотонейронів м'яза-антагоніста.

Інформація від м'язових рецепторів прямує через висхідні шляхи спинного мозку до верхніх відділів ЦНС і бере участь у *кінестезії*: створенні напівусвідомлюваного відчуття про стан скорочення м'язів тіла та його положення у просторі.

Суглобові рецептори. Цей термін поширюється практично на всі рецептори, розміщені в суглобовій капсулі (див. с. 386). Вони реагують на положення суглоба у спокої, на зміни суглобового кута, беручи участь у системі зворотних зв'язків рухового аналізатора.

Пропріоцептивні відчуття. У стані притомності людина відчуває положення своїх кінцівок одна відносно одної. Вона знає, як рухаються її суглоби (пасивно чи активно). Це *пропріоцептивні відчуття*. Одне з них — *відчуття положення*, коли без допомоги зору можна легко визначити положення своїх кінцівок та орієнтацію їхніх частин одна відносно одної. Відчуття положення є напівусвідомленим: воно усвідомлюється людиною лише тоді, коли вона звертає на це увагу, крім того, воно майже або зовсім не піддається адаптації.

Відчуття положення є досить точним: будь-яке положення однієї кінцівки можна точно відтворити (із заплющеними очима) з іншого боку тіла; можна вказати пальцем (не контролюючи це зором) на будь-яку точку поверхні тіла.

Пропріореценція забезпечує також *відчуття руху*, коли усвідомлюється напря-

мок і швидкість переміщення суглоба (пасивне чи активне).

Плечовий суглоб у цьому в 40 разів чутливіший за суглоби пальців руки. Проте оцінка активних рухів суглобів може бути ілюзорною: наприклад, симетричні рухи рук сприймаються неточно, одна рука переміщується далі чи швидше за другу.

Нарешті, пропріореценція зумовлює *відчуття сили*, потрібної для руху чи підтримання суглоба у певному стані. Це відчуття дещо ілюзорне, хоча й відрізняється значною точністю і відтворюваністю: розрізняльна здатність краща у випадках зростання сили від малої до великої, ніж у зворотному порядку. У рецепції відчуття сили основну роль відіграють нервово-м'язові, меншу — нервово-сухожилкові веретена.

Пропріоцептивна імпульсація має значення для формування *схеми власного тіла* — набутої здатності людини уявляти собі в будь-який момент і за будь-яких умов положення різних частин свого тіла за відсутності зовнішньої сенсорної стимуляції. Ця схема створюється в перші шість років життя *інтегративною* оцінкою інформації, що надходить до ЦНС (подушка таламуса і кора великого мозку) від пропріоцепторів і рецепторів присірково-завиткового лабіринту. Схема тіла міцно фіксується в мозку, що є основною причиною відчуття фантомної кінцівки.

12.6.6. ІНТЕРОЦЕПЦІЯ

Інтероценція — це здатність організму сприймати і обробляти сигнали від внутрішніх органів і внутрішнього середовища, що є основою його регуляторних процесів. Вагомий внесок у розвиток вчення про інтероценцію зробили К. М. Биков і В. М. Черніговський.

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

Як і екстероцептори, інтероцептори поділяються за модальністю на механорецеп-

тори (барорецептори дуги аорти, рецептори розтягання легень, сечового міхура), хеморецептори (сонних клубочків, бронхів, тканин); терморецептори (печінки та інших внутрішніх органів); больові рецептори (шлунка, серця тощо).

Крім периферичних в організмі є центральні інтерорецептори — нейрони деяких відділів головного і спинного мозку, здатні сприймати зміни складу й параметрів цереброспінальної рідини, що їх омиває: глюко-, термо- та осморорецептори гіпоталамуса, нейрони вентробічної ділянки довгастого мозку, які реагують на зміни хімічного складу крові й цереброспінальної рідини.

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

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

Інтероцептивні відчуття. У 1863 р. І. М. Сеченов писав про “темні чуття”, які виникають у м’язах, грудній і черевній порожнинах. Ч. Шерінгтон вважав, що інтероцептивні стимули не викликають відчуттів і тому їх дію не можна вивчати психофізичними методами. Проте за допомогою електрофізіологічних методів основні властивості інтероцепторів з’ясовано.

Спостереження показали, що коли хворому ввести дуоденальний зонд із прикріпленням до нього гумовим балончиком і спостерігати за змінами ЕЕГ, стимулюючи механорецептори кишки роздуванням цього балончика, то виявляється, що помірно розтягання стінки кишки спричинює десинхронізацію ЕЕГ (блокаду α -ритму), не викликаючи ніяких відчуттів, і хворий не може визначити момент розтягання.

Отже, у людини інтероцептивні відчуття залишаються неусвідомленими. Щоправда, є винятки з цього правила, оскільки людиною усвідомлюються імпульси від сечового міхура та ділянки відхідника і, можливо, вісцеральна імпульсація, пов’язана з голодом і спрагою. Усвідомлюються також больові сигнали від більшості внутрішніх органів у випадках гострого патологічного процесу в них.

Щодо інформації про центральні механізми інтероцепції та можливість усвідомлення інших інтероцептивних сигналів, то її можна отримати за допомогою умовно-рефлекторної методики. Так, вироблення умовних рефлексів поєднанням стимуляції інтероцепторів з безумовним подразненням показало, що сигнали від інтероцепторів дійсно доходять до кори великого мозку. Наприклад, у людини за допомогою словесного підкріплення (“Даю умовний подразник” або “Зараз Ви відчуватимете розтягання шлунка”) можна виробити умовну реакцію на дію стимулів, які раніше не усвідомлювалися. Саме так дитина навчається усвідомлювати імпульси, які виникають у сечовому міхурі та прямій кишці.

12.6.7. ОБРОБКА СОМАТОВІСЦЕРАЛЬНОЇ СЕНСОРНОЇ ІНФОРМАЦІЇ

Інформація від механорецепторів потрапляє до мозку двома основними шляхами: через бічну петлю (*lemniscus lateralis*) — лемнісковий шлях та передній і бічний спинномозково-таламічні шляхи.

Лемнісковий шлях складається з товстих мієлінізованих волокон і передає у мозок сигнали про дотикання до шкіри, про тиск на неї і рухи в суглобах. Цим шляхом передається глибока чутливість від пропріорецепторів, диференційована за силою і місцем дії через тонкий і клиноподібний пучки (Голля і Бурдаха). У довгастому мозку аксони нейронів тонкого і клиноподібного ядер після перехреста між олівами довгастого мозку утворюють *медіальну петлю*, потім прямують до біч-

них ядер таламуса, де розміщені треті нейрони, аксони яких прямують до *соматосенсорної зони кори великого мозку* — перед- і зацентральної звивини.

Видалення соматосенсорної зони кори призводить до втрати здатності точної локалізації тактильного відчуття, а стимуляція цієї зони викликає відчуття дотику, вібрації чи свербіння. В цілому роль соматосенсорної зони кори полягає в інтегральній оцінці складної аферентної імпульсації.

Спинномозково-таламічний шлях.

Перші нейрони цього шляху розміщені у спинномозкових вузлах, звідки до спинного мозку прямують мієлінізовані волокна А δ з низькою швидкістю проведення збудження. Ці нейрони мають широкі рецептивні поля на поверхні шкіри. Другі нейрони розміщені у задніх рогах спинного мозку, а їхні аксони у вигляді переднього і бічного спинномозково-таламічних шляхів після перехреста на спінальному рівні прямують через довгастий мозок, покрівлю моста, з'єднуються з волокнами медіальної петлі і входять до бічного ядра таламуса. Центральні відростки третіх нейронів цих шляхів лише частково прямують до зацентральної звивини — соматосенсорної зони кори великого мозку.

Спинномозково-таламічні шляхи передають температурну, больову і тактильну чутливість. Больова чутливість не має представництва у корі великого мозку. *Вищим больовим центром є таламус*, де 60 % нейронів відповідних ядер реагують на

больові подразнення. Отже, спинномозково-таламічна система відіграє важливу роль, беручи участь в організації генералізованих реакцій на больові, температурні й тактильні стимули.

Взаємодія сенсорних систем. На будь-який організм одночасно діє величезна кількість подразнень довколишнього середовища. Проте реакція здорового організму завжди є координованою й доцільною, що переважно залежить від взаємодії аналізаторних систем. Наприклад, чутливість звуку помітно посилюється в яскраво освітленій кімнаті, тому в концертних залах під час виконання музичних творів світло не гасять. При світлі й чутливість до запахів вища, ніж у темряві. Викликані потенціали мозку котів, спричинені цоканням годинника, збільшуються в освітленому і зменшуються у темному приміщенні.

Існує також взаємодія між кольором і запахом. Розчини із запахом полуниці оцінюються як такі, що пахнуть більше, в тому разі, коли вони забарвлені у червоний колір (порівняно з безбарвними).

Слід також зазначити, що блокування однієї з сенсорних систем виявляє вплив на функцію інших. Так, у сліпих поліпшуються слух і дотикова чутливість (просторовий поріг). Чутливість нюхового аналізатора значно посилюється у вагітних жінок, при деяких психічних захворюваннях (магікально-депресивний психоз). Чутливість аналізаторних систем можна підвищити також систематичним тренуванням.



ВИЩА НЕРВОВА ДІЯЛЬНІСТЬ



Вища нервова діяльність (у людини — психічна діяльність) — це сукупність взаємопов'язаних нервових процесів, які від-

буваються у вищих відділах центральної нервової системи і забезпечують перебіг поведінкових реакцій людини і тварин.

13.1. ІСТОРИЧНИЙ НАРИС

Уперше уявлення про рефлекторний характер діяльності вищих відділів ЦНС було обгрунтовано І. М. Сеченовим у праці “Рефлекси головного мозку” (1863). Творчо розвиваючи цю ідею, І. П. Павлов створив учення про вищу нервову діяльність. Він звернув увагу на те, що функція головного мозку пов'язана не лише з прямим впливом подразників, які мають певне біологічне значення для організму, а й залежить від умов, що супроводжують ці стимули. Наприклад, слиновиділення у собаки починається не тільки тоді, коли їжа потрапляє їй до рота, а й тоді, коли вона почує брязкіт посуду або побачить людину, яка завжди приносить їжу. Таку реакцію І. П. Павлов спочатку назвав *психічним слиновиділенням*, а згодом вона дістала назву *умовного рефлексу*, оскільки таке слиновиділення залежало від певних зовнішніх умов.

В основу вчення про вищу нервову діяльність (ВНД) І. П. Павлов поклав поняття про безумовні та умовні рефлекси. Цей напрям у вивченні фізіології поведінки нині успішно розвивається і забезпечує нейрофізіологічний підхід до вивчення центральних механізмів навчання.

Проте на початку ХХ ст. виник інший напрям у вивченні поведінки — *біхевіо-*

ризм (від англ. behaviour — поведінка), представники якого намагалися досліджувати поведінку об'єктивними методами, відкинувши інтроспективний психологічний підхід, хоча мало цікавилися центральними механізмами поведінкових реакцій. Згідно з початковими поглядами біхевіористів, реакції тварин здійснюються за декартівським принципом *стимул — реакція*. Пізніше Дж. Холл і Е. Толмен додали до цієї дуже простої схеми “проміжні перемінні” — силу навички, ступінь потреби, втомлення та інші чинники. Біхевіористи розробили низку об'єктивних методик дослідження поведінки тварин, зокрема метод проблемної клітки (Е. Торндайк), метод лабіринту (У. Смол), камери для дослідження інструментальної поведінки (Б. Скіннер) тощо.

Чимало в цьому плані зробили також *гештальт-психологи*, які вважали, що навчання відбувається не шляхом “спроб, помилок і випадкового успіху” (біхевіористський підхід), а внаслідок *інсайту*, тобто раптового внутрішнього осяяння, коли тварина реагує незалежно від ситуації природженою цілісною формою поведінки — *гештальтом* (від нім. Gestalt — образ, цілісна форма). Прихильниками цієї теорії також розроблено кілька ціка-

вих методичних прийомів дослідження складних форм поведінки тварин.

Що стосується *теорії психоаналізу* З. Фрейда, яка пояснює поведінку людини її підсвідомими потягами, спираючись на

різні психологічні аспекти відображення зовнішнього світу, то вона не мала експериментальної бази. Нині ця теорія є досить поширеною серед зарубіжних психологів і її розвиток триває.

13.2. ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ФІЗІОЛОГІЇ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Вища нервова діяльність є нерозривною єдністю природжених і набутих форм пристосування, тобто безумовних і умовних рефлексів.

Безумовний рефлекс — це природжена видова реакція організму, яка здійснюється через нервову систему у відповідь на дію адекватного подразника. Безумовні рефлекси є відносно постійними, стереотипно виявляються у відповідь на адекватне подразнення певного рецептивного поля. Вони забезпечують координувану діяльність внутрішніх органів, спрямовану на підтримання гомеостазу, взаємодію організму з навколишнім середовищем, узгоджену діяльність різних функціональних систем організму. Прикладами складних безумовних рефлексів можуть бути харчовий, захисний, статевий, локомоторний (ходіння, біг, літання, плавання).

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

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

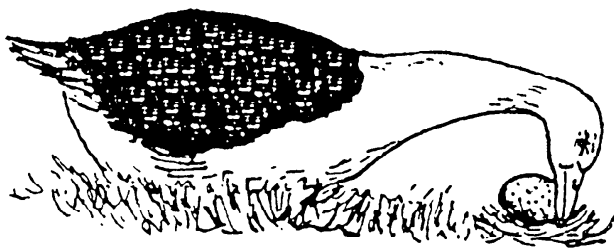
Інстинкт (від лат. *instinctus* — спонукання) — це сукупність стереотипних видоспецифічних рухових актів і складних форм поведінки, які здійснюються на фоні високої збудливості нервових центрів. Як приклад можна навести такі інстинкти: самозбереження, гніздобудівний, міграційний, батьківський — піклування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

Інстинктивну поведінку тварин вивчає *етологія**. З погляду цієї науки, така поведінка складається з комплексів фіксованих дій — однакових у всіх особин певного виду стереотипних актів, зокрема рухових (мал. 201). Під впливом внутрішніх чи зовнішніх подразників (гормонального фону, температури зовнішнього середовища тощо) у нервових центрах накопичується специфічна енергія дії, яка зумовлює пошукову поведінку, спрямовану на задоволення певної потреби (голоду, спраги, статевого потягу тощо). Етологи вважають, що інстинктивні реакції відбуваються під впливом *релізерів* (ключових стимулів). Як правило, це прості фізичні чи хімічні подразники, вектори руху тощо.

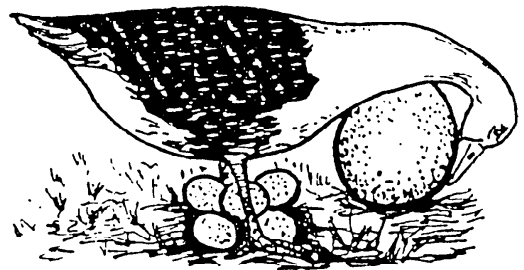
Умовний рефлекс — це набута протягом індивідуального життя реакція організму, що здійснюється завдяки утворенню у вищих відділах ЦНС тимчасових змінних рефлекторних шляхів у відповідь на дію будь-якого сигнально-

**Етологія* (від грец. *ethos* — звичай, звичка + *logos* — вчення, наука) — наука про поведінку тварин, яка займається аналізом генетично зумовлених елементів поведінки і проблемами їх еволюції.

Сучасний новий напрям етології — вивчення поведінки людини. В основі його — вивчення проблеми психології розвитку, соціальної психології, освіти. — *Ред.*



а



б

Мал. 201. Сіра гуска стерсоти́пним способом за́кочує яйце до гнізда (а). Неадекватна реакція, коли гуска за́кочує до гнізда великий дерев'яний муляж яйця (б)

го подразника, для сприймання якого існує відповідний рецепторний апарат. Умовний рефлекс формується внаслідок поєднання дії двох подразників — умовного та безумовного. Прикладом може бути класичний умовний рефлекс І. П. Павлова — виділення слини собакою на звучання дзвоника, яке перед цим кілька разів поєднувалося з годуванням тварини.

Безумовний подразник — це подразник, що спричинює здійснення безумовного рефлексу. Наприклад, запалювання яскравого світла викликає звуження зіни-

ці, дія електричного струму змушує собаку відсмикувати лапу.

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

13.3. ЕВОЛЮЦІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Безхребетні тварини. Здатність до навчання тією чи іншою мірою притаманна всім живим організмам. Це стосується навіть істот, позбавлених нервової системи. Так, у одноклітинних (інфузорії) накопичення індивідуального досвіду виявляється у формі звикання — поступового зменшення, а згодом і зникнення реакції на подразник (вібрація), який повторюється через певні проміжки часу. Подібне явище спостерігається і у кишковопорожнинних, які мають примітивну нервову систему.

У плоских і малоштиткових черв'яків з їх розвиненою нервовою системою вже можна виробити захисні умовні рефлекси *уникання*. Дощовий черв'як навчився уникати подразнення, повертаючи в те коліно Т-подібного лабіринту, де його не вражає електричним струмом. Проте, на думку Л. Г. Вороніна (1972), вироблені реакції у цих тварин не можна вважати справжніми

умовними рефлексами, оскільки вони ґрунтуються на явищі простої сумації збудження.

Водночас у поліхет було виявлено здатність до утворення харчових умовних рефлексів на світло і вібрацію, в основі яких лежить замикання тимчасових зв'язків. Цим реакціям притаманні основні властивості справжніх умовних рефлексів: зростання кількості позитивних відповідей до 80—100 %, тривале їх збереження, згасання, коли немає підкріплення, довільне їх відновлення. Високий рівень умовнорефлекторної діяльності поліхет пов'язують з появою в їхній ЦНС спеціального асоціативного центру — *грибоподібних тіл*.

Вищим безхребетним тваринам (членистоногі, молюски) властиві складні форми поведінки, у них формуються позитивні й негативні (гальмівні) умовні рефлекси,

хоча ще не дуже міцні. У крабів і річкових раків можна виробити харчові умовні рефлекси на світлові, дотикові, статокіпетичні подразнення, а також згасальне та диференціовальне гальмування. Велику кількість праць присвячено вивченню поведінки комах. Для колективних комах (бджоли, мурашки, терміти) завдяки складності організації їхнього мозку і надзвичайному розвитку грибоподібних тіл характерні складні форми поведінки — як інстинктивні, так і умовнорефлекторні. Наприклад, бджоли легко формують міцний умовний рефлекс після 5—10 поєднань нюхового чи зорового подразника з їжею. У них також виявлено всі види внутрішнього гальмування, за допомогою якого вони здійснюють тонкий аналіз біологічного значення різних подразнень та їх диференціювання.

Різноманітні складні умовні рефлекси можна виробити у молюсків. За рівнем розвитку “розумових здібностей” головною моллюски посідають найвище місце серед безхребетних тварин. У них утворюються наявні, слідові, комплексні умовні рефлекси, усі види внутрішнього гальмування, здійснюється зміна сигнального значення умовних подразників. Усе це свідчить про високу гнучкість процесів збудження і гальмування, а також рівень аналітико-синтетичної діяльності їхнього головного мозку.

Щодо показників, які характеризують рівень розвитку ВНД тварин, то швидкість утворення і стійкість умовних рефлексів визначаються переважно рівнем біологічної адекватності та значущості умовного подразника для певного виду тварин, а не ступенем розвитку їхньої ЦНС. Швидкість вироблення простих умовних рефлексів на адекватні та біологічно значущі умовні подразники є приблизно однаковою у всіх тварин з більш-менш розвинутою нервовою системою незалежно від рівня їх еволюційного розвитку. Останній, як і рівень ВНД тварин, виявляється у здатності утворювати умовні рефлекси вищих порядків, збільшенні працездатності головного мозку чи його аналога, зростає сили нервових процесів, розвитку внутрішнього

гальмування, здатності до умовнорефлекторного перемикання, рівня аналізу й синтезу.

Хребетні тварини. Серед найпримітивніших представників хордових увагу дослідників привернув ланцетник. Дуже нестабільні й слабкі тимчасові зв'язки, що формуються у нього, ґрунтуються на явищі сумації збудження. Подібного типу *сумаційні рефлекси* виявлено також у круглоротих і пластинчастозябрових риб. Проте у костистих риб уже можна виробити різноманітні умовні рефлекси на світлові, звукові, шохові та інші подразники, на магнітне поле з харчовим чи больовим підкріпленням. Ці рефлекси згасають, коли їх не підкріплювати, і самовідновлюються через певний час. У цих риб виявлено всі види внутрішнього гальмування, і є підстави вважати їхні тимчасові зв'язки справжніми умовними рефlekсами, хоча синтетичний аспект ВНД цих тварин є дуже слабким.

Вища перова діяльність плазунів має якісно повий рівень. Вважають, що з них, і насамперед з черепах, починається новий кірковий тип еволюції мозку: з'являються зачатки пової кори і виникає нова система зв'язків — таламо-кіркова. У зв'язку з цим ВНД плазунів переходить до якісно вищого рівня. Так, зокрема, у них вперше в ряду хребетних тварин розвивається здатність до утворення *асоціативних умовних рефлексів**. Крім того, черепахи і ящірки здатні вирішувати прості екстраполяційні завдання, наприклад передбачати напрям руху харчового подразника.

Ще більшого розвитку досягають асоціативні механізми у птахів, де асоціації можуть виникати між різномодальними подразненнями. У них виробляються умовні рефлекси на наявні й слідові, поодинокі й комплексні подразнення, є всі види внутрішнього гальмування. Незва-

*Умовний рефлекс, вироблений на один умовний подразник, який раніше, до вироблення рефлексу, багаторазово поєднувався без підкріплення з іншим подразником, починає виникати і на дію цього іншого, не підкріпленого подразника.

жаючи на відносно слабкий розвиток нової кори, птахи здатні до формування понять про кількість, схожість — відмінність, симетрію. Воронові, крім того, виявляють зачатки елементарної розумової діяльності. Проте основним поведінковим актом у всіх птахів є природжена реакція — *інстинкт*.

Нижчі ссавці (комахоїдні та гризуни) здатні до організації цілеспрямованих складних рухових актів, здійснення орієнтовно-дослідницьких реакцій. І в той же час спроба виробити у них умовний рефлекс на одночасний комплекс різномодальних сигналів виявилась неефективною.

Інтенсивний розвиток нової кори і особливо асоціативних полів у вищих ссавців

надає їм здатності синтезувати комплексні подразнення різної модальності в одне специфічне умовне подразнення і на основі утворюваних асоціацій виробляти умовні рефлеksi II порядку (див. с. 404), коли не підкріплюване раніше подразнення набуває сигнального значення. Такі особливості ВНД вищих ссавців забезпечують адекватне сприйняття ними дійсності, істотно удосконалюють поведінку тварин.

Асоціації та аналогічні тимчасові зв'язки становлять *основу розумової діяльності людини*. Вони забезпечують високо-ефективний механізм оброблення інформації, який полегшує й удосконалює процес пізнання, формування абстрактного мислення і членороздільної мови.

13.4. ІНДИВІДУАЛЬНО НАБУТІ ФОРМИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Типовою і найпоширенішою індивідуально набутою формою вищої нервової діяльності є *умовний рефлекс*, або *реакція навчання*.*

13.4.1. МЕТОДИКИ ФОРМУВАННЯ УМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ

Класичний *слиновидільний умовний рефлекс*, за І. П. Павловим, виробляють на собаках з фістулою вивідної протоки привушної слиної залози. Тварині пропонують по чергово два подразники, один з яких не має прямого відношення до процесу живлення, тобто є *індиферентним* (світло, звук, дотик тощо), а другий має *важливе біологічне значення* і викликає слиновиділення (наприклад, їжа).

Якщо ці подразнення поєднувати за часом так, щоб індиферентний подразник дещо випереджав (на 5—30 с) споживання їжі, то після кількох таких повторень слина починає виділятися вже при застосуванні одного індиферентного подразника, який стає

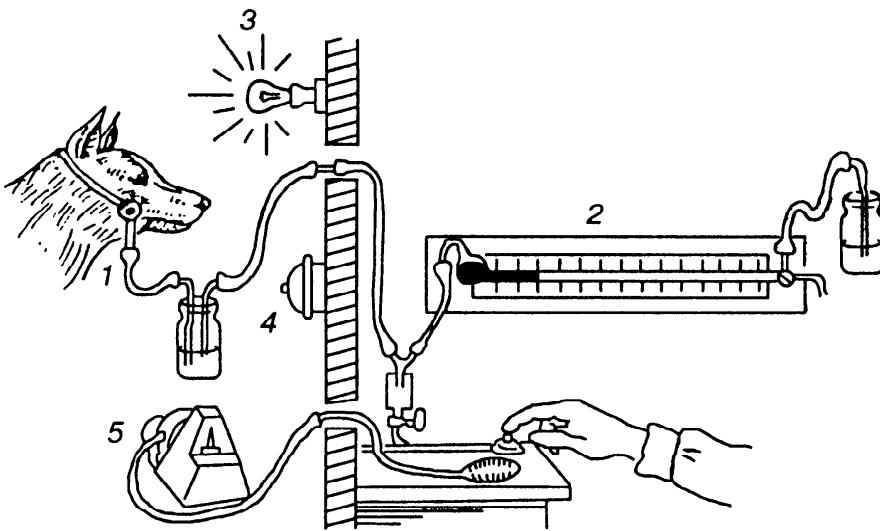
умовним сигналом безумовнорефлекторної слиновидільної реакції, тобто викликає *умовний слиновидільний рефлекс* (мал. 202).

Іншим класичним умовним рефлексом є *захисний*. Собаці прилаштовують до однієї з кінцівок електроди, з'єднані з джерелом струму. Після застосування протягом певного часу (5—10 с) індиферентного стимулу до нього приєднують електрошкірне подразнення, яке викликає безумовнорефлекторну захисну рухову реакцію тварини (сигнальний рефлекс).

Після кількох поєднань за часом цих подразників собака починає піднімати лапу спонтанно — як під час дії умовного подразника, так і в проміжках між застосуванням обох подразників (*стадія генералізації умовного рефлексу*). Згодом кількість таких міжсигнальних реакцій зменшується і собака починає реагувати тільки на підкріплюваний умовний сигнал (*стадія спеціалізації умовного рефлексу*).

Для вироблення умовного рефлексу потрібен не тільки збіг за часом умовного і безумовного подразників. Необхідно, щоб умовний подразник дещо випереджав дію безумовного і був фізіологічно слабшим за безумовний, має бути також високий

*Ще однією набутою формою вищої нервової діяльності є *імпринтинг* (англ. imprint — залишати слід, закарбовувати, фіксувати).



Мал. 202. Методика дослідження слиновидільних умовних рефлексів у лабораторії І. П. Павлова:

1 — кансула, прикріплена до фістули протоки слинної залози; 2 — шкала, за якою визначають кількість виділюваної слини; 3–5 — умовні подразники (електрична лампочка, дзвінок, метроном); годиницю не показано

рівень відповідної мотивації й діяльний (активний) стан мозку.

Критерієм вироблення умовного рефлексу є 80 % правильних реакцій тварини на умовний сигнал. Кількість поєднань умовного і безумовного подразників для досягнення критерію вироблення умовних рефлексів неоднакова для різних рефлексорних реакцій і різних тварин. Щоправда, на екологічно значущі подразники умовні рефлекси виробляються приблизно з однаковою швидкістю у тварин різного рівня еволюційного розвитку (2–3 поєднання подразників), оскільки це має першочергове значення для їх виживання.

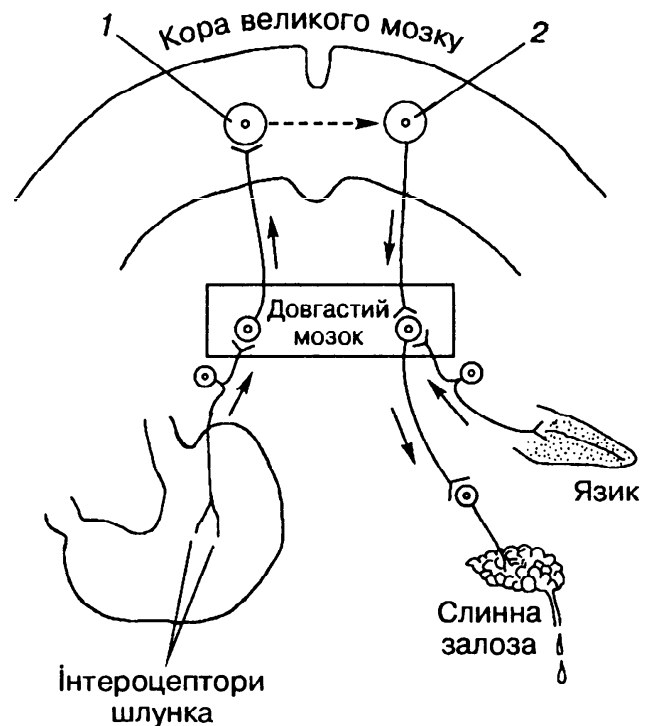
13.4.2. КЛАСИФІКАЦІЯ УМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ

Залежно від рецепторів, на які діє умовний подразник, послідовності дії подразників, їх дії за часом, характеру підкріплення та інших особливостей умовні рефлекси поділяють на кілька видів.

За рецепторною ознакою умовні рефлекси поділяють на дві великі групи — екстеро- та інтероцептивні. *Екстероцептивні умовні рефлекси* виробляються на зорові, слухові, нюхові, смакові, шкірно-механічні подразнення тощо. Отже, ці рефлекси відіграють основну роль у взаємозв'язках організму з навколишнім середовищем. Тому вони порівняно легко утворюються, швидко спеціалізуються і зміцнюються.

Інтероцептивні умовні рефлекси виробляються поєднанням подразнення рецепторів внутрішніх органів з будь-яким безумовним рефлексом (мал. 203). Інтероцептивні умовні рефлекси утворюються значно повільніше за екстероцептивні й реакція на такий умовний подразник є більш дифузною і генералізованою, піз на екстероцептивний сигнал.

За характером умовного подразника умовні рефлекси поділяють на натуральні



Мал. 203. Рефлекторна дуга інтероцептивного умовного рефлексу:

1 — кіркове представництво інтероцепторів шлунка; 2 — кіркове представництво слиновидільного безумовного рефлексу

і штучні. *Натуральні умовні рефлекс* утворюються на дію природних ознак безумовного подразника: виділення слини у собаки на вигляд і запах їжі або слиновиділення у людини на запах смачної їжі чи на вигляд іншої людини, що їсть, наприклад, лимон.

Умовні рефлекс на індиферентні подразники називаються *штучними*. Саме такі рефлекс найчастіше використовують у науковій роботі, оскільки експериментатор може довільно регулювати всі параметри дії подразника (початок, кінець, силу, тривалість тощо).

За часом дії умовного і безумовного подразників розрізняють наявні та слідові умовні рефлекс. Серед *наявних умовних рефлексів* виділяють: *збіжні*, коли підкріплення дається не пізніше 1–3 с після початку дії умовного сигналу; *відставлені*, коли підкріплення дається

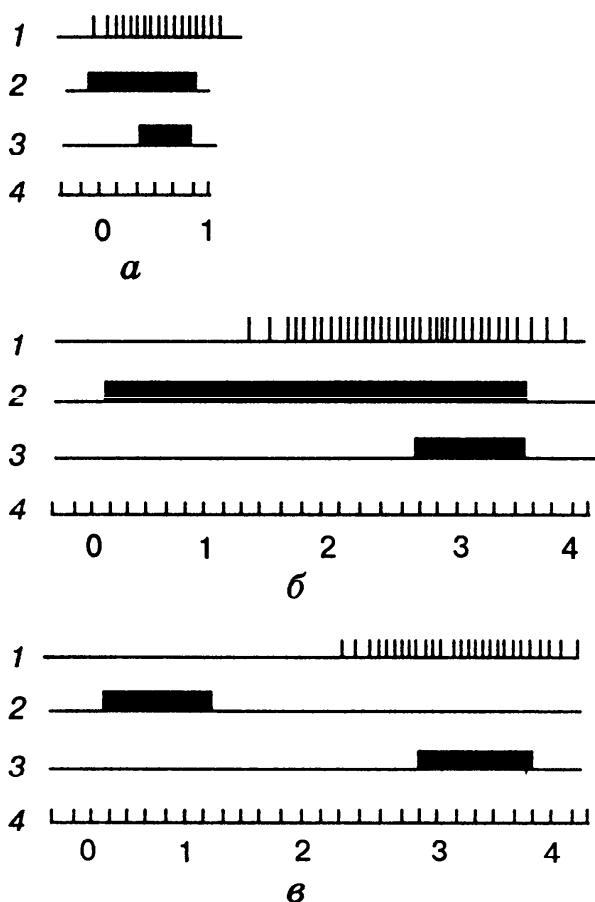
через 5–30 с, і *запізнювальні*, коли підкріплення застосовується наприкінці дуже тривалої (1–3 хв) дії умовного подразника (мал. 204). Наявні умовні рефлекс можуть бути простими і складними (комплексними).

Слідові умовні рефлекс утворюються тоді, коли підкріплювальний подразник діє після закінчення дії умовного сигналу, тобто в цьому разі підкріплення поєднується із залишковими (слідовими) процесами збудження після припинення дії умовного подразника (див. мал. 204). Особливим різновидом слідових умовних рефлексів є *умовні рефлекс на час*, які утворюються за умови регулярного повторення безумовного подразника через певні проміжки часу.

За ефекторною ознакою умовні рефлекс поділяють на вегетативні та соматорухові (інструментальні). До *вегетативних* умовних рефлексів належать харчові, серцево-судинні, видільні, статеві тощо, наприклад класичний слиновидільний рефлекс. До *соматорухових* належать захисні умовні рефлекс, харчодобувні, складні поведінкові реакції.

Якщо один або кілька умовних подразників підкріплюється безумовним рефлексом, то такі пристосовні реакції називають *умовно-безумовними*, або *умовними рефлексами I порядку*. Якщо підкріпленням для умовного подразника є вироблений раніше міцний умовний рефлекс, то утворюється *умовний рефлекс II порядку*. У свавців на конкретні сигнальні подразники виробляються умовні рефлекс 3–4 порядків, у антропоїдів – 7–8, у людини – 2–20 порядків.

