

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ

(Навчальний посібник)

С.М. Коц

В.П. Коц

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний педагогічний університет
імені Г.С. Сковороди

С.М. Коц, В.П. Коц

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ

Харків
2022

УДК 612

Рецензенти:

Ракша-Слюсарева О. А. - доктор біологічних наук, професор кафедри мікробіології, вірусології, імунології та медичної біології Донецького національного медичного університету

Жуков В. І. - доктор біологічних наук, професор кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету

Затверджено вченою радою Харківського національного педагогічного університету імені Г. С. Сковороди
протокол № 7 від 02.09.2022 р.

С.М. Коц, В.П. Коц.

Фізіологія людини. Навчальний посібник. Харків: ХНПУ, 2022. – 380 с.

Навчальний посібник розрахований на викладачів, аспірантів, студентів вищих навчальних закладів, викладачів загальноосвітніх та спеціалізованих шкіл.

Навчальний посібник містить матеріал з 28 тем, відповідно до навчального плану курсу «Фізіологія людини», що викладається на факультетах природничому та фізичного виховання Харківського національного педагогічного університету імені Г.С. Сковороди. Посібник містить стисле викладання теоретичного матеріалу відповідно до напрямку тем лабораторних робіт, що надає можливість більш швидкого і усвідомленого виконання практичної частини та сформувати відповідні навички.

Видано за кошти

авторів

© Коц С.М., Коц В.П.

ВСТУП

Метою навчального посібнику «Фізіологія людини» є засвоєння студентами основних методик та методичних прийомів дослідження головних систем організму, допомога студентам у реєстрації, аналізі та оцінці отриманих результатів дослідження, засвоєнні теоретичних знань з основних тем.

Методичні рекомендації включають розділи загальної фізіології: фізіологія збудливих тканин, фізіологія нервово-м'язового апарату, фізіологія аналізаторів, вищої нервової діяльності та ендокринної системи, фізіологія крові, фізіологія серцево-судинної системи, фізіологія дихання та загальна фізична працездатність, функціональні ефекти адаптивних систем при фізичних навантаженнях, фізіологія обміну речовин та енергії. Кожний розділ містить теоретичні відомості за темою занять, опис методик дослідження, хід проведення лабораторних робіт, питання для самопідготовки та контролю знань.

Лабораторні роботи містять практичні завдання по засвоєнню фізіологічних методів дослідження функціонального стану організму людини. Інструкції по виконанню лабораторних робіт дають можливість систематизувати та проаналізувати студенту отримані дані, заповнити відповідні таблиці, зробити висновки. Для оцінки результатів вимірювань, навчальний посібник містить цілий ряд таблиць та рисунків.

У навчальному посібнику висвітлені фізіологічні аспекти фізико-хімічного складу, основних характеристик та констант крові, питання роботи серця та системи кровообігу, регуляції їх діяльності, фізіологія дихальних процесів, процесів адаптації до фізичних навантажень, фізичної працездатності, раціонального харчування, обміну енергії. Матеріал навчального посібника допоможе читачам у подальшому робити правильну оцінку функціонального стану основних систем організму, проводити аналіз за функціональними показниками, надавати рекомендації щодо покращення здоров'я людини.

Навчальний посібник розрахований на студентів біологічних спеціальностей, факультетів фізичної культури, магістрантів, аспірантів, учителів середніх шкіл, біологів та шкільних лікарів.

Тема. Фізіологія збудливих тканин

Фізіологія збудження

Подразником живої клітини або організму, як цілого, може виявитися будь-яка зміна зовнішнього середовища або внутрішнього стану організму, якщо вона досить велика, виникла досить швидко і триває досить довго.

Всю велику різноманітність можливих подразників клітин і тканин можна розділити на три групи: *фізичні, фізико-хімічні та хімічні*. До числа фізичних подразників належать температурні, механічні (удар, укол, тиск, переміщення в просторі прискорення та ін.), електричні, світлові, звукові. *Фізико-хімічними* подразниками є зміни осмотичного тиску, активної реакції, середовища, електролітного складу, колоїдного стану. До числа *хімічних* подразників відноситься безліч речовин, які мають різний склад і властивості, змінюють обмін речовин або структуру клітин. Хімічними подразниками, які здатні викликати фізіологічні реакції є речовини із зовнішнього середовища, складові їжі, лікарські препарати, отрути, а також багато хімічних сполук, що утворюються в організмі, наприклад, гормони, продукти обміну речовин. Подразниками клітин, що викликають їх діяльність є *нервові імпульси*. Нервові імпульси, переміщаючись по нервовим волокнам від нервових закінчень у центральну нервову систему або приходячи від неї до периферичних органів - м'язів, залоз, викликають зміни їх стану та діяльності.

За своїм фізіологічним значенням всі подразники поділяють на *адекватні і неадекватні*.

Адекватними називаються ті подразники, які діють на дану біологічну структуру у природних умовах, до сприйняття яких вона спеціально пристосована і чутливість до яких у неї надзвичайно велика. Для паличок і колбочок сітківки ока адекватним подразником є промені видимої частини сонячного спектру, для тактильних рецепторів шкіри – тиск, для смакових сосочків язика - різноманітні хімічні речовини, для скелетних м'язів - нервові імпульси, що рухаються до них по еферентним нервам.

Неадекватними називаються ті подразники, для сприйняття яких дана клітина або орган спеціально не пристосовані. Так м'яз скорочується при впливі кислоти або лугу, електричного струму, раптового розтягування, механічного удару, швидкого зігрівання і т. д.

Клітини значно чутливіші по відношенню до своїх адекватних подразників, ніж до неадекватних. Це є вираженням функціонального пристосування, сформованого в процесі еволюції.

Отже, **подразнення** - процес впливу на живу тканину агентів із зовнішнього середовища. **Подразник** - агенти зовнішнього та внутрішнього середовища, які викликають збудження.

Збудливість

Основною властивістю живих систем є здатність відповідати на вплив навколишнього середовища *активною реакцією*. Особливо яскраво ця властивість виявляється в реакціях нервової, м'язової і залозистої тканин, які називають **збудливими**, тобто здатними відповідати *збудженням* на вплив подразників. **Збудливість** - здатність живої тканини реагувати збудженням на зовнішній вплив.

Мірою збудливості служить та мінімальна сила подразника, яка викликає збудження. Ця мінімальна сила подразнення зветься **порогом подразнення**. Чим більше мінімальна сила подразнення необхідна для того, щоб викликати реакцію, тим вище поріг подразнення, тим нижче збудливість і, навпаки, чим нижче поріг подразнення, тим вище збудливість. По відношенню до різних подразників поріг подразнення може бути різний. Особливо висока збудливість рецепторів по відношенню до адекватних подразників, наприклад, для подразнення нюхової клітини достатньо, щоб на неї подіяло всього декілька молекул пахучої речовини.

Збудження

Для збудливих клітин характерна специфічна форма реагування на дію *подразників*: у них виникає хвилеподібний фізіологічний процес – **збудження**. **Збудження** це - складна біологічна реакція, що виявляється у сукупності

фізичних, фізико-хімічних, хімічних процесів і функціональних змін при подразненні. Обов'язковою ознакою збудження є зміна електричного стану поверхневої клітинної мембрани. Клітини при подразненні переходять від стану фізіологічного спокою до стану фізіологічної діяльності: м'язове волокно скорочується, залозиста клітина виділяє секрет ...

У збудливій клітині постійно є різниця електричних потенціалів між її цитоплазмою і зовнішнім середовищем, тобто, по обидві сторони поверхневої клітинної мембрани. Остання, таким чином, є поляризованою - її внутрішня поверхня заряджена негативно по відношенню до зовнішньої; відмічається наявність негативного мембранного потенціалу, що дорівнює - 60-90 мВ. Цю різницю потенціалів називають **мембранним потенціалом або потенціалом спокою**. Причиною такої різниці потенціалів є **нерівність концентрації іонів** всередині клітини - в її цитоплазмі і зовні клітини - у навколишній тканинній рідині: у цитоплазмі міститься більше іонів калію і менше іонів натрію в порівнянні із тканинною рідиною. Точне вимірювання потенціалу спокою можливо тільки за допомогою мікроелектродів призначених для внутрішньоклітинного відведення.

Як тільки мікроелектрод проколює покрив клітинної мембрани, відразу промінь **осцилографа** відхиляється вниз від свого початкового положення і встановлюється на новому рівні, виявляючи тим самим існування стрибка потенціалу між поверхнею і вмістом клітини.

Протоплазма нервових і м'язових клітин містить в 30-50 разів більше іонів калію, в 8-10 разів менше іонів натрію і в 50 разів менше іонів хлору, ніж позаклітинна рідина.

Уявлення про структуру мембрани клітини будуються на підставі даних отриманих методами електронної мікроскопії, оптичної мікроскопії, дифракції рентгенівських променів і хімічного аналізу. **Мембрана** складається з подвійного шару молекул фосфоліпідів, покритого зсередини шаром білкових молекул, а зовні шаром молекул складних вуглеводів - мукополісахаридів.

У клітинній мембрані є найтонші «пори» - *канали*, діаметром у кілька ангстрем. Через ці каналці молекули води та інших речовин, а також іони, що мають відповідний розміру пор діаметр, входять в клітину і виходять з неї.

На структурних елементах мембрани фіксуються різні іони, що надає стінкам той чи інший *заряд* і тим самим ускладнює або полегшує проходження через них іонів. Так передбачається, що наявність в мембрані дисоційованих фосфатних і карбоксильних груп є причиною того, що мембрана нервових волокон значно менше проникна для аніонів, ніж для катіонів. Проникність мембрани для різних катіонів також неоднакова і вона закономірно змінюється при різних функціональних станах тканини. У спокої мембрана нервових волокон приблизно в 20-100 разів більш проникна для іонів K^+ , ніж для іонів Na^+ . При збудженні натрієва проникність починає значно перевищувати калієву проникність мембрани.

Отже, у стані спокою мембрана клітини (товщиною близько 100 А) мало проникна для іонів Na^+ . При збудженні проникність мембрани збільшується і вона пропускає позитивно заряджені іони натрію всередину клітини, що призводить до зниження мембранної різниці потенціалів (деполяризації мембрани) і навіть до появи різниці потенціалів протилежного знака (рис. 1, 2). У звичайних умовах, у стані фізіологічного спокою переважна кількість каналів закрито. Лише незначна їхня частина залишається відкритою.

Потенціал дії. Фази розвитку потенціалу дії

Якщо ділянку нервового або м'язового волокна піддати дії досить сильного подразника (наприклад, удару електричного струму), то в цій ділянці виникає *збудження*. Зміна електричної різниці потенціалів при збудженні отримала назву *потенціалу дії*. Потенціали дії представляють собою швидкі зміни (коливання) мембранного потенціалу.

Потенціал дії може бути зареєстрований двояким способом: за допомогою електродів, накладених до зовнішньої поверхні волокна (позаклітинне відведення) і за допомогою мікроелектрода, введеного всередину

протоплазми (внутрішньоклітинне відведення). При позаклітинному відведенні можна виявити, що збуджена ділянка волокна на дуже короткий інтервал, вимірюваний тисячними частками секунди, стає зарядженою електронегативно по відношенню до сусідньої ділянки, що знаходиться у спокої.

На кривій потенціалу дії розрізняють висхідну і нисхідну фази. Оскільки під час висхідної фази відбувається зникнення вихідної поляризації мембрани, її називають фазою **деполяризації**; відповідно нисхідну фазу, протягом якої поляризація мембрани повертається до рівня спокою називають фазою **реполяризації**.

Тривалість потенціалу дії в нервових і в скелетних м'язових волокнах варіює в межах 0,1 - 5 мсек. При цьому фаза реполяризації завжди триваліше фази деполяризації. Охолодження волокна на 10 °С подовжує потенціал дії приблизно в 3 рази особливо його нисхідну фазу.

Збудження, як вибуховий процес виникає в результаті зміни проникності мембрани під впливом подразника.

Фаза деполяризації

У цей час мембрана стає високо проникною для іонів натрію, дозволяючи великій кількості позитивно заряджених іонів натрію дифундувати всередину аксона. Нормальний поляризований стан у - 90 мВ одразу ж нейтралізується позитивно зарядженими іонами натрію, у результаті потенціал стрімко наростає у позитивному напрямку. Цей процес називають **деполяризацією**. У великих нервових волокнах значний надлишок іонів натрію, що входять всередину, зазвичай приводить до того, що мембранний потенціал «проскакує» за межі нульового рівня, стаючи дещо позитивним. У деяких більш дрібних волокнах, як і у більшості нейронів центральної нервової системи, потенціал досягає нульового рівня, не «перестрибуючи» його.

Отже, під впливом *подразника* на мембрані збудливої клітини починаються зміни мембранного потенціалу. Ця зміна спочатку відносно невелика і супроводжується лише невеликою **деполяризацією**, невеликим зменшенням мембранного потенціалу у тому місці, де було здійснено

подразнення і не поширюється вздовж збудливої тканини (це так зване місцеве збудження). Досягнувши критичного - *порогового – рівня*, зміна різниці потенціалів лавиноподібно наростає і швидко - в нерві за кілька десятитисячних доль секунди - досягає свого максимуму. Характерною особливістю клітини в момент її збудження - в період максимальної деполяризації мембрани - є її нездатність відповідати на нове подразнення. Стан незбудливості клітини під час її збудження носить назву *рефрактерності*.

Фаза реполяризації

Протягом декількох долей мілісекунди після різкого підвищення проникності мембрани для іонів натрію, *натрієві канали* починають закриватися, а *калієві* – відкриваються. У результаті швидка *дифузія іонів калію* назовні відновлює нормальний негативний мембранний потенціал спокою. Цей процес називають **реполяризацією мембрани**.

Відновлення вихідної різниці потенціалів - *реполяризація* мембрани - відбувається спочатку за рахунок виходу іонів калію з клітини. Потім, завдяки особливому фізіологічному механізму, так званому *натрій-калієвому насосу* відновлюється нерівність іонних концентрацій між цитоплазмою і міжклітинною рідиною (іони калію входять назад в клітину, а іони натрію виходять з неї). Цей відновлювальний процес *вимагає деякої витрати енергії*, постачальником якої є процеси обміну речовин.

Отже, кожний потенціал дії починається із стрімкого зсуву потенціалу спокою від нормального негативного значення до позитивної величини, потім він майже так само швидко повертається до негативного потенціалу (рис. 1). При проведенні нервового сигналу потенціал дії рухається вздовж нервового волокна, аж до його закінчення. На мембрані під час потенціалу дії виникають зміни, які пов'язані із переносом позитивних зарядів всередину волокна на початку і поверненням позитивних зарядів назовні, наприкінці. При цьому відбуваються послідовні зміни мембранного потенціалу протягом декількох 1/10000 сек, що ілюструють вибуховий початок потенціалу дії і майже таке швидке відновлення мембранного потенціалу.

При дії на клітину подразника проникність мембрани для іонів Na^+ різко підвищується і стає приблизно в 10 разів більше проникності для іонів K^+ . Тому потік позитивно заряджених іонів Na^+ із зовнішнього розчину в протоплазму починає значно перевищувати спрямований назовні потік іонів K^+ (рис. 1, 2). Це призводить до перезарядки мембрани, зовнішня поверхня якої стає зарядженою електронегативно по відношенню до внутрішньої поверхні. Зазначені зрушення реєструється у вигляді висхідної гілки кривої потенціалу дії (фаза деполяризації).

Підвищення проникності мембрани для іонів натрію триває в нервових волокнах лише дуже короткий час. Слідом за цим, у клітці виникають відновні процеси призводять до того, що проникність мембрани для іонів Na^+ знову знижується, а проникність її для іонів K^+ зростає.

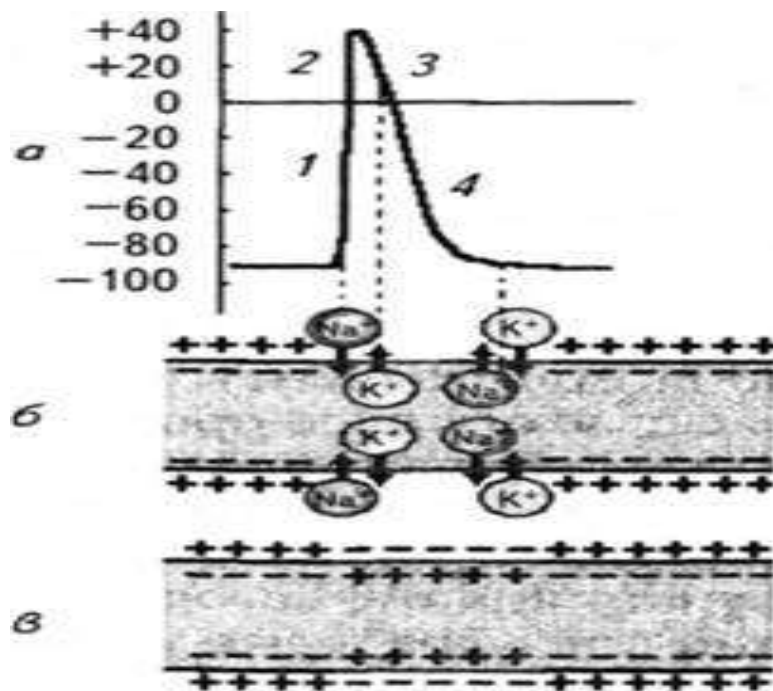


Рис. 1. Іонний механізм виникнення ПД і відновлення ПС (на прикладі нервового волокна): безперервна горизонтальна лінія - рівень ПС: а - ПД; б - напрямки руху і K^+ у різні фази розвитку ПД; в - зміна знаку електричного заряду на поверхнях мембрани під час розвитку ПД; 1-2 - виникнення ПД (висхідне коліно); 1 - фаза деполяризації; 2, 3 - овершут; 3,4 - фаза ре-

поляризації (відновлення ПС; низхідне коліно). Стрілки вказують напрямок переносу (за Ходжкіним).

Отже, початок впливу подразника приводить до зниження негативного заряду внутрішнього шару мембрани. Потім заряд мембрани змінюється на протилежний: до +30 мВ. Після цього також швидко відбувається повернення рівня потенціалу до вихідного. З огляду на те, що рівень мембранного потенціалу, наприклад, у великих нейронах - близько -90 мВ, розмах піка ПД у них становить 120 мВ, тривалість процесів, що характеризують ПД, - близько 1 мс.

Процес, що веде до зниження натрієвої проникності мембрани, Ходжкін назвав **інактивацією**. У результаті інактивації потік позитивно заряджених іонів натрію всередину протоплазми різко послаблюється. Одночасно ж збільшення калієвої проникності викликає посилення потоку позитивно заряджених іонів K^+ з протоплазми у зовнішній розчин (рис. 2). У підсумку цих двох процесів і відбувається реполяризація мембрани - зовнішня її поверхня знову набуває позитивний заряд, а внутрішня - негативний. Цей зсув реєструється у вигляді низхідної гілки кривої потенціалу дії (*фаза реполяризації*).

Фази розвитку ПД:

- 1 - наростання (деполяризація), що триває близько 0,2-0,5 мс;
- 2 - овершут (від англ. overshoot - переліт);
- 3 - реполяризація. Останні ділянки цієї фази здебільшого уповільнені й мають назву "слідові потенціали";
- 4 - слідова деполяризація - швидкість реполяризації уповільнюється;
- 5 - слідова гіперполяризація - мембрана стає більш поляризованою, ніж при мембранному потенціалі спокою.

