

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

ПРЕДМЕТ ФІЗІОЛОГІЇ ЛЮДИНИ І ТВАРИН. ОРГАНІЗМ І ЙОГО ФІЗІОЛОГІЧНІ ФУНКЦІЇ

Предмет фізіології, її місце серед інших біологічних наук

Фізіологія – це наука, що вивчає закономірності функціонування живих організмів та їх складових частин у їх єдності і взаємозв'язку з навколишнім середовищем. Діяльність організму або окремої його частини називають фізіологічною функцією. Фізіологічні функції носять пристосувальний характер.

Фізіологія складається з окремих у значній мірі самостійних дисциплін. Загальна фізіологія досліджує природу таких основних життєвих процесів, як обмін речовин і енергії, подразливість і збудливість, збудження і гальмування, м'язову і нем'язову рухомість, ріст і старіння. Одним з розділів загальної фізіології є фізіологія клітини. Узагальнюючий характер мають порівняльна, еволюційна та екологічна фізіологія. Поряд з узагальнюючими існують спеціальні або часткові розділи фізіології. Це фізіологія окремих груп тварин (наприклад, фізіологія сільськогосподарських тварин), окремих класів (комах, риб, плазунів), окремих видів (медоносною бджолою), фізіологія окремих органів (серця, нирок, печінки), фізіологія окремих тканин (нервової, м'язової), фізіологія окремих функцій (травлення, кровообігу). Фізіологія людини – належить до часткових фізіологічних дисциплін. Окремими її галузями є такі прикладні дисципліни, як фізіологія праці, фізіологія спорту, фізіологія харчування, вікова фізіологія, космічна фізіологія і т.д. Крім того, фізіологію прийнято ділити на нормальну і патологічну.

Фізіологія людини і тварин тісно пов'язана з іншими науками. Зокрема з анатомією, з якої вона веде своє історичне походження, а також з іншими морфологічними науками? – гістологією і цитологією. (Оскільки структура і функції організму взаємообумовлені). Лише в минулому столітті біохімія і біофізика відділились від фізіології як окремі дисципліни. Фізіологія має зв'язки з хімією і фізикою (використовує їх методи), із зоологією, генетикою, ембріологією (використовує їх дані). А такі дисципліни, як психологія, педагогіка, медицина, кібернетика, біоніка використовують відкриття фізіології.

Коротка історія фізіології

Термін "фізіологія" означає "природознавство" і вживається з XVI ст. як наука про тваринний і рослинний світ. З часом з неї виділились самостійні дисципліни: ботаніка, зоологія і анатомія. І лише у XIX ст. Від анатомії відокремилось вчення про функції організмів, для якого взяли стару назву "фізіологія".

Перші відомості з фізіології людини і тварин були відомі ще в античну епоху. Так, Гіппократ (460-370 рр. до н. е.) знав, що жовч надходить у кишечник, м'язи зумовлюють рухи, а за пульсом він визначав роботу серця. Відома його теорія, за якою організм людини містить 4 основні соки: кров (*sanguis*), жовту жовч (*hole*), чорну жовч (*melanhole*) і слиз (*phlegma*). Цими термінами і тепер називають темпераменти людини.

Аристотель (384-322 рр. до н.е.) стверджував, що кров утворюється в печінці, а артерії – це розгалуження аорти, але приписав їм функцію проведення повітряної субстанції. Органом мислення він вважав серце, а мозок на його думку виробляє холодний слиз.

Найбільшого розвитку фізіологічні уявлення досягли в працях римського лікаря Галена (129-201). Він започаткував розтини (вівісекції) тварин (мавп і свиней). Гален показав, що кров

рухається не лише по венах, а й по артеріях, описав сім пар черепних нервів, довів існування чутливих і рухових нервів. Галена вважають першим фізіологом-експериментатором.

В епоху Відродження праці основоположників анатомії А. Везалія (1514-1564), М. Сервета (1509-1553) і Г. Фаллопія (1523-1562) підготували ґрунт для нових фізіологічних відкриттів, зокрема великого кола кровообігу. І в 1628 р. англійський лікар У. Гарвей (1578-1657) довів, що кров рухається від серця по артеріях, а до серця – по венах і що її постійна течія зумовлена скороченнями серця. Цей рік і вважають роком виникнення фізіології людини і тварин. Але Гарвей не знав як кров переходить з артерій у вени. Це питання розв'язав італійський вчений М. Мальпігі (1628-1694), який відкрив капіляри.

У ХУІІІ ст. італійський лікар Л. Гальвані відкрив живу електрику (біоелектричні явища), а чеський вчений І. Прохаска описав основні властивості рефлексів.

У ХІХ ст. відбулось відокремлення фізіології від анатомії і гістології і з'явилися перші фізіологічні школи. Найбільш відомими їх представниками є:

в Німеччині – І. Мюллер (1801-1858), Г. Гельмгольц (1821-1894), Е. Дюбуа-Реймон (1818-1896), Р. Гейденгайн (1834-1897), К. Людвіг (1816-1885); у Франції – Ф. Мажанді (1783-1855), К. Бернар (1813-1878); у Англії – Ч. Белл (1774-1842), Д. Ленглі (1850-1916) і Ч. Шеррингтон (1855-1949); у США – У. Кеннон (1871-1945).

Батьком російської фізіології є І.М. Сеченов (1829-1905). Він створив вчення про гази крові, теорію втоми, є засновником фізіології праці. А в 1904 р. був удостоєний Нобелівської премії І.П. Павлов (1849-1936) за роботи в галузі фізіології травлення. Відомі його праці про умовні рефлекси, типи ВНД, дві сигнальні системи. В Україні В.Ю. Чаговець (1873-1941) сформулював іонну теорію біоелектричних потенціалів, В. Я. Данилевський (1852-1939) розвивав ендокринологію.

Основні поняття фізіології

В фізіології, як і в будь-якій науці, є багато понять. Одні з них є допоміжними, інші – відіграють провідну роль. Але є кілька понять, які лежать в основі усієї будівлі фізіології. Вона стоїть на них подібно до того, як за уявленнями древніх Земля трималася на трьох китах. Які ж "кити" фізіології. Їх теж три – це система, регуляція і збудливість.

Система – це комплекс взаємопов'язаних і взаємодіючих елементів; в процесі їх взаємодії досягається певний корисний для організму результат. Існують системи різних порядків. При цьому система нижчого порядку є елементом системи вищого рівня. У вищих тварин і людини можна виділити такі системні рівні: молекулярний, клітинний, тканинний, органний, системи органів, організменний. Морфологічне і фізіологічне поняття "елемент системи" можуть не співпадати. Наприклад, капіляри морфологічно є елементами системи кровообігу. Але якщо порушиться дифузія O_2 через капіляри альвеол, то тут ми повинні розглядати капіляри як функціональний елемент системи газообміну. А якщо ендотелій капілярів перестане пропускати лімфоцити у тканини для імунного контролю, то у цьому випадку вони виступають як функціональний елемент імунної системи. Тому російським академіком П.К. Анохіним введено поняття "функціональна система".

Для розуміння фізіології дуже важливо навчитись мислити системно. Розглянемо один приклад з області фантастики. Уявімо, що на якійсь планеті живуть розумні істоти. Вони знають, що на землі теж є розумні істоти – люди, але будову людського тіла уявляють невиразно. Цим інопланетянам стало відомо, що у людей є елемент тіла, "великий палець правої руки". Його втрата призводить до втрати 50% працездатності (це вже не фантазія, а офіційні медичні дані). Зацікавившись таким важливим органом вчені планети добувають його якимсь чином і починають

ретельно досліджувати. Але навіть розклавши палець на окремі атоми вони нітрохи не наблизяться до розуміння його ролі в організмі. Причиною цього є відсутність системного підходу. Треба пояснити інопланетним вченим, що в людини є така система, як рука. Її елементом є система кисті, в якій великий палець протиставлений іншим.

Регуляція – це сукупність фізіологічних процесів, що виникають в організмі у відповідь на дію факторів зовнішнього і внутрішнього середовища і призводять до змін, які носять пристосувальний характер. Усі процеси регуляції мають на меті або втримати вихідні константи організму на певному рівні, або перевести їх на інший, більш вигідний для організму в певних умовах рівень.

З точки зору кібернетики будь-яка система управління складається з кількох основних елементів. Та частина системи, яка змінює свій стан під впливом сигналу називається об'єктом управління (скелетний м'яз, ендокринна залоза, судини). Та частина системи, яка надсилає сигнал в об'єкт управління називається органом управління (нервові центри головного мозку). Передача сигналів від органу до об'єкту управління називається прямим зв'язком.

Більш складні системи крім прямого мають ще й зворотній зв'язок. Зворотній зв'язок – це передача в орган управління інформації про стан об'єкта управління. Для цього цей стан необхідно виміряти. Вимірювальний елемент – це рецептори (наприклад, м'язові веретена в м'язах). В органі управління є блок порівняння.

Розрізняють негативний зворотній зв'язок. Він утримує систему на певному рівні. Це основний механізм саморегуляції гомеостазу. Є також позитивний зворотній зв'язок, який працює в механізмах само стимуляції. Тоді система скачкоподібно переходить на новий рівень. Позитивний зворотній зв'язок забезпечує процеси гомеокінезу.

Збудливість – це здатність живої тканини відповідати на дію подразника збудженням. Подразники можуть бути зовнішніми і внутрішніми. За природою їх поділяють на фізичні, фізико-хімічні, хімічні і біологічні. Мірою збудливості є мінімальна, або порогова сила подразника, що спричиняє збудження. На макрорівні збудження проявляється у вигляді специфічної діяльності (наприклад, скорочення м'яза), на мікрорівні головною ознакою збудження є виникнення біоелектричних явищ – потенціалів дії.

Завдання для самоконтролю знань

Поріг подразнення електричним струмом в одного м'яза 2 В, а в іншого – 3 В. В якого м'яза збудливість є вищою?

Після робочого дня поріг слухової чутливості в робітника змінився з 5 децибел до 12 децибел. Як змінилась збудливість органу слуху?

Людина починає працювати в приміщенні з неприємним запахом. Проте через якийсь час вона перестає відчувати цей запах. Чому?

Відомо, що основним подразником нейронів, які входять до складу дихального центру, є вуглекислий газ. Тому людина не може затримувати дихання довше 1 – 5 хв., оскільки вуглекислий газ, що утворюється в процесі метаболізму, подразнює дихальний центр, а це призводить в кінці кінців до вдиху. Як пояснити те, що кити можуть занурюватись на велику глибину і знаходитись під водою десятки хвилин, припиняючи на цей час дихання?

Рекомендована література

- Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С.4-25.
- Чайченко Г.М., Харченко П.Д. Физиология высшей нервной деятельности. – К.: Вища школа, 1981. – С. 5-84.
- Коган А.Б. Основы физиологии высшей нервной деятельности. – М.: Высшая школа, 1988. – С. 7-17
- Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 1. – М.: Мир, 1996. – С. 136-143.
- Блум Ф., Лейзерсон А., Хофстедтер Л. Мозг, разум и поведение. – М.: Мир, 1988. – С. 11-24.

БІОЕЛЕКТРИЧНІ ЯВИЩА

Клітина як одиниця фізіологічних процесів обміну

Тваринні клітини обмежені плазматичною мембраною. Її роль пов'язують з багатьма функціями: структурною, бар'єрною, осмотичною, транспортною, електричною, рецепторно-регуляторною та іншими. Найбільш прийнятною на сьогодні є рідинно-мозаїчна модель мембрани. Згідно неї основу або матрикс мембрани утворює бімолекулярний шар фосфоліпідів, в якому гідрофобні хвости молекул спрямовані один до одного всередину мембрани, а гідрофільні головки – назовні. Крім фосфоліпідів мембрана містить деяку кількість інших ліпідів (глюколіпіди і холестерол). Білки, які теж є в мембрані поділяють на дві групи: периферичні (утримуються на внутрішній або зовнішній поверхні мембрани) та інтегральні (занурені у ліпідний матрикс і навіть пронизують його). Зовнішня поверхня мембрани називається глікокаліксом і містить вуглеводні компоненти (гліколіпіди, глікопротеїни, мукополісахариди).

Багато речовин легко проходять через біліпідний шар мембрани шляхом дифузії (це – O_2 , CO_2 , вода, алкоголь), інші, наприклад, цукри – важко дифундують через ліпідні шари. А для заряджених молекул іонів ліпідні шари мембрани практично непроникні. Однак в мембрані існують спеціальні іонні канали.

Проникнення іонів через канали за градієнтами концентрацій називають полегшеною дифузією. Канали можуть змінювати свій стан (відкритий, закритий) завдяки зміні конформації білків, якими вони утворені. Для кожного виду іонів (K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{2+}) існує окремий тип каналів. Навіть для проникнення одного і того ж виду іонів у спокої і при збудженні клітини служать різні канали. Так, розрізняють канали витоку (для проникнення іонів у спокої), потенціалозалежні (змінюють свій стан при зміні електричного поля), і хемочутливі (змінюють стан зв'язуючись з лігандами).

Окрім каналів в плазматичній мембрані знаходяться Na^+ , K^+ -насоси, утворені білком-ферментом Na^+ , K^+ -АТФ-азою. Насоси активно (з затратою енергії АТФ) транспортують через мембрану натрій і калій, створюючи при цьому їх градієнти концентрацій між цитоплазмою і міжклітинним середовищем. Нерівномірний розподіл іонів характерний також для Cl^- і Ca^{2+} . Таким чином, у цитоплазмі клітини існує вища концентрація K^+ а в міжклітинному середовищі – вища концентрація Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} .

Всередині клітини позитивний заряд іонів K^+ врівноважується негативним зарядом великих молекул аніонів, в основному білків.

Мембранний потенціал спокою

У різні періоди плазматична мембрана характеризується різною проникністю для іонів, тобто різною провідністю її каналів. У стані спокою мембрана найбільш проникна для K^+ і значно менше для інших іонів. Тому K^+ через канали витоку інтенсивно виходить з клітини назовні, де його концентрація є нижчою, переносячи при цьому позитивний заряд. В результаті зовнішня поверхня мембрани заряджається позитивно, а внутрішня – негативно, тобто між зовнішніми і внутрішніми поверхнями плазматичної мембрани виникає різниця потенціалів, яка і отримала назву мембранний потенціал спокою (МПС). Позитивно заряджені іони Na^+ повільно проникають ззовні всередину клітини, де їх концентрація є нижчою, дещо знижуючи поляризованість мембрани, однак їх роль незначна. Na^+ , K^+ -насос, розщеплюючи одну молекулу АТФ на АДФ і фосфат транспортує 3 іони Na^+ з клітини і одночасно 2 іони K^+ в клітину, тобто сумарно за один цикл з клітини виводиться один позитивний заряд. Таким чином, Na^+ , K^+ -насос є електрогенним (ще більше поляризує мембрану), однак його вклад у створення МПС не перевищує -15 мВ.

Отже, мембранний потенціал спокою складається з концентраційного потенціалу, утвореного головним чином за рахунок дифузії іонів K^+ і електрогенного ефекту натрій-калієвої помпи. У різних клітинах теплокровних він становить від -55 до -100 мВ, за винятком гладком'язових і секреторних клітин, де МПС є нижчим і становить близько -30 мВ. З відмиранням клітин МПС зникає.

Потенціал дії

Клітини збудливих тканин (нервова, м'язова, секреторна) у відповідь на порогове або надпорогове подразнення генерують потенціали дії (ПД). ПД можна зареєструвати за допомогою внутрішньоклітинних електродів і осцилографа. Потенціалом дії називають пікоподібне, дуже швидке коливання мембранного потенціалу від негативних значень потенціалу спокою до позитивного піку, що складає приблизно $+30$ мВ і наступне відновлення його до рівня спокою. Таке коливання триває $1-5$ мс. і досягає амплітуди 120 мВ (від -90 до $+30$ мВ).

Розрізняють окремі фази ПД. Перша фаза починається дуже швидким зсувом потенціалу в позитивному напрямку – фаза наростання, під час неї клітинна мембрана втрачає свій нормальний негативний заряд, тобто поляризацію, тому фазу наростання називають також фазою деполяризації. Звичайно крива деполяризації переходить за нульову лінію і мембранний потенціал стає позитивним. Ця позитивна фаза ПД називається овершотом (“перельотом”). Наступну за овершотом фазу, на протязі якої відновлюється вихідний потенціал спокою мембрани, називають реполяризацією. За нею слідує гіперполяризація та слідова деполяризація.

Таким чином, під час генерації ПД відбувається перезарядка або реверсія мембранного потенціалу з негативного на позитивний:

Які ж механізми лежать в основі виникнення ПД? Під час збудження клітини електричним струмом різко (у 500 раз) підвищується проникність мембрани для іонів Na^+ внаслідок активації потенціалозалежних натрієвих каналів. Позитивно заряджені іони Na^+ швидко входять всередину клітини, де їх концентрація є нижчою, змінюючи при цьому негативний заряд внутрішньої поверхні мембрани на позитивний. Таким чином, натрієвий потік зумовлює фазу деполяризації і реверсію мембранного заряду (овершот). Проникність мембрани для Na^+ підвищується на дуже короткий час ($0,5-1,5$ мс).

Після цього розвивається інактивація натрієвої провідності (Na^+ - канали закриваються) і відкриваються калієві потенціалозалежні канали, в результаті чого калієва провідність зростає в $10-15$ разів. Це зумовлює відновлення мембранного потенціалу спокою або реполяризацію мембрани.

Зміни збудливості клітин під час збудження

Під час розвитку потенціалу дії збудливість клітин зазнає змін. Якщо подразник діє на мембрану в період висхідної частини ПД, то ще один ПД ніколи не виникає цей період повної незбудливості називають абсолютною рефрактерністю. У нервових волокнах теплокровних вона триває 0,5 мс, ракоподібних 1 мс, у волокнах міокарда 250 мс. Абсолютна рефрактерність зумовлена практично повною інактивацією натрієвих потенціалозалежних каналів. Цей період обмежує максимальну частоту генерації потенціалів дії.

Услід за фазою абсолютної рефрактерності настає фаза відносної рефрактерності, коли у відповідь на подразнення виникає ПД меншої амплітуди. Далі настає фаза вищої, ніж у нормі збудливості або супернормальності. В часі вона збігається із слідовою деполяризацією. За нею слідує фаза нижчої, ніж у нормі збудливості, або субнормальності. Вона відповідає слідовій гіперполяризації.

Поширення потенціалу дії

Однією з ознак ПД є їх здатність до самопоширення вздовж мембрани. Завдяки цьому ПД забезпечують передачу інформації, закодованої в частоті їх генерації, вздовж нервових волокон. Отже електрична енергія в живих системах відіграє роль носія інформації, за участю якої здійснюється регуляція функцій організму. У м'якушевих нервових волокнах, що мають мієлінову оболонку (добрий ізолятор), ПД виникає лише в перехватах Ранв'є (де відсутня мієлінова оболонка), а ділянки між ними незбудливі. У перехватах Ранв'є є велика кількість Na^+ -каналів.

Позначимо сусідні перехвати літерами А і Б. У стані спокою зовнішня поверхня перехватів заряджена позитивно (є ПС). Під час збудження поверхня перехвату А перезаряджається (генерується ПД) і стає електронегативною щодо перехвату Б. Між ними виникає місцевий електричний струм (коловий струм), що йде через міжклітинну рідину від Б до А і по цитоплазмі аксона від А до Б. Цей струм, що виходить з перехвату Б, збуджує його, створюючи умови для входу іонів Na^+ в цитоплазму у цій ділянці. Вхід Na^+ деполяризує мембрану вже в перехваті Б і тут виникає негативний заряд (тобто ПД). Назад збудження не поширюється, бо в перехваті А ще триває рефрактерний період. Амплітуда ПД у 4-5 разів більша, ніж треба для збудження. Тому ПД може збуджувати не тільки сусідній перехват, але й перестрибнути через нього і збудити другий чи третій. Отже, проведення збудження в мієлінових волокнах відбувається стрибками, або сальтаторно. Поширення збудження в безм'якушевих нервових волокнах відбувається поступово, безперервно від однієї ділянки мембрани до сусідньої, тобто значно повільніше і з більшими затратами АТФ.

Закони подразнення клітин електричним струмом

Електричний струм є адекватним подразником для збудливих клітин. Для їх подразнення використовують електростимулятори, що генерують електричні імпульси різної амплітуди, тривалості і форми (прямокутні, пилоподібні, експоненціальні). Подразнення клітин електричним струмом підпорядковується певним законам.

Закон сили подразнення. Щоб виник потенціал дії необхідно створити критичну деполяризацію мембрани. Сила вихідного струму, яка її спричиняє називається пороговою. Поріг подразнення характеризується однаковою величиною протилежно спрямованих натрієвого і

калієвого струмів і перебуванням мембрани у нестійкому стані: якщо в клітину ввійде ще деяка кількість Na^+ запуститься ПД, якщо ж з клітини вийде деяка кількість K^+ мембранний потенціал зміститься від порогового.

Закон гіперболи. Порогова сила струму знаходиться в оберненій залежності від тривалості його дії. Реобаза – мінімальна сила струму, що викликає збудження при тривалій його дії. Хронаксія – час, протягом якого повинен діяти струм подвійної реобазы, щоб спричинити збудження.

Закон градієнта подразнення. Порогова сила струму збільшується зі зменшенням крутості наростання його сили. Якщо для подразнення використовують не прямокутні електричні імпульси, а пилоподібні або експоненціальні, то критичний рівень деполяризації (порог) зміщується у позитивну область. Явище пристосування збудливої тканини до повільного наростання сили струму називають акомодациєю.

Закон “все або нічого”. Амплітуда потенціалу дії не залежить від сили подразника.

Полярний закон Пфлюгера. При позаклітинному подразненні постійний електричний струм подразнює двічі: в області прикладання катода під час замикання, а в області прикладання анода під час розмикання кола.

Закон електротону. Дія підпорогового електричного струму на збудливі клітини супроводжується пасивними змінами мембранного потенціалу (тобто коли проникність мембрани для іонів ще не змінилася). Такі пасивні зміни потенціалу називають фізичним електротонем. Він полягає у тому, що під анодом (+) мембрана гіперполяризується й іони K^+ входять в клітину, переносючи струм, а під катодом (-) навпаки мембрана деполяризується і струм виходить з клітини. Фізіологічним електротонем називають пасивні зміни збудливості клітини під катодом і анодом. Під час короткочасної дії струму катод підвищує, а анод знижує збудливість.

Завдання для самоконтролю знань

Тетродотоксин – це отрута, що блокує натрієві канали клітинної мембрани. Як вплине ця отрута на величину ПС?

Поясніть чому нервово волокно втратило здатність до збудження, незважаючи на те, що воно було старанно відпрепароване і поміщене в дистильовану воду?

Критичний рівень деполяризації мембрани нервового волокна дорівнює 60 мВ, поріг деполяризації - -15 мВ. Визначте величину МПС нервового волокна.

Рекомендована література

Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С.26-56.

Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 6-33.

Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 19-65 .

Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 1. – М.: Мир, 1996. – С. 26-49, 69-87.

РЕФЛЕКТОРНА ДІЯЛЬНІСТЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Рефлекс як основна форма діяльності ЦНС

Рефлекс – це закономірна реакція організму на зміни зовнішнього або внутрішнього середовища, що здійснюється за участю ЦНС у відповідь на подразнення рецепторів. Рефлекси проявляються у виникненні або припиненні якої-небудь діяльності організму: скорочення м'язів, розширення судин, поява секреції і т. д.

Принцип рефлекторної діяльності нервової системи обґрунтував у 1644 р. французький філософ і математик Рене Декарт. Термін рефлекс, означає “відображення”, запропонував чеський фізіолог Прохаска. І. Сеченов розвинув ідею про рефлекторну природу процесів, які протікають у головному мозку: “Всі акти свідомого і несвідомого життя є не що інше, як рефлекси.” І. Павлов створив вчення про умовні рефлекси.

Класифікація рефлексів

1. За біологічним значенням:

- харчові;
- оборонні;
- статеві;
- орієнтувальні;
- позно-тонічні;
- локомоторні.

2. Залежно від місця розміщення рецепторів:

- екстерорецептивні (рецептори на зовнішній поверхні тіла);
- вісцеро- та інтерорецептивні (у внутрішніх органах і судинах);
- пропріорецептивні (у скелетних м'язах, суглобах, сухожиллях).

3. За розміщенням центральних ланок рефлексів:

- спинальні (центри в спинному мозку);
- бульбарні (у довгастому мозку);
- мезенцефальні (у середньому мозку);
- діенцефальні (у проміжному мозку);
- кортикальні (у корі півкуль).

4. За характером рефлекторної відповіді:

- моторні;
- секреторні;
- судинорухові.

Крім того рефлекси цілісного організму ділять на безумовні і умовні.

Приклади найпростіших рефлексів: короткочасний удар по сухожиллю викликає скорочення розтягнутого м'яза (міотатичний рефлекс); дотик до рогівки ока викликає змикання повік (корнеальний рефлекс); освітлення ока яскравим світлом – звуження зіниці (зіничний рефлекс) та ін.

Рефлекторна дуга, її складові частини

Рефлекторною дугою називають шлях, яким поширюється збудження від рецепторів до ефektorів під час рефлексів. До її складу входять:

рецептори, що сприймають подразнення;
аферентні нейрони, що проводять збудження в ЦНС;
вставні нейрони, що проводять збудження до ефektorних нейронів;
еферентні нейрони, що проводять збудження з ЦНС до робочих органів;
ефектори, або робочі органи, діяльність яких змінюється у результаті рефлексу.

Найпростіша рефлекторна дуга складається з двох нейронів: рецепторного і ефektorного і одного синапсу між ними. Таку дугу називають двонейронною або моносинаптичною (такою є дуга м'отатичного рефлексу). Однак, дуги більшості рефлексів є багатонейронними, або полісинаптичними (мають ще кілька вставних нейронів).

Рефлекси виникають внаслідок подразнення не одного, а багатьох рецепторів, які розміщуються на певній ділянці тіла. Ця ділянка тіла називається рефлексогенною зоною, або рецептивним полем рефлексу. Тому схеми рефлекторних дуг складаються з ряду аферентних, вставних і ефektorних нейронів і включають ряд паралельно розміщених синапсів.

На сьогодні структуру рефлекторної дуги уявляють замкнутою, тобто у вигляді кільця. Рефлекторне кільце утворюється за рахунок зворотного зв'язку, який інформує ЦНС про виконання рефлекторного акту. Тоді ЦНС оцінює його і здійснює нові корегуючі впливи.

Нервові центри, їх властивості

Нервовим центром називають сукупність нейронів, необхідних для здійснення певного рефлексу або регуляції тієї чи іншої фізіологічної функції. Існують центри дихання, кровообігу, слиновиділення, ковтання та ін.

Чим зумовлена різниця між властивостями нервових центрів і властивостями нервів? Властивостями синапсів (до нервових центрів крім нервових волокон входять синапси. Для всіх нервових центрів характерні спільні властивості:

Однобічна провідність. Через нервовий центр збудження поширюється в одному напрямі: від аферентного нейрона до еферентного. Це закон Белла-Мажанді (пояснюється властивостями синапсів – передають збудження в одному напрямі: від пре- до постсинаптичної мембрани).

Сповільнене проведення. У нервових центрах збудження поширюється значно повільніше, ніж у нервових волокнах. Причиною цього є синаптична затримка. Тому кожний рефлекс триває певний час. Час рефлексу – це інтервал від початку подразнення рецепторів до появи рефлекторної відповіді. Час, за який здійснюється внутрішньоцентральне проведення збудження з аферентних нейронів на еферентні називається справжнім часом рефлексу. У людини час мигального рефлексу становить 50-200 мс, справжній час - 36-186 мс. А час рефлексу почервоніння шкіри – 20 с. У різних рефлексів час різний. З часом рефлексів пов'язана проблема виникнення небезпечної ситуації на дорогах, коли водій повинен як можна швидше загальмувати машину. Проте, час реакції “побачив небезпеку – натиснув на гальма” може виявитись занадто довгим. Сьогодні вчені пропонують багато цікавих способів як зробити наші дороги безпечнішими. Відомі рефлекторні реакції, які протікають швидше, ніж натискування на педаль. Однією з таких реакцій є піднімання брів під час небезпеки. Якщо на лобі водіям встановити мініатюрні датчики, які вловлюють збудження м'язів і з'єднати їх з пристроєм гальмування, то це забезпечить швидку зупинку автомобіля.