У реальному житті умовні рефлекс утворюються, як правило, не на одне, а на кілька подразнень. Тому всі умовні рефлекс ще поділяють на *прості* й *складні* (комплексні), серед яких розрізняють кілька видів. Так, якщо умовним сигналом стає комбінація кількох подразнень, що застосовуються одночасно, утворюється *умовний рефлекс на одночасний комплекс подразнень*. Якщо сигналом є комбінація подразнень, які починають діяти по чергово, з інтервалами, а потім діють без-



Мал. 204. Формування відставленого (а), запізнювального (б) і слідового (в) умовних рефлексів: 1 – слиновиділення (у краплинах); 2 – умовний сигнал; 3 – безумовний підкріплювальний подразник; 4 – час (хвилини)

перервно, утворюється *умовний рефлекс на послідовний комплекс подразнень*.

Якщо між закінченням дії попереднього і початком дії наступного подразника є певний інтервал часу, а підкріплення збігається з дією лише останнього подразника, то утворюється умовний рефлекс на ланцюг подразнень, або *ланцюговий умовний рефлекс*.

При дослідженні особливостей вищої нервової діяльності людини використовують найчастіше слиновидільний, серцево-судинний, дихальний, зіничний, мигальний, шкірно-гальванічний і захисний умовні рефлекси. Наприклад, при виробленні у людини зіничного умовного рефлексу дію дзвоника підкріплюють затемненням ока, а при формуванні шкірно-гальванічного рефлексу умовний подразник (світло) супроводжують слабким електричним (надпороговим) подразненням шкіри пальця або стопи. Після кількох поєднань умовного і безумовного подразнень на дзвоник виникає розширення зіниці ока (без затемнення), а на світло — чітка зміна опору шкіри (без її подразнення).

Крім того, у людини утворюються численні *умовно-умовні рефлекси*, які не потребують безумовного підкріплення. Найчастіше вони виробляються на основі довільних рухових реакцій, які здійснюються за активної участі другої сигнальної системи, наприклад, утворення різноманітних рухових навичок.

13.4.3. МЕХАНІЗМ УТВОРЕННЯ УМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ

При утворенні умовного рефлексу паралельно розвиваються два якісно різних фізіологічних процеси, один з яких є універсальним для всіх рівнів ЦНС і полягає у пластичній перебудові поточної функції клітини, а другий відбиває специфічну організацію нейронних популяцій. Отже, на клітинному рівні молекулярні механізми навчання є універсальними (неспецифічними), а специфічність поведінкових реакцій виникає лише на рівні взаємодії нейронів.

Тимчасовий зв'язок. Внаслідок поєднання за часом індивідуальних (умовних)

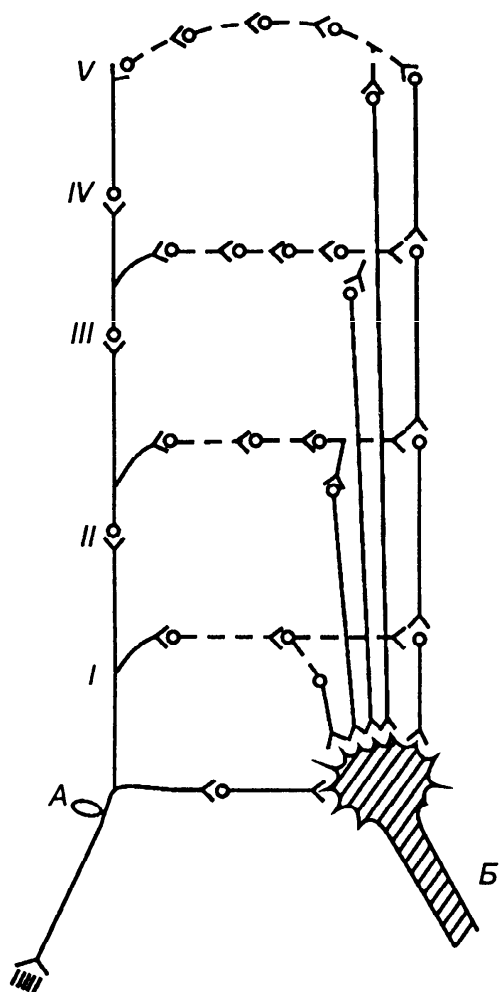
і біологічно значущих (безумовних) подразників вишикають нові просторові взаємозв'язки між різними структурами головного мозку, формується, за словами І. П. Павлова, тимчасовий зв'язок. *Тимчасовий зв'язок — це результат функціонального поєднання центральних структур і механізмів, внаслідок якого відбувається тривала фіксація у пам'яті цієї нової функціональної організації мозку.* Формування тимчасового зв'язку (утворення умовного рефлексу) починається завдяки підвищенню неспецифічної активації мозку при виникненні орієнтовної реакції на певне подразнення.

Орієнтовний рефлекс — це специфічний безумовний рефлекс — реакція організму на будь-яке нове подразнення зовнішнього середовища (наприклад, на світло, звук, запах, дотик), спрямована на отримання повнішої інформації про зміни у цьому середовищі. Він виявляється не тільки руховою реакцією організму, а й зміною частоти скорочень серця, дихання, електрошкірного опору тощо. Орієнтовний рефлекс є наслідком діяльності пасамперед неспецифічних структур мозку (сітчастого утвору, таламуса, лімбічної системи) і відповідно неспецифічними висхідними шляхами активує кору великого мозку та певні підкіркові утвори. Орієнтовний рефлекс помірної сили сприяє активації специфічних процесів і спричинює замикання тимчасового зв'язку, а значної сили — гальмує існуючі умовні рефлекси і перешкоджає формуванню нових умовних зв'язків.

Отже, тимчасовий зв'язок замикається завдяки складній взаємодії між неспецифічними та специфічними процесами у вищих відділах головного мозку. Формування умовного рефлексу відбувається у дві стадії: на початковій стадії він має узагальнений характер і може виникати внаслідок дії не лише умовного, а й подібних до нього подразнень, наприклад, на звук частотою не тільки 100, а й 50, 150, 200 Гц (*стадія генералізації*), але поступово реакція на подібні подразнення зникає і залишається лише на умовний сигнал (*стадія спеціалізації*), що й є ознакою міцного тимчасового зв'язку.

І. П. Павлов, аналізуючи експериментальний матеріал, отриманий співробітниками його лабораторії, дійшов висновку, що тимчасовий зв'язок замикається між проєкціями на кору великого мозку умовного і безумовного подразнень, оскільки кожний безумовний рефлекс, центр якого знаходиться у підкіркових структурах, повинен мати своє *кіркове представництво*. Це теоретичне припущення І. П. Павлова експериментально було підтверджено його учнями Е. А. Асратяном і П. С. Купаловим, які показали, що при змінах умовнорефлекторного слиновиділення змінюється і безумовний слиновидільний рефлекс.

Вивчаючи безумовні рефлекси здорових і декортикованих тварин, Е. А. Асратян дійшов дуже важливого висновку, що рефлекторна дуга центральних безумовних рефлексів має "багатоповерхову" структуру, тобто в центральній частині складається з багатьох паралельних гілок, які проходять крізь різні рівні



ЦНС (мал. 205). Відповідно до цих уявлень кіркове представництво безумовного рефлексу слід розуміти як кіркову (найвищу) гілку дури безумовного рефлексу.

Міркування Е. А. Асратяна далі йшли в такому напрямі. Умовний подразник, при поєднанні якого з безумовним утворюється умовний рефлекс, не є абсолютно індиферентним, оскільки він сам спричинює певні безумовнорефлекторні реакції: орієнтовний рефлекс, захисні реакції тощо. Тому дуга рефлексу на умовне подразнення повинна мати звичайну багатоповерхову структуру зі своїм кірковим представництвом у вигляді кіркової гілки дури цього рефлексу.

Отже, фактично при поєднанні умовного подразника з безумовним утворюється тимчасовий зв'язок між кірковими представництвами (кірковими гілками) двох безумовних рефлексів. Звідси випливає, що *утворення умовного рефлексу — це синтез двох (або кількох) різних безумовних рефлексів* (Е. А. Асратян). Цей висновок доводиться експериментально поєднанням двох типових безумовних рефлексів. Так, якщо тварині по чергово давати їжу і застосовувати електрошкірне подразнення, то утворюється своєрідний умовний рефлекс: при подаванні їжі у тварини виликає рухова захисна реакція, а при електрошкірному подразненні — слиновиділення.

Цей експеримент дає підставу для ще одного важливого висновку, оскільки свідчить про те, що *утворений тимчасовий зв'язок є двобічним*: кожне з поєднуваних подразнень (їжа та електрошкірна стимуляція) стає умовним сигналом для рефлексу партнерного подразнення, тобто викликає його умовнорефлекторно (мал. 206). Далі з'ясувалося, що утворення умовних рефлексів із двобічним зв'яз-

Мал. 205. Дуга безумовного рефлексу (за Е. А. Асратяном):

I—V — гілки центральної частини рефлекторної дури на різних рівнях центральної нервової системи; А — аферентний нейрон; Б — еферентний нейрон

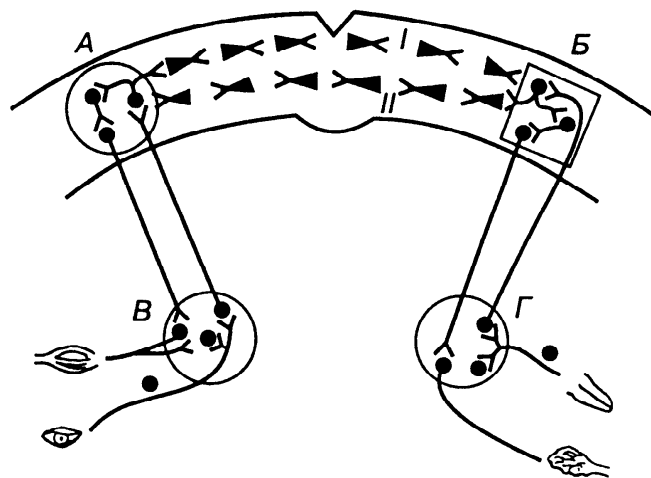
ком є загальною закономірністю, властивою як інструментальним, так і класичним умовним рефлексам, хоча частка прямих і зворотних зв'язків у них різна.

І. П. Павлов вважав, що в мозку немає таких специфічних ділянок, які можна було б назвати центрами умовних рефлексів, оскільки умовні рефлекси утворюються внаслідок взаємодії різноманітних подразників, і що провідну роль у цьому процесі відіграє кора великого мозку, яка найкраще розвинена у вищих тварин.

Роль підкіркових структур. На початку 30-х років ХХ ст. виявилось, що у декортикованих тварин можна виробити різні, у тому числі й інструментальні, умовні рефлекси. Такі пристосовні реакції мали всі ознаки умовних рефлексів: вони згасали з наступним самовідновленням, до них можна було виробити диференціювання тощо. Умовні рефлекси можна було сформувати і у тварин з функціональною декортикацією, спричиненою тимчасовим охолодженням кори до 20–22 °С.

У зв'язку з цим виникає питання про місце й фізіологічні механізми замикання тимчасового зв'язку і роль підкіркових структур у цьому процесі. Нині вважають, що замикання тимчасового зв'язку здійснюється поширенням збудження від кіркової проекції умовного подразника до кіркового представництва безумовного рефлексу, причому таке збудження має домінуючі властивості. *Умовнорефлекторна домінанта* — це функціональне поєднання первих центрів, яке складається з відносно рухливого кіркового компонента, а також підкіркових, автономних елементів і гуморальних чинників.

Головною властивістю *домінантного осередку* є сумація збудження, тобто численні збудження, які потрапляють сюди з інших ділянок ЦНС, поєднуються, і в домінуючому осередку виникає реакція у відповідь на умовне подразнення, яке до цього її не викликало, тобто виявляються ознаки, властиві тимчасовому зв'язку. Так, якщо у руховій зоні кори великого мозку кролика, що відповідає за рух однієї з кінцівок, створити штучний домінуючий осередок, діючи слабким постійним струмом,



Мал. 206. Дуга умовного рефлексу з двобічним зв'язком (за Е. А. Асратяном):

кіркове представництво рефлексу: А — мигального; Б — харчового; В і Г — підкіркові центри цих рефлексів: прямий (I) і зворотний (II) тимчасові зв'язки

то після застосування на цьому фоні кількох звукових клацань у кролика починається рухова реакція кінцівки на кожне клацання.

Такий домінуючий осередок може створюватися як у корі, так і в підкіркових утворах, найчастіше у *стриопалідарному комплексі* й структурах *лімбічної системи*. І. П. Павлов вважав, що підкіркові центри значною мірою визначають активний стан кори великого мозку.

Серед структур лімбічної системи особливу роль відіграють *мигдалеподібне тіло, морський коник і прозора перетинка*. Вони беруть активну участь у загальній інтеграції соматичних і вегетативних складових *поведінкових реакцій*. Крім того, вони прямо пов'язані з реалізацією емоційно-мотиваційних процесів.

Характерною особливістю підкіркових структур, зокрема лімбічної системи, є їхня *функціональна гетерогенність*, яка визначається передусім їх загальним неспецифічним (збуджувальним чи гальмівним) впливом на здійснення безумовно- і умовнорефлекторних поведінкових реакцій. Загальне неспецифічне збудження виявляється посиленням мотиваційно-емоційних аспектів діяльності тварин і сприяє формуванню різних поведінкових реакцій.

Крім того, кожна структура лімбічної системи має певне специфічне значення

в реалізації поведінкових реакцій. Так, різні частини мигдалеподібного тіла беруть участь у створенні харчової, захисної чи сексуальної мотивації, а також в оцінці біологічного значення подразників; морський коник (*Hippocampus*) безпосередньо бере участь у процесах короткочасної пам'яті й гальмуванні поведінкових реакцій, а прозора перетинка – у здійсненні агресивно-захисних реакцій і сексуальної поведінки. Прозора перетинка, як і морський коник, має велике значення для процесів пам'яті.

Функціональна гетерогенність виявляється також щодо структур смугастого тіла, які здійснюють неспецифічний і специфічний вплив на якість поведінкових реакцій. Ядра смугастого тіла беруть участь у процесах пам'яті, уваги, кодування інформації.

Роль кори великого мозку. Що вищою є організація тварини, то більшого значення в її умовнорефлекторній діяльності набувають вищі відділи ЦНС. Кора великого мозку людини і вищих тварин відіграє провідну роль у формуванні більшості умовних рефлексів. Що ж стосується підкіркових утворів, то вони мають не лише активуючий вплив на вищі функції мозку, а й у їх межах можуть замикатися тимчасові зв'язки (або їх окремі елементи).

Разом з тим питання про те, яка з мозкових структур є головною, а яка другорядною у здійсненні умовних рефлексів, не можна вирішувати абстрактно. У вищих тварин і людини існує дуже багато різноманітних умовних рефлексів – як простих, так і складних. Було б помилкою вважати, що в усіх випадках роль кори великого мозку і підкіркових структур є однаковою.

У здійсненні вегетативних та інтероцептивних умовних рефлексів у ссавців підкіркові структури відіграють значно більшу роль, ніж кора великого мозку. Водночас у забезпеченні поведінкових реакцій основне значення мають структури кори. У тих тварин, що не мають кори або вона недорозвинена, вищим інтегративним центром поведінкових реакцій є інші

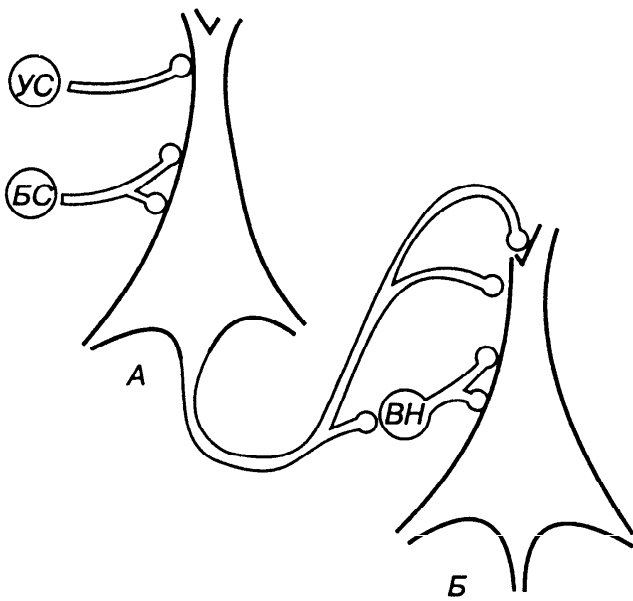
структури стовбура мозку: у риб це середній мозок, у рептилій – проміжний, у птахів – добре розвинений гіперстріатум.

Структура умовного рухового рефлексу у ссавців є динамічною: на початкових стадіях провідну роль відіграє кора великого мозку, а на стадії спеціалізації головну роль беруть на себе підкіркові утвори. Відомо, що після тривалого тренування вироблена реакція стає автоматизованою і здійснюється практично без участі свідомості. Лише в разі несподіваних змін, раптової дії сторонніх подразників вмикається коригувальна дія кори великого мозку.

Процеси утворення тимчасового зв'язку супроводжуються змінами нейронної активності практично всіх утворів мозку, що дає підставу вважати умовний рефлекс таким явищем, в якому бере участь весь мозок. Формування умовного рефлексу здійснюється внаслідок активації нових і підвищення ефективності існуючих шляхів між збудженими первинними центрами, один з яких є домінуючим.

Ще Ч. Шеррінгтон сформулював один з основних законів функції ЦНС – *принцип спільного шляху*, згідно з яким еферентний нейрон є спільним кінцевим пунктом для імпульсів, що виникають у різних аферентних системах. Так формується і реалізується механізм конвергенції.

Саме явище конвергенції гетеросенсорних стимулів, як вважають багато дослідників, лежить в основі замикання тимчасового зв'язку. Дж. Екклс (1953) припускав існування навіть гіпотетичного центру конвергенції, де сходяться збудження від умовного і безумовного подразників. Їх взаємодія та інтеграція завершуються формуванням особливої просторово-часової структури первинних імпульсів. Багаторазове поєднання умовного і безумовного подразників вмикає *механізм потенціації* шляхів умовного сигналу, який поступово стає спроможним запускати безумовнорефлекторний акт (мал. 207). Збереження за часом цієї нової констеляції забезпечується механізмами ревербе-



Мал. 207. Формування тимчасового зв'язку в процесі поєднання умовного (УС) і безумовного (БС) стимулів:

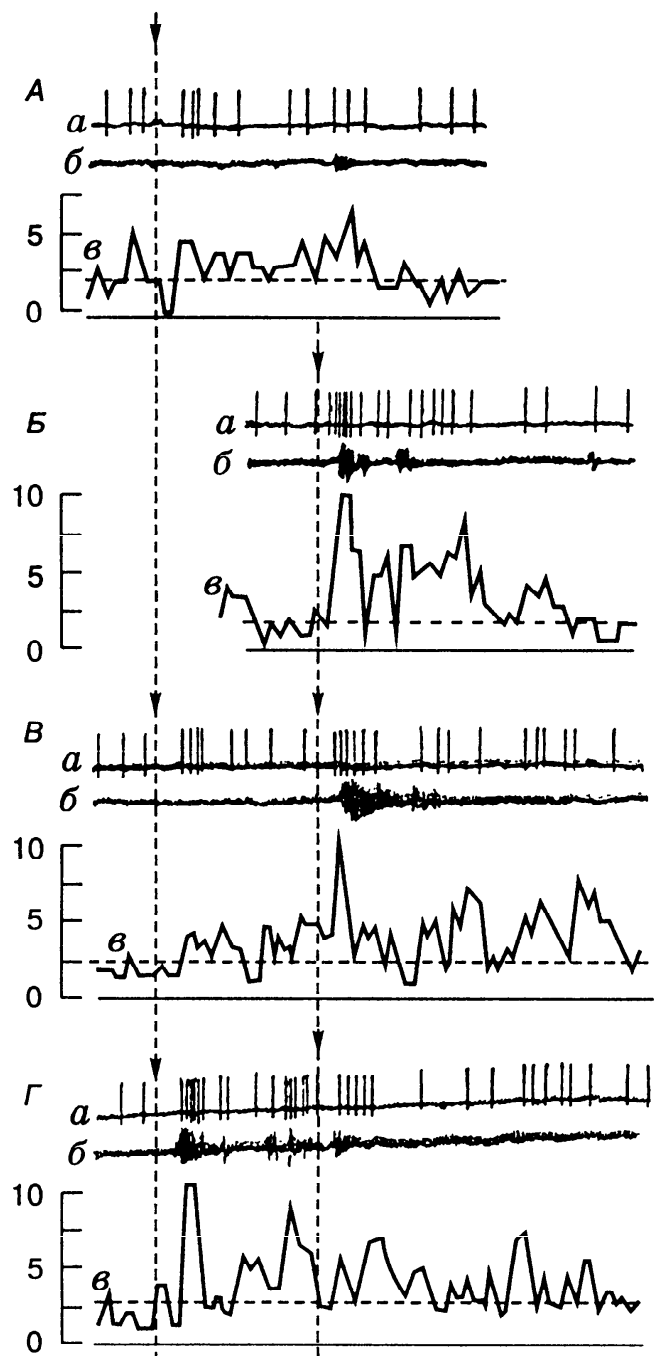
А – нейрон аферентного шляху; Б – нейрон еферентного шляху; ВН – вставний нейрон

рації збудження у замкнених колах нейронів і первових мережах.

Щодо самої природи замикання тимчасового зв'язку існують дві основні гіпотези. *Синаптична гіпотеза* виходить з того, що головним механізмом формування умовних рефлексів є зміна функціонування синапсів, а прибічники *мембранної гіпотези* стверджують, що тимчасовий зв'язок формується внаслідок зміни властивостей постсинаптичної мембрани.

Дослідження нейронних реакцій за допомогою мікроелектродної техніки показало, що найістотніші зміни у процесі навчання спостерігаються в кіркових полісенсорних нейронах, функціональні властивості яких визначаються діапазоном аферентних впливів, що конвергують на них. При багаторазовому поєднанні умовного і безумовного подразнень відбувається така структурна перебудова імпульсної активності цих нейронів, яка починає відтворюватися лише під час дії умовного подразника (мал. 208).

Так, до перших поєднань умовного стимулу з підкріплюваним рефлексом нейрони виявляють переважно моносенсорні реакції. Поступово, з наступними поєднаннями умов-



Мал. 208. Динаміка імпульсної активності (а) і середньої частоти розрядів (в) кіркового нейрона та ЕМГ м'язів передпліччя мавпи (б) при виробленні захисного умовного рефлексу подразненнями:

А – світловим; Б – шкірним (показано стрілкою); В, Г – світловим і шкірним у поєднанні: А – при дії світла; Б – при електрошкірному подразненні; В – 1–9 поєднань; Г – 10–18 поєднань. Штриховою лінією позначено фоновий рівень електричної активності, калібрування – кількість імпульсів у біні

ного і безумовного подразнень ці нейрони набувають здатності відповідати на стимули різних сенсорних модальностей, тобто їхня активність стає полісенсорною.

Цей період відповідає фазі генералізації умовного рефлексу і саме в цей час ця рефлекторна система набуває домінуючих властивостей. Нарешті, за досить зміцнілого умовного рефлексу відповіді нейронів знову стають моносенсорними, але тепер це вже спеціальні моносенсорні реакції на стимул певної модальності, тобто вибіркова реакція на той стимул, який набуває сигнального значення для поведінкового акту.

13.4.4. ГАЛЬМУВАННЯ УМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ

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

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

Зовнішнє гальмування є природженою властивістю нервової системи, що виявляється ослабленням чи припиненням поточної діяльності. Зовнішнє гальмування умовних рефлексів викликається дією сторонніх подразників. Так, слиновидільний умовний рефлекс у собаки на ввічнення лампочки припиняється відразу, як тільки показати їй kota. Проте більшість сторонніх подразників викликає лише орієнтовну реакцію, яка при повтореннях сигналу поступово слабшає, що зумовлює поступове зникнення гальмівного стану і відновлення початкового рівня реакції. Такі подразники І. П. Павлов назвав *згасальними* (тимчасовими) *гальмами*, до яких належить більшість екстероцептивних подразників.

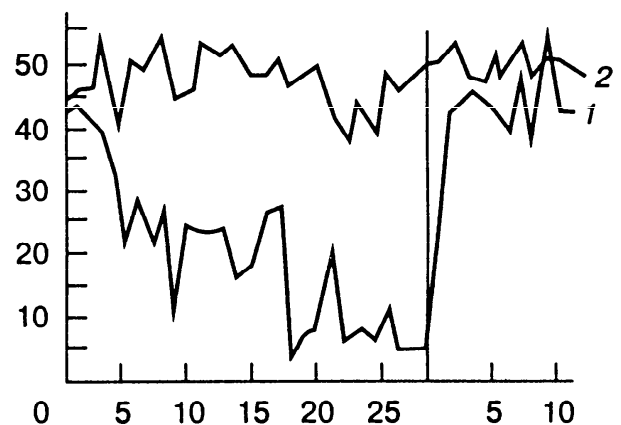
Однак є такі стимули, ефект яких не слабшає при багаторазовому застосуванні,

і тому гальмування, яке вони викликають, також є постійним. Це больові та інтероцептивні подразники, які І. П. Павлов назвав *постійними гальмами*.

Другий вид зовнішнього гальмування — *поза межове* — виникає при застосуванні надмірних подразнень або за одночасної дії кількох слабких, сумарний ефект яких перевищує межу витривалості нервових клітин. Вважають, що поза межове гальмування запобігає руйнуванню нервових клітин у разі надмірного їх збудження, тобто виконує охоронну роль.

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

Згасальне гальмування виникає після припинення підкріплення умовного подразника, внаслідок чого умовнорефлекторна реакція поступово згасає (мал. 209).



Мал. 209. Згасання і відновлення класичного харчового умовного рефлексу. По осі ординат — інтенсивність слиновиділення (ум.од.), по осі абсцис — кількість застосувань умовного подразнення без підкріплення для згасання умовного рефлексу на світло (1) або умовного сигналу з підкріпленням для контрольного рефлексу на дзвінок (2). Вертикальною лінією позначено початок відновлення згаслого умовного рефлексу на світло

Що міцніший умовний рефлекс, то важче його згасити. Згашений умовний рефлекс може через певний час самовідновитися внаслідок *розгальмовування*. Самовідновлення попередньо згаслого умовного рефлексу розглядається як класична ознака справжнього тимчасового зв'язку.

Сторонні подразники, які діють під час згасального гальмування, також викликають ефект розгальмування, тобто відновлюють згасаючий умовний рефлекс. Зміцнення згасального гальмування викликає пригнічення не тільки згасаючого умовного рефлексу, а й інших рефлекторних реакцій (вторинне згашування). Кожне чергове згашування умовного рефлексу після його відновлення відбувається швидше, ніж попереднє.

Розгальмовування є однією з форм зовнішнього гальмування: сторонні подразники гальмують будь-який умовнорефлекторний процес — як збудження, так і гальмування, а якщо гальмується гальмування умовного рефлексу, то цей рефлекс виявляється з повною силою, що спостерігається у вигляді розгальмовування.

Диференціовальне гальмування забезпечує спеціалізацію умовного рефлексу, тобто диференціювання (розрізнення) подразників, один з яких підкріплюється, а другий — ні. Наприклад, якщо звук частотою 1000 Гц поєднувати з електрошкірним подразненням, а звук частотою 400 Гц — ні, то на це останнє подразнення розвивається диференціовальне гальмування. Диференціовальне гальмування виконує важливу роль у процесі "шліфування" різних рухових навичок, забезпечуючи їх чітку спеціалізацію.

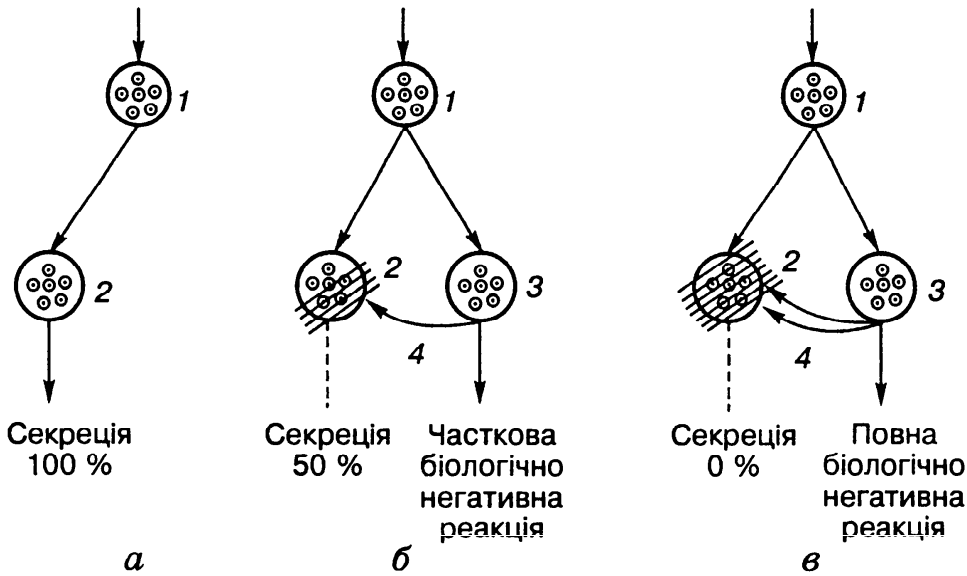
Диференціовальне гальмування часто використовують в експериментальній роботі для виявлення особливостей сприймання навколишнього світу тваринами, здатність їхніх органів чуття розрізняти подразнення. Проте при цьому слід враховувати екологічне значення подразників, а також особливості рефлекторних реакцій тварини. Так, Л. А. Орбелі, використовуючи слиновидільну методику, не виявив у собак здатності розрізняти монохроматичні кольори. Однак пізніше А. Калі-

шер, а потім і сам Л. А. Орбелі, використовуючи методику вироблення рухових навичок, встановили наявність у собак колірної зору.

Умовне гальмування виробляється в тому разі, коли позитивне подразнення у поєднанні з додатковим не підкріплюється, а застосований окремо умовний сигнал завжди підкріплюється. Наприклад, у собаки вироблено захисний умовний рефлекс (відсмикування лапи від підлоги) на світло. Коли ж світло поєднали зі звучанням дзвоника і цю комбінацію не підкріплювали ударом електричного струму, то ця комбінація подразників не викликала умовнорефлекторної захисної реакції у тварини — вона стала *умовним гальмом*.

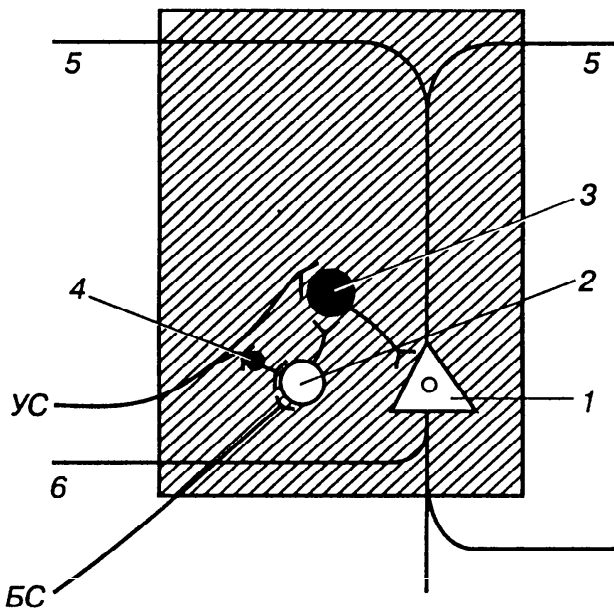
Запізнювальне гальмування утворюється у процесі формування запізнювальних умовних рефлексів. Такі рефлекси утворюються не раптово, а при поступовому відтягуванні початку підкріплення, і в цей початковий період ізольованої дії умовного подразника (*недіяльна фаза* запізнювального умовного рефлексу) виникає запізнювальне гальмування. Доказом гальмівного механізму недіяльної фази цього рефлексу може бути ефект розгальмування — якщо діє сторонній подразник, запізнєння відповіді не спостерігається, умовнорефлекторна реакція починається майже одночасно з умовним подразненням. Біологічне значення запізнювального гальмування полягає в тому, що умовнорефлекторна реакція починається в потрібний момент від початку дії умовного сигналу.

Механізм внутрішнього гальмування не з'ясовано. Згідно з *біологічною гіпотезою* П. К. Апохіна (1958), в основі механізму внутрішнього гальмування лежить конкурентна боротьба між різними збудженнями, наприклад, сильніше збудження індукційно гальмує сформований умовний рефлекс (мал. 210). Ю. Коппорські (1970) вважав: якщо умовне подразнення не підкріплюється, формується самостійний гальмівний умовний рефлекс, незалежний від позитивного. У. Г. Гасанов (1972) показав, що у формуванні гальмівних реакцій беруть участь усі ланки



Мал. 210. Формування згасального гальмування (за П. К. Анохіним):

a – умовний харчовий рефлекс; *б* – стадія часткового гальмування харчової реакції внаслідок впливу біологічно негативної реакції; *в* – стадія повного гальмування харчової реакції; 1 – клітина аналізатора; 2 – кіркове представництво харчового рефлексу; 3 – кіркове представництво біологічно негативної реакції; 4 – шлях поширення гальмівного впливу



Мал. 211. Міжнейронні зв'язки у корі великого мозку, які забезпечують виникнення гальмівних реакцій:

1 – пірамідний нейрон; 2 – зірчастий нейрон; 3 і 4 – гальмівні вставні нейрони; 5 – гілки апікальних дендритів пірамідного нейрона; 6 – колатералі аксонів; УС – шлях проведення умовного стимулу від сусіднього нейронного модуля; БС – шлях проведення безумовного стимулу від таламуса

позитивного умовного рефлексу, але вони працюють в іншому режимі, змінюються параметри їхньої діяльності. Ось чому у від-

повідь на гальмівний сигнал також викидає імпульсна активність нейронів.