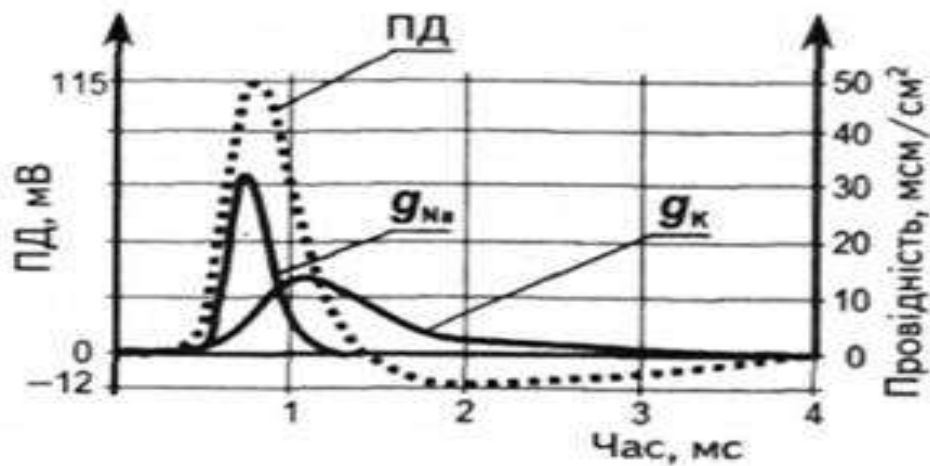


Рис. 2. Зміна в часі натрієвої (g_{Na}) та калієвої (g_K) проникності мембрани велетенського аксона кальмара під час генерації ПД (за Б.І. Ходоровим)

Слідові потенціали

Потенціал дії, як правило, супроводжується так званими слідовими потенціалами. Вони були вперше зареєстровані Д. С. Воронцовим (1926), а надалі детально вивчені Дж. Ерлангері і Г. Гассером та ін.

Розрізняють негативні і позитивні слідові потенціали. Амплітуда, як тих, так і інших не перевищує декількох мілівольт (3-5%), а тривалість варіює від декількох мілісекунд, до декількох десятків або навіть сотень мілісекунд. Слідові потенціали пов'язані з відновними процесами повільно розвиваються в нервових і м'язових волокнах після закінчення збудження.

Взаємовідносини між потенціалом дії і слідовим негативним потенціалом можуть бути розглянуті на прикладі потенціалу дії скелетного м'язового волокна. Фаза реполяризації ділиться на дві нерівні за тривалістю частини. Спочатку реполяризація мембрани йде швидко, а потім сповільнюється і призупиняється. Цьому моменту і відповідає початок слідового негативного потенціалу. Мембрана протягом деякого часу залишається частково деполяризованою і лише приблизно через 15 мсек відбувається повне відновлення мембранного потенціалу до вихідної величини - 85 мВ. Слідовий негативний потенціал часто називають слідовою деполяризацією мембрани.

Слідовий позитивний потенціал виражається у посиленні нормальної поляризації - гіперполяризації - мембрани. Він особливо добре виражений у

безм'якотних нервових волокнах. Так, у безм'якотному гігантському аксоні кальмара низхідна фаза потенціалу дії безпосередньо переходить у позитивний слідовий потенціал, амплітуда якого досягає приблизно 15 мВ, а лише потім мембранний потенціал повертається до вихідного рівня спокою.

У мієлінізованих нервових волокнах слідові зміни потенціалу мають більш складний характер: слідовий негативний потенціал часто змінюється слідовим позитивним потенціалом, потім іноді розвивається нова електронегативність і лише після цього відбувається повне відновлення потенціалу спокою.

При ритмічному подразненні нерва слідові потенціали підсумовуються, внаслідок чого їх амплітуда і тривалість зростають.

Для більш повного розуміння факторів, що є причиною деполяризації і реполяризації, необхідно вивчити особливості двох типів транспортних каналів у мембрані нервового волокна: натрієві та калієві канали.

Натрієві та калієві канали

У звичайних умовах, у стані фізіологічного спокою переважна кількість каналів закриті. Лише незначна їхня частина залишається відкритою. Необхідним учасником процесів деполяризації і реполяризації під час розвитку потенціалу дії у мембрані нервового волокна є натрієвий канал. Калієвий канал також грає важливу роль у збільшенні швидкості реполяризації мембрани. Обидва типи електричних каналів існують додатково до Na^+/K^+ - насосу і каналів K^+/Na^+ -втрати.

Натрієвий канал. Цей канал має двоє воріт: одні поблизу зовнішньої частини каналу, які називаються активаційні ворота, інші – біля внутрішньої частини каналу, які називаються інактиваційними воротами. У спокої, коли мембранний потенціал спокою дорівнює 90 мВ, активаційні ворота закриті і не дають можливості іонам натрію поступати усередину волокна.

Активация натрієвого каналу

Коли мембранний потенціал спокою зміщується у напрямку менш від'ємних значень, від 90 мВ у сторону нуля, на відповідному рівні (зазвичай

між -70 и -50 мВ) відбувається миттєва конформаційна зміна активаційних воріт, у результаті вони переходять у повністю відкритий стан. Цей стан називають активованим станом каналу, при якому іони натрію можуть вільно входити через нього всередину волокна; при цьому натрієва проникність мембрани зростає у діапазоні від 500 до 5000 раз.

Інактивація натрієвого каналу. Збільшення потенціалу, що відкриває *активаційні ворота*, закриває *інактиваційні ворота*. Однак *інактиваційні ворота* закриваються протягом декількох десятих долей мілісекунди після відкриття активаційних воріт. Це означає, що конформаційна зміна, що призводить до закриття інактиваційних воріт, - процес більш повільний, ніж конформаційні зміни, що відкривають активаційні ворота. У результаті через декілька десятих долей мілісекунди після відкриття натрієвого каналу *інактиваційні ворота закриваються* і іони натрію не можуть більше проникати всередину волокна. З цього моменту мембранний потенціал починає повертатися до рівня спокою, тобто починається реполяризація.

Існує друга важлива характеристика процесу інактивації натрієвого каналу: *інактиваційні ворота не відкриваються повторно до тих пір,* поки мембранний потенціал не повернеться до значень, що дорівнюють чи близькі до рівня вихідного потенціалу спокою. У зв'язку з цим повторне відкривання натрієвих каналів зазвичай неможливе без попередньої реполяризації нервового волокна.

Передача збудження

Таким чином, у нервових волокнах сигнали передаються за допомогою потенціалів дії. *Збудження – процес, що хвилеподібно розповсюджується.* Потенціал дії поширюється швидко вздовж мембрани нервового волокна. Виникнувши в одній клітині або в одній її ділянці, наприклад, в одній ділянці нервового волокна, збудження поширюється, переходить на інші клітини або на інші ділянки тієї ж клітини. Проведення збудження обумовлено тим, що потенціал дії, який виник в одній клітині або в одній її ділянці, стає подразником, що викликає збудження поряд розміщених ділянок.

Збудження від однієї нервової клітини до іншої або від нервового волокна до м'язової або залозистої клітини передається хімічним шляхом. У нервовому закінченні утворюються хімічні сполуки - передавачі нервового імпульсу (*ацетилхолін, норадреналін* та ін.), викликають збудження в тій клітині, на якій розташоване нервове закінчення. Хімічні передавачі нервового імпульсу називаються *медіаторами*.

Передача збудження. Синапси

Передача впливів з одного нейрона на інший (і з нейрона на робочий орган) здійснюється за допомогою *синапсів*.

Розрізняють

1 - *електричні*,

2 - *хімічні* і

3 - *змішані* синапси.

У синапсі розрізняють: *пресинаптичну мембрану, постсинаптичну мембрану та синаптичну щілину*.

Синаптична щілина в

1 - електричному синапсі становить 10 нм,

2 - в хімічному – 20 нм.

Електричний синапс представляє собою щільний контакт між кінцевою гілочкою аксона і мембраною клітини, куди передаються впливи.

При передачі впливів потенціал дії переходить з пресинаптичної мембрани на постсинаптичну без участі посередників.

Проте в організмі людини в основному передача впливів здійснюється за допомогою хімічних синапсів.

У *хімічному* синапсі розрізняють *синаптичний горбик, пресинаптичну мембрану, постсинаптичну мембрану і синаптичну щілину*. Синаптичний горбик містить мітохондрії, пухирці з медіатором (хімічна речовина, за допомогою якої здійснюється передача впливу) (рис. 3). Постсинаптична мембрана містить білкові рецептори, які мають просторову хімічну спорідненість до певних медіаторів.



Рис. 3. Схема хімічного синапсу

Медіатори – це низькомолекулярні водорозчинні аміни, амінокислоти або споріднені з ними речовини.

Медіаторну функцію виконують ацетилхолін (АХ), дофамін, норадреналін, серотонін, глутамінова кислота та інші.

В одних синапсах вони спричиняють

- 1 - гальмівний ефект,
- 2 - в інших – збудливий.

Гліцин, аміномасляна кислота спричиняють тільки гальмівний ефект.

Процеси, що відбуваються в активному нейроні в синапсі.

Коли ПД, який розповсюджується по аксону, доходить до синаптичного горбика, відбуваються такі процеси:

- а) змінюється йонна проникність мембрани синаптичного горбика;
- б) Йони Ca^{2+} входять в синаптичний горбик, що спричиняє виділення медіатора у синаптичну щілину;
- в) медіатор приєднується до білкових рецепторів, утворюється медіатор-рецепторний комплекс;

Медіатор дифундує через внутрішню щілинну рідину і приєднується до холінорецепторів постсинаптичної мембрани, утворюючи медіатор - рецепторний комплекс, чим викликає збудження (на проведення збудження

через синаптичну щілину витрачається 0,5 мс = синаптична затримка, що складається з часу, який витрачається на вивільнення медіатору = ацетилхоліну, його дифузію через внутрішню щілинну речовину та впливу на холінорецептори) ;

г) змінюється йонна проникність постсинаптичної мембрани.

При передачі збуджуючих впливів збільшується проникність мембрани для йонів Na^+ і вона деполяризується – виникає збуджуючий постсинаптичний потенціал (ЗПСП).

При передачі гальмівних впливів збільшується проникність для йонів K^+ та Cl^- і постсинаптична мембрана гіперполяризується – виникає гальмівний постсинаптичний потенціал.

д) при передачі одночасно збуджуючих і гальмівних впливів відбувається взаємодія (алгебраїчна сумація) ЗПСП і ГПСП на мембрані соми і дендритах нейрона.

е) якщо переважають гальмівні впливи, нейрон не генерує потенціалів дії.

Коли переважають збуджуючі впливи, і мембрана деполяризується до критичного рівня, в низькопороговій зоні нейрона (аксонний горбик) відкриваються численні Na^+ - канали. У результаті їх лавиноподібного входження до клітини виникає потенціал дії.

Закони подразнення - закон сили, закон тривалості та закон градієнта.

Поріг - мінімальна сила подразника, яка необхідна щоб викликати збудження тканини, відповідну реакцію, характеризує її рівень збудливості.

Реобаза - порогова сила подразнення для електричного струму або мінімальна сила постійного струму, яка, діючи протягом мінімального (*корисного*) часу, здатна викликати збудження

Хронаксія - це мінімальний час, протягом якого повинен діяти струм подвійної реобазисної сили на збудливу тканину, щоб викликати збудження. Поняття Х. введено французьким фізіологом Л. Лапіком (1909).

Мембранний потенціал (потенціал спокою) - електрична поляризація мембрани клітини, що знаходиться у спокої. Виникає як результат різних електричних потенціалів зовнішньої та внутрішньої поверхні мембрани.

Потенціал дії (ПД) - швидке коливання МПС, що виникає під час збудження клітини (рис. 1,4). В основі ПД лежать зміни електричної (йонної) провідності клітинної мембрани. Потенціал дії виникає тільки тоді, коли подразник досягає певної сили і діє певний час.

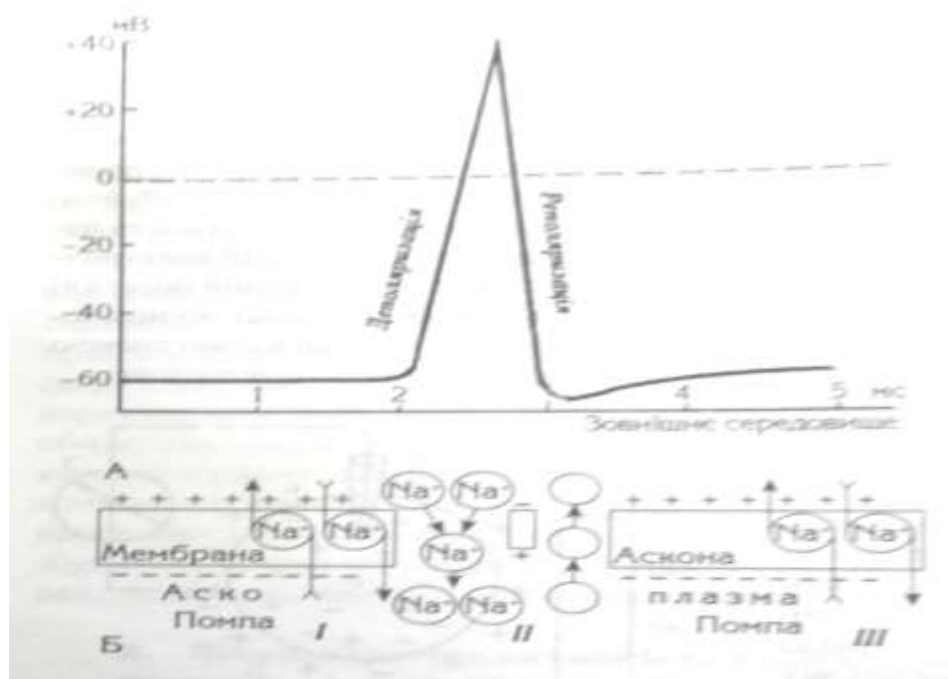


Рис. 4. Потенціал дії.

Лабільність - максимальна кількість ПД, яка може виникнути за одну секунду у збудливій тканині.

Найменший час, впродовж якого повинен діяти подразник величиною в одну реобазу, щоб викликати збудження, називається *корисним часом*.

Гальванізація - (на ім'я італ. лікаря L. Galvani, 1737-1798) - метод впливу на організм безперервним постійним електричним струмом невисокої напруги і сили.

Лабораторна робота. **Визначення рухової хронаксії у людини**
(хронаксиметрія)

Мета. Визначити показники реобазис та хронаксії у досліджуваних, дослідити залежність між силою та часом дії подразника, а також інтенсивністю зміни сили подразника.

Для роботи необхідно: хронаксиметр, фізіологічний розчин солі кухонної, марлеві серветки.

Методика.

1. Індиферентний (пасивний) електрод (анод) закріплюють на передпліччі правої руки піддослідного (рис.5).

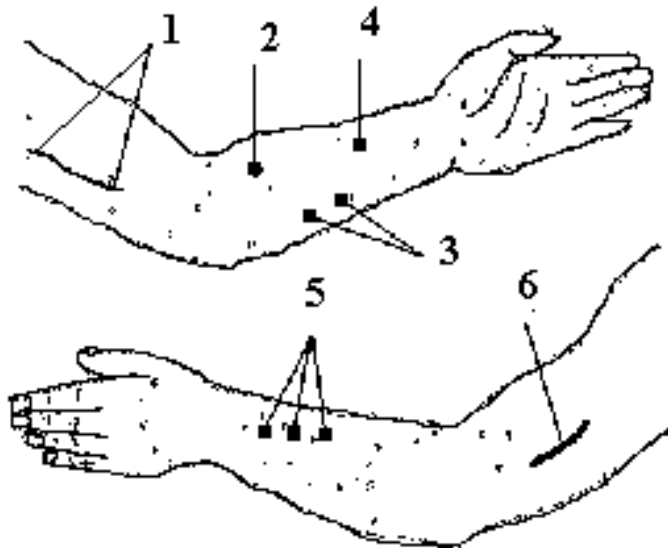


Рис. 5. Розташування рухових точок на руці (за Ербом):

1. Серединний нерв;
2. Променевий згинач кисті;
3. Поверхневий згинач пальців;
4. Нижня точка серединного нерва;
5. Загальний розгинач кисті;
6. Променевий нерв.

2. Перемикач хронаксиметра (рис. 6) встановлюють в положення для виміру реобазис (порогова напруга струму), при цьому хронаксиметр генерує імпульси струму великої тривалості.

3. При напрузі струму 20 В (надпороговий) знаходять активним (подразнюющим) електродом (катодом), добре змоченим фізіологічним розчином, рухову точку на лівій руці, подразнення якої викликає скорочення м'яза згинача пальців. Вона розташована на передпліччі (див. рис. 1). При сильному подразненні цієї точки спостерігається згинання пальців кисті руки. При дії на нижню точку серединного нерву спостерігається згинання і поворот кисті, при середньому - приведення великого пальця, при пороговому – легкий рух великого пальця.



Рис. 6. Хронаксиметр

4. Встановлюють усі показники хронаксиметра на 0. Визначають величину порогового подразника (реобазис).

5. Переводять перемикач з виміру реобазиса на вимірювання хронаксії і подвоюють напругу струму (дві реобазиса). Починаючи з мінімальних величин, збільшують тривалість імпульсів до появи скорочення м'язів та згинання пальців і визначають хронаксію. При визначенні хронаксії відповідна реакція повинна бути такої ж інтенсивності, що і при визначенні реобазиса.

6. Починаючи з надпорогових показників поступово зменшують напругу, поступово змінюючи і тривалість (час) дії подразника, спостерігають наявність чи відсутність реакції збудження. Показники заносять до таблиці.

Таблиця 1

Взаємозалежність між величиною сили подразника та часом його дії

№ вимірювання		Напруга, В	Час дії, мс	Реакція
П.І.П.	1			
	2			
	3			
	п			

7. Відобразити графічно співвідношення між силою і тривалістю подразнення. Ця крива має форму рівносторонньої гіперболи Л. Лапіка (рис.7)

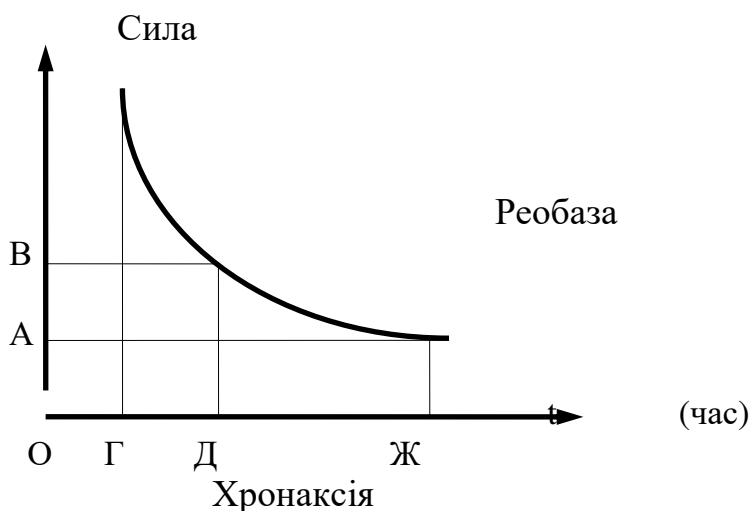


Рис.7. Гіпербола сила-тривалість.

8. Записати закони подразнення.

Закон Пфлюгера. При подразненні нерва чи м'яза понадпороговим постійним струмом збудження виникає в момент замкнення струму під катодом, а в момент розімкнення — під анодом.

Закон сили подразнення: Чим інтенсивніше подразнення, тим більша (до певної межі) реакція тканини. Подразник повинен мати певну порогову силу — мінімальну силу подразнення, яка викликає мінімальну реакцію збудливої тканини.

Закон тривалості подразнення (закон гіперболи). Чим триваліше подразнення, тим меншої сили воно має бути, щоб викликати порогове збудження, і навпаки, при збільшенні сили подразнення порогове значення його тривалості знижується.