Сумація збудження. Розрізняють часову, або послідовну і просторову сумацію. Часову сумацію можна спостерігати, коли на одне і те ж рецептивне поле наносять серію ритмічних подразнень. Їх сила така, що кожен окремий стимул рефлексу не викликає, однак їх серія зумовлює рефлекторну відповідь. В основі часової сумації лежить додавання збудливих

постсинаптичних потенціалів, які виникають послідовно на одних і тих же синапсах). Просторову сумачію спостерігають, коли одночасно подразнюють дві або кілька груп рецепторів одного рецептивного поля. Якщо подразнювати тільки одну групу рецепторів, рефлекторна відповідь відсутня. В основі просторової сумачіі лежить додавання збудливих постсинаптичних потенціалів, які виникають одночасно на різних синапсах.

Трансформація ритму. Нервові центри здатні змінювати частоту імпульсів, які надходять до них аферентними шляхами. Наприклад, коли аферентне волокно подразнювати одиночним імпульсом, воно може посилати до робочого органу (м'яза) серію імпульсів. У гангліях вегетативної нервової системи, навпаки, спостерігається зміна ритму у напрямку зниження частоти імпульсів.

Післядія. Після припинення подразнення збудження у ЦНС може продовжуватись ще деякий час. В основі короткочасної післядії (1-3мс) лежить слідова деполяризація мембрани нейронів. Тривала післядія (кілька секунд і більше) пов'язана з циркуляцією збудження замкнутими нейронними ланцюгами, так звана реверберація імпульсів. Збудження може циркулювати доки не стомляться синапси, або не виникне гальмування. Вважають, що реверберація відіграє важливу роль у механізмах короткочасної пам'яті.

Втома нервових центрів. Проявляється у зниження сили і навіть припиненні рефлекторної відповіді на тривале подразнення рецепторів. Втома пов'язана з порушенням передачі збудження через синапси внаслідок зменшення запасів медіатора, зниження чутливості до нього постсинаптичної мембрани, зменшення енергетичних ресурсів нейронів.

Тонус нервових центрів. Не тільки під час рефлексів, але й у стані спокою нервові центри посилають до робочих органів імпульси, однак частота їх значно нижча. Тонус нервових центрів забезпечує тонус скелетних м'язів і гладеньких м'язів кишечника і судин.

Пластичність нервових центрів. Полягає в тому, що під час порушення функцій окремих частин мозку виконання їх забезпечують інші центри. Велику роль у цьому відіграє кора головного мозку, оскільки при її видаленні пластичність не проявляється.

Координація рефлекторної діяльності

Взаємодія нейронів і нервових процесів (збудження і гальмування) у ЦНС, яка забезпечує її узгоджену діяльність називається координацією. Завдяки координації нервова система організовує доцільну рефлекторну відповідь у кожний конкретний момент часу. Основні принципи координації:

Конвергенція. На кожному нейроні ЦНС конвергують (сходяться) різні аферентні волокна. Наприклад, на одному мотонейроні закінчується в середньому 6000 колатералей аксонів, які надходять від рецепторів і різних структур мозку, утворюючи гальмівні і збуджувальні синапси. Отже, завдяки конвергенції в один і той же нейрон одночасно надходять чисельні і різноманітні потоки збуджень, які підлягають складній обробці, перекодовуються і формуються в єдине збудження – аксонне, що йде до наступної ланки нервової сітки.

Дивергенція або розходження – здатність поодинокого нейрона встановлювати численні синаптичні зв'язки з різними нервовими клітинами. Завдяки дивергенції одна і та ж нервова клітина може брати участь в організації різних реакцій і контролювати велику кількість нейронів.

Іррадіація. Імпульси, що надходять в ЦНС під час сильного і тривалого подразнення, викликають збудження не тільки нейронів цього рефлекторного центру, але й інших. Отже, іррадіація – це поширення збудження від одних нервових центрів до інших. Наприклад, дитина, яка вчиться грати на піаніно, грає не тільки руками, але й “допомагає” собі головою, ногами і

навіть язиком. Сильне збудження, яке виникає при недостатньому засвоєнні рухового навичку поширюється на інші рухові центри. Іррадіація збудження проходить завдяки наявності чисельних розгалужень відростків нейронів і ланцюгів вставних нейронів. Важлива роль у процесі іррадіації належить ретикулярній формації. Протидіють іррадіації гальмівні нейрони і синапси.

Оклюзія. Полягає у тому, що при максимальному одночасному подразненні двох аферентних нервів рефлекторна відповідь може бути слабшою, ніж сума таких відповідей, одержаних при подразненні кожного нерва окремо. В основі оклюзії лежить явище перекривання зон впливу двох чи більше аферентних волокон. Від волокна А імпульси одержують 4 мотонейрони, від Б – теж 4. При одночасному подразненні А і Б слід очікувати, що збуджуватимуться $4+4 = 8$ мотонейронів, однак збуджуються лише шість, бо два з них одночасно отримують імпульси і від А, і від Б (конвергенція).

Просторове полегшення. Полягає у тому, що при одночасному подразненні двох аферентних нервів рефлекторна відповідь буде сильнішою, ніж арифметична сума відповідей, викликаних окремим подразненням волокон. В основі цього явища лежить сумація збудливих постсинаптичних потенціалів, яка відбувається в нейронах підпорогової зони нервового центра. Волокна А і Б у нервових центрах утворюють синапси з центральними ділянками (пороговими) і периферичними (підпороговими, по одному синапсу). Роздільне подразнення: $3+3=6$. Одночасне подразнення: $3+3+2=8$ нейронів.

Індукція. Розрізняють індукцію: 1) одночасну негативну, коли збудження одного нервового центру викликає гальмування іншого (збудження центру м'язів-згиначів зумовлює гальмування центру м'язів-розгиначів, збудження центру ковтання зумовлює гальмування центру вдиху; 2) одночасну позитивну, коли гальмування одного центру веде до збудження іншого; 3) послідовну негативну – проявляється у посиленні гальмування попередньо збудженого центру; 4) послідовну позитивну – проявляється у посиленні активності попередньо загальмованого центру.

Реципрокна іннервація. Лежить в основі ритмічних рефлексів (прикладом у ссавців є кроковий рефлекс). Згідно реципрокної іннервації збудження центру м'язів-згиначів однієї кінцівки зумовлює гальмування центрів її розгиначів і одночасне збудження центрів м'язів-розгиначів і гальмування центрів м'язів-згиначів протилежної кінцівки. Механізм цього явища полягає в тому, що аферентні волокна у спинному мозку розгалужуються і на одних нейронах утворюють збуджувальні синапси, а на інших гальмівні.

Принцип загального кінцевого шляху. Один і той самий руховий рефлекс може бути викликаний подразненням різних рецепторів. Це означає, що одні і ті ж мотонейрони входять до складу багатьох рефлекторних дуг. Зв'язок мотонейронів з багатьма рецепторними нейронами яких близько у 5 разів більше в нервовій системі забезпечують інтернейрони (рефлекси ковтання, кашлю, чхання викликають подразнення різних рецептивних полів, але всі забезпечуються діяльністю мотонейронів м'язів глотки).

Принцип домінанти. Домінантою називають тимчасово панівний у ЦНС осередок стійкого збудження, який змінює і підпорядковує собі в даний момент роботу всіх інших центрів. Наприклад, подразнення у тварин моторної ділянки кори під час рефлексу сечовипускання або ковтання підсилює саме цей рефлекс, але не зумовлює згинання кінцівки. Явища домінанти спостерігають і в клінічній практиці, коли джерела збудження, які виникли в ЦНС, подібно магніту, “притягують” до себе різноманітні сторонні подразнення, посилюючись за їх рахунок. Так, при виразковій хворобі в стані домінанти перебуває харчовий центр, внаслідок цього інші збудження, особливо емоційні, призводять до підвищення шлункової секреції, у гіпертоніків – до підвищення тиску). Домінантний осередок характеризується: 1) підвищеною збудливістю; 2) стійкістю збудження; 3) здатністю до сумації; 4) здатністю до гальмування інших центрів.

Принцип зворотного зв'язку. Інформація про наслідки рефлекторного акту від рецепторів робочого органу надходить у ЦНС, де порівнюється з очікуваним результатом.

Завдання для самоконтролю знань

Щоб взяти пробу шлункового соку хворому пропонують проковтнути зонд. Однак під час цієї маніпуляції в деяких людей виникає блювотний рефлекс. Як цьому можна запобігти?

Подразненням викликають два рухових рефлексу. Аферентний і еферентний шляхи рефлекторної дуги першого рефлексу в кілька разів довші, ніж в рефлекторній дузі другого. Однак час першого рефлексу значно коротший. З чим це пов'язано?

Струшувальний рефлекс у собаки виникає в результаті механічного подразнення шкіри спини. В лабораторії у тварини викликали цей рефлекс (обливали спину водою) і кожний раз після струшування давали їжу. Надалі собака почала сама "випрошувати їжу". Яким чином?

Рекомендована література

Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С.70-72.

Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 44-59.

Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 88-92, 102-103.

НЕЙРОН - СТРУКТУРНА І ФУНКЦІОНАЛЬНА ОДИНИЦЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. НЕРВОВІ ВОЛОКНА

Функції та основні етапи еволюції нервової системи

ЦНС формувалась у процесі еволюції як механізм, що забезпечує регуляцію і узгодження функцій організму між собою і з навколишнім середовищем. Таким чином, ЦНС ніби об'єднує (інтегрує) функції організму в єдине ціле.

Інтегративна, або координаційна функція ЦНС зводиться до аналізу аферентних нервових сигналів, що надходять до неї в певний момент від усіх рецепторів тіла і до синтезу реакції організму, адекватної конкретній ситуації. Тому І.П. Павлов назвав функції ЦНС "аналітико-синтетичними".

Інтегративна функція ЦНС здійснюється за рахунок взаємодії в ній процесів збудження і гальмування. Ця взаємодія, зрештою, зводиться до додавання збудження і гальмування центральними нейронами. У вищих тварин і людини нервова система є матеріальним субстратом психічних процесів: відчуття, сприйняття, пам'яті, мислення, уваги, волі і емоцій.

Нервова система удосконалювалась з ускладненням рухової активності тварин. Вперше вона сформувалась у кишковопорожнинних у вигляді дифузної, або сітчастої. Нервові клітини знаходяться у них під епітелієм, розкидані по всьому тілу і сполучені відростками.

Удосконалення рухів у червів призвело до концентрації нервових клітин і утворення вузлового або гангліонарного типу нервової системи. У вищих безхребетних (кільчастих червів, членистоногих) нервові клітини концентруються у під-, надглоткових гангліях, а також у гангліях червонного нервового ланцюжка. У молюсків сформувався розкидановузловий тип нервової системи. Щодо вузлової нервової системи, то можна вже говорити про її поділ на центральну і периферичну.

Третім, найбільш досконалим, типом є трубчаста нервова система хордових. Вона має чіткий поділ на центральну (спинний і головний мозок) і периферичну (нерви і нервові сплетіння).

Ускладнення сенсорних, аналізуючих і координуючих рухи процесів призвело до їх концентрування у головних відділах. Цей процес називають цефалізацією функцій нервової системи. У процесі цефалізації розвивається ієрархія, тобто підпорядкування нижче розташованих центрів вище розташованим. Вищою формою цефалізації є кортикалізація функцій у вищих хребетних, коли всі структури нервової системи контролюються корою півкуль головного мозку.

Будова і функції нейронів

Хоча нервову клітину описав Ян Пуркінє ще у 1836 р., до кінця XIX ст. велись суперечки: чи можна для пояснення будови мозку застосовувати клітинну теорію?

Тривалий час нервову систему розглядали як безперервний синцитій. На сьогодні, за допомогою електронної мікроскопії доведено, що вся поверхня нервової клітини вкрита плазмолемою і між окремими нейронами немає прямого цитоплазматичного зв'язку.

Нейрони об'єднуються у ланцюги і центри, які утворюють функціональні системи мозку. Об'єднання нейронів здійснюється за допомогою синапсів, функцією яких є передача електричних імпульсів з одного нейрона на інший. Синапси також є між нейронами та іншими типами клітин, а саме рецепторними і ефекторними (до останніх відносяться залозисті і м'язові).

Кількість нейронів у людини досягає 50-ти млрд. Синаптичні контакти оцінюються астрономічними цифрами – 10^{15} - 10^{16} .

У нейроні розрізняють 4 основні частини: 1) тіло або сома; 2) дендрити; 3) аксон і 4) аксонні закінчення, або терміналі. У тілі містяться органіди (ядро, рибосоми, апарат Гольджі, мітохондрії, лізосоми, мікротрубочки, мікрофіламенти, добре розвинутий ендоплазматичний ретикулум, що свідчить про його високу синтетичну діяльність. Синтезовані у тілі речовини транспортуються у відростки. У цьому полягає трофічна функція тіла. Крім того, мембрана тіла більшості нейронів вкрита синапсами, тому тіло виконує ще й інтегративну функцію, тобто сприймає і обробляє інформацію. Для функціонування нейрони отримують енергію тільки аеробним шляхом. ЦНС людини споживає 20% загальної кількості кисню. Припинення постачання кисню до мозку на 10 с. призводить до втрати свідомості, а на 10-12 хв. - виникає незворотне пошкодження нервових клітин.

Нейрон має один головний довгий (до 1 м.) відросток аксон (*axis* – вісь). В процесі онтогенезу аксон досягає другої клітини, з якою встановлює синаптичний зв'язок, тобто функція аксона - проведення нервових імпульсів до інших клітин. Аксон відходить від тіла нейрона, утворюючи у цьому місці конусоподібний виступ – аксонний горбик. Початок аксона (початковий сегмент) не має мієлінової оболонки. Аксонний горбик і початковий сегмент утворюють тригерну зону, в якій виникають постсинаптичні ПД. У аксоні відсутній гранулярний ендоплазматичний ретикулум, але є мікротрубочки, мікрофіламенти, мітохондрії і синаптичні міхурці. Ближче до закінчення аксон галузиться і утворює тонкі гілочки - терміналі. На них немає мієлінової оболонки, тому збудження тут поширюється повільніше. На кінці кожна терміналь утворює синапс із постсинаптичною клітиною, її сомою або дендритом. Деякі аксони ще до виходу з ЦНС можуть утворювати відгалуження (колатералі). Колатералі бувають зворотні, горизонтальні і косі. Колатералі об'єднують нейрони у популяції чи замкнуті ланцюги, якими циркулює збудження.

Дендрити (*dendron* - дерево) – чисельні короткі (до 1 мм) відростки нейрона, дуже розгалужені, з віддаленням від тіла стають тонкими. Дендрити мультиполярних нейронів мають шипики (до 3 мкм). На одному нейроні Пуркінє мозочка є до 40 тис. шипиків, на яких розміщені

синаптичні контакти. Отже, на дендритах закінчуються терміналі аксонів, які густо вкривають всю їх поверхню синапсами. Функція дендритів – сприймання синаптичних впливів. Від дендритів постсинаптичний потенціал передається до початкового сегмента аксона. Таким чином, інформація надходить до нейрона через синапси, розташовані на дендритах і тілі, а виходить – через синапси терміналей аксона.

В ембріона людини нейрони мають велике ядро, оточене незначною кількістю цитоплазми. На третьому місяці пренатального розвитку починається ріст аксона. Дендрити відростають пізніше, а шипики на дендритах розвиваються після народження. Утворення мієлінових оболонок на волокнах завершується до трьохрічного віку, хоча ріст нервових волокон триває і пізніше.

Класифікація нейронів

Нейрони класифікують:

1) за формою тіла: пірамідні, кошикоподібні, зірчасті, овальні, веретеноподібні. Чим більше тіло, тим більша дендритна зона, довгий аксон і більше ядро;

2) за довжиною аксона: довгоаксонні (мотонейрони, пірамідні нейрони) і короткоаксонні (проміжні нейрони спинного мозку);

3) за кількістю відростків: мультиполярні (багато дендритів і один аксон), біполярні (один дендрит і один аксон), уніполярні (один відросток) – властиві гангліонарній системі безхребетних, псевдоуніполярні (один відросток, який ділиться У- або Т-подібно на дві гілки);

4) за фізіологічною функцією:

- чутливі (або сенсорні, рецепторні, аферентні) – сприймають інформацію із зовнішнього або внутрішнього середовища;

- асоціативні (або проміжні, вставні, контактні, інтернейрони) – зв'язують різні нервові клітини між собою. Складають найбільшу групу нейронів ЦНС, їх відростки не виходять за її межі. Вставні нейрони, що виконують спільну функцію утворюють ядра;

- рухові (ефекторні, еферентні) – проводять збудження з ЦНС до робочих органів (ефекторів) або нижче розташованих центрів; ефекторні нейрони, що посилають імпульси до скелетних м'язів називаються мотонейронами;

5) за електрофізіологічною функцією: збудливі, гальмівні;

6) залежно від хімічної природи медіатора, який виділяють: холінергічні – виділяють ацетилхолін, норадренергічні – норадреналін, дофамінергічні – дофамін, серотонінергічні – серотонін, глутамінергічні – глутамінову кислоту, ГАМК-ергічні – гама-аміномасляну кислоту.

Згідно принципу Дейла, нейрон синтезує лише один медіатор і використовує його у всіх своїх терміналях. Хоча нещодавно виявили нейрони, які можуть містити два медіатора і більше.

Функції нейроглії

Клітини нейроглії (дослівно - "нервовий клей") становлять майже 50% об'єму ЦНС. Розміри гліальних клітин у 3-4 рази менші, а кількість їх у 10 разів більша, ніж нейронів. З віком кількість нервових клітин зменшується, а гліальних збільшується. Клітини глії позбавлені електрозбудливості (в їх мембрані немає потенціалозалежних чи кальцієвих каналів). Однак, їх мембрана поляризована, бо має високу проникність для іонів калію. ПД становить – 90 мВ.

Розрізняють три типи гліальних клітин:

- астроцити – мають відростки у вигляді зірки, деякі з них закінчуються на поверхні кровоносних судин. Астроцити сполучені між собою високопроникними контактами. Їх функції:

1) є опорою для нейронів; 2) забезпечують їх репарацію; 3) ізолюють і об'єднують нервові волокна; 4) регулюють склад міжклітинного середовища, а саме вбирають зовнішньоклітинний калій після підвищення його концентрації внаслідок електричної активності нейронів і можливо поглинають нейромедіатори, обмежуючи тривалість їх дії; 5) виконують трофічну функцію;

- олігодендроцити – мають лише один відросток. Їх функція: утворюють мієлінову оболонку навколо аксонів у ЦНС. На периферії цю оболонку формують шваннівські клітини;

- мікрогліоцити, або клітини мікроглії – дрібні, розсіяні по всій нервовій системі. Їх функція: фагоцитують продукти розпаду.

Існують припущення і про інші функції глії: 1) нейрони отримують інструкції від глії; 2) нейроглія має відношення до навчання і пам'яті; 3) виділяє фактор росту нервів.

Будова і функції нервових волокон

Відростки різних нейронів відходять на периферію у складі нервів (нервових стовбурів). Нерви складаються з окремих нервових волокон, вкритих спільною сполучнотканинною оболонкою. Розрізняють нерви: чутливі, рухові і змішані. Змішані містять волокна різного типу і діаметру. Нервові волокна ділять на мієлінові (м'якушеві) – властиві хребетним і безмієлінові (безм'якушеві) – наявні у безхребетних, а також в симпатичних нервах хребетних.

Мієлінове волокно має осьовий циліндр, поверхню якого утворює плазматична мембрана, а вміст називається аксоплазмою. Зверху волокно вкрите мієліновою оболонкою, яка формується за рахунок того, що шваннівська клітина багаторазово огортає осьовий циліндр і утворює жироподібний футляр, який має високий електричний опір. Мієлінова оболонка не є суцільною, через кожні 1-2 мм вона переривається, залишаючи відкритими ділянки плазмолемми шириною 1 мкм (перехвати Ранв'є).

Безмієлінові волокна ізолювані одне від одного лише шваннівськими клітинами, які не утворюють оболонки. Підвищення швидкості проведення збудження досягається тут за рахунок збільшення діаметра волокон (гігантський аксон кальмара).

За діаметром, електрозбудливістю і швидкістю проведення збудження нервові волокна хребетних ділять на три групи: А, В і С. За цими ж ознаками волокна групи А ділять на 4 підгрупи ($\alpha, \beta, \gamma, \delta$). Найтовстішими, добре мієлінізованими і найбільш збудливими є волокна А α найтоншими, безмієліновими і найменш збудливими (різниця у 100 разів) є С-волокна.

Закони проведення збудження нервовими волокнами

1. Анатомічна і фізіологічна цілісність волокон – необхідна умова проведення збудження. Перерізані, перев'язані волокна втрачають провідність. Фізіологічна цілісність мембрани може бути порушена блокаторами натрієвих потенціалозалежних каналів (тетродотоксин, місцеві анестетики), охолодженням або гіперкалієвою деполяризацією мембрани.

2. Двобічне проведення збудження. Збудження по волокну може проводитись як в дистальному, так і в проксимальному напрямку. Цікаво, що два імпульси, що поширюються назустріч один одному зникають. Рефлекторними дугами збудження поширюється одnobічно. Це зумовлено властивостями не волокон, а синапсів.

3. Ізолюване проведення збудження. У складі нервів імпульси не переходять з одного нервового волокна на сусідні, а поширюється кожним волокном ізолювано.

Аксонний транспорт

Крім основної функції – проведення збудження, аксони служать каналами для транспортування речовин. Розрізняють швидке і повільне транспортування.

Швидке відбувається у двох напрямках: від тіла нейрона до нервових закінчень із швидкістю 25-40 см/добу транспортуються міхурці, мітохондрії, білки, які формують іонні канали і помпи; до тіла нейрона із швидкістю 22 см/добу транспортуються деякі речовини, віруси (герпесу, поліомієліту), токсини (токсин правця – білок, продукується бактеріями, які потрапили через пошкодження шкіри, захоплюється нервовими закінченнями і транспортується до тіла нейрона, де викликає характерні м'язові спазми).

Механізм швидкого транспортування подібний до механізму м'язового скорочення. Речовини і органіди прикріплюються до актинових мікрофіламентів (за наявності АТФ і Ca^{2+}), які ковзають вздовж тубулінових мікротрубочок.

Повільне транспортування відбувається лише в одному напрямі – від тіла нейрона до нервових закінчень. Це переміщення всієї маси цитоплазми зі швидкістю 1-4 мм/добу. Воно не порушується речовинами, що руйнують мікротрубочки. Повільне транспортування відіграє роль у процесах росту і регенерації аксонів.

Завдання для самоконтролю знань

В результаті патологічного процесу пошкоджена ділянка нерва, що містить кілька перехватів Ранв'є. Проведення збудження припинилось. Як можна його відновити?

Під час видалення зуба для обезболювання використовують розчин новокаїну. Куди краще ввести препарат в ясна біля зуба чи в область проходження чутливого нерва? Чому?

В якому нерві під час збудження виділяється більше тепла – мієліновому чи безмієліновому? Чому?

В одного з видів черепах є нервовий стовбур у вигляді замкнутого кільця. Якщо нанести в будь-якій точці цього кільця подразнення, то імпульси збудження, яке виникає, поширюються в обидві сторони і зустрівшись гасять один одного. Як провести дослід, щоб збудження безперестанку циркулювало по колу?

Рекомендована література

Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С.57-65.

Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 21-25.

Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 41-43.

Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 1. – М.: Мир, 1996. – С. 20-22.

ФІЗІОЛОГІЯ СИНАПСІВ

Класифікація синапсів

Функціональний зв'язок між окремими нейронами, а також нейронами і клітинами робочих органів здійснюється через синапси. Розрізняють синапси центральної нервової системи і периферичні. За способом передачі нервового імпульсу виділяють синапси хімічні (імпульси

передаються за участю хімічних посередників - медіаторів, або нейротрансмітерів) і електричні (імпульси передаються коловими струмами). У нервовій системі переважають хімічні синапси. Периферичні синапси (до них належать нервово-м'язові) є хімічними. Хімічні синапси поділяють на збудливі і гальмівні. Електричні синапси, в основному, збудливі.

Залежно від місця контакту одного нейрона з іншим розрізняють синапси: аксо-дендритні, аксо-аксональні і дендро-дендритні. Більшість синаптичних контактів належать до першого типу.

Будова хімічних синапсів

Синаптичний контакт характеризується наявністю:

- 1) синаптичної бляшки – це кінцеве розширення нервового волокна, яке вступає у контакт з нейроном чи ефекторною клітиною. Мембрана синаптичної бляшки називається пресинаптичною;
- 2) постсинаптичної мембрани – це частина постсинаптичної структури, з якою контактує синаптична бляшка;
- 3) синаптичної щілини – це простір між пре- і постсинаптичною мембранами.

У синаптичній бляшці є мітохондрії, синаптичні міхурці, іноді нейрофіламенти. Синаптичні міхурці містять медіаторну речовину і зосереджуються біля так званих "активних зон синапсів" – ділянок підвищеної щільності і потовщення як пре- так і постсинаптичної мембран.

Постсинаптична мембрана містить хеморецептори і хемочутливі іонні канали. Їй властива хімічна спеціалізація. Якщо роль медіатора виконує ацетилхолін, то на мембрані наявні холінорецептори, якщо медіатором є адреналін, то мембрана матиме адренорецептори. Функцію рецепторів виконують білкові молекули, які "впізнають" медіатори і взаємодіють з ними. Внаслідок цієї взаємодії активуються, тобто відкриваються, хемочутливі іонні канали. У нервово-м'язовому синапсі постсинаптична мембрана утворює численні складки і називається кінцевою пластинкою.

Синаптична щілина вільно сполучається з міжклітинним середовищем і містить речовини (гангліозиди), які забезпечують міцність синаптичних контактів. Крім того, широка синаптична щілина у хімічних синапсах запобігає передачі імпульсів за рахунок колових струмів.

Механізм передачі збудження через хімічні синапси

Передача збудження через хімічний синапс проходить ряд послідовних етапів. Коли потенціал дії досягає синаптичної бляшки з неї у синаптичну щілину виводиться медіатор. Переміщення міхурців з медіатором у бік щілини запускається Ca^{+} , що входить у нервові закінчення із міжклітинного середовища.

Медіатор дифундує до постсинаптичної мембрани і взаємодіє з рецепторами.

Відкриваються хемочутливі іонні канали і підвищується проникність постсинаптичної мембрани для Na^{+} і K^{+} , внаслідок чого розвивається часткова деполяризація мембрани. У міжнейронних синапсах її називають збудливим постсинаптичним потенціалом (ЗПСП), у нервово-м'язових – потенціалом кінцевої пластинки (ПКП). Амплітуда ЗПСП – градуальна, тобто не підлягає закону "все або нічого" і досягає 30-40 мВ. ЗПСП реєструється через 0,2-2 мс після пресинаптичного ПД. Цей час називається синаптичною затримкою.

Деполяризація поширюється на сусідні ділянки мембрани за рахунок колових струмів. Коли рівень деполяризації досягає критичного рівня, виникає постсинаптичний ПД. У м'язовому волокні він виникає поблизу кінцевої пластинки, а у нейронах – у початковому сегменті аксона, тобто тригерній зоні, яка характеризується найвищою збудливістю. Таким чином, хімічна передача збудження здійснюється повільно і тільки в один бік (від пресинаптичної до

постсинаптичної мембрани). Медіатори сполучаються з рецепторами на дуже короткий час. Так, ацетилхолін після взаємодії з холінерецепторами одразу гідролізується ацетилхолінестеразою. Це обмежує тривалість його дії.

Постсинаптичне гальмування

Гальмування – це фізіологічний процес, який полягає у припиненні збудження або пригніченні збудливості. Наявність гальмування в ЦНС встановив І.М.Сеченов. Механізми розвитку гальмування довгий час залишались загадковими. На сьогодні відомо кілька його механізмів.

Без гальмування неможлива навіть проста координація рухової активності. Це ілюструє приклад російського фізіолога Ухтомського: собака біжить до їжі і в цей час її кусає блоха. Біг і рефлекс почісування несумісні в часі. Тому одна з реакцій повинна бути загальмована собакою. Ухтомський писав: "Збудження – це дикий камінь, який чекає на скульптора. Як називається скульптор, що шліфує процес збудження? Це гальмування, яке обмежує збудження і надає йому при цьому потрібний характер, інтенсивність і напрям."