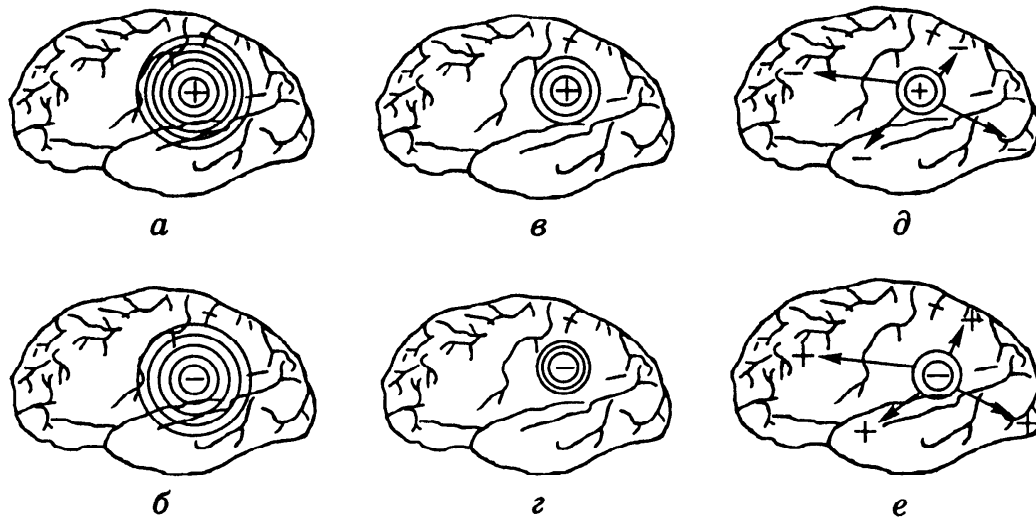
Матеріальною основою зовнішнього і внутрішнього гальмування є численні гальмівні нейрони й синапси головного мозку, які активізуються внаслідок надходження в мозок ПД (мал. 211). Активну участь у формуванні внутрішнього гальмування беруть різні підкіркові утвори мозку (центральна сіра речовина середнього мозку, лімбічні структури тощо).

13.5. ВЗАЄМОДІЯ ГАЛЬМУВАННЯ І ЗБУДЖЕННЯ В КОРІ ВЕЛИКОГО МОЗКУ

У виробленні, як і здійсненні будь-якого умовного рефлексу, беруть участь і збудження, і гальмування. Ці процеси постійно відбуваються в корі великого мозку, взаємодіють між собою, підтримуючи вищу нервову діяльність.

Поширення (ірадіація) і концентрація нервових процесів. Процеси збуджен-

ня і гальмування дуже динамічні і здатні поширюватися від місця свого виникнення на інші структури мозку. Поширення нервових процесів у мозковій тканині називають *ірадіацією*, а наступне зосередження у початковому пункті – *концентрацією*. Що інтенсивніший нервовий процес, то далі він поширюється і тим більшим є



Мал. 212. Властивості головних нервових процесів — збудження (+) і гальмування (-):
 а, б — іррадіація; в, з — концентрація; д, е — позитивна і негативна одночасна індукція

його вплив на суміжні ділянки мозку. Явища іррадіації і концентрації нервових процесів спостерігаються у процесі вироблення умовних рефлексів: стадія генералізації зумовлена іррадіацією, а стадія спеціалізації — концентрацією процесу збудження. Поширення збудження виникає внаслідок просторового поширення нервових імпульсів у вигляді потенціалів дії.

Гальмування поширюється в мозку досить повільно, хвилеподібно, охоплюючи значні кіркові й підкіркові ділянки. Іррадіація гальмування є особливою формою діяльності нейрошних популяцій, у яких по чергово виникають процеси збудження і гальмування (з переважанням останнього).

Індукція. Крім іррадіації і концентрації нервових процесів розрізняють також яви-

ще *індукції* — зміну одного процесу на протилежний: збудження на гальмування чи навпаки. Індукція може бути одночасною і послідовною, позитивною і негативною (мал. 212). Прикладом одночасної негативної індукції є гальмування поточної діяльності під впливом сторонніх подразників, які викликають зовнішнє безумовне гальмування. Явище послідовної позитивної індукції чітко виявляється посиленням умовнорефлекторної реакції через певний час після гальмівного подразнення.

У процесі реальної роботи мозку явища іррадіації, концентрації і взаємної індукції нервових процесів складним чином взаємодіють між собою, створюючи своєрідну "функціональну мозаїку" (І. П. Павлов).

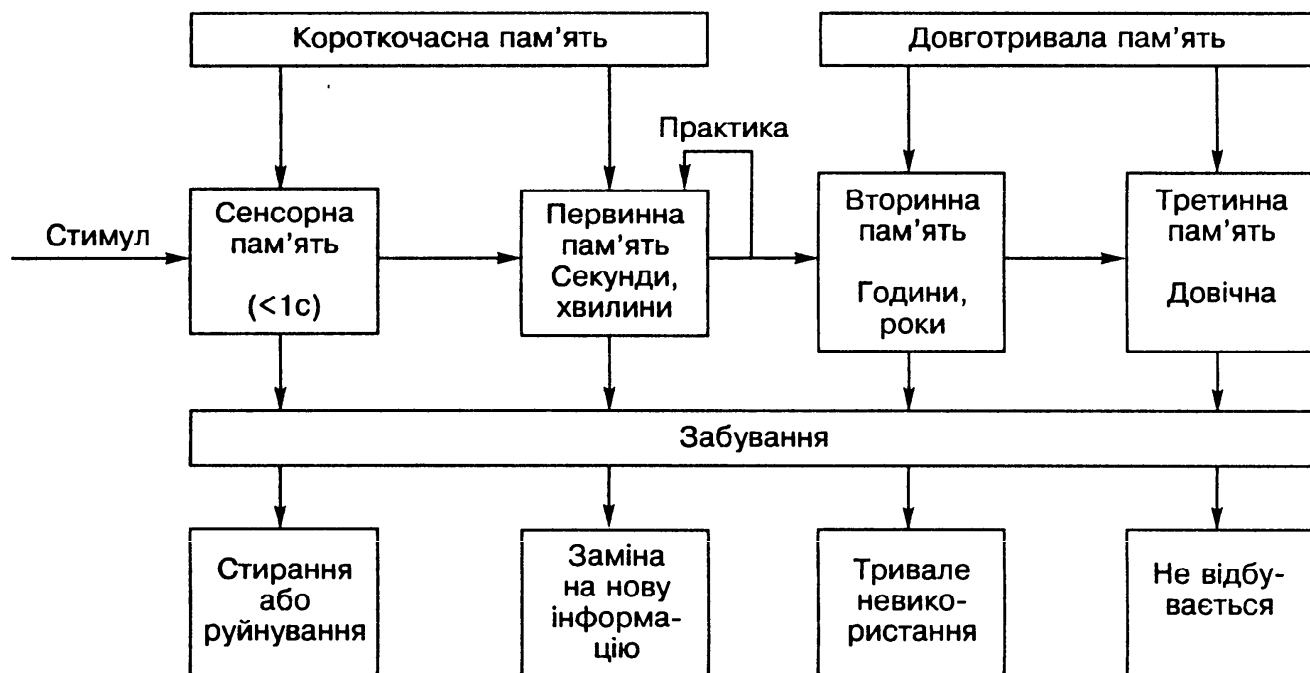
13.6. ПАМ'ЯТЬ

Пам'ять — це здатність нервової системи зберігати у закодованому вигляді інформацію, яка за певних умов може бути розкодована, відтворена. Пам'ять і умовний рефлекс — взаємопов'язані явища. Адже умовний рефлекс і є навчанням, нерозривно пов'язаним з пам'яттю. З цього приводу існує дві точки зору: згідно з першою, пам'ять і умовний рефлекс ототожнюються, тобто припускається, що ніякої пам'яті без умовного зв'язку не

існує. Друга точка зору полягає в тому, що пам'ять — це загальне явище, на базі якого формується умовний рефлекс.

Види і форми пам'яті. За тривалістю збереження інформації розрізняють *короткочасну* (секунди — хвилини) і *довготривалу* (години — роки) пам'ять. Крім того, виділяють сенсорну, первинну, вторинну і третинну пам'ять (мал. 213).

Сенсорна пам'ять є одним із перших етапів сприймання інформації і триває 0,1 —



Мал. 213. Види і форми пам'яті

0,5 с. Наприклад, якщо махнути рукою перед очима, можна побачити слабкий слід, що залишається після того, як руку опущено. Слід події, яка щойно відбулася, є безпосереднім свідченням сенсорної пам'яті. Сенсорні сліди відіграють важливу роль у житті людини під час читання, сприймання чужої і своєї мови.

Первинна пам'ять — це тимчасове збереження інформації, за тривалістю (від однієї до десятків секунд) вона є короткочасною пам'яттю. Її обсяг без спеціального тренування становить звичайно магічне число 7, тобто людина може одразу після сприйняття відтворити 7 ± 2 одиниць (біт) інформації. Для тривалішого збереження інформації необхідне її кількаразове повторення.

Вторинна пам'ять є однією з форм довготривалої пам'яті (від десятків хвилин до місяців і років). Вона реалізується за допомогою утворення зв'язків між окремими елементами, тобто шляхом формування асоціацій (*асоціативна пам'ять*). Така пам'ять найбільш властива людині.

Третинна пам'ять забезпечує тривале зберігання інформації першочергової ваги — персональних даних, навичок читання й писання, професійних навичок. Вва-

жають, що третинна пам'ять практично не стирається, є довічною.

За характером запам'ятовування виділяють образну, емоційну, умовнорефлекторну пам'ять, що властиво більшості хребетних тварин і людині.

Під *образною пам'яттю* розуміють закарбування у нервовій системі образу біологічно важливого, привабливого або неприємного подразника. Вона є природженою властивістю нервової системи, що лежить в основі процесу навчання.

Емоційна пам'ять — це здатність організму відтворювати пережитий раніше емоційний стан разом з елементами ситуації, що його викликала, і суб'єктивним ставленням до неї. Для цієї пам'яті характерні швидкість формування, міцність і мимовільність відтворення.

Умовнорефлекторна пам'ять — це комплекс сформованих у процесі життя і закріплених умовних рефлексів, що зумовлюють поведінкові реакції. У хребетних ця пам'ять є основною формою збереження інформації.

Чуттєво-образна пам'ять оперує переважно уявленнями, а *логічно-слова* — поняттями. Чуттєво-образну пам'ять поділяють на *зорову, слухову, смакову, нюхову, рухову* (моторну), *дотикову* (так-

тильну). Зорова і слухова пам'ять лежить в основі теоретичного навчання, а рухова є основою формування рухових навичок.

Специфічною властивістю людини є можливість керувати своєю пам'яттю. Тому довільне запам'ятовування людиною будь-якої інформації є складним активним процесом, причому людина запам'ятовує насамперед загальні положення, зміст інформації, а потім її деталі. Крім довільного існує мимовільне запам'ятовування, яке здійснюється на неусвідомленому рівні й часто пов'язане з емоційними переживаннями.

Пам'ять досягає найбільшого розвитку у віці 20–25 років і зберігається на цьому рівні приблизно до 50 років. Після цього здатність до запам'ятовування і відтворення інформації поступово зменшується. Професійна пам'ять зберігається на високому рівні й у похилому віці.

Важливою особливістю пам'яті є забування, тобто неможливість відтворення необхідної інформації в потрібний момент. Основною перешкодою під час відтворення пам'ятного сліду є сама структура пам'яті, в якій закладено величезну кількість інформації. Для успішного відтворення потрібного матеріалу недостатньо, щоб ця інформація зберігалася. Потрібна подія чи факт мають бути зафіксовані оригінальними, неповторними, щоб відрізнитися від усіх подібних подій чи фактів, тобто потрібна індивідуалізація пам'ятного сліду.

Механізми пам'яті. Більшість дослідників вважають, що в основі короткочасної

пам'яті лежать процеси *циркуляції* (реверберації) нервових імпульсів замкненими колами нейронів. Під час такої циркуляції поступово відбувається перехід інформації з короткочасної до тривалої форми зберігання — довготривалої пам'яті, яка пов'язана з формуванням “нейронних ансамблів” — специфічних комплексів нейронів, що забезпечують зберігання і відтворення конкретної інформації. Проте яким чином це відбувається, чи є такий ансамбль постійно або тимчасово діючим утвором мозку, не з'ясовано.

В основі довготривалої пам'яті лежать складні структурно-хімічні перетворення на системному і клітинному рівнях головного мозку. Фіксація пам'ятного сліду пов'язана зі стійкими змінами синаптичної провідності в межах конкретного нейронного ансамблю. У формуванні таких змін певну роль відводять *нейроглії*.

У передачі інформації з первинної пам'яті до вторинної особлива роль належить морському конику і прилеглим структурам. Так, у разі двобічного ураження цих структур у людини розвивається *антероградна амнезія* — втрата здатності запам'ятовувати нову інформацію.

Ніяких “*молекул пам'яті*”, роль яких надавали різним макромолекулярним сполукам (РНК, ДНК, білок), не існує. Відомо лише, що велике значення в механізмах пам'яті відіграють різні медіаторні системи організму, специфічні білки і нейропептиди, значення яких полягає насамперед у підвищенні неспецифічної активності мозку.

13.7. ІНТЕГРАТИВНА ДІЯЛЬНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Організм активно пристосовується до життя, взаємодіючи з різними чинниками довкілля, аналізуючи їх і формуючи шляхом синтезу адекватні реакції-відповіді. При цьому організм виступає як відкрита біологічна система, яка разом з тим має відносно автономні регуляторні механізми своїх функцій.

13.7.1. АНАЛІТИКО-СИНТЕТИЧНА ДІЯЛЬНІСТЬ

Зв'язок організму з навколишнім середовищем тим досконаліший, чим більше розвинена здатність нервової системи аналізувати, виділяти сигнали, які впливають на організм, і синтезувати ті з них, які збіга-

ються з певною діяльністю. Аналізується й синтезується також численна інформація, що надходить до мозку з внутрішнього середовища організму, в тому числі й пропріоцептивні імпульси, які мають особливо велике значення для організації цілеспрямованої рухової поведінкової діяльності.

У тварин, які мають розвинені органи чуття, перший етап *інтегративної діяльності* — аналізу і синтезу — починається вже в рецепторах певної сенсорної системи, яка генетично пристосована реагувати лише на певні види подразників. Другий етап цієї діяльності відбувається в підкіркових структурах, а третій — у корі великого мозку.

За процесами аналізу і синтезу подразнень можна простежити під час формування умовних рефлексів. Так, на стадії генералізації умовного рефлексу відбувається первинний синтез подразнень, коли тварина реагує на всю сукупність одноmodalьних сигналів, а на стадії спеціалізації вже переважають аналітичні процеси, коли тварина реагує тільки на підкріплене подразнення. Отже, найпростішим прикладом інтегративної діяльності мозку є формування умовного рефлексу на конкретне подразнення.

Комплексні умовні рефлекси. Значно складніші інтегративні процеси відбуваються при виробленні умовних рефлексів на комплексні подразнення. Дослідження О. Г. Іванова-Смоленського та І. С. Беріташвілі показали, що після тривалого застосування одночасного чи послідовного комплексу подразнень відбувається злиття, синтез їхніх окремих компонентів у цілісне подразнення, яке і стає умовним сигналом відповідної умовнорефлекторної реакції. Тому залежно від послідовності дії компонентів комплексу, які складаються з однакових елементів, можуть сприйматися тваринами як різні подразнення. Про це свідчить можливість диференціювання на такі послідовні (і ланцюгові) комплекси подразнень, які різняться між собою лише послідовністю дії компонентів.

Проте здатність тварин розрізняти комплексні умовні подразнення з різним поряд-

ком компонентів істотно залежить від рівня розвитку кори великого мозку. Так, собака легко відрізняє подразнення з послідовністю елементів А+Б+В+Г від подразнення Г+Б+В+А. Проте у випадку зміни місць центральних компонентів подразнення А+В+Б+Г відрізнити його від комплексу А+Б+В+Г тварині вже не вдається. В той же час антропоїди легко справляються з такими й зі складнішими завданнями.

Після вироблення диференціовального гальмування на комплекс, що відрізняється послідовністю дії компонентів, окремі компоненти комплексу втрачають своє сигнальне значення в разі ізольованого застосування, в той час як у складі комплексу вони продовжують викликати реакцію на попередньому рівні. Отже, тварини сприймають послідовний комплекс подразнень, а також комплекс із ланцюга подразнень як єдине ціле. Таке сприймання можливе лише завдяки складній інтегративній діяльності мозку.

Динамічний стереотип. Однією з найскладніших форм інтегративної діяльності є формування *динамічного стереотипу* — *зафіксованої в мозку певної послідовності процесів збудження і гальмування*. Динамічний стереотип формується за незмінної (стереотипної) послідовності дії подразників (*зовнішній стереотип*). Він утворюється важко, проте після тривалого застосування подразників міцно фіксується в мозку і виявляється майже автоматично після дії першого подразника або внаслідок певної пускової ситуації.

Зрозуміло, що зі зміною зовнішнього стереотипу повинен змінюватися і динамічний. Проте ця справа нелегка, іноді навіть неможлива через міцну фіксацію попереднього стереотипу. Ось чому так важко позбутися поганих звичок або засвоїти нову методику тренувань. Перероблення міцного динамічного стереотипу може викликати функціональні розлади вищої нервової діяльності (*невроз*).

Умовнорефлекторне перемикання становить особливий різновид інтегративної діяльності мозку, коли на те саме подразнення у того самого індивіда виникають різні рефлекторні реакції. Умовнорефлек-

торне перемикання виробляється так: дзвінок в одній експериментальній камері поєднується з подаванням тварині їжі, а в іншій камері той самий дзвінок підкріплюється електрошкірним подразненням. З часом цей звуковий подразник набуває двох сигнальних значень: у першій камері викликає харчовий, а в другій — захисний умовний рефлекс. Таким перемикачем можуть бути різні камери, різні експериментатори, різний час проведення досліду тощо.

В основі умовнорефлекторного перемикання лежить особливий вид *асоціативної пластичності* первових клітин — здатність формувати різні відповіді на те саме сигнальне подразнення при різних видах підкріплення, причому мотивація є тим основним чинником, що створює такий рівень центрального тону, який потрібен для вибору програми і здійснення адекватної умовнорефлекторної поведінки.

13.7.2. ВИЩІ ФОРМИ ІНТЕГРАТИВНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ МОЗКУ

У хребетних тварин звичайно виділяють кілька рівнів інтегративної діяльності мозку.

Перший рівень — це встановлення односторонньої відповідності між подразненнями зовнішнього середовища і пристосованою реакцією, тобто утворення умовного рефлексу.

Другий рівень — здатність спонтанного формування багатьох можливих варіантів досягнення мети відповідно до умов довколишнього середовища (наприклад, умовнорефлекторне перемикання).

Третій рівень — здатність виявляти складні закономірності дії різних чинників зовнішнього середовища і враховувати їх у реалізації існуючої потреби. Поведінкові реакції цього рівня Е. А. Асратян назвав *каузальними* (лат. *causa* — причина) *рефлексами* (наприклад, рефлекс обхідного шляху у мавп).

Майже у всіх хребетних тварин можна виявити елементи *узагальнення* й *абстракції* в поведінкових реакціях. Проте найвищого розвитку ці процеси розумової діяльності

досягають у мавп і дельфінів. Так, мавпи здатні відрізняти однакові предмети за їхніми відносними ознаками (“великий” і “малий”, “світлий” і “темний”), розрізняти поняття “подібність” і “відмінність”, “трикутник” і “багатокутник”.

Антропоїди досить успішно розв’язують завдання на виготовлення і застосування “знарядь” та на “обхідні шляхи”. Шимпанзе здатний перенести навичку, набуту під час вибору за ознакою розміру, в іншу ситуацію, де потрібний вибір за кількістю. Врешті-решт у нього формується узагальнення на зразок “більше — менше взагалі”. Проте процес мислення у мавп характеризується прямолінійністю і однозначністю, у стандартних ситуаціях вони не утруднюють себе пошуками інших, нестандартних рішень, і лише в незвичних умовах можна виявити їхні природжені розумові здібності.

Що стосується *дельфінів*, то за рівнем розумового розвитку вони не поступаються антропоїдам, хоча й відрізняються від них значною інертністю і незрівноваженістю первових процесів. Це особливо виявляється при виробленні складних умовних рефлексів і внутрішнього гальмування. Високий рівень розумової діяльності поєднується у цих тварин з такою ознакою, як обов’язкова автоматизація будь-якої рухової навички, відсутністю довільної корекції поведінки під час виконання умовного рефлексу, відмова від роботи в разі незначної зміни завдання, низький рівень орієнтовно-дослідницької діяльності у випадках зміни умов досліду. Проте дельфіни виявляють максимально можливий для тварин ступінь узагальнення на зразок “праворуч — ліворуч, взагалі”.

Звичайно, предмети і явища об’єктивного світу, їхні зв’язки й відносини відображаються в мозку тварин не так повно і досконало, як у людини. Тваринам притаманне пізнання дійсності переважно на рівні явищ, що здійснюється за допомогою найпростіших асоціацій, а у людини дійсність відображується не тільки у формі відчуттів, сприймань і уявлень (що, ймовірно, властиво й вищим тваринам), а також у поняттях, судженнях, висновках, пов’язаних із використанням слів і різних систем символіки.

13.8. МОТИВАЦІЙНО-ЕМОЦІЙНІ АСПЕКТИ ПОВЕДІНКИ

Різноманітні форми поведінки людини і тварин спрямовані на задоволення численних потреб, що лежать в основі *індивідуального й видового гомеостазу*. Кожна потреба пов'язана з відповідною мотивацією, яка визначається генетичною програмою та індивідуальним досвідом і виявляється вибіркоким збудженням спеціалізованих мозкових структур. Прикладом простих біологічних мотивацій можуть бути мотиваційні стани голоду, спраги, страху, агресії, статевого потягу тощо.

Поняття мотивації поведінки означає такий стан організму, який зумовлений потребою і спонукає живу істоту до дії, до активної поведінки за відсутності, як правило, зовнішніх подразнень. Так, голодна тварина починає активний пошук їжі, спричинений мотивацією голоду.

13.8.1. ЕМОЦІЇ

Реалізація мотивацій у цілеспрямованих актах поведінки, як правило, супроводжується відповідними емоційними реакціями.

Емоції (франц. *emotion*, лат. *emovere* — збуджувати, хвилювати) — *це одна з форм відображення мозком об'єктивної дійсності, коли домінує суб'єктивний характер психічного процесу*. Ми не знаємо, на що схожі емоційні переживання іншої людини, хоча можемо припустити, що вони такі самі, як і наші власні. Ще складнішою є проблема емоційних переживань тварин. Можна вважати, що схожі на нас тварини, зокрема примати, здатні на такі самі емоційні реакції, як люди, а тварини, на нас не схожі, наприклад черепахи, якщо й здатні на якісь емоції, то лише на такі, що дуже відрізняються від людських.

Природа емоцій. Єдиної точки зору на походження емоцій немає. Так, центральна теорія емоцій У. Кеннона постулює наявність спеціальних *емоціогенних структур мозку* (центрів), пов'язаних із позитивними та негативними переживаннями. Експе-

риментально доведено, що стимуляція різних структур лімбічної системи мозку й гіпоталамуса викликає у тварин і людини емоційні реакції. Нині ця теорія є найбільш обґрунтованою нейрофізіологічними, біохімічними і фармакологічними даними.

У переважній більшості випадків збудження емоціогенних центрів залучає до реакції також структури мозку, пов'язані з регуляцією вісцеральних процесів. Стан цих процесів змінюється, що виявляє, в свою чергу, модулюючий вплив на емоційний стан організму. Існують також дані про вплив периферичних стимулів на емоційну сферу.

Інформаційна теорія емоцій П. В. Симонова стверджує, що емоція — це відображення мозком сили потреби і ймовірності її задоволення в певний момент. Оцінка ймовірності задоволення потреби здійснюється на підставі природженого і раніше набутого досвіду, причому прогнозування ймовірності досягнення мети у людини може здійснюватися як на свідомому, так і несвідомому рівнях.

Більшість дослідників вважають, що терміном "емоція" позначають два різні, хоча й взаємопов'язані між собою процеси. Головним є суб'єктивний стан, що виникає під час емоції, — *емоційне переживання*. Одночасно з'являються вісцеральні й соматичні зміни, сукупні цьому суб'єктивному станові, які позначаються як *емоційне вираження*.

Емоційне переживання виникає внаслідок збудження емоціогенних структур лімбічної системи і зумовлене певними нейрохімічними механізмами. Проте зв'язку між конкретним емоційним станом і рівнем якогось медіатора не виявлено.

Емоційне вираження відбивається насамперед на вегетативному рівні, коли змінюється частота скорочень серця і дихання, виникають розлади травлення, посилюється потовиділення тощо. Виникають також соматичні реакції: міміка, дрижання від страху, підстрибування від радості тощо. У тварин емоційне збудження також

характеризується чіткими видоспецифічними соматичними реакціями.

Структурна організація і регуляція емоцій змінюється залежно від рівня еволюційного розвитку тварини. Так, у кролів поведінкові реакції забезпечуються пасамперед лімбічною системою мозку, і тому у них емоційні реакції виникають безпосередньо, без прямого регулювального впливу структур нової кори, тоді як у котів і собак емоційні реакції здійснюються за участю кори великого мозку і можуть певною мірою контролюватись нею.

У людини виникнення позитивних і негативних емоцій пов'язане з активізацією спеціальних емоціогенних структур лімбічної системи великого мозку, а регуляція емоційного стану відбувається на рівні кори лобових і скроневих часток великого мозку. Ось чому патологія кори лобової частки великого мозку виявляється у людини або розгальмовуванням нижчих емоцій і потягів, або емоційною туїстією.

Стосовно емоцій виявлено *функціональну міжпівкульну асиметрію*: більш емоціогенною є права півкуля порівняно з лівою; проте позитивні емоції пов'язані переважно з лівою, а негативні — з правою півкулею великого мозку. Досить інформативним тестом емоційної асиметрії

мозку є *почуття гумору*. Вважають, що розуміння гумору можливе завдяки виконанню двох операцій: 1) виділення несподіваного в оповіданні і 2) порівняння цього несподіваного зі змістом тексту.

У хворих з ураженнями правої півкулі великого мозку (*лівопівкульних*) зберігається здатність виділяти несподіване, але порушується можливість його порівняння зі змістом тексту. Ось чому гумор таких людей стає безладним, і коли їм пропонують вибрати найсмішніший варіант із сюжетних малюнків, вони неспроможні це зробити, оскільки всі малюнки видаються їм однаково смішними. Гумор хворих з ураженнями лівої півкулі (*правопівкульних*) схожий на гумор здорових осіб.

У разі конфлікту між потребами і можливостями їх задоволення виникає стан напруження — *емоційний стрес*, який мобілізує захисні сили організму на подолання цього конфлікту. Створення конфліктних ситуацій внаслідок зіткнення різноспрямованих мотивацій (наприклад, харчової і захисної) або вирішення складного завдання (тонкої диференціації) було використано І. П. Павловим та його співробітниками для вироблення *експериментальних неврозів*, тобто функціональних порушень вищої нервової діяльності.

13.9. ОСНОВИ ТИПОЛОГІЇ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

13.9.1. ІСТОРІЯ ВЧЕННЯ ПРО ТИПИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Відомий лікар стародавнього світу Гіппократ (460 — 377 рр. до н. е.) вважав, що оптимальне співвідношення чотирьох основних "соків" тіла (*крові, лімфи, жовчі і чорної жовчі*) визначає здоров'я людини, тоді як порушення їх пропорційного розподілу стає причиною різних захворювань. На підставі цього припущення К. Гален (II ст. н. е.) розробив першу типологічну класифікацію, яку він виклав у трактаті "De temperamentis" (від лат. temperamentum — узгодженість, устрій).

Він вважав, що коли в організмі людини з усіх чотирьох "соків" найбільше "гарячої" крові (*sanguis*), то вона належить до *сангвінічного темпераменту*, якому властиві енергія, наполегливість, рішучість у діях. Якщо ж цю "гарячу" кров охолоджує "надлишковий слиз" (*phlegma*), то це зумовлює *флегматичний темперамент*, для якого характерні спокійна вдача, неспішність у вчинках. Їдка жовч (*chole*) сприяє утворенню невривноваженого *холеричного темпераменту*, а коли в організмі людини накопичується багато "чорної" ("зіпсованої") жовчі (*melan chole*), то це зумовлює слабкий, *меланхолічний темперамент*.

Майже до середини XVIII ст. більшість дослідників дотримувалися класифікації Галена, вбачаючи анатомо-фізіологічну основу темпераменту в будові і функціях системи крові.

13.9.2. ТИПИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЗА І. П. ПАВЛОВИМ

На початку XX ст. запанувало переконання про зв'язок особливостей темпераменту з певними анатомо-фізіологічними властивостями центральної нервової системи. Найвагоміше експериментальне підтвердження цієї ідеї було отримано у працях І. П. Павлова. Він показав, що темпераменти, або *типи вищої нервової діяльності* (типи нервової системи — за І. П. Павловим), зумовлені певним співвідношенням трьох типологічних ознак — *сили, зрівноваженості і рухливості* основних нервових процесів: *збудження і гальмування*.

Властивості нервових процесів. *Сила збудження* означає здатність нервових клітин адекватно реагувати на сильні і дуже сильні подразнення без розвитку поза межового гальмування. *Сила гальмування* зумовлена здатністю нервових клітин тривалий час підтримувати стан активного гальмування. *Зрівноваженість нервових процесів* визначається співвідношенням сили збудження і гальмування; *рухливість нервових процесів* зумовлена швидкістю переходу нервових клітин від стану збудження до гальмування і навпаки.

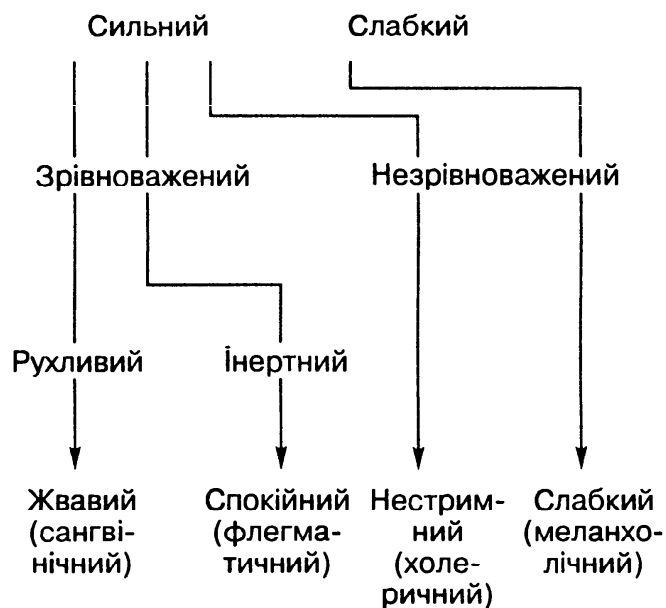
Типи вищої нервової діяльності. На підставі уявлень про силу нервових процесів І. П. Павлов виділив три сильних і один слабкий типи вищої нервової діяльності, при цьому сильні типи відрізнялися між собою зрівноваженістю і рухливістю нервових процесів (мал. 214).

Жвавий тип (сангвінічний темперамент) — це сильний зрівноважений рухливий тип нервової діяльності. У людини жвавого типу виявляються енергія і наполегливість у досягненні мети, самовладання і значна рухливість нервових процесів, яка полягає у вмінні швидко перебудовуватися, виходячи з реальних умов життя.

Спокійний тип (флегматичний темперамент) — це сильний зрівноважений, але інертний тип вищої нервової діяльності. Такі люди характеризуються неквапливістю, у них разом з енергією і високою працездатністю, самовладанням і вмінням тримати себе в руках спостерігається значний консерватизм поведінки, прагнення до звичного способу життя, повільність у прийнятті рішень (особливо в раптових ситуаціях).

Нестримний тип (холеричний темперамент) — це сильний, але незрівноважений тип нервової діяльності. Особам цього типу властива захопленість, з якою він виконує певну роботу, проте будь-яка дрібниця може звести все нанівець, що свідчить про перевагу збудливого процесу над гальмівним.

Слабкий тип (меланхолічний темперамент) відрізняється загальною слабкістю нервової діяльності, що не дає змоги використовувати для характеристики поняття рухливості і зрівноваженості нервових процесів. У осіб цього типу швидко розвивається поза межове гальмування під впливом навіть помірних за силою подразнень. Вони нерішучі, не здатні наполягати на своєму, підкоряються чужій волі, мають різні комплекси неповноцінності, їм



Мал. 214. Типологічні властивості нервової системи, комбінація яких визначає основні типи вищої нервової діяльності за І. П. Павловим (у дужках подано відповідний темперамент за К. Галеном)

властиві страх перед будь-якою відповідальністю, ізольованість від реального життя.

Ці чотири типи є основними, хоча в чистому вигляді трапляються рідко. Найчастіше спостерігаються проміжні форми з переважанням властивостей того чи іншого типу. Взагалі І. П. Павлов і його послідовники вважали, що шляхом комбінації різних градацій трьох основних типологічних ознак можна виділити *близько 120 типів вищої нервової діяльності*, оскільки немає науково обґрунтованих критеріїв градацій цих ознак.

Тип вищої нервової діяльності є природженим і в цілому його змінити не можна. Проте ще І. П. Павлов довів можливість зміни окремих властивостей певного типу. Наприклад, збільшення сили гальмівного процесу шляхом його тренування дещо зменшує нестримну вдачу холерика, у особи слабкого типу можна збільшити силу нервової діяльності шляхом систематичного тренування процесу збудження.

13.9.3. ТИПИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЗА ПСИХОЛОГІЧНИМИ КРИТЕРІЯМИ

Згідно з деякими психологічними критеріями всіх індивідів поділяють на екстравертів, інтровертів і невротиків (Г. Айзенк). Про екстра- чи інтроверсію судять за тим, чим переважно керується у своїй діяльності людина — спрямованістю активності й інтересів на зовнішній світ і людей, що її оточують (екстравертованість), чи образами, уявленнями, думками свого внутрішнього світу (інтровертованість). *Екстраверт* відкритий до зовнішніх впливів, а *інтроверт*, навпаки, закритий до всього, що існує поза ним. У *невротиків* легко виникають депресивні стани навіть у звичайних життєвих ситуаціях. На думку Г. Айзенка, два чинники — невротизм та екстра- чи інтроверсія — є головними параметрами особистості людини.

Г. Айзенк намагався виявити зв'язок між типом особистості людини та її темпераментом. На його думку, стабільний екс-

траверт відповідає жвавому типу (сангвінічному темпераменту), нестабільний — нестримному типу (холеричному), стабільний інтроверт — спокійному типу (флегматичному), нестабільний — слабкому типу (меланхолічному темпераменту).

Г. Айзенк і його послідовники розробили велику кількість психологічних тестів, які дають змогу визначати темперамент людини, ступінь її екстра- чи інтроверсії і невротизму, рівень інтелектуального розвитку (IQ). Ці тести широко використовують у різних психофізіологічних експериментах.