9. Впевнитися, що чим більше час дії подразника - тим менша напруга необхідна для збудження (до певної межі). Визначити, до якої (мінімальна тривалість, час)

Впевнитися, що чим більша напруга – тим менше час дії подразника (до певної межі). Визначити, до якої (мінімальна сила дії подразника). Якщо струм, нижче деякої мінімальної сили чи напруги – збудження та візуальна реакція у вигляді згинання пальців не відбувається.

10. Позначити на малюнку корисний час, реобазу, подвійну реобазу, хронаксію.

Впевнитися, що ефективність подразника залежить не лише від таких його параметрів – сили та тривалості дії, а ще і від крутизни зростання сили.

11. Написати висновок.

Приклад написання висновку:

1. Величина реобазу у дівчат дорівнює В.

Величина хронаксії у дівчат мс.

Величина реобазу у хлопців дорівнює В.

Величина хронаксії у хлопців мс.

2. Невелика напруга і малий час дії електричного струму достатніх для збудження свідчать про те, що електричний струм є адекватним подразником.

3. Чим більша сила подразника, тим менше потрібно часу для виникнення реакції-відповіді.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Що таке деполяризація? Гіперполяризація?
2. Що таке рефрактерність?
3. Що визначає функціональну рухливість або лабільність клітин і тканин?
4. Що таке пряме і непряме подразнення м'яза?
5. Дайте характеристику законів збудження.
6. Дати визначення порогового, підпорогового, надпорогового, максимального, субмаксимального, надмаксимального подразників.
7. Чому підпорогові подразники не викликають відповідної реакції?
8. Зміни на мембрані при дії порогового подразника.
9. Основні параметри мембранного потенціалу.
10. Як переконатися, що при подразненні нерва у ньому виникає збудження?
11. Що таке мембранний потенціал?
12. Яка його природа, за рахунок чого він виникає?
13. Як розподіляються іони в клітині і поза клітиною?
14. Що таке потенціал дії?
15. Основні параметри потенціалу дії.
16. У чому суть основних законів подразнення?
17. Закон градієнта подразнення.

Тема. Дослідження функцій нейронів. Дослідження рефлекторної діяльності

Основний принцип роботи нервової системи – рефлекторний, тобто та чи інша функція включається під дією відповідного подразника. **Рефлекс** – це реакція-відповідь організму у відповідь на подразнення із зовнішнього або внутрішнього середовища, яка здійснюється за участю нервової системи і має пристосувальне значення. Завдяки рефлекторній діяльності організм може швидко реагувати на зовнішні і внутрішні подразники. Структурно-функціональною одиницею в нервовій системі є рефлекторна дуга, яка забезпечує як сприйняття подразнення, так і формування реакції у відповідь, а завдяки зворотному зв'язку – тобто інформації про отриманий результат – нервова система може точно регулювати ефект, відповідно посилюючи чи послаблюючи, продовжуючи чи припиняючи дію.

Лабораторна робота. Дослідження рефлекторної діяльності.

Рефлекторна дуга

Тема. Дослідження деяких рефлексів (безумовних) у людини.

Мета. Дати визначення рефлексу, розглянути частини рефлекторної дуги і дати графічне її зображення, визначати їх тип (моносинаптичні чи полісинаптичні).

Головною формою нервової діяльності є рефлекси. Будь-яка функція, реакція організму відбувається через рефлекс, рефлекторний акт.

Рефлекс (лат. *reflexus* — повернений назад, відбитий) — це реакція організму на дію подразників зовнішнього чи внутрішнього середовища, яка здійснюється через нервову систему. Для кожного рефлексу існує своя *рефлекторна дуга*, яка у найпростішому випадку складається з рецептора, чутливого (*аферентного*) нейрона, нервового центру, де розміщене тіло рухового (*еферентного*) нейрона, його аксона, який у складі рухового нерва

підходить до ефектора, наприклад м'яза (рис. 8). Рефлекторна дуга переважної більшості рефлексів проходить через центральну нервову систему: у спинному мозку замикаються відносно прості рухові та вегетативні рефлекси, головний мозок здійснює замикання складніших безумовних і умовних рефлексів, контролює поведінку, забезпечує реалізацію вищої нервової і психічної діяльності.

Невелика частина рефлексів може замикатись поза центральною нервовою системою — у периферичних вузлах. Це *периферичні* рефлекси, які регулюють локальні реакції внутрішніх органів.

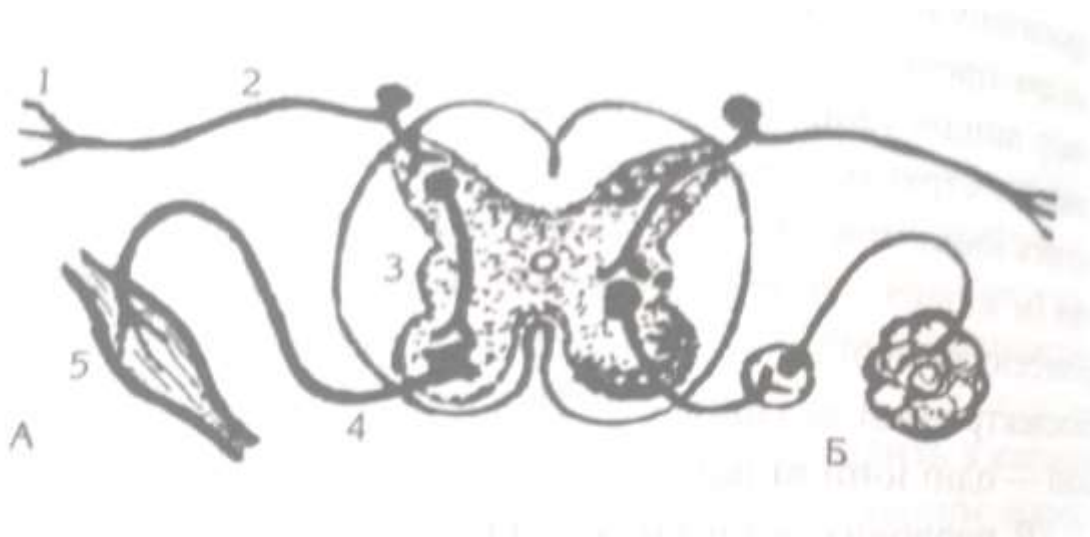


Рис.8. Структура рефлекторної дуги: А – соматична рефлекторна дуга; Б – вегетативна рефлекторна дуга; 1 – рецептори, 2 – доцентрові (аферентні) нервові волокна; 3 – нервовий центр, 4 – відцентрові (еферентні) нервові волокна; 5 – виконавчий (робочий) орган

Завдання. Дослідження *надбрівного рефлексу*.

Надбрівний рефлекс. Виникає при ударі неврологічним молоточком по краю надбрівної дуги.

1. Експериментатор вдаряє неврологічним молоточком по краю надбрівної дуги. Відповідна реакція – змикання повік

2. Описати рефлекторну дугу *надбрівного рефлексу*.

Схема рефлекторної дуги надбрівного рефлексу: очний нерв (перша гілка

трійчастого нерву), чутливе ядро трійчастого нерву, рухове ядро лицевого нерву, лицевий нерв, круговий м'яз ока.

Завдання. Дослідження *корнеального рефлексу*.

Корнеальний рефлекс виникає при обережному доторканні ваткою до рогівки чи райдужної оболонки ока.

1. Експериментатор обережно доторкається ваткою або м'яким папірцем до рогівки чи райдужної оболонки ока.

Відповідна реакція - змикання повік.

2. Описати рефлекторну дугу *корнеального рефлексу*.

Схема рефлекторної дуги корнеального рефлексу: Рефлекторна дуга та що й у надбрівного рефлексу.

Завдання. Дослідження *трицепс-рефлексу*.

Трицепс-рефлекс виникає при ударі неврологічним молоточком по сухожилку триголового м'язу.

1. Для визначення трицепс-рефлексу, напівзігнута і розслаблена рука обстежуваного береться долонею експериментатора. Передпліччя вільно звисає з руки експериментатора (рис. 9)

2. Експериментатор вдаряє неврологічним молоточком по сухожилку трицепса передпліччя. Відповідна реакція – розгинання руки в ліктьовому суглобі.

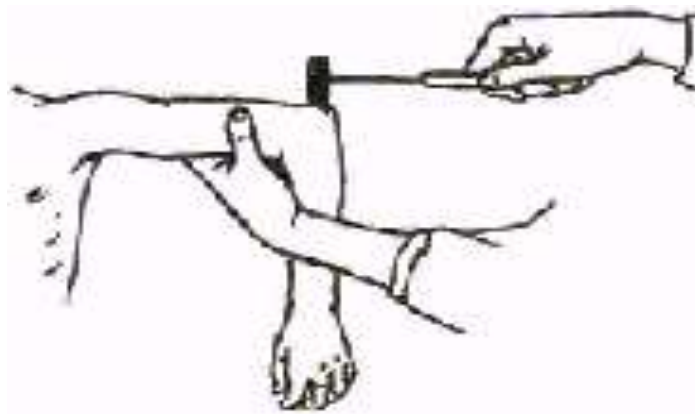


Рис. 9. Дослідження трицепс-рефлексу.

3. Описати рефлекторну дугу трицепс – рефлексу.

Схема рефлекторної дуги трицепс – рефлексу: м'язово-шкірний нерв, V,VI шийні сегменти спинного мозку.

Завдання. Дослідження *колінного рефлексу*.

Колінний рефлекс виникає при ударі неврологічним молоточком щільної зв'язки нижче колінної чашечки.

1. Для визначення колінного рефлексу обстежуваному пропонують присісти на стілець і покласти ногу на ногу (рис.10).

2. Нанести легкий удар неврологічним молоточком по сухожилку чотирьохголового м'яза. Відповідна реакція – скорочення чотирьохголового розгинача стегна і розгинача гомілки.

3. Описати рефлекторну дугу *колінного рефлексу*.



Рис.10. Дослідження колінного рефлексу

Схема рефлекторної дуги колінного рефлексу: стегновий нерв, III та IV поперекові сегменти спинного мозку (рис. 11).



Рис.11. Колінний рефлекс (за Смірновим)

Завдання. Дослідження *нижньощелепного рефлексу*.

Виникає при постукуванні молоточком по підборідді при ледь відкритому роті.

1. Постукати неврологічним молоточком по підборідді при ледь відкритому роті. Відповідна реакція – скорочення жувальних м'язів і закривання рота.

2. Описати рефлекторну дугу *нижньощелепного рефлексу*.

Схема рефлекторної дуги нижньощелепного рефлексу: чутливі волокна нижньощелепного нерва (третя гілка трійчастого нерва), чутливе ядро трійчастого нерва, рухове ядро в мості, рухові гілки трійчастого нерва.

Завдання. Дослідження *ліктьового рефлексу*.

Виникає при ударі неврологічним молоточком по сухожилку двоголового м'язу у ліктьовій ямці.

1. Для визначення ліктьового рефлексу, напівзігнута і розслаблена рука обстежуваного знаходиться на долоні експериментатора. Великий палець руки експериментатора кладеться на сухожилок двоголового м'яза обстежуваного. Відповідна реакція – скорочення м'язів, згинання руки в ліктьовому суглобі (рис.12).

2. Описати рефлекторну дугу *ліктювого рефлексу*.



Рис.12. Ліктювий рефлекс

Схема рефлекторної дуги ліктювого рефлексу: м'язово-шкірний нерв, V,VI шийні сегменти спинного мозку.

Завдання. Дослідження *п'яткового рефлексу*.

1. Обстежуваний стає на коліна на стілець, руки кладе за спину.

2. Уривчасто вдаряють по п'ятковому сухожиллю молоточком.

Відповідна реакція – спостерігають розгинання ноги внаслідок скорочення триголового м'яза гомілки (рис. 13).

3. Описати рефлекторну дугу *п'яткового рефлексу*.



Рис.13. П'ятковий рефлекс

Завдання. Зробити висновки та вказати, що *при втомі людини рефлекси знижені, при неврозах – посилені, при захворюваннях периферичної нервової системи - знижені чи відсутні.*

Питання для самопідготовки та контролю

1. Дайте визначення що таке «рефлекторна дуга»
2. Типи рефлекторних дуг
3. Механізм передачі збудження у хімічному синапсі.
4. Виникнення збуджуючого та гальмуючого післясинаптичних потенціалів.
5. Види взаємодії між синапсами.
6. Класифікація медіаторів.
7. Що таке синапс?
8. Що таке синаптична затримка?
9. Які бувають рефлекси?

Тема. Нервові центри та їх властивості

Лабораторна робота. **Визначення прихованого (латентного) періоду простої аудіо-моторної реакції**

Мета. Навчитися визначати латентний період простої аудіо-моторної реакції; виявити, чи є залежність між показниками латентного періоду та часом проведення експерименту, статтю, дією різних факторів; розглянути властивості нервових центрів.

Латентний (прихований) період – це час від моменту нанесення подразнення до початку реакції; його величина є показником функціонального стану ЦНС.

Для роботи необхідно: рефлектометр, звуковий генератор, гучномовець.

Завдання.

1. Експериментатор натисканням на виносну клавішу одночасно вмикає звуковий сигнал та часовимірювальний пристрій (ЧВП) установки рефлектометра (рис. 14).

2. При появі звукового сигналу досліджуваний повинен якомога швидше натиснути на виносну іншу клавішу і вимкнути звуковий сигнал і ЧВП.

3. Результати вимірювань заносять до таблиці-протоколу дослідження і вираховують кількісні величини показників, що досліджувалися.



Рис. 14. Установка для вимірювання латентного періоду аудіо-моторної реакції

Таблиця 2

**Латентний період простої аудіо-моторної реакції у
Іванова Миколи (мс)**

№ п/ п	Фактор	Час дослід.	Число вимірювань					М сер.
			1	2	3	10	п	
	У стані спокою							
	Після фізичних навантажень							
	Через 15 хвилин після випитої склянки кави							

Таблиця 3

Латентний період простої аудіо-моторної реакції у спокої у групі (мс)

№п/п	П.І.П. досліджуваного	Час дослід.	Число вимірювань					М сер.

Пред'являється одна серія подразників, яка складається з 10-30 сигналів. Після запису результатів у спокої для групи у ідеалі підраховуються не лише відносна величина латентного періоду (М сер. у групі), а і інші статистичні параметри.

Можна також вирахувати для групи:

- середнє квадратичне відхилення (σ).
- коефіцієнт варіації(CV);
- помилка середньої величини ($m \pm$).

3. Порівняти та проаналізувати результати експерименту. Зробити висновки.

Таблиця 4

Шкала оцінювання (за М.В.Макаренком)

Рівень ПАМР	Високий	Вищий від середнього	Середній	Нижчий від середнього	Низький
Латентний період	≤ 182 мс	183-226мс	227-292мс	293-330мс	≥ 331

Питання для самопідготовки та контролю

1. Односторонність проведення збудження.
2. Іррадіація.
3. Сумація збудження.
4. Пластичність.
5. Конвергенція та дивергенція; тонічна фоновна активність; інтеграція.

6. Домінанта; цефалізація.
7. Трансформація ритму.
8. Посттетанічна потенціація; післядія.
9. Порівняльна характеристика нервового центру та нервового волокна.

Тема. Фізіологія нервово-м'язового апарату

Будова м'язового волокна

У людини існує **3 види м'язів**: поперечносмугасті скелетні м'язи, особливий поперечносмугастий серцевий м'яз і гладенькі м'язи внутрішніх органів. **М'язове волокно** є структурною одиницею м'яза (рис. 15). Структурно-функціональною одиницею нервово-м'язового апарату є **рухова одиниця**, яка складається із мотонейрону спинного мозку, його аксону (рухового нерву) з чисельними закінченнями, нервово-м'язових синапсів і м'язових волокон, що іннервуються мотонейронами (рис. 16). **Нервово-м'язовий апарат** - це не опорно-руховий апарат людини, до складу якого, окрім рухових одиниць, входять кістки скелету, суглоби і зв'язки.

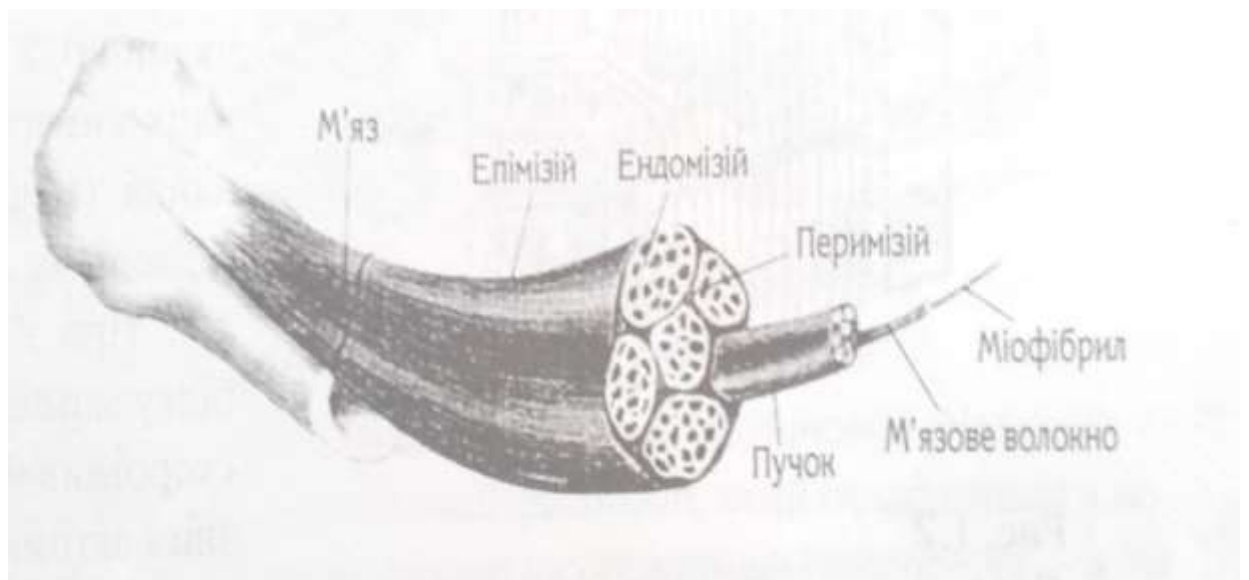


Рис. 15. Будова скелетного м'яза

Збудження мотонейрону викликає одночасне скорочення усіх м'язових волокон, що входять у цю рухову одиницю. М'язове волокно представляє собою витягнуту клітину (її діаметр біля 10-100 мкм, а довжина - до 10-12 см). У склад волокна входять його оболонка – сарколема, рідкий вміст – саркоплазма, ядра (у поперечносмугастих м'язах -100-200), мітохондрії, рибосоми, скоротливі елементи – міофібрили, а також замкнена система повздовжніх трубочок і цистерн, розміщених вздовж міофібрил, у яких містяться іони Ca^{2+} , - саркоплазматичний ретикулум. Поверхнева мембрана клітини через рівномірні проміжки утворює поперечні трубочки, що входять всередину м'язового волокна, по яким усередину клітини проникає потенціал дії при її збудженні (рис. 17).