Постсинаптичне гальмування відбувається у ЦНС і у збудливих тканинах, які мають подвійну рухову іннервацію (гладенькі м'язи, міокард). У спинному і головному мозку є спеціальні гальмівні нейрони. Їх аксони утворюють з дендритами і тілами збудливих нейронів та клітин ефекторів гальмівні хімічні синапси, будова яких така ж як і збудливих. У відповідь на пресинаптичний ПД із синаптичної бляшки вивільняється гальмівний медіатор. Медіатор дифундує до постсинаптичної мембрани і взаємодіє з її рецепторами. Якщо це мембрана нейрона, то відкриваються іонні канали для хлору, якщо м'язового волокна – то калієві канали. Внаслідок зміни іонної проникності на постсинаптичній мембрані розвивається гіперполяризація, яка називається гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП). Якщо у постсинаптичній клітині є пікова активність (ПД), то з розвитком ГПСП вона припиняється. Якщо ПД не було, то ГПСП тільки знижує збудливість постсинаптичної клітини за рахунок віддалення мембранного потенціалу від критичного рівня. Гіперполяризація поширюється на незначну відстань за рахунок колових струмів.

Пресинаптичне гальмування

Виявлено у стовбурі головного мозку і спинному мозку. Пресинаптичне гальмування здійснюється спеціальними вставними нейронами. Суть його полягає у послабленні передачі збудження через хімічний синапс. Структурною основою такого гальмування є аксо-аксональні синапси: закінчення аксона гальмівного нейрона утворює синапс із синаптичною бляшкою збудливого синапсу. Під час збудження, тобто розвитку ПД, закінчення аксона гальмівного нейрона вивільняє медіатор, який спричиняє деполаризацію мембрани синаптичної бляшки збудливого синапсу. Внаслідок цього амплітуда пресинаптичного ПД зменшується і у синаптичну щілину збудливого синапсу звільняється менше медіатора. А це, в свою чергу, веде до зменшення амплітуди ЗПСП.

Значення пресинаптичного гальмування полягає у вибіркового послабленні або блокуванні деяких входів на нейрони зі збереженням інших.

Медіатори

Одні і ті ж речовини є медіаторами у хребетних і безхребетних тварин. Деякі медіатори в одних синапсах спричиняють гальмівний ефект, а в інших – збудливий. Залежно від хімічної природи їх поділяють на 4 групи: 1) аміни; 2) амінокислоти; 3) нуклеотиди; 4) нейропептиди. Розглянемо медіатори, медіаторна функція яких на сьогодні доведена. До амінів належать: ацетилхолін, дофамін, норадреналін, серотонін та ін.

Ацетилхолін є збудливим медіатором у нервово-м'язових синапсах скелетних м'язів, але гальмує роботу серця. Холінергічними є нейрони спинного мозку, що іннервують наднирники.

Дофамін виконує медіаторну функцію у середньому мозку. Дофамінергічні нейрони є в гіпоталамусі.

Норадренергічні нейрони є в середньому мозку, мості, довгастому і проміжному мозку, а також в симпатичних гангліях. Він збуджує міокард, але гальмує гладенькі м'язи шлунково-кишкового тракту.

Серотонінергічні нейрони є переважно у стовбурі мозку. Вони впливають на нову кору, гіпокамп, мигдалину, кору мозочка, спинний мозок. Серотонін викликає як збудливу, так і гальмівну дію.

До амінокислот належать: глутамінова кислота, гама-аміномасляна кислота, гліцин та ін.

Глутамінова кислота – найбільш поширений медіатор у ЦНС. Виконує переважно збудливу функцію.

Гама-аміномасляна кислота є у нейронах спинного мозку і головного мозку. Це найбільш поширений медіатор пост- і пресинаптичного гальмування.

Гліцин виконує медіаторну функцію у спинному мозку, в якому гальмує мотонейрони.

Медіатори синтезуються у перикаріоні тіла нейронів і швидким транспортуванням у міхурцях переносяться до нервових закінчень. У нервово-м'язових синапсах ацетилхолін синтезується у синаптичних бляшках. Відпрацьовані у синапсах медіатори піддаються інактивації шляхом ферментативного руйнування, зворотного всмоктування у нервові закінчення або в клітини нейроглії.

Багато фармакологічних речовин і токсинів є блокаторами секреції медіаторів, системи їх інактивації чи блокаторами рецепторів (кураре, атропін, стрихнін, бікукулін). Хімічні синапси можуть змінювати свій стан і під впливом гормонів, їх називають модуляторами.

Електричні синапси

Електричні синапси відрізняються вузькою синаптичною щілиною і низьким опором зближених пре- і постсинаптичних мембран. Високу провідність контакту забезпечують поперечні канали, що пронизують обидві мембрани. Канали утворені білками. Механізм передачі збудження: колові струми входять через високопроникні контакти у постсинаптичну клітину, а виходячи деполяризують її плазматичну мембрану. Постсинаптична відповідь виникає швидко, без затримки у вигляді ЗПСП або ПД.

Завдання для самоконтролю знань

В несвіжих продуктах (м'ясо, риба, недоброякісні консерви) може міститись мікробний токсин ботулін. Його дія на нервово-м'язові синапси подібна до ефекту видалення з них іонів кальцію. Чому отруєння може виявитись смертельним?

Речовина геміхоліній пригнічує поглинання холіну пресинаптичними закінченнями. Як це впливає на передачу збудження в нервово-м'язовому синапсі?

Міастенія гравіс – захворювання, що виникає в результаті зменшення кількості холінорецепторів на постсинаптичних мембранах. Тому послаблена реакція м'язів на подразнення нерва (м'язова слабкість). Чому стан хворого покращується після введення антихолінестеразних препаратів?

Рекомендована література

- Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С.65-69.
- Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 25-27.
- Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 88-89, 92-102, 75-79 .
- Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 1. – М.: Мир, 1996. – С. 51-67.

ФУНКЦІЇ СПИННОГО МОЗКУ

Будова спинного мозку

Філогенетично спинний мозок є найстарішим відділом центральної нервової системи. У ланцетника – це трубка, що розташована над хордою. У круглоротих формуються спинномозкові вузли, спинний мозок має сіру і білу речовину. У поперечноротих (хрящові риби) в сірій речовині формуються передні і задні роги, у білій — вентральні і бокові канатики. Передні і задні спинномозкові корінці зливаються і утворюють змішані нерви.

Спинний мозок людини і хребетних тварин розміщений у хребтовому каналі. Він вкритий трьома оболонками – м'якою, павутинною і твердою. Спинний мозок зберігає риси метамерної організації і у людини складається з 31-33-х сегментів, кожен з яких дає початок двом парам корінців, які утворюють спинномозкові нерви.

Кожний спинномозковий нерв утворюється від злиття двох спинномозкових корінців – заднього (чутливого) і переднього (рухового). Кожен корінець іннервує свій і прилеглі до нього метамери, тобто три метамери. Тому при ураженні корінців одного сегмента чутливість і рухи у відповідному сегменті тіла не зникають, а лише послаблюються.

Сегменти об'єднані у відділи: шийний (8), грудний (12), поперековий (5), крижовий (5), куприковий (1-3). З появою плавців у риб і кінцівок у амфібій спинний мозок утворює два потовщення - шийне і поперекове.

Дорзальний корінець кожного нерва має спинальний ганглії (нервовий вузол), який містить тіла чутливих нейронів.

На поперечному зрізі спинного мозку у центрі розташована сіра речовина, утворена скупченням тіл нервових клітин. Виступи сірої речовини вперед і назад називають відповідно передніми і задніми рогами. У грудному відділі і верхніх сегментах поперекового відділу є бокові роги. Між рогами розміщена проміжна зона. Права і ліва проміжні зони сполучені між собою комісурами. У центрі знаходиться центральний канал, який переходить у шлуночки головного мозку.

Кожна ділянка сірої речовини характеризується наявністю певного типу нервових клітин, які зібрані у ядра, як правило, видовженої форми. У рухових ядрах передніх рогів розміщені моторні нейрони спинного мозку, що посилюють нервові імпульси до м'язів. Розрізняють α - і γ -мотонейрони. α -мотонейрони іннервують екстрафузальні м'язові волокна, а γ -мотонейрони мають

менші розміри і іннервують інтрафузальні м'язові волокна м'язових веретен, які є рецепторами розтягу. Особливу групу рухових нейронів утворюють прегангліонарні нейрони вегетативної нервової системи. Тіла симпатичних нейронів розміщені у бокових рогах сірої речовини. Тіла парасимпатичних нейронів утворюють крижові парасимпатичні ядра, розміщені у латеральній проміжній речовині II-IV крижових сегментів.

Ядра задніх рогів утворені, в основному, вставними нейронами і утворюють первинну сенсорну область спинного мозку.

У проміжній зоні розташовані нейрони, відростки яких беруть участь у формуванні спинномозочкових шляхів.

Рефлекторна діяльність спинного мозку

Після порушення функціонального зв'язку спинного мозку з головним виникає спинальний шок. Він проявляється в тому, що різко знижується збудливість і пригнічуються рухові і вегетативні рефлекси. Відновлення рефлекторної діяльності спинного мозку розвивається поступово і тим повільніше, чим вища організація центральної нервової системи. У жаби спинальний шок триває кілька хвилин, у хижих тварин – кілька годин, у мавп – кілька днів або тижнів, у людини – кілька місяців. Найшвидше відновлюється робота двонейронної рефлекторної дуги (колінний рефлекс), потім – рефлекс згинання кінцівки у відповідь на больове подразнення. Найпізніше відновлюється рефлекторне сечовиділення і судинні рефлекси.

Причиною спинального шоку є припинення активуючих впливів головного мозку на α - і γ -мотонейрони й інші нейрони спинного мозку. Залишається незрозумілим, які механізми відповідають за відновлення деяких функцій спинного мозку.

Через тривалий час після зникнення спинального шоку рефлекторна діяльність спинного мозку різко підсилюється. У людини з травмою спинного мозку спостерігаються так звані масові рефлекси: подразнення стопи викликає відсмикування обох ніг, виділення поту, сечовиділення і дефекацію. Гіперрефлексію пов'язують з припиненням гальмівних впливів на нейрони спинного мозку з боку ретикулярної формації.

У спинному мозку знаходяться центри всіх рухових рефлексів (за винятком м'язів голови); всіх рефлексів сечостатевої системи і прямої кишки; рефлексів, які забезпечують терморегуляцію і регуляцію метаболізму; центри багатьох судинних рефлексів; центри дихальних м'язів. У шийному відділі знаходяться центри діафрагмального нерва, у шийному і грудному - центри м'язів верхніх кінцівок, грудей, спини, живота. У поперековому відділі знаходяться центри м'язів нижніх кінцівок, у крижовому - дефекації, сечовиділення і статевої діяльності.

На спинальних тваринах можна спостерігати міотатичні рефлекси. Міотатичні рефлекси, або рефлекси розтягання проявляються у скорочення м'язів у відповідь на їх розтягання. Такий рефлекс виникає внаслідок удару по м'язу або його сухожилку (у цьому випадку рефлекс називається сухожилковим). Прикладом є колінний і ахіллів рефлекси. Основним подразником рецепторів розтягання є сила тяжіння, що розтягує, в основному, м'язи-розгиначі. У відповідь виникає тривале тонічне скорочення цих м'язів, яке забезпечує підтримання пози.

Рефлекси згинання добре розвинені у всіх наземних хребетних і носять захисний характер. Подразнення рецепторів шкіри (больових, температурних й інших) викликає швидке і сильне скорочення м'язів-згиначів, внаслідок якого відбувається миттєве відсмикування кінцівки від подразника. Водночас зі збудження мотонейронів м'язів-згиначів реципрочно гальмуються мотонейрони м'язів-розгиначів цієї ж кінцівки. Рефлекс згинання виникає і внаслідок подразнення рецепторів внутрішніх органів. Подразниками при цьому можуть бути сильні механічні впливи, а

також хімічні фактори.

До рефлексів розгинання насамперед відносять м'іотатичні рефлекси. За допомогою перехресного розгинального рефлексу у руховий акт втягується не тільки кінцівка, що подразнюється, а й симетрична. Таким чином згинання однієї кінцівки підсилюється напруженням м'язів-розгиначів протилежної кінцівки, що бере на себе масу тіла під час стояння або ходіння. Рефлекс відштовхування виникає у відповідь на натискання на шкіру стопи. Він забезпечує відштовхування від опори під час ходіння, бігу і стрибка.

Ритмічні рефлекси спинного мозку характеризуються більш-менш правильним чергуванням згинання і розгинання кінцівок, в основі якого лежать реципрокні взаємовідносини між центрами згиначів і розгиначів. Типовим прикладом ритмічного рефлексу у ссавців є рефлекс почісування, у земноводних – рефлекс потирання. Прикладом ритмічного рефлексу є також кроковий рефлекс (рефлекс Філіпсона) виникає внаслідок подразнення пропріорецепторів.

До спинальних належать також і рефлекси, що забезпечують тривале підтримання пози. До них належать рефлекси сидіння, стояння, а також група шийних тонічних рефлексів. Рецептивним полем шийних тонічних рефлексів положення, або рефлексів Магнуса є пропріорецептори шиї, рефлекторна дуга є полісинаптичною і втягує у діяльність м'язи тулуба, всіх кінцівок і хвоста. Повороти і нахили голови спричиняють перерозподіл тону м'язів кінцівок, який надає тулубу положення, що відповідає положенню голови. Магнус поділив шийні рефлекси положення на рефлекси нахилання і рефлекси обертання. На тих кінцівках, у бік яких повернута голова, збільшується розгинальний тонус. Розгинальний тонус стає максимальним при повороті голови на 90°. Якщо голова нахилена у правий бік, обидві праві кінцівки тонічно розгинаються, а ліві тонічно згинаються. Коли голова відкинута назад, обидві передні кінцівки розгинаються, а на задніх розгинальний тонус послаблюється. Нагинання голови вниз є причиною протилежних змін тону.

Провідникова функція спинного мозку

У білій речовині спинного мозку є нервові волокна, які утворюють провідні шляхи. Розрізняють асоціативні, комісуральні і проєкційні нервові волокна. Асоціативні волокна здійснюють зв'язки між сегментами спинного мозку, комісуральні – між функціонально однорідними протилежними ділянками, а проєкційні зв'язують спинний мозок з вищими відділами центральної нервової системи.

Основними висхідними шляхами спинного мозку є тонкий, клиноподібний, латеральний і вентральний спинноталамічні, дорзальний і вентральний спинномозочкові шляхи.

Тонкий, або ніжний (пучок Голля) і клиноподібний (пучок Бурдаха) проходять у задніх стовпах білої речовини. Вони проводять імпульси від пропріорецепторів (м'язи, сухожилки, суглоби), тактильних рецепторів (дотик, тиск) і рецепторів внутрішніх органів. Волокнами тонкого пучка поширюються імпульси від каудальної частини тіла і нижніх кінцівок, волокнами клиноподібного - від краніальної частини і верхніх кінцівок. Припускають, що волокна цих шляхів проводять інформацію, яка дає змогу визначити локалізацію і контур периферичного подразнення, а також його зміну у часі.

Латеральним спинноталамічним шляхом поширюються імпульси больової і температурної чутливості, вентральним - тактильної. Спинноталамічні шляхи розташовані у бокових стовпах білої речовини. Припускають, що волокнами цих шляхів передається інформація про якісну природу подразників.

Спинномозочкові шляхи – дорзальний, або задній (пучок Флексіга), і вентральний, або

передній (пучок Говерса) також розташовані у бокових стовпах білої речовини. Волокнами дорзального шляху проводяться імпульси від м'язових веретен, сухожильних рецепторів і рецепторів шкіри, що реагують на тиск. Волокнами вентрального шляху проводяться імпульси від сухожильних, шкірних і вісцерорецепторів. Інформація, що поширюється цими шляхами, забезпечує координацію тону м'язів для збереження пози і виконання рухів

Основні низхідні шляхи спинного мозку: пірамідний, руброспинальний, вестибулоспинальний і ретикулоспинальний. Вони проводять імпульси від центрів головного мозку до ефektorних нейронів спинного мозку і локалізовані у бокових і передніх стовпах білої речовини.

Вестибулоспинальний шлях проводить імпульси від вестибулярного апарату і мозочка до мотонейронів спинного мозку, які регулюють тонус м'язів, координацію рухів і рівновагу.

Ретикулоспинальний шлях утворений аксонами нейронів ретикулярної формації заднього мозку і закінчується на α - і γ -мотонейронах. По ретикулоспинальному шляху, проводяться активуючі і гальмуючі впливи на нейрони спинного мозку.

Руброспинальний шлях (пучок Монакова), утворений аксонами нейронів червоного ядра середнього мозку і проводить імпульси від мозочка і смугастого тіла, які регулюють тонус м'язів і координують рухи.

Кортикоспинальний, або пірамідний шлях утворений аксонами великих пірамідних нейронів рухової зони кори головного мозку. У нижній частині довгастого мозку велика частина волокон переходить на протилежний бік (перехрестя пірамід), утворюючи латеральний, або боковий, пірамідний шлях. Решта волокон утворює прямий пірамідний шлях, перед закінченням волокна цього шляху переходять у спинному мозку на протилежний бік. Функція пірамідних шляхів – проведення імпульсів для виконання довільних рухів. Внаслідок перехрещування пірамідних шляхів кожна півкуля мозку іннервує м'язи протилежної частини тіла.

Завдання для самоконтролю знань

Спинний мозок виконує провідникову і рефлекторну функції. Чи зберігаються у людини які-небудь рефлекси, крім спинномозкових, після розриву спинного мозку під довгастим? (Дихання підтримується штучно).

Внаслідок нещасного випадку у хворого відбувся розрив спинного мозку і виник параліч нижніх кінцівок. Які ще функції виявились порушеними?

Причина спінального шоку полягає в порушенні взаємозв'язку між головним і спинним мозком.

При цьому спостерігається гіперполяризація мембрани спинномозкових нейронів. Якого типу взаємодія порушується між головним і спинним мозком?

Рекомендована література

Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С.79-87.

Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 142-149.

Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 112-124.

Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 1. – М.: Мир, 1996. – С. 93-102.

Довгастий мозок і міст

Довгастий мозок і вароліїв міст утворюють задній мозок, який разом з середнім і частково проміжним складають стовбур головного мозку.

Задній мозок є філогенетично давнім і зберігає риси сегментарного характеру. У задньому мозку локалізуються ядра V-XII пар черепних нервів.

У довгастому мозку знаходяться ядра чотирьох пар черепних нервів. Ядра під'язикових нервів іннервують м'язи язика. Рухові ядра додаткових нервів іннервують м'язи шиї. Блукаючі нерви – змішані і беруть участь у вегетативній, руховій і чутливій іннервації. Від вегетативних ядер ідуть парасимпатичні волокна до гортані, стравоходу, серця, шлунка, тонкого кишечника, травних залоз. Чутливі волокна блукаючих нервів проводять імпульси від внутрішніх органів. Рухові ядра рефлекторно регулюють послідовність скорочення м'язів глотки і гортані під час дихання. Язикоглоткові нерви теж змішані, мають рухові, чутливі і вегетативні волокна. Рухові волокна іннервують м'язи ротової порожнини і глотки. Чутливі волокна проводять збудження від смакових рецепторів задньої частини язика. Аксони нейронів вегетативних ядер языкоглоткових нервів забезпечують парасимпатичну іннервацію привушних слинних залоз.

На межі довгастого мозку і моста розміщуються ядра слухових нервів. Вони є чутливі і містять слухові і вестибулярні волокна. Слухові волокна йдуть від кортієвого органу завитки. Ці волокна досягають вентральних і дорзальних слухових ядер. Аксони нейронів цих ядер передають імпульси до підкоркових центрів слуху. Вестибулярні волокна йдуть від рецепторів півколових каналів і закінчуються на вестибулярних ядрах (Швальбе, Бехтерева і Дейтерса). Частина вестибулярних волокон закінчується у мозочку. Нейрони вестибулярних волокон дають початок вестибуломозочковим і вестибулоспинальним трактам.

У мості є ядра лицевих, відвідних і трійчастих нервів. Лицеві нерви є змішаними. Їх чутливі волокна проводять збудження від рецепторів смаку передньої частини язика. Вегетативні волокна забезпечують парасимпатичну іннервацію підщелепних і під'язикових слинних залоз. Рухові волокна іннервують мимічні м'язи обличчя. Відвідні нерви (змішані) іннервують зовнішні прямі м'язи очей, а їх чутливі волокна зв'язані з пропріорецепторами цих м'язів. Трійчасті нерви теж змішані. Їх рухові волокна іннервують жувальні м'язи, м'язи піднебіння і м'яз, який напружує барабанну перетинку. Чутливі волокна йдуть від рецепторів шкіри обличчя, слизової оболонки носа, зубів і окістя черепа.

До складу сірої речовини заднього мозку входять ядра Голля і Бурдаха, де знаходяться другі нейрони шляхів шкірно-механічної чутливості.

Дозрівання ядер заднього мозку закінчується до семирічного віку.

Ретикулярна формація заднього мозку

У центральній частині заднього мозку розташована сітчаста, або ретикулярна, формація. Ретикулярні нейрони локалізовані дифузно або згруповані в ядра (малоклітинне, гігантоклітинне, латеральне, каудальне і оральне). До тіла і дендритів ретикулярних нейронів підходять колатералі від висхідних чутливих і низхідних рухових шляхів. Від нейронів гігантоклітинного і каудального ядер починається низхідний ретикулоспинальний шлях, який прямує до мотонейронів спинного мозку. Ретикулярна формація має зв'язки з ядрами черепних нервів, з мозочком, а через нього – з корою великих півкуль.

Функція низхідних впливів ретикулярної формації полягає у полегшенні або гальмуванні нейронів спинного мозку. Висхідні впливи ретикулярної формації активують нейрони кори. Припинення висхідних впливів ретикулярної формації є причиною сну. Збудження ретикулярної

формації аферентними імпульсами зумовлює пробудження від сну. Висхідні впливи ретикулярної формації надзвичайно чутливі до дії фармакологічних речовин, особливо анестезуючих і заспокійливих препаратів.

У ретикулярній формації заднього мозку в ділянці IV шлуночка знаходяться нейрони дихального центру. Пошкодження цієї зони призводить до зупинки дихання. В дихальному центрі є дві зони: інспіраторна і експіраторна. Періодичність у роботі дихального центру забезпечується за рахунок регулюючих впливів пневмотаксичного центру моста. Пневмотаксичний центр періодично загальмовує інспіраторну, і стимулює експіраторну частину дихального центру, що зумовлює припинення вдиху і початок видиху.

Ще одним важливим центром ретикулярної формації заднього мозку є судиноруховий центр. Він займає велику ділянку від дна IV шлуночка до пірамід. Стимуляція ростральної частини судинорухового центру викликає підвищення тонуусу кровоносних судин, підвищення тиску крові і тахікардію. Стимуляція каудального відділу супроводжується розширенням судин, зниженням тиску крові і брадикардією. Діяльність судинорухового центру узгоджується з функцією рухового ядра блукаючого нерва.

Рефлекторна діяльність заднього мозку надзвичайно різноманітна. У ньому замикаються дуги багатьох соматичних і вегетативних рефлексів. У задньому мозку знаходяться такі важливі і життєвонеобхідні нервові центри: дихальний, судиноруховий, смокання, жування, слиновиділення, ковтання, блювання, чхання, кашлю, мигання, слезовиділення, потовиділення. Багато рефлекторних реакцій заднього мозку пов'язані з діяльністю органів травлення. У задньому мозку знаходяться також центри вестибулярних рефлексів.

Вестибулярні рефлекси заднього мозку

Вестибулярні рефлекси заднього мозку нерозривно зв'язані з шийними тонічними рефlekсами і доповнюють їх. Вестибулярні рефлекси не залежать від положення голови щодо тулуба. Їх ділять на статичні і стато-кінетичні.

Статичні вестибулярні рефлекси Р.Магнус (1924) поділив на рефлекси положення і рефлекси випрямлення. Рефлекси положення забезпечують зміну тонуусу м'язів залежно від положення тіла у просторі. Зокрема, якщо голова фіксована щодо тулуба, але піднята вгору під кутом 45° до горизонтальної площини, то спостерігається максимальне напруження м'язів розгиначів передніх кінцівок. При опусканні голови напружуються м'язи розгиначів задніх кінцівок. При нахилі голови вбік збільшується тонуус м'язів розгиначів з того боку, куди нахилена голова. Рефлекси положення здійснюються нейронами ядра Дейтерса, аксони яких ідуть у спинний мозок у складі вестибулоспинального тракту.

Більш складними є вестибулярні рефлекси випрямлення, які відновлюють положення тварини з неприродної пози у природну, тобто щелепами вниз. Якщо перевернути тварину на спину, то шийні м'язи рефлекторно повернуть голову так, що вона займе природне положення. Зміна положення голови збуджує пропріорецептори шийних м'язів, і вони запускають шийний рефлекс випрямлення, внаслідок дії якого тулуб повертається у нормальне положення. Тому падіння кішки з висоти спиною вниз закінчується тим, що вона перевертається і опускається на чотири лапи.

Найбільш складними є статокінетичні рефлекси. Вони спрямовані на збереження пози і орієнтації тварини під час змін швидкості її руху або обертання у просторі. Ці рефлекси пов'язані зі збудженням рецепторів півколових каналів. Якщо рух прискорюється тулуб відхиляється назад. Якщо рух сповільнюється, тулуб відхиляється вперед. Прискорення під час обертання тіла у горизонтальній площині спричиняє реакцію окорухового апарату – горизонтальний ністагм: очі

повертаються у протилежний до напрямку обертання бік, а потім швидко повертаються у напрямку обертання. Ністагм сприяє збереженню нормальної зорової орієнтації. До статокінетичних вестибулярних рефлексів належать і так звані ліфтні рефлекси: лінійне прискорення вгору підвищує тонус м'язів-згиначів, і людина присідає, а лінійне прискорення вниз підвищує тонус розгиначів, і людина випрямляється.

ФУНКЦІЇ СЕРЕДНЬОГО МОЗКУ

Загальний план будови середнього мозку

У процесі ембріонального розвитку середній мозок формується з середнього мозкового міхура, бокові випини якого утворюють сітківку очей. Еволюція середнього мозку пов'язана з виникненням і розвитком зору. Анатомічно середній мозок складається з дорзального відділу – покриву і вентрального – ніжок мозку. Порожниною середнього мозку є водопровід, який сполучає четвертий і третій шлуночки, мозку. У складі середнього мозку є такі скупчення сірої речовини: чотиригорбикове тіло, червоне ядро, чорна субстанція, ядра окорухових і блокових нервів, а також ретикулярна формація.

Функції ядер середнього мозку

За участю нейронів чотиригорбикового тіла здійснюються орієнтувальні зорові і слухові рефлекси. Чотиригорбикове тіло складається з верхніх (передніх) і нижніх (задніх) горбиків. У нижчих хребетних (риби, амфібії) верхні горбики досягають значних розмірів і виконують функцію зорового центру. У ссавців вищий зоровий центр переміщується у кінцевий мозок, а верхні горбики чотиригорбикового тіла стають підкорковими зоровими центрами. Верхні горбики чотиригорбикового тіла беруть участь у здійсненні зіничного рефлексу, регулюють акомодацию і конвергенцію очей. Отже, у ссавців верхні горбики координують рухові реакції, необхідні для сприймання зорових подразнень. З розвитком органу слуху у наземних хребетних (рептилії, птахи) формуються нижні горбики чотиригорбикового тіла, які є місцем перемикання нервових шляхів від слухових і, частково, вестибулярних рецепторів. У ссавців нижні горбики чотиригорбикового тіла стають підкорковими слуховими центрами. Нижні горбики чотиригорбикового тіла керують руховими реакціями, спрямованими на нормальне сприймання звуку – насторожування і повороти вушних раковин (у тварин) і голови у напрямі до звукового подразника.

Ядра чотиригорбикового тіла забезпечують сторожовий рефлекс. Проявом цього рефлексу є підсилення тону м'язів згиначів перед втечею або нападом тварин, а також здригання і насторожування у відповідь на раптове світлове або звукове подразнення.

Чорна субстанція утворена нейронами, які містять багато меланіну, тому є темними. Нейрони чорної субстанції утворюють зв'язки з нейронами підкоркових ядер, таламуса, гіпоталамуса, ретикулярної формації і передніх горбиків чотиригорбикового тіла.

Функція нейронів чорної субстанції повністю ще нез'ясована. У 60-ті роки ХХ ст. було встановлено, що нейрони чорної субстанції синтезують медіатор дофамін. Аксони цих нейронів йдуть до смугастого тіла (хвостатого ядра і лушпини). Руйнування чорної субстанції супроводжується різким (у 2,5-16 разів) зменшенням концентрації дофаміну у нервових закінченнях хвостатого ядра і виникає хвороба Паркінсона. Її основні симптоми тремор, акінезія, порушення актів ковтання і жування. Хвороба Паркінсона часто виникає у молодих людей, які вживають синтетичні наркотики. Синтетичні наркотики руйнують нейрони чорної субстанції.