Проте визначення типу вищої нервової діяльності людини чи тварин на підставі об'єктивних нейродинамічних показників — справа дуже непроста. Свого часу в лабораторії І. П. Павлова для цієї мети було розроблено спеціальні методичні прийоми, які давали змогу, використовуючи методику вироблення слиновидільних умовних рефлексів, визначати тип нервової системи собак протягом 6—7 міс. Для визначення типологічних властивостей нервової системи у інших тварин найчастіше використовують основні параметри рухових умовних рефлексів.

13.9.4. ТИПИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ

На сьогодні єдиної загальноновизнаної методики визначення типу вищої нервової діяльності людини немає. Тому, використовуючи різні критерії індивідуально-типологічних ознак, виділяють три (*сильний, середній, слабкий*) або п'ять (додаючи два проміжних типи між сильним і середнім та між середнім і слабким) типів вищої нервової діяльності людини.

Конкретний тип темпераменту людини зумовлюється *генотипом*, тобто спадковою основою психічної діяльності. Проте поведінка людини залежить також від зовнішніх, *фенотипічних* чинників. У реальному житті сплав генотипічних і фенотипічних ознак утворює *характер* людини. У процесі індивідуального розвитку тип вищої нервової діяльності сприяє

формуванню певних рис характеру, тому досить часто представники одного типу психічної діяльності мають і подібні характери.

Оскільки ЦНС керує діяльністю всього організму, то його функціонування певною мірою повинно відбивати типологічні особливості індивіда. Тому існує зв'язок між типом вищої нервової діяльності і функцією багатьох систем організму, наприклад ритмом дихання, характером ЕЕГ, особливостями шлункової секреції тощо.

Найчіткішу залежність від генотипу виявляють у людини такі показники, як рухливість нервових процесів, успішність роботи, швидкість перероблення інформації,

тривалість сенсомоторних реакцій. Показники сили процесу збудження приблизно однаково залежать як від спадкових чинників, так і від впливу навколишнього середовища.

Відомо, що не завжди природжені властивості вищої нервової діяльності батьків виявляються у їхніх нащадків. Однією з причин цього явища є низька загальна збудливість (активація) нервової системи у потомства, яка не дає змоги виявлятися окремим властивостям генотипу. Рівень активації має також велике значення для здатності тварин і людини до навчання. Ось чому штучне підвищення рівня активації поліпшує здатність до засвоєння нової інформації.

13.10. СПЕЦИФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ

13.10.1. УМОВНІ РЕФЛЕКСИ ЛЮДИНИ

У людини можна виробити найрізноманітніші умовні рефлексі на базі різних безумовнорефлекторних реакцій: слиновидільні, серцево-судинні, дихальні, зіничні, шкірно-гальванічні, мигальні, видільні, захисні тощо. Однією з найпоширеніших методик є утворення мигальних умовних рефлексів, коли індиферентне подразнення (звукове чи світлове) підкріплюється захисними рефlekсами повік, спричиненими короткочасним поштовхом струменя повітря в око або його засвічуванням. Іншою поширеною методикою є вироблення умовного шкірно-гальванічного рефлексу (ШГР) на екстероцентивний подразник з електрошкірним підкріпленням та реєстрацією ШГР і рухової реакції досліджуваного.

Крім умовно-безумовних у людини утворюються умовно-умовні рефлексі, які не потребують безумовного підкріплення. Вони виробляються на основі довільних рухових реакцій, які здійснюються за активної участі мовнорухової системи. Швидкість формування умовно-умовного рефлексу визначається головним чином швид-

кістю усвідомлення сигнального значення умовного подразнення і характером автоінструкції. У людини більшість екстероцентивних умовних рефлексів утворюється на свідомому рівні, і тільки після значної кількості поєднань умовний рефлекс автоматизується, тобто звільняється від вольового контролю і може зовсім не усвідомлюватися досліджуванним.

У дорослої людини утворюються слиновидільні, ковтальні і дихальні умовні рефлексі 2–20 порядків на конкретні подразнення з безумовнорефлекторним харчовим підкріпленням. У людини можливе також утворення умовних рефлексів 2–5 порядків на словесні подразнення. Важливу роль у житті людини відіграють також різні умовні рефлексі на час. Оцінюючи часові параметри зовнішніх подразнень, суб'єкт підсвідомо зіставляє їх із внутрішніми еталонами, наприклад швидкістю (інтенсивністю) перебігу тих чи інших фізіологічних процесів.

Умовні рефлексі на прості подразнення (рухові, вегетативні) виробляються найшвидше у дітей і найповільніше у людей похилого віку. Це давно зауважив Арістотель: "Чому, коли ми старші, у нас сильніший розум, а коли молодші, то легше

навчаємося?”. Проте у дітей молодшого віку умовні рефлекси хоча й виробляються порівняно швидко, вони тривалий час залишаються нестійкими і важко автоматизуються.

На комплексні подразнення умовні рефлекси у людини утворюються майже з такою швидкістю, як і на прості сигнали, але найшвидше це відбувається у зрілому віці, причому дуже часто відразу в спеціалізованій формі (без фази генералізації). Після утворення умовного рефлексу на комплекс подразнень окремі компоненти комплексу втрачають своє сигнальне значення при ізольованому застосуванні, що свідчить про синтезування їх в єдине ціле.

Гальмування умовних рефлексів. Зовнішнє безумовне гальмування у людини (як і у тварин) виявляється негативною індукцією, яка виникає під час дії сторонніх подразників. Проте чим старша людина, тим рідше виникає у неї зовнішнє гальмування під час дії сторонніх подразників, тим менша інтенсивність гальмівного процесу. У повсякденному житті людей досить часто відбувається *поза межове гальмування*.

У людини також розрізняють чотири види внутрішнього гальмування (згасальне, диференціовальне, запізнювальне, умовне). Основні закономірності утворення й перебігу різних видів внутрішнього гальмування у людини такі самі, як і у тварин, проте у зв'язку з наявністю другої сигнальної системи розвиток гальмівного процесу часто відбувається у дві стадії: після короткочасного зростання збудливості внаслідок відміни підкріплення (перша фаза) починає розвиватися власне внутрішнє гальмування (друга фаза).

Таким чином, у людини і тварин існують подібні закономірності утворення і перебігу умовних рефлексів, що свідчить про наявність у них загальних механізмів індивідуального пристосування. Проте біологічний спосіб пристосування тварин настільки відрізняється від соціального способу життя людини, що можна припустити наявність у людини якихось особливих механізмів первової діяльності, які зумовлюють її поведінку.

13.10.2. ДВІ СИГНАЛЬНІ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

Згідно з уявленнями І. П. Павлова, особливістю мислення людини порівняно з твариною є те, що людина, на відміну від тварини, яка має лише одну, *першу сигнальну систему*, завдяки чому вона здатна за допомогою своїх органів чуття безпосередньо сприймати подразнення довколишнього середовища, має ще й *другу сигнальну систему*.

Перша сигнальна система — це система рефлексорних реакцій на конкретні подразнення, чуттєве відображення образів дійсності, властива майже всім тваринам і людині. Її утворюють як безумовні, так і умовні подразнення, які є сигналами безумовних подразнень.

Мова тварин. Майже всі тварини спілкуються між собою, використовуючи для цього різні засоби: рухи, міміку, звуки, запахи тощо. Усі засоби є елементами *первинної мови* тварин і людини, якій властивий *допонятійний рівень*, тобто ця мова оперує відчуттями і уявленнями. У процесі життєдіяльності людина й антропоїди опановують *вторинну мову*, в якій з'являються поняття, абстракції, що не опосередковуються словом, — це *рівень довербальних понять* (лат. *verbum* — слово), що разом із первинною мовою утворює першу сигнальну систему.

Деякі свійські тварини здатні розуміти слова людини, виконуючи її команди. Більше того, дресировані папуги, шпаки та деякі інші птахи можуть вимовляти окремі слова і навіть речення, іноді досить влучно до ситуації. Проте це не є мова як елемент другої сигнальної системи. У таких випадках має місце типовий умовний рефлекс на звукове подразнення — команду, або *ситуаційний умовний рефлекс*, що реалізується відтворенням твариною певних звукових комбінацій відповідно до певної ситуації.

Дослідження психологів показали, що мавпи здатні оперувати найпростішими мовними структурами, використовуючи мову жестів глухонімих АМСЛЕН чи штучну “комп'ютерну” мову. Проте антропоїди не

здатні до опанування граматично організованою мовою.

Друга сигнальна система — це властива тільки людині система узагальненого відображення дійсності у вигляді понять, що позначаються системою знаків або слів. До цієї системи належить мова і всі створені за допомогою слів позначення: лічба, ноти, математичні символи, мова жестів, звукова і письмова мова. Проте це зовсім ясно, чи всі умовні знаки можна розглядати як другосигнальні. Цілком імовірно, що критерієм для класифікації знаків має бути оцінка їхньої узагальнювальної здатності. Тому можна вважати, що *друга сигнальна система — це система абстрактно-символічних подразників*.

І. П. Павлов писав: “Якщо наші відчуття і уявлення, що стосуються навколишнього світу, є для нас перші сигнали дійсності, конкретні сигнали, то мова... є другі сигнали, *сигнали сигналів*. Вони є абстрагуванням від дійсності і допускають узагальнення, що і складає наше додаткове, спеціально людське мислення, яке становить спочатку загальнолюдський емпіризм, і нарешті, науку — зняття вищого орієнтування людини в навколишньому світі і в самій собі.”

Дитина на першому році життя використовує виключно першу сигнальну систему. Слово для неї є лише умовним подразником, який поступово до трирічного віку перетворюється на поняття, інтегруючий сигнал, або “сигнал сигналів”, за І. П. Павловим, і таким чином починає розвиватись друга сигнальна система. Проте частка слів, конкретних подразників, у дитини цього віку ще невисока, і її мислення залишається переважно предметним, а не абстрактним.

Найважливішим і основним компонентом другої сигнальної системи є *членороздільна мова*, за допомогою якої людина може вийти за межі власної особистості: давати назви предметам, розмірковувати про них, сприймати їх у контексті минулого і майбутнього, обмінюватись своїми думками. Мова людини складається зі звуків, організованих у певній послідовності, які створюються завдяки координованій

функції спеціального мовного апарату. Мова маніпулює словами. Поєднання слів регламентується правилами граматики, внаслідок чого вислови набувають певної структури, різної у різних мовах.

Слово для людини є замішником не лише простих подразнень, а й дуже складних їх комбінацій і взаємозв'язків. Тому система словесних подразнень є кількісно і якісно кращою за систему безпосередніх умовних сигналів. Крім того, процес розвитку другої сигнальної системи ще не завершений. Із розвитком наших знань будуть створюватись нові символи, за допомогою яких люди зможуть спрощено, лаконічно і дуже компактно передавати думки і знання. Широка комп'ютеризація, розвиток машинної графіки, методи безпосереднього діалогу людини з ЕОМ створюють реальні передумови для якісних змін у стратегії використання знакових систем.

Завдяки наявності другої сигнальної системи створюються умови для *абстрактного мислення*, яке значно розширює пристосовні можливості людини. Людина отримує уявлення про зовнішній світ, не маючи з ним безпосереднього контакту. Це є основою всієї системи освіти. За допомогою слів людина може отримувати уявлення про минулі події або прогнозувати майбутнє.

І. П. Павлов вважав, що залежно від співвідношень між сигнальними системами можна виділити три типи людей: художній, розумовий і середній.

У представників *художнього типу* дещо переважає перша сигнальна система над другою, для них більш характерне конкретне, образно-чуттєве мислення. Хворобливе переважає першої сигнальної системи над другою властиве особам істеричного складу.

Представникам *розумового типу* притаманне деяке переважає другої сигнальної системи над першою, яскраво виявлене абстрактно-логічне мислення, намагання детально аналізувати дійсність. Хворобливе переважає другої сигнальної системи над першою є однією з причин *психастенії*.

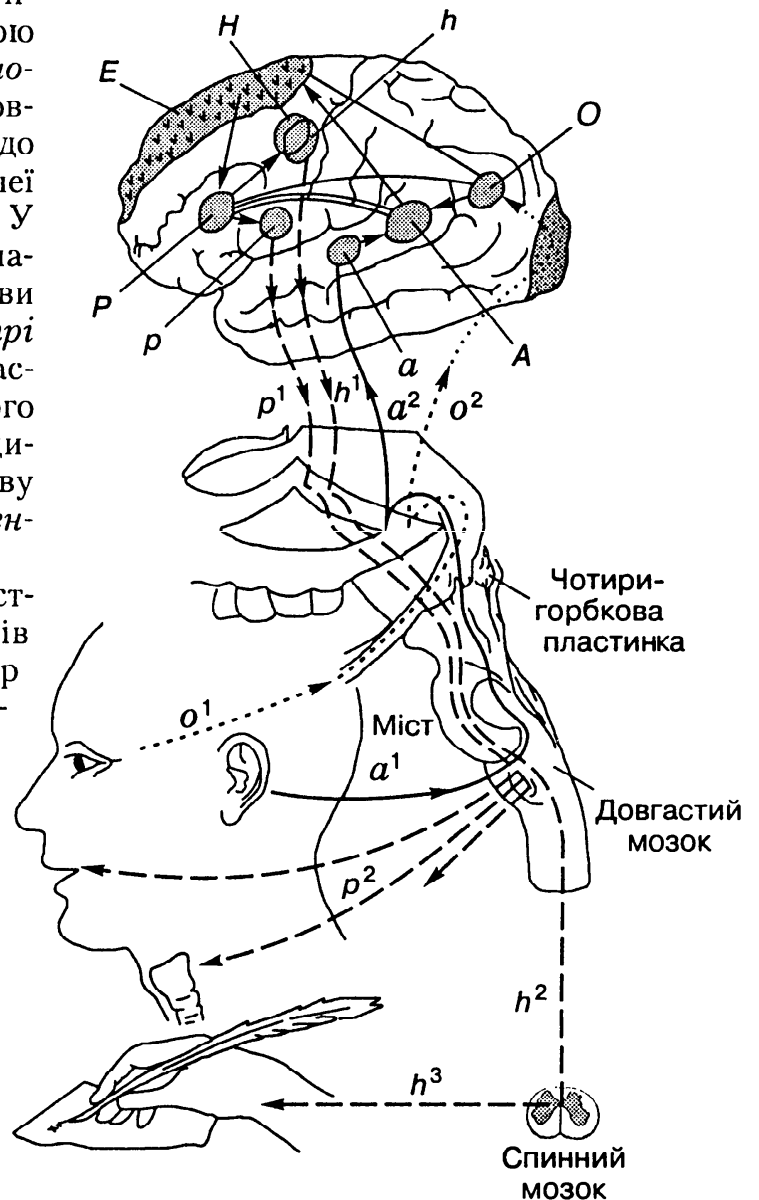
Що стосується представників *середнього типу*, то у них обидві системи функціонують цілком злагоджено, забезпечуючи рівновагу образно-чуттєвого і абстрактно-логічного мислення. До середнього типу належить більшість людей.

Центри мови. Дослідження мозку людей, у яких виникли порушення мови, виявило ушкодження внаслідок крововиливів чи травм певних ділянок кори великого мозку — *центрів мови* (мал. 215). Їх два, вони знаходяться у 95 % людей у лівій півкулі великого мозку, в асоціативних полях кори поблизу відповідних центрів.

У корі заднього відділу нижньої лобової звивини, поблизу центрів лицевої мускулатури знаходиться *центр Брока* — *руховий центр мови*, зруйнування якого супроводжується погіршенням чи втратою здатності до мовлення — так звана *моторна афазія*. Люди з ушкодженим мовним центром Брока розуміють звернену до них мову, але не можуть відповісти на неї або ж вимовляють лише окремі слова. У них, як правило, втрачена здатність до написання слів — *аграфія*. Розуміння мови і відповідь на неї формуються у *центрі Верніке*, розміщеному в корі задньої частини верхньої скроневої звивини. Його ушкодження призводить до втрати людиною здатності розуміти усну чи письмову мову — *слухова (зорова) чутлива (сенсорна) афазія*.

Представлена на мал. 215 схема ілюструє принципи функціонування центрів мови. Чутливий (сенсорний) центр (центр Верніке — *A*) отримує слухову інформацію (усну мову) через вухо, слуховий нерв (a^1) провідні шляхи (a^2), підкіркові структури та кірковий слуховий центр у корі скроневої частки (a) великого мозку. Цей самий центр *A* сприймає і аналізує письмову мову: сигнали від ока через відповідні шляхи o^1, o^2 надходять до зорового центру, розміщеного в корі

потиличної ділянки, звідти — до асоціативного зорового центру *O* в кутовій звивині, де здійснюється аналіз літер, слів, знаків та їх розпізнавання. Далі інформація надходить до центру Верніке *A*, в якому відбувається осмислення слів і речень. Створені на основі усної й письмової мов поняття формуються і зберігаються у вищих чутливих центрах лобових часток великого мозку (*E*). Там само формуються усні й письмові відповіді, які реалізуються через руховий центр Брока (*P*). Від нього збудження через руховий проєкційний центр p та ефекторні канали p^1, p^2 надходить до м'язів мовного апарату (губи, язик, гортань тощо), а через інший руховий центр кори (центр писання *H*), відповідні рухові



Мал. 215. Центри мови:

A — чутливий (сенсорний) центр Верніке; *P* — руховий (моторний) центр Брока (інші позначення в тексті)

нейрони спинного мозку і пизхідні шляхи h^1, h^2, h^3 — до м'язів руки.

Центр Верніке вважають первинним центром мови. Видалення його за медичними показаннями призводить до значно більших і триваліших порушень мовної функції, ніж видалення центру Брока.

13.10.3. ФУНКЦІОНАЛЬНА АСИМЕТРІЯ ПІВКУЛЬ ВЕЛИКОГО МОЗКУ

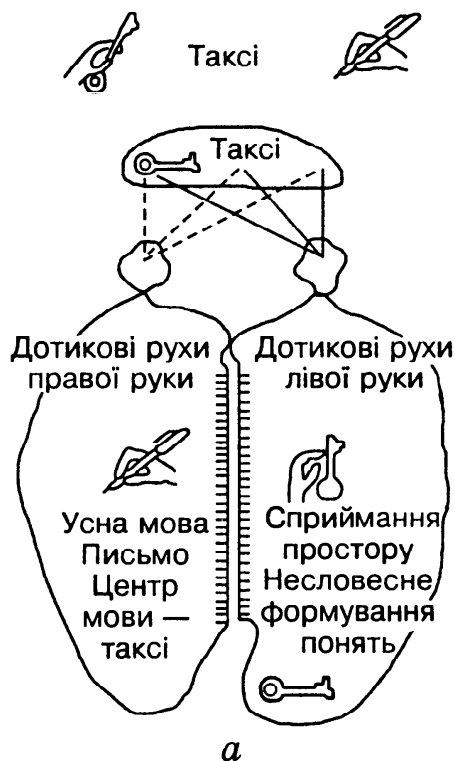
Функціональна асиметрія півкуль великого мозку (*латералізація функцій*) полягає у досить чіткому розподілі функцій між півкулями. У більшості хребетних тварин структура півкуль практично є ідентичною. Проте у багатьох ссавців права півкуля пов'язана з аналізом конкретних просторових чинників середовища, а ліва — обробляє сигнали, виходячи з їхніх відносних ознак. У тварин асиметрія функцій є індивідуальною, значною мірою зумовленою навчанням, залежить від складності завдання, умов його здійснення і ступеня тренуваності. Інакше кажучи, у тварин це своєрідна "лотерея асиметрії", яка

залежить від реальних обставин. У людини ж *право-* чи *ліворукість* (домінуюча відповідно ліва чи права півкуля) є незмінною ознакою протягом усього життя.

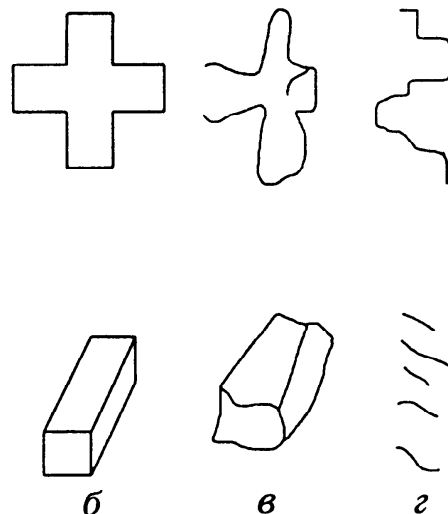
Отже, функціональна асиметрія півкуль великого мозку виникла у процесі еволюції дуже давно, успадкована людиною від її предків як необхідна передумова для розвитку трудової діяльності і членороздільної мови.

Функціональну асиметрію півкуль великого мозку людини вивчали у хворих з мозковими травмами і з ураженням (перетином) мозолистого тіла, де проходить основна маса волокон, які з'єднують обидві півкулі (мал. 216). Систематичні дослідження функціональних особливостей мозку таких людей показали, що домінуюча ліва півкуля мозку у праворуких осіб бере участь у здійсненні абстрактно-логічного, а права — чуттєво-образного мислення.

У людини ліва півкуля забезпечує членороздільну мову, писання й читання. Аналізуючи й синтезуючи словесні сигнали, вона спирається на граматичну структуру мови, тобто ліва півкуля є апаратом абст-



Мал. 216. Функціональна асиметрія півкуль головного мозку людини: а — функції правої і лівої півкуль; б — правильне зображення; в, г — відтворення хреста і паралелепіпеда людиною з "розщепленим" мозком лівою (в) і правою (г) рукою



рактно-логічного мислення. Проте без участі правої півкулі розумовий процес втрачає сенс, оскільки значення слів аналізується у правій півкулі, яка відає інтонаційними (просодичними) компонентами мови, що обмежує надлишковість словесного потоку і надає мові конкретного значення.

Спостереження за людьми з “розщепленим мозком” (з ураженням мозолистого тіла) показали, що права півкуля здатна сприймати й розрізняти окремі слова і “розуміти” основні логічні зв’язки між ними, але без їх усвідомлення. Водночас функцією лівої півкулі у діяльності другої сигнальної системи є не лише аналіз звукової оболонки слова, а й значення інформації, що надходить. У лівій півкулі міститься генетично запрограмована здатність людини працювати з абстрактними знаковими символами, причому важливим є сам принцип використання знаків, а не спосіб їх кодування.

Якщо ліва півкуля здійснює розумові операції на підставі абстрагуючої та узагальнювальної функції мови за допомогою мовних сигналів (знаків, позбавлених конкретного змісту), то права півкуля оперує образами й символами, які зберігають ознаки подібності з реальними об’єктами: малюнки, іконографічні знаки, ієрогліфи, піктограми, ідеограми тощо, які несуть інформацію, зрозумілу для людей незалежно від мови спілкування.

Отже, образи й піктографічні символи можна вважати елементами специфічної мови правої півкулі. Права півкуля філогенетично давніша, вона має відношення до архаїчних, реліктових форм мислення, які ґрунтуються на наочних уявленнях, образах і символах, домовних засобах передавання інформації. Цій півкулі більш притаманний аналоговий спосіб переробки інформації. Ліва ж півкуля обробляє інформацію дискретно, аналітично, тобто нагадує принцип роботи персональних комп’ютерів.

Незважаючи на певний розподіл функцій і складні взаємозв’язки, обидві півкулі функціонують узгоджено: з одного боку, вони активно співпрацюють, доповнюючи

одна одну, а з другого — кожна півкуля дещо пригнічує діяльність іншої, що чітко виявляється після блокування однієї з півкуль. Нормальна психічна діяльність людини зумовлюється роботою обох півкуль, поєднанням образного і абстрактного мислення, що забезпечує всебічне охоплення явищ навколишнього світу.

13.10.4. НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ

Велике значення для розуміння нейрофізіологічних основ психічної діяльності людини має аналіз електричної активності мозку. З цією метою найчастіше реєструють *сумарну електроенцефалограму* (ЕЕГ) або її окремі ритми. Аналізуючи ЕЕГ, враховують частоту, амплітуду і тривалість окремих ритмів. Так, у здорової дорослої людини при заплющених очах реєструється *основний альфа-ритм* (8–13 Гц), який особливо виражений у потиличній ділянці. Це *синхронізована ЕЕГ*. При розплющених очах чи під час розумової діяльності альфа-ритм зникає (або гальмується) і замість нього з’являється *бета-ритм* (14–30 Гц). Це *десинхронізована ЕЕГ*. Існують також інші, повільніші високоамплітудні ритми ЕЕГ, наприклад *тета-ритм* (4–7 Гц) і *дельта-ритм* (0,5–3,5 Гц).

Основні параметри ЕЕГ, особливо альфа-ритм, мають чіткі індивідуальні ознаки, що дає змогу віднести кожному людину до певного типу за характерними особливостями її ЕЕГ. Залежно від реакції депресії альфа-ритму на світлові подразнення виділяють три групи людей (Г. Уолтер): 1) *M-typ* — альфа-ритму майже немає як при заплющених, так і розплющених очах (процес мислення у таких людей здійснюється переважно у вигляді яскравих зорових образів); 2) *P-typ* — альфа-ритм дуже стійкий і не блокується психічним зусиллям (у таких людей слухова, дотикова чи пропріоцептивна чутливість (кінестезія) переважає над зоровою); 3) *R-typ* — альфа-ритм чітко виявлений, помітно блокується світловим подразненням і активною

роботою мозку. До третього типу належить більшість людей.

Окремі ритми ЕЕГ пов'язані з проявом різних видів психічної діяльності. Так, появу чи підвищення тета-ритму пов'язують з емоційним станом суб'єкта, зокрема з відчуттям задоволення чи болю. Особливо виразним є тета-ритм у людей з агресивною поведінкою. Активізація мозку під час інтелектуальної діяльності найчастіше виявляється зниженням альфа- і тета-ритмів.

Існує досить тверде переконання, що *розумова діяльність* пов'язана з високо-частотною електричною активністю мозку (бета- і гамма-ритмами). Проте під час розумового напруження у корі лобових часток з'являються також низькочастотні ритми, зокрема тета- і дельта-ритми. Отже, психічна діяльність людини реалізується мозком у цілому за участю основних ритмів ЕЕГ, хоча різні відділи мозку функціонують диференційовано.

Численними дослідженнями Н. П. Бехтеревої та її співробітників встановлено, що під час розумової діяльності відбувається перебудова структури імпульсного потоку, причому в корі активується незначна частина загальної кількості нейронних популяцій, а в підкіркових структурах реєструються переважно реакції активаційного типу. Показано також, що у різних людей організація нейронного забезпечення однакових видів мозкової діяльності може бути різною.

Ініціація конкретного поведінкового акту є лише останнім етапом діяльності мозку. На першому етапі виникає підвищення рівня активації мозку, другий етап полягає в обробленні мозком внутрішньої і зовнішньої інформації, основною метою чого є реалізація третього етапу — поведінкової реакції. Фізіологічна активація пов'язана зі збудженням сітчастого утвору, певних структур таламуса і лімбічної системи мозку.

Індивідуальний рівень активації мозку багато в чому визначає ефективність розумової діяльності людини, що пов'язано також з показниками сили нервової системи (за збудженням), функціональною рухливістю нервових процесів, працездатністю головного мозку і рівнем інтелектуального розвитку.

Електрофізіологічні дослідження показали, що у тих осіб, які обирають стереотипний спосіб вирішення завдання, зростає активація більшості ділянок лівої півкулі, а в тих, хто обрав нестандартний, творчий спосіб, — правої півкулі. Проте ефективність розумової діяльності людини залежить не лише від природжених властивостей її нервової системи, вона також зумовлена рівнем мотивації, різними психологічними й соціальними чинниками. Отже, реальний рівень функціонального стану мозку є результатом складної взаємодії багатьох чинників, що визначається конкретними умовами діяльності індивіда.

13.11. ПАТОЛОГІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

І. П. Павлов помітив, що в деяких екстремальних ситуаціях у піддослідних тварин розвивались порушення вищої нервової діяльності, які дуже нагадували невроз у людини. В лабораторії було відтворено такий експериментальний невроз, вивчено його перебіг і механізми. Це дало змогу підійти до розкриття механізмів деяких психічних захворювань людини.

Патологічні зміни психічної діяльності у людини, а також вищої нервової діяльності у тварин виявляються у формі неврозу і психозу.

Невроз — це оборотний функціональний розлад вищої нервової діяльності, зумовлений неузгодженням кірково-підкіркових чи міжпівкульних взаємодій. Експерименти І. П. Павлова на тваринах показали, що існують три основні причини розвитку функціонального неврозу: перенапруження процесів збудження чи гальмування або їхньої рухливості.

Перенапруження процесу збудження відбувається внаслідок дії надмірних подразників: під час сильного хвилювання, внаслідок життєвих неприємностей, а та-

кож унаслідок систематичного перевтомлення. Перенапруження гальмівного процесу спричинюють тривалі гальмівні подразнення, дуже тонкі диференціювання, постійні заборони й вимушені обмеження. А перенапруження рухливості первових процесів виикає внаслідок зменшення часового інтервалу між позитивними і негативними подразненнями чи в разі одночасного застосування їх, раптової зміни міцного життєвого стереотипу, звичок і нахилів, під час конфліктних ситуацій між палким бажанням і неможливістю його задоволення.

У людини розрізняють кілька форм невроту, серед яких найтипівішими є неврастенія, невроз нав'язливих станів, істерія, психастенія. *Неврастенія* виявляється насамперед підвищеною збудливістю і втомлюваністю. *Невроз нав'язливих станів* спостерігається у вигляді нав'язливих споминів про сумні, неприємні події, пов'язані з соромом, як безпричинний страх перед жахливими подіями чи щодо стану свого здоров'я, а також у вигляді нав'язливих дій і постійної перевірки власних вчинків.

Для *істерії* характерне переважання функції підкіркових структур і загальна слабкість кори, що виявляється підвище-

ною чутливістю щодо зовнішніх подразнень, яскравою емоційністю власних переживань, схильністю до надмірного фантазування, підвищеною здатністю до навіювання і самонавіювання.

Психастенія викликається хворобливим переважанням функції кори порівняно з підкірковими структурами, що виявляється беземоційним сприйманням зовнішніх подразнень, постійними сумнівами щодо правильності власних вчинків чи міркувань, втратою відчуття реальності.

Психоз. Особливу групу патологічних змін психічної діяльності людини становить психоз — глибоке порушення свідомості й різкі зміни поведінки, які виявляються розладами пізнавальної, емоційної та волевої діяльності. Причини виникнення і розвитку психозу в багатьох випадках залишаються до кінця не з'ясованими. Встановлено зв'язок деяких первових і психічних хвороб зі специфічними порушеннями синаптичних механізмів проведення збудження. Наприклад, шизофренія пов'язана з підвищеною активністю дофамінергічної системи мозку. Деякі форми психозу зумовлені зниженням вмісту серотоніну в тканині мозку або синтезом ендогенних компонентів, які пригнічують дію серотоніну.

13.12. СВІДОМІСТЬ

Вищий рівень психічної активності людини, що забезпечує її цілеспрямовану поведінку, називають **свідомістю**. Це специфічна людська форма відображення дійсності. Основними ознаками свідомості є здатність до абстрактного мислення та членороздільної мови як способу мислення, до прогнозування у будь-яких видах поведінки, наявність ідеалів, моральних та естетичних цінностей тощо. Отже, свідомість — це безперервне усвідомлення себе в довколишньому світі, відчуття самого себе і зовнішнього світу з безперервною емоційною та інтелектуальною оцінкою самого себе і довкілля і, як наслідок цього, поява бажань і мотивації поведінки з позиції свободи волі. Крім того, наявність свідомості визначає адекватну поведінку, що вияв-

ляється різноманітною ефективною діяльністю (рухові реакції, мовлення тощо).

Отже, у свідомості є щоби дві форми виявлення: *ментальна* (лат. *mentalis* — розумовий, духовний), яка має суб'єктивну й об'єктивну сторони, і *зовнішня*, що складається з ефекторних проявів. Таке розуміння свідомості передбачає цілий спектр рівнів свідомості: від елементарних її форм, що забезпечують виділення індивіда із середовища (*первинне самовідчуття*), до вищих, які дають можливість орієнтуватися не тільки у реальному оточенні, а й у абстрактних моделях світу.

Таке уявлення про свідомість зумовило виникнення поняття *змінених станів свідомості* (ЗСС), що, як правило, виникають у випадках ускладнення ситуації або

умов існування людини. Короткочасні ЗСС тривають звичайно кілька секунд, найчастіше виявляються втратою розуміння послідовності своїх дій, ясності думок у процесі роботи. ЗСС середньої тривалості, що продовжуються кілька хвилин, зумовлюються емоційним стресом, монотонністю праці; тривалі ЗСС, що спостерігаються протягом кількох десятків хвилин, — це виразна зміна характеру розумової діяльності, в якій головну роль відіграють особистісні риси конкретної людини. До ЗСС належать такі психічні стани, як стадія швидкого сну, гіпноз, медитація, патхнення, любовні переживання тощо.

Природа свідомості. Яким же є фізіологічний механізм свідомості? Чи слід її шукати в якихось ще невідомих властивостях нейронів, чи секрет полягає в особливій організації нервових процесів, ускладнення яких призводить до виникнення якісно нових феноменів? Априорі, без перевірки, не можна відкинути жодну з цих гіпотез.

І. П. Павлов уявляв свідомість як зону оптимальної збудливості, оточену зоною зниженої збудливості, як “світлу пляму” на темному загальному фоні кори великого мозку. Сучасні відомості багато в чому узгоджуються з цією думкою, оскільки фізіологічною основою свідомості вважають певний середній рівень активації головного мозку. Крім того, виникнення свідомості пов’язують з певною критичною масою головного мозку (понад 600 см³) і складною взаємодією різноманітних “кіркових модулів” (В. Маунткасл, Дж. Еделмен).

Свідомість як одна з функцій активного мозку людини виявляється через відчуття, сприймання, уявлення, мислення, увагу, пам’ять, але не є тотожною жодному з них. Свідомість — це особливий стан, головна ознака існування людини, що відображає об’єктивний світ у суб’єктивних образах, ідеях. Свідомість, як ідеальне явище, виникає щоразу знову як функція головного мозку окремої людини.

Формування свідомості в онтогенезі людини насамперед залежить від чинників зовнішнього середовища. Цей процес по-

в’язаний з мовою, тому свідомість з’являється не відразу після народження, а розвивається в міру того, як набувається життєвий досвід і зростає словниковий запас. Ми відчуваємо усвідомленими лише ті психічні процеси, які були перероблені мозком за допомогою слів.