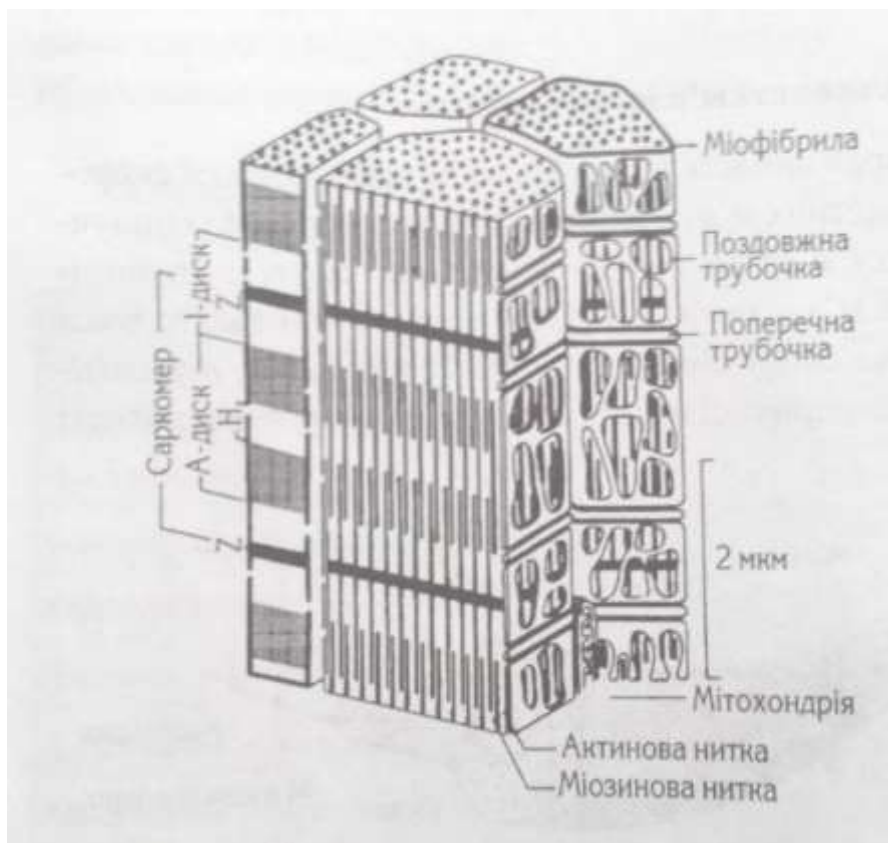


Рис. 16. Схема будови рухової одиниці (за А.В. Коротковим і С.А. Чесноковою, 1986)

Міофібрили – тонкі волокна, що містять 2 види скоротливих білків: **тонкі нитки** актину і у двічі більш **товсті нитки** міозину. Вони розміщені так,

що навколо міозинових ниток знаходиться 6 актинових ниток, а навколо кожної актинової – 3 міозинових.

Міофібрили розділені 2-а мембранами на окремі відрізки – **саркомери**, у середній частині яких розміщені переважно міозинові нитки, а актинові нитки прикріплені до 2-мембран по бокам саркомеру (рис. 18).

Актин складається із двох форм білку: 1) глобулярної форми – у вигляді сферичних молекул і 2) вони у свою чергу скручені у вигляді двох спіралей у намісто (рис. 19). Вздовж подвійної актинової нитки кожний виток містить по 14 молекул глобулярного актину, а також центри зв'язування іонів Ca^{2+} . У цих центрах є особливий білок (тропонін), що приймає участь в утворенні зв'язку актину з міозином. Є також паличкоподібний білок тропоміозин. Міозин складається із паралельних білкових ниток. На обох кінцях його є шийки з потовщеннями (голівками), що відходять у сторони – завдяки яким утворюються поперечні місточки між міозином і актином.

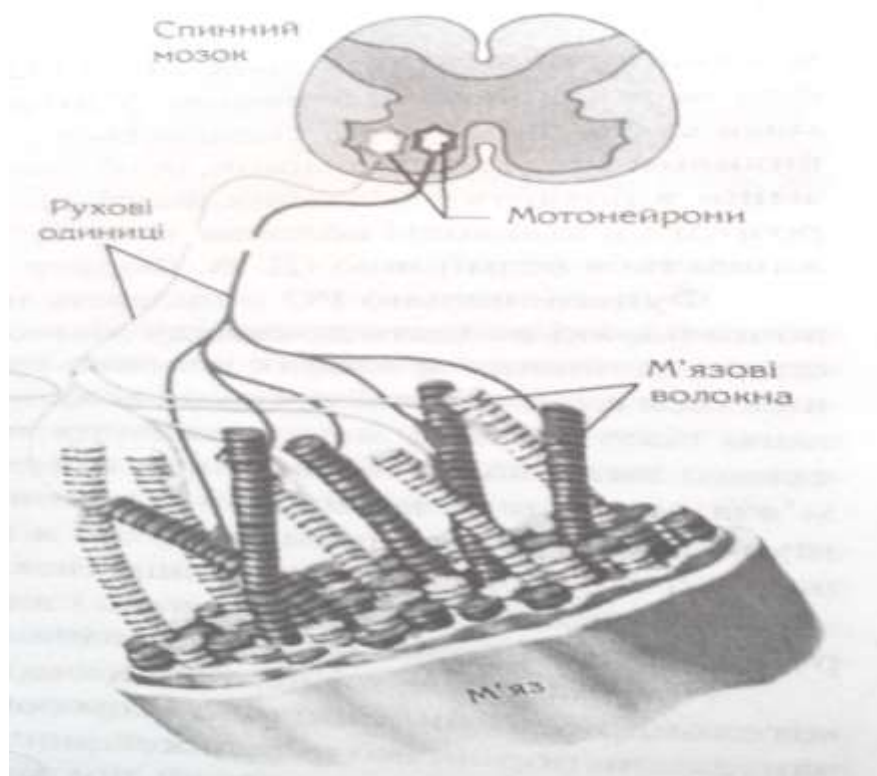


Рис. 17. Схема частини м'язового волокна. Поперечні трубочки і саркоплазматичний ретикулум.

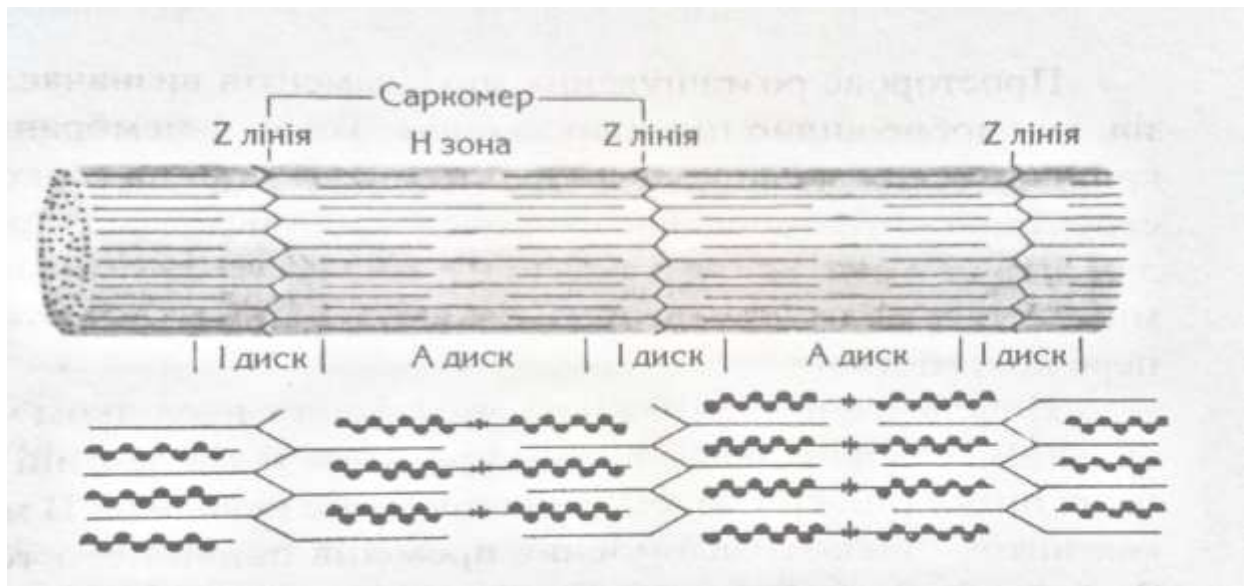


Рис. 18. Схема частини м'язового волокна, будова саркомеру (за Щагатієвою)

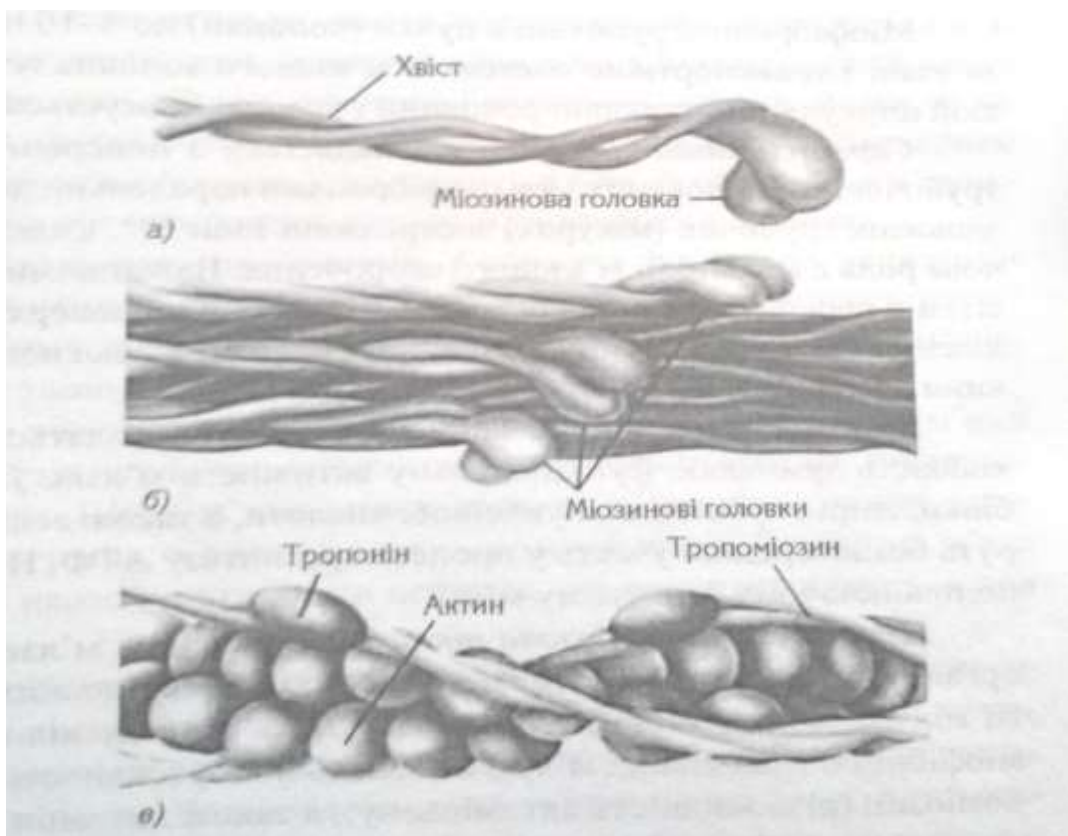


Рис. 19. Схема тонких та товстих ниток : а – молекула міозину, б – міозиновий філамент (товста нитка), в – актиновий філамент (тонка нитка), який складається з молекул F-актину, тропоміозину, тропоніну (за Д. Уілмором і К. Костіллою, 1997)

Механізм м'язового скорочення

При довільній внутрішній команді скорочення м'язу людини починається приблизно через 0,05 с (50 мс). За цей час моторна команда передається від кори великих півкуль до мотонейронів спинного мозку і по руховим волокнам до м'язів. Підійшовши до м'язу, потенціал збудження повинен з допомогою медіатора пройти нервово-м'язовий синапс, що займає приблизно 0,5 мс. Медіатором тут є ацетилхолін, який міститься у синаптичних пухирцях у пресинаптичній частині синапса. Нервовий імпульс викликає переміщення синаптичних пухирців до пресинаптичної мембрани, їх вивільнення і вихід медіатора у синаптичну щілину (рис. 20, 21). Дія ацетилхоліну на постсинаптичну мембрану дуже короткочасна, після чого він руйнується ацетилхолінестеразою у оцтову кислоту і холін. По мірі використання запасів ацетилхоліну, він постійно поповнюється шляхом його синтезу у пресинаптичній мембрані. Однак, при дуже частій і тривалій імпульсації мотонейрону використання ацетилхоліну перевищує поповнення, а також знижується чутливість постсинаптичної мембрани до його дії. У результаті чого порушується проведення збудження через нервово-м'язовий синапс.

Медіатор, який виділився у синаптичну щілину, прикріплюється до рецепторів постсинаптичної мембрани і викликає у ній явище деполяризації. Невелике підпорогове подразнення викликає лише місцеве збудження або невеликої амплітуди потенціал кінцевої пластинки (ПКП).

При достатній частоті нервових імпульсів ПКП досягає порогового значення і на м'язовій мембрані розвивається м'язовий потенціал дії. Він (із швидкістю >5 м·с⁻¹) розповсюджується вздовж поверхні м'язового волокна і заходить у поперечні трубочки всередину волокна (рис. 21). Підвищуючи проникність клітинних мембран, потенціал дії викликає вихід із цистерн і трубочок саркоплазматичного ретикулула іонів Ca²⁺, які проникають у міофібрили, до центрів зв'язування цих іонів на молекулах актину.

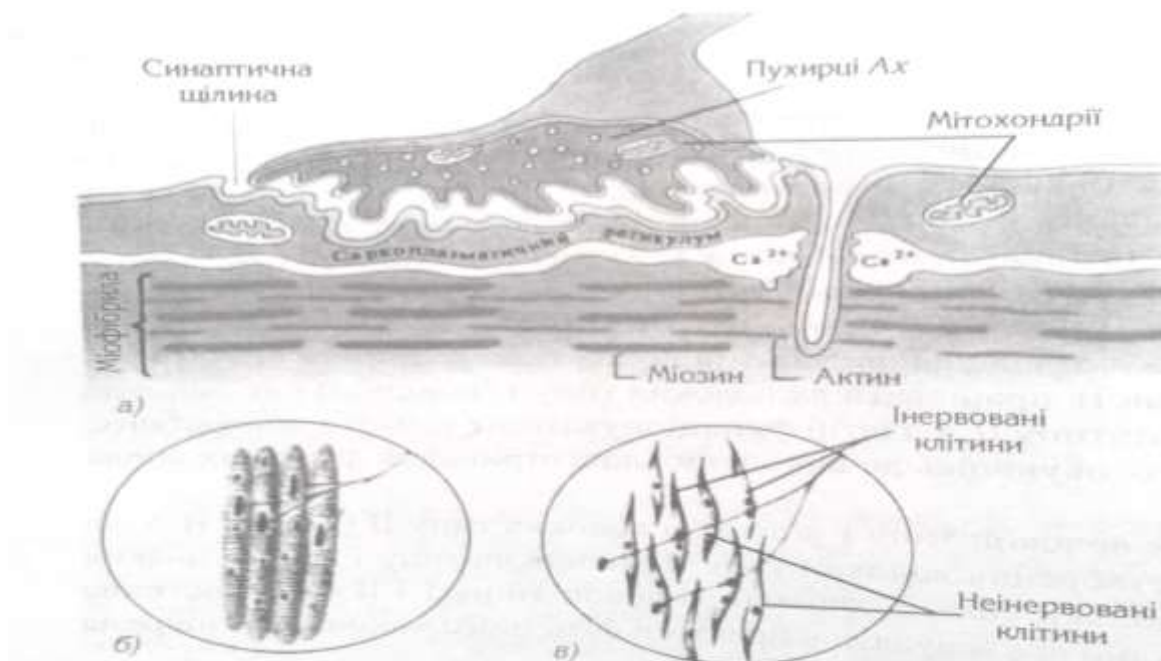


Рис. 20. Будова нервово-м'язового синапса: а – нервово-м'язовий синапс у розрізі; б – розподілення синапсів аксона мотонейрону у волокнах скелетного м'язу; в – розподілення синапсів аксона мотонейрону у клітинах гладеньких м'язів.

Під впливом Ca^{2+} довгі молекули тропоміозину повертаються вздовж осі і згибаються у жолобки між сферичними намистами G-актину, відкриваючи доступ до ділянок прикріплення головок міозину до F-актину. Тим самим між актином і міозином утворюються поперечні місточки. При цьому голівки міозину здійснюють гребкові рухи, забезпечуючи ковзання ниток актину вздовж ниток міозину з обох кінців саркомеру до його центру, тобто механічну реакцію м'язового волокна.

Енергія гребкового руху одного місточка здійснює переміщення на 1 % довжини актинової нитки. Для подальшого ковзання скоротливих білків один відносно одного містки між актином і міозином повинні розпадатися і знову утворюватися на наступному центрі зв'язування Ca^{2+} . Такий процес відбувається у результаті активації у цей момент молекул міозину. Міозин набуває властивостей ферменту АТФ-ази, який викликає розпад АТФ. Енергія,

яка виділилася при розпаді АТФ приводить до руйнування містків і утворення у присутності Ca^{2+} нових містків на наступній ділянці актинової нитки.

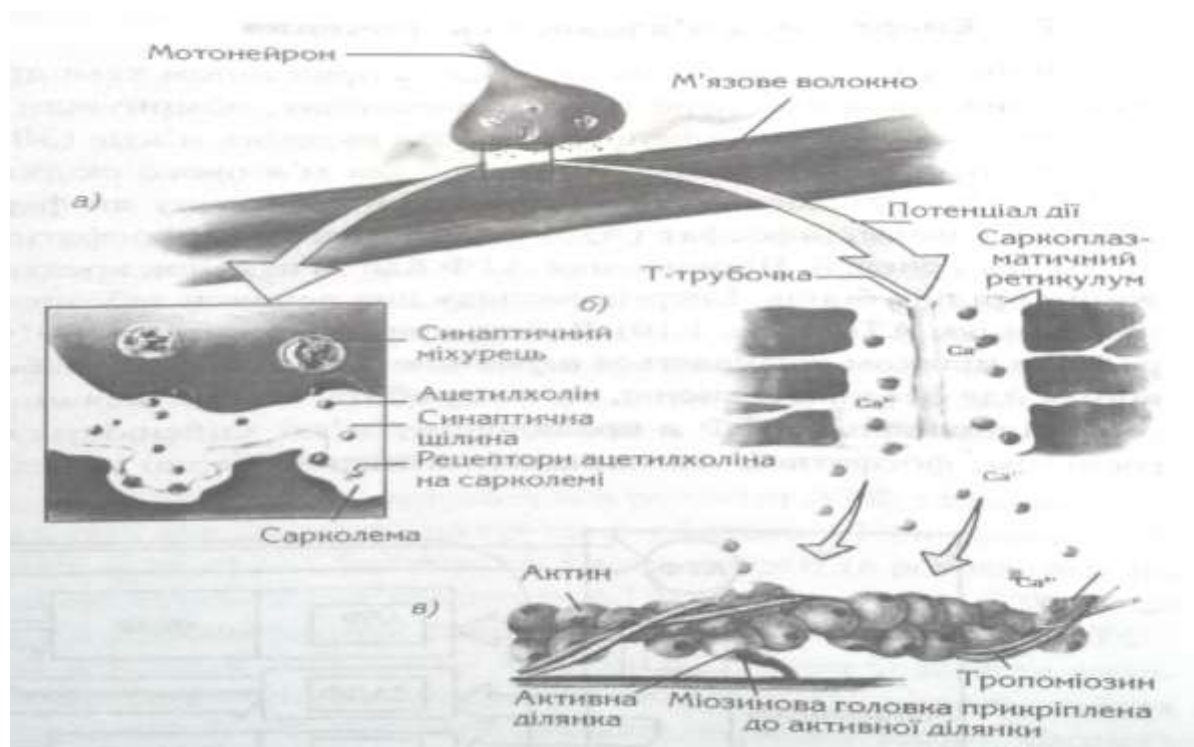


Рис. 21. Дії, що обумовлюють м'язове скорочення: а – виділення ацетилхоліну у синаптичну щілину із закінчення аксону мотонейрону; ацетилхолін приєднується до рецепторів ацетилхоліну у сарколемі; на м'язовім волокні утворюється ПД; потенціал дії «включає» виділення Ca^{2+} із саркоплазматичного ретикулума у саркоплазму; в - Ca^{2+} приєднується до тропоніну на активному філаменті і тропонін «відтягує» тропоміозин від активних ділянок, дозволяючи міозиновим головкам прикріпитись до глобули F-актину.