Отже нейрони чорної субстанції беруть участь у регуляції тону м'язів, а також координації актів ковтання, жування, тонких рухів пальців.

Червоне ядро (парний орган) містить великі нейрони з товстими аксонами і невелику кількість дрібних нейронів. Аксони великих нейронів утворюють руброспинальний провідний шлях, волокна якого закінчуються на мотонейронах спинного мозку. Ці шляхи є кінцевою ланкою екстрапірамідної системи, що об'єднує впливи переднього мозку, мозочка, вестибулярних ядер і координує роботу рухового апарату. Подразнення великих нейронів червоного ядра або руброспинального шляху викликає збудження мотонейронів м'язів-згиначів і одночасне гальмування мотонейронів м'язів-розгиначів. Ці ефекти є протилежними до тих, які з'являються під час подразнення вестибулоспинального шляху, що бере початок від ядра Дейтерса довгастого мозку. Вважають, що червоне ядро і ядро Дейтерса здійснюють одне на одне гальмівний вплив, який у нормі знижує тону розгиначів. Про це свідчить встановлений Ч.Шеррингтоном стан децеребраційної ригідності. Після перерізання стовбура мозку нижче червоного ядра у тварин різко підвищується тону м'язів-розгиначів кінцівок, спини і хвоста: кінцівки максимально розгинаються, голова і хвіст відхиляються до спини. Основна причина децеребраційної ригідності полягає у ліквідації гальмівного впливу червоного ядра на ядро Дейтерса. Внаслідок цього переважає дія ядра Дейтерса, що збуджує мотонейрони розгиначів. У людини ригідність може виникнути не тільки внаслідок ураження нейронних структур середнього мозку, а й унаслідок порушення функцій кори великих півкуль і пірамідних шляхів. Отже червоне ядро, є одним з вищих центрів регуляції рухової діяльності і підтримання пози.

Завдання для самоконтролю знань

Який крововилив більш небезпечний – в кору головного мозку чи в довгастий мозок? Обґрунтуйте відповідь.

Закачування ("морська хвороба") виникає під час подразнення вестибулярного апарату. Відомо, що вестибулярні ядра впливають на перерозподіл м'язового тону. Морська ж хвороба має інші симптоми (нудота, запаморочення та ін.). Чим це пояснюється?

На рухові рефлекси спинного мозку і черепномозкових нервів можуть здійснюватись різноманітні впливи. Всі ці впливи опосередковуються через три нервові утвори, які входять до складу стовбура мозку. Назвіть ці утвори.

У двох пар тварин, в кожній з яких була доросла собака і щеня, в експерименті руйнували мозочок. В першій парі руйнування здійснювали одномоментно, в другій – поступово, шляхом багаторазових повторних впливів на протязі тривалого часу. В якій з усіх тварин рухові порушення будуть найменше виражені аж до повної їх відсутності?

Рекомендована література

Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. – Львів, 2000. – С.88-96.

Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 149-156; 162-164.

Фізіологія человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 124-135.

Фізіологія человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 1. – М.: Мир, 1996. – С. 102-112.

ФУНКЦІЇ ПРОМІЖНОГО МОЗКУ

Загальний план будови проміжного мозку

Анатомічно проміжний мозок є відділом мозкового стовбура, але в процесі ембріогенезу формується разом з великими півкулями з переднього мозкового міхура.

У риб немає справжнього проміжного мозку: таламус відсутній, а структури, які потім утворюють гіпоталамус, знаходяться у вентральній частині середнього мозку. Тільки у амфібій формуються зорові горби (таламус) як колектори і координатори всіх аферентних сигналів.

Проміжний мозок – це скупчення нейронів, які розміщені навколо третього шлуночка і утворюють його бокові, верхні і нижні стінки. Скупчення нейронів бокових стінок – це таламус, нижніх – гіпоталамус і верхніх – епіталамус.

Епіталаму містить залозу внутрішньої секреції епіфіз. Вважають, що тут знаходиться наш біологічний годинник.

Функції таламуса

Нейрони таламуса утворюють приблизно сорок ядер. За функціональним значенням розрізняють: специфічні, неспецифічні, асоціативні і моторні ядра таламуса.

Специфічні ядра таламуса мають безпосередні зв'язки з сенсорними зонами кори великих півкуль. Тому їх називають проєкційними. Практично всі аферентні шляхи, крім нюхових, перед входом у кору зазнають синаптичного переключення у проєкційних ядрах таламуса.

Основні проєкційні ядра таламуса – це задні вентральні і колінчасті тіла. Задні вентральні ядра є основними ядрами шкірної чутливості і чутливості рухового апарату (організовані за топічним принципом). Сюди надходить інформація від рецепторів шкіри обличчя, тулуба, кінцівок і від пропріорецепторів. Відростки нейронів задніх вентральних ядер передають інформацію у соматосенсорні зони кори великих півкуль.

Зовнішні або латеральні колінчасті тіла є проєкційними ядрами зорової системи. Вони мають безпосередні зв'язки з потиличними частками кори великих півкуль. Латеральні колінчасті тіла теж організовані за топічним принципом.

Проєкційними ядрами слухової системи є медіальні, або внутрішні колінчасті тіла, які отримують сигнали від нейронів слухових ядер довгастого мозку і нижніх горбиків чотиригорбикового тіла середнього мозку. Відростки нейронів медіальних колінчастих тіл йдуть у слухові зони кори великих півкуль. Нейрони цих проєкційних ядер характеризуються тонотопічною спеціалізацією і беруть участь в аналізі звукової інформації.

У специфічні ядра таламуса надходять імпульси не тільки від екстерорецепторів і рецепторів рухового апарату, а й від вісцерорецепторів. Встановлено, що ці зони знаходяться поряд. Тому можлива взаємодія імпульсів від екстеро- і вісцерорецепторів, завдяки якій при захворюваннях внутрішніх органів біль може відчуватись на поверхні шкіри.

Асоціативні ядра таламуса розташовані у його передній частині. Ці ядра отримують імпульси від специфічних ядер і передають їх у асоціативні зони кори. Функція асоціативних ядер остаточно нез'ясована. Є припущення, що асоціативні ядра беруть участь у вищих інтегративних функціях мозку.

Моторні ядра таламуса сполучають мозочок і базальні ганглії з руховими зонами кори великих півкуль. Ці ядра входять у систему регуляції рухів.

Функціональну роль неспецифічних ядер встановили у 1942 р. американські вчені Е.Демпсі і Р.Морісон. Електричне подразнення неспецифічних ядер супроводжується малоспецифічною електричною відповіддю кори: її латентний період становить 10-50 мс, амплітуда збільшується у ході подразнення, відповідь не має строгої локалізації і охоплює великі ділянки кори. Нейрони

кори втягуються в активність поступово, тому реакцію кори назвали рекрутизацією. Електрофізіологічні дослідження свідчать, що неспецифічні ядра таламуса не викликають електричних розрядів коркових нейронів, а тільки підвищують їх збудливість і полегшують діяльність. Проте неспецифічні впливи таламуса можуть мати протилежний характер – пригнічувати діяльність її нейронів. Деякі автори розглядають неспецифічні ядра таламуса як дієнцезальну частину ретикулярної формації. Інші розцінюють ретикулярну формацію і неспецифічні ядра таламуса як дві окремі системи, які контролюють збудливість нейронів кори. За морфологічною структурою і функціональними особливостями між ними існують відмінності. Неспецифічні ядра таламуса швидко і короткочасно активують кору, а ретикулярна формація здійснює повільну і тривалу її активацію. Ретикулярна формація активує всю кору, а неспецифічні ядра таламуса – тільки ті ділянки, які беруть участь у конкретних рефлекторних реакціях.

Деякі дослідники вважають, що таламус – вищий центр больової чутливості. Їхні твердження ґрунтуються на таких фактах. Безпосереднє подразнення кори великих півкуль рідко супроводжується больовими відчуттями. Якщо ж подразнювати струмом таламус, виникають больові реакції і неприємні відчуття. Клінічні спостереження також свідчать, що деякі ураження таламуса спричиняють сильні больові відчуття. Найменші подразнення (дотик) викликають у таких хворих важкий біль. Інколи внаслідок ураження таламуса порушується сприймання больових відчуттів, тобто настає стан аналгезії.

Гіпоталамо-гіпофізарна система

Гіпоталамус – вищий центр інтеграції вегетативних функцій, які регулюються симпатичним і парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи. Він безпосередньо контролює вегетативну нервову систему і секреторну активність гіпофіза.

Анатомічно гіпоталамус складається із 32 пар ядер, які ділять на такі групи: преоптичну, передню, середню, зовнішню.

Від вентромедіальної ділянки гіпоталамуса бере початок ніжка гіпофіза, яка сполучається з аденогіпофізом (передньою часткою) та нейрогіпофізом (задньою часткою). В гіпоталамусі утворюються ліберини і статини, які через систему портальних судин надходять до передньої частки гіпофіза і регулюють її секреторну діяльність. Ліберини активують, а статини – пригнічують. З гіпоталамуса у задню частку гіпофіза по відросткам аксонів надходять окситоцин і вазопресин. Таким чином, гіпоталамус і гіпофіз утворюють єдину гіпоталамо-гіпофізарну систему.

Регуляція вегетативних функцій гіпоталамусом

Для гіпоталамуса характерні широкі і складні аферентні і еферентні зв'язки. Аферентні сигнали надходять у гіпоталамус з кори великих півкуль, з ядер таламуса, з ядер базальних гангліїв. Від нього надходять імпульси у зорові горби, гіпофіз, середній, довгастий і спинний мозок. Гіпоталамус бере участь у регуляції вегетативних функцій, терморегуляції і регуляції поведінкових реакцій.

Подразнення задніх ядер гіпоталамуса супроводжується розширенням зіниць, збільшенням частоти серцевих скорочень, звуженням кровоносних судин, підвищенням артеріального тиску, гальмуванням рухової функції шлунка і кишечника, збільшенням вмісту у крові адреналіну і глюкози. Тут знаходяться вищі центри симпатичної нервової системи.

Подразнення преоптичної і передньої ділянок гіпоталамуса супроводжується звуженням зіниць, сповільненням серцевої діяльності, зниженням артеріального тиску, підсиленням рухової

функції шлунка і кишечника, зниженням вмісту глюкози у крові, сечовиведенням і дефекацією. Тому вважають, що у передніх ядрах гіпоталамуса знаходяться групи нейронів, які регулюють функції центрів парасимпатичної нервової системи.

Гіпоталамус відіграє важливу роль у регуляції обміну речовин і харчової поведінки. Встановлено, що руйнування вентромедіальних ядер супроводжується надмірним споживанням їжі (гіперфагія) і ожирінням: тварина споживає їжу навіть тоді, коли вона не голодна. У вентромедіальних ядрах знаходиться центр ситості. У латеральних відділах гіпоталамуса знаходиться центр голоду. Його руйнування призводить до того, що тварина відмовляється від їжі (афагія). Якщо тварину не годувати насильно, вона може загинути від виснаження. У центри ситості і голоду надходять імпульси від глюко-, механо- і терморекторів. У гіпоталамусі є центр спраги. Вважають, що у гіпоталамусі наявні осморекторів – нейрони, що збуджуються зі зміною осмотичного тиску крові.

Гіпоталамус є інтегративним центром терморегуляції. Подразнення паравентрикулярних ядер гіпоталамуса зумовлює розширення кровоносних судин шкіри, підсилення потовиділення, інтенсифікацію дихання. У передньому відділі гіпоталамуса виявлені теплові нейрони, що збуджуються при підвищенні температури крові. У задніх відділах гіпоталамуса наявні структури, що регулюють теплопродукцію. Їх подразнення супроводжується інтенсифікацією обміну речовин, збільшенням частоти серцевих скорочень, тремтінням, а руйнування – зниженням температури тіла (гіпотермією). Виявлено нейрони, що збуджуються зі зниженням температури крові.

Функції гіпоталамуса пов'язані і з регуляцією статевої поведінки і розмноження. Пухлинні процеси у гіпоталамусі можуть бути причиною раннього статевого дозрівання, імпотенції, порушення менструального циклу. У задньому відділі гіпоталамусі виявлено центр задоволення. Ін'єкція у задній гіпоталамус невеликих кількостей статевих гормонів викликає у тварин реакції, характерні для статевої поведінки.

У гіпоталамусі виявлено і так званий центр люті. При подразненні вентромедіальних ядер гіпоталамуса кішка набуває загрозливої пози: вигинає спину, шипить, випускає кігті, у неї збільшується частота серцевих скорочень, розширюються зіниці, піднімається шерсть на спині та хвості. Оскільки при цьому відсутній об'єкт агресії, такий стан називають несправжньою люттю. Тварини зі зруйнованими вентромедіальними ядрами стають абсолютно ручними.

Описані поведінкові реакції (оборонна, статеві, харчові) забезпечують виживання особин і виду в цілому, тому їх називають гомеостатичними.

Гіпоталамус у немовлят морфологічно нерозвинутий. Диференціація його ядер завершується у сім років, а в пубертатний період бурхливо відбувається утворення зв'язків між гіпоталамусом та іншими відділами головного мозку.

Завдання для самоконтролю знань

В експерименті на собаці область вентро-медіального ядра гіпоталамуса (центр ситості) нагріли до 50°C. Потім тварину утримували в звичайних умовах. Як зміниться зовнішній вигляд собаки через якийсь час?

Застосовують лікувальний препарат, який знижує підвищену збудливість кори головного мозку.

Встановлено, що цей препарат не має безпосереднього впливу на коркові нейрони.

Запропонуйте можливий механізм дії цього препарату.

У хворого пухлина в головному мозку. Який клінічний симптом дозволяє припустити, що пухлина швидше за все локалізована в таламусі? Розміри пухлини ще невеликі.

Поряд з основною функцією нерва, як провідника імпульсів збудження, суттєву роль відіграють і процеси аксонного транспорту. Які Ви знаєте відділи головного мозку, в яких аксонний транспорт займає особливе місце і бере участь в складних регуляторних процесах?

Рекомендована література

- Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. – Львів, 2000. – С. 99-106.
Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 156-157; 197-200.
Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 135-140.
Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 1, 2. – М.: Мир, 1996. – С. 222-231; 373-374.

ФУНКЦІЇ БАЗАЛЬНИХ ГАНГЛІЇВ

Будова базальних гангліїв, їх зв'язки

Базальні ганглії розташовані у товщі білої речовини переднього мозку між лобовими частками і проміжним мозком. До них відносять: смугасте тіло, що складається з хвостатого ядра і лущини, і бліду кулю. Смугасте тіло і бліда куля утворюють стріопалідарну систему. Вона є досконалою вже у рептилій і птахів, у яких стала основним утвором переднього мозку. У ссавців прогресує кора великих півкуль, проте стріопалідарна система не втрачає свого значення в інтеграції рухового апарату.

Більша частина аферентних сигналів, які одержують базальні ганглії, надходить до смугастого тіла. Ці сигнали йдуть від кори великих півкуль (переважно соматосенсорної зони), неспецифічних ядер таламуса і чорної субстанції. Смугасте тіло складається здебільшого з дрібних нейронів з короткими дендритами і тонкими аксонами, по яким сигнали передаються до блідої кулі і чорної субстанції.

Бліда куля складається в основному з великих нейронів, аксони яких передають імпульси до проміжного і середнього мозку (червоного ядра і чорної субстанції).

Основними медіаторами, за участю яких реалізуються впливи на базальні ганглії є: дофамін (передає інформацію від чорної субстанції); ацетилхолін (передає імпульси з кори великих півкуль); гама-аміномасляна кислота (передає інформацію від хвостатого ядра і лущини до блідої кулі і чорної субстанції).

Функції базальних гангліїв

Порівняно з іншими відділами центральної нервової системи, функції базальних ядер найменш з'ясовані. Пояснюється це труднощами їх ізольованого подразнення або руйнування.

На сьогодні доведена їх важлива роль в регуляції рухів. Вважають, що базальні ганглії є підкорковою сполучною ланкою між асоціативними і руховими ділянками кори великих півкуль. Отримавши інформацію від асоціативних зон кори, вони беруть участь у створенні програм цілеспрямованих рухів з урахуванням їх домінуючої мотивації. Інформація від базальних гангліїв надходить у таламус і інтегрується з інформацією від мозочка. Далі з ядер таламуса інформація передається у рухову зону кори, що відповідає за реалізацію програми рухів.

Дослідження активності нейронів базальних гангліїв під час рухів стало основою для обґрунтування концепції множинних окремих паралельно діючих функціональних петель. Детально вивчено скелетомоторну і окуломоторну петлі. Під час реєстрації активності окремих

клітин лушпини і блідої кулі у мавп, навчених стандартним рухам, було виявлено чітку залежність між цими рухами і активністю певних нейронів. Спостерігається чітка топографічна організація: активність нейронів певної області базальних гангліїв відповідає специфічним рухам конкретних частин тіла. Крім того вона чітко корелює з параметрами руху: силою, амплітудою і напрямом руху. Існують також інші “складні” петлі, які на сьогодні ще маловивчені.

Твердження, що смугасте тіло і бліда куля відповідають за регуляцію рухових автоматизмів, а деструктивні зміни у них є причиною екстрапірамідних патологій сформувалось ще на початку ХХ ст.

Ушкодження блідої кулі спричиняє сильне підвищення тону м'язової мускулатури (гіпертонус), рухи стають одноманітними і бідними (гіпокінез). У таких хворих з'являється мімічна нерухомість (маскоподібне обличчя). Гіпертонус виникає тому, що червоне ядро звільняється від гальмування блідою кулею.

Ураження смугастого тіла спричиняють гіпотонус і гіперкінези. Гіперкінезами називають мимовільні, надлишкові рухи незвичної форми. До них належать: тремор, клонічні і тонічні судоми (корчі). Тремор – слабкі мимовільні скорочення скелетної мускулатури. Судоми – різкі мимовільні скорочення м'язів. Дегенерація клітин смугастого тіла викликає хорею, під час якої спостерігаються мимовільні рухи голови та кінцівок. Клонічні судоми артикуляційної мускулатури лежать в основі заїкання. Клонічні судоми м'язів обличчя називають тіками. Тонічні судоми - це тривалі скорочення м'язів із збільшенням їхнього напруження. Атетоз – захворювання, що виникає внаслідок ураження смугастого тіла і характеризується повільними звивистими мимовільними рухами кінцівок. Ураження смугастого тіла супроводжується підсиленням безумовних рефлексів (захисних, орієнтувальних і інших).

РОЛЬ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ В ІНТЕГРАЦІЇ ПОВЕДІНКИ ОРГАНІЗМУ

Морфо-функціональна організація кори

З усіх структур мозку кора філогенетично є наймолодшою. Проте вона зазнала найбільш прогресивного розвитку.

Зачатки кори наявні вже у риб у вигляді нюхових цибулин. У земноводних відсутня відокремлена кора. Вперше відокремлена кора (стародавня і давня або аллокортекс) з'явилася у рептилій, у них починає формуватись і нова кора (неокортекс). У птахів стародавня і давня кора слабо виражена. Тільки у ссавців розвивається нова кора.

У людини частка стародавньої кори становить 0,6 %, давньої – 2,2 %, проміжної (мезокортекс) – 1,3 %, нової – 95,9 %. Загальна площа кори у людини досягає 2200 см² (це квадрат 47 x 47см). Тільки третина цієї поверхні припадає на відкриті закрутки, решта кори захована у борознах. Товщина кори у різних частинах мозку становить від 1,3 до 4,5 мм. У корі нараховують приблизно 10⁹ - 10¹⁰ нейронів, ще більше в ній гліальних клітин. Якщо уявити кору у вигляді єдиного покриву або плаща, то у центрі його міститься нова кора (неокортекс), а з його країв знаходиться стара і проміжна кора.

За формою і функціями нейрони кори можна поділити на три групи:

- пірамідні нейрони. Мають тіло трикутної форми. Від тіла вгору відходить апікальний дендрит, а вниз – аксон, який залишає кору в складі низхідних нервових шляхів або закінчується в інших шарах кори. Апікальний дендрит, а також короткі базальні дендрити містять багато шипиків, на яких розташовані синаптичні контакт. Пірамідні нейрони є руховими;

- зірчасті нейрони, або клітини-зерна. Мають короткі дуже розгалужені дендрити з шипиками. Їх аксони формують внутрішньокоркові зв'язки;

- веретеноподібні нейрони. Мають довгий аксон, розташований вертикально чи горизонтально, є асоціативними.

Тіла і відростки описаних нейронів розміщуються впорядковано і утворюють окремі шари. Нова кора є шестишаровою. Молекулярний шар складається в основному з переплетених волокон, більшість цих волокон – апікальні дендрити пірамідних клітин. Зовнішній зернистий шар – це велика кількість дрібних зірчастих клітин. Зовнішній пірамідний шар складається з пірамідних клітин середньої величини. Внутрішній зернистий шар містить зірчасті клітини. Тут закінчуються волокна, що йдуть від специфічних ядер таламуса. Внутрішній пірамідний шар утворений великими пірамідними клітинами. Найбільші з них – це гігантські клітини Беца, є у передцентральної закрутці. Аксони цих клітин утворюють пірамідні і кортикобульбарні шляхи. Поліморфний шар утворений веретеноподібними нейронами. Їх аксони утворюють кортикоталамічні шляхи.

Хоча структура нової кори в принципі однорідна, однак вираженість окремих шарів у різних ділянках кори неоднакова. За цитоархітектонікою, тобто щільністю, розміщенням і формою нейронів Бродман (1909) розділив кору на 52 поля. Значно пізніше була розроблена функціональна класифікація різних зон кори. Виявилось, що виділені за гістологічними ознаками поля в значній мірі збігаються із зонами, яким на основі фізіологічних і клінічних даних приписують певні функції.

Ділянки кори, в яких переважають пірамідні нейрони є руховими, ті, в яких зірчасті – є чутливими, а ті, в яких веретеноподібні – асоціативними.

Функції неокортекса

Неокортекс відповідає за обробку й інтерпретацію сенсорної інформації, а також за управління складними довільними рухами. Тут розташовані центри, що беруть участь у процесах мислення, мови і пам'яті. Нова кора є основою свідомості й інтелекту.

Нова кора ділиться на чотири частини: лобову, тім'яну, потиличну, скроневу, кожна з яких має сенсорні, рухові і асоціативні зони. Спроби пов'язати сенсорні, рухові і вищі психічні функції з конкретними ділянками кори відомі ще з початку XIX ст. Тоді виникла френологія. Френологія – теорія розроблена Галлом, ґрунтувалась на уявленнях про те, що про розумові і моральні якості людини можна судити за результатами детального виміру її черепа. Нібито певним рисам особистості відповідають конкретні ділянки поверхні головного мозку. Ці погляди не мали якихось серйозних наукових обґрунтувань. Однак, незабаром нагромадилось багато даних про специфічні функції конкретних коркових зон.

Сенсорні зони кори

Перша соматосенсорна зона розміщена у зацентральних закрутках тім'яних часток. Сюди надходять аференти через задні вентральні ядра таламуса від рецепторів шкіри і рухового апарату. Проекції тіла побудовані тут за соматотопічним принципом (кожній ділянці тіла відповідає ділянка кори). Найбільшу поверхню займає проекція рецепторів кисті, голосового апарату, обличчя, меншу – тулуба, стегна, гомілки. У хижих і приматів є ще й друга соматосенсорна зона у ділянці Сильвієвої борозни.

Первинна зорова зона розташована у потиличних частках. Сюди надходять аференти від зовнішніх колінчастих тіл таламуса. У ліву півкулю проєктуються обидві праві половини сітківки, у праву – обидві ліві. Суміщення у кожній півкулі зорових полів обох очей лежить в основі

бінокулярного зору. Навколо первинної знаходиться вторинна зорова зона. При її ураженні спостерігається втрата зорової пам'яті.

Первинна слухова зона розташована у скроневих частках. Сюди надходять аференти від внутрішніх колінчастих тіл. Для цієї зони характерне тонотопічне представництво кортієвого органа завитки (різні ділянки кортієвого органа проєктуються в різні локуси слухової зони). Однобічне пошкодження слухової зони супроводжується глухотою на протилежне вухо. Первинну слухову зону оточує вторинна. Тут здійснюється інтерпретація почутого. Її ураження призводить до втрати здатності розпізнавати слова (словесна глухота).

Корковий центр смакового аналізатора розміщений теж в скроневій частці. Сюди надходять аференти від нижнього заднього ядра таламуса.

Корковий центр нюхового аналізатора розміщений в старій корі, в так званому нюховому мозку. При у ураженні гачкоподібної закрутки нюхового мозку спостерігаються нюхові галюцинації.

Моторні зони кори

Первинна рухова зона розташована у передцентральної закрутці, відповідає за скорочення окремих м'язів. Утворена сукупністю вертикальних колонок нейронів. Кожна з колонок відповідає за збудження або гальмування однієї групи мотонейронів, які іннервують окремий м'яз. Найбільшу площу займають колонки, що регулюють діяльність пальців, губ, язика, найменшу – ті, що іннервують м'язи, спини, кінцівок. У первинну рухову зону надходить чутлива інформація від передцентральної закрутки. Вважають, що тут виникає задум, або ідея руху.

Вищу регуляцію довільних рухів здійснюють лобові частки кори. В їх передніх відділах відбувається свідоме програмування довільних рухів, формування мети поведінки. При цьому використовується II-га сигнальна система. Рухи програмується або у відповідь на зовнішні словесні сигнали або завдяки мисленню самої людини (внутрішньої мови). Отже мислення спричиняє зміну нейронної активності кори.

Асоціативні зони кори

У приматів і людини вони займають найбільшу площу неокортекса. Сюди надходять аферентні імпульси від різних рецепторних систем, тому їх ще називають зонами перекривання аналізаторів. Асоціативні зони здійснюють інтеграцію чутливої інформації, чим забезпечують впізнавання предметів за участю кількох сенсорних модальностей. Після екстирпації відповідних первинних сенсорних зон, відповіді асоціативної кори не зникають. Отже імпульси туди надходять не від первинної сенсорної зони.

Насьогодні встановлено, що тім'яні і скроневі асоціативні зони беруть участь у сприйманні просторових співвідношень довкілля і розташування у ньому власного тіла, а також у формуванні мови.

Лобові асоціативні зони мають двобічні зв'язки з лімбічною системою. Вони управляють природженими поведінковими реакціями за допомогою набутого досвіду. Префронтальна лобоектомія супроводжується розладами не інтелекту, а емоціональних реакцій. Для хворих з пошкодженими лобовими зонами характерна імпульсивність, розгальмованість, ейфорія та інші прояви психічної нестійкості.

Для клінічної діагностики, звичайно, зручно пов'язувати конкретні інтегративні функції з певними ділянками кори. Але в останні роки в досліджах на тваринах були отримані дані, які поставили під сумнів класичні уявлення про поділ кори на сенсорні, рухові і асоціативні зони.

На щурах з використанням пероксидази хрину (барвник переноситься по волокнам аксонним транспортуванням) показано, що всі області кори отримують зорову, слухову і соматовісцеральну аферентацію від таламуса. Місця для асоціативних зон між сенсорними полями просто немає.

Після руйнування відповідних первинних проєкційних зон кори тварини не ставали ні сліпими, ні глухими.

Аксони майже від всіх зон кори підходять до передніх рогів спинного мозку (так, ніби вся кора рухова), причому пошкодження первинних моторних зон практично не спричиняє рухових розладів, якщо не рахувати рухи пальців.

Хоча класичний функціональний поділ кори і здається дуже зручним, не виключено, що в недалекому майбутньому ця концепція буде замінена якоюсь іншою.

Електричні явища у корі.

Характерним проявом діяльності кори великих півкуль є наявність фонові електричної ритміки. Відведення електричної активності кори від поверхні голови собаки здійснив у 1912 р. В.В. Правдич-Неминський, а від голови людини – Г. Бергер в 1929 р., який і запропонував термін електроенцефалограма (ЕЕГ)

При біполярному відведенні два електроди встановлюють на шкірі голови. При уніполярному – один на шкірі голови, інший на вусі чи переніссі.

В гострих дослідах на тваринах, при нейрохірургічних операціях електроди встановлюють на корі (електрокортикограма, або ЕКГ). Амплітуда коливань ЕКГ у 10 разів більша, ніж ЕЕГ.

У дорослої людини у стані спокою і за відсутності зовнішніх подразнень (закриті очі) реєструється альфа-ритм, який найбільш характерний для потиличних часток.

Коли людина переходить зі стану спокою у діяльність (сприймає звукові, зорові сигнали, розумова робота) альфа-ритм змінюється на бета-ритм. Таке явище називається десинхронізацією ЕЕГ, або депресією ритму, або реакцією відкриття очей.