Багато дослідників вбачають суттєву відмінність між людиною і тваринами в тому, що тварини (на відміну від людини) не мають свідомості, оскільки важко уявити собі свідомість без мови. Проте спостереження й експерименти показують, що тварини можуть здійснювати інструментальні реакції на підставі інформації про власну поведінку, тобто вони повинні знати про свої дії.

Первісною формою свідомості вважають *самовідчуття*, тобто знання пропорцій власного тіла, відокремлення власної тілесної оболонки від зовнішнього світу. Таке первинне самовідчуття властиве багатьом тваринам. Антропологи за допомогою мови жестів можуть повідомляти про свій емоційний стан, пізнають своє зображення у дзеркалі або на фотографії. Тому деякі дослідники визначають свідомість як здатність головного мозку створювати психічні образи і використовувати їх для управління своєю поведінкою. Проте у тварин немає усупільненого, спільного знання (“со-знання”), яке виявляється у мові, пам’ятках культури, взірцях технології тощо.

Вважають, що виникнення людини в еволюційному плані знаменувало собою і виникнення свідомості.

Самосвідомість. Вищою формою свідомості є *самосвідомість*, тобто здатність усвідомлювати свої відчуття й думки як власні, здатність виділяти себе з навколишнього середовища. Виникнення самосвідомості, тобто оцінка власного “Я” — це результат порівняння того, що кожний спостерігає у собі, з тим, що він бачить в інших людях, і з тим, що (як йому видається) інші люди бачать у ньому. Причому мається на увазі завжди певна група людей, думка яких для індивіда дуже важлива, — так звана “*референтна група*”.

На думку О. М. Іваницького (1990), самосвідомість виникає в мозку як резуль-

тат актуалізації довготривалої пам'яті при порівнянні двох чи кількох інформаційних потоків. Виникнення *відчуття власного "Я"* — це зіставлення зовнішньої інформації і пам'ятного сліду, а *мислення* — це зіставлення оперативної і довготривалої пам'яті.

13.12.1. УСВІДОМЛЕНІ І НЕУСВІДОМЛЕНІ ПСИХІЧНІ ПРОЦЕСИ

Інформація про зовнішнє подразнення через специфічні провідні шляхи надходить до відповідних проєкційних зон кори великого мозку, де переробляється незалежно від того, усвідомлює людина подразник чи ні. Про це свідчать експерименти, коли на звуковій чи соматосенсорній стимулі реєструються ВП з ранніми і пізніми компонентами у певних ділянках мозку осіб, що перебувають під неглибоким наркозом, під час істеричної чи нав'язної під гіпнозом анестезії, тобто у непритомному стані.

Отже, для усвідомлення сигналу не достатньо перероблення інформації у певних проєкційних і навіть асоціативних зонах кори великого мозку. Вважають, що для процесу усвідомлення зовнішнього подразнення необхідна певна тривалість (мінімум кілька сот мілісекунд) нейронної активності в корі великого мозку. Відмінність між усвідомленими і неусвідомленими реакціями полягає також у рівні активації мозку, який визначається кількістю збуджених мозкових структур. Отже, якщо "працює" невелика кількість нейронів кори й підкіркових структур, то такі реакції здійснюються як *підсвідомі*, а якщо реакції відбуваються за "глобальної" активації, тобто участі значної частини мозку, то вони *усвідомлюються*. Підсвідомість є своєрідним фільтром для всієї інформації, що надходить до мозку.

Наявність підсвідомих процесів у психіці людини об'єктивно виявляється під час аналізу ВП мозку шляхом пред'явлення на дуже короткі проміжки часу нейтральних і емоційно забарвлених слів. Збіль-

шення амплітуди пізніх компонентів ВП на емоційно значущі для індивіда подразнення свідчить про семантичний аналіз інформації, що надходить, на підсвідомому рівні.

У людини більшість екстероцентивних умовних рефлексів, імовірно, здійснюється на свідомому рівні, а регуляція функції внутрішніх органів — на неусвідомленому. На неусвідомленому рівні утворюються "субсенсорні" умовні рефлекси, коли "печутний" звук (на 3–6 дБ нижче порога слухового відчуття) поєднується з больовим або світловим подразненням. Після 25–30 поєднань таких подразнень на умовний сигнал (печутний звук) виникає умовнорефлекторна відповідь у вигляді шкірногальванічного рефлексу або депресії альфа-ритму ЕЕГ.

Основу процесів, що здійснюються на рівні підсвідомості, становить життєвий досвід, міцні навички, які забезпечують виникнення майже рантових реакцій, автоматизованих форм поведінки. Коли ж потрібне нестандартне рішення, тоді вмикаються свідомі механізми поведінкових реакцій. Свідомі й підсвідомі процеси перебувають у своєрідній динамічній рівновазі, яка може в досить широких межах зміщуватися в той чи інший бік у разі зміни функціонального стану мозку чи навколишнього середовища.

Окрему групу неусвідомлених форм діяльності мозку становлять механізми творчості, формування гіпотез, здогадок, припущень. Цю категорію неусвідомлених процесів К. С. Станіславський називав *понадсвідомістю*. Неусвідомленість певних етапів творчої діяльності мозку виникла в процесі еволюції як необхідність протистояння консерватизму свідомості, яка одразу, як правило, відкидає гіпотезу, що не узгоджується із загальноприйнятими фактами.

13.12.2. ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНА ПРОБЛЕМА

Психофізіологічна проблема — це чи не головна проблема фізіології, *проблема співвідношення матеріального з ідеаль-*

ним, тобто як матеріальний субстрат головний мозок створює ідеальне — психіку, свідомість, думку.

Психіка людини. Найважливішою рисою людської психіки є те, що, як продукт мозку, вона відображає не його роботу безпосередньо, а зовнішній світ, об'єктивну реальність, тобто відчувається не діяльність первових клітин, а кінцевий результат цієї діяльності, завдяки чому в свідомості відтворюється картина зовнішнього середовища.

Другою істотною особливістю психіки є те, що картина зовнішнього світу виявляється в свідомості як щось відокремлене від суб'єкта. Об'єктивне відображення довколишнього світу і водночас певна незалежність від нього значною мірою розширюють пристосовні можливості людини до навколишнього середовища, зокрема до інших індивідів. Це є підставою для об'єднання окремих осіб у колектив з його суспільною свідомістю.

Природа психічної діяльності людини. Положення про зв'язок психічного відображення з діяльністю мозку ставить питання про механізми цього відображення, тобто яким чином організовані ті мозкові процеси, продуктом яких є відчуття, думка, свідомість.

Вчення про вищу нервову діяльність і з'явилося як намагання І. П. Павлова та його наукової школи зрозуміти фізіологічні механізми психічних явищ. І. П. Павлов застосовував поняття *вища нервова і психічна діяльність* як ідентичні. Ідея об'єднання поведінки, психічної та вищої нервової діяльності проходить крізь усі праці І. П. Павлова, присвячені умовному рефлексу, причому цю тріаду він розглядає як зовнішню діяльність організму, спрямовану на зрівноваження впливу навколишнього середовища.

За І. П. Павловим, фізіологічну основу відображення реальної дійсності становить умовний рефлекс, явище фізіологічне і разом з тим психічне: *“...тимчасовий нервовий зв'язок є найуніверсальнішим фізіологічним явищем у тваринному світі і в нас самих. А разом з тим воно ж і психічне — те, що психологи називають*

асоціацією... Тут існує повне злиття, поглинання одного іншим, отожднення...” (І. П. Павлов “Двадцятилетний опыт...”, 1973, с. 489).

Звичайно, ні І. П. Павлов, ані численні його учні й послідовники не зводили психічне до елементарних умовних рефлексів. Діяльність головного мозку вони розглядали як системну, тобто окремі умовні рефлекси у виробленій системі переважно втрачають свої властивості, свою “індивідуальність”. Отже, процес утворення системи рефлексів є піби переходом кількості в якість, від фізіологічного до психічного. Чимало фізіологів вважають, що психічне виникає лише за наявності загальносистемних процесів і пов'язане з діяльністю цілого мозку.

Проте фізіологічне пояснення є лише передумовою тлумачення психічних явищ, воно не може розкрити власне *ідеальної природи* психічних процесів і тому не є основною частиною пояснення психіки і свідомості. Розв'язання цього завдання перебуває в компетенції цілої групи наук — психології, соціології, психофізіології, нейрофізіології, психіатрії та ін.

13.12.3. ЗМІНЕНІ СТАНИ СВДОМОСТІ

Розглянемо стани організму між притомністю і непритомністю, такі, наприклад, як сон, гіпноз тощо.

13.12.3.1. Сон і сновидіння

Сон — це особливий, генетично запрограмований стан організму, що періодично виникає, із закономірним послідовним чергуванням певних стадій. Основними проявами сну є нерухомість організму і зниження більшості його функцій. Періодичне знерухомлення організму різної тривалості (від годин до місяців) зі зниженням обміну речовин властиве майже всім тваринам. Проте справжній сон, властивий людині, мають лише птахи і ссавці.

Розрізняють форми сну: фізіологічний, гіпноотичний, наркотичний, патологічний.

Фізіологічний (нормальний) сон поділяють на кілька видів. Для людини і багатьох тварин характерна добова періодичність сну і неспання. Такий сон називають *однофазним* (монофазним). У багатьох тварин зміна сну і неспання може відбуватись кілька разів на добу — *багатофазний* (поліфазний) сон (копитні, жуйні тварини, птахи). Крім того, у деяких тварин (кажани, деякі миші, ведмеді) спостерігається *сезонний сон* (сплячка), що виник як пристосування до несприятливої пори року.

Характеристика сну. Під час сну поряд зі знерухомленням організму спостерігається зменшення частоти дихання і скорочень серця, зниження артеріального тиску, інтенсивності обміну речовин, температури тіла. Також знижується чутливість органів чуття і збудливість нервової системи, різко знижується тонус скелетної мускулатури.

У результаті детальнішого вивчення фізіологічних показників у людини з'ясувалося, що деякі з них (частота скорочень серця, дихання, рухи очей, тонус м'язів) зазнають періодичних змін. Так само змінюється й ЕЕГ. На цій підставі було виділено дві основні **фази сну** — *повільний і швидкий* (парадоксальний) сон, які чітко різняться між собою за електричною активністю і послідовно змінюють одна одну так, що протягом ночі виникає 3–5 циклів повільний — швидкий сон, кожний тривалістю близько 90 хв.

Найхарактерніші зміни ЕЕГ у фазі повільного сну полягають у поступовому зникненні альфа-ритму, уповільненні бета і тета ритму, появі “сонних веретен” (електричних коливань частотою 14 Гц) і низькочастотних хвиль дельта-діапазону (0,5–3,0 Гц) під час поглиблення сну.

Фазі *швидкого* (парадоксального) сну властива наявність швидких рухів очей (до 25 за 1 хв) і дещо сплюснена форма кривої ЕЕГ, на яку можуть нашаровуватися альфа-, бета- і тета-хвилі. Незважаючи на те, що електрична картина мозку нагадує дрімання, сон у цей час глибокий і розбудити людину не легше, ніж у фазі повільного сну. Десинхронізація елект-

ричної активності мозку (поява бета-ритму) під час цієї фази сну в більшості випадків супроводжується сновидіннями.

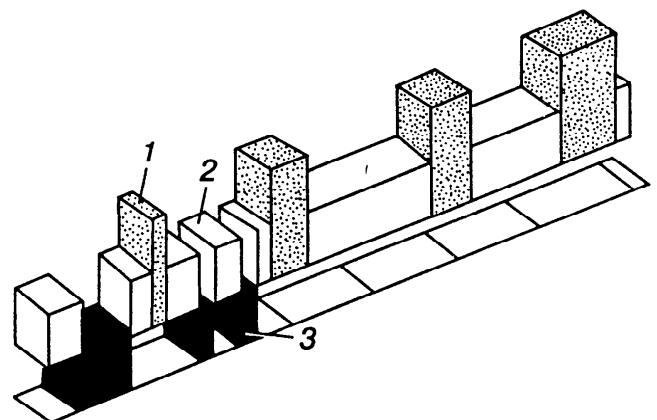
У першій половині ночі переважає глибокий повільний сон (*дельта-сон*) з великими епізодами швидкого сну, а у другій частині ночі — *поверхневий сон* із сонними веретенами і досить значними періодами (до 20–30 хв) швидкого сну (мал. 217).

Теорії і механізми сну. Серед великої кількості різноманітних теорій, за допомогою яких намагались пояснити природу сну, можна назвати хімічну, кіркову і центральну.

Прибічники *хімічної теорії* сну спочатку пояснювали сон накопиченням в організмі *гіпнотоксичних речовин* (молочна, вугільна і карбонові кислоти, холестерин), а інші надають великого значення особливим хімічним регуляторам сну, таким як “*речовина сну*”, “*фактор сну*” чи “*пептид дельта-сну*” — низькомолекулярний пептид (850–920 дальтон).

Кіркова (кортикальна) *теорія* сну І. П. Павлова ґрунтувалася на припущенні, що сон є особливим видом охоронного гальмування, *недіяльним станом*, який виникає внаслідок сильного чи тривалого подразнення якоїсь ізольованої точки кори великого мозку. І. П. Павлов вважав, що нормальний фізіологічний сон — це результат поширення такого гальмування на більшу частину кори великого мозку.

Теорія центрів сну визнає наявність спеціальних сновених (сомновених) сис-



Мал. 217. Циклічність стадій швидкого (1), поверхневого (2) і повільного (3) сну в людини протягом ночі

тем у підкіркових структурах мозку, до яких насамперед належать сітчастий утвір і гіпоталамус.

За сучасними уявленнями, кора великого мозку і проміжний мозок є основними структурами, які відповідають за стан неспання. Проте об'єднання цих утворів у єдину систему здійснює сітчастий утвір стовбура мозку, який підтримує рівень їхньої збудливості шляхом висхідних активуючих впливів. Вважають, що перехід від сну до стану неспання (і навпаки) зумовлений зміною кількості висхідних сигналів від сітчастого утвору.

Ці коливання сигналів, що надходять до вищих рівнів ЦНС, залежать, по-перше, від отриманих сітчастим утвором чутливих імпульсів через колатералі від специфічних шляхів і, по-друге, від імпульсації, що йде низхідними шляхами від кори і підкіркових структур. Невеликі коливання активності висхідної неспецифічної системи під час стану неспання зумовлюють певні зміни загальної поведінки.

Крім того, в регуляції циклу *сон — неспання* велику роль відіграють моноамінергічні медіатори — серотонін і норадреналін. В експериментах на тваринах було показано, що нейрони ядер шва довгастого мозку містять значну кількість серотоніну, при зменшенні резервів якого виникає тяжке безсоння, причому зменшується тривалість обох стадій сну. Аналогічний ефект отримано руйнуванням ядер шва довгастого мозку.

У нейронах блакитної плями, розміщеній у ділянці сітчастого утвору моста, міститься значна кількість норадреналіну. Двобічне руйнування цієї структури, не впливаючи на повільний сон, спричинює зникнення фази швидкого сну. Вичерпання резервів серотоніну і норадреналіну під впливом резерпіну призводить до зникнення обох стадій сну, проте після введення 5-окситриптаміну (попередника серотоніну, який проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр) відновлюється лише повільний сон.

Отже, *серотонін* має особливе значення для настання фази повільного, а *норадреналін* — швидкого сну, причому в нормі повільний сон має виникати раніше,

ніж швидкий. Щоправда, під час вивчення цих двох катехоламінів у людини було отримано дещо інші результати: тривалість швидкого сну виявилась пропорційною концентрації серотоніну і обернено пропорційною вмісту порадреналіну. Чому це так, досі не з'ясовано.

Таким чином, *сон* — це діяльний стан кори великого мозку, який забезпечується активацією певних “спогенних” систем мозку. Завдяки взаємодії цих систем відбувається перерозподіл нейронної активності різних мозкових структур: ті, що були активні вдень, — зменшують, а ті, що були пасивні протягом дня, — збільшують свою активність. Так, у фазі швидкого сну спостерігається зростання нейронної активності таламуса, гіпоталамуса, сітчастого утвору середнього мозку, морського коника і зорового центру кори великого мозку. У фазі повільного сну підвищується спонтанна активність нейронів сітчастого утвору стовбура мозку, бічного основного ядра мигдалика мигдалеподібного тіла.

Отже, під час сну відбувається передусім *реорганізація функцій мозку*, а не загальне зниження нейронної активності, як стверджував І. П. Павлов. Звідси виходить, що під час сну здійснюється перестройка нейронної активності, перехід нейронів на інші (порівняно зі станом неспання) режими роботи, причому принципи різні в стадіях швидкого і повільного сну.

Сон — це не пасивне явище, що виникає внаслідок припинення стану неспання, це *активний процес, результат діяльності певних мозкових структур, що ієрархічно пов'язані між собою і утворюють системи, з яких одні відповідають за сон, а інші — за стан неспання.*

Мікроелектродні дослідження показали, що однією з основних особливостей нейронної активності сплячого мозку є виникнення у таламусі на стадії повільного сну своєрідної імпульсації типу *пачка — пауза*, коли нейрони ритмічно розряджаються у вигляді серій ПД, а потім настає пауза і цикл знову повторюється. Така ритмічна активність нейронів, що спричинює перепад збудливості від стану актив-

ного збудження до повного гальмування, перешкоджає нормальному надходженню інформації з довколишнього середовища і її обробленню на рівні таламуса. Тим самим створюється певна “сенсерна ізоляція” мозку, що й призводить до виникнення стану сну.

Незважаючи на інтенсивні пошуки і величезну кількість отриманої інформації, причина виникнення сну і його механізми у живих істот остаточно не з'ясовані. Привертає до себе увагу той факт, що справжній циклічний сон є тільки у теплокровних тварин (птахів і ссавців). Доведено, що центральною структурою, яка контролює сон і стан неспання, є стовбур мозку. Це відбувається на підставі узгодження біоритмів різної частоти. На рівні кори великого мозку відбувається перемикання окремих фаз і циклів сну, а також процес прокидання.

Сновидіння. Ще Арістотель у своєму трактаті “О сновидениях и их толкованиях” дійшов висновку, що сновидіння є результатом діяльності мозку. Фізіологічну теорію сновидінь, яка ґрунтувалася на ідеях школи І. П. Павлова, запропонував Ф. П. Майоров (1951). Він вважав сновидіння наслідком розгальмування первих слідів, пов'язаних з минулим життєвим досвідом індивіда і соціально зумовлених за своїм змістом.

Це розгальмування може відбуватися внаслідок впливу зовнішніх чинників або зняття гальмівного впливу нейронів ядер шва довгастого мозку на структури лімбічної системи, що, як центр формування емоцій, зумовлює емоційність сновидінь.

Вивчення сновидінь показує, що вони є неупорядкованою, хаотичною діяльністю мозку, яка настає внаслідок перебудови його роботи з режиму неспання на режим сну. Сновидіння найчастіше пов'язані з фазою швидкого сну. На думку Н. Клейтмана, сновидіння викликаються не чутливими подразненнями, а емоційною напруженістю, оскільки вони можуть повторюватися, зберігаючи свій зміст і тривалість. Він вважав, що сновидіння залежать від якихось особливих внутрішньомозкових процесів.

У дорослих людей швидкий сон, виникаючи періодично, перешкоджає надмірному поглибленню сну, небезпечному зниженню збудливості ЦНС і загального тону мозку. Тому, не порушуючи самого процесу сну, швидкий сон на короткий час підвищує збудливість нейронів, доводить їх майже до рівня неспання, що й виявляється у виникненні сновидінь. Комп'ютерна томографія показала, що під час фази швидкого сну посилюється активність кори потиличної частки мозку, яка пов'язана із зоровою функцією, хоча зрозуміло, що спляча людина очима нічого не бачить, це лише прояв зорової пам'яті мозку.

Фр. Крік і Г. Мітчисон вважають, що сновидіння відображають функцію механізму “стирання і очищення” пам'яті в мозку (на підсвідомому рівні). Це ліквідує “паразитні” види поведінки і непотрібні реакції, які сформувалися під час неспання. Отже, сновидіння — це біологічно корисний процес, один з тих, які підтримують функціональну ефективність першої системи. І. М. Сеченов назвав сновидіння “небывальми комбинациями бывалых впечатлений”.

Сновидіння бувають у всіх людей, хоча у деяких осіб вони виникають дуже рідко. Частота сновидінь зростає під час захворювань, складних життєвих ситуацій. Кожний п'ятий сон звичайно кольоровий, причому кольорові сні частіше сняться людям художнього, а чорно-білі — розумового типу. Припускають, що у теплокровних тварин також бувають сновидіння, про що свідчать спостереження за їхньою поведінкою під час сну, а також деякі експериментальні дані із застосуванням ЕЕГ і методу умовних рефлексів.

Патологічні форми сну. Найвідомішою патологічною формою сну є *гіперсомнія*, тривалість якої у людини коливається до кількох тижнів (звичайно кілька днів) і яка не залежить від навколишньої обстановки.

Однією з форм гіперсомнії є *летаргія* (грец. *lethargia* — глибокий сон, забуття), летаргічний стан, сон, під час якого на фоні повної м'язової нерухомості зберігаються до певної міри психічна активність, зір, слух.

Зовні хворі мають вигляд людей, які нормально сплять. Очі у них заплющені, зіниці звужені, температура тіла, дихання і частота скорочень серця знижені.

Істерична гіперсомнія звичайно продовжується 5—6 діб, хоча може тривати роками. Найчастіше вона розвивається у людей з підвищеною здатністю до навіювання, яскравим емоційним життям або виникає в небезпечних чи критичних ситуаціях, унаслідок сильного емоційного збудження. В Україні у 1954 р. Н. А. Лебедина у віці 34 років заснула внаслідок чергового нервового напруження і проспала 16 років.

Цікаво, що ЕЕГ під час істеричної гіперсомнії не відрізняється від ЕЕГ у стані неспання. При зовнішній стимуляції виникає десинхронізація електричної активності і депресія альфа-ритму. Отже, напади істеричної гіперсомнії не можна вважати справжнім фізіологічним сном.

Ще однією патологічною формою сну є *сноходіння* (лунатизм), коли людина прокидається вночі і починає ходити по кімнаті, блукати по вулицях. Сноходіння виникає внаслідок порушення системи висхідної неспецифічної активізації мозку. Говоріння під час сну є нешкідливим явищем, що трапляється протягом життя практично у кожної здорової людини.

13.12.3.2. Гіпноз

Хоча гіпнотичний (грец. *hypnos* — сон, *hypnoo* — присипляти) стан живих істот відомий людству з найдавніших часів, проте загальноприйнятої теорії гіпнозу немає донині. “Тваринний гіпноз”, або *імобілізаційний рефлекс*, спостерігається у всіх тварин під час їх раптового насильницького знерухомлення. Характерною властивістю цього стану є ригідність м’язів, брак рухових реакцій і нечутливість до зовнішніх подразників. Такий стан звичайно може тривати від кількох секунд до кількох годин.

Розрізняють кілька стадій гіпнозу: *сонливість* (перша стадія), *легкий сон* (друга стадія) і *сомнамбулізм* (лат. *somnus* — сон + *ambulo* — бродити) — сноходіння, лунатизм (третья стадія). Майже всі люди

легше або важче піддаються гіпнозу, але справжній, повний гіпнотичний стан — стадія сомнамбулізму, під час якої людина повністю підкоряється наказам гіпнотизера і не пам’ятає потім, що з нею відбувалося під час сеансу, можливий у 20—25 % людей.

Гіпнабельність людини залежить від багатьох чинників: віку, типологічних особливостей, функціональної асиметрії мозку. У гіпнотичному бездіяльному стані посилюється активність правої і ослаблюється — лівої півкулі, але в разі встановлення мовного контакту з гіпнотизером (“рапорт”) різко зростає активність лівої півкулі, де знаходиться руховий центр мови Брока.

Психічні функції під час гіпнозу можуть бути значно змінені. За допомогою словесного навіювання можна викликати у людини досить значні відхилення у сприйманні нею довколишнього світу і самої себе: можна змінити якість відчуттів, викликати галюцинації, деякі зміни особистості. Проте примусити людину виконати якісь дії, що суперечать її морально-етичним нормам, неможливо. Під час гіпнозу власна особистість людини ніколи цілком не зникає, не змінюється і не поступається місцем “повій” особистості.

Навіювання під гіпнозом відбувається на підсвідомому рівні і значною мірою залежить від авторитету того, хто навіює. Слід зазначити, що навіювання обов’язково міститься у будь-якому спілкуванні людей. Навчання — це теж навіювання ідей та уявлень про зовнішній світ і його закони.

Нейрофізіологічні дослідження показали, що ЕЕГ людини під час гіпнозу практично не відрізняється від її ЕЕГ у стані притомності. Головна особливість гіпнотичного стану полягає в одночасній появі на стадії сомнамбулізму у двох-трьох ділянках головного мозку надповільних електричних потенціалів хвилинного діапазону: декасекундних коливань з частотою 3—5 за 1 хв і секундних періодів підвищеної частоти — 10—16 коливань за 1 хв, які накладаються на декасекундний ритм (Н. А. Аладжалова, 1979).

13.12.3.3. Екстрасенсорне сприймання

Цілком можливо, що сприймання людиною зовнішнього світу не обмежується лише її п'ятьма чуттями, а існує також шосте, *екстрасенсорне сприймання*, різні види якого вивчає *парапсихологія*: телепатія, яснобачення, телекінез, реінкарнація тощо. Незважаючи на величезний інтерес у суспільстві до цих явищ, справжніх наукових досліджень з цього приводу небагато. Справа в тому, що *пси-явища*, як правило, неповторні і в тих самих умовах експерименту раніше чи пізніше зникають. Крім того, дослідження в галузі парапсихології часто не відповідають стандартним методичним критеріям, які застосовують у психології чи психофізіології.

Спеціальні експерименти із застосуванням комп'ютерного тестування показали, що при парапсихологічному спілкуванні в умовах сенсорної ізоляції ефект телепатичної передачі набагато перевищував випадкові значення. Виявилось також, що динамічні образи передаються краще, ніж статичні, а телепатичний контакт із друзями ефективніший, ніж із незнайомими людьми (Ч. Хопортон та ін., 1990).

За допомогою електроенцефалографії було встановлено, що у здорових людей у стані активного несняття кореляційні зв'язки параметрів електричної активності (особливо в симетричних точках) маломіливі і стабільні. Однією з необхідних умов нормальної психічної діяльності є певний рівень когерентності ЕЕГ, тобто підтримання оптимального тону кори великого мозку.

У *екстрасенсів* навіть у стані відносно спокою звичайно спостерігається підвищений рівень когерентності ЕЕГ. Під час *аутогенної діяльності* у їхньому мозку виникає епілентиформна (подібна до епілентичної) активність різного ступеня і форми, гіперсинхронізація біопотенціалів у різних частотних діапазонах. Максимальна когерентність електричних потенціалів спостерігається в корі лобових часток мозку під час *медитації*.

Припускають, що при екстрасенсорній діяльності відбувається спрямована *кортикофугальна* (лат. cortex — кора + fuga — біг) *активація* неспецифічних систем мозку, яка за механізмом зворотного зв'язку збільшує синхронізацію потенціалів у корі лобових часток мозку. Це свідчить про дуже важливу роль кори лобових часток у регуляції стану притомності людини.



СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. ОСНОВНА ЛІТЕРАТУРА

1. *Воронцов Д. С., Ємченко А. І.* Фізіологія тварин і людини. — К.: Рад. шк., 1952. — 656 с.
2. *Основы физиологии человека* / Под ред. Б. И. Ткаченко. — СПб.: Междунар. фонд истории науки, 1994. — Т. 1. — 552 с.; Т. 2. — 394 с.
3. *Физиология человека* / Под ред. Г. И. Косицкого. — М.: Медицина, 1985. — 544 с.
4. *Физиология человека: Пер. с англ.* / Под ред. Р. Шмидт, Г. Тевз. — М.: Мир, 1985—1986. — Т. 1. — 270 с.; Т. 2. — 240 с.; Т. 3. — 288 с.; Т. 4. — 312 с.
5. *Физиология человека и животных* / Под ред. А. Д. Ноздрачева. — М.: Высш. шк., 1991. — Т. 1. — 500 с.; Т. 2. — 510 с.
6. *Ganong W. F. Review of Medical Physiology.* — 19-th ed. — Stamford, Connecticut, USA: Appleton & Lange, 1999. — 716 p.
7. *Guyton A. C. Textbook of Medical Physiology.* — Philadelphia Saunders Company, 1991. — 1014 p.

II. ДОДАТКОВА ЛІТЕРАТУРА

ВСТУП

1. *Воронцов Д. С., Нікітін В. М., Сєрков П. М.* Нариси з історії фізіології на Україні. — К.: Вид-во АН УРСР, 1959. — 252 с.
2. *Гарвей В.* Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных: Пер. с англ. — Л.: Изд-во АН СССР, 1948. — 234 с.
3. *Глаголєв В. П., Цибенко В. О.* Кафедри фізіології людини і тварин Київського університету 150 років // *Физиол. журн.* — К., 1992. — Т. 38, № 2. — С. 122—127.
4. *Коштова Х. С.* Очерки по истории физиологии в России. — М.: Изд-во АН СССР, 1946. — 494 с.
5. *Уфлянд Ю. М., Ланге К. А.* Очерк развития физиологической науки в СССР. — Л.: Наука, 1978. — 195 с.
2. *Коржуев П. А.* Гемоглобин. — М.: Наука, 1964. — 287 с.
3. *Коштова Х. С.* Основы сравнительной физиологии. — Л.: Изд-во АН СССР, 1951. — 496 с.
4. *Маркосян А. А.* Физиология свертывания крови. — М.: Медицина, 1968. — 464 с.
5. *Румянцев С. Н.* Микробы, эволюция, иммунитет. — Л.: Наука, 1984. — 174 с.
6. *Сравнительная физиология животных: Пер. с англ.* / Под ред. Л. Проссера. — М.: Мир, 1977. — Т. 2. — 571 с.
7. *Физиология системы крови: Рук. по физиологии.* — Л., 1968. — 280 с.
8. *Cohen C.* Blood groups in inhuman species. — N.Y.: Acad. Sci., 1962. — 328 p.

Розділ 3. Кровообіг

1. *Гайтон А.* Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1969. — 472 с.
 2. *Гуревич М. И., Берштейн С. А.* Основы гемодинамики. — К.: Наук. думка, 1989. — 230 с.
 3. *Джонсон П.* Периферическое кровообращение: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1982. — 440 с.
 4. *Конради Г. П.* Регуляция сосудистого тонуса. — Л.: Наука, 1973. — 324 с.
 5. *Мойбенко А. А.* Кардиогенные рефлексy и их роль в регуляции кровообращения. — К.: Наук. думка, 1979. — 263 с.
- Розділ 1. Основні поняття фізіології**
1. *Баркрофт Дж.* Основные черты архитектуры физиологических функций: Пер. с англ. — М.; Л.: Биомедгиз, 1937. — 317 с.
 2. *Беритов И. С.* Общая физиология нервной и мышечной системы. — М.: Медгиз, 1959. — Т.1. — 600 с.
- Розділ 2. Кров, лімфа, тканинна рідина**
1. *Вершигора А. Е.* Общая иммунология. — К.: Вища шк., 1990. — 736 с.

6. *Морман Д., Хеллер Л.* Физиология сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Питер, 2000. — 250 с.
7. *Ткаченко Б. И.* Венозное кровообращение. — Л.: Медицина, 1979. — 222 с.
8. *Удельнов М. Г.* Физиология сердца. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1975. — 304 с.
9. *Физиология* кровообращения. Физиология сердца: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1980. — 598 с.
10. *Физиология* кровообращения. Физиология сосудистой системы: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1984. — 652 с.
11. *Физиология* кровообращения. Регуляция кровообращения: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1986. — 640 с.
12. *Фолков Б., Нил Э.* Кровообращение: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1976. — 463 с.
13. *Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В.* Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1984. — 428 с.
14. *Шуба М. Ф., Кочемасова Н. Г.* Физиология сосудистых гладких мышц. — К.: Наук. думка, 1988. — 250 с.

Розділ 4. Дихання

1. *Бреслав И. С., Глебовский В. Д.* Регуляция дыхания. — Л.: Наука, 1981. — 280 с.
2. *Зильбер А. П.* Регионарные функции легких. — Петрозаводск, 1971. — 280 с.
3. *Колчинская А. З., Маньковская И. Н., Мисюра А. Г.* Дыхание и кислородные режимы организма дельфинов. — К.: Наук. думка, 1980. — 332 с.
4. *Сергиевский М. В., Меркулова Н. А., Сабдрахманов Р. Ш.* Дыхательный центр. — М.: Медицина, 1975. — 184 с.
5. *Уэст Дж.* Физиология дыхания. Основы: Пер. с англ. — М.: Мир, 1988. — 200 с.
6. *Физиология* дыхания: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1973. — 351 с.
7. *Mines A. H.* Respiratory Physiology. — New York: Raven Press, 1993. — 182 p.
8. *West J. B.* Ventilation / blood flow and gas exchange. — Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1965. — 115 p.

Розділ 5. Травлення

1. *Бабкин Б. П.* Секреторный механизм пищеварительных желез: Пер. с англ. — Л.: Медгиз, 1960. — 778 с.
2. *Богач П. Г.* Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника. — К.: Изд-во Киев. ун-та, 1961. — 343 с.
3. *Климов П. К.* Пептиды и пищеварительная система. — Л.: Наука, 1983. — 272 с.

4. *Скляр О. С., Косий Е. Р., Скляр С. Я.* Физиология та клінічні основи гастроентерології. — Л.: Вид. Львів. полігр. технікуму, 1997. — 334 с.
5. *Уголев А. М.* Мембранное пищеварение. — Л.: Наука, 1972. — 358 с.
6. *Уголев А. М., Радбиль О. С.* Гормоны пищеварительной системы. — М.: Наука, 1995. — 281 с.
7. *Физиология* пищеварения: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1974. — 762 с.