У результаті повторення подібних процесів багаторазового утворення і розпаду містків скорочується довжина окремих саркомерів і всього м'язового волокна уцілому. Максимальна концентрація кальцію у міофібрилі досягається уже через 3 мс після появи потенціалу дії у поперечних трубочках, а максимальне напруження м'язового волокна — через 20 мс. Весь період від появи м'язового потенціалу дії до скорочення м'язового волокна називається електромеханічним зв'язком. У результаті скорочення м'язового волокна актин

і міозин більш рівномірно розподіляються всередині саркомеру і зникає видима під мікроскопом поперечна смугастість м'язу. Розслаблення м'язового волокна пов'язано з роботою особливого механізму — «кальцієвого насосу», який забезпечує відкачку іонів Ca^{2+} із міофібрил назад у трубочки саркоплазматичного ретикулума. На це також витрачається енергія АТФ.

Непосмугована м'язова тканина

Гладенькі м'язи утворюють стінки внутрішніх органів (органів травної системи, бронхів, кровоносних і лімфатичних судин, сечового міхура, матки тощо), шкіри і залоз. На відміну від поперечносмугастої м'язової тканини міофібрили гладеньких м'язів не мають посмугованості. До їх складу входить білок тономіозин (різновид актоміозину), а також леатонін, функцією якого є підтримання тривалого тонічного напруження. Цьому сприяє хаотичне розташування скоротливих білків у волокнах гладеньких м'язів. Довжина клітин гладеньких м'язів залежить від органу, до складу якого вони входять (20-500 мкм), діаметр — 5-20 мкм.

Гладенькі м'язи менш збудливі, ніж поперечносмугасті, вони мають більш тривалий рефрактерний період і невелику швидкість поширення нервового імпульсу (2-15 см/с). Збудження по непосмугованих м'язах може вільно передаватися з одного волокна на інше. Ці та інші морфофізіологічні особливості гладеньких м'язів зумовлюють ряд відмінних ознак їх функціонування (табл. 5).

Скорочення непосмугованих м'язів відбувається більш повільно і тривало (енергоекономне *тонічне скорочення*). Протягом всього життя людини в тонусі знаходяться м'язи стінок кровоносних і лімфатичних судин, тривалий період часу в тонусі перебувають гладенькі м'язи сфінктерів травного каналу, сечового і жовчного міхурів, матки та інших органів. Гладенькі м'язи здатні зберігати тривалий час зумовлену розтягненням довжину без зміни напруження

(пластичність), що лежить в основі ефективного функціонування стінок порожнистих органів (матки, сечового та жовчного міхурів).

Таблиця 5

Порівняльна характеристика властивостей скелетного, серцевого і гладенького м'язів

Показники	Скелетний м'яз	М'яз серця	Гладенький м'яз
Хроаксія, мс	0,08-0,4	2-3	20-40
Тривалість рефрактерного періоду, с	0,005-0,01	0,3-0,4	десяті долі секунди
Швидкість проведення збудження, мс	6-11	1-4	0,5-1
Тривалість поодиноких скорочень, с	0,05-0,1	0,5-0,8	десятки секунд

Для гладеньких м'язів характерна автоматія. Автоматія зумовлена нервовими елементами, розташованими в стінках відповідних органів (наприклад, мейснерового і аурбахового сплетінь у травному тракті), а також хімічними речовинами (ацетилхолін, адреналін, гістамін, серотонін тощо).

Ефект від одних і тих же хімічних подразників для різних непосмугованих м'язів різний. Так, для гладеньких м'язів шлунково-кишкового тракту *ацетилхолін* є збуджуючим, а *адреналін* — гальмівним. Щодо м'язів стінок деяких кровоносних судин адреналін, навпаки, викликає скорочення, а ацетилхолін — розслаблення. Гладенькі м'язи іннервуються симпатичними і парасимпатичними нервами, які також виявляють вплив на їхній функціональний стан.

Фізіологічна характеристика рухових одиниць РО

За розмірами тіл мотонейронів, товщини аксонів, числом м'язових волокон *рухові одиниці (РО)* поділяються на *великі та малі РО*. Кількість

м'язових волокон у м'язі ока – наприклад, декілька десятків, а у ікроножному м'язові - декілька тисяч.

М'язові волокна РО поділяються:

1 – повільні – тип I - аеробні

2 – швидкі – тип II:

2а) швидкі – тип II (Б) – гліколітичні

2б) швидкі – тип II (А) – окислювально-гліколітичні

Малі РО переважно входять до м'язів, які забезпечують **швидкі і точні рухи** (пальців кисті, м'язи очного яблука, дрібні м'язи обличчя). І при цьому вони можуть входити до складу м'язів інших, забезпечувати **повільні рухи**.

Великі РО, зазвичай входять до складу м'язів тулуба і кінцівок, які здійснюють як **швидкі**, так і **повільні рухи**. За В.І. Сафянцом (1976), **великі РО** є переважно високопороговими. Їх активація можлива лише при виконанні вправ із значним напруженням м'язів. Отже, у кожному м'язі є різні за розмірами РО, що зумовлює можливість розвитку ними різної величини напруження.

Функціонально **РО** поділяють на **повільні - тип I** і **швидкі - тип II**.

Кількісне співвідношення цих типів РО у м'язах має генетичне походження і змінюється в онтогенезі за спадковою програмою. У дошкільному та молодшому шкільному віці у скелетних м'язах в основному волокна **типу I (повільні)**. У пубертатному періоді під впливом статевих гормонів, а особливо гормону тестостерону у хлопців, починають швидко збільшуватись скелетні м'язи у поперечному розрізі і зростає кількість волокон **типу II (швидкі)**. Абсолютна кількість волокон **типу I** не змінюється при цьому (за Д.А. Фарбером, 1990).

М'язові волокна **повільних РО (тип I)** (входять до складу «червоних» м'язів) мають багато міоглобіну і мітохондрій і до них підходить багато кровоносних судин, є окислювальними. Вони повільно стомлюються, забезпечують виконання довготривалих навантажень невеликої сили. Вони обумовлюють розвиток витривалості.

М'язові волокна *швидких РО (тип II)* є гліколітичними, входять до складу «білих» м'язів, працюють у безкисневому (анаеробному) режимі. Розвиваючи велику силу статичних і динамічних скорочень. Швидкі м'язові волокна зумовлюють, так звану, «вибухову» силу і високу швидкість рухів (стрибки, підняття ваги, кидання ядра).

У процесі направлених тренувань на витривалість можна досягнути перетворення частини швидких тільки гліколітичних анаеробних волокон (тип II) у другу частину швидких волокон – у волокна окислювально – гліколітичні цього ж типу (тип II A), які можуть скорочуватись сильно, інтенсивно протягом відносно тривалого часу, повільно стомлюючись. Вони працюють не тільки в анаеробних, а і в аеробних умовах, пристосовуючись до виконання довготривалих фізичних вправ великої сили і швидкості.

Перетворення волокон типу I у волокна типу II і навпаки - не можливе. Співвідношення кількості волокон типів I і II має генетичне походження.

Форми і типи м'язових скорочень

Є дві форми м'язового скорочення: *динамічна*, коли м'яз почергово скорочується і розслабляється, і *статична*, коли м'яз, тривало напружуючись, не може подолати опір.

Динамічним називається скорочення м'яза, яке викликає зміну його довжини. *Динамічні скорочення* бувають двох типів: концентричні і ексцентричні.

При *концентричному типі* скорочення м'яз скорочуючись, вкорочується і виконує рух, зовнішнє навантаження менше, ніж напруження м'яза.

Ізотонічне скорочення - скорочення м'яза при сталому напруженні (ізо – рівний, тонус – напруження).

Ексцентричний або міомерний тип скорочення – це коли м'яз розтягується в час скорочення, а зовнішнє навантаження більше, ніж

напруження м'язів у час скорочення (опускання вантажу, робота розгиначів під час скорочення згиначів).

Статичне скорочення – скорочення, при яких м'язи розвивають напруження, але не змінюють своєї довжини (підтримання тіла у просторі, підтримання пози). Статичні скорочення протидіють земному тяжінню.

Серед **статичних** скорочень є **ізометричні**.

Ізометричний тип скорочення – коли зовнішнє навантаження дорівнює напруженню, яке розвиває м'яз; і зовнішнє навантаження більше напруження м'яза, але відсутні умови розтягнення м'яза.

Один вид скорочень змінює інший. Приклад **концентричного скорочення, що змінюється на ізометричне скорочення** м'яза – стискання м'язами кисті руки динамометра з рухливою стрілкою. У момент руху стрілки динамометра м'язи обстежуваного працюють у концентричному режимі. Як тільки стрілка динамометра зупиниться на показникові, що відповідає максимальній довільній силі обстежуваного, концентричний тип скорочення змінюється ізометричним, при якому м'язи напружені, але не вкорочуються.

Ауксотонічні скорочення – скорочення, при яких змінюється довжина і напруження м'язів.

Виходячи з цього всі вправи поділяються на **динамічні та статичні**. **Відповідно робота тако може бути динамічна та статична.**

Режими скорочення м'язових волокон

У залежності від частоти імпульсації мотонейрона м'язові волокна рухової одиниці (РО) працюють або в режимі **поодиноких скорочень**, або в режимі **тетанічного скорочення** (рис. 22).

Якщо інтервал між суміжними імпульсами мотонейрона дорівнює або дещо більше тривалості поодинокого скорочення м'язового волокна, то виникає режим поодиноких скорочень. **Повільні рухові одиниці** (РО) мають режим поодиноких скорочень при частоті імпульсації мотонейрона не більше 10

імп/сек, тому що тривалість скорочення волокна 100 мс. **Швидкі рухові одиниці** (РО) можуть працювати в режимі поодиноких скорочень при частоті імпульсації мотонейрона - 50 імп/сек. У кривій **поодинокого ізометричного скорочення** виділяють три фази: латентний період збудження, фаза підйому напруження і фаза розслаблення (рис. 22).

При **концентричному скороченні** фази виглядають дещо інакше: латентний період збудження, фаза вкорочення, фаза видовження. Фаза вкорочення вдвічі менша, ніж фаза видовження.

Працюючи в режимі поодиноких скорочень, м'язові волокна неспроможні розвинути велике напруження.

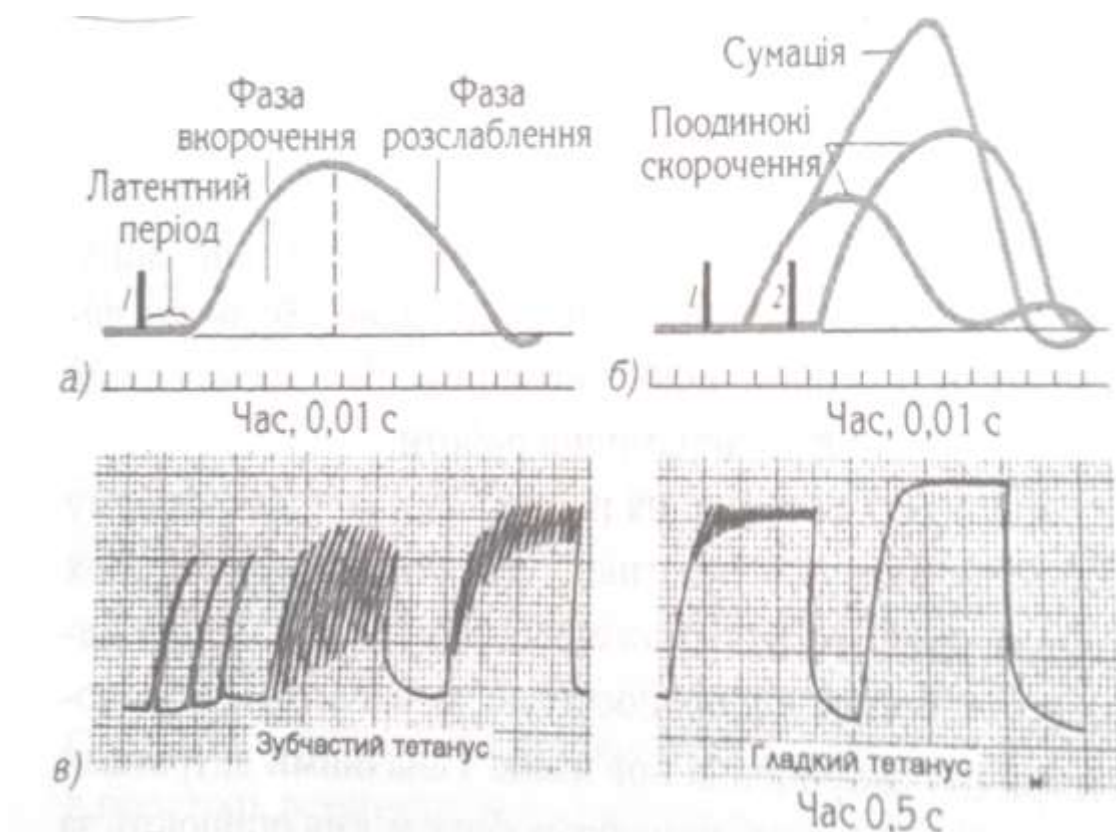


Рис. 22. Режимы скорочень: а - поодинокое скорочення, б – сумація, в – тетанус: 1 – момент першого подразнення, 2 – момент другого подразнення.

Тетанічне скорочення м'язів

Серії імпульсів викликають тривале тетанічне скорочення – тетанус.

Тетанус характерний лише скелетним м'язам, тому що у гладеньких м'язів тривалий рефрактерний період. *Тетанічні* скорочення, на відміну від поодиноких, більш тривалі та сильні. *Тетанус* – виникає у результаті сумації поодиноких м'язових скорочень, а імпульс новий надходить до м'яза раніше, ніж повністю завершиться поодиноким скороченням (рис. 22, 23). Відбувається накладання однієї хвили на іншу (*суперпозиція*). Якщо кожний наступний імпульс надходить до м'яза у той момент, коли він починає розслаблюватись, то виникає *зубчастий (неповний) тетанус*, коли імпульс надходить у період скорочення м'язу – виникає *суцільний (повний) гладенький тетанус*. У такому випадку (*гладенького тетанусу*) м'яз розвиває більш сильне скорочення, ніж в умовах *зубчастого тетанусу*.

Тонус м'язів або тонічне напруження м'язів

Здатність скелетної мускулатури тривало, стійко підтримувати скорочення (напруження) називається *тонусом або тонічним напруженням*.

М'язи, які знаходяться у тонусі, менше втомлюються. В умовах тонусу робота пов'язана з меншими енерговитратами, ніж при *гладенькому тетанусі* (рис. 22, 23). При тонічному напруженні м'язів частота імпульсів у мотонейронах до 10 імп/сек. Вони викликають слабкий *зубчастий тетанус* (рис. 23).

Надмірне збільшення частоти імпульсів призводить до зниження сили скорочення.

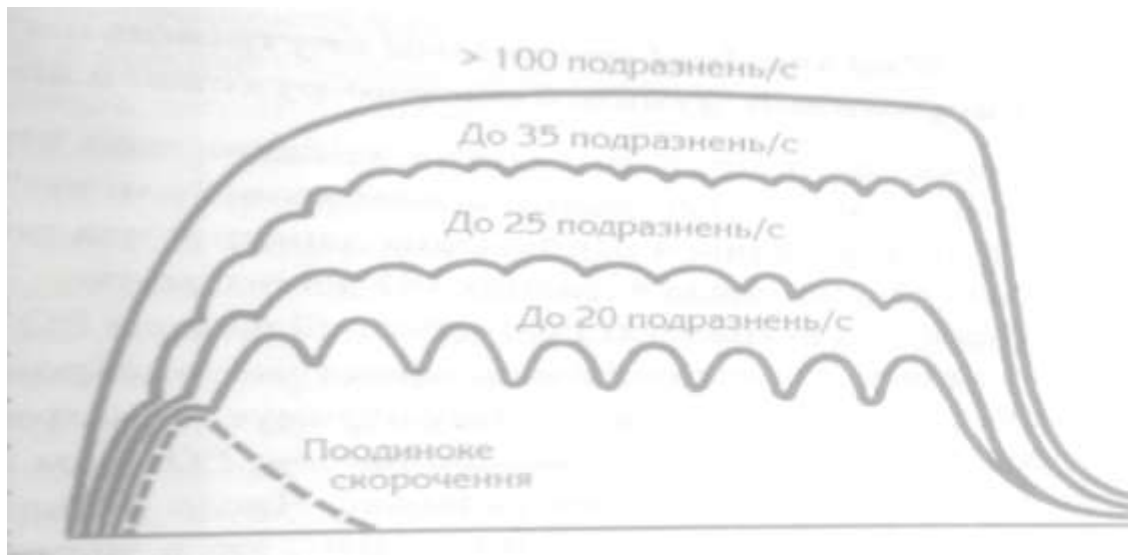


Рис. 23. Формування тетануса у залежності від частоти подразнення

Лабораторна робота. Реєстрація та аналіз електроміограми

Мета. Освоїти процедуру проведення електроміографії при різних ступенях напруження м'язів.

Електроміографія — даний метод дає можливість записати електричну активність функціонуючого м'яза.

Електроміографічне обстеження є прикладом методу прикладної нейрофізіології, а отже, функціональним дослідженням, що відповідає на питання фізіологічні, клінічні (вивчення стану м'язу), практичні (спортивна фізіологія, фізіологія спорту, у тренувальному процесі, фізіології праці).

Перш за все електроміографія дає можливість отримати інформацію, яка стосується патофізіологічного стану нервово-м'язового апарату у цілому та при наявності враження тих чи інших його складових елементів рухової одиниці.

Електроміографію використовують для діагностики захворювань м'язової системи — міастенії, коли знижується скоротлива здатність м'язів, **міотонії**, коли виникають неконтрольовані сильні м'язові скорочення, чи **м'язової дистрофії**, коли з'являються дегенеративні зміни у м'язових волокнах.

За способом отримання даних, характером дослідження і методом обробки даних у електроміографії виділяють слідуючі методики обстеження:

1. Інтерференційна поверхнева ЕМГ.
2. Стимуляційна ЕМГ.

Після накладання електродів відповідним чином (або вживлення або на поверхні шкіри) на спеціальному обладнанні можлива реєстрація електроміограми. Якщо електроди вживлені – то можна отримати зображення потенціалів одиничних м'язових волокон.

Реєстрація інтерференційної електроміограми потребує накладання поверхневих електродів, при цьому зображення на папері дає можливість побачити амплітуду та частоту потенціалів м'язових волокон, що активні при відповідному напруженні (алгебраїчна сумація потенціалів) (рис. 24).

Для роботи необхідно: електроміограф, самописець, динамометр кистьовий.

Завдання.

1. Для кращого проведення електричних імпульсів необхідно протерти спиртом поверхню шкіри над м'язом-згиначем пальця;
2. Записують калібрувальний сигнал після накладання двох активних електродів - на м'яз-згинач пальця та на передпліччя іншої руки – індиферентний електрод (для усунення поміх) (1 мм – 1 мВ, 10 см – 1 сек)
3. Досліджуваний поступово збільшує напруження утримуючи його на середніх значення, а потім збільшивши напруження до максимальних значень
4. Проаналізувати отриманий запис інтерференційної ЕМГ.

Частота електричної активності м'яза основна - становить 20-50 імп/с. Отже, між сумарною електричною активністю (інтегрована ЕМГ) і силою скорочення м'яза спостерігається лінійна залежність.