Перехід людини зі спокою до сну характеризується появою повільнохвильового тета-ритму. На початкових стадіях наркозу. Цей ритм реєструється також на початкових стадіях наркозу.

Під час глибокого сну і наркозу реєструється дельта-ритм (ще з меншою частотою і більшою амплітудою).

У новонароджених відсутня фонові ритміка. Вперше вона з'являється у віці 35 днів. З 18 до 60 років ЕЕГ не зазнає змін. Після 60 років фонові ритміка сповільнюється.

Хвилі ЕЕГ є результатом алгебраїчної сумачі постсинаптичних потенціалів – збудливих і гальмівних (ЗПСП і ГПСП). З обмеженням надходження у кору аферентних імпульсів (спокій, сон) група нейронів кори може збуджуватись одночасно і працювати синхронно, тому в результаті сумачі потенціалів виникають високоамплітудні хвилі (альфа-ритм, тета-ритм, дельта-ритм). Коли у кору надходить велика кількість аферентних імпульсів, у нейронах можуть неодноразово виникати постсинаптичні потенціали, тобто їх робота де синхронізується. Виникають хвилі більшої частоти і меншої амплітуди (бета-ритм).

Провідну роль у формуванні ЕЕГ відіграють імпульси з підкоркових структур, особливо з таламуса. Видалення таламуса призводить до повного зникнення альфа-ритму.

ЕЕГ властива тільки хребетним. У гангліях комах ЕЕГ-коливання не виявляються.

Завдання для самоконтролю знань

Під час реєстрації ЕЕГ у людини в одному випадку дельта-ритм був відсутній, в іншому він був чітко виражений. Як відрізнялась частота пульсу в цих двох станах?

В корі існують полімодальні нейрони. Вони можуть відповідати на подразнення різних модальностей, наприклад, зорове, слухове, тактильне. Такі нейрони в основному

знаходяться в асоціативній зоні і виконують інтегративну функцію. Як встановити в експерименті полімодальність нейрона?

Чи можна, знаючи які розміри проєкційних зон різних ділянок тіла в сомато-сенсорній області кори, судити про кількість тактильних рецепторів в цих ділянках?

Людина впала і вдарилась. Під час удару в неї "посипались іскри з очей". Якою частиною голови людина вдарилась?

Рекомендована література

Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С. 117-121.

Чайченко Г.М., Харченко П.Д. Физиология высшей нервной деятельности. – К.: Вища школа, 1981. – С. 5-84.

Коган А.Б. Основы физиологии высшей нервной деятельности. – М.: Высшая школа, 1988. – С. 7-17

Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 1. – М.: Мир, 1996. – С. 136-143.

ЗАКОНОМІРНОСТІ УМОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ КОРИ

Загальні ознаки умовних рефлексів

Умовний рефлекс (УР) – це пристосувальна реакція людини і тварин, яка здійснюється вищими відділами ЦНС завдяки утворенню тимчасових зв'язків між нейронами кори, що сприймають умовний подразник, і нейронами дуги безумовного рефлексу. Відмінності між умовними і безумовними рефlekсами (БР):

БР	УР
природжені	набуті в процесі онтогенезу
видові	індивідуальні
постійні	непостійні
відповідь на адекватні подразнення замикаються на рівні спинного мозку і стовбура головного	на будь-які подразнення
реалізується через постійні нервові шляхи	є переважно функцією кори через тимчасові зв'язки
	виробляються на основі БР

Класифікація умовних рефлексів

За характером умовного подразника:
натуральні (утворюються у відповідь на дію природних ознак безумовних подразників, наприклад, слиновиділення на запах і вигляд їжі);

штучні (утворюються у відповідь на індеферентні для безумовнорефлекторної реакції подразники, наприклад, слиновиділення на світло лампочки).

Натуральні УР утворюються і закріплюються швидше, ніж штучні. Щеня, яке не бачило м'яса байдуже до нього, але варто йому один, два рази спробувати і з'являється слиновидільний рефлекс, а на лампочку цей рефлекс закріплюється після десяти повторень.

За джерелом умовних подразників:

екстерорецептивні (відіграють важливу роль у формуванні поведінки, навчанні);

інтерорецептивні (регулюють гомеостаз, за інтерорецептивними подразниками організм відліковує час, наприклад, виділення травного соку коли час обіду, прокидання без будильника);

пропріорецептивні (відіграють важливу роль у виробленні рухових навиків, професійної майстерності).

За структурою умовних сигналів:

мономодальні (наприклад, подразником є звук);

комплексні (подразники світло + звук + дотик). В житті, як правило, сигналом є комплекс подразників. Наприклад, тепло, запах, м'яка шерсть кішки є сигналом умовного смоктального рефлексу для кошенят.

За часом дії умовного і безумовного подразників:

збіжні (підкріплення дають одразу після дії умовного подразника);

відставлені (підкріплення дають через 5-30 с. після дії умовного подразника);

запізнювальні (підкріплення дають через 1-3 хв. після дії умовного подразника);

слідові (підкріплення дають після припинення дії умовного подразника).

Різновидом слідових УР є рефлекси на час, які утворюються у випадку регулярного повторення безумовного подразника через певні проміжки часу.

Залежно від наявності підкріплення:

позитивні (підкріплюються, викликають дії);

негативні (не підкріплюються, затримують дію).

За ефекторною ознакою:

вегетативні (вважають що умовно-рефлекторному контролю піддаються майже всі внутрішні органи); соматорухові.

За біологічним значенням: статеві, батьківські, оборонні, харчові, дослідницькі, імітаційні.

Крім того розрізняють умовні рефлекси:

I порядку – підкріплюються безумовним подразником;

II порядку – підкріплюються умовним рефлексом I порядку;

III порядку – підкріплюються умовним рефлексом II порядку і т.д.

УР вищих порядків особливо характерні для людини. Вони лежать в основі розвитку мислення.

Умови вироблення УР

1. Збіг у часі двох подразників індеферентного (умовного), що викликає орієнтувальний рефлекс і безумовного, що викликає безумовний рефлекс. УР можна виробити практично не будь-який умовний подразник. В однієї собаки в лабораторіях І. Павлова ніяк не вдавалося виробити УР на булькання води. Виявилось, що булькання в попередньому житті цієї собаки вже мало місце. Вона довгий час жила при кухні в столовій, де постійно кипіли котли, і до того ж собаку там ніколи не годували. Тобто булькання не було для неї індеферентним, а було гальмівним подразником.

2. Умовний подразник повинен передувати дії безумовного. Якщо собаку не годувати, а потім виробляти у неї УР на їжу як підкріплення, то нічого не вийде.

3. Умовний подразник повинен бути фізіологічно слабшим за безумовний. Сигнал про щось не може бути важливішим, ніж те що він сповіщає. Тому так важко виробити УР на больове подразнення (удар струмом). Воно викликає захисні рефлекси, а не орієнтувальні. І. Павлов сформулював закон силових співвідношень. При постійній силі безумовного подразника величина умовного рефлексу залежить від сили умовного подразника: чим вона більша, тим умовний рефлекс сильніший, подальше збільшення сили умовного подразника веде до послаблення умовного рефлексу.

4. Високий стан збудливості ЦНС. Починаючи перші дослідження з вивчення УР І. Павлов побудував “вежі мовчання”, в яких знаходилися експериментальні камери з абсолютною звукоізоляцією. Виявилось, що в таких камерах собаки засинають, особливо собаки-сангвініки (різке обмеження аферентних імпульсів), яким для підтримання властивого їм діяльного стану необхідний постійний притік інформації.

5. Під час вироблення УР не повинні діяти сторонні подразники.

Утворення УР відбувається у дві стадії. На стадії генералізації умовну рефлекторну дію набуває не тільки умовний сигнал, який підкріплюється, а й близькі до нього. Наприклад, якщо у собаки виробили УР на звук частотою 400 Гц, то й звуки з частотою 200 і 600 Гц теж викликають рефлекторну відповідь. На стадії спеціалізації рефлекторна відповідь виникає тільки на звук 400 Гц.

Механізм замикання тимчасових зв'язків

Спочатку існувало припущення, що тимчасові зв'язки встановлюються у корі в горизонтальному напрямі за участю асоціативних і комісуральних волокон.

Якщо в дорослої собаки видалити потиличні частки кори, то вона втрачає всі складні зорові рефлекси (така собака не впізнає свого господаря, байдужа до смачної їжі, байдуже дивиться на кішку, яку раніше переслідувала - ”психічна сліпота”). Собака бачить, обходить перешкоди, але не розуміє змісту побаченого. І все таки собака може утворювати дуже прості зорові рефлекси. Отже і в інших областях кори знаходяться клітини, що сприймають зорові сигнали. Ці факти привели до думки, що проєкційні чутливі зони перекривають одна одну, тобто є асоціативні зони. Розсіяні елементи не в стані замінити спеціалізовані клітини ядра для утворення складних тимчасових зв'язків. Але якщо видалення потиличних часток виконати в ранньому віці, коли ще не відбулось закріплення проєкційних зон, то така тварина набуває здатність виробляти складні зорові рефлекси.

Пізніше почали стверджувати, що у встановленні тимчасових зв'язків можуть відігравати роль і вертикальні шляхи кора – підкірка – кора. Аферентні імпульси, що виникають на дію умовного подразника, надходять через таламус у сенсорні зони кори. Там вони піддаються аналізу і обробці, після чого низхідними шляхами повертаються в специфічні і неспецифічні утвори підкірки, звідки знову повертаються у зону коркового представництва безумовного рефлексу.

Чи існують горизонтальні тимчасові зв'язки між корою різних півкуль? Відповідь на це питання була отримана в дослідженнях на тваринах, яким зробили операцію розщеплення мозку шляхом перерізки мозолистого тіла і передньої комісури і розділення перехресту зорових шляхів. Якщо в оперованій таким чином мавпи виробити УР на світло, спрямоване лише в одне око, а потім спрямувати світло в інше, то ніякої реакції (умовного рефлексу) не буде. Однак, при збереженні мозолистого тіла і друга півкуля виявляється навченою. Мозолисте тіло здійснює

перенесення навички з однієї півкулі на іншу.

Є багато свідчень про те, що тимчасові зв'язки можуть утворюватись між підкірковими центрами. У плазунів і птахів утворення УР може здійснюватись на рівні смугастого тіла, у риб – на рівні мозочка і середнього мозку.

Немає єдиної точки зору щодо механізмів замикання тимчасових зв'язків. Прихильники морфологічної гіпотези вважають, що під час утворення УР відбувається ріст відростків нервових клітин або шипиків і таким чином на них утворюються міжнейронні зв'язки.

Прихильники функціональної гіпотези вважають, що утворення УР пов'язане із підвищенням збудливості коркових клітин, які беруть участь в утворенні умовно-рефлекторного зв'язку. Це підвищення збудливості можна реєструвати безпосередньо вимірюючи пороги подразнення клітин. Так встановлено, що вироблення рухового умовного УР супроводжується підвищенням збудливості клітин рухового аналізатора. Якщо УР загальмувати, то збудливість цих клітин знижується до попереднього рівня.

Вивчення електричної активності нервових клітин показало, що на стадії генералізації у формування умовного рефлексу втягуються нейрони великих областей нової кори, і підкіркових структур: гіпокампа, гіпоталамуса, ретикулярної формації середнього мозку (ірадіація). В міру закріплення рефлексу активність нейронів знижується, перш за все в неспецифічних структурах і підкірці, а потім і в корі. Стадія спеціалізації умовнорефлекторної реакції супроводжується зменшенням кількості нейронів, які “навчаються”, як в зоні проєкції безумовного, так і умовного подразників (концентрація умовного збудження).

Гальмування УР

Вища нервова діяльність ґрунтується на двох протилежних процесах – збудженні і гальмуванні. Значення гальмування: завдяки гальмуванню організм звільняється від непотрібних умовних рефлексів. Розрізняють зовнішнє і внутрішнє гальмування.

Зовнішнє гальмування – проявляється у послабленні чи припиненні умовнорефлекторної реакції під час дії сторонніх подразників. Зовнішнє гальмування тим сильніше, чим сильніший сторонній подразник і чим слабший умовний рефлекс. Сторонні подразники, які при повторенні послаблюють свою гальмівну дію називаються тимчасовими гальмами. Існують і постійні гальма – це больові і інтерорецептивні подразники. Різновидом зовнішнього гальмування є позамежне гальмування. Розвивається у клітинах кори під час дії умовного подразника надмірної сили. Позамежне гальмування є охоронним, воно оберігає нервові клітини від надмірного використання енергетичних ресурсів. Прикладом позамежного гальмування є заціпеніння (вибух, важке моральне потрясіння). Зовнішнє гальмування є природженим. І. Павлов пояснював його явищем одночасної негативної індукції в корі півкуль.

Внутрішнє гальмування необхідно виробляти. Воно є набутиим. Розрізняють три види внутрішнього гальмування:

- згасаюче (розвивається коли дія умовного подразника не підкріплюється). Припускають, що при цьому руйнуються тимчасові зв'язки. Згасання лежить в основі забування;

- диференціовальне (відповідає за спеціалізацію УР, тобто розрізнення подразників, одні з яких підкріплюються, а інші ні). Диференціовальне гальмування виробляється тим швидше, чим меншою є схожість між подразниками. Виробляючи диференціовальне гальмування встановили здатність собак розрізняти кольори;

- запізнїле (утворюється в процесі вироблення запізнїлих УР). Якщо підкріплення поступово віддаляти від початку дії умовного сигналу, то УР запізнїється. Тобто запізнїле гальмування

проявляється у відсутності умовнорефлекторної реакції на початку дії умовного подразника. У збудливих тварин (холериків) запізніле гальмування розвивається важко і повільно.

Яким чином невідкріплення умовного подразника зумовлює послаблення і припинення УР реакції? Більшість нейрофізіологів схиляються до думки, що внутрішнє гальмування не належить до суто коркових процесів, а є результатом корково-підкоркових інтеграцій. Висловлюються припущення, що за клітинними механізмами внутрішнє гальмування є постсинаптичним і здійснюється за участю гама-аміномасляної кислоти.

Завдання для самоконтролю знань

Як довести в експерименті на тварині фізіологічним шляхом, що певний орган, наприклад, пряма кишка має аферентне представництво в корі?

Один із способів боротьби з алкоголізмом полягає у виробленні умовного блювотного рефлекса на алкоголь. Як виробляють цей рефлекс?

Чи можна за допомогою методу умовних рефлексів встановити, що людини симулює глухоту?

Як виробити в собаки комплексний умовний рефлекс на час і обстановку?

Рекомендована література

Чайченко Г.М., Харченко П.Д. Физиология высшей нервной деятельности. – К.: Вища школа. – С.47-89, 105-119.

Коган А.Б. Основы физиологии высшей нервной деятельности. – М.: Высшая школа, 1988. – С. 17-53.

Клевец М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С.126-133.

Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 480-488.

ФІЗИОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПАМ'ЯТІ

Форми і загальна характеристика пам'яті

Пам'ять – це сукупність процесів фіксації, збереження і відтворення інформації, яка отримується організмом на протязі його життя.

Форми пам'яті: генетична, імунологічна, нейрологічна. Генетична – найстаріша пам'ять живого. Це пам'ять біологічного виду. Носіями генетичної пам'яті є нуклеїнові кислоти (ДНК, РНК). Імунологічна пам'ять – це пам'ять, про збудника певного захворювання, пов'язана з утворенням специфічних антитіл, які знешкоджують чужорідні тіла. Нейрологічна пам'ять – забезпечує індивідуальні форми пристосування до навколишнього середовища.

Пам'ять нерозривно пов'язана з навчанням. Ці слова вважають синонімами, але між ними є різниця. Навчання – це нагромадження інформації. Память, як психічне явище є складнішою, ніж навчання. Память включає такі процеси: формування, закріплення, збереження і відтворення енграм.

Енграмами називають сліди, які залишає інформація у клітинній або молекулярній структурі нервової системи. Такий слід має хімічну або електричну природу. Деякі експериментальні факти заперечують електричну природу енграм. Коли нервову систему піддають електричному шоку або охолодженню до $t = 0^{\circ}\text{C}$, при якій зникає електрична активність нейронів, то інформація, яка була накопичена раніше не зникає. Однак, саме навчання, тобто нагромадження

інформації стає неможливим.

Пам'ять людини характеризується такими особливостями:

Людина краще запам'ятовує невеликий обсяг інформації, ніж великий. Це означає, що запам'ятовування у мозку людини не аналогічне запису інформації на магнітних носіях.

Людина запам'ятовує не стільки подробиці, скільки загальні положення. Коли читаємо певний розділ книги, то запам'ятовуємо суть, а речення забуваємо.

Запам'ятовування відбувається поетапно. Розрізняють короткочасну і довготривалу пам'ять.

Процес трансформації короткочасної пам'яті в довготривалу називають консолідацією слідів пам'яті. Крім того, виділяють сенсорну, первинну, вторинну і третинну пам'ять.

Сенсорна пам'ять (перцептивна) – це сліди від будь-якого зовнішнього впливу на нервову систему, що здійснюється через рецептори (її тривалість 0,1-0,5 сек). Перехід інформації із сенсорної пам'яті у більш тривалу відбувається двома шляхами: 1) словесне кодування сенсорної інформації; 2) прямий перехід у довготривалу пам'ять (є єдиним для тварин і малих дітей). Електричним подразнення мозку людини вдається відтворити давно минулі образи, які людина спеціально не запам'ятовувала. Частина інформації з сенсорної пам'яті, незалежно від свідомості має прямий доступ до довготривалої пам'яті. Є дані про більш тривале збереження сенсорних слідів. Є люди (ейдетики), у яких тривалість збереження зорових картин досягає десятків хвилин.

Первинна пам'ять (її тривалість кілька секунд – кілька хвилин) відповідає короткочасній пам'яті. У первинній пам'яті інформації зберігається у словесно закодованому стані. Забування відбувається внаслідок витіснення старої інформації новою.

Вторинна і третинна пам'ять відповідають довготривалій пам'яті.

Вторинна пам'ять (її тривалість кілька хвилин – кілька років). Перехід інформації з первинної у вторинну пам'ять відбувається завдяки цілеспрямованому її повторенню. Відтворення інформації з вторинної пам'яті здійснюється повільно. Забування на рівні вторинної пам'яті зумовлено невикористанням інформації.

Третинна пам'ять (її тривалість все життя). Енграми утворюються в результаті багаторічної практики і ніколи не зникають, характеризується великим обсягом, швидким відтворенням, відсутністю забування. У третинній пам'яті зберігаються деякі постійні навички (уміння писати, читати, плавати).

За характером запам'ятовування розрізняють образну, емоційну (властиві тваринам і людині; запам'ятовується інформація, яка викликає емоційний стан; не встановлено позитивні чи негативні емоції мають більший вплив на запам'ятовування інформації), умовно-рефлекторну (характерна хребетним), словесно-логічну (притаманна тільки людині).

Залежно від аналізаторів, за участю яких протікають процеси запам'ятовування розрізняють: зорову пам'ять (у художників); слухову (у музикантів, поліглотів); рухову (основа рухових навичок, люди із руховою пам'яттю добре засвоюють інформацію у процесі її написання); тактильну (нею володіють скульптори).

Де у мозку знаходяться ділянки для закріплення і збереження пам'яті? Більшість вчених вважають, що інформація кодується не в окремих нейронах, а в їх ансамблях. Кожному виду інформації відповідає свій специфічний набір нейронів. У такому ансамблі є до 10-ти млн. синапсів, а загибель 1-2 нейронів не призводить до втрати пам'яті. У мозку немає спеціальної ділянки для збереження інформації, тобто немає центру пам'яті. На сьогодні встановлено що не тільки нова кора, а й гіпокамп має відношення до пам'яті.

Отже, оскільки пам'ять не однорідна, то її механізми різні. Про неоднорідність механізмів пам'яті свідчать спостереження за хворими у яких різні ураження мозку викликали різні

порушення пам'яті. Наприклад, описані випадки коли людина запам'ятовує важко, але пам'ятає довго, або може запам'ятати щось лише на дуже короткий час, або важко згадує те, що дуже важко запам'ятала.

Механізми короткочасної пам'яті

У 1938 р. Н. Рашевськи запропонував модель короткочасної пам'яті, яка складається із замкнених нейронних ланцюгів, в яких тривалий час циркулюють (реверберують) нервові імпульси. Ревербація імпульсів була підтверджена експериментально, її тривалість 2-12 хв. Є припущення, що під час реверберації відбувається короткочасне підвищення провідності в синапсах.

Є докази, що у процесах короткочасної пам'яті беруть участь лобові і тім'яні ділянки кори. Причому, у лобовій корі відбувається внутрішньо коркова ревербація, а для тім'яної характерна таламокортикальна ревербація.

Отже початкова інформація короткочасно зберігається у нервовій системі у вигляді динамічних енграм. У реверберації імпульсів важливу роль відіграє ацетилхолін.

Механізми довготривалої пам'яті

В основі довготривалої пам'яті лежать структурні зміни у нейронах, так звані структурні енграми. Після відкриття кодування генетичної пам'яті припускали, що можливо нейрологічна пам'ять теж зберігається в ДНК. Встановлено, що навчання не пов'язане із збереженням інформації в ДНК, але під час навчання у нервовій системі помітно збільшується вміст і-РНК, яка потрібна для синтезу білків. Інгібітори синтезу білка пригнічують здатність до навчання. Отже довготривала пам'ять залежить від біосинтезу білків.

Вважають, що біосинтез необхідний або для росту і реконструкції синапсів, або ж для синтезу специфічних білків пам'яті. Відповідно було запропоновано дві гіпотези довгострокової пам'яті:

1. Довготривала пам'ять пов'язана із виникненням нових міжнейронних синаптичних контактів чи з структурними змінами у вже існуючих синапсах, спрямованими на підвищення їх провідності.
2. Довготривала пам'ять пов'язана із внутрішньоклітинним збереженням слідів у вигляді так званих молекул пам'яті.

Те, що в основі навчання лежить процес протоптування нервових шляхів, по яким поширюється збудження виглядає правдоподібним. Ілюстрацією того, що в результаті навчання потоки нервових імпульсів легше і швидше долають синаптичну затримку є модельний дослід з тарганом: після ампутації передніх лапок, якими він чистить вусики, тарган навчається користуватись для цього задніми лапками. При цьому час синаптичної затримки моторних імпульсів до задніх лапок різко скорочується.

З метою пошуку молекул пам'яті проводили численні експерименти з канібалізму, так звані експерименти "з перенесення пам'яті". Початок їм поклали досліді із плоскими червами – планаріями. "Ненавчених" планарій годували "навченими", у яких попередньо виробили захисний умовний рефлекс. В результаті у нагодованих таким чином червів відповідний рефлекс вироблявся значно швидше. Досліді проводили і на хребетних, яким вводили екстракт мозку "навчених тварин". Так, сенсаційними стали досліді із золотими рибками. Їх навчили уникати ударів електричного струму на сигнали зеленого світла. Коли екстракт мозку "навчених" рибок давали "ненавченим", ті також тікали на зелене світло. Із екстракту кори півкуль мозку щурів, "навчених"

уникати темряви був виділений пептид який назвали скотофобін (страх перед темрявою в перекл. з грец.). Введення скотофобіну “ненавченим” тваринам викликало в них реакцію стресу в темряві. Описано відразу до сахарину у щурів, яких годували екстрактом мозку інших щурів, у яких пиття розчину сахарину поєднували з дією іонізуючої радіації.

Незважаючи на сенсаційність експериментів з перенесення пам'яті, більшість вчених вважають, що не має спеціальних молекул пам'яті. На сьогодні більш переконливим є припущення що центрами структурних енграм є синапси. Реверберуюче збудження супроводжується структурними змінами у відповідних синапсах. Вважають, що чим частіше використовуються синапси, тим більшими стають їх синаптичні бляшки, підвищується чутливість постсинаптичної мембрани, збільшується тривалість ЗПСП (постсинаптичних потенціалів). І навпаки, невикористання синапса зумовлює зменшення синаптичної бляшки.

У людини пам'ять найбільш розвинена у 20-25 років і зберігається на цьому рівні до 50 років, після чого здатність запам'ятовувати та відтворювати інформацію поступово послаблюється.

Порушення пам'яті

Порушення пам'яті називають амнезією. Антероградною амнезією називають нездатність до засвоєння нової інформації. Первинна, вторинна і третинна пам'ять зберігаються, але втрачається здатність до передачі інформації з первинної пам'яті у вторинну. Це явище було вперше описано при важкій формі алкоголізму.

Ретроградною амнезією називають порушення пам'яті на недавні події, які відбувалися незадовго до сильного впливу на мозок (струс, нервові потрясіння, наркотики, переохолодження та інше). При цьому пам'ять на давні події повністю зберігається.

Істеричною амнезією називають порушення психіки, яке супроводжується повною втратою пам'яті (хворий не пам'ятає навіть свого імені). Спогади не повертаються і при зустрічі з близькими людьми. Хоча нова інформація запам'ятовується. Причина – надзвичайні стресові ситуації.

На навчання і пам'ять впливають фізіологічно активні речовини. Пептиди пам'яті: вазопресин, окситоцин, кортикотропін мають позитивний ефект. Психостимулятори, які активують ретикулярну формацію стовбура мозку теж підвищують ефективність і швидкість навчання.

Характеристикою людини як особистості є інтелект – складне психічне явище, в структуру якого входять мислення, пам'ять, увага. У формуванні інтелекту відіграють роль спадкові фактори, які проявляються після відповідного навчання.

Рекомендована література

- Чайченко Г.М., Харченко П.Д. Физиология высшей нервной деятельности. – К.: Вища школа. – С.89-105.
- Коган А.Б. Основы физиологии высшей нервной деятельности. – М.: Высшая школа, 1988. – С. 53-74.
- Клевец М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – С. 146-155.
- Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 487-489.

ФІЗІОЛОГІЯ СНУ

Стадії сну

Найбільш вираженим добовим ритмом людини є цикл сон – неспання. 1/3 частину життя людина проводить у сні. Сон – це періодичне виключення організму з активної діяльності, здійснюване нервовою системою. Основна відмінність між станом бадьорості і сном полягає у тому, що бадьорість є свідомим, а сон – несвідомим станом мозку. Наявність сновидінь вказує на те, що під час сну свідомість не виключається повністю, як під час наркозу або коми.

За характером ЕЕГ виділяють шість стадій сну:

- А** – відповідає періоду переходу від бадьорості до сну, α -ритм поступово зникає і між його епізодами з'являються десинхронізовані Q-хвилі, що відображають напруження уваги;
- В** – засинання і дуже поверхневий сон; характерні Q-хвилі, в кінці стадії з'являються високоамплітудні “вертекс-зубці”. Після їх появи людина вже не відрізняє слабкі зовнішні подразники;
- С** – поверхневий сон, характерні веретеноподібні сплески β -ритму (“сонні веретена”);
- Д** – помірно глибокий сон, реєструються повільні δ -хвилі;
- Е** – глибокий сон, реєструються дуже повільні δ -хвилі;
- Р** – глибокий сон, що супроводжується швидкими рухами очей, здриганням м'язів обличчя і пальців. ЕЕГ характеризується десинхронізацією як в стадії В, що нагадує реакції уваги під час бадьорості.

Поріг пробудження на Р-стадії приблизно такий, як і під час глибокого сну, але ЕЕГ така, як в стані бадьорості чи засинання. Тому ця стадія отримала назву парадоксальний або десинхронізований сон.

На протязі ночі послідовність стадій сну повторюється 3-5 разів. Максимальна його глибина з кожним циклом спадає до ранку, коли Е-стадія вже не досягається або стає дуже короткою. В нормі парадоксальний сон повторюється приблизно через кожні 1,5 год. і триває в середньому 20 хвилин, причому з кожним разом все довше.

Сон і сновидіння

Людям легше згадати сновидіння, коли їх збудити під час парадоксальної стадії або одразу після її закінчення. Прокинувшись у фазі повільно-хвильового сну людина, як правило, не пам'ятає снів. Тому вважають, що сновидіння виникають під час Р-стадії. Повільнохвильовий сон теж супроводжується певними психічними процесами – це розмови у сні, сноходіння (сомнамбулізм), нічні страхи у дітей.

Коли гальмування не охоплює всієї кори і деякі її ділянки знаходяться у збудженому стані, то ці ділянки сприймають зовнішні і внутрішні подразники, в них оживають сліди від попередніх подразників. За Сеченовим: “Сновидіння – це небувалі комбінації бувалих вражень”. Про зв'язок сновидінь з бувалими враженнями свідчать ті факти, що сліпонароджені не бачать зорових сцен, а глухі від народження – не чувають голосів і звуків.