Розділ 6. Обмін речовин і енергії

1. *Великанова Л. К.* Осморорецепторы. — Новосибирск: Наука, 1985. — 88 с.
2. *Витте Н. К., Петрунь Н. М.* Определение газового обмена у человека. — К.: Госмедиздат УССР, 1955. — 65 с.
3. *Кравчинский Б. Д.* Физиология водно-солевого обмена. — Л.: Медгиз, 1963. — 312 с.
4. *Мак-Мюррей В.* Обмен веществ у человека: Пер. с англ. — М.: Мир, 1980. — 368 с.
5. *Матусис И. И.* Витамины и антивитамины. — М.: Советская Россия, 1975. — 237 с.
6. *Ольнянская Р. П.* Очерки по регуляции обмена веществ. — М.; Л.: Наука, 1964. — 234 с.
7. *Слоним А. Д.* Экологическая физиология животных. — М.: Высш. шк., 1971. — 448 с.
8. *Сравнительная* физиология животных: Пер. с англ. / Под ред. Л. Проссера. — М.: Мир, 1977. — Т. 2. — 571 с.
9. *Суриков М., Голенда И.* Гормоны и регуляция обмена веществ. — Минск: Беларусь, 1970. — 144 с.
10. *Чередниченко Л. К.* Физиологическая калориметрия. — М.; Л.: Наука, 1965. — 136 с.

Розділ 7. Терморегуляція

1. *Иванов К. П.* Биоэнергетика и температурный гомеостазис. — Л.: Наука, 1972. — 172 с.
2. *Исаакян Л. А.* Метаболическая структура температурных адаптаций. — Л.: Наука, 1972. — 136 с.
3. *Минут-Сорохтина О. П.* Физиология терморегуляции. — М.: Медицина, 1972. — 228 с.
4. *Физиология* терморегуляции: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1984. — 470 с.
5. *Шмидт-Нильсен К.* Физиология животных. Приспособление и среда: Пер. с англ. — М.: Мир, 1982. — Т. 1. — 414 с.
6. *Edinger H. M., Eisenman J. S.* Thermosensitive neurons in tuberal and posterior hypothalamus of cats // Am. J. Physiol. — 1970. — Vol. 219, N 4. — P. 1098—1103.
7. *Hayward J. N.* Functional and morphological aspects of hypothalamic neurons. // Physiol. Rev. — 1977. — Vol. 57, N 3. — P. 574—658.

Розділ 8. Виділення

1. *Великанова Л. К.* Осморцепторы. — Новосибирск: Наука, 1985. — 88 с.
2. *Гинецинский А. Г.* Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. — М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1963. — 428 с.
3. *Наточин Ю. В.* Физиология почки: формулы и расчеты. — Л.: Наука, 1974. — 60 с.
4. *Пронина Н. Н., Сулаквелидзе Т. С.* Гормоны в регуляции водно-солевого обмена. Антидиуретический гормон. — Л.: Наука, 1969. — 116 с.
5. *Проссер Л., Браун Ф.* Сравнительная физиология животных: Пер. с англ. — М.: Мир, 1967. — 766 с.
6. *Физиология почки:* Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1972. — 398 с.
7. *Шмидт-Ниельсен К.* Физиология животных. Приспособление и среда: Пер. с англ. — М.: Мир, 1982. — Т. 2 — С. 420—800.

Розділ 9. Внутрішня секреція

1. *Ажина Я. И.* Нервы желез внутренней секреции и медиаторы в регуляции эндокринных функций. — М.: Наука, 1976. — 440 с.
2. *Бакл Дж.* Гормоны животных: Пер. с англ. — М.: Мир, 1986. — 86 с.
3. *Биохимия гормонов и гормональная регуляция* / Под ред. Н. А. Юдаева. — М.: Медицина, 1976. — 264 с.
4. *Ефимов А. С., Боднар П. Н., Зелинский Б. А.* Эндокринология. — К.: Вища шк., 1983. — 320 с.
5. *Кучеренко Н. Е., Германюк Я. Л., Васильев А. Н.* Молекулярные механизмы гормональной регуляции обмена веществ. — К.: Вища шк., 1986. — 316 с.
6. *Розен В. Б.* Основы эндокринологии. — М.: Высш. шк., 1994. — 342 с.
7. *Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме: Пер. с англ. — М.: Медгиз, 1960. — 254 с.
8. *Суриков М., Голанда И.* Гормоны и регуляция обмена веществ. — Минск: Беларусь, 1970. — 144 с.
9. *Уголев А. М., Радбиль О. С.* Гормоны пищеварительной системы. — М.: Наука, 1995. — 281 с.
10. *Физиология эндокринной системы:* Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1979. — 679 с.

Розділ 10. Фізіологія збудливих тканин

1. *Бак З.* Химическая передача нервного импульса: Пер. с франц. — М.: Мир, 1974. — 118 с.
2. *Бегшоу К.* Мышечное сокращение: Пер. с англ. — М.: Мир, 1985. — 128 с.

3. *Беритов И. С.* Общая физиология нервной и мышечной системы. — М.: Медгиз, 1959. — Т. 1. — 600 с.
4. *Гурфинкель В. С., Левик Ю. С.* Скелетная мышца: структура и функция. — М.: Наука, 1985. — 143 с.
5. *Жуков Е. К.* Очерки по нервно-мышечной физиологии. — Л.: Наука, 1969. — 288 с.
6. *Катц Б.* Нерв, мышца и синапс: Пер. с англ. — М.: Мир, 1968. — 220 с.
7. *Орлов Р. С.* Физиология гладкой мускулатуры. — М.: Медицина, 1967. — 256 с.
8. *Скок В. И., Шуба М. Ф.* Физиология нервов и мышц. — К.: Вища шк., 1986. — 224 с.
9. *Сравнительная физиология животных:* Пер. с англ. / Под ред. Л. Проссера. — М.: Мир, 1976. — Т. 3. — 653 с.
10. *Тасаки И.* Проведение нервного импульса: Пер. с англ. — М.: Мир, 1957. — 146 с.
11. *Физиология мышечной деятельности, труда и спорта:* Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1969. — 584 с.
12. *Ходоров В. И.* Общая физиология возбудимых мембран. — М.: Наука, 1975. — 408 с.
13. *Шуба М. Ф., Кочемасова Н. Г.* Физиология сосудистых гладких мышц. — К.: Наук. думка, 1988. — 250 с.

Розділ 11. Фізіологія нервової системи

1. *Беритов И. С.* Общая физиология нервной и мышечной системы. — М.: Медицина, 1966. — Т. 2. — 435 с.
2. *Брезье М.* Электрическая активность нервной системы: Пер. с англ. — М.: Мир, 1979. — 264 с.
3. *Гранит Р.* Основы регуляции движений: Пер. с англ. — М.: Мир, 1973. — 368 с.
4. *Костюк П. Г.* Физиология центральной нервной системы. — К.: Вища шк., 1977. — 319 с.
5. *Костюк П. Г.* Двухнейронная рефлекторная дуга. — М.: Медгиз, 1959. — 256 с.
6. *Кульчицкий В. А.* Функции вентральных отделов продолговатого мозга. — Минск: Навука і тэхніка, 1993. — 175 с.
7. *Лиманский Ю. П.* Рефлексы ствола головного мозга. — К.: Наук. думка, 1987. — 239 с.
8. *Ноздрачев А. Д.* Физиология вегетативной нервной системы. — Л.: Медицина, 1983. — 295 с.
9. *Общая физиология нервной системы:* Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1979. — 716 с.
10. *Окс С.* Основы нейрофизиологии: Пер. с англ. — М.: Мир, 1969. — 448 с.
11. *Орбели Л. А.* Лекции по физиологии нервной системы. — М.; Л.: Медгиз, 1938. — 312 с.
12. *Скок В. И.* Физиология вегетативных ганглиев. — Л.: Наука, 1970. — 435 с.

13. *Скок В. И., Иванов А. Я.* Естественная активность вегетативных ганглиев. — К.: Наук. думка, 1989. — 176 с.
14. *Физиология* вегетативной нервной системы: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1981. — 750 с.
15. *Частная физиология* нервной системы: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1983. — 733 с.
16. *Шаде Дж., Форд Д.* Основы неврологии: Пер. с англ. — М.: Мир, 1976. — 350 с.
17. *Шеррингтон Ч.* Интегративная деятельность нервной системы: Пер. с англ. — Л.: Наука, 1969. — 391 с.

Р о з д і л 12. Фізіологія сенсорних систем

1. *Батуев Е. С., Куликов Г. Л.* Введение в физиологию сенсорных систем. — М.: Высш. шк., 1983. — 247 с.
2. *Гранит Р.* Электрофизиологическое исследование рецепции: Пер. с англ. — М.: Изд-во иностр. лит., 1957. — 340 с.
3. *Емченко А. И.* Физиология анализаторов и учение диалектического материализма о чувственном познании. — К.: Изд-во Киев. ун-та, 1972. — 270 с.
4. *Кандель В.* Физиология органов чувств: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1975. — 216 с.
5. *Кассиль Г. Н.* Боль и обезболивание. — М.: Изд-во АН СССР, 1958. — 231 с.
6. *Сравнительная физиология* животных: Пер. с англ. / Под ред. Л. Проссера. — М.: Мир, 1977. — Т. 2. — 571 с.
7. *Тамар Г.* Основы сенсорной физиологии: Пер. с англ. — М.: Мир, 1976. — 332 с.
8. *Физиология* сенсорных систем: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1971—1972. — Ч. 1. — 416 с.; Ч. 2. — 703 с.
9. *Физиология* сенсорных систем. Ч.3. Физиология механорецепторов: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1975. — 560 с.
10. *Хьюбел Д.* Глаз, мозг, зрение: Пер. с англ. — М.: Мир, 1990. — 240 с.
11. *Черниговский В. Н.* Интерорецепция. — М.: Медгиз, 1960. — 659 с.

Р о з д і л 13. Вища нервова діяльність

1. *Анохин П. К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1968. — 547 с.
2. *Воронин Л. Г.* Физиология высшей нервной деятельности. — М.: Высш. шк., 1965. — 312 с.
3. *Гусельников В. И.* Электрофизиология головного мозга: Курс лекций. — М.: Высш. шк., 1976. — 423 с.
4. *Дельгадо Х.* Мозг и сознание: Пер. с англ. — М.: Мир, 1971. — 264 с.
5. *Долин А. О., Долина С. А.* Патология высшей нервной деятельности. — М.: Высш. шк., 1972. — 358 с.
6. *Касаткин В. Н.* Теория сновидений. — Л.: Медицина, 1983. — 246 с.
7. *Орбели Л. А.* Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. — М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1945. — 207 с.
8. *Павлов И. П.* Лекции по физиологии высшей нервной деятельности // Полн. собр. соч.: В 6 т. — М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1951. — Т. 3, кн. 1. — С. 219—234.
9. *Павлов И. П.* Общие типы высшей нервной деятельности животных и человека // Там же. — С. 267—290.
10. *Павлов И. П.* Условный рефлекс // Там же. — С. 235—243.
11. *Симонов П. В.* Высшая нервная деятельность человека. — М.: Медицина, 1975. — 173 с.
12. *Слоним А. Д.* Инстинкт. — Л.: Наука, 1967. — 160 с.
13. *Физиология* высшей нервной деятельности: Рук. по физиологии. — М.: Наука, 1970—1971. — Ч. 1. — 632 с.; Ч. 2. — 392 с.
14. *Физиология* поведения: Рук. по физиологии. — Л.: Наука, 1987. — 735 с.
15. *Харченко П. Д., Чайченко Г. М.* Фізіологія вищої нервової діяльності. — К.: Вища шк., 1977. — 390 с.
16. *Чайченко Г. М.* Фізіологія вищої нервової діяльності. — К.: Либідь, 1993. — 216 с.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

А

- АВ0-система крові 35
AV3V ділянка 172
Аберація 350
– сферична 350
– хроматична 350
Абстракція 417
Авітаміноз 173
Аглютинації реакція 35
Аглютиніни 34, 35
Аглютиногени 34, 35
Агранулоцити 37
Аграфія 425
Агрегація 26, 45
Адаптація
– локальна 357
– світлова 357
– темнова 357
Адгезія 45
Аденогіпофіз 227
– частки
– – задня 229
– – передня 227
Адіадохокінез 320
Адреналін 98, 167, 234, 274, 280
АДФ 99
Азот 135
Акінезія 334
Акомодація 349
Акромегалія 228
АКТГ 229
Активация кортикофугальна 437
Активність функціональна 20
Актин 255, 263
Алометрії коефіцієнт 341
Альбуміни 23
Альвеола легенева 113
– вентиляція 117
Альдостерон 172, 209, 214, 217, 233
Аміак 199, 201, 209
Амілаза 155, 159
Амінокислоти
– незамінні 169
– повноцінні 169
Амнезія антероградна 415
Амонів ріг 336
АМСЛЕН 424
АМФ 99
Анабіоз 183
Анаболізм 165
Аналізатор (и) 338, 342
– вісцеральний 395
– зоровий 338
– – кірковий кінець 338
– нюховий 382
Ангідраза вугільна 33
Ангіотензин 74, 99
– II 218
Ангіотензиноген 99, 218
Андрогени 234
Анелектротон 249
Анемія 29
Анізотропія 263
Аносмія 382
Антиген (и) 40, 42
– антитіло
– – комплекс 37
– – реакція 42
– видові 42
– групові 42
– індивідуальні 42
– тканинні 42
Антидіурез 211, 216
Антиперистальтика 160, 161
Антипорт 207
Антитіло (а) 24, 42, 43
– моноклональні 43
– розпізнавання процес 43
Антитромбін 48, 49
Апарат
– інсулярний 225, 232
– присінковий 376
– руховий тварин 255
– юкстагломерулярний 204
Апетит 163
– сольовий 173
Арсфлексія 302
Аритмія 64
Артерія (ї) 74
– крові рух 82
– – хвилі 82, 83
– стінка 74
– типи 75
– – змішаний 75
– – еластичний 75
– – м'язовий 75
Асиміляція 165
Асинергія 320
Асоціації 402
Астенія 320
Астроцити 288, 336
Астигматизм фізіологічний 350
Атаксія 320
Атетоз 335
Атонія 320
Атрактанти 378
– статеві 225
Атріопептин 172, 214, 218
АТФ 99, 267
– ресинтез 267
– – аеробний 267
– – анаеробний 267
Афагія 164
Афазія
– моторна 425
– чутлива 425
– – зорова 425
– – слухова 425
Ацетилхолін 90, 99, 274, 280, 335
Ацетилхоліністераза 280
Ацинус 138, 154
Ашнера рефлекс 72

Б

- Базедова хвороба 170, 231
Балістокардіограма 62
Балістокардіографія 62
Бар'єр аерогематичний 119
Барорецептори 96, 214, 308
Бачення
– предметне 348

- чіткого зона 363
- Бейнбріджа рефлекс 72
- Белля – Мажанді закон 298
- Беца нейрони 337, 338
- Біжучої хвилі теорія 371
- Білівердин 157
- Білірубін 157
- Білки
 - дія динамічна специфічна 170
 - зношування коефіцієнт 170
 - інсуліноподібні 237
 - мінімум білковий 170
 - несповноцінні 169
 - – цінність біологічна 169
 - – норма білкова 170
 - обмін 168
 - – продукти кінцеві 199
 - – регуляція 170
 - повноцінні 169
 - роль 168
 - специфічність
 - – видова 169
 - – індивідуальна 169
 - стимуляція
 - – розпаду 170
 - – синтезу 170
- Білок
 - інсуліноподібний 144
 - фотосенсорний 353
- Біль
 - види 392
 - відбитий 392
 - вісцеральний 389
 - нечутливість 392
 - соматичний 389
 - – глибокий 389
 - – пізній 389, 391
 - – поверхневий 389
 - – ранній 389
 - фантомний 392
- Біхвіоризм 397, 398
- Бомбезин 237
- Бора ефект 31
- Борг кисневий 102
- Борозна
 - бічна 336
 - мозолистого тіла 336
 - приморськоконикова 336
 - поясна 336
 - роляндова 336
 - сільвієва 336
 - церебральна 336
- Боумена залози 379
- Брадикінін 390
- Брадикардія 64
- Брока зона 337, 425
- Брунька смакова 382
- Бурдаха
 - пучки 299, 396
 - ядро 299, 307, 311
- В**
- Ваготонін 232
- Вазомотії 87
- Вазопресин 98, 163, 172, 214, 227, 229
- Вакуоля травна 137
- Вакцинація 42
- Введенського песимум 261
- Вена (и) 74
 - ворітна 124, 156
 - крові рух 83
 - найменші 101
 - порожнисті 54, 80
 - Тезезія 101
- Венули 86
- Веретено (а)
 - нервово-м'язове 303, 394
 - нервово-сухожилкове 395
 - сонні 433
- Веріго депресія катодична 12, 250
- Верніке центр 337, 425
- Викид серцевий 67
- Випаровування 190
- Випромінювання 190
- Високогір'я 133
 - адаптація 134
- Вівісекція 10
- Віддачі явище 297
- Відповідь (і)
 - вторинна 309
 - імунна
 - – вторинна 41
 - – гуморальна 41, 42
 - – первинна 41
 - локальні 249
 - первинна 309
- Відпочинок активний 271
- Відчуття
 - больове 389
 - власного “Я” 431
 - інтероцептивні 396
 - класифікація 389
 - нюхові 381
 - неспецифічні 381
 - положення 395
 - пропріоцептивне 395
 - рухи 395
 - сили 395
 - слідове 389
 - смакові 384
 - – адаптація перехресна 385
 - – блокування 385
 - – зміна 385
 - – роль біологічна 384
 - температурне 388
 - тіла власного схеми 395
 - холоду парадоксальне 389
- Вілікінін 162, 237
- ВІП 100
- Віта святого танець 330
- Вітаміни 173, 174
- Вода
 - випаровування з поверхні тіла 184
 - вільна 171
 - внутрішньомолекулярна 171
 - зв'язана 171
 - ендогенна 171
 - обмін 170
 - позаклітинна 171
 - потреба добова 171
- Воло 147
- Волокно (а)
 - м'язові
 - – будова 263
 - – внутрішньоверетенні 303
 - – збудливість 259
 - – інтрафузальні 303
 - – провідність 260
 - – скоротливість 260
 - нервові 298
 - – адренергічні 318
 - – аферентні 299
 - – висхідні 299, 317
 - – гігантські 285
 - – довгі 299
 - – сферентні 299
 - – ліаноподібні 318
 - – мохоподібні 318
 - – низхідні 299
 - – паралельні 318
 - – передвузлові 321
 - – післявузлові 321
 - – постгангліонарні 321
 - – прегангліонарні 321
 - слухові
 - – перемикання рівні 372
 - – центрипетальні 299
 - – центрифугальні 299
- Волюморегуляція 213
- Волюморорецептори 214
- Вплив гальмівний неспецифічний 332
- Всмоктування 141, 162
 - активне 141
 - білків 163
 - води і солей 163
 - вуглеводів 162
 - ліпідів 163
 - пасивне 141

- Вуглеводи 24
 – обмін 165
 – – продукти кінцеві 199
 – – регуляція 166
 – роль 165
 – функція 165
- Вузли
 – автономні 322
 – вертебральні 322
 – волокна аферентного 346
 – мозкові 285
 – превертебральні 322
 – проміжні 322
 – серця інтрамуральні 69
- Вузол
 – Грамницького 60
 – Кіса–Флека 59
 – пазухо-передсердний 59
 – передсердно-шлуночковий 59, 60
 – спинномозковий чутливий 297
- Вухо 367
 – внутрішнє 368
 – – процеси слухові 370
 – – явища електричні 371
 – зовнішнє 367
 – середнє 368
 – – китоподібних 368
- Г**
- Гази дихальні 109
- Гази
 – дифузія 118, 122
 – напруга у крові 118
 – токсичність 135
- Газообмін альвеолярний 118
- Галюцинації нюхові 382
- Гальма
 – згасальні 410
 – постійні 410
- Гальмування 18
 – бічне 293, 356
 – внутрішнє 410, 423
 – дендритне 294
 – – диференціувальне 410, 411, 423
 – – запізнювальне 410, 411, 423
 – – згасальне 410, 423
 – латеральне 293
 – – механізм 411
 – – – гіпотеза біологічна 411
 – – умовне 410, 411, 423
 – зовнішнє 410
 – – позамежове 410
 – – розгальмовування 411
 – неспецифічне 331
- передача 275
 – – міжклітинна 274
 – – синаптична 278
 – – хімічна 278
 – песимальне 279, 294
 – – Введенського 279
 – пресинаптичне 294, 280
 – постсинаптичне 278, 293
 – – зворотнє 293
 – – пряме 293
 – реакцій рефлексорних 296
 – – індукція 296
 – реципрокне 295, 296
 – – механізм 296
 – сечнівське 310
 – соматичне 294
 – спряжене 296
 – центральне 310
 – центрів нервових 292
- ГАМК 256, 280
- Ганглії спінальний 298
- Гаптени
 – неповні 42
 – повні 42
- Гаптоглобуліни 23
- Гармоніки 373
- Гарячки роль біологічна 198
- Гастриксин 148
- Гастрин 147, 156, 237
- Гейденгайна операція ізольованого шлуночка 147
- Гелій 135
- Гелікотрема 369
- Гельмгольца слуху теорія 370
- Гем 29
- Гемаглютиніни 24
- Гематокрит 22
- Гемералопія 355
- Гемеритрин 29, 30
- Гемоглобін 23, 29, 50
 – ємність киснева 31
- Гемодинаміка 77
 – основи 77
 – показники 77
- Гемолімфа 22, 53
- Гемопоз 49
 – регуляція 50
- Гемопостини 51
- Гемосидерин 50
- Гемостаз
 – механізми 46
 – – вторинний 46
 – – – фази 46
 – – коагуляційний 46
 – – первинний 46
 – – судинно-тромбоцитарний 46
 – система зовнішня 47
- фактори 46–48
- Гемофілія 49
- Гемоціанін 29, 30
- Генотип 421
- Гепарин 49
- Гербста тільця 386
- Герінга опонентних кольорів теорія 358
- Герінга–Брєєра рефлекс 127
- Гетерогенність функціональна 407
- Гештальт 398
 – -психологи 398
- Гігантизм 228
- Гідроген 215
- Гідрокортизон 233
- Гідролімфа 22
- Гіпервентиляція передстартова 132
- Гіперглікемія 166
 – аліментарна 166
 – харчова 166
- Гіперемія
 – реактивна 102, 270
 – робоча 270
- Гіперкаліємія 209
- Гіперкапнія 129
- Гіперкінези 335
- Гіперкоагуляція 49
- Гіперполяризація 279
- Гіперсенсibiliзація 45
- Гіперсомнія 435
- Гіпертермія 197
- Гіперфагія 164
- Гіпнабельність 436
- Гіпноз 436
 – тваринний 436
 – ЕЕГ 436
 – навіювання 436
 – функції психічні 436
- Гіповітаміноз 173
- Гіпоглікемія 166
- Гіпокамп 289
- Гіпокоагуляція 49
- Гіпоксія 87, 129, 133
 – гостра 134
 – хронічна 134
- Гіпопаратироз 231
- Гіпоталамус 72, 94, 164, 288, 326, 377, 434
 – бічний 329
 – задній 329
 – зони
 – – бічна 329
 – – присередня 329
 – медіальний 329
 – присередній 329
 – функції інтегративні 329

- ядра 329
 - — групи 329
 - Гіпотермія 197
 - Гіпотироз 231
 - Гіпофіз 227
 - Гіса пучок 59, 60
 - Гістамін 99, 147, 150, 237, 390
 - Глинського операція фістули 143
 - Глікемія 166
 - Глікогенез 232
 - Глікогноліз 167, 232
 - Глікозаміноглікани 238
 - Гліколіз 123, 165, 267
 - Гліоцити 288, 331
 - Гліцерин 182
 - Гліцин 280
 - Глобулін (и) 23, 29
 - α_1 - 23
 - α_2 - 23
 - β - 23, 24
 - γ - 23, 26
 - імуно- 24
 - Глутамат 256, 280
 - Глюкагон 154, 167, 168, 232
 - Глюкоза 166
 - Глюкозурія 166
 - Глюкокортикоїди 167, 170, 233
 - Глюконогенез 167, 215, 232
 - Глюкопротеїди 23, 149
 - Глюкоресептори центральні 166
 - Говерса шлях 300
 - Голля пучки 299
 - Голод 163
 - Гольджі комплекс 139
 - Гольдмана — Ходжкіна — Катца рівняння 241
 - Гольца рефлекс 72
 - Гомеостаз 11, 20, 164
 - живильний 164
 - йонний 214
 - осмотичний 222
 - Гонадотропіни 229
 - Гонадотропоцити 227
 - Горб зоровий 326
 - Гормон (и) 225
 - адренотропний 229
 - активність біологічна 226
 - амінокислот похідні 226
 - антидіуретичний 98, 172, 214
 - білково-пептидні 226
 - вілікінін 162
 - властивості 225
 - дії
 - — механізм 226
 - — характер дистантний 226
 - ефєкторні 225
 - каналу травного 152
 - рилізінг-гормони 226, 227, 329
 - — ліберини 226
 - — статини 226
 - тироїдні 230
 - тиротропні 229
 - тропні 226
 - Градїєнт електрхімічний 240
 - Гранулоцити 37
 - ацидофільні 37, 38
 - базофільні 37, 38, 43
 - созинофільні 37, 38
 - нейтрофільні 37
 - оксифільні 37
 - Густина відносна
- Д**
- Далекозорість стареча 350
 - Дегідратація 26, 172
 - Дезеквілібрація 320
 - Дезоксигемоглобін 30
 - Дейла моноергічності принцип 280
 - Дейтеронопія 360
 - Дейтерса ядро 301
 - Дейтоцеребрум 287
 - Декомпресія 135
 - Декремент 285, 385
 - Дельта-сну пептид 433
 - Деполаризація 19
 - діастолічна повільна 60
 - Детермінанта специфічності 42
 - Дивергенція 295, 363
 - Дисиміляція 165
 - Диск (и)
 - анізотропний 264
 - вставні 57
 - ізотропний 264
 - Дисметрія 320
 - Дихання 107
 - аеробне 107
 - анаеробне 107
 - в умовах атмосферного тиску
 - — зниженого 133
 - — підвищеного 134
 - — — чинники 134
 - гіпербаричне 135
 - друге 271
 - еволюція 107
 - етапи 108
 - зовнішнє 108
 - — зяброве 109
 - — легеневе 110
 - — — людини 112
 - — трахейне 109
 - — шкірне 108
 - механізм 114
 - під час фізичного навантаження 132
 - подвійне 111
 - регуляція 124
 - — гуморальна 117
 - — рефлекторна 118
 - ритм 125
 - — механізм центральний 125
 - типи 115
 - — грудний 115
 - — змішаний 115
 - — черевний 115
 - тканинне 121
 - — регуляція 124
 - хребтних 111
 - — земноводних і і і
 - — плазунів 111
 - — птахів 111
 - — ссавців 112
 - Дихроматія 360
 - Діабет
 - нецукровий 229
 - цукровий 166, 232
 - Діапазон слуховий 367
 - Діапауза 183
 - Діапедез 37
 - Діурез
 - водний 209
 - осмотичний 209
 - пресорний 216
 - Діяльність
 - аутогенна 437
 - мозку головного
 - — аналітично-синтетична 415
 - — інтегративна 415
 - — — рівні 417
 - — — форми вищі 417
 - нервова
 - — вища 11, 21, 398, 432
 - — — еволюція 400
 - — — особливості людини специфічні 422
 - — — патологія 428
 - — — фізіологічні основні поняття 399
 - — — форми набуті 402
 - — — типи 420, 421
 - — — — скстрасверти 421
 - — — — жвавий 420
 - — — — за Павловим І. П. 420
 - — — — зрівноважений 420
 - — — — інертний 420
 - — — — інтросверти 421
 - — — — нестримний 420
 - — — — рухливий 420
 - — — — сангвінічний 420

- — — — сильний 420
- — — — слабкий 420
- — — — спокійний 420
- — — — флегматичний 420
- — — — холеричний 420
- — — типології основи 419
- — нижча 21
- психічна 21, 398, 432
- — основи нейрофізіологічні 427
- — типи
- — — основа спадкова 421
- — — розумовий 424
- — — середній 421, 424, 425
- — — сильний 421
- — — слабкий 421
- — — художній 424
- — — чинники фенотипові 421
- психонервова у тварин 11
- розумова 179, 402, 428
- — стапи 428
- — компоненти 179
- — — емоційний 179
- — — розумовий 179
- Домінанта 11, 292
- умовнорефлекторна 407
- — осередок 407
- Домінатори 358
- скотопічні 358
- фотопічні 358
- Домінування церебральне 302
- Дофамін 237, 280, 335
- L-дофа 335
- Дрижання 188
- інтенційне 320
- Дуга рефлекторна 21, 289
- Дюбуа-Реймона санний апарат 15
- Е**
- Евакуація 153
- Едера гіпотеза проміжних сполук 32
- Езофаготомія 147
- Ейнтховена трикутник 62
- Екворин 265
- Екзальтації фаза 243
- Екзокриноцити 146
- Екзотермія 183
- Екзоцитоз 275
- Експеримент 9, 14
- гострий 14
- керований автоматичний 16
- хронічний 14
- Екстраверт 421
- Екстрасенси 437
- Екстрасистола 64
- Електрогенезу секреторних клітин особливості 247
- Електросцефалограма 340
- десинхронізована 427
- ритми 340, 341
- синхронізована 427
- сумарна 427
- Електросцефалографія 15
- Електрокардіограма 15, 62
- відведення 62
- інформативність 64
- механізм 63
- теорія
- — диполя рухомого 63
- — диференційна 63
- Електрокардіографія 15, 62
- Електрокартиограма 339
- Електроміограма 262
- Електроміографія 15
- Електронейтральність 240
- Електроокулографія 15
- Електроольфактограма 380
- Електроретинограма 356
- Електротон 248
- фізичний 248
- фізіологічний 248
- Елінін 23
- Емболія 135
- Емоції 418
- асиметрія функціональна 419, 426
- вираження 418
- організація структурна 419
- переживання 418
- природа 418
- регуляція 419
- тупість 419
- центри 418
- Ендокард 55
- Ендокринологія 225
- Ендолімфа 369
- Ендорфіни 237
- β - 208, 392
- Ендотермія 183
- Енергія
- дії специфічна 398
- специфічна 342
- Енкефаліни 237
- Ентерогастрон 154
- Ентерокіназа 155, 159
- Ентерокринін 159
- Епікард 56
- Епіталамус 289, 326
- Епітелій нюховий 379
- будова 379
- Епітеліоцити
- сенсорні
- — волоскові 369
- — смакові 382
- Епітопи 42
- Епіфіз 237
- Ергографії метод 270
- Еритробласт 50
- Еритрокруорин 29
- Еритропоз 29, 50
- Еритропестин 73, 259, 282
- Еритроцит (и) 28, 50
- життя тривалість 29
- кількість 28
- попередники 50
- утворення 50
- форма 28
- Еритроцитопоз 29, 50
- Естрогени 234
- Етологія 399
- Ефект
- батмотропний 70
- Бора 31
- Допплера 81
- дромотропний 70
- інотропний 70
- мікрофонний 371
- хронотропний 70
- Ехокардіографія 64, 65
- Ехолокація
- активна 375
- механізми центральні 375
- пасивна 374
- Є**
- Ємність
- вдиху 117
- життєва легень 117
- загальна 117
- функціональна залишкова 117
- киснева (крові) 31
- Ж**
- Жаба грудна 390
- Желатин 169
- ЖЄЛ 117
- Жир бурий 168
- Жири нейтральні 24
- Жовч 157
- склад і властивості 157
- утворення механізм 157
- З**
- Заборгованість киснева 270
- Забування 415
- Завитки
- канал спіральний (кістковий) 368

- лабіринт (перетинчастий) 369
- протока 369
- Закачування 377
- Закінчення нервові вільні 386
- Закон
 - Белля — Мажанді 298
 - Вебера — Фехнера 342
 - волокна цілісності анатомічної та фізіологічної 253
 - «все або нічого» 58, 241, 251
 - гіперболи 251
 - збудження проведення 253
 - — двобічного 253
 - — ізольованого 254
 - енергій специфічних 342
 - навантажень середніх 270
 - поверхні 177
 - подразнення 250
 - — градієнта 251
 - — сили 251
 - — тривалості 251
 - психофізіологічний основний 342
 - Пфлюгера 250
 - Рубнера 178
 - серця 73
 - Франка — Старлінга 73
 - Хагена — Пуазейля 77
- Залізо 29
- Залоза (и)
 - Боумена 379
 - бруннерові 153
 - ендокринні 225
 - — класифікація 225
 - — функції дослідження методи 226
 - за груднинна 40, 236
 - кишкові 154, 158
 - ліберкюнові 154, 158
 - надниркові 233
 - нюхові 379
 - підшлункова
 - — острівці 232
 - — сік 155
 - — ферменти 155
 - — функція секреторна 154, 255
 - — — дослідження 154
 - — — регуляція 155
 - — частина внутрішньосекреторна 154, 232
 - — прищитоподібні 231
 - — прості 138
 - — трубчасті 138
 - — секреторні 138
 - — скзокринні 138
 - — слинні 143
 - — привушні 143
 - — піднижньощелепні 143
 - — під'язикові 143
 - — філогенез 143
 - статеві 234
 - тканинні 237
 - травні 138
 - — альвесолярні 138
 - — гетерокринні 138
 - — гомокринні 138
 - шишкоподібна 237
 - шлунка 146
 - щитоподібна 230
- Запам'ятовування 415
 - довільне 415
 - мимовільне 415
- Запахів класи 381
- Затримка синаптична 278
- Захар'їна — Гада зони 392
- Збудження 10, 18
 - градуальне 285
 - з декрементом 285
 - дивергенція 295
 - загальне неспецифічне 331
 - іррадіація 295, 296
 - конвергенція 295
 - ознаки
 - — неспецифічні 18
 - — специфічні 18
 - оклюзія 295
 - передача
 - — електрична 280
 - — синаптична 277
 - — хімічна 275
 - полегшення 314, 319
 - поширення 296
 - проведення
 - — антидромне 290
 - — ефаптичне 254
 - — закони 253
 - — механізм
 - — — сальтаторний 252
 - — — стрибкоподібний 252
 - — міжклітинне 274
 - — однібічне 290
 - — ортодромне 254, 290
 - — сумація 290
 - — — просторова 291, 295
 - — — часова 290
 - — уповільнене 290
 - рсверберація 408
 - рецепторів 345
 - — больових 390
 - ритму трансформація 291
 - спряження
 - — електромеханічне 92
 - — фармакомеханічне 92
 - сумація 319, 388, 401, 407
 - теорія передачі медіаторної 71
 - центру нервового 292
 - — післядія 292
 - Зв'язку зворотного принцип 297
 - Зв'язок тимчасовий 405, 407, 410
 - замикання 408, 409
 - — гіпотеза
 - — — мембранна 409
 - — — синаптична 409
 - справжній 411
 - Звикання 400
 - Звук 367
 - інтенсивність 373
 - коротковський 79
 - напрямку визначення 374
 - розрізнення 373
 - сила 373
 - — гучність фізіологічна 374
 - сприймання 373
 - частота характеристична 372
 - Згір'я 326
 - Зимогени 155
 - Зіниці реакції на світло 351
 - співдружя 351
 - пряма 351
 - Зір
 - безхребетних 347
 - біокулярний 361
 - гострота 361
 - колірний 358
 - — аномалії 360
 - — тварин 360
 - — теорії 358
 - орган 347
 - — еволюція 347
 - поле 361
 - присмерковий 355
 - просторовий 366
 - скотопічний 355
 - сприймання
 - — онтогенез 365
 - — простору 361
 - — — глибини 361
 - — руху 362
 - — форми 362
 - трихроматичний 360, 361
 - тунельний 362
 - «ультрафіолетовий» 360
 - фізіологія 347
 - фотопічний 355
 - хребетних 348
 - Зірка морська 285
 - Зоб ендемічний 231
 - Зомління теплове 198
 - Зона (и)
 - бачення чіткого 363
 - гіпоталамуса
 - — бічна 329
 - — присередня 328