Рис. 24. Електроміограма

а – послідовні потенціали дії одної рухової одиниці;

б – величина потенціалів, алгебраїчна сумація потенціалів дії багатьох рухових одиниць (інтерференційна ЕМГ)

Частота електричних потенціалів збудження м'язового волокна відповідає ритму подразнення. Оскільки під час збудження багатьох м'язових волокон відбувається сумація їхніх потенціалів дії, то при реєстрації електричної активності м'яза характер електроміограми (ЕМГ) змінюється. При слабкому напруженні м'яза ЕМГ складається з нерегулярних коливань (осциляцій) малої амплітуди.

При поступовому зростанні сили м'язового напруження виникають ритмічні коливання потенціалу дії великої амплітуди.

Висновки:

1. Амплітуда електричних потенціалів м'язових волокон на одиничній електроміограмі одного м'язового волокна незмінна та не залежить від ступеня напруження м'яза.

2. Величина амплітуди електричних потенціалів на інтерференційній електроміограмі тим більша, чим більший ступінь напруження м'яза.

3. Величина амплітуди потенціалів інтерференційної ЕМГ відображає та залежить від кількості активних м'язових волокон працюючого м'язу.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Рухові одиниці.
2. Класифікація рухових одиниць.
3. Структура та іннервація різних видів м'язової тканини.
4. Механізм м'язового збудження.
5. Структура саркомера та механізм скорочення м'язового волокна.
6. Поодинокі скорочення та тетанус.
7. Механіка м'язів.
8. Енергетика м'язів.

Тема. Фізіологія нервової системи

Фізіологія вегетативної нервової системи. Регуляція вегетативних функцій

Вегетативною (автономною) нервовою системою називають сукупність нервових клітин спинного і головного мозку, а також клітин особливих (автономних) вузлів (гангліїв), що іннервують внутрішні органи; центральні та периферичні структури, які дають можливість адекватно реагувати на впливи зовнішнього та внутрішнього середовища.

Подразнення різних рецепторів тіла можуть викликати зміни як соматичних, так і вегетативних функцій, так як аферентні і центральні відділи цих рефлекторних дуг загальні.

Вегетативна нервова система здійснює свої функції незалежно від нашої волі й свідомості, тобто автономно.

Характерною особливістю еферентних шляхів, що входять до рефлекторних дуг вегетативних рефлексів, є те, що вони перериваються у автономних вузлах; волокна до автономних вузлів називають *передвузловими* (прегангліонарними), а ті, які виходять з вузлів, — *післявузловими* (постгангліонарними).

Нервові волокна вегетативної нервової системи відрізняються від соматичних функціонально: мають нижчу збудливість, більшу хронаксію, тривалий латентний період реакції, меншу швидкість проведення збудження.

Вегетативна нервова система поділяється на два відділи - симпатичний і парасимпатичний (рис. 25).

Інколи післявузловий відділ парасимпатичної нервової системи, комплекс вісцеральних вузлів, розміщених переважно інтрамурально — у м'язовій стінці внутрішніх органів (серце, кишки тощо) виділяють у метасимпатичний відділ. Автономні вузли мають постійну фонову активність. Вони забезпечують наявність периферичних рефлексів, що замикаються в їх межах і можуть виконуватись за повної децентралізації органа.

Еферентні шляхи симпатичної нервової системи починаються у грудному та поперековому відділах спинного мозку від нейронів його бічних рогів (бічнопроміжне ядро (*nucl. intermediolateralis*), що тягнеться починаючи від 8-го шийного до 3-го поперекового сегментів (від С8 до L2(3) сегментів)). Відростки нейронів виходять із кожного сегмента (передвузлові волокна) у складі передніх корінців, відгалужуються від них і у вигляді *білих сполучних гілок* (мають мієлінову оболонку) підходять до симпатичних вузлів симпатичного стовбура. Із цих вузлів виходять післявузлові волокна у вигляді *сірих сполучних гілок* (не мають мієлінової оболонки), які прямують на периферію до виконавчих органів.

Передача збудження з ***передвузлових симпатичних волокон*** та ***парасимпатичних*** на післявузлові відбувається за участю медіатора ацетилхоліну (*холінергічно*) (у *парасимпатичній та симпатичній нервовій системі*). Холінергічними є і післявузлові парасимпатичні волокна. З післявузлових симпатичних волокон на органи, що іннервуються передача нервових імпульсів відбувається за участю медіатора норадреналіну (*адренергічно*). Винятком є симпатичні волокна, що іннервують потові залози і розширюють судини скелетних м'язів, де збудження передається за допомогою ацетилхоліну (*холінергічно*), хоча вони є симпатичними.

Еферентні шляхи парасимпатичної нервової системи починаються у головному мозку - від ядер середнього, ядер дорсальної частини мосту і довгастого мозку (ядра III, VII, IX і X пар черепних нервів), - і у спинному мозку - від нейронів в сірій речовині 2-4-го крижових сегментів спинного мозку. Волокна парасимпатичної нервової системи перериваються у вузлах, розміщених біля органів, що іннервуються цими волокнами, або всередині органів. Проведення збудження в синапсах парасимпатичного шляху відбувається за участю медіатора *ацетилхоліну (холінергічно)*. Другий еферентний нейрон знаходиться в органі, що іннервується або поблизу від нього.

Парасимпатична нервова системи поділяється на черепну частину та тазову. Парасимпатичні волокна входять у склад окорухового, лицевого, язикоглоткового і блукаючого нервів, та до тазових нутрошевих (вісцеральних) нервів.

Отже, є *n*-(*нікотинові*) і *m*-(*мускаринові*) холінорецептори. Вони приймають участь у передачі нервових імпульсів із нейрону на нейрон (холінергічна передача).

Також є α - і β -*адренорецептори*, через які здійснюється адренергічна передача нервових імпульсів. Якщо відбувається приєднання *норадреналіну* до α -*адренорецепторів*, то на мембрані (постсинаптичній) відкриваються Na^+ каналів, що призводить до виникнення збуджуючого постсинаптичного потенціалу.

Якщо *норадреналін* взаємодіє із β -*адренорецепторами*, це призводить до виникнення гальмівного постсинаптичного потенціалу на постсинаптичній мембрані, можливо через зниження проникності мембрани для натрію Na^+ .

Адреналін та *норадреналін* – стійкі органічні речовини, тому їх дія на рецептори постсинаптичної мембрани призводить до тривалої післядії. При збудженні симпатичних нервів у іннервованому ними органі виникає повільна реакція з великим латентним періодом.

При збудженні парасимпатичних нервових волокон виникає швидка реакцію з малим латентним періодом. Це пов'язано з тим, що медіатор ацетилхолін швидко розщеплюється ферментом *холінестеразою*.

Автономні вузли парасимпатичної нервової системи – це війкові, крило-піднебінні, вушні, під'язикові, піднижньощелепні.

Вищим регулятором вегетативних функцій є гіпоталамус, який діє спільно із ретикулярною формацією і лімбічною системою під контролем кори великих півкуль. Нейрони, розташовані у самих органах або у симпатичних вузлах, можуть здійснювати власні рефлекторні реакції без участі ЦНС - «периферичні рефлекси».

При подразненні інтеро- та екстероцепторів виникають автономні (вегетативні) рефлекси. До таких відносять ***вісцеровісцеральні та соматовісцеральні (вісцерокутанні, кутановісцеральні) рефлекси***.

Інтерорецептори хемо- та баро- внутрішніх органів реагують на подразники та запускають ***вісцеровісцеральні рефлекси***. Вісцеровісцеральні рефлекси викликають зміну функції внутрішніх органів. Прикладом є рефлекторні зміни функції серця, судинного тону, кровонаповнення селезінки тощо.

Друга група рефлексів називається ***соматовісцеральні***. Внутрішні органи та системи змінюють свою активність при подразненні соматичних органів. При активній м'язовій роботі зростає частота серцевих скорочень, частота дихання і т.д. У даному випадку відбувається подразнення пропріорецепторів м'язів – рефлекторна реакція зростання вентиляції легенів, активізація серцевої діяльності. У реабілітації хворих на інсульт використовують цю властивість. *Під час пасивного згинання кінцівки відбувається рефлекторне посилення вентиляції легень..*

Масажисти та біоенергетики діагностують порушення та зміни у роботі внутрішніх органів за станом шкіри, наявністю ущільнень, порушень чутливості шкіри, її електропровідності, плям, почервоніння. В основі даного виду діагностики лежать прояви ***вісцерокутанних рефлексів***. Вони виникають

при подразненні внутрішніх органів і виявляються у змінах потовиділення, електропровідності шкіри та її чутливості на обмежених ділянках тіла.

Таким же чином масажисти та майстри акупунктури (рефлексотерапії) домагаються позитивних оздоровчих впливів при дії на ділянки шкіри, завдяки **кутановісцеральним рефлексам**. Під час подразнення деяких ділянок шкіри з'являються судинні реакції і змінюються функції певних внутрішніх органів.

Функціональний вплив автономної нервової системи на органи полягає у тому, що подразнення автономних нервів або стимулює їх функцію, або гальмує її. **Трофічний вплив** автономної нервової системи на органи полягає у зміні обміну речовин у виконавчих органах, чим визначається рівень їхньої функції. Цей ефект називають **адаптаційно-трофічним впливом** (Л. Орбелі). При збудженні симпатичного нервового волокна, яке підвести до стомленого м'язу, працездатність у даному м'язі відновлюється (що видно по зростанню амплітуди скорочення) за рахунок посилення у ньому обміну речовин. Це приклад трофічного впливу.

Функції симпатичної НС

В організмі за участю **симпатичної нервової системи** протікають багато важливих рефлексів, спрямованих на забезпечення його діяльного стану, у тому числі - його рухової діяльності. До них відносяться рефлекси розширення бронхів, почастищення і посилення серцевих скорочень, розширення судин серця і легенів при одночасному звуженні судин шкіри та органів черевної порожнини (забезпечення перерозподілу крові), викид депонованої крові із печінки і селезінки, розщеплення глікогену до глюкози в печінці (мобілізація вуглеводних джерел енергії), посилення діяльності залоз внутрішньої секреції і потових залоз. Симпатична нервова система знижує діяльність ряду внутрішніх органів: в результаті звуження судин у нирках зменшуються процеси сечоутворення, пригнічується секреторна і моторна діяльність органів шлунково-кишкового тракту; стримується акт сечовипускання - розслабляється м'яз стінки сечового міхура і скорочується його сфінктер (рис. 25).

Підвищена активність організму супроводжується симпатичним рефлексом розширення зіниці. Величезне значення для рухової діяльності організму має трофічний вплив симпатичних нервів на скелетні м'язи, поліпшує їх обмін речовин і функціональний стан, що знімає втому.

Симпатичний відділ нервової системи не тільки підвищує рівень функціонування організму, але і мобілізує його приховані функціональні резерви, активує діяльність мозку, підвищує захисні реакції (імунні реакції, бар'єрні механізми та ін.). Запускає гормональні реакції. Особливе значення має симпатична нервова система при розвитку стресових станів, у найбільш складних умовах життєдіяльності. Л. А. Орбелі підкреслював найважливіше значення симпатичних впливів для пристосування (адаптації) організму до напруженої роботи, у різних умовах зовнішнього середовища. Ця функція була ним названа адаптаційно-трофічною.

Функції парасимпатичної нервової системи

Парасимпатична нервова система здійснює звуження бронхів, уповільнення та послаблення серцевих скорочень; звуження судин серця; поповнення енергоресурсів (синтез глікогену в печінці і посилення процесів травлення); посилення процесів сечоутворення у нирках і забезпечення акту сечовипускання (скорочення м'язів сечового міхура і розслаблення його сфінктера) та ін (рис. 25). Парасимпатична нервова система переважно надає пускові впливи: звуження зіниці, бронхів, включення діяльності травних залоз і т. п.

Діяльність *парасимпатичного відділу* вегетативної нервової системи спрямоване на поточну регуляцію функціонального стану, на підтримання сталості внутрішнього середовища - гомеостазу. Парасимпатичний відділ забезпечує відновлення різних фізіологічних показників, різко змінених після напруженої м'язової роботи, поповнення витрачених енергоресурсів. Медіатор парасимпатичної системи - ацетилхолін, знижуючи чутливість адренорецепторів до дії адреналіну і норадреналіну, надає певний

антистрессорний вплив. Парасимпатичні шляхи ЦНС здійснюють деякі вегетативні рефлекси, що починаються з різних рецепторів зовнішнього і внутрішнього середовища: вісцero-вісцеральні (з внутрішніх органів на внутрішні органи - наприклад, дихально-серцевий рефлекс); дермовісцеральні (з шкірних покривів - зміна діяльності внутрішніх органів при подразненні активних точок шкіри); з рецепторів очного яблука - очно-серцевий рефлекс Ашнера (зниження серцебиття при натискуванні на очні яблука - парасимпатичний ефект); моторно – вісцеральні - наприклад, ортостатична проба (почастішання серцебиття при переході з положення лежачи у положення стоячи - симпатичний ефект) та ін. Вони використовуються для оцінки функціонального стану організму і особливо стану вегетативної нервової системи (оцінки впливу симпатичного або парасимпатичного її відділу).

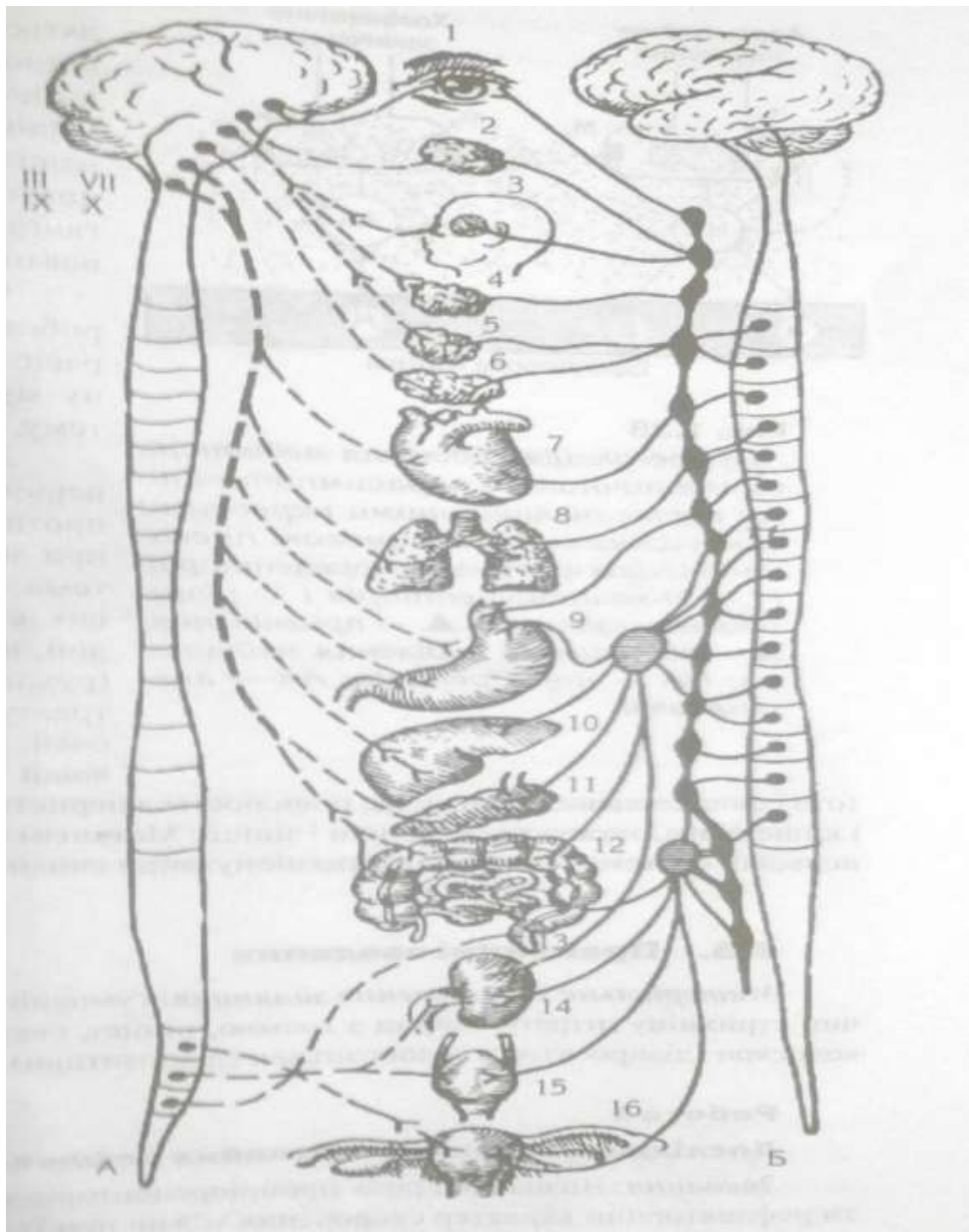


Рис. 25. Вегетативна нервова система. А - парасимпатична; Б - симпатична нервова система: 1 - око, 2 - слізна залоза, 3 - верхні дихальні шляхи, 4, 5, 6 - слинні залози, 7 - серце, 8 - легені, 9 - стравохід і шлунок, 10 - печінка, 11 - підшлункова залоза, 12 - кишечник, 13 - товста кишка, 14 - нирка, 15 - сечовий міхур, 16 - матка, III, VII, XI, X.

Лабораторна робота. **Фізіологія вегетативної нервової системи**

Мета. Дослідити стан вегетативної нервової системи.

Для роботи необхідно: кушетка, секундомір, лінійка.

Завдання. Ознайомитися з однією із функцій симпатичної нервової системи.

1. Обстежуваний лягає на спину та після 3-5 хвилинного відпочинку протягом 15 сек підраховує пульс,

1. Після цього піддослідний різко встає й в цьому положенні протягом перших 15 сек знову підраховує пульс.

2. Перевести показники у величини пульсу за одну хвилину (помножити на чотири)

3. Підраховують різницю у показниках пульсу у положенні лежачи та стоячи за одну хвилину.

4. Аналізують результат.

6. Зробити висновок.

При нормальному тонусі й збудливості нервової системи різниця двох вимірів вашого пульсу не повинна перевищувати 12-18 ударів в хвилину. Якщо вона більша 18, то це свідчить про підвищену збудливість симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Це характерно для перетренування та підвищеної тривожності, стану стресу.

Завдання. Дослідити дермографізм. Ознайомитися із сумісною діяльністю симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи.

1. Дослідник проводить тупою частиною олівця по шкірі тильного боку кисті, у результаті з'являється біла смужка.

2. Однак через декілька секунд ця смужка зникне, а замість неї з'явиться червона. Через деякий час колір шкіри стане звичайним (поява білої смужки

пов'язана із рефлекторною діяльністю симпатичного відділу – звуження судин, а поява червоної смужки – парасимпатичного відділу – розширення судин).

3. Поява сліду у вигляді рожевої смужки через 2-3 сек. говорить про нормальний тонус обох відділів вегетативної нервової системи.

При тривалому збереженні білої смуги – констатуємо домінування симпатичного відділу вегетативної нервової системи. При появі яскраво-червоної смуги домінування парасимпатичного відділу.

4. Зробити висновок.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Функціональна структура автономної нервової системи.
2. Роль симпатичної частини.
3. Роль парасимпатичної частини.
4. Метасимпатична нервова система.
5. Порівняльна характеристика автономної та соматичної іннервації.
6. Вплив автономної нервової системи на функції тканин та органів.

Тема. Фізіологія аналізаторів

Сенсорні системи (аналізатори) – системи які сприймають рецепторами зовнішню для мозку фізичну та хімічну енергію, трансформують її в нервові імпульси та передють їх у мозок через ланцюги нейронів, що утворюють ряд рівнів. Виділяють: зорову, слухову, вестибулярну, смакову, нюхову, кінестетичну та соматовісцеральну сенсорні системи.

Рецептор – кінцеве спеціалізоване утворення, яке трансформує енергію різних видів подразників у специфічну активність нервової системи.