За змістом сновидіння першої і другої половини ночі суттєво відрізняються. Сновидіння 1-ої половини ночі тісніше пов'язані з дійсністю, тобто подіями минулого дня. В 2-ій половині ночі вони менше нагадують буденне життя, а до ранку стають дедалі фантастичнішими і емоційно насиченішими. Згадуються лише сновидіння, що виникли в Р-фазі, після яких в межах 5 хвилин людина прокинулася, або ж останнє нічне сновидіння.

Світ снів здається таким фантастичним саме тому, що, звичайно, ми чіткіше пам'ятаємо те,

що наснилось під ранок. Сновидіння ж 1-ої половини ночі досить раціональні і зв'язні, але ми їх не пам'ятаємо.

Найчастіше сновидіння носять зоровий характер, рідше бувають сни із слуховими, тактильними компонентами, найрідше – з нюховими. Людям художнього типу властиві кольорові сновидіння, яскраві й образні, а мислительного – чорно-білі, але фантастичні.

Частота сновидінь збільшується під час захворювань і складних життєвих ситуацій. У жінок сновидіння бувають частіше, ніж у чоловіків. Цікаво, що хворі з пригніченим настроєм і депресією бачать переважно приємні сни.

Нейрофізіологічні механізми сну

З нагромадженням фактів і спостережень за сном людини і тварин виникали різні теорії сну.

Теорія гіпнотоксинів. Згідно з цією теорією під час сну організм звільняється від накопичених за день токсичних продуктів обміну речовин, які і викликають сонне гальмування нервових клітин мозку. Доказом таких уявлень були досліди, в яких плазма крові собаки, що довго не спала, вводилась іншій собаці і та одразу засинала. Проте скоро з'ясувалося, що це така неспецифічна дія білків будь-якої плазми крові. Переконливим спростуванням хімічної теорії сну стало спостереження за зрослими сіамськими близнюками, в них спільний кровообіг, тобто в одному і тому ж хімічному середовищі одна голова може спати, тоді як інша – бути в стані бадьорості. І тим не менше, на сьогодні встановлена роль гуморальних факторів у розвитку сну. Із тканини стовбура мозку виділено так званий пептид дельта-сну, введення якого викликає повільнохвильову стадію сну.

Теорія центрів сну. Ця теорія бере початок від клінічних спостережень за хворими енцефалітом, який викликає летаргічний сон. У таких хворих виявили запалення у певній ділянці стовбура мозку, яку почали розглядати як центр сну. Положення про те, що сон можна викликати збудженням спеціальних центрів мозкового стовбура підтверджувалось і в дослідах з подразненням структур проміжного мозку у кішки, після чого кішка вкладалась в характерну позу і засипала. Але подальші досліди показали, що такий сон можна отримати подразнюючи у певному режимі різні структури мозку, що суперечить уявленням про нервовий центр, який повинен мати певну обмежену локалізацію.

Теорія умовного гальмування. Під час вивчення умовних рефлексів в школі Павлова було помічено, що вироблення різних видів умовного гальмування може призводити до сну. Аналогічні умови викликають сонливість і в людини. Звідси зробили висновок: “внутрішнє гальмування умовних рефлексів і сон – це один і той самий процес”.

Теорія деаферентації сенсорних систем. Основою цієї теорії стали факти розвитку глибокого сну у тварин з виключеними основними шляхами надходження інформації у великі півкулі. Прихильники цієї теорії як доказ наводять також опис хворого, у якого з усіх органів чуття збереглося лише одне око і одне вухо (цей хворий засинав, як тільки їх закривали). Якщо у собаки хірургічним шляхом виключити зір, слух і нюх, то вона майже весь час спить.

Теорія неспецифічних регуляторів сну. Подразнення ретикулярної формації середнього мозку викликає “реакцію пробудження”, десинхронізує ЕЕГ, підвищує збудливість кори. Зниження впливів ретикулярної формації на кору зумовлює виникнення “сонних потенціалів” і розвиток сну. Силу активуючої дії ретикулярної формації демонструє дослід із кошеним, яке перебувало після тривалого позбавлення сну у стані повної прострації і навіть не реагувало на больові подразнення. Його будили лише електростимуляцією ретикулярної формації.

Сучасні уявлення про природу сну. Головним у розвитку сну є втрата зв'язку із зовнішнім світом як результат загальмування діяльності вищих відділів мозку. Таке гальмування виникає і розвивається у зв'язку з багатьма обставинами, серед яких найважливішу роль відіграє добова зміна умов існування (день – ніч). Ця зміна обумовлює відповідну періодизацію всіх функцій організму. Тому на певний час доби у вищих відділах мозку виникає умовне гальмування. Воно сумується з охоронним гальмуванням, яке залежить від ступеня втоми коркових клітин під час денної діяльності. Поширенню гальмівного процесу сприяє обмеження аферентації від органів чуття під час підготовки до сну. Разом з тим ендокринно-метаболичні зміни в організмі, що характерні для відповідного часу доби, впливають на функціональний стан мозку. Такий вплив мають гормони гіпофіза, щитовидної залози, наднирників, деякі медіатори та інші біологічні активні речовини (наприклад, пептиди сну). Ці речовини сприяють активізації, так званих, гіпногенних синхронізуючих систем, структур стовбура мозку, збудження яких гальмує ретикулярну формацію середнього мозку. Розвиток повільнохвильової стадії пов'язують з дією серотоніну, який накопичується в клітинах середньої лінії мозкового стовбура, а перехід в стадію парадоксального сну – з дією норадреналіну, який накопичується в клітинах покриву моста. Таким чином, фізіологічні механізми сну включають як нервові, так і гуморальні механізми і їх взаємодію.

Порушення сну. Паталогічний сон та інші види сну

Хропіння – западання м'яких тканин піднебіння в глотку. Іноколи це супроводжується сонними апное (спонтанна зупинка дихання), що може зумовити і летальний кінець.

Бруксизм (скреготання зубами). Звичайно також турбує більше оточуючих, ніж самого винуватця. Причини бруксизму невідомі. Вважають, що це можливо рудиментний рефлекс, який відповідає заточці зубів у тварин.

Сноговоріння і сноходіння (сомнамбулізм) не можна вважати патологією. За винятком рідкісних нещасних випадків, це зовсім невинне заняття. Сноходіння розглядають як нешкідливий прояв психічної діяльності уві сні. Очі сомнамбули широко відкриті, погляд спрямований вперед, неначе в пустку. Зовнішні подразники не викликають у нього ніяких реакцій. Сноходіння спостерігається улюбому віці, але частіше у дітей і молодих людей. Виникає переважно під час глибокого повільнохвильового сну, тому його не можна вважати руховими проявами сновидінь. Сомнамбулізм вважають особливою формою бадьорості, під час якої перетворення сенсорної інформації у рухові акти зберігається, а свідомість виключена.

Паталогічний сон виникає внаслідок гальмування великих ділянок мозку у зв'язку з порушенням кровопостачання, пухлинами, виснаженням нервової системи, важкими переживаннями. До паталогічного відносять летаргічний сон, що часто зустрічається у істериків. Може тривати тижні, місяці і навіть до 20 років. Хворі мають вигляд людей які сплять (реакція на світло слабка), температура тіла знижена, частота пульсу і дихання, артеріальний тиск і тонус м'язів знижені. Можливо, удавана смерть йогів є летаргічним сном, який виникає внаслідок самонавіювання.

Наркотичний сон спричиняють речовини, що діють на нервову систему (морфій, ефір, хлороформ, алкоголь).

Гіпнотичний сон (з грец. "гіпноз" – сон) – це стан людини і тварин, який виникає під впливом дуже сильних раптових або дуже слабких одноманітних подразників. Вперше науково пояснив фізіологічні механізми гіпнозу Павлов. Він вважав, що під впливом одноманітних рухів або слів гіпнотизера виникає гальмування, що охоплює всю кору, залишаючи окремі вогнища

збудження. Залежно від того, де залишаються ці вогнища загіпнотизована людина виконує різні дії або у неї виникають різні відчуття.

У стані гіпнозу можна здійснювати навіювання. Навіювання – це тиск, який здійснює одна людина на іншу словами, інтонацією, мімікою, жестами, вчинками. Легше навіюванню піддаються сангвініки, за ними холерики, меланхоліки і флегматики. Під час гіпнозу домінує права півкуля, але після встановлення контакту між гіпнотизером і загіпнотизованим різко зростає активність лівої. У тварин гіпнотичний сон може виникати під впливом небезпеки з боку хижака (завмирання).

Значення сну

Щодо фізіологічного значення сну існують різні думки:

1. Відновлення метаболізму нервових клітин. Павлов вважав, що в результаті денної діяльності відбуваються “виснаження” коркових клітин і це викликає сонне гальмування, на протязі якого відновлюється працездатність нейронів. Якщо мати на увазі стомлення нервових клітин від бомбардування нервовими імпульсами, то краще говорити не про стомлення нейронів, а про стомлення синапсів.

2. Пристосування до несприятливих умов діяльності. Тварини, які ведуть денний спосіб життя стають безпомічними вночі, не орієнтуються в темноті, можуть стати легкою здобиччю хижаків і навпаки. Сон забезпечує не лише відпочинок, але й безпеку шляхом захисної нерухомості в затишному місці. Сон – це один з видів інстинктивної пристосувальної поведінки.

3. Впорядкування процесів обробки і збереження інформації. Значення сну для стану пам'яті розуміють по-різному. Одні вчені вважають, що під час сну відбувається ліквідація накопиченої за день “непотрібної” інформації. Тобто мозок готується до сприйняття нової інформації наступного дня. Інші, навпаки, вважають, що відбувається консолідація пам'яті, тобто перехід короткочасної пам'яті в довготривалу.

4. Останнім часом сон почали розглядати як механізм “психологічного захисту” від внутрішніх, звичайно, неусвідомлюваних конфліктних ситуацій, наприклад нездійснених бажань. Дію цього механізму пов'язують з стадією парадоксального сну і сновидіннями, що під час неї виникають. Цей підхід близький до розвинутої Фрейдом концепції про скриті в підсвідомості потяги, які проявляються в сновидіннях і можуть бути виявлені психоаналізом. Сновидіння оцінюють як засіб зняття психічної напруги шляхом імітації рішення “поточних емоціональних проблем”.

5. Відновлення узгодженості в часі протікання функцій організму. Порушення узгодженості в часі функцій організму призводять до такого важкого явища як десинхроноз. Така неузгодженість виникає, наприклад, під час зсунутих режимів сну, перельотах з пересіканням часових поясів, коли внутрішні ритми протікання функцій приходять в протиріччя із зовнішніми змінами дня і ночі. І в звичайних умовах активної діяльності вдень численні зовнішні впливи в певній мірі порушують ритміку тих чи інших функцій. Відновлення їх узгодженості відбувається під час сну, коли зовнішні впливи виключаються. Саме тому одним із симптомів десинхронозу є підвищена потреба у сні.

Безумовнорефлекторна діяльність мозку проявляється вже на третьому місяці пренатального розвитку, коли з'являються перші рухи плода. Новонароджена дитина має низку безумовних рефлексів (смоктальний, хапальний, зіничний та ін.). У плода немає вищої нервової діяльності. Хоча вважають, що якісь елементарні психічні процеси відбуваються під час ембріонального розвитку. Перші ознаки умовних рефлексів виникають у дитини на 2-3 тижнях життя.

У 9-10 місячному віці для дитини набуває значення зовнішнє оточення. На ці подразники в неї виробляються умовні рефлекси.

Умовні рефлекси на словесні подразники виникають протягом другого півріччя життя. До кінця першого року формується багато умовних рефлексів. Спочатку утворюються вегетативні рефлекси, потім—рухові і, нарешті, - мовнорухові.

У віці від 1 до 3 років проявляються всі основні емоції.

У процесі розвитку мови спочатку виникає її розуміння (сенсорна мова), а потім її відтворення (моторна мова). Починаючи з 2 річного віку II-га сигнальна система вже не так залежить від I-ої, однак мислення дитини у 3 роки залишається в основному предметним.

Від мови залежить розвиток свідомості. Тому свідомість формується з 15-18 місяців, з набуттям життєвого досвіду і збільшенням словникового запасу.

Період від 3-ьох до 5-ти років називають “віком афективності”. Емоції дитини мають бурхливий і нестійкий характер. З 3-річного віку розвиваються риси особистості, бажання показати себе, сором'язливість.

У 5-7 років мислення стає словесним і формується внутрішня мова. Починаючи з 6-річного віку дитина може керувати своєю поведінкою.

Діти 6-11 років вже проявляють типологічні особливості вищої нервової діяльності. З 11 років засвоюють абстрактні логічні операції.

Для пубертатного віку (11-15 років у дівчат і 13-17 років у хлопців) характерні зміни в ендокринній системі. У поведінці збудження переважає над гальмуванням. Мовлення сповільнюється, з'являється психічна неврівноваженість, критичне ставлення до дорослих. В 15-16 років роль II-ої сигнальної системи знову зростає, прискорюється утворення словесних умовних рефлексів. У 15-17 років завершується становлення вищої нервової діяльності людини. Структурною основою складних форм поведінки і психіки людини є лобові і нижньотім'яні частки кори, площа яких в онтогенезі збільшується у 9 разів.

ФУНКЦІЇ, СКЛАД І ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ

Функції крові

Кров є різновидом сполучної тканини. Її міжклітинна речовина – це блідо-жовта плазма. У плазмі містяться клітини крові – червоні кров'яні тільця (еритроцити), білі кров'яні тільця (лейкоцити) і кров'яні пластинки (тромбоцити).

Функції крові: дихальна; трофічна; екскреторна (кров транспортує з тканин кінцеві продукти метаболізму до органів виділення); терморегуляторна (кров несе тепло від енергоємних органів та зігріває органи, що втрачають його); забезпечення водно-електролітного обміну (в артеріальній частині капілярів рідини і електроліти надходять у тканини, у венозній – повертаються у кров); захисна (кров забезпечує захист організму від бактерій, вірусів, генетично чужерідних речовин); гуморальна регуляція (кров переносить гормони та інші біологічно активні речовини, цим забезпечується хімічна взаємодія між усіма частинами організму).

Об'єм крові. У дорослої людини кров становить 6-8 % маси тіла. Це відповідає 4-6 л. У людей, які ведуть малорухомий спосіб життя у судинному руслі циркулює менше крові, а у спортсменів – більше середнього рівня (кров становить до 10 % маси тіла).

Фізико-хімічні властивості крові

Основою плазми крові є вода (91%), білки(7%), решта – низькомолекулярні сполуки (катиони натрію, калію, кальцію, аніони хлориду, карбонату, фосфату та ін).

Більшість білків плазми – це альбуміни. Виконують транспортну функцію і є резервом амінокислот. Глобуліни плазми виконують транспортну функцію і захисну. Так, альфа-глобуліни переносять ліпіди, мідь, тироксин, бета-глобуліни – залізо, гем, ліпіди, гама-глобуліни є антитілами.

Розчинені у плазмі речовини створюють осмотичний тиск крові. В нормі осмотичний тиск крові становить 7,3 атм., що відповідає температурі замерзання 0,5° С.

Тиск, створений білками плазми називають онкотичним тиском крові (виконує важливу роль у розподілі води між плазмою і тканинами). Осмотичний та онкотичний тиск є гомеостатичними константами.

Осмотичний тиск підтримується завдяки роботі органів виділення (нирки, потові залози). Стабільність онкотичного тиску визначається активністю біосинтезу білку у печінці. При захворюванні нирок виведення з організму білків може призвести до набряку тканин.

При багатьох паталогічних станах у клініці необхідне переливання кровозамінників. Для цього використовують ізотонічні розчини. Розчин, осмотичний тиск якого перевищує тиск плазми крові називається гіпертонічним, а якщо є нижчим, то – гіпотонічним. Найпростішим кровозамінником є 0,9 % розчин натрій хлориду. У гіпертонічному розчині живі клітини втрачають воду, зморщуються, у гіпотонічному – набрякають.

Розчинення різних сполук, особливо великих білкових молекул, наявність формених елементів збільшує в'язкість крові. В'язкість крові більша, ніж в'язкість води приблизно у 5 разів. Основну роль у збільшенні в'язкості відіграють еритроцити.

Величина рН крові зумовлена співвідношенням у ній водневих, гідроксильних іонів. В нормі рН крові становить 7,4. Багато продуктів обміну (наприклад, CO₂), надходячи у великій кількості в кров можуть змінювати її рН. Постійність рН крові підтримується:

- 1) буферними системами крові;
- 2) газообміном у легенях;
- 3) органами виділення.

В легенях виділяється CO₂, нирки виділяють кислу або лужну сечу, потові залози – молочну кислоту, фосфати можуть виділятися через органи травлення. Серед буферних систем крові важливу роль займають білки. Це амфотерні речовини, тобто здатні взаємодіяти в залежності від рН з H⁺ чи OH⁻.

Еритроцити

Навіть під мікроскопом нічого не видно в крові, тільки густо червона пелена. Але якщо кров розвести в двісті разів і потім капнути на предметне скло, то відкриється картина, яка привела в захоплення більше як двісті років тому голландця А. Левенгука. Він першим побачив еритроцити.

В крові міститься 4-5 млн. еритроцитів. В 5 л. крові їх 25 трильйонів. Якщо їх викласти в

рядок, то наші еритроцити протягнуться як звідси аж до місяця. Якщо якийсь скептик захоче їх перерахувати під мікроскопом, то йому на цю безнадійну справу треба стратити 1,5 тис. років!

Еритроцит – яскравий представник вузькоспеціалізованої клітини. Це округла, двовгнута клітина. Завдяки такій формі вона має відносно велику поверхню. Відстань від мембрани до найвіддаленішої точки перебування гемоглобіну зменшується. Це забезпечує добрі умови газообміну. Крім того, оскільки еритроцит є без'ядерним і має еластичну мембрану він легко змінює форму і проходить через найдрібніші капіляри.

Деякі речовини здатні вступати у зв'язок із вбудованими в мембрану еритроцита молекулами і проходити через неї всередину або транспортуватись на мембрані. Завдяки цьому еритроцити виконують транспортну функцію. Найважливішою функцією є транспорт газів, особливо кисню.

Утворення еритроцитів (еритропоез) відбувається із еритробластів кісткового мозку. При їх дозріванні ядро виштовхується через мембрану. Далі молоді еритроцити (ретикулоцити) виходять у русло крові, де через добу перетворюються у зрілі еритроцити. Еритроцити у кровотоці циркулюють 100-120 діб. Життєвий цикл еритроцитів закінчується їх руйнуванням (гемолізом).

Як відбувається фізіологічний гемоліз? Під час старіння в еритроцитах знижується активність метаболізму. Внаслідок цього мембрана клітин втрачає еластичність і, коли еритроцити проходять через найвужчі ділянки судинного русла (а це, як правило, судини селезінки), то затримуються там і руйнуються. Уламки клітин та гемоглобін фагоцитуються макрофагами. Чому людині при питті морської води загрожує смерть? Там велика кількість солей. Морська вода різко гіпертонічна. Нирки людини не можуть компенсувати різке збільшення осмотичного тиску плазми крові і відбувається осмотичний гемоліз еритроцитів. У альбатросів є специфічний орган – сольова залоза, що виводить надлишок солей. Тому альбатроси можуть пити солону воду. Є ще біологічний гемоліз. В отруті деяких змін є фермент лецитиназа. Лецитиназа розщеплює молекули ліпідів плазматичної мембрани. Які клітини найбільш доступні отруті, коли вона надходить у кров? Це еритроцити. Смерть настає від масового гемоліза.

Колір еритроцитам надає гемоглобін, а саме окиснене залізо. У деяких морських червів в еритроцитах міститься закиснене залізо, тому їх кров зелена. Аристократи тваринного царства – скорпіони, павуки, спрути замість заліза мають мідь, тому в них голуба кров.

Гемоглобін становить 95% сухої маси еритроцитів. Гемоглобін, транспортуючи гази, утворює з ними різні сполуки. Оксигемоглобін – яскраво червона сполука. Утворюється в результаті реакції оксигенації: $Hb + 4O_2 = Hb(O_2)_4$. 1 моль гемоглобіну зв'язує 4 молі кисню. Дезоксигемоглобін – це відновлений гемоглобін. У венозній крові частина гемоглобіну сполучається з вуглекислим газом, утворюючи карбогемоглобін – сполуку темно червоного кольору. Карбоксигемоглобін – це патологічна сполука гемоглобіну з чадним газом. Її багато в крові курців. Метгемоглобін – патологічна сполука, яка виникає під впливом сильних окисників. У ній двовалентне залізо замінюється на трьохвалентне.

Питома вага еритроцитів більша, ніж плазми крові. Тому у пробірці з кров'ю, що позбавлена здатності зсідатись, еритроцити повільно осідають на дно. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) у здорових чоловіків становить 6- 15 мм/год, а у жінок 8 -15 мм/год. ШОЕ залежить від властивостей плазми крові, а саме від вмісту білків в плазмі. Про це свідчить той факт, що еритроцити чоловіків осідають у плазмі крові жінок із швидкістю, характерною для жінок. При запальних процесах збільшується вміст глобулінів. Тому ШОЕ зростає.

Лейкоцити. Захисні функції крові

Лейкоцити, або білі кров'яні тільця. Мають ядра різної форми, характеризуються позитивним хемотаксисом, здатні до амебоїдного руху (більше 50% лейкоцитів перебувають за межами кровоносного русла). Якщо кількість еритроцитів відносно постійна, то кількість лейкоцитів коливається залежно від години доби та функціонального стану організму. В 1 мм³ крові є 6—8 тисяч лейкоцитів.

Розрізняють лейкоцити зернисті і незернисті. До зернистих належать базофіли, нейтрофіли і еозинофіли. Між окремими формами лейкоцитів існує певне співвідношення. Це співвідношення, виражене у відсотках називають лейкоцитарною формулою. Лейкоцитарна формула має вікові особливості: високий вміст лімфоцитів і мала кількість нейтрофілів у перші роки життя поступово вирівнюються до 5-6 років. Після цього відсоток нейтрофілів зростає, а відсоток лімфоцитів знижується. Малим вмістом нейтрофілів, а також недостатньою їх зрілістю пояснюється велика сприйнятливість дітей до інфекційних захворювань.

Чому загальний аналіз крові рекомендують робити натщесерце? При травленні можливе всмоктування недорозщеплених поживних речовин, невеликої кількості мікроорганізмів та їх токсинів, у фагоцитозі яких беруть участь лейкоцити.

Серед захисних функцій крові розрізняють:

- 1) неспецифічні – запускаються під час надходження в організм будь-якого патогенного агента;
- 2) специфічні – формуються під час вторгнення конкретного мікроорганізму чи вірусу.

У процесі еволюції виробилась захисна система, що складається з клітинних і гуморальних механізмів.

Гуморальний імунітет включає широкий спектр факторів, розчинених у плазмі крові: γ -глобуліни (імунні антитіла); лізоцим (каталізує гідроліз полісахаридів муреїнової оболонки бактеріальної клітини); лізини (ферменти, що розкладають і розчиняють елементи клітин); інтерферон (чинить противірусну дію); система комплементу (складається з білків плазми, здатних руйнувати комплекс антиген-антитіло і активувати клітини організму, що беруть участь в запальних процесах).

Розпізнавання генетично чужорідних речовин пов'язане з функцією моноцитів і лімфоцитів (Т-лімфоцитів). Коли ці клітини фагоцитують чужорідні речовини, то окремі фрагменти мікроба (антигена) залишаються на плазматичній мембрані фагоцита, сполучаючись зі специфічними рецепторами. Інформація про антиген від макрофагів і Т-лімфоцитів передається до вторинних лімфоїдних органів (лімфатичні вузли, селезінка), де починається процес розвитку В-лімфоцитів. Далі В-лімфоцити синтезують специфічні до даного антигену антитіла – імуноглобуліни. При цьому В-лімфоцити перетворюються на плазматичні клітини. Імуноглобуліни мають здатність з'єднуватись з антигеном і нейтралізувати його. Частина плазматичних клітин може бути в організмі тривалий час, навіть за відсутності антигенів. Це забезпечує, так звану, імунну пам'ять. Завдяки їй імунна відповідь при повторному вторгненні антигену розвивається швидше. Так, під час першої зустрічі організму з антигеном висока концентрація антитіл накопичується лише через 2-3 тижні, а при повторній зустрічі з антигеном антитіла у великій кількості з'являються вже через кілька годин чи діб і швидко нейтралізують антиген.

У реакціях клітинного імунітету беруть участь клітини: це мікро- та макрофаги та різні типи лімфоцитів, серед яких розрізняють: клітини-кілери ("вбивці"), хелпери ("помічники"), і супресори ("пригнічувачі").

Захисна функція клітин крові пов'язана не тільки із знищенням інфекційних агентів, але й будь-яких клітин, що генетично відрізняються. Такі клітини можуть утворюватися в організмі в

результаті мутації. Частота мутацій під час мітозів складає одну на мільйон клітин. Вважають, що в організмі в кожний момент може бути близько 10 млн. змінених клітин. Більшість з них нежиттєздатні і гинуть одразу. Інші, навпаки, набувають підвищеної потенції до поділу і можуть перетворюватися на пухлинні.

Важлива роль у реакціях клітинного імунітету і зокрема трансплантаційного належить антигенам гістоспорідності. Ці антигени містяться на плазматичній мембрані клітин. За наявності конкретного набору цих антигенів (а їх близько 100) клітини кожної людини дуже специфічні. У разі появи чужорідних антигенів вмикаються реакції відторгнення, у яких бере участь клітинний імунітет. Тому при потребі пересадити орган слід дуже ретельно підібрати донора за антигенною гістоспорідністю (найближчі антигени у однояйцевих близнюків). Після пересадки органа необхідно послаблювати реакцію клітинного імунітету. Одними з найпотужніших природних інгібіторів імунітету є глюкокортикоїди.

Групи крові

Якщо змішати на предметному склі кров від двох осіб, то приблизно у 70% випадків відбудеться склеювання (аглотинація) еритроцитів. Такі ж реакції протікають і в кровеносному руслі при переливанні несумісної крові. Це може призвести до закупорки капілярів еритроцитами, пошкодження ниркових каналців в результаті гемолізу та інших ускладнень, що можуть бути летальними.

Мембрана еритроцитів містить специфічні гліколіпіди, що володіють антигенними властивостями. Це аглютиногени. З аглютиногенами реагують специфічні, розчинені в плазмі антитіла – аглютиніни. При реакції антиген–антитіло молекула антитіла утворює “місток” між кількома еритроцитами і в результаті вони склеюються.

Аглютиніни плазми	Антигени еритроцитів			
	I (0)	II (A)	III (B)	IV (AB)
I (α, β)	-	+	+	+
II (β)	-	-	+	+
III (α)	-	+	-	+
IV (0)	-	-	-	-

Групи крові знайшли цікаве застосування при встановленні батьківства, коли можливому батьку виставляють претензії на сплату аліментів або є підозра, що дітей переплутали в пологовому будинку. Достатньо кількох крапель крові, щоб визначити групу крові дитини і вирішити чи могла певна подружня пара народити цю дитину. Таким шляхом не можливо на 100% довести, що саме ця жінка чи цей чоловік є матір'ю чи батьком дитини. Але можна довести протилежне.

Недавно для вирішення питання про батьківство почали використовувати білки, що кодуються іншими серіями множинних генів і знаходяться на поверхні лейкоцитів. Існує 4 різних гени, що кодують ці білки і кожен має до 16 різних алельних форм. Це забезпечує таку велику різноманітність можливих генотипічних комбінацій, що кожна людина несе на клітинних мембранах своїх лейкоцитів абсолютно унікальні “хімічні відбитки пальців”. Ця методика

відрізняється дуже високою точністю, тому коли тест на групи крові системи АВО не дає результатів використовують тест на лейкоцитарні білки.

Серед жителів Центральної Європи мають групу крові: II – 40%; I – 40%; III – 10% або 14%; IV – 6%. У 90% корінних жителів Америки I група крові. У Центральній Азії дуже рідко трапляється група крові I (0), але вища частота алелів, які визначають III (β) групу крові. Виявилось, що це пов'язано з епідеміями чуми, які мали місце в минулому. У людей з I групою опірність організму до чумних бактерій знижена. Найбільша частота осіб з I групою в Америці, де чума вперше з'явилася аж у XIX ст., а також у Австралії і Новій Зеландії, де не було її масових епідемій. Віспа – сьогодні ліквідована, теж вплинула на розподіл груп крові. Особи, які мали II (A) групу частіше хворіли у важкій формі.