– Захар'їна – Геда 392
 – комфорту температурного 388
 – кори великого мозку
 – – зорова 365
 – – – частини 365
 – – – – вторинна 365
 – – – – первинна 365
 – – – – третинна 365
 – – мотосенсорні 338
 – – нюхова 339
 – – проскційні 339
 – – сенсомоторні 339
 – – соматосенсорні 338, 339, 397
 – рефлексогенні 96
 ЗСС 429
 Зябра трахейні 110

I

Ідеалізм фізіологічний 343
 Ізоантигени 34, 35
 Ізоантитіла 34, 35
 Ілюзії зорові 366
 Імпринтинг 402
 Імпульси
 Імунітет 39, 45
 – гуморальний 40
 – клітинний 40, 46
 – лімфоїдний 40
 – неспецифічний 37, 39, 40, 46
 – спадковий 39, 40
 – специфічний 38, 40
 – теорія
 – – гуморальна 39
 – – клітинна 39
 Імунобласти 50
 Імуноглобуліни 24, 43
 – класи 43
 – структура 43
 – функції 43
 Інактивація натрієва 243
 Індекс
 – серцевий 68
 – ударний 68
 – хвилинний 68
 Індукція 296, 413
 – негативна 297, 413
 – одночасна 296, 413
 – позитивна 297, 413
 – послідовна 296, 413
 Інсайт 398
 Інстинкт 21, 399, 402
 – агресивний 399
 – батьківський 399
 – гніздобудування 399
 – міграційний 399
 – самозбереження 399

Інсулін 154, 166, 168, 232
 Інтерлейкін (и) 51, 198
 Інтермедин 186
 Інтернейрони 192, 285
 Інтерорецепція 395
 Інтерферон 40, 198
 Інтроверт 421
 Інформації обробка
 – зорової центральна 364
 – нюхової 380
 – – первинна 380
 Інформації оцінка інтегративна 395
 Інфразвук 373
 Іррадіація 412
 Істерія 429

Ї

Їжак 335
 Їжі дія специфічно-динамічна 179

Й

Йод 230
 Йодопсин 355

К

Калій 171
 Калікреїн 144, 155, 237
 Калориметрія
 – непряма 175
 – пряма 175
 Калориметри 175
 Кальмодулін 155, 273
 Кальцитонін 156, 214, 230
 Кальциферол 215
 Кальцій 171
 Камера респіраційна 176
 Канали
 – витоку 244, 246
 – йонні 238, 243
 – калієві 239, 245
 – натрієві 244
 – – ворота 244
 – потенціалозалежні 244
 – потенціалонезалежні 244
 – хемочутливі 246
 Конвергенція 295
 Капіляри
 – гра 87, 88, 123
 – кровотоку регуляція 87
 – лімфатичні 103
 – обмін транскапілярний 85
 – – дифузія 85
 – – реабсорбція 86
 – – транспорт везикулярний 87

– – фільтрація 86
 – поверхня загальна 84
 – синусоїдні 85
 – стінка 85
 – типи 85
 – фізіологія 84
 – характеристика кількісна 84
 – щільність 84
 Капсула внутрішня 300
 Карбогемоглобін 33
 Карбоксигемоглобін 30
 Каркас актоміозинний 255
 Карликовість 228
 Катаболізм 165
 Катаракта стареча 351
 Кателектотон 249
 Катехоламіни 234, 280
 «Каудатна зупинка» 333
 Кахексія 168
 Кисень
 – надходження до тканини 122
 – напруга у крові 31, 118
 – споживання тканинами 122, 123
 – тиск парціальний 31
 – утилізації коефіцієнт 122
 – форми активні 40
 Кислота (и)
 – γ-аміномасляна 256
 – вугільна 99
 – жирні 24
 – жовчні 24, 157
 – карбонатна 99
 – лактатна 99
 – молочна 99
 – сечова 200
 – соляна 149
 – уратна 200
 – хлоридна 149
 Кисно сквівалент калоричний 176
 Кишка
 – дванадцятипала 153
 – товста 161
 – – активність рухова 161
 – – моторика 161
 – – скорочення 161
 – – травлення 161
 – – функція (ї) 161
 – – – резервуарна 161
 – – – секреторна 161
 – – – специфічні 161
 – тонка 153, 162
 – – активність рухова 160
 – – моторика 160
 – – – регуляція 160
 – – – типи 160
 Кінестезія 395, 427
 Кінетоз 377

- Кінцівка фантомна 395
Кірхгофа правила 78
Кіса – Флека вузол 59
Кісточки
– веберові 367
– провідність 368
– слухові 368
Клапан(и) 55
– аорти 56
– венозні 84
– двостулковий 56
– легеневого стовбура 56
– лімфатичні 104
– мітральний 56
– передсердно-шлуночковий 56
– тристулковий 56
Кларка стовп 300
Клітина (и)
– бурі 209
– гомогенні 138
– комітовані 50
– лімфоїдна 50
– миготливі 201
– мієлоїдна 50
– м'язова 256
– нейрогліальні 336
– некомітовані плюрипотентні 49
– нервові 283
– нюхові 379, 380
– плазматичні 41, 50
– секреторні 138, 247
– стовбурова 49
– – еритроцитарно-мегакари-
– оцитарна 50
– – лімфоїдна 50
– тучні 43, 49
– чутливі гіподермальні 385
Клон 43
Клубочок сонний 97
Книжка 153
Кодування 346
– подразнення
– – сили 347
– – якості 346
– сенсорне 347
– часове 346
Коефіцієнт
– алометрії 341
– дихальний 175
– – кисню утилізації 122
– корисної дії 179, 270
Колбочкові фоторецептори 351
Кольори
– неспектральні 359
– опонентні 359
Кольоросприймання
– константність 359
– формування 360
Кома
– гіпоглікемічна 166
– інсулінова 232
Комплекс
– актоміозинний 92, 267
– больовий гальмівний 391
– Гольджи 139
– ригор- 267
– стимульний 59
– стріопалідарний 407
– юктагломерулярний 204, 205,
219
Комплемент 44
Комфарту температурного зона
388
Конвекція 108, 118, 122
– активна 189
Конвергенція 295, 408
Конверт 327
Коник морський 289, 331, 408,
415
Констеяція 409
Контакт (и)
– щілинний 58, 91
– щільні 280
Контрансмітери 280
Короткозорість 350
Кортикотропін 163, 172, 229
Котранспорт 207
Краузе колби 386
Кретинізм 231
Кришталіка ока форма 349
Крістмаса фактор 47
Кров 22
Крові згортання система 46
– фактори 46, 47, 48
– – Крістмаса 47
– – Стюарта – Пауера 47
– – Хагемана 47
Кровообіг 52
– коло 54
– – велике 54
– – мале 54
– еволюція 52
– легень 100
– – регуляція 100
– мозковий 101
– – регуляція 102
– – саморегуляція 102
– м'язів скелетних 102
– – регуляція 102
– печінково-кишковий 158
– регіонарний 100
– регуляція 89
– – рефлекторна 92
– – роль ендотелію 100
– – центральна 92
– серця 101
– судин вінцевих 101
– – регуляція 101
Кровотворення 49, 50
– регуляція 50
Куля бліда 334
Культуризм 272
Кураре 282
- ## Л
- Лабіринт
– завитковий 369
– кістковий 368
– перетинчастий 369
– присінковий (перетинчастий)
376
Лагена 367
Лангерганса острівці 166
Лапіка крива 251
Легені 77, 113
– вентиляції коефіцієнт 117
– вентиляція 112
– дифузійні 110
– здатність дифузійна 119
– опір
– – еластичний 116
– – нееластичний 116
– перфузії зони 120
– тяга еластична 116
Лейдіга клітини 234
Лейснкефалін 392
Лейкопенія 37
Лейкопоез 39, 50
Лейкопоетини 39, 51
Лейкоцити 28, 36
– класифікація 37
– склад 38
– утворення 50
– функції 37, 38
– – видільна 37
– – захисна 37
– – поживна 37
Лейкоцитоз 37
Летаргія 435
Ліберини 328
Лігатури Станніуса 59
Лівопівкульність 419
Ліворукість 426
Лізоцим 40
Лімфа 22, 24
– об'єм 22
– склад 24
Лімфопоез 50
Лімфоцити 37, 38
– імунокомпетентні 40
– – В- 41, 50
– – Т- 40

- — — кілери 41
- — — пам'яті імунологічної 41
- — — помічники 41
- — — супресори 41, 50
- — — убивці 41
- — — хелпери 41, 50
- нейтральні 40
- нульові 40
- Лімфоцитоз 39
- Лінія
 - еритроїдна 50
 - *M* 264
 - *Z* 264
- Ліпаза 159
- Ліпіди 24
 - обмін 167
 - — продукти кінцеві 199
 - — регуляція 168
 - — центр 168
 - — роль 167
 - — специфічність видова 167
- Ліпогенез 168
- Ліпокаїн 232
- Ліполіз 168
- Ліпопротеїди 23
 - водорозчинні 167
 - — резерв енергетичний 167
- Локомоція 285
- Лоренціні ампули 387
- Лунатизм 436
- Людини характер 421
- Лютропін 229, 236

- М**
- Магній 171
- Макроглобуліни 23
- Макрослементи 171
- Макросматики 379
- Макрофагоцити 50
- Матрикс саркоплазматичний 263
- Маутнерові клітини 281, 282
- Мегакаріобласт 50
- Мегакаріоцит 50
- Медитація 437
- Медіатор (и) 70, 275
 - адренергічні 280
 - гістамінергічні 280
 - квант 275
 - у синапсах хімічних 280
 - — гальмівний 280
 - холінергічні 280
- Мезобронхи 112
- Мезонефрос 203
- Мезофрагма 264
- Мейсснера тільця 386
- Меланотропін 229
- Мелатонін 186
- Мембрана
 - альвесолярно-капілярна 119
 - постсинаптична 275
 - пресинаптична 275
 - субсинаптична 276
 - клітинна 238
 - — гіперполяризація слідова 242
 - — деполаризація 242
 - — — повільна 246
 - — — рівень критичний 242
 - — провідність електрична 241
 - — проникність 241
 - — реполяризація 242
 - — — слідова 242
- Менструація 236
- Метаболізм 165
- Метаболіти 99
- Метамієлоцит 50
- Метансфрідії 201
- Метанефрос 203
- Метаталамус 289, 321
- Метгемоглобін 30
- Метенкефалін 392
- Метод(и) 9
 - баланографічний 151
 - кріоскопічний 27
 - лабіринту 398
 - проблемної клітки 397
 - реографії тетраполярної 68
 - реографічний 68
 - реоплетизмографії імпедансної 68
 - Стюарта — Гамільтона 68
 - Фіка 67
- Механізм
 - антидіуретичний 173
 - спраги 173
- Механочутливість первинна 385
- Мислення абстрактне 424
- Міастенія 282
- Мієлобласт 50
- Мієлоцит 50
- Мікрворсинки 159
- Мікроелектроди 15
- Мікроелементи 172
- Мікропіноцитоз 87
- Мікросматики 379
- Мікроциркуляції модуль 88
- Мікседема 231
- Міксини 223
- Мінералокортикоїди 233
- Мінімум білковий 170
- Міоглобін 30, 123, 263
- Міозин 255, 263, 273
- Міокард 56
- Міомер 263
- Міорелаксанти 282
 - деполаризуючі 282
 - недеполаризуючі 282
- Міофібрила 263
- Міофіламент (и) 91, 263
 - актинові 91
 - міозинові 91
 - товсті 91, 263, 264
 - тонкі 91, 263, 264
- Міоцити
 - серцеві 57
 - провідні 60
- Міст 309
- Містки поперечні 267
- Місце блакитне 310, 434
- Місця теорія 371
- Міхур
 - плавальний 110
 - сечовий 220
 - — іннервація
 - — — парасимпатична 220
 - — — симпатична 220
 - — — соматична 220
- Мішки повітряні 111
- Мова 423
 - АМСЛЕН 424
 - вторинна 423
 - глухонімих 423
 - довербальна 423
 - допонятійна 423
 - компоненти
 - — інтонаційні 427
 - — просодичні 427
 - комп'ютерна 424
 - первинна 423
 - центри 425
 - скандована 320
- Модулятори 280, 358
- Модуль
- Мозаїка функціональна 413
- Мозок
 - великий 331
 - — кора 95, 289, 335
 - — — archicortex 335
 - — — архітектоніка 335
 - — — будова 335
 - — — давня 335
 - — — зони 338, 339
 - — — mesocortex 335
 - — — нова 335
 - — — neocortex 335
 - — — paleocortex 335
 - — — патологія 337
 - — — півкулі 289, 335
 - — — поля асоціативні 289, 339
 - — — топографія функціональна 337

- — — цитоархітектоніка 336
 - — частки 289
 - — ядра основні 333
 - головний 288, 305
 - — активізації рівень 430
 - — активність електрична 339
 - — — десинхронізація 340
 - — — синхронізація 340
 - — залежність алометрична 341
 - — комах 286, 287
 - — маса критична 430
 - — модулі кіркові 430
 - — розвиток 286
 - — стовбур 288
 - — членистоногих 287
 - давній 331
 - довгастих 288, 305
 - — функції 307
 - — — провідникова 307
 - — — рефлекторна 307
 - — — тонічна 308
 - — центри
 - — — надсегментарні 307
 - — — сегментарні 307
 - задній 288, 308
 - — міст 311
 - — мозочок 310
 - — рефлекси 311
 - — — вегетативні 311
 - — — соматичні 311
 - кінцевий 288, 331
 - новий 331
 - передній 289
 - примітивний 285
 - проміжний 288, 320
 - — гіпоталамус 326
 - — епіталамус 289, 326
 - — метаталамус 289, 326
 - — таламус 289, 326
 - середній 313
 - — ніжки 313
 - — покрив 315
 - — покрівля 313
 - — шляхи сферентні 314
 - спеціалізований 286
 - спинний 288, 297
 - — будова 297
 - — дуга рефлекторна 298
 - — рефлекси 302
 - — — соматичні 302
 - — речовина
 - — — біла 297
 - — — сіра 297
 - — сегменти 297
 - — шляхи провідні 298
 - — — пропріоспінальні 299
 - «триєдиний» 331
 - Мозочок 311, 313
 - будова 310
 - волокна 317
 - давній 310
 - новий 310
 - стародавній 310
 - ураження наслідки 319
 - функції 318
 - шляхи 318
 - ядра підкіркові 318
 - Молекули рецепторно-каналні 277
 - Монакова шлях 301
 - Монохроматія
 - колбочкова 360
 - паличкова 360
 - Моноцити 37, 39, 50
 - Мотилін 150, 237
 - Мукополісахариди 238
 - Мультиплікації явище 322
 - Мурамідаза 40
 - М'яз (и)
 - активність електрична 262
 - білі 258
 - гіпертрофія
 - — міофібрилярна 271
 - — робоча 272
 - — саркоплазматична 271
 - — фізіологічна 271
 - гладкі
 - — активність скоротлива 272
 - — — неспонтанна 274
 - — — спонтанна 272, 273
 - — будова 272
 - — іннервація 274
 - — особливості 272
 - — регуляція 274
 - — саморегуляція периферична 274
 - — скорочення
 - — — тонічне 273
 - — — тривалість 273
 - — тонус
 - — — міогенний 272
 - — — пластичний 273
 - дихальні 114
 - — експіраторні 115
 - — інспіраторні 114
 - — — додаткові 114
 - — — основні 114
 - дії
 - — асинхронної 257
 - — непрямої 257
 - — синхронної 257
 - енергетика 267
 - замикальні 257
 - зв'язок електромеханічний 264
 - змішані 258
 - іннервації типи 260
 - — множинний 260
 - — поодинокий 260
 - лабільність 261
 - медіатор
 - — гальмування 256
 - — збудження 256
 - найшвидші 257
 - особливості у безхребетних 256
 - перетворення хімічні 267
 - посмуговані 258
 - — класифікація 258
 - робота 268, 269
 - — внутрішня 269
 - — зовнішня 269
 - — механічна 269
 - серцевий 56, 57, 258
 - — особливості 57
 - сила 268
 - скелетні 258
 - скорочення
 - — механізм 263
 - — — молекулярний 265
 - — режими
 - — — динамічний 261
 - — — статичний 261
 - — період латентний 260
 - — типи
 - — — ексцентричне 261
 - — — ізометричне 260
 - — — ізотонічне 260
 - — — концентричне 261
 - — — максимальне 260
 - — — тетанічне 261
 - — — тонічне 261
 - — сумація 261
 - — суперпозиція 261
 - статичні 258
 - стомлення 268, 270
 - теплопродукція 268
 - теплотворення фази 268
 - — активізації 268
 - — вкорочення 268
 - — розслаблення 268
 - тетанічні 258
 - тонічні 258
 - фазні 258
 - червоні 258
- Н**
- Навіювання 271, 436
 - Навчання реакція 402
 - Нарис історичний 9
 - Насичення 163
 - Насос (и)

- йонний мембранний 19
 - йонні 238, 243
 - електрогенний 240
 - натрій-калієвий 240
 - – функції 240
 - Натрій 171
 - Натріорецептори 217
 - Нейрогіпофіз 229
 - Нсврастенія 429
 - Нсвроз 416, 428
 - експериментальний 419, 428
 - станів нав'язливих 429
 - Нейроглія 288
 - функції 288
 - Нейрони
 - амакринові 353
 - ансамблі 346, 365
 - аферентні 288, 289
 - Беца 300, 337, 338
 - бульбоспінальні 124
 - – група респіраторна 124
 - – – вентральна 124
 - – – дорсальна 124
 - великі 337
 - вставні 285, 288, 298
 - гальмівні 279, 293
 - гангліозні 352, 356, 358
 - гігантопірамідні 300
 - гігантські 337
 - гностичні 365
 - горизонтальні 353, 355
 - грушоподібні 293, 317
 - дихальні 124
 - – експіраторні 124
 - – інспіраторні 124
 - – – повні 124, 125
 - – – пізні 124
 - – – ранні 124
 - дофамінергічні 335
 - економії правило 287
 - сферентні 288, 289
 - зернисті 380
 - зірчасті 317
 - колонки кіркові 346
 - кошикові 317
 - L 356
 - мітральні 380
 - мотонейрони 288, 289, 301, 302
 - мультиполярні 352
 - – поля рецептивні 356
 - неспецифічні 331
 - -off 356, 364
 - -on 356, 364
 - -on-off 356, 364
 - -оператори 365
 - пірамідні 300, 337, 338
 - поведінкові 331
 - полісенсорні 180
 - полісинаптичні 309
 - проміжні 285, 288, 298
 - пропріобульбарні 125
 - Пуркін'є 293
 - пучкові 380
 - релейні 364
 - рухові 288, 298, 301, 302
 - специфічні 331
 - уніполярні 288
 - чутливі 288
 - Нейропептид Y 280
 - Нейротензін 150
 - Нейрофізін 227
 - Нексеус 58, 91, 272, 280
 - Неоглікогенсз 233
 - Неостигмін 282
 - Неостріатум 333
 - Нерв (и)
 - блукаючий 70
 - депресорний 96
 - зоровий 353
 - – диск 353
 - Павлова підсилуючий 71
 - серця тонус 71
 - черепні 306
 - Нерста рівняння 240
 - Неспання 434
 - Нефридієпора 201
 - Нефрон (и) 203
 - довгі 205
 - кіркові 205
 - короткі 205
 - мозкові 205
 - речовин транспорт 212
 - юктагломерулярні 205
 - Нефростома 201
 - Низькогір'я 133
 - Нирка (и)
 - агломерулярна 222
 - вторинна 203
 - людини 203
 - – будова 203
 - – іннервація 218
 - – – парасимпатична 219
 - – – симпатична 218
 - – кровопостачання 205
 - – ліпід депресорний 216
 - – функції
 - – – внутрішньосекреторна 215
 - – – волюморегуляторна 213
 - – – метаболічна 215
 - – – осморегуляторна 213
 - – – ссчоутворення 205
 - – – регуляція 216
 - – – гуморальна 216
 - – – крові складу йонного 214
 - – – – нервова 218
 - – – – стану кислотно-основного 214
 - – – – тиску артеріального 216
 - остаточно 203
 - первинна 203
 - тазова 203
 - хребетних 203
 - – сволоюція 203
 - Ністагм очний
 - вертикальний 313
 - горизонтальний 312
 - діагональний 313
 - коловий 313
 - контрлатеральний 320
 - Норадреналін 98, 234, 274, 280, 434
 - Норма білкова 170
 - Нормотермія 195
 - Нормоцит 50
 - Нюх 379
 - Нюхові відчуття 381
- О**
- Об'єми легеневі 117
 - альвеолярної вентиляції 117
 - дихальний 117
 - ЖЕЛ 117
 - життєва ємність легень 117
 - залишковий 117
 - резервний вдиху 117
 - хвилинний 117
 - Обмін
 - білків 168
 - води 170
 - водно-сольовий 170
 - – регуляція 172
 - – – гуморальна 172
 - – – нервова 172
 - вуглеводів 165
 - енергетичний 175
 - – показники респіраторні 176
 - – регуляція 180
 - ліпідів 167
 - основний 177
 - Образ (и)
 - негативний 357
 - послідовні 357
 - Овершут 242
 - Овуляція 236
 - Огорожа 334
 - Одиниці
 - моторні 258

- нейромоторні 258
- нервово-рухові 258
- рухові 258
- – великі 259
- – малі 259
- – перехідного типу 259
- Ожиріння патологічне 168
- Озноб 198
- Окиснення
 - анаеробне 267
 - біологічне 121, 122
 - ліпідів пероксидне 107
- Оклюзія 295
- Око
 - акомодация 349
 - апарат
 - – діоптричний 348
 - інвертоване 353
 - неінвертоване 348
 - рефракції порушення 349
 - – далекозорість 350
 - – – стареча 350
 - – короткозорість 350
 - рухи 363
 - середовища оптичні 348
 - система
 - – світлопровідна 348
 - – світлосприймання 351
 - фасеткове 347
 - тім'яне 237
- Оксигемоглобін 30
 - дисоціації крива 31
- Оксигенація 30
- Окситоцин 227, 230, 236
- Олігодендроцити 288, 336
- Онкометрія 15
- Опір судинний 78
 - загальний периферичний 78
 - ЗПСО 78
- Опістотонус 315
- Опсин 353
- Опсонізація 44
- Оптимум 279
- Орбелі – Гінсцинського дослід 323
- Орган (и)
 - виділення 199
 - – безхребетних 202
 - – хребетних 221
 - – – вплив чинників екологічних 221
 - боянусові 201
 - кортіїв 369
 - слуху 367
 - смаку 382
 - присінково-завитковий 368
 - спіральний 369
 - чуття 343
- Організм (и)
 - живий 17
 - наземні 224
 - – наземно-водні 224
 - – ссавці 224
 - типи
 - – нормотонічний 324
 - – парасимпатотонічний 324
 - – симпатотонічний 324
- Осердя 56
- Осморегуляція 213
- Осморецептори центральні 172, 217
- Острівці
 - β -клітини 166
 - Лангерганса 154, 166
 - панкреатичні 154, 166
- Осфрадій 378, 382
- Отоліти 375
- Охолодження
 - природне 197
 - штучне 197
- П**
- Пазуха сонна 97
 - рефлeksi 97
- Паличковий фоторецептор 351
- Пам'яті молекули 415
- Пам'ять 408, 413
 - асоціативна 414
 - види 413
 - вторинна 414
 - довготривала 413, 415
 - смоційна 414
 - іконічна 414
 - короткочасна 413
 - логічно-сміслова 414
 - механізми 415
 - молекули 415
 - образна 414
 - первинна 414
 - професійна 415
 - сенсорна 413
 - слід 415
 - – індивідуалізація 415
 - третинна 414
 - умовнорефлекторна 414
 - форми 413
 - чуттєво-образна 414
 - – дотикова 415
 - – зорова 414, 434
 - – моторна 415
 - – нюхова 415
 - – рухова 414
 - – слухова 414
 - – смакова 414
 - – тактильна 415
- Панкреатопептидаза 155
- Панкреозимін 150, 158, 163, 237
- Папеца коло 331
- Параліч дрижальний 334
- Параплегія 302
- Парапсихологія 437
- Паратгормон(и) 20, 214, 225, 231
- Паратирин 20, 214, 231
- Паркінсонізм 314, 334
- Паросмія 382
- Патерн
 - захисний 330
 - терморегуляторний 330
- pH 26
- P-речовина 100, 391
- P-субстанція 100, 391
- Пейсмейкери 272
- Пентагастрин 150
- Пенфілда схема 338
- Пепсин 148
- Пептид
 - гастроінгібуючий 150
 - гастроінтестинальний 237
 - вазоінтестинальний 237
 - судиноактивний кишковий 99
 - фібринстабілізувальний 48
- Пептидоглікан 40
- Передача сфалтична 254
- Переднирка 203
- Передсердя 55
- Передсердний натріуретичний пептид 218
- Перемикання умовнорефлекторне 416
- Перетинка прозора 332, 408
- Перстяжки Ранв'є 252, 387
- Перикард 56
- Перикаріон 254
- Перистальтика 140, 146
- Період рефрактерний 58
 - абсолютний 243
 - відносний 243
- Періодика голодна 164
- Перфорин 41
- Песимум 279
- Петля
 - γ - 303
 - медіальна 300, 397
- Петч-клемп-метод 247
- Печінка 77, 156
 - будова 156
 - функція 156
 - – бар'єрна 167
 - – дослідження 157
 - – регуляція 158
- Пігменти
 - жовчні 157
 - зорові 353

- Пізнавання несправжнє 327
 Пізнання теорія 342
 Пілоерекція 195
 Піноцитоз 207
 Пірогени 198
 – скзогенні 198
 – ендогенні 198
 Плазмін 48, 49
 Пластичність асоціативна 416
 Плацента 236
 Плетизмограф 81
 Плетизмографія 15
 Пляма (и) 376
 – блакитна 434
 – жовта 353
 – сліпа 353
 – сполучна 58, 91
 – щільна 204, 219
 Пневмостоми 110
 Поведінка
 – аспекти мотиваційно-емоційні 418
 – доцільна 332
 – емоційна 331
 – захисна 332
 – пристосовна 332
 – – гнучкість 332
 – сексуальна 332
 – цілеспрямована 333
 Поверхні
 – закон 177
 – правило 178
 Подоцит 205
 Подразливість 17
 Подразнення 17
 – адекватні 345
 – кодування
 – – сили 346
 – – якості 346
 – неадекватні 345
 – закони 250, 251
 – звукові 372
 – – інтенсивність 372
 – сила
 – – максимальна 251
 – – понадмаксимальна 251
 – – порогова 251
 – – субмаксимальна 251
 – поріг 342
 – – абсолютний 342
 – – диференційний 343
 – – залежність ступенева 343
 – – різницевий 343
 – сила 18
 – – максимальна 18
 – – понадмаксимальна 18
 – – порогова 18
 – – субмаксимальна 18
 – смакові 382
 Подразник (и) 17
 – адекватні 17
 – безумовний 400
 – індиферентний 402, 410
 – неадекватні 17
 – сторонній 410
 – умовний 400, 402
 Поживних речовин всмоктування 141, 162
 Полідипсія 217
 Поліпептид вазоактивний інтестинальний 99
 Поліпнос терморегуляторне 190, 195
 Поліурія 217
 Поліцитемія 26, 29
 Поля асоціативні 339
 – проєкційні 339
 Поріг слуховий середній 374
 Постійного поля рівняння 241
 Потенціал (и)
 – викликані 315, 339, 340
 – – вторинні 340
 – – первинні 339
 – – усереднені 340
 – гальмівний постсинаптичний 293
 – генераторний 346
 – дії 19, 60, 238, 241
 – – виникнення період латентний 242
 – – генерації механізм йонний 242
 – – двофазний 242
 – – значення позитивне 242
 – – однофазний 241
 – – трифазний 241
 – електричний 18, 19
 – електротонічні 248, 249
 – завитки
 – – внутрішній 371
 – – мікрофонний 371
 – калієвий рівноважний 239
 – локальний 19
 – мембранний спокою 18, 19, 60, 238
 – – знаку реверсія 242
 – пластинки кінцевої 277
 – – мініатюрний 278
 – постсинаптичний
 – – гальмівний 279
 – – збуджувальний 277
 – рецепторний гіперполяризаційний 354
 – рівноважний 242
 – слідовий 242
 – – негативний 242
 – – позитивний 242
 Правило нейронів економії 287
 Правопівкульність 419
 Праворукість 426
 Представництво кіркове 406
 Преферендум температурний 184
 Принцип патерновий 330
 Пробка тромбоцитарна 46
 Проведення декремент 241
 Провідність мембрани електричної 241
 Прогемоглобін 30
 Проксимальна 50
 Проконвертин 47
 Пролактин 236
 Промієлоцит 50
 Пронсфрос 203
 Пропердин 40
 Пропіорецепція 393
 – безхребетних 393
 – хребетних 394
 Простагландини 99, 198
 Простір
 – мертвий 117
 – шкідливий 117
 – – альвеолярний 117
 – – анатомічний 117
 – – дихальний 117
 – – фізіологічний 117
 – – функціональний 117
 Протанопія 360
 Протимоцити 50
 Протитранспорт 207
 Протонсфрідії 201
 Протофібрили 263
 Протоцеребрум 287
 Протромбіну активатор 47, 48
 – кров'яний 47
 – тканинний 47
 Процеси
 – нервові
 – – властивості 412, 420
 – – – гальмування 420
 – – – збудження 420
 – – – зрівноваженість 420
 – – – поширення 412
 – – – іррадіація 412
 – – – індукція 413
 – – – концентрація 412
 – – – рухливість 420
 – – – сила 420
 – психічні
 – – неусвідомлені 431
 – – підсвідомі 431
 – – усвідомлені 431
 – фотохімічні 353
 Психастенія 429

- Пульс
 – артеріальний 82
 – венний 83
- Пуркінє
 – волокна 60
 – нейрони 293
- Пурпур зоровий 353
- Пухирці синаптичні 275
- Пучок
 – Бурдаха 299, 396
 – Гіса 59, 60
 – Голля 299, 396
 – клиноподібний 299, 396
 – передсердно-шлуночковий 59, 60
 – тонкий 299, 396
- Пфлюгера закон 250
- Р**
- Радикали вільні 107
- Ранв'є перетяжки 252, 346
- РАС 218
- Реабсорбція 206
 – активна 206
 – вторинно-активна 207
 – первинно-активна 206
- Реакція (і)
 – алергічна 45
 – анафілактична 169
 – антиген – антитіло 42
 – – значення біологічне 45
 – – комплекс 37
 – – – форми 44
 – – – механізм 42
 – вегетативні 330
 – залучення 327
 – імунна
 – – аглютинації 44
 – – лізису 44
 – – негайна 42
 – – преципітації 44
 – – уповільнена 42
 – люті несправжньої 330
 – поведінкові 184, 407, 408, 417
 – повільна 323
 – рефлекторні прості 302
 – швидка 323
- Реверберація 409
- Резилін 257
- Резус
 – -конфлікт 36
 – -фактор 35
- Реінкарнація 437
- Релаксин 236
- Релізер 399
- Ренін 99, 148, 215, 218, 237
- Реншо
 – клітини 293, 298, 305
 – нейрони 221
- Реобаза 251
- Репеленти 378
- Ретикулоцит 50
- Ретинол 353
- Ретракція згустка 46, 48
- Рефлексотерапії метод 392
- Рефлекс (и) 173
 – автономні 311, 324
 – Ашнера 72
 – Бейнбріджа 72
 – безумовний 21, 399
 – – складний 498
 – – – інстинкт 399, 402
 – – – – агресивний 399
 – – – – батьківський 399
 – – – – гніздобудування 399
 – – – – захисний 399, 403
 – – – – іммобілізаційний 436
 – – – – локомоторний 399
 – – – – міграційний 399
 – – – – самозбереження 399
 – – – – статевий 399
 – – – – харчовий 399
 – блювотний 308
 – вегетативні 311, 324, 404
 – вестибулярні 312
 – випрямлення 312
 – вісцеральні 305
 – вісцеровісцеральні 324
 – вісцерокутанні 324
 – власні м'язів 302
 – Герінга – Бреєра 127
 – Гольца 72
 – згинальний 302
 – каузальні 417
 – кашлю 308
 – кишково-шлунковий гальмівний 152
 – ковтальний 308
 – колінний 303
 – кутановісцеральні 324
 – ланцюгові 308, 311
 – ліфта 313
 – М- 303
 – М- 304
 – обертання 312
 – орієнтовний 405
 – перехресний згинально-розгинальний 304, 305
 – периферичні 21, 289
 – питний 173
 – пози 312
 – позотонічні 311
 – полісинаптичні 304
 – постуральні 311
 – потиральний 302
 – присінкові 312
 – прості 21
 – з рецепторів
 – – верхніх дихальних шляхів 128
 – – легень 129
 – – м'язів скелетних 129
 – – системи кровеносної 129
 – – трахеї і бронхів 128
 – – шкіри 129
 – розтягання 302
 – рухові 21
 – сегментарні 308
 – серцеві 72
 – – центри 72
 – система 432
 – системи серцево-судинної власні 96
 – – з дуги аорти 96
 – – з механорецепторів серця 97
 – – із сонних пазух 96
 – – синокаротидний 97
 – – Ціона – Людвіга 96
 – системні 302
 – складні 21
 – смоктальний 308
 – соматичні 302, 311
 – соматовісцеральні 324
 – спряжені 97
 – – роль фізіологічна 98
 – – з хеморецепторів 98
 – статичні 311
 – статокінетичні 312
 – сумацийні 401
 – судинорухові 308
 – сухожилкові 303
 – тонічні 311, 312
 – умовний (і) 21, 399, 402, 432
 – – асоціативні 401
 – – гальмівні 400
 – – екстероцептивні 403
 – – захисний 402
 – – інструментальні 404, 407
 – – інтероцептивні 403
 – – класифікація 403
 – – людини 422
 – – слиновидільний 402
 – – стадії
 – – – генералізації 402
 – – – спеціалізації 402
 – натуральний 404
 – – наявні 404
 – – – відставлені 404
 – – – запізнювальні 404
 – – – збіжні 404
 – – – комплексні 404, 416
 – – – прості 404