Рецепторний потенціал – виникає на мембрані рецептора у результаті перетворення енергії стимула і змін проникності мембрани. Рецепторний

потенціал ще називають *генераторним потенціалом*, тому що він генерує в аферентних нервових волокнах потенціали дії.

Властивості рецепторного потенціалу – градуальність; залежність амплітуди, тривалості, швидкості зростання та спаду від інтенсивності та часових характеристик стимула. Розповсюджується по нервовому волокну пасивно, електротонічно та з декрементом, якщо він недостатній для генерації потенціалу дії.

Модальність – характеристика рецептора, яка відображає якість подразника, що сприймається.

Сенсорні шляхи – ланцюги нервових волокон та нервових центрів, по яким передається та переробляється інформація на шляху від рецепторів до кори великих півкуль головного мозку. Розрізняють: специфічні, неспецифічні та асоціативні шляхи.

Сенсорне кодування – перетворення механічних, хімічних, світлових та інших подразників в універсальні для мозку сигнали – *нервові імпульси*. Кодування іде по таким напрямкам: якості, інтенсивності, часу.

Ідеалістичні закони, що пояснюють роботу аналізаторів – закон специфічної енергії, закон психо-фізичного паралелізму, теорія символів.

Об'єктивні закони, що пояснюють роботу аналізаторів – закон прямої залежності між силою подразника та інтенсивністю відчуттів (Вебера), закон логарифмічної залежності між силою подразника та інтенсивністю відчуттів (Фехнера). Співвідношення сили подразника на величини відчуття, що визначається степеневим рівнянням (за Стівенсом).

Поняття про аналізатори

Складні акти поведінки людини у зовнішньому середовищі потребують постійного аналізу навколишнього світу, а також інформованості нервових центрів про стан внутрішніх органів. Спеціальні нервові апарати, що служать для аналізу зовнішніх і внутрішніх подразників, І. П. Павлов назвав

аналізаторами. Сучасне уявлення про аналізатори як складні багаторівневі системи, що передають інформацію від рецепторів до кори, що включають регулюючий вплив кори на рецептори і нижчерозміщені центри, привело до появи більш загального поняття сенсорних систем. У складі сенсорної системи розрізняють 3 відділи: 1) **периферичний**, що складається із рецепторів, що сприймають відповідні сигнали, і спеціальні утворення, що сприяють роботі рецепторів (ця частина представляє собою органи чуття — око, вухо та інше); 2) **провідниковий відділ**, що включає провідні шляхи і підкіркові нервові центри; 3) **кірковий відділ** — області кори великих півкуль, яким адресується дана інформація. **Нервовий шлях**, що зв'язує рецептор з кірковими клітинами зазвичай складається із чотирьох нейронів: перший, чутливий нейрон розміщений поза ЦНС — у спинномозкових вузлах чи вузлах черепномозкових нервів (спіральному вузлі завитки, вестибулярному вузлі та інш.); другі нейрони знаходяться у спинному, довгастому чи середньому мозку; третій нейрон — у релейних ядрах таламуса (проміжного мозку); четвертий нейрон представляє собою кіркову клітину проєкційної зони кори великих півкуль. Основні функції сенсорних систем: збір і обробка інформації про зовнішнє і внутрішнє середовище організму; здійснення зворотніх зв'язків, які інформують нервові центри про результати діяльності; підтримання нормального рівня (тонусу) функціонального стану мозку. Розкладання складових зовнішнього та внутрішнього світу на окремі елементи і їх аналіз І. П. Павлов вважав основною функцією сенсорних систем (аналізаторів). Окрім первинного збору інформації важливою функцією сенсорних систем є також здійснення зворотніх зв'язків про результати діяльності організму. Для уточнення і удосконалення різних дій людини, у першу чергу рухових, ЦНС повинна отримувати інформацію про силу і тривалість скорочень м'язів, що здійснюються, про швидкість і точність переміщення тіла чи робочих знарядь, про зміни темпу руху, про ступінь досягнень поставленої мети та інш.

Сенсорні системи вносять свій вклад у регуляцію функціонального стану організму. Імпульсація, що іде від різних рецепторів у кору великих півкуль як

по специфічним, так і по неспецифічним шляхам, є суттєвою умовою підтримання нормального рівня її функціонального стану. І штучне виключення органів чуття у спеціальних експериментах на тваринах приводило до різкого зниження тону кори і засинання. Така тварина просиналася лише під час годування і при позивах до сечовипускання чи спорожнення кишечника.

Рецептори і їх властивості

Рецепторами називаються спеціальні утворення, що перетворюють енергію зовнішнього подразнення у специфічну енергію нервового імпульсу. Всі рецептори *за середовищем* діляться на екстерорецептори, що приймають подразнення із зовнішнього середовища, (рецептори органів слуху, зору, нюху, смаку, дотику), інтерорецептори, що реагують на подразнення із внутрішніх органів, пропріорецептори, що сприймають подразнення із рухового апарату (м'язів, сухожилів, суглобових сумок).

Класифікація рецепторів. *За видом подразнень* розрізняють хеморецептори (рецептори смакової і нюхової сенсорних систем, хеморецептори судин і внутрішніх органів); механорецептори (пропріорецептори рухової сенсорної системи, барорецептори судин, рецептори слухової, вестибулярної, тактильної і больової сенсорних систем); фоторецептори (рецептори зорової сенсорної системи) і терморецептори (рецептори температурної сенсорної системи шкіри і внутрішніх органів). *За характером зв'язку із подразником* розрізняють дистантні рецептори, що реагують на сигнали від віддалених джерел і обумовлюють попереджувальні реакції організму (зорові і слухові) і контактні, що контактують із джерелом подразнення (дотикові та інш.) *За структурними особливостями* розрізняють **первинні і вторинні рецептори**. Первинні рецептори — це закінчення чутливих біполярних клітин (наприклад, пропріорецептори, терморецептори, нюхові клітини). Вторинні рецептори представлені спеціалізованими рецепторними клітинами, які розміщені між чутливим нейроном і точкою

подразнення (наприклад, фоторецептори ока). У первинних рецепторах енергія зовнішнього подразника безпосередньо перетворюється у *рецепторний потенціал(РП)*. Головною властивістю рецепторів є їх вибіркова чутливість до адекватних подразників. Другою властивістю рецепторів є дуже низька величина порогів для адекватних подразників.

Збудження рецепторів може виникати і при дії неадекватних подразників (наприклад, відчуття світла у зоровій системі при механічних і електричних подразненнях).

Адаптація рецепторів. Фундаментальною властивістю всього живого є адаптація, тобто пристосування до умов зовнішнього середовища. Адаптаційні процеси охоплюють не лише рецептори, але і всі ланцюги сенсорних систем. *Адаптація* периферичних елементів проявляється у тому, що пороги збудження рецепторів не є постійною величиною. Шляхом підвищення порогів збудження, тобто зниженням чутливості рецепторів відбувається пристосування до тривалих монотонних подразнень. Наприклад, людина не відчуває постійного тиску на шкіру свого одягу, не помічає безперервного цокання годинника. За швидкістю адаптації до тривалих подразнень рецептори поділяються на ті, що швидко адаптуються (фазні) і повільно (тонічні). Фазні рецептори реагують лише на початку чи при закінченні дії подразника одним-двома імпульсами, а тонічні продовжують посилати у ЦНС інформацію, що не слабшає, протягом тривалого часу дії подразника. Адаптація може супроводжуватися як зниженням, так і підвищенням збудливості рецепторів. При переході від стану спокою до м'язової роботи чутливість рецепторів рухового апарату помітно зростає, що полегшує сприйняття інформації про стан опорно-рухового апарату.

Тема. Фізіологія зорової системи

Зоровий аналізатор

Зорова сенсорна система служить для сприйняття і аналізу світлових подразників. Через неї людина отримує до 80-90 % всієї інформації про зовнішнє середовище. Око людини сприймає світлові промені лише у видимій частині спектру — у діапазоні від **400 до 800 нм**.

Складається із відділів: **периферичний відділ** — це складний допоміжний орган — око у якому знаходяться фоторецептори і тіла **1-х (біполярних) і 2-х (гангліозних) нейронів**; **провідниковий відділ** — зоровий нерв (друга пара черепно-мозкових нервів), це волокна **2-их нейронів**, які частково перекриваються у хіазмі, передає інформацію **третьому нейрону**, частина яких розміщена у передніх горбках чотиригорбикового тіла середнього мозку, а друга частина — у ядрах проміжного мозку, так званих латеральних зовнішніх колінчастих тілах; **кірковий відділ** — **4-ий нейрони** знаходяться в 17 полі потиличної області кори великих півкуль. Це поле є *первинним (проекційним) полем* або ядро аналізатора, функцією якого є виникнення відчуттів. Поряд з ним знаходиться *вторинне поле* чи периферія аналізатора (18 і 19 поля), функція якого—впізнання і осмислення зорових відчуттів, що лежить у основі процесу сприйняття. Подальша обробка і взаємозв'язок зорової інформації з інформацією від інших сенсорних систем відбувається у *асоціативних задніх третинних полях* кори — нижньотім'яних областях (зонах).

Очне яблуко представляє собою округлу камеру діаметром біля 2,5 см, що містить світлопровідне середовище — рогівку, вологу передньої камери, кришталик і желеподібну рідину — скловидне тіло, призначення яких заломлювати світлові промені і фокусувати їх у області розміщення рецепторів на сітківці (рис. 26). Стінками камери є **три оболонки**. Зовнішня непрозора оболонка— склера переходить попереду у прозору рогівку. Середня судинна оболонка у передній частині ока утворює війкове тіло і райдужну оболонку, що обумовлює колір очей. У середині радужної оболонки (райдужки) є отвір —

зіниця, що регулює кількість світлових променів. Діаметр зіниці регулюється зіничним рефлексом, центр якого знаходиться у середньому мозку. Внутрішня оболонка (сітківка) чи ретина, містить фоторецептори ока — палички і колбочки і служить для перетворення світлової енергії у нервові збудження. Світлозаломлюючі середовища ока, заломлюючи світлові промені, забезпечують чітке зображення на сітківці (перевернуте). Основними заломлюючими середовищами ока людини є рогівка та кришталик. Промені, що ідуть із безкінечності через центр рогівки і кришталика (тобто через головну оптичну вісь ока) перпендикулярно до їх поверхні, не зазнають заломлення. Всі інші промені заломлюються і сходяться всередині камери ока у одній точці — фокусі. Пристосування ока до чіткого бачення роздільно віддалених предметів (його фокусування) називається акомодацією. Цей процес у людини здійснюється за рахунок зміни кривизни кришталика. Ближня точка ясного бачення з віком відсувається (від 7 см у 7-10 лет до 75 см у 60 років і більше), так як знижується еластичність кришталика і погіршується акомодація. Виникає стареча далекозорість (пресбіопія).

У нормі діаметр ока відповідає заломлюючій силі ока. Однак у 35% людей є порушення цієї відповідності. Заломлююча здатність ока – це **рефракція ока**. Рефракція буває трьох типів: гіперметропічна, норметропічна або еметропічна і міопічна. У випадку короткозорості розміри ока більше норми і фокусування променів відбувається перед сітківкою (міопічна рефракція), а зображення на сітківці стає розпливчатим. У далекозорому оці, навпаки, величина ока менше норми і фокус розміщується за сітківкою (гіперметропічна рефракція). У результаті зображення на сітківці також розпливчає.

Фоторецептори ока (палички і колбочки) — це високоспеціалізовані клітини, що перетворюють світлове подразнення у нервові збудження. Фоторецепція починається у зовнішніх сегментах цих клітин, де на спеціальних дисках, як на поличках, розміщені молекули зорового пігменту (у паличках —

родопсин, у колбочках — різновиди його аналога (йодопсин)). Під дією світла відбувається ряд дуже швидких перетворень і обезбарвлення зорового пігменту.

У відповідь на стимул ці рецептори, на відміну від всіх інших рецепторів, формують рецепторний потенціал у вигляді гальмівних змін на мембрані клітини (гіперполяризація). Іншими словами, на світлі відбувається гіперполяризація мембран рецепторних клітин, а у темноті—їх деполяризація, тобто стимулом для них є темнота, а не світло. При цьому у сусідніх клітинах відбуваються зворотні зміни, що дозволяє відділяти світлі і темні точки простору.

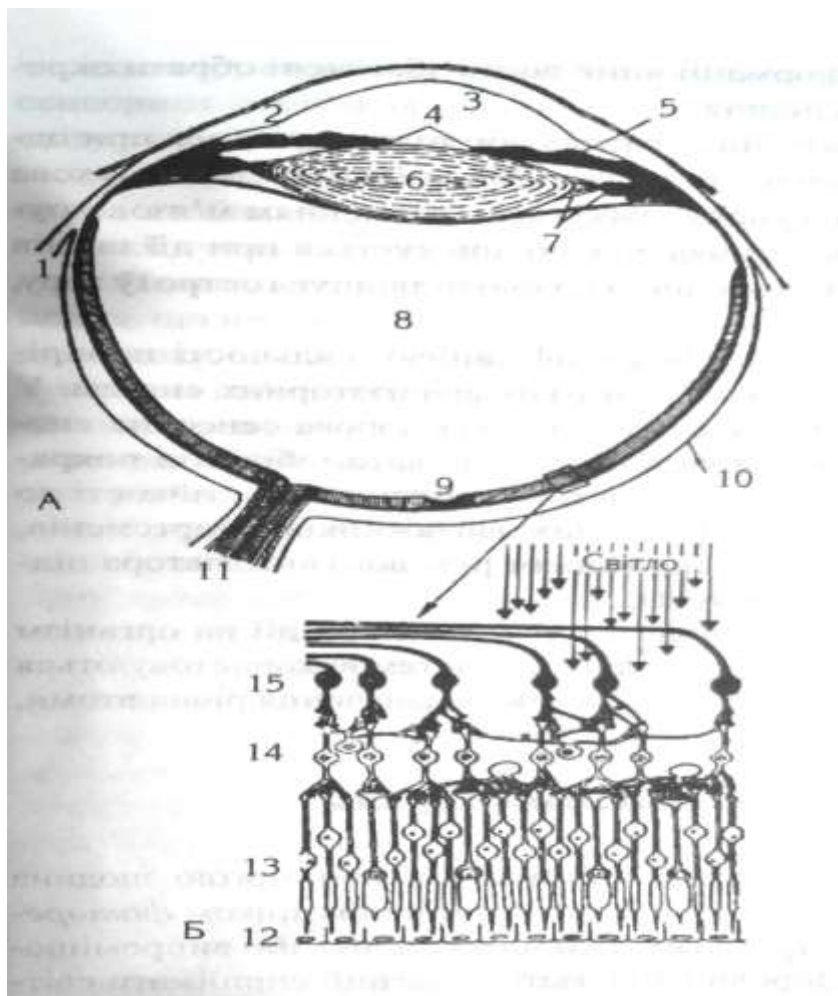


Рис. 26. Схема будови ока (А) і сітківки (Б). 1- зовнішні м'язи, 2 – рогівка, 3 – водяниста волога передньої камери, 4 – зіниця, 5 – райдужка, 6 – кришталик, 7 – війковий м'яз, циннова зв'язка, 8 – склисте тіло, 9 – сітківка і

центральна ямка, 10 склера, 11 – зоровий нерв, 12 – пігментний шар, 13 – шар паличок і колбочок, 14 – шар біполярних клітин, 15 – шар гангліозних клітин.

Фотохімічні реакції у зовнішніх сегментах фоторецепторів викликають зміни у мембранах іншої частини рецепторної клітини, які передаються біполярним клітинам (першим нейронам), а потім і гангліозним клітинам (другим нейронам), від яких нервові імпульси направляються у головний мозок. Частина гангліозних клітин збуджується на світлі, частина — у темноті (рис. 27).

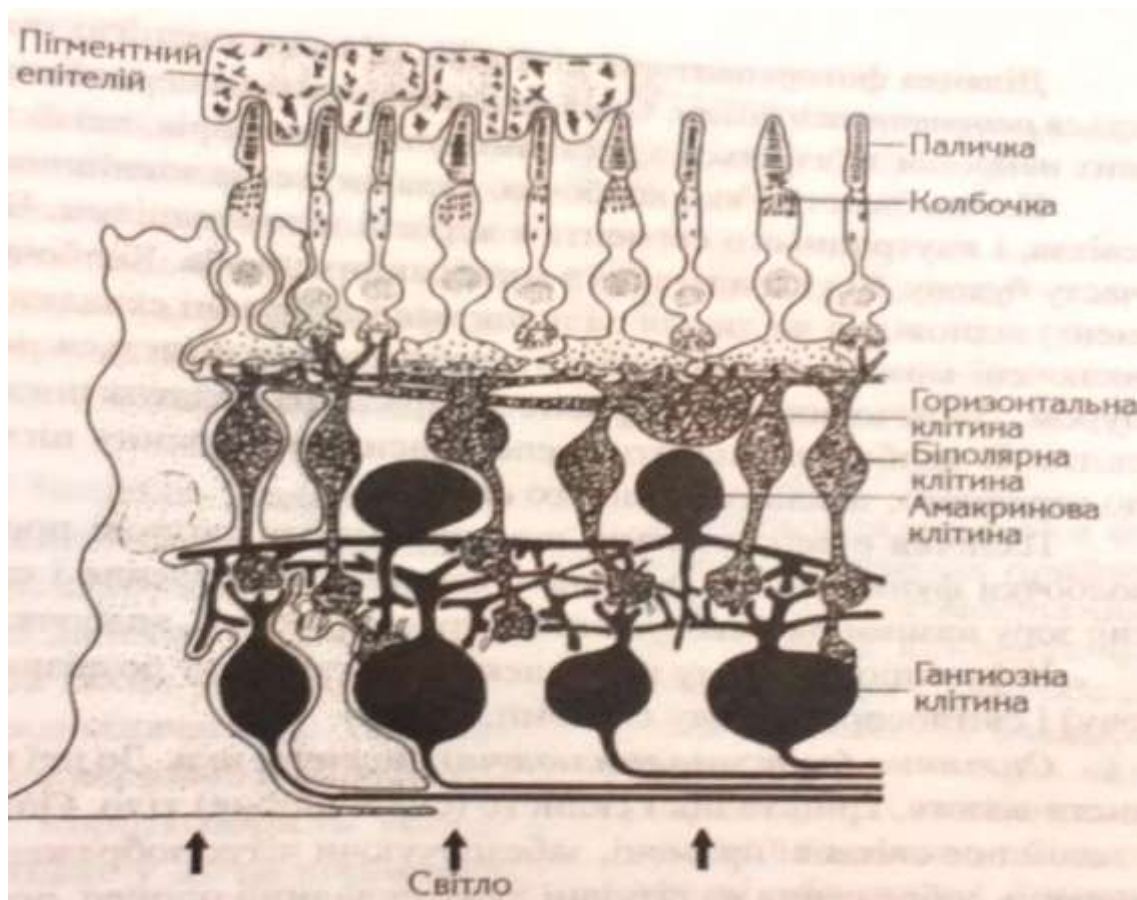


Рис. 27. Сітківка ока

Палички, розсіяні у першу чергу по периферії сітківки (їх 130 млн), і колбочки, розміщені переважно у центральной частині сітківки (їх 7 млн), розрізняються за своїми функціями. Палички мають більш високу чутливість, ніж колбочки, і є органами сутінкового зору (скотопічного). Вони сприймають

чорно-біле ахроматичне (безколірне) зображення. Колбочки представляють собою органи денного хроматичного зору. Вони забезпечують колірний зір. Існує 3 види колбочок у людини: ті, що сприймають переважно червоний (містять протанолаб), зелений (містять дейтеранолаб) і синьо-фіолетовий колір (містять тританолаб). Різна їх колірна чутливість визначається різницею у зоровому пігменті. Комбінації збудження цих приймачів різних кольорів дають відчуття всієї гама кольорових відтінків, а рівномірне збудження всіх трьох типів колбочок—відчуття білого кольору. При порушенні функції колбочок настає кольорова сліпота (протанопія, тританопія, дейтеранопія, дальтонізм). Можливі випадки зниження бачення у сутінках у результаті різних причин (наприклад, нестача вітаміну А) – куряча сліпота (гемералопія).