Людей, у яких еритроцити мають Rh-антиген називають резус позитивними (Rh⁺), а у тих у кого він відсутній резус-негативними. Якщо Rh⁻ реципієнту переливають кров Rh⁺ донора, то організм цієї людини 2-4 місяці буде виробляти Rh-антитіла. І якщо цій людині знову перелиють Rh⁺ кров, то відбудеться аглютинація. При виношуванні Rh⁻ матір'ю Rh⁺ плоду може виникати резус-конфлікт. Під час родів деяка кількість крові новонародженого може потрапити в кров матері, тоді в її організмі починає вироблятися Rh-антитіла. Оскільки дитина вже народилася, то для неї це не становить ніякої небезпеки, але якщо при наступній вагітності плід знову виявиться Rh-позитивним, то Rh-антитіла матері, проникаючи через плаценту в кров плода зумовлять в нього аглютинацію еритроцитів (еритробластоз у новонароджених). В наш час Rh-матері одразу після народження Rh⁺ дитини вводять Rh-антитіла. Ці антитіла зв'язують Rh-антигени, які могли потрапити у кров матері і тому в її організмі антитіла, що могли б нашкодити наступній дитині не виробляються.

Завдання для самоконтролю знань

У хворих на серпоподібноклітинну анемію еритроцити набувають подовженої форми у вигляді серпа.

Здатність приєднувати кисень при цьому суттєво не порушується. З чим тоді пов'язані патологічні явища, що виникають при цьому захворюванні?

Злочинець, щоб сховати сліди злочину, спалив закривавлений одяг жертви. Однак, судово-медична експертиза на основі аналізу попелу встановила наявність крові на одязі. Яким чином?

3. Чому під час атеросклеротичного процесу підвищується ймовірність утворення тромбу в судинах?

Рекомендована література

- Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 2. Фізіологія вісцеральних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2002. – С. 4-30.
Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 244-267; 272-287.
Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 210-239.
Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 2. – М.: Мир, 1996. – С. 414-449.

ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЯ

Фізіологічні властивості міокарда

Структурною основою серця є міокард, або серцевий м'яз. Товщина його в різних відділах серця є різна. Міокард передсердя має два шари: циркулярний і поздовжній. Міокард шлуночків складається з трьох шарів: зовнішнього і внутрішнього спірального; середнього циркулярного.

У дітей серце відносно більше, ніж у дорослих. Його маса становить 0,6-0,8 % маси тіла, а у дорослих - близько 0,5 %. Найбільш інтенсивно серце росте на першому році життя. До народження дитини її серце вже має чотири камери, але між двома передсерддями ще є отвір, характерний для кровообігу плода. Цей отвір заростає в перші місяці життя. Маса серця у хлопчиків в перші роки життя більша, ніж у дівчаток. В 12-13 років починається період посиленого росту серця у дівчаток і його маса стає більшою, ніж у хлопчиків. До 16 років серце у дівчаток знову починає відставати у масі від серця хлопчиків.

Кардіоміоцити мають прямокутну форму. Містять всі структури, які характерні для поперечносмугастих м'язів: ядра, міофібрили, мітохондрії, саркоплазматичний ретикулум та ін. Між окремими кардіоміоцитами є численні міжмембранні контакти – нексуси. Вони забезпечують електричні взаємодії між клітинами, утворюючи функціональний синцитій міокарда. Така структура забезпечує скорочення міокарда з великою швидкістю і силою.

Серед скоротливих клітин міокарда (типові клітини) розташована провідникова система серця. Це система атипівних клітин і їх відростків, які виконують функцію генерації збудження і проведення його до кардіоміоцитів. Ці клітини менші за розмірами, мають мало міофібрил, але більше саркоплазми. Вони стійкіші до гіпоксії, бо в них енергія утворюється за рахунок анаеробного гліколізу. Атипівні клітини мають велику кількість взаємопереплених виростів.

Кардіоцити (атипівні клітини) згруповані в певних ділянках міокарда у вузли:

- синусний вузол;
- атріовентрикулярний вузол;
- пучок Гіса, який ділиться на дві ніжки – праву і ліву, що йдуть по боках міжшлуночкової перегородки і переходить у волокна Пуркінє, котрі безпосередньо контактують із скоротливими клітинами міокарду.

Міокард має такі властивості: збудливість; провідність; здатність до скорочення; рефрактерність; автоматизм.

Збудливість. Клітини міокарда відповідають на порогові подразнення генерацією потенціалу дії. Збудження що виникло в якому-небудь відділі серця поширюється на інші клітини. Завдяки цій особливості серце підкоряється закону: “все або нічого”, тобто на подразнення воно відповідає збудженням всіх клітин або зовсім не реагує.

В кардіоміоцитах виділяють 5 фаз розвитку потенціалу дії (ПД):

- нульова фаза – швидка деполяризація;
- перша фаза – швидка рання реполяризація;
- друга фаза – плато, або повільна реполяризація;
- третьа фаза – швидка кінцева реполяризація;
- четверта – фаза спокою.

У кардіоміоцитах одночасно з натрієвими каналами відкриваються повільні кальцієві канали. Ca^{2+} що входить в клітини підтримує тривалу деполяризацію, тобто зумовлює плато. Число повільних кальцієвих каналів на мембрані кардіоміоцитів не постійне, воно модулюється внутрішньоклітинними циклічними нуклеотидами (цАМФ). Використовуючи ці речовини можна впливати на виникнення і розвиток ПД.

Автоматизм. Характерною особливістю атипівних клітин серця є відсутність в них справжніх потенціалів спокою (ПС). Коли ПД повертається до рівня -60 мВ, то одразу починає розвиватись наступна повільна діастолічна деполяризація, яка плавно переходить у фазу швидкої

деполяризації. Для ПД атипових характерна відсутність овершуту, мало виражене плато і низький ПС.

Повільна діастолічна деполяризація виникає спонтанно, тобто без дії подразника. Механізм її розвитку пов'язаний з входом в атипові клітини Na^+ і Ca^{2+} через кальцієві канали. Це відбувається після реполяризації мембрани, коли закриваються калієві канали. Вказаний механізм збудження одержав назву "автоматизм серця". Спонтанна проникність мембрани для Na^+ у клітинах синусного вузла найвища, у клітинах атріовентрикулярного вузла вона 1,5-2 рази нижча, а ще нижча в волокнах пучка Гіса. Тому в серці збудження, або ПД спочатку виникає в синусному вузлі, далі проводиться до атріовентрикулярного вузла, де спонтанна деполяризація не досягла критичного рівня, а далі збудження йде до пучка Гіса і до волокон Пуркин'є.

У зв'язку з тим, що синусний вузол має найшвидший пейсмейкерний ритм, він домінує над іншими структурами провідної системи і його називають водієм ритму I-го порядку. Атріовентрикулярний вузол називають водієм ритму II-го порядку.

Між різними частинами провідної системи серця існує градієнт автоматизму. Синусний вузол генерує ПД з частотою 70 за хв., атріовентрикулярний з частотою 40-50 ПД за хв.; пучок Гіса – 20-30 ПД за хв., а волокна Пуркин'є не мають здатності до автоматизму.

Провідність. Збудження, яке виникло в синусному вузлі, проводиться передсердями із швидкістю 0,8-1 м/с. При передачі збудження з передсердь на шлуночки відбувається затримка в атріовентрикулярному вузлі. Ця затримка має значення для послідовного скорочення спочатку передсердь, а потім шлуночків. Наступна затримка є в місці контакту волокон Пуркин'є з кардіоміоцитами. Вона має значення для синхронізації скорочень міокарду. Швидкість поширення ПД в шлуночках становить 0,3-0,9 м/с.

Рефрактерність. Період абсолютної рефрактерності для кардіоміоцитів триває біля 0,25 с. Період відносної рефрактерності (коли дія сильнішого, ніж звичайно подразника може спричинити появу позачергового ПД) триває 0,03 с. Для міокарда довготривалість періоду рефрактерності має особливе значення: запобігає виникненню надто частих повторних збуджень міокарду, які б могли призвести до титанусу і зупинки серця в систолі.

Здатність до скорочення. Скорочення кардіоміоцитів забезпечується взаємодією актинових і міозинових ниток, коли в саркоплазмі зростає концентрація Ca^{2+} . Ca^{2+} надходить із саркоплазматичного ретикулуму, а також ззовні через відкриті повільні кальцієві канали мембрани. У кардіоміоцитах ємність саркоплазматичного ретикулуму менша, менша потужність кальцієвих насосів, які закачують Ca^{2+} в депо після збудження. Частина Ca^{2+} виходить з волокон у міжклітинну рідину і тому його кількість без надходження ззовні швидко б виснажилася.

Кількість крові, яка викидається шлуночком за одне скорочення називається систолічним об'ємом. Кількість крові, яка викидається в аорту серцем новонародженого при одному скороченні становить лише 2,5 см³. До 12 років вона збільшується у 16 разів.

Частота серцевих скорочень у новонароджених досягає 140 разів на хвилину. До 13 років знижується до 80 разів на хвилину.

Кількість крові, яка виштовхується серцем за одну хвилину називається хвилиним об'ємом. Хвилиний об'єм у тренуваних людей збільшується головним чином за рахунок величини систолічного об'єму, а у нетренуваних - за рахунок збільшення частоти скорочень серця.

Регуляція діяльності серця

Регуляція роботи серця здійснюється за допомогою різних механізмів: 1) міогенних – пов'язані з фізіологічними властивостями власне структур серця); 2) гуморальних – це вплив

фізіологічно активних речовин, що виробляються в серці і в цілому організмі; 3) нервових – здійснюються Істра- і екстра-кардіальними системами.

Міогенні механізми. Завдяки властивостям міофібрил міокард може змінювати силу скорочення залежно від ступеня наповнення порожнини серця. При постійній частоті скорочень серця сила скорочень збільшується з ростом венозного припливу крові. Це закон Франка-Старлінга. В основі механізму Франка-Старлінга лежить початкове розташування актинових і міозинових ниток у саркомері. Якщо ці нитки розтягнуті, то збільшується кількість можливих “гребків” містками, а отже і сила скорочення (позитивний інотропний ефект).

Закон хроноінотропії – це залежність сили скорочення серця від частоти скорочення. Із підвищенням ритму серце реагує збільшенням сили скорочення і навпаки. Механізм цього феномена пов'язаний з накопиченням чи зниженням в саркоплазмі концентрації кальцію.

Гуморальні механізми. У серці, особливо в передсердях, утворюються катехоламіни, продукти арахідонової кислоти і гормони (наприклад, передсердний натрійуретичний гормон), які регулюють активність міокарда і хвилиний об'єм кровотоку.

На роботу серця впливають також іони. При зниженні концентрації кальцію в крові зменшується збудливість і скоротливість серця. Зниження концентрації натрію може призвести до зупинки серця. При зниженні концентрації калію в крові пейсмейкера активність та частота скорочень серця зростають.

Адреналін, норадреналін, глюкагон, інсулін, гістамін та серотонін стимулюють функцію серця. Деякі з цих гормонів збільшують концентрацію цАМФ, активізуються кальцієві канали, накопичується внутрішньоклітинний кальцій і це зумовлює підвищення активності серця.

Нервові механізми. Інтракардіальна нервова система забезпечує внутрішньо серцеві рефлекси, дуги яких замикаються в самому серці. Рецептори виявлено в передсердях і лівому шлуночку, аференти від них закінчуються на нейронах, розташованих між міокардіальними волокнами, еференти передають збудження до різних частин міокарда. Прикладом таких рефлексів є посилення скорочення лівого шлуночка при збільшенні припливу крові до правого передсердя.

Вплив екстракардіальної нервової системи на серце визначається характером медіатора. Імпульси парасимпатичних нервів (медіатор ацетилхолін) чинять негативні батмотропний (зниження збудливості), хронотропний (сповільнення ритму скорочень), дромотропний (погіршення провідності збудження) та ізотропний (зменшення амплітуди скорочень) ефекти. Імпульси симпатичних нервів (медіатор норадреналін) чинять протилежні ефекти.

Завдання для самоконтролю знань

Якщо приплив крові в передсердя суттєво зростає і в них підвищується тиск, то відбувається рефлекторне підвищення утворення сечі. В чому фізіологічний зміст цієї реакції?

2. В чому фізіологічний зміст того, що стінки лівого шлуночка значно товщі, ніж правого?

Рекомендована література

Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 2. Фізіологія вісцеральних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2002. – С. 37-56.

Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 28-323.

Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 239-266.

Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 2. – М.: Мир, 1996. – С. 454-497.

ФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ДИХАННЯ

Механізм вдиху і видиху. Значення плеврального тиску в диханні

Грудна клітка зсередини вкрита парієтальним листком плеври, а легені ззовні вкриті вісцеральним листком плеври. Між ними є плевральна щілина, заповнена рідиною. Зрощення обох листків плеври після плевриту різко погіршує умови вентиляції відповідних ділянок легень. Внутрішньоплевральний тиск на 0,3-0,5 кПа нижчий від атмосферного. Якщо повітря проникає у плевральну порожнину коли порушена цілісність грудної клітки чи легень, розвивається пневмоторакс, легені спадаються і неспроможні рухатися разом із грудною кліткою, дихання стає неможливим.

Послідовність процесів під час вдиху така: по нервах імпульси надходять до інспіраторних м'язів, вони скорочуються, збільшуються розміри грудної клітки, знижується внутрішньоплевральний тиск, зростає об'єм легень, і це призводить до зменшення тиску в легенях. Через градієнт тиску, який виникає, повітря надходить ззовні у легені і тиск у них знову вирівнюється з атмосферним. Енергія інспіраторних м'язів витрачається не тільки на подолання аеродинамічного тиску (тертя шарів повітря між собою та об стінки дихальних шляхів), але і йде на подолання опору тканин внутрішніх органів, черевної і грудної стінок, гравітаційних сил, які протидіють підніманню плечового пояса і грудної клітки. Тобто частина енергії переходить у потенційну енергію, яка після закінчення скорочення інспіраторних м'язів забезпечує пасивний видих. При цьому ребра і плечовий пояс опускаються, а діафрагма піднімається. Внутрішньоплевральний тиск зростає, легені спадають. Для виконання форсованого видиху повинні підключитися експіраторні м'язи.

В перші дні життя дихання у дітей через ніс утруднене. Носові ходи у дітей вузькі, ніж у дорослих і остаточно формуються до 14-15 років. Глотка у дітей широка і коротка, слухова труба знаходиться низько. Захворювання верхніх дихальних шляхів нерідко ускладнюються запаленням середнього вуха. Гортань у дітей коротша, вузька і розташована вище, ніж у дорослих. Найінтенсивніше гортань росте на 1-3-му роках життя та в період статевого дозрівання. В 12-14 років у хлопчиків довшать голосові зв'язки, гортань стає ширша і довша, ніж у дівчаток. У хлопчиків в цей період відбувається ламання голосу.

Легені у дітей ростуть, головним чином, внаслідок збільшення об'єму альвеол. До трьох років відбувається інтенсивний ріст легень і диференціювання їх окремих елементів. Кількість альвеол до 8 років досягає кількості їх у дорослих. Об'єм легень до 12 років збільшується в 10 разів, а до юнацького віку—у 20 разів.

Чим молодші діти, тим менший відсоток вуглекислого газу і тим більший відсоток кисню у видихуваному і альвеолярному повітрі. Тому дітям потрібно більше вентилувати легені, ніж дорослим. Дифузійна здатність легень у дітей з віком збільшується. Це пов'язано із збільшенням сумарної поверхні альвеол легень.

У дітей раннього віку ребра мають малий вигин і займають майже горизонтальне положення. Верхні ребра і весь плечовий пояс розташовані високо, міжреберні м'язи слабкі. У зв'язку з такими особливостями у новонароджених переважає діафрагмальне дихання з незначною участю міжреберних м'язів. Дихання немовлят стає грудочеревним. У віці від 3 до 7 років у зв'язку з розвитком плечового пояса починає переважати грудний тип дихання. У 7-8 років з'являються статеві відмінності в типі дихання: у хлопчиків переважає черевний тип дихання, у дівчаток—грудний. Закінчується статеве диференціювання дихання до 14-17 років. Внаслідок

своєрідності будови грудної клітки і малої витривалості дихальних м'язів дихальні рухи у дітей менш глибокі і часті

Функції сурфактантів

Колагенові волокна стінок альвеол здійснюють еластичний опір, який спрямований на зменшення об'єму альвеол. Крім того, у ділянці розділу повітря з рідиною виникають сили, спрямовані на зменшення поверхні альвеол – це сили поверхневого натягу. Якби ці сили діяли без перешкод, то повітря з малих альвеол витіснялось би у більші, а найменші альвеоли мали б зникнути. Проте в організмі існує біологічне пристосування, що протидіє силам поверхневого натягу в альвеолах. Це сурфактанти – поверхневоактивні речовини (ПАР), що виробляються вневмоцитами. У присутності ПАР поверхневий натяг знижується майже в 10 разів.

В минулому столітті була відкрита причина хвороби новонароджених, які вмирали одразу після народження, бо вони були не в стані зробити перший вдих. Розгадку знайшли, коли почали порівнювати гомогенати із тканин легень таких дітей та дітей, що померли за іншими причинами. На сьомому місяці вагітності під час нормального розвитку плода в його легенях починають синтезуватись сурфактанти. Якщо сурфактанти не синтезуються в достатній кількості, то новонароджений не може дихати через дуже великий опір альвеол.

За рахунок здатності взаємного відштовхування ПАР протидіють притягуванню молекул води, які зумовлюють поверхневий натяг. Якщо змити рідину, котра містить сурфактанти й покриває тонким шаром епітелій альвеол, то альвеоли спадуться.

ПАР беруть участь у періодичному виключенні частини альвеол із процесу дихання. Ті ПАР, які зістарілися, зникаючи з поверхні деяких альвеол можуть на деякий час оголити їх поверхню, зумовлюючи збільшення поверхневого натягу і зменшення входу повітря у альвеоли. На поверхні альвеол ПАР поступово переміщуються в напрямку градієнта поверхневого натягу, тобто до бронхіол. З альвеол разом з ПАР можуть видалятися пилові частинки, зруйнований епітелій. Тобто ПАР виконують функцію очищення альвеол. Є думка, що ПАР приблизно на 50% знижують випаровування води через легені і беруть участь у перенесенні газів через легеневу мембрану.

Для розуміння механізмів зовнішнього дихання розглянемо таку ситуацію. Людині необхідно пройти по дну водойми. Для цього вона може дихати через трубку, кінець якої виходить з води. Є три трубки, кожна довжиною 1 м, а діаметром різні: 70 мм, 30 мм, 5 мм. Яку трубку краще використати? Чим відрізняються трубки? Об'ємом повітря, що в них знаходиться. Об'єм першої – 3,8-4 л (такий мертвий простір не можна подолати навіть при найглибшому вдиху, оскільки ємність легень лише близько 3,5 л.). Об'єм другої трубки – 600 мл. Такий мертвий простір можна подолати якщо дихати глибоко. Об'єм третьої – зовсім незначний, але тому повітря в ній рухатиметься дуже швидко, тертя його різко зростає, а отже зростає аеродинамічний опір і дихання буде утруднене. Подібним чином аеродинамічний опір зростає коли під час бронхіальної астми бронхи звужуються. Набряк слизової, що виникає при вдиху диму сигарет на 20-30 хв. збільшує опір рухові повітря у 2-3 рази.

Закономірності газообміну в легенях і тканинах

Парціальний тиск кисню в альвеолах (100 мм.рт.ст.) значно вищий, ніж напруження O_2 у венозній крові (40 мм.рт.ст). Градієнт парціального тиску вуглекислого газу має протилежний напрям (46 мм.рт.ст на початку легеневих капілярів і 40 мм.рт.ст в альвеолах). Ці градієнти є

рушійною силою дифузії O_2 і CO_2 , тобто газообміну в легенях. Загальна поверхня альвеол становить біля 80 м^2 , а дифузійна відстань – кілька мкм. Тому 0,3 с. (час проходження еритроцита через легеневі капіляри) досить, щоб напруження газів в крові і альвеолах вирівнялися.

Більша частина O_2 переноситься у вигляді сполуки з гемоглобіном. 1 моль гемоглобіну може зв'язати 4 моль O_2 . Реакція оксигенації:



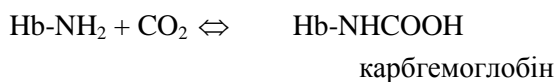
Вуглекислий газ також може переноситися і в фізично розчиненому стані і в складі хімічних сполук. Однак механізм зв'язування CO_2 складніший, він забезпечує не лише транспорт CO_2 , але й кислотно-лужну рівновагу плазми крові.

Фізично розчинений CO_2 дифундує з тканин в капіляри. Деяка кількість CO_2 залишається в розчиненому стані, але більша його частина зазнає гідратації з утворенням вугільної кислоти, яка одразу ж дисоціює на бікарбонат і протон водню:



В еритроцитах ця реакція протікає в 10 тисяч разів швидше, ніж в плазмі. Це пов'язано з дією ферменту – карбоангідрази.

Вуглекислий газ може зв'язуватися також шляхом приєднання до аміногруп білкового компонента гемоглобіну:



Регуляція дихання

Мета регуляції дихання полягає в тому, щоб легенева вентиляція відповідала метаболічним потребам організму. При фізичному навантаженні потрібно більше кисню. При здійсненні деяких рефлексів (ковтання, кашлю, чхання), а також певних видів діяльності (мова, сміх, спів) характер дихання повинен змінюватися.

Дихальний ритм, що зароджується в ЦНС може змінюватися під впливом периферичних стимулів. Так, якщо роздути легені, то вдих рефлекторно гальмується і починається видих (рефлекс Геринга-Брейера). Дуга цього рефлексу починається від рецепторів розтягання легеневої паренхіми. Аферентні волокна йдуть у складі блукаючого нерва (при перерізці цього нерва рефлекс Геринга-Брейера зникає).

Існують також спінальні рефлекси за участю дихальних м'язів. Якщо вдих або видих утруднений, рецептори розтягання (м'язові веретена) відповідних м'язів збуджуються, в результаті посилюється скорочення цих м'язів.

Вплив газів крові, зокрема CO_2 і O_2 а також рН крові на дихання відбувається через хеморецептори, які розташовані в каротидних тільцях (в області розгалуження сонної артерії) та в дузі аорти. Хеморецептори збуджуються при зниженні напруження CO_2 , підвищенні напруження O_2 , або зменшенні рН крові.

Завдання для самоконтролю знань

1. Внаслідок отруєння барбітуратами у хворого різко знизилась чутливість нейронів дихального центру до вуглекислого газу. В цих умовах лікар вирішив призначити дихання чистим киснем. Чи згодні ви з таким рішенням?
2. Які механізми впливу на дихальний центр роблять ефективним штучне дихання з рота в ніс і з рота в рот?

Рекомендована література

- Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 2. Фізіологія вісцеральних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2002. – С. 69-96.
- Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 382-422.
- Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 292-322.
- Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 2. – М.: Мир, 1996. – С. 567-640.

ФІЗИОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ

Травлення в дванадцятипалій кишці

У дванадцятипалу кишку відкриваються протока підшлункової залози і жовчна протока печінки. Підшлункова залоза виконує дві функції: зовнішньосекреторну (панкреоцити та клітини протоків виробляють панкреатичний сік) та внутрішньосекреторну (інсулоцити продукують інсулін, глюкагон, гастрин). Кількість соку у людини – 1,5-2 л. за добу. Реакція соку лужна (рН 8,0-8,5), бо він містить велику кількість гідрокарбонатів. Гідрокарбонати нейтралізують кислий хімус, який надходить із шлунка і створюються оптимальні умови для дії ферментів підшлункової залози.

Основні протеолітичні ферменти підшлункового соку – це трипсиноген, хемотрипсиноген і прокарбоксіпептидаза. Гідролізують білки до пептидів і амінокислот. Трипсиноген активується в трипсин ентерокиназою, яка продукується клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки. Хемотрипсиноген активується в хемотрипсин, а прокарбоксіпептидаза в карбоксіпептидазу під впливом трипсину.

Ліполітичні ферменти підшлункового соку – це ліпаза і фосфоліпаза. Гідролізують жири та фосфоліпіди до жирних кислот і гліцерину.

Амілолітичний фермент α -амілаза гідролізує крохмаль та глікоген до оліго-, ди- та моносахаридів.

Якщо перев'язати протоку підшлункової, то в організмі буде засвоюватись лише 40 % жирів та 50 % білків. Отже, значення підшлункового соку полягає в гідролізі білків і жирів.

Регуляція панкреатичної секреції

Розрізняють три фази секреції: головну, шлункову та кишкову. Під час головної фази основна роль належить нервовим впливам, що реалізуються через блукаючий нерв під час умовно-та безумовнорефлекторних реакцій. Під впливом вигляду, запаху їжі та її надходження в ротovu порожнину секреція підшлункового соку починається вже через 1-2 хв.

Під час шлункової фази нервові впливи зберігаються, але починають діяти ще й гуморальні фактори, зокрема шлунковий гастрин.

Під час кишкової фази вирішальне значення мають гуморальні фактори. Під впливом хімусу, що надійшов у дванадцятипалу кишку утворюються інтестинальні гормони. Основні з них:

- секретин (утворюється у S - клітинах слизової оболонки кишки);
- холецистокінін (ХЦК) (утворюється в J – клітинах слизової оболонки).

Секретин діє на клітини протоків підшлункової залози. Під його впливом виділяється багато соку з високою концентрацією гідрокарбонатів та малою кількістю ферментів.

ХЦК стимулює ацинарні клітини. Під його впливом виділяється мало соку, але з великою

кількістю ферментів.

Механізм дії інтестинальних гормонів можна зобразити за допомогою такої схеми:

кислий хімуc (рН 4,5) → секретин → сік з гідрокарбонатами → нейтралізація кислого хімуcу;

хімуc багатий на білки або жири → ХЦК → сік з ферментами → гідроліз поживних речовин.

При прийомі їжі з різним вмістом білків, жирів, вуглеводів змінюються кількість та склад підшлункового соку. Підшлункова залоза пристосовується до різних умов травлення, тобто відбувається її адаптація.

Ріст і розвиток підшлункової залози триває до 11 років.

Печінка, її функції

Жовч утворюється в гепатоцитах печінки. Потім системою жовчних протоків надходить у жовчний міхур і через відкритий сфінктер загальної жовчної протоки надходить у дванадцятипалу кишку.

Жовч утворюється в печінці постійно, а надходять у кишку періодично. Тому розрізняють два процеси: секреція і виділення. Методи дослідження секреції жовчі – це фістула жовчного міхура, фістула жовчної протоки.

Новоутворена жовч змінює свій склад у міру проходження протоками, а також під час перебування у жовчному міхурі. РН жовчі лужна. До складу жовчі входять солі жовчних кислот (утворюються з холестерину); жовчні пігменти – білірубін і білівердин (продукти перетворення гемоглобіну); холестерин; лецитин та інші органічні речовини. Якщо в крові підвищена кількість білірубіна, то це вказує на патологічні процеси в печінці.

Значення жовчі:

- емульгує жири;
- сприяє всмоктуванню жирів;
- стимулює моторну функцію кишок;
- разом із соком підшлункової залози нейтралізує кислу реакцію хімуcу, що надходить із шлунка;
- виводить з організму продукти обміну (жовчні пігменти, холестерин).

Печінка у дітей відносно більша, ніж у дорослих. Особливо інтенсивно печінка росте в 14-15 років. Жовчовиділення з віком посилюється.

Травлення в тонкій кишці

Кишковий сік містить слиз, неорганічні сполуки і близько 20 різних ферментів. Найважливіші з них – пептидази, сахараза, мальтаза, лактаза та ліпаза. рН соку лужне. Епітеліоцити слизової оболонки кишки злущуються та інтенсивно відновлюються. Їх життєвий цикл становить близько 5 діб.

Функції кишкового соку:

- гідроліз білків, жирів та вуглеводів;
- захист слизової оболонки;
- підтримання хімуcу в рідкому стані;
- формування лужної реакції кишкового вмісту.

За рахунок складок слизової оболонки кишок, ворсинок і мікроворсинок різко збільшується загальна площа тонкої кишки. У дорослої людини вона становить приблизно 200 м². В медичній літературі описано випадки, коли хворі, що страждають патологічним ожирінням,

після певної операції худнуть на кілька десятків кілограм. Що це за операції? У хворих видаляли частину тонкої кишки і поверхня всмоктування зменшувалась.

В кишці відбувається не лише порожнинне, але й пристінкове мембранне травлення. Внутрішня поверхня кишок має вирости – мікроросинки. У свою чергу їх поверхня вкрита шаром глікокаліксу. На глікокаліксі містяться адсорбовані ферменти, що утворюють своєрідний травно-транспортний конвейер. Ферменти, які лежать ближче до порожнини перетравлюють відносно великі молекули харчових речовин, а ті, що є біля основи глікокаліксу – остаточно гідролізують речовини. Тут на мембранах розташовані і системи транспорту, що забезпечують їх всмоктування. Мембранне травлення відбувається в глибині мікроросинок у стерильних умовах.