- — — складні 404
- — Павлова І. П. 400
- — — властивості основні 400
- — — слиновиділення 400, 402, 410
- — позитивні 400
- — руховий 408
- — — структура 408
- — ситуаційний 423
- — слідові 404
- — — на час 404
- — соматорухові 404
- — стадія
- — — генералізації 403, 413
- — — спеціалізації 403, 413
- — умовно-безумовні 404, 422
- — утворення 406
- — — кори роль 408
- — — механізм 405
- — — підкіркових структур роль 407
- — формування методики 402
- — штучні 404
- — центральні 21
- — чотиригорбковий 313
- — чухальний 302
- — чхальний 308
- — шийні 311
- — шкірно-гальванічний 422
- Рефлекторна «група» 431
- Рефрактерність 58
- абсолютна 58
- відносна 58
- фази 58
- Рефракція 349, 350
- порушення 349
- — коригування 351
- Рецептор (и) 43
- адаптації швидкість 346
- адренорецептори 323
- α - 323
- β - 323
- активність спонтанна 346
- барорецептори 96, 344
- — дуги аорти 396
- бімодальні 345
- больові 344, 390, 396
- — специфічні 390
- — полімодальні 390
- — — збудження механізм 390
- — — механоноцицептори 390
- — — механотермоноцицептори 390
- — — термоноцицептори 390
- вільні нервові закінчення 386
- — чутливі 394
- — — вторинні 394
- — — первинні 394
- відчуття хімічного загально-го 378
- волоскові сенсорні епітеліоцити 344
- вторинночутливі 344, 345, 369, 370, 382
- гравітаційні 375, 376
- динамічні 375
- дистантні 344
- дотикові 344
- екстерорецептори 344
- збудження 345
- інтерорецептори 344, 395
- класифікація 344
- колбочкові 355, 358
- контактні 344
- легень розтягання 396
- механорецептори 344, 345
- ноцицептори 344, 390
- нюхові 344, 379
- опіятні 392
- паличкові 351, 352
- первинночутливі 344, 345, 378, 390
- присінкові 377
- — інформації обробка 376
- пропріорецептори 302, 344, 393
- — безхребетних 393
- — внутрішні 394
- — зовнішні 393
- — — дзвоноподібні 393
- — — кутикулярні 393
- — — трихоїдні 393
- — хребетних 394
- розтягання 128
- — високопорогові 128
- — низькопорогові 128
- слухові 396
- смакові 344, 378, 382
- статичні 375
- судинні 344
- теплові 388
- терморецептори
- — поріг розрізняльний 388
- — центральні 323, 388
- тиску 387
- тільця 386
- тканинні 344
- фоторецептори 344, 352
- — зору колірного 358
- хеморецептори
- — клубочків сонних 396
- холіноорецептори
- — М- (мускаринові) 323
- — Н- (нікотинові) 323
- Рецепція
- больова 386, 389
- дотикова 386
- — поріг просторовий 387
- інтерорецепція 395
- механорецепція 386
- ноцицептивна 386
- нюхова 379
- пропріорецепція 393
- смакова 382
- — механізми 383
- соматична 385
- тактильна 385, 386
- — механізми 379
- терморецепція 387
- — сволуція 387
- — механізм 388
- Речовин поживних всмоктування 141, 162
- активне 141, 162
- білків 163
- води і солей 163
- вуглеводів 163
- ліпідів 163
- пасивне 141, 162
- Речовина
- Р 156, 280
- нюхові 381
- судинозвужувальні 98
- чорна 316
- Риби
- круглороті 222
- морські 222
- — костисті 222
- — круглороті 223
- — хрящові 222
- прісноводні 223
- Ривок фінішний 270
- Ригідність
- воскова 334
- децеребраційна 315
- Ригор-комплекс 267
- Рилізінг-гормони 226, 227, 328
- ліберини 226
- статини 226
- Ритм
- альфа- 427
- водії 272
- дельта- 427
- добовий 237
- засвоєння 292
- тета- 427
- типи 428
- циркадний 237
- Рівновага
- азотиста 169
- — негативна 170
- — позитивна 170
- вентиляційно-перфузійна 121

- — механізми регуляторні локальні 121
 - Рівняння
 - Гольдмана — Ходжкіна — Катца 241
 - поля постійного 241
 - Рідина
 - позаклітинна 24
 - сльозова 351
 - тканинна 22, 24
 - — об'єм 22
 - целомічна 53
 - РІП 150
 - Родопсин 353
 - Розгальмовування 411
 - Рубець 153
 - Рубнера закон 178
 - Руффіні тільця 386
 - Рухи активні
 - амебоїдні 255
 - апарату травного типу
 - — перистальтичні 140, 146
 - — ритмічні 140
 - — тонічні 140
 - «балістичні» 334
 - джгутикові 255
 - манежні 320
 - м'язові 255, 256
 - програмування 335
 - С**
 - Самовідчуття 430
 - первинне 430
 - Саморегуляція 20
 - Самосвідомість 11, 430
 - Свідомість 11, 429
 - зовнішня 429
 - ментальна 429
 - природа 430
 - стани змінені 429, 432
 - — гіпноз 436
 - — короткочасні 430
 - — середньої тривалості 430
 - — сон 432, 434
 - — тривалі 430
 - формування 430
 - Секретин 150, 154, 156, 163, 237
 - Секрету виведення типи 140
 - апокриновий 140
 - голокриновий 140
 - мерокриновий 140
 - морфокінетичний 140
 - морфостатичний 140
 - Секреція 207
 - внутрішня 225
 - механізми 138
 - Селзінка 76
 - Сенсили 378, 382
 - хордотональні 393
 - Сенситизація 389
 - Середньогір'я 133
 - Середовище організму внутрішнє 22
 - Серотонін 74, 99, 150, 156, 237, 434
 - Серце 55
 - автоматизм 59
 - — градієнт 60
 - — теорії 59
 - — — міогенна 59
 - — — неврогенна 59
 - багатокамерне 55
 - вектор інтегральний 64
 - двокамерне 55
 - діастола 65
 - збудження 64
 - — блокада 64
 - — — повна 64
 - — — часткова 64
 - еволюція 54
 - — іннервація 69
 - — асиметрія функціональна 70, 71
 - — ефект
 - — — батмотропний 70
 - — — дромотропний 70
 - — — інотропний 70
 - — — хронотропний 70
 - — парасимпатична 69
 - — симпатична 69, 70
 - — — внутрішньосерцева 70
 - — — позасерцева 70
 - — — тонус 71
 - ішемія 390
 - катетеризація 65
 - клапани 56, 57
 - кровопостачання 101
 - м'яз 56, 57
 - — особливості 57
 - об'єм
 - — викид серцевий 67
 - — систолічний 65, 68
 - — ударний 67
 - — хвилиний 67
 - пауза 65
 - періоди
 - — вигнання 66
 - — напруження 66
 - — — пресистолічний 67
 - — — розслаблення 67
 - — шлуночка наповнення 66
 - пресистола 67
 - протодіастола 66
 - робота 61
 - — прояви 61
 - — — електричні 62
 - — — механічні 61
 - система провідна 59, 64
 - систола 65
 - скорочень частота 64
 - стінка 55
 - тони 61
 - трикамерне 55
 - трубчасте 54
 - фази циклу серцевого 65
 - — напруження ізометричного 66
 - — розслаблення ізометричного 66
 - — скорочення асинхронного 66
 - — шлуночка наповнення
 - — — активного 67
 - — — повільного 67
 - — — швидкого 67
 - функцій регуляція 69
 - — гуморальна 73
 - — рефлекторна 72
 - — саморегуляція 72
 - — — гетерометрична 73
 - — — механізми 73
- Сеча
 - кінцева 211
 - — властивості 211
 - — склад 211
 - концентрування 209
 - — осмотичне 210
 - осад 213
 - первинна 206
 - реакція 213
 - розведення осмотичне 209
- Сечовипускання 220
 - регуляція рефлекторна 221
- Сечовиснаження 229
- Ссчоутворення 205
- Сеченова феномен 271
- Сигнал (и)
 - сигналів 424
 - умовний 402
 - — механізм потенціації 408
- Сигналів смакових обробка 383
- Сила порогова 251
- Симпорт 207
- Синапс (и) 11
 - аксодендритні 275
 - аксосоматичні 275
 - властивості 281
 - гальмівні 279, 293
 - дендродендритні 275
 - дендросоматичні 275
 - електричні 274, 275
 - збудження передача 277
 - інвагінаційні 274, 275

- класифікація 274
- нервово-м'язовий 260, 276
- соматосоматичні 275
- хімічні 274, 275
- – будова 275
- – медіатори 280
- Синдром
 - зубчастого колеса 334
 - перетинковий 332
- Синус каротидний 97
- Синцитій 57
 - функціональний 58, 274
- Система (и)
 - автономна
 - автономна нервова 321
 - – симпатична 321
 - – парасимпатична
 - – вузли 322
 - – синаптична передача 323
 - антиоксидантна 107, 173
 - антиоцицептивна 391
 - APUD 237
 - буферні 26
 - – білків 27
 - – гемоглобінова 26
 - – гідрогенкарбонатна 26
 - – фосфатна 26
 - вагоінсулярна 232
 - виділення 199
 - – еволюція 199
 - вісцеральні 17
 - гемостазу внутрішня 47
 - гіпоталамо-гіпофізарна 227, 228
 - – регуляції схема 228
 - гіпоталамус – гіпофіз – над-
ниркові залози 229
 - гліколітична 267
 - гравітаційна 375
 - – еволюція 375
 - дихальна 108
 - – будова 113
 - – типи 108
 - дом'язові рухові 255
 - зорова 348
 - інтегративна 329
 - контрінсулярна 167
 - крові
 - – АВО 35
 - – артеріалізація 34
 - – білки 23
 - – вуглєводи 24
 - – глобуліни 24
 - – – α_1 - 23
 - – – α_2 - 23
 - – – антигемофільний 47
 - – – β - 23, 24
 - – – γ - 23, 26
 - – групи 34
 - – – людини 34
 - – – – розподіл географіч-
ний 36
 - – – тварин 36
 - – густина відносна 26
 - – депо 76
 - – згортання 46
 - – – фактори 46, 47, 48
 - – – – Крістмаса 47
 - – – – Стюарта – Прауера
47
 - – – – Хагемана 47
 - – – – ємність киснева 31
 - – – – кисню напруга 31
 - – – – клітини 22, 28
 - – – – кровотворення 49
 - – – – кровотік
 - – – – в артеріях 82
 - – – – у венах 83
 - – – – швидкість 80
 - – – – визначення методи
80
 - – – – – електромагніт-
ний 81
 - – – – – кліренсовий 80
 - – – – – краплинний 80
 - – – – – мікросфер міче-
них 81
 - – – – – плетизмографії
оклюзивної 81
 - – – – – ультразвуковий
81
 - – – – – лінійна 80
 - – – – – об'ємна 80, 82
 - – – – – ліпіди 24
 - – – – – об'єм 22
 - – – – – систолічний 65
 - – – – – ударний 65
 - – – – – хвилинний 67
 - – – – – пігменти 29
 - – – – – протизгортальна 48, 49
 - – – – – реакція (рН) 26
 - – – – – плазма 22
 - – – – – склад хімічний 22
 - – – – – тиск
 - – – – – онкотичний 23, 27
 - – – – – осмотичний 27
 - – – – – транспорт
 - – – – – газів 30
 - – – – – газу вуглекислого 32
 - – – – – кисню 30
 - – – – – функції 24
 - – – – – видільна 25
 - – – – – гомеостатична 25
 - – – – – дихальна 25
 - – – – – захисна 25
 - – – – – регуляторна 25
 - – – – – терморегуляторна 25
- – – – – лімбічна 407, 435
- – – – – лімфатична 103
- – – – – будова 103
- – – – – еволюція 103
- – – – – медіаторні 331
- – – – – мононуклеарних фагоцитів
29, 39
- – – – – нервова 284
- – – – – автономна 288, 321
- – – – – активність фонова пост-
тійна 321
- – – – – будова 321
- – – – – властивості 322
- – – – – впливи рефлекторні
- – – – – адаптаційно-трофіч-
ний 323
- – – – – трофічний 323
- – – – – функціональний 323
- – – – – організму типи
- – – – – нормотонічний 324
- – – – – парасимпатотоніч-
ний 322
- – – – – симпатотонічний 324
- – – – – парасимпатична 288,
322
- – – – – збудження 323
- – – – – периферичний від-
діл 322
- – – – – центри 322, 324
- – – – – передача синаптич-
на 323
- – – – – рефлекси 324
- – – – – симпатична 321
- – – – – збудження 323
- – – – – периферичний від-
діл 322
- – – – – центри 322, 324
- – – – – передача синаптич-
на 323
- – – – – рефлекси 324
- – – – – симпатична 321
- – – – – збудження 323
- – – – – периферичний від-
діл 322
- – – – – стовбур 322
- – – – – центри 321, 324
- – – – – функції 323
- – – – – центри 324
- – – – – вищий 325
- – – – – вегетативна 288, 321
- – – – – волокна 298
- – – – – аферентні 299
- – – – – висхідні 299
- – – – – довгі 299
- – – – – сферентні 299
- – – – – низхідні 299
- – – – – рухові 298
- – – – – центрипетальні 299
- – – – – центрифугальні 299
- – – – – безхребетних 284
- – – – – вузлова 285
- – – – – варіант драбинчастий
285
- – – – – підтип ланцюговий 285
- – – – – розкидано-вузлова 285
- – – – – гангліонарна 285

- — дифузна 284
- — — шляхи 285
- — діяльність рефлекторна 289
- — — координація 295
- — еволюції етапи 284
- — екстрапірамідна 301
- — комах 286
- — — суспільних 286
- — лімбічна 289, 331
- — — серце 332
- — — функції інтегративні 326
- — периферична 288
- — хребетних 287
- — типу трубчастого 287
- — центральна 20, 288
- — — концепція каскадна 46
- — — структура 297
- — — фактори 46
- — — фізіологія загальна 290
- — — функції 297
- — центри 285
- — шляхи 288
- — — аферентні 299
- — — висхідні 299
- — — еферентні 299, 300
- — — низхідні 299, 300
- — ядра 288
- ока 348
- — світлопровідна 348
- — світлосприймальна 348
- організму захисні 39
- протибольова 391
- протиінсулінова 167
- резус 35
- ренін-ангіотензинова 218
- ретикулосендотеліальна 29
- сенсорна (і) 325, 397
- — взаємодія 397
- — функціонування принцип 325
- серця провідна 59
- сигнальна 422
- — друга 423, 424
- — перша 423, 424
- симпато-надниркова 234
- скоротливі 255
- — еволюція 255
- — м'язові 256
- — — розвитку стадії 255
- слухова ссавців 367
- соматовісцеральна 385
- — еволюція 385
- соматосенсорна 17
- типи 201
- травна 138
- — активність періодична 164
- — функції 138
- — — рухова 139
- — — секреторна 138
- фізіологічна 17
- фосфогенна 267
- функціональна 19
- — набута 19
- Сичуг 153
- Сік
- залози підшлункової 153
- кишковий 154, 159
- — ферменти 159
- шлунковий 148, 149
- — ферменти 148
- — — сичужний 148
- Сірка 171
- Сітка 153
- агранулярна сндоплазматична 264
- Сітківка 348, 349, 351
- сигналу поширення 355
- шари нейронні 352
- Сітчастий утвір 308
- Скелет гідравлічний 25
- Скорочення рефлекторне 289
- період латентний 289
- післядія рефлекторна 289
- Скотопсин 353
- Слина 143, 144
- секретії механізми 144
- склад і властивості 143
- ферменти 144
- Слиновиділення 143
- особливості у жуйних 144
- регуляція 145
- центри 145
- Слід пам'ятний 327
- Сліпота
- колірна 359
- куряча 355
- нічна 360
- «смакова» 384
- Слово 424
- Слух (у)
- абсолютний 374
- безхребетних 367
- бінауральний 374
- еволюція 367
- інформації обробка в ЦНС 371
- орган 367
- теорія
- — місця 371
- — резонансна Гельмгольца 370
- — хвилі біжучої 371
- хребетних 367
- чутливість абсолютна 374
- Смерть теплова 183, 198
- Смуга
- А 264
- І 264
- М 264
- Сновидіння 432
- Сноходіння 436
- «Со-знанис» 430
- Соленоцити 201
- Соматостатин 156, 237
- Соматотропін 167, 170, 227
- Сомнамбулізм 436
- Сон 432, 434, 435
- веретена 433
- дельта- 433
- легкий 436
- механізми 433
- нормальний 433
- однофазний 433
- парадоксальний 433
- поверховий 433
- повільний 433, 435
- поліфазний 433
- сезонний 433
- теорії 433
- — кіркова 433
- — кортикальна 433
- — хімічна 433
- — центрів сну 433
- фізіологічний 433
- форми 432
- — патологічні 435
- швидкий 433
- Сонливість 436
- Сплячка 183, 187, 433
- зимова 187
- літня 187
- факультативна 187
- Сполук проміжних гіпотеза 32
- Сполуки макроергічні 171
- Спостереження 9, 14
- Спраги механізм 173
- Спряження 264
- Стан
- активності функціональної 17
- кислотно-основний 214
- спокою фізіологічного 17
- Станіуса лігатури 59
- Статини 328
- Статоконії 375
- Статоліти 375
- Статоцисти 367, 375
- Стенокардія 390
- Стереотип динамічний 416
- зовнішній 416
- Стимул (и)
- адекватні 325
- ключовий 399
- кольорові 358
- Стимулятори електронні 16

- Стовбур
 – мозковий 288
 – симпатичний 338
 Стравохід 145
 – іннервація 146
 – перистальтика 146
 – функція 145
 Стрес 11, 229
 – емоційний 419
 Стресори 234
 Строматин 23
 Струм (и)
 – відставлений 244
 – локальні 248, 251
 – – антероградний 254
 – – йонні 371
 – – механізм 252, 255
 – – повільний 255
 – – ретроградний 254
 – – швидкий 254
 – місцеві 248, 251
 – темновий 354
 – електротонічний 248
 – калієвий 278
 – натрієвий 278
 – сумарний 278
 Струна барабанна 383
 Стюарта – Гамільтона метод 68
 Стюарта – Прауера фактор 47
 Субстанція P 156, 280
 Судина (и)
 – вінцеві 101
 – – кровообігу регуляція 101
 – – кровonosні 74
 – – амортизувальні 75
 – – емнісні 76
 – – іннервація 89
 – – – адренергічна 90
 – – – парасимпатична 89, 90
 – – – симпатична судинозвужувальна 89
 – – – судинорозширювальна 89
 – – – холінергічна 90
 – – класифікація 74
 – – обмінні 75
 – – опору 75
 – – стінка 74
 – – сфінктери 75
 – – функції 75
 – – шунтувальні 76
 – пульсуюча 54
 – – тону 90, 92
 – – – базальний 90
 – – – залишковий 90
 – – – нейрогенний 90
 – – – особливості 91
 – – – регуляція 98
 – – – гуморальна 98
 Сукцинілхолін 282
 Сурфактант 114
 Сфінктер (и)
 – кишки товстої 161
 – Одді 157
 – прескапілярні 87
 – – механізми функції 87
 – справжній 146
 – функціональний 146
- Т**
- Таламус 288, 326, 397
 – вентральний 326
 – дорсальний 326
 – ядра 326
 – – модулюючі 326
 – – асоціативні 326
 – – неспецифічні 326
 – – перемикальні 332
 – – проєкційні 326
 – – специфічні 326
 Тахікардія 64
 Тварини
 – амоніотелічні 199
 – безмозочкові 320
 – гетеротермні 187
 – гіперосмотичні 27, 222
 – гіпоосмотичні 222
 – гоміотермні 181, 186
 – еволюція 186
 – свригалінні 27, 222
 – ектотермні 181
 – ендотермні 181
 – ізоосмотичні 221
 – літоральні 183
 – пойкилотермні 181, 182
 – – гоміотермності прояви 185
 – – зони аридної 224
 – – терморегуляція 182
 – – тіла температура 182
 – стеногалінні 27, 222
 – теплокровні 181
 – тіла температура 186
 – урсотелічні 200
 – урикоделічні 200
 – холоднокровні 181
 Телскінез 437
 Телестрія 15
 Телепатія 437
 Телофрагма 263
 Темперамент 419
 – меланхолічний 419, 420
 – сангвінічний 419, 420
 – флегматичний 419, 420
 – холеричний 419, 420
- Температура тіла
 – адаптація 388
 – відчуття 388
 – людини 195
 – – в ямці пахвовій 196
 – – ізотерми 196
 – – ректальна 196
 – – точка установча 198
 – – циклічність добова 196
 – регуляція 191
 – ядра 388
 Температурного комфорту зона 182
 Теорія 358
 Тепловіддача 183, 184, 188
 – способи 190
 – регуляція 195
 – центр 192
 Теплообмінник 191
 – принцип поворотно-протипоточний 190
 Теплопроведення 189, 190
 Теплопродукція 183
 Теплотворення 183, 187
 – центр 192
 Термогенез 183
 – дрижальний 194
 – недрижальний 194
 – нескоротливий 188, 194
 – регуляція 194
 – скоротливий 188
 – – дрижальний 195
 Термодетектори 192
 Терморегуляція 181
 – ендокринна 191
 – механізми 193
 – – ефекторні 194
 – нервова 184, 191
 – фізична 191
 – хімічна 191
 – центр 180, 386
 Терморесептори 184, 191
 – органів внутрішніх 192
 – периферичні 192, 193
 – теплові 191, 192
 – холодкові 191, 192
 – шкіри 192
 – центральні 192, 323
 Тестостерон 234
 Тетанус
 – гладкий 261
 – зубчастий 261
 – повний 261
 Техніка стерсетаксична 16
 Тимоцити 50
 Тимус 40, 236
 Тироглобулін 230
 Тироксин 74, 230

- Тиротоксикоз 231
 Тиротропін 229
 Тиск
 — артеріальний 78
 — — визначення методи 78
 — — — інвазивні 78
 — — — Короткова 78, 79
 — — — неінвазивні 78
 — — — непрямі 78
 — — — прямі 78
 — — діастолічний 79
 — — пульсовий 79
 — — середній 79
 — — систолічний 79
 — гідродинамічний 83
 — гідростатичний 83
 — онкотичний 23
 — осмотичний 27
 — фільтраційний ефективний 206
 Тиску звукового
 — рівень 374
 — фон 374
 Тіла грибоподібні 400
 Тіло
 — мигдалеподібне 289, 331, 381, 408
 — мозолисте 426
 — — ураження 427
 — покриви 385
 — смугасте 333
 — «соки» 419
 — схеми 327
 Тільця
 — аортальні 98, 129
 — Гербста 386
 — дотикові
 — — капсульовані 386
 — — некапсульовані 386
 — Мейсснера 386
 — ниркові 203, 205
 — пластинчасті 386
 — Руффіні 386
 — сонні 98, 129
 — Фатера — Пачіні 386
 Тічка 236
 Тканина (и)
 — жирова бура 168, 188
 — — окиснення 194
 Токсин правцевий 254
 Тон чистий 373
 Тонус
 — міогенний 272
 — терморегуляторний 188, 195
 Торна проба 233
 Точка (и)
 — диспаратні 362
 — кореспондуючі 361
 — мертва 271
 Травлення 136
 — види 137
 — — аутолітичне 137
 — — власне 137
 — — внутрішньоклітинне 137
 — — мембранне 137
 — — — в кишках 159
 — — позаклітинне 137
 — — порожнинне 137
 — — — в кишках 159
 — — пристінкове 159
 — — симбіотне 137
 — сволюція 136
 — у жуйних особливості 153
 — у кишці
 — — товстій 161
 — — тонкій 153
 — — — особливості 158
 — у ротовій порожнині 141
 — — процеси механічні 141
 — — — жування 141
 — — — ковтання 141
 — — — фази 141
 — — — ссання 141
 — у шлунку 146
 Травма звукова 374
 Трансмітери 280
 Транспорт
 — аксонний 254
 — — антероградний 254
 — — ретроградний 254
 — йонний
 — — активний 243
 — — пасивний 243
 Трансферин 50
 Трийодтиронін 230
 Трипсин 155
 Тританопія 360
 Тритоцеребрум 287
 Тромб
 — пластинчастий 45
 — тромбоцитарний 45, 46
 Тромбін 49
 Тромбокіназа тканинна 47
 Тромбомодулін 48, 49
 Тромбопластин 47
 — попередник плазмовий 47
 — тканинний 47
 — тромбоцитарний 47
 Тромбостин 51
 Тромбостенін 46
 Тромбоцити 28, 45, 50
 Тромбоцитопоз 50
 Тропоміозин 264
 Тропонін 264
 Труба слухова 368
 Трубочки поперечні 264
 Т-система 264
 Тубулін 255
 Тупість емоційна 419
У
 Удар тепловий 197
 Узагальнення 417
 Ультразвук 373
 Уникання 400
 Уникнення реакція 313
 Утвір сітчастий 288, 307, 311, 316, 327, 339, 381, 434
 — активність тонічна 317
 — вплив (и)
 — — висхідні 317
 — — — система гальмівна 310
 — — гальмівний 317
 — — збуджувальний полегшувальний 310
 — — низхідні 317
 — — — гальмування центральне 310
 — — — збудження сумаційне 310
 — нейрони 314
 — — полісенсорні 316
 — функція 317
Ф
 Фабриція
 — bursa 41
 — сумка 41
 Фагоцити 138
 — мононуклеарні 29, 39
 Фагоцитоз 37, 39, 44
 Фактор передсердний натрій-уретичний 214, 218
 Феритин 50
 Ферменти 138
 — протосолітичні 390
 Феромони 378
 Фібриноген 23, 24
 Фібриноліз 48
 Фібринолізин 48
 Фізіологія 9
 — методи 9
 — поняття основні 17
 — синтетична 14
 Фіка метод 67
 Фільтрація 205, 206
 Флебограма 83
 Флексига шлях 300
 Фолітропін 229, 236
 Фон 374
 Фонокардіограма 61
 Фонокардіографія 61

- Формація ретикулярна 288, 307, 309, 314, 322
 Фосфатаза 159
 Фосфен 342
 Фосфодіестераза 355
 Фосфоліпіди 24
 Фосфор 171
 Фосфорилювання
 – анаеробне 267
 – безкисневе 267
 Фотопсин 355
 Фоторегенерація 353
 Фоторецептори 352
 – будова 352
 – зору колірною 358
 – колбочкові 351, 352, 358
 – паличкові 351, 352
 Фотофобія 360
 Франка – Старлінга закон 73
 Фредеріка дослід з перехресним кровообігом 127
 Функція (ї)
 – кортикалізація 312
 – латералізація 426
 – психічні вищі 339
 – – основа фізіологічна 339
 – регуляції механізм
 – – гормональний 20
 – – гуморальний 20
 – – нервовий 20
 – – нерво-гуморальний 20
- Х**
 Хагемана фактор 47
 Хагена – Пуазейля закон 77
 Характер 421
 Хвороба
 – висотна 134
 – гемолітична 36
 – гірська 134
 – декомпресійна 135
 – ксонна 135
 Хеморецептори
 – артеріальні 126, 129
 – периферичні 129
 – центральні 126, 129
 Хеморцепція 378
 – еволюція 378
 Хемотаксис позитивний 37
 Хіломікрони 163
 Хімотрипсин 155
 Хімус 153, 160
 Холестерин 24
 Холецистокінін 150, 154, 158, 164, 237
 Холінстераза 276, 323
 Холінорецептор 277
- Холоду відчуття парадоксальне 389
 Хорея 335
 Христіанссена – Дугласа – Холдейна ефект 34
 Хромофор 353
 Хронаксія 251
- Ц**
 Целом 201
 Целомодукт 201
 Целюлаза 166
 Целюлоза 166
 Целюлозобактерії 161, 166
 Центральна проміжна речовина 297
 Центр(и)
 – автономної нервової системи 321
 – – парасимпатичної 324
 – – симпатичної 324
 – антиноцицептивний 316
 – блювотний 308
 – болю 391
 – – вищий 328, 397
 – Брока 337, 425
 – Верніке 337, 425, 426
 – – сенсорний 425
 – – чутливий 425
 – голоду 163, 330
 – дихальний 124, 307
 – – у тварин особливості 130
 – емоціогенні 418
 – задоволення 330
 – зоровий вищий 311
 – зору 312
 – – підкірковий 314, 353, 364
 – – – другий 314
 – – – третій 314
 – – філогенез 364
 – інтегративний 180
 – мови 339, 425
 – – зоровий 425
 – – первинний 425
 – – руховий 337
 – мозку довгастого 307
 – насичення 163, 325
 – нервові 285, 290
 – – гальмування 292
 – – домінанта 292
 – – збудження післядія 292
 – – тонус 292
 – – частина розсіяна 290
 – – ядро 290
 – нюховий 381
 – пневмотаксичний 126, 307
- покарання 330
 – протибольовий 316
 – рефлексу ковтального 308
 – системи соматосенсорної 326
 – слиновиділення 145
 – смаку кірковий 384
 – сну 433
 – судиноруховий 92, 93, 307
 – – зони 92
 – – – депресорна 92
 – – – пресорна 92
 – терморегуляції 185, 186, 192, 386, 388
 – – контроль інтегративний 192
 – харчовий 163, 330
 – чутливості больової вищий 328
 Цибулина нюхова 379, 380
 – шари 380
 Цикл
 – естральний 236
 – менструальний 236
 Циртоцити 201
 Цистерни термінальні 264
 Цитопемпсис 87
 Ціона – Людвіга рефлекс 96
 Цитоархітектоніка 341
- Ч**
 Час корисний 251
 Чашечка смакова 382
 Чинник гарантійний 253
 Число гематокритне 22, 28
 Чорна речовина 313
 Чотиригорбкова пластинка 313, 315
 Чутливість смакова
 – до солодкого 385
 – поріг розрізнення 384
 Чуття орган 342
- Ш**
 Шарко тріада 320
 Шкіра 77
 – «гусяча» 195
 Шлунок 146
 – будова 146
 – залози 146
 – екскреція 150
 – секреція 147
 – – базальна 148
 – – дослідження методи 147
 – – іннервація 149
 – – нестимульована 148
 – – регуляція 144

- – стимульована 148
- – фази 150
- – – кишкова 150
- – – складнорефлекторна 150
- – – шлункова 150
- стінка 147
- функції
- – рухова
- – – вивчення методи 151
- – – регуляція 152
- – – – гуморальна 152
- – – – міогенна 152
- – – – нервова 152
- – – – типи 151
- – секреторна 147
- Шлях (и)**
- гіпоталамо-гіпофізарний 227
- Говерса 300, 318
- дихальні 113
- – верхні 113
- – нижні 113
- зоровий 313, 364
- кірково-спинномозковий 300, 301
- – бічний 300
- – передній 300
- лемнісковий 396
- Монакова 301
- нюховий 381
- пірамідні 300
- пропріоспинальний 301
- ретикулоспинальний 301
- руброспинальний 301
- сітчасто-спинномозковий 301
- – передній 301
- – бічний 301
- смаковий 384
- спинномозково-мозочковий 300
- – задній 300
- – передній 300
- спинномозково-таламічний 300, 397
- – бічний 300
- – передній 300
- спільний кінцевий 296
- Флексига 300, 318
- червоноядерно-спинномозковий 301
- Шляху спільного принцип**
- Ч. Шеррінгтона 408
- ШОЕ 26**
- Шок**
- анафілактичний 169
- спінальний 302
- Шум**
- білий 373
- електричний 246
- Щ**
- Щілина синаптична 276**
- Ю**
- Юнга – Гельмгольца теорія кольороприйняття 358**
- Я**
- Ядро(а)**
- Бурдаха 299, 307, 312
- гігантоклітинне 210
- Голля 299, 307
- Дейтерса 301, 315
- Едінгера 316
- клиноподібне 299, 307, 312
- мозку великого 333
- – базальні 289, 333
- – основні 289, 333
- – – зв'язки 333
- – підкіркові 333
- мозочкові підкіркові 319
- – значення функціональне 319
- нервів черепних 305
- оливні 307
- подушкові 327
- сочевицеподібне 333
- таламуса 326
- – асоціативні 326, 327
- – модулюючі 326, 327
- – неспецифічні 326, 327
- – перемикальні 326
- – проєкційні 326
- – специфічні 326
- – циркулярне 327
- тонке 299, 307
- хвостате 333
- температура тіла 388
- Язика чутливість 384**
- Яснобачення 437**

Навчальне видання

Чайченко Геннадій Миколайович
Цибенко Всеволод Олексійович
Сокур Вадим Дмитрович

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ і ТВАРИН

Оправа і титул художника *В. С. Жиборовського*
Художній редактор *Г. С. Муратова*
Технічний редактор *А. І. Омоховська*
Коректори: *Н. І. Шевчук, Л. О. Зеленько*
Комп'ютерна верстка *А. А. Коркішко*

Свідоцтво про внесення до Держреєстру
від 04.12.2000 серія ДК № 268

Підп. до друку 14.05.2003. Формат 70×100^{1/16}. Папір офс. № 1.
Гарнітура Peterburg. Офс. друк. Ум. друк. арк. 37,70.
Обл.-вид. арк. 41,40. Тираж 5000 пр. Вид. № 10287. Зам. № 3-174

Видавництво «Вища школа», 01054, Київ-54, вул. Гоголівська, 7г

Надруковано з плівок, виготовлених у видавництві «Вища школа»,
у ВАТ «Білоцерківська книжкова фабрика»,
09117, Біла Церква, вул. Леся Курбаса, 4