У дітей кишечник відносно довший, ніж у дорослих. М'язи кишечника у дітей менш розвинуті, ніж у дорослих. У зв'язку з цим маятникоподібні і перистальтичні рухи в дітей менш інтенсивні.

Травлення в товстій кишці

Сік товстої кишки виділився в незначних кількостях. Містить в основному слиз. Важливу роль у процесах травлення у товстій кишці відіграє мікрофлора. До 90% мікрофлори – це безспорові анаероби і до 10% - молочнокислі бактерії, кишкова паличка, стрептококи і спороносні анаероби.

Під дією мікроорганізмів відбувається остаточний розклад неперетравлених рештків (вуглеводи розпадаються на молочну і оцтову кислоти, алкоголь, CO₂, H₂O; білки підлягають гнильному розкладу з утворенням токсичних речовин: індолу, фенолу та ін); синтезуються деякі вітаміни групи В, К; створюється імунний бар'єр шляхом пригнічення розмноження патогенних мікроорганізмів.

При збалансованому харчуванні процеси гниття і бродіння зрівноважуються (кислі продукти бродіння перешкоджають гниттю).

Завдання для самоконтролю знань

1. Собаці вводять в кишківник кінцеві продукти гідролізу поживних речовин (мономери). Чи буде таке харчування більш ефективним у порівнянні із звичайним?
2. В пробірку налили кишкового сіку. Потім в неї додали розчин крохмалю. Як прискорити його перетравлювання?

Рекомендована література

- Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 2. Фізіологія вісцеральних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2002. – С. 125-152.
- Нормальна фізіологія / За ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – С. 456-489.
- Физиология человека / Под ред. Г.И. Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – С. 354-373.
- Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – Т. 2. – М.: Мир, 1996. – С. 763-783.

ВСМОКТУВАННЯ ПОЖИВНИХ РЕЧОВИН

Механізми всмоктування у травному каналі

Слизовою оболонкою рота всмоктуються переважно деякі лікарські препарати (валідол, нітрогліцерин тощо) і вже через кілька хвилин викликають ефект. Дуже швидко (протягом секунд) тут всмоктуються деякі високотоксичні речовини, наприклад, синильна кислота та її солі.

У шлунку всмоктуються алкоголь і невелика кількість інших речовин. У товстій кишці всмоктуються вода і завершується всмоктування невеликої кількості продуктів гідролізу вуглеводів, білків та жирів. Завдяки цьому можуть всмоктуватись компоненти, які входять до складу живильних клізм (глюкоза, вітаміни, вода та ін.)

Структурною основою всмоктування є ворсинка, вкрита ентероцитами. Кожна ворсинка має артеріолу, яка розгалужується на капіляри, вену, лімфатичну судину та гладком'язові клітини (завдяки ним ворсинки періодично скорочуються).

Всмоктування відбувається завдяки пасивному транспорту речовин без затрат енергії (дифузія, осмос, фільтрація) і активному – з її витратами. Велика роль у процесах всмоктування належить інтенсивності кровотоку. Якщо до їди через слизову оболонку тонкої кишки протікає близько 200 мл крові за 1 хв, то в процесі травлення кровотік зростає до 500-600 мл за 1 хв. Одні речовини всмоктуються активно в ентероцит, а потім пасивно – в міжклітинну рідину і кров. Інші проходять по проміжках між ентероцитами. Певне значення для переходу речовин через ентероцит має їх розчинність у ліпідах мембран. Спокуси, які всмоктались у шлунку та тонкій кишці, відтікають через порталну вену в печінку і лише потім потрапляють у загальний кровообіг. Лише від слизової оболонки рота та від прямої кишки речовини відразу надходять у загальне русло, обминаючи печінку. Сюди ж вливається й лімфа, теж минаючи печінку.

Всмоктування води й мінеральних солей

Вода всмоктуються переважно у верхніх відділах тонкої кишки завдяки осмосу, якщо осмотичний тиск хімусу нижчий, ніж плазми крові. Всмоктування вуглеводів, амінокислот, а особливо мінеральних солей сприяє одночасному всмоктуванню води. Разом із водою всмоктуються й водорозчинні вітаміни. Вирішальна роль у перенесенні води через мембрани і міжклітинні проміжки належить іонам Na^+ і Cl^- . Біля апікальної мембрани створюється значний концентраційний градієнт Na^+ , завдяки якому цей іон через апікальну мембрану пасивно переходить із хімусу в ентероцит. Крім концентраційного має значення й електричний градієнт – різниця електричних потенціалів в середині клітини і зовні її. З Na^+ за електрохімічним градієнтом надходять іони Cl^- і HCO_3^- . Мінералокортикоїд альдостерон сприяє всмоктуванню Na^+ і H_2O . Двовалентні іони всмоктуються повільніше від одновалентних. Багато двовалентних іонів всмоктуються активно за допомогою транспортних систем. Mg^{2+} всмоктуються тими ж системами, що й Ca^{2+} , і вони взаємно конкурентні. Залізо, всмоктуючись активно, в ентероцитах з'єднується з транспортним білком – апоферитином. Звичайно всмоктуються невеликий процент заліза, яке міститься в їжі, але при інтенсивному кровотворенні у зв'язку з ростом потреб організму в цьому мікроелементі процес всмоктування посилюється.

Всмоктування вуглеводів

Вуглеводи всмоктуються у вигляді моносахаридів. Найактивніше всмоктуються глюкоза і галактоза. Їх всмоктування забезпечується тісно пов'язаним із Na^+ трансмембранним транспортом. У апікальній мембрані міститься особливий білок-переносник Na^+ та глюкози. У разі відсутності Na^+ або при блокаді помпи глюкоза всмоктуються у 100 разів повільніше. При цьому, діє механізм простої дифузії. На швидкість всмоктування вуглеводів впливає дієта. Деякі амінокислоти

гальмують всмоктування глюкози, а глюкокортикоїди, тироксин, інсулін, серотонін посилюють його. Гістамін і соматостатин гальмують всмоктування. Парасимпатичні нерви стимулюють, а симпатичні гальмують цей процес.

Всмоктування білків

Амінокислоти й олігопептиди всмоктуються, головним чином, шляхом зв'язаного з Na^+ вторинного активного транспорту. Кількість амінокислот, що всмоктується шляхом простої дифузії, незначна. Швидкість всмоктування різних амінокислот різна.

Розрізняють п'ять білків-переносників у апікальній мембрані ентероциту : для основних, кислих, нейтральних, бета- та альфа-амінокислот і для проліну. Кожен із них переносить лише один тип амінокислот.

Шляхом вторинного активного транспорту всередину ентероцитів може також надходити деяка кількість олігопептидів. Тут вони під впливом пептидаз цитозолу розщеплюються до амінокислот. Через базальну та латеральну мембрани амінокислоти за градієнтом концентрацій переходять у міжклітинну рідину, а потім у кров. Через слизову оболонку тонкої кишки всмоктується незначна кількість деяких невеликих пептидів. Це особливо виражено у новонароджених, коли ще не досить активні протеолітичні ферменти шлунка та підшлункової залози. Всмоктування відбувається шляхом піноцитозу. Таким чином у організм дитини з молоком матері надходять антитіла, що забезпечують імунні реакції.

Продукти гідролізу білків, всмоктавшись у кров, потрапляють у ворітну вену, що впадає в печінку.

Для дітей характерна підвищена проникність стінок кишечника. У зв'язку з цим у них з кишечника всмоктуються натуральні білки молока, ячний білок. Надмірне надходження в організм дитини нерозщеплених білків призводить до шкірних висипань. Сторонні речовини, кишкові отрути, які утворюються в процесі гниття, продукти неповного перетравлювання можуть всмоктуватись у дітей з кишечника в кров і спричиняти токсикози.

Всмоктування жирів

Жири всмоктуються в проксимальних відділах тонкої кишки. Продукти гідролізу жиру - жирні кислоти, моногліцериди, фосфоліпіди, холестерин – утворюють разом з солями жовчних кислот у порожнині кишки міцели. Коли міцела контактує з апікальною мембраною ентероцита, солі жовчних кислот залишають міцелу, виконавши транспортну роль. Інші складові частини міцели шляхом дифузії проникають у ентероцит, і в його ендоплазматичній сітці та апараті Гольджі відбувається синтез нових тригліцеридів, притаманних даному організму. Тут утворюються хіломікрони – дуже дрібні структури, до складу яких, крім тригліцеридів, входять фосфоліпіди, холестерин та інші ліпіди. З ентероцитів хіломікрони проникають у лімфатичні судини шляхом піноцитозу. Таким чином, у лімфу потрапляє 80-90 % жиру, що всмоктався. Через 3-4 год. після вживання жирної їжі, коли лімфа починає надходити в кров, плазма крові завдяки присутності хіломікронів стає подібною до молока.

Секретин, гормони кори надниркових, щитовидної залози, гіпофіза посилюють всмоктування жиру. Парасимпатичні нерви стимулюють, а симпатичні гальмують цей процес.

Всмоктування жиророзчинних вітамінів (А, Д, Е, К) зв'язане із всмоктуванням жирів.

ФІЗІОЛОГІЯ ВИДЛЕННЯ

Морфо-функціональна характеристика нирок

У виділенні кінцевих продуктів обміну беруть участь шкіра, легені, органи травлення і нирки.

Структурно-функціональною одиницею нирок є нефрон. У кожній нирці їх один млн. Нефрон складається з:

- судинного клубочка;
- капсули Шумлянського-Боумена;
- ниркових канальців.

Судинний клубочок складається з близько 100 капілярів, на які розпадається приносяна артеріола. Капіляри клубочка збираються у виносну артеріолу. Простір між двома шарами капсули нефрона сполучається з просвітом канальця. Каналець починається проксимальною звивистою частиною, яка переходить у низхідний відділ петлі Генле. Висхідний відділ петлі піднімається до рівня капсули свого нефрона, де переходить у дистальний звивистий каналець, що впадає у збирну трубку, яка спускається у мозковий шар і прямує до ниркової миски.

Чим характеризується кровопостачання нирки? Тим, що кров, яка тече через нирки, використовується не лише для трофіки органа, але й для сечоутворення. Капіляри клубочків не виконують трофічну функцію (кров, яка виходить з капсули залишається артеріальною). Виносна артеріола навколо звивистих каналів знов розпадається на капіляри. А ці капіляри беруть участь в сечоутворенні, і в трофіці.

Механізм утворення сечі

Механізм утворення сечі включає три фізіологічні процеси:

- 1) клубочкова фільтрація;
- 2) канальцева реабсорбція;
- 3) канальцева секреція.

Кров, що тече по капілярах клубочка від фільтрата відокремлена нирковою мембраною. Ниркова мембрана складається з трьох шарів: ендотелію, базальної мембрани і епітеліальних клітин. Усі ці утвори мають отвори, через які легко проходять H_2O і більшість розчинених у плазмі речовин. Отвори ендотелію і між відростками епітеліальних клітин закриті тонкими діафрагмами, які обмежують проходження білків. Найменш проникною є базальна мембрана. Вона утворена мережею колагенових волокон. Проходження великих молекул білків утруднене не лише їх розмірами, але й негативним зарядом стінок пор і таким самим в аніонів білків.

Кількість фільтрату та швидкість його утворення залежить від фільтраційного тиску (ФТ) та коефіцієнту фільтрації (КФ). ФТ – збільшується із зростанням гідростатичного тиску крові, а протидіють йому онкотичний тиск крові та гідростатичний тиск фільтрату. КФ – залежить від проникності ниркової мембрани. При патології пори ниркового “ситя” збільшуються і швидкість фільтрації змінюється. В результаті фільтрації утворюється первинна сеча.

Діурез – виділення сечі. Анурез – відсутність виділення сечі. Чому утворення каменів в сечоводі гальмує діурез? Просвіт сечовода перекривається, підвищується внутрішньонирковий і гідростатичний тиск фільтрату. В результаті ФТ знижується і знижується чи припиняється процес фільтрації.

У 5-10% дітей у віці до 13-14 років спостерігається нічне нетримання сечі—енурез.

Енурезу сприяє вживання великої кількості рідини перед сном та гострих страв. Інколи енурез розвивається при глистових інвазіях.

В результаті реабсорбції із 180 л. первинної сечі залишається 1-1,5 л. вторинної. Змінюється не лише її кількість, але й якість. Реабсорбція може бути пасивною або активною. У проксимальних звивистих каналцях повністю реабсорбуються амінокислоти, глюкоза, вітаміни, білки, мікроелементи, а також 2/3 води і неорганічних солей Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCO_3^- . Механізм їх реабсорбції прямо чи опосередковано пов'язаний з реабсорбцією Na^+ . Більша частина Na^+ реабсорбується проти градієнта концентрації за рахунок енергії АТФ.

Близько 15% первинної сечі реабсорбується у петлі нефрона і 15% - в дистальних звивистих каналцях та збиральних трубках.

Секреція – це процес, спрямований на активний перехід речовини з крові через клітини каналців у сечу. Може бути активною чи пасивною.

Сечовина, слабкі органічні кислоти і основи не тільки реабсорбуються, але й пасивно секретуються, залежно від градієнта їх концентрацій. Сечовина секретується, в основному, у збиральних трубках. Аміак теж легко секретується в сечу. Але, якщо його не зв'язати в сечі, то він може повернутися в міжклітинну речовину.

У клініці створюють таку реакцію сечі, яка б прискорювала виділення токсичної речовини. При отруєнні кислотними речовинами сечу роблять лужною і, навпаки, при отруєнні лужними її закисляють.

Органічні кислоти і основи можуть секретуватись і активно проти градієнта концентрацій за допомогою спеціальних транспортних систем, що є в проксимальних каналцях. Транспортні системи мають здатність до адаптації (чим більше речовин надходить у кров, тим більше синтезується транспортних білків-переносників). Це треба мати на увазі при лікуванні хворих пеніциліном чи іншими антибіотиками. З часом кров очищується від антибіотика більшою мірою, отже треба для підтримання постійної його концентрації в крові давати більшу дозу.

З віком змінюється кількість і склад сечі. У дітей утворюється порівняно більше сечі, ніж у дорослих. Сечовипускання відбувається частіше. Це пов'язано з тим, що в раціоні харчування дітей є більше вуглеводів і води і в них більш інтенсивний водний обмін.

Реакція сечі з віком змінюється від різко кислої до слабо кислої і залежить від характеру харчування. При вживанні м'ясної їжі в організмі утворюється багато кислих продуктів обміну, а при вживанні рослинної—реакція сечі змінюється в лужний бік.

З віком в сечі дітей збільшується кількість сечовини, хлоридів і натрію і зменшується кількість сечової кислоти.

Регуляція сечоутворення

Кількість адренорецепторів в нирках незначна, тому симпатичні нерви слабо впливають на ниркові судини. Велике значення має міогенна та гуморальна регуляція роботи нирок.

Міогенна ауторегуляція полягає в тому, що гладкі м'язи приносячої артеріоли скорочуються при підвищенні в них артеріального тиску. При цьому кількість крові, яка надходить у капіляри клубочка зменшується і тиск в них знижується. Це впливає на процес фільтрації первинної сечі.

Гуморальна регуляція. Інтенсивність реабсорбції H_2O контролює вазопресин, або антидіуретичний гормон (АДГ). АДГ зберігає воду в організмі. Реабсорбцію Na^+ регулюють альдостерон, що утворюється в наднирниках і натрійуретичний гормон передсердь. Зниження в крові концентрації Na^+ стимулює утворення альдостерону, який зумовлює активну реабсорбцію Na^+ . Натрійуретичний гормон (утворюється в передсердях при пере розтягненні їх кров'ю)

зменшує реабсорбцію Na^+ і води. Тому він може змінювати об'єм крові. Паратгормон регулює реабсорбцію Ca^{2+} .

Сечовиділення та сечовипускання

Сеча, яка надходить із збиральних трубок у ниркову миску, по сечоводах потрапляє у сечовий міхур. Подразнення барорецепторів миски сприяє розкриттю сечовода і скороченню м'язів ниркової миски.

Провідним механізмом подразнення рецепторів сечового міхура є його розтягання. Подразнення механорецепторів міхура передається до крижового відділу спинного мозку у центр сечовипускання. Цей центр контролюється відділами головного мозку. Стійкий кортикальний контроль формується на кінець 2-го року життя, хоча умовні рефлекси починають з'являтися на кінець 1-го року.

ФУНКЦІЇ ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ

Гормони, їх властивості

Термін "гормон" (hormao – спонукаю, збуджую) ввели англійські фізіологи В.Бейліс і І.Старлінг у 1905 р. Вони виділили із стінки дванадцятипалої кишки секретин, який стимулює секрецію підшлункової залози. Потім цим терміном стали називати речовини, які виділяються у кров залозами внутрішньої секреції. Гормони виробляються в ендокринних залозах двох типів: у залозах зі змішаною функцією, які здійснюють внутрішню і зовнішню секрецію (підшлункова, статеві залози), у залозах, що виконують лише інкреторну функцію (гіпофіз, епіфіз, щитовидна і прищитовидні, підгрудинна, надниркові залози). Залози внутрішньої секреції іннервуються головним чином вегетативною нервовою системою, добре забезпечені рецепторами. Гормони за хімічною будовою діляться на три групи: 1) поліпептиди та білки, з наявністю вуглеводного компоненту і без нього; 2) амінокислоти і їх похідні; 3) стероїди.

Гормони циркулюють у крові у вільному і зв'язаному з білками стані. Для всіх гормонів характерний відносно невеликий період напівжиття (звичайно близько 1 год.), частина гормонів використовується клітинами організму, частина виводиться із сечею. Виділяють 4 типи впливу гормонів:

- 1) метаболічний – вплив на обмін речовин;
- 2) морфогенетичний – стимуляція формоутворення, диференціація тканин і органів, стимуляція росту, метаболізму та метаморфозу;
- 3) кінетичний – вплив на певний аспект діяльності ефектора;
- 4) коригуючий – зміна функцій організму чи окремих його органів.

Основні властивості гормонів – це специфічність, дистантний характер їх дії та висока біологічна активність. Кожен гормон діє лише на конкретні фізіологічні системи чи органи. Специфічність дії гормонів пояснюють існуванням гормоноспецифічних рецепторів на клітинних мембранах. Тропні гормони гіпофіза, який лежить біля основи мозку, діють на щитовидну, статеві, надниркові залози.

Механізм дії гормонів

Механізм дії гормонів дуже складний і до кінця не вивчений. Вони безпосередньо

впливають на активність клітин, тканин, органів, а також діють опосередковано через нервову систему, змінюючи її функціональний стан. Є два способи дії гормонів на клітину-мішень:

- 1) шляхом взаємодії з рецепторами плазматичної мембрани клітини;
- 2) шляхом зв'язування з рецепторами, розташованими в ядрі клітини.

Рецептори, які входять до складу плазматичної мембрани клітини є глікопротеїдами. Унаслідок взаємодії гормона з рецептором виникає певний ланцюг процесів, природа яких визначається, як хімічною структурою гормона, так і типом клітини-мішені. Кожен гормон проявляє винятково високу спорідненість зі своїм специфічним рецептором. Зв'язування з ним призводить до активізації мембранного фермента аденілатциклази (ліпопротеїд), внаслідок чого підвищується синтез внутрішньоклітинного циклічного нуклеотиду аденозинмонофосфату (цАМФ), який відіграє роль вторинного посередника, або месенджера. цАМФ стимулює деякі внутрішньоклітинні ферменти, зокрема протеїнкіназу, що зумовлює фосфорилування субстрату, відповідний ефект у клітинах органів-мішеней, фізіологічну реакцію.

Для низькомолекулярних гормонів зокрема стероїдної природи, які легко проникають всередину клітини, характерний інший шлях впливу на клітину-мішень. Це комплексування гормона з рецепторами, які містяться в ядрі клітини, активізація або гальмування її генетичного апарата.

Епіфіз

В епіфізі синтезується гормон мелатонін. Мелатонін бере участь у регуляції пігментного обміну, гальмує розвиток статевих функцій у дитячому організмі і дію гонадотропних гормонів – у дорослому. В організмі, що росте, активні речовини епіфіза гальмують також вироблення соматотропіну (гормона росту). Діяльність епіфіза залежить від добового ритму, зокрема від освітлення. Інформація про освітлення надходить від сітківки ока у гіпоталамус і через низхідні шляхи цього утвору до епіфіза. Це спричинює гальмування секреції мелатоніну. Із збільшенням тривалості світлового дня наростає гальмування секреції мелатоніну супроводжується збільшенням виділення гонадотропінів, що зумовлює ріст статевих залоз, утворення в них статевих гормонів і стимулює статеву активність. Висловлюється припущення, що епіфіз бере участь у процесах адаптації організму до нових умов існування в ролі біологічного годинника. Доведено, що епіфіз гальмує вироблення гормонів практично в усіх залозах внутрішньої секреції. Це здійснюється внаслідок як безпосередньої дії на залозу-мішень, так і через гіпоталамо-гіпофізарну систему, з якою епіфіз контактує через ліквор III мозкового шлуночка. Таким чином епіфіз у ендокринній системі відіграє роль регулятора діяльності залоз внутрішньої секреції.

Гіпофіз

Гіпофіз називають центральною залозою внутрішньої секреції, "королем ендокринної системи". Це пов'язано з тим, що гіпофіз за рахунок своїх спеціальних тропних гормонів регулює діяльність інших периферичних залоз внутрішньої секреції. Аденогіпофіз має тісний судинний зв'язок з гіпоталамусом. Система кровоносних судин називається портальною. Потік крові у ній має низхідний напрям і забезпечує дію рилізінг-гормонів на тропні гормони гіпофіза. Є ще одна капілярна сітка, потік крові в якій має висхідний напрям і може забезпечувати вплив гіпофізарних гормонів на гіпоталамус за механізмом зворотного зв'язку.

В аденогіпофізі виявлено сім гормональних речовин, які є переважно пептидними похідними. Їх прийнято ділити на дві групи. До першої групи належать гормони, які впливають на метаболічні процеси і регулюють ріст і розвиток. Це соматотропін, або гормон росту, ліпопротеїни й пролактин. Друга група включає тропні гормони. Їх основним призначенням є регуляція секреції

периферичних ендокринних залоз. До них належать: аденокортикотропін, тиреотропін, гонадотропні лютеїнізуючий (лютропін) і фолікулостимулюючий (фолітропін) гормони. Гормон росту (соматотропін) бере участь у регуляції росту. Це обумовлено його здатністю посилювати синтез білка в організмі. Під його дією відбувається ріст епіфізарних хрящів у довгих кістках кінцівок, внаслідок чого кістки ростуть у довжину. Максимальна секреція гормону росту припадає на нічний час. Пролактин, або лютеотропний гормон сприяє утворенню молока в альвеолах молочної залози жінки. Ліпопротеїни мобілізують жир із жирових депо, вони є попередниками ендорфінів. Аденокортикотропін (аденокортикотропний гормон – АКТГ) є стимулятором кори надниркових залоз, де секретуються кортикостероїди. Тиреотропін діє винятково на щитовидну залозу, стимулюючи її функцію. Якщо видалити або травмувати гіпофіз у тварин, то настає атрофія щитовидної залози.

Гонадотропним гормонам властива статеві специфічність, вони є як у жінок, так і у чоловіків. Під впливом фолітропіну в яєчнику стимулюються ріст везикулярного фолікула і його оболонки. Цей гормон впливає на утворення чоловічих статевих клітин-сперматозоонів. Лютропін необхідний для росту фолікула яєчника на стадіях, які передують овуляції, і для власне овуляції, а також для утворення на місці фолікула, який лопнув, жовтого тіла. Лютропін стимулює утворення жіночих статевих гормонів естрогенів, а в чоловіків – чоловічих статевих гормонів андрогенів.

У середній частці аденогіпофіза утворюється гормон меланотропін. Він впливає на пігментний обмін. Якщо, наприклад, у жаби зруйнувати гіпофіз, то через деякий час у неї стане світлішим колір шкіри.

У клітинах нейрогіпофіза накопичуються і набувають активної форми вазопресин, або антидіуретичний гормон (АДГ), і окситоцин, які утворюються в нейронах супраоптичного і паравентрикулярного ядер гіпоталамуса і аксонами цих ядер, які складають гіпоталамо-гіпофізарний тракт, надходять у нейрогіпофіз. Вазопресин посилює реабсорбцію (зворотне всмоктування) води з дистальних відділів каналців нирок у кров, що супроводжується зменшенням продукції сечі в нирках. Окситоцин вибірково діє на гладкі м'язи матки, посилюючи її скорочення. Під час пологів окситоцин стимулює скорочення матки, забезпечуючи нормальний їх перебіг.

При гіперфункції аденогіпофіза в дитячому віці спостерігається гігантизм, а при гіпофункції – карликовість. При надлишковому утворенні соматостатину у дорослої людини відзначається збільшення тих частин тіла, які ще здатні рости. Це пальці рук і ніг, кисті і стопи, ніс і нижня щелепа, язик, органи грудної і черевної порожнини. Таке захворювання називається акромегалією.

При ураженні гіпофіза може виникати (переважно у жінок) хвороба Сіммондса. Вона проявляється надмірним схудненням, появою ознак передчасного постаріння, зменшення розмірів внутрішніх органів, інволюцією статевих органів. Названі розлади є наслідком припинення вироблення гормонів аденогіпофіза, які стимулюють діяльність інших ендокринних залоз.

Щитовидна залоза

Щитовидна залоза складається з двох часток, розташованих по обидва боки трахеї, вона посідає перше місце серед органів за кількістю крові, яка протікає за одиницю часу на одиницю маси. Гормони щитовидної залози ділять на дві групи: йодовані (тироксин і трийодтиронін) та тиреокальцитонін (кальцитонін). Вміст тироксину в крові більший, ніж трийодтироніну, проте активність останнього в кілька разів вища. При видаленні щитовидної залози у експериментальних тварин і при гіпотиреозі у людей молодого віку спостерігаються затримка росту (карликовість) і розвитку майже всіх органів, зокрема статевих залоз, сповільнення статевого дозрівання

(кретинізм). Тиреоїдні гормони стимулюють обмін білків, жирів, вуглеводів, водний і електролітний обмін, обмін вітамінів, теплопродукцію, основний обмін. Вони посилюють окислювальні процеси, процеси поглинання кисню, споживання тканинами глюкози. Посилення енергетичних і окислювальних процесів є причиною схуднення, що спостерігається при гіперфункції щитовидної залози. Гормони щитовидної залози необхідні для розвитку мозку. Вплив гормонів на ЦНС проявляється зміною умовнорефлекторної діяльності, поведінки. Підвищена їх секреція супроводжується підвищеною збудливістю, емоційністю. Якщо гіпотиреоз розвивається в дитячому віці, то розвивається кретинізм. При цьому захворюванні спостерігається затримка росту, порушення пропорцій тіла, статевого та психічного розвитку. Гіпотиреоз може зумовити інший патологічний стан – міксидему (слизовий набряк). У хворих відзначаються збільшення маси тіла за рахунок надмірної кількості міжклітинної рідини, психічна загальмованість, сонливість, зниження інтелекту, порушення статевих функцій та всіх видів обміну речовин. При гіперфункції щитовидної залози (гіпертиреозі) розвивається тиреотоксикоз (базедова хвороба). Типовими ознаками цього захворювання є непереносимість підвищеної температури повітря, дифузне спітніння, збільшення частоти серцевих скорочень (тахікардія), підвищення основного обміну і температури тіла. Незважаючи на апетит людина худне. Збільшується щитовидна залоза, з'являється витрішкуватість (екзофтальм). Спостерігається підвищена збудливість і дратівливість, аж до психозу. У деяких географічних регіонах (Карпати, Волинь та ін.), де спостерігається дефіцит йоду у питній воді, населення хворіє на ендемічний зоб. Ця недуга характеризується збільшенням щитовидної залози внаслідок значного розростання її тканини. Кількість фолікулів у ній збільшується (компенсаторна реакція у відповідь на зниження вмісту тиреоїдних гормонів у крові). Ефективною мірою профілактики захворювання є йодування кухонної солі у цих районах.

Тиреокальцитонін бере участь у регуляції кальцієвого обміну. Під впливом гормону рівень Ca^{2+} в крові знижується. Це пов'язано з тим, що тиреокальцитонін активізує функцію остеобластів, які беруть участь в утворенні нової кісткової тканини. Вміст тиреокальцитоніну в крові підвищується під час вагітності і годування.