Гостротою зору називається здатність розрізнити окремі об'єкти. Вона вимірюється мінімальним кутом, при якому дві точки сприймаються як роздільні, — приблизно 0,5 кутової хвилини. У центрі сітківки колбочки мають більш дрібні розміри і розміщені щільніше, тому здатність до просторового розрізнення тут у 4-5 раз вище, ніж на периферії сітківки. Отже, центральний зір відрізняється більш високою гостротою зору, ніж периферичний зір. Гострота зору залежить від чіткості зображення на сітківці, тобто від заломлюючих

- властивостей ока,
- від ступеню акомодатії,
- від величини зіниці.

Поле зору називається частина простору, що видима при нерухомому положенні ока. Для чорно-білих сигналів поле зору зазвичай обмежене будовою кісток черепа і положенням очних яблук. Для колірних подразників поле зору менше, так як колбочки, що сприймають їх знаходяться у центральній частині сітківки. Найменше поле зору відмічається для зеленого кольору. При втомі поле зору зменшується.

Людина має бінокулярний зір, тобто зір двома очима. При порушенні збалансованості м'язових зусиль спостерігається *зкрита (чи фізіологічна) косоокість*, яка у працездатному бадьорому стані компенсується вольовою регуляцією, а при значних порушеннях — спостерігається явна *косоокість*.

Окоруховий апарат має важливе значення у сприйнятті швидкості рухів, які людина оцінює або по швидкості переміщення зображення по сітківці нерухомого ока, або по швидкості рухів зовнішніх м'язів ока при слідкуючих рухах ока.

Зображення, яке бачить людина двома очима, перш за все визначається його ведучим оком. Ведуче око має більш високу *гостроту зору*, характеризується миттєвим і особливо яскравим сприйняттям кольору, більш широким *полем зору*, кращим відчуттям *глибини простору*. При прицілюванні сприймається лише те, що входить у поле зору цього ока. У цілому, сприйняття об'єкту у більшій мірі забезпечується *ведучим оком*, а сприйняття навколишнього фону — *не ведучим оком*.

Лабораторна робота. **Визначення гостроти зору у людини**

Мета. Навчитись визначати гостроту зору для правого та лівого ока у людини.

Для роботи необхідно: Таблиці Головіна і Сивцева, указка, апарат Рота, лінійка.

Для визначення гостроти зору використовують таблицю Сивцева (або таблицю Головіна), яка складена із 12 рядків літер різної величини. При нормальному зорі перший рядок чітко видно з відстані 50 м, а 10-й - з 5 м. В таблиці зліва вказана відстань, з якої повинен читатись кожний рядок.

При такій відстані лінії, проведені від країв штрихів (що утворюють літери) до вузлової точки ока, утворюють кут в 1° .

Нормальна гострота зору дорівнює $5/5=1$ і вище, знижена - від 0,8 і нижче, підвищена - 1,5-2,0.

Завдання.

1. Піддослідний сідає на відстані 5 м до таблиці Сивцева чи Головіна.

2. Піддослідний закриває одне око спеціальним щитком, темною пов'язкою або рукою. Щиток не повинен тиснути на око, бо це позначиться у подальшому на результатах

3. Експериментатор вказує на літери в таблиці Сивцева чи Головіна, які піддослідний має називати вголос. Спочатку показують букви малого розміру, а тоді переходять до більш великих.

З кожного рядка таблиці експериментатор показує випробовуваному 4-5 букв або незамкнених кіл. Або якщо в рядках, що відповідають гостроті зору 0,8-0,9-1,0, неправильно названі два знаки, то гострота зору записується за показником рядка з буквами більшого розміру (за умови, що всі знаки цього рядка були названі правильно). В рядках, що відповідають гостроті зору 0,5-0,6-0,7, допускається неправильне розрізнення лише одного знака, Якщо неправильно розрізняються більше одного знака, то гострота зору записується за показником рядка всі знаки якого були названі правильно. Для перших чотирьох рядків, що відповідають гостроті зору 0,1 – 0,2,- 0,3-0,4, обов'язковим є розрізнення всіх буквенних знаків.

Гострота зору вказана з правого боку таблиці (V).

Гостроту зору виражають відношенням відстані, з якої розрізняються літери, до тієї відстані, з якої вони повинні розрізнятися. Ряд найменших правильно названих літер використовують для обчислення гостроти зору за формулою;

$$V = d/D$$

V – гострота зору;

d – відстань між досліджуваним і таблицею;

D – відстань, на якій даний ряд літер розпізнається нормальним оком під кутом зору 1'.

Наприклад, якщо піддослідний з відстані 5 м розрізняє літери 10-го рядка, то гострота зору дорівнює $5/5=1$. Якщо з тієї ж відстані піддослідний розрізняє літери тільки першого рядка, то гострота його зору дорівнює $5/50=0,1$.

4. Записати показники до таблиці.

Таблиця 6

Гострота зору

№ п/п	П.І.П.	Вік	Гострота зору		Вид спорту
			Праве око	Ліве око	

5. Проаналізувати показники. Порівняти гостроту зору для правого та лівого ока, а також при бінокулярному сприйнятті. Визначити відсоток у групі тих, що мають нормальний, занижений та завищений зір.

Лабораторна робота. **Визначення полів зору у людини**

Мета. Навчитись визначати поля зору (ахроматичне та хроматичне) у людини.

Периметрія ока - визначення поля зору ока.

Для роботи необхідно: Таблиці, периметр Форстера, білі та кольорові позначки на паличках-повзунках до нього, лінійка.

Завдання.

Знайомляться з будовою периметра і за його допомогою визначають поле зору.

1. До початку експерименту в зошиті малюють таблицю, а також можуть накреслити схему, зображену на рис. 28.

2. Піддослідний сідає спиною до світла, закриває одне око долонею і кладе підборіддя на пластинку периметра так, щоб біла точка в центрі дуги периметра була навпроти розплющеного ока.

3. Дугу периметра встановлюють в горизонтальне

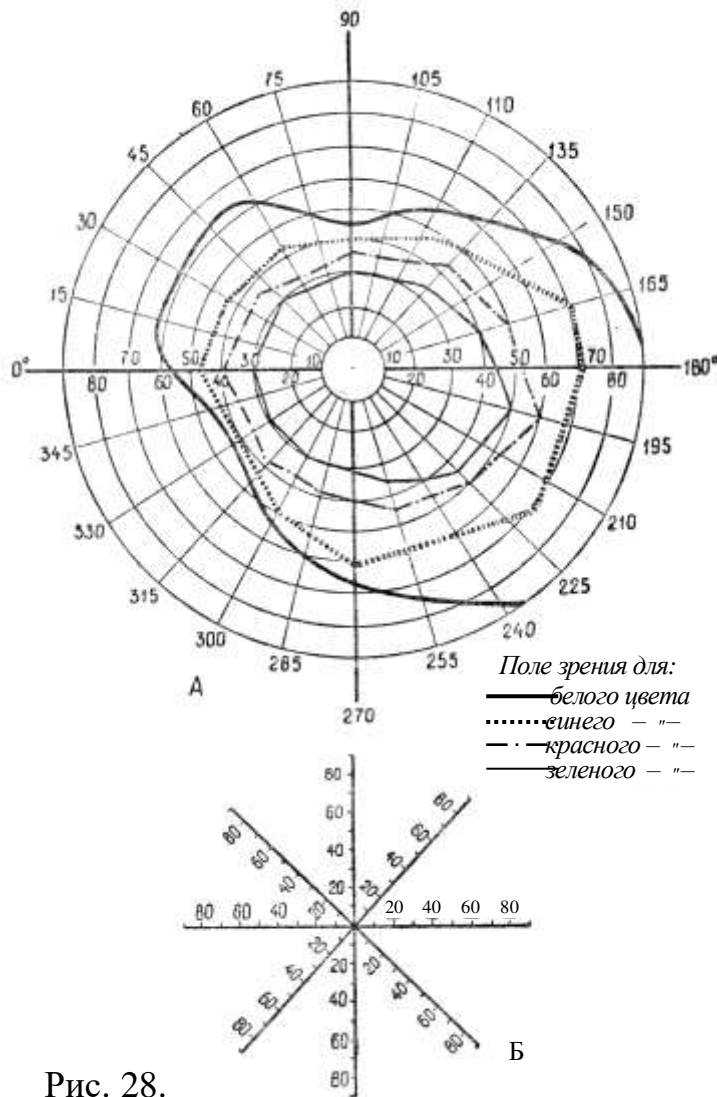


Рис. 28.

положення. Експериментатор повільно веде по дузі периметра повзунок з білою наліпкою від периферії до центру.

4. Піддослідний повинен вказати той момент, коли наліпка буде уперше видима оку, нерухомо фіксованому на білу точку в центрі дуги периметра.

5. Величину кута в градусах на дузі периметра у цей момент експериментатор відмічає у таблиці, а далі її треба буде відмітити на схемі поля зору, накресленій в зошиті.

6. Аналогічно вимірюють поле зору з іншого боку дуги. Потім дугу периметра повертають на 15 градусів або у вертикальне положення.

Межі поля зору визначають при різному положенні дуги периметра, причому вони будуть визначені тим точніше, чим більше меридіанів буде досліджено.

З'єднавши на схемі поля зору в зошиті усі відмічені точки, отримують межі поля зору для білого кольору і порівнюють їх із стандартом.

7. Замінивши на повзунку білу наліпку кольоровими, тим же способом визначають межі колірної поля зору для зеленого, синього, червоного та жовтого кольорів. При цьому випробовуваний повинен не лише побачити наліпку, але і визначити її колір. Тому наліпки часто змінюють, а показники не забувають вносити у таблицю

8. Замалювати свої поля зору. Порівняти отримані багатокутники (межі поля зору піддослідного) із стандартними (на таблиці) і поля зору для різних кольорів між собою (рис.29).

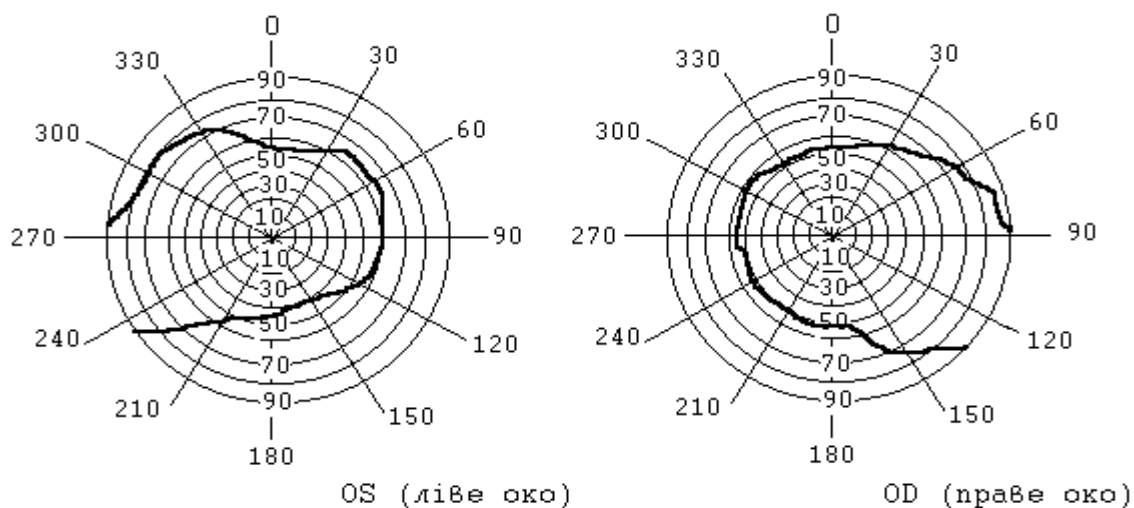


Рис. 29. Поля зору для правого та лівого ока.

9. Зробити висновки про інформативність периметрії і її практичне значення.

Лабораторна робота. Спостереження сліпої плями.

Мета. Навчитись визначати діаметр сліпої плями у людини.

Діаметр сліпої плями дорівнює діаметру зорового нерву.

В нормі площа сліпої плями коливається від 2,5 до 6 мм².

Діаметр очного яблука для доросли у середньому для роботи береться 23

мм.

Для роботи необхідно: Малюнок Маріотта, лінійка, аркуш паперу, олівець.

Завдання.

Для визначення діаметра зорового нерва, тобто *сліпої плями*, використовують малюнок Маріотта (на чорному тлі нанесено білі хрестик та кружок на відстані 100 мм. Діаметр фігур – 10 мм) (рис. 30).

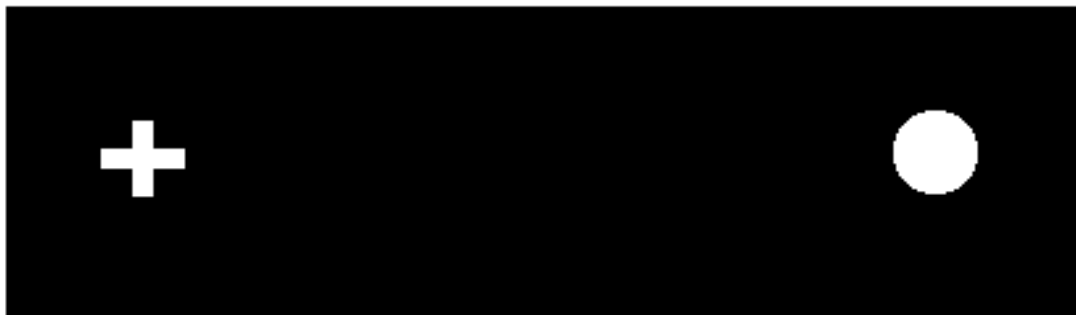


Рис. 30. Малюнок Маріотта.

1. Досліджуваний закриває ліве око, а перед правим розташовує у витягнутій руці малюнок Маріотта так, щоб хрест був навпроти зорової осі ока, а білий круг знаходився правіше.

2. Не відводячи очей від хреста, досліджуваний то наближає малюнок до ока по прямій, то віддаляє його.

На певній відстані від ока білий круг випадає з поля зору, і чорна смуга правіше за хрест здається суцільною. Це відбувається тому, що зображення білого круга потрапляє на ділянку сітківки, де виходять волокна зорового нерва, тобто на сліпу пляму.

Методика розрахунку діаметру сліпої плями¹.

1. Відмічають відстань від малюнка до ока, на якій зникає об'єкт.

2. Дослід повторюють, закривши ліве око.

3. Розрахувати діаметра зорового нерва по формулі:

$$D = I/L \cdot T$$

D – діаметр зорового нерва (мм);

L – відстань від малюнка до ока (мм);

l – діаметр очного яблука (23 мм);

T – відстань між об'єктами на малюнку (100 мм).

4. Порівняти результати досліду на правому та лівому оці.

5. Зробити висновки

Методика визначення діаметру сліпої плями 2.

Для визначення діаметру сліпої плями в лівому верхньому куті аркуша паперу намалюйте хрест. Досліджуваний закриває ліве око, а правим фіксує хрест, розташований прямо перед оком на відстані 20-25 см. Положення голови випробовуваного відносно хреста не повинно змінюватися до кінця експерименту. Експериментатор від правого краю аркуша паперу на рівні хреста і у напрямку до нього веде загострений олівець. Окрім спрямованого до хреста загостреного чорного кінчика, інша частина олівця має бути обернута білим папером.

На певній відстані від хреста кінчик олівця перестає бути видимим. Цю точку (B) експериментатор відмічає на папері і продовжує вести олівець у напрямку до хреста (рис. 31). На якійсь відстані від хреста кінчик олівця знову стає видимим, і цю точку(A) експериментатор також відмічає на папері.

Після цього досліджуваний не міняє положення голови по відношенню до хреста на папері, а експериментатор вимірює відстань від ока до паперу в точці K, що знаходиться посередині між точками A і B (точка K).

Далі будують зображення точок A і B на сітківці, аналогічно приведеному на рис. 13.

З подібності трикутників AOB і A₁OB₁ виходить, що:

$$\frac{AB}{A_1B_1} = \frac{OKI}{OL}$$

$$A_1B_1 = \frac{AB \times OL}{OKI}$$

З формули знаходять діаметр сліпої плями (A₁B₁) :

$$A_1B_1 = \frac{AB \times OL}{OKI}$$

де відстань AB між точками вимірюється на папері; OKI - відстань, виміряна від паперу до ока; OL - відстань від вузлової

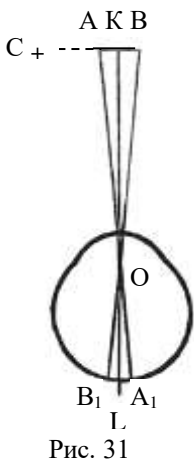


Рис. 31

точки ока до сітківки, в середньому дорівнює 17 мм

По формулі $S = \pi r^2$, де $r = A_1B_1 : 2$, розраховують площу сліпої плями.

4. Порівняти результати досліду на правому та лівому оці.

5. Зробити висновки.

Лабораторна робота. Дослідження бінокулярного зору

Мета. Навчитися досліджувати властивість зорового аналізатора - бінокулярний зір.

Завдання.

1 Закрийте одне око і розглядайте протягом 2-3 хв якийсь предмет.

2. Потім раптово відкрийте друге око: одразу ж після цього ви побачите інші риси предмета, які виявляються при розгляданні його обома очима.

1. Закривши одне око, розглядайте другим коробку від сірників, поставлену на ребро.

2. Потім відкрийте друге око: картина буде інша, бо при розгляданні обома очима ми відчуваємо обсяг, глибину розташування окремих частин коробки.

Якщо натиснути з одного боку на око, змістивши його вверх, то зображення посунеться в бік зміщення.

Якщо при читанні поставити перед очима олівець, то, незважаючи на його непрозорість, можна читати без перешкод.

3. Зробити висновки.

У висновках слід врахувати накладення полів зору правого та лівого ока, а також властивість кіркових зорових центрів з'єднувати образи зображень, що виникають на сітківках обох очей.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Чому око не розрізняє 2 світлі точки під кутом зору менше 1'?
2. Чому гострота зору менша на периферії сітківки ока?

3. Що таке поле зору та як його визначають?
4. Чому виникає короткозорість та далекозорість?
5. Якщо розміри колбочок були б в декілька раз більше, ніж є, як би змінилася гострота зору?
6. Яка мікробудова сітківки?
7. Чому зображення на малюнку Маріотта зникає при переміщенні його відносно ока?
8. Які механізми адаптації зорового аналізатора?
9. Який фізіологічний механізм лежить у основі висловлювання: “Вночі усі коти сірі”?
10. “Открылась бездна, звезд полна. Звездам числа нет, бездне - дна” – писав поет. Чи користувався він боковим зором, коли побачив “безкінечну кількість зірок”?
11. Який механізм акомодатції ока ?
12. Чому не можна одночасно чітко бачити дальню і ближню булавки?
13. Чому неможливо чітко бачити предмет на відстані 5 – 7 см від ока?
14. Що таке сила акомодатції?
15. При надавлюванні піддослідному на відкриті очі у нього виникає відчуття подвоювання предметів. Чи не має у нього якоїсь патології?
16. Вночі водії мусять використовувати дальнє світло фар. Чому в цьому випадку ризик аварій тільки зростає?
17. Механізм бінокулярного зору.
18. Які теорії пояснюють сприйняття кольорів?
19. Які кольороаномалії ви знаєте? Поясніть їх механізми?
20. Чим пояснити явище контрасту?
21. Чому виникають зорові ілюзії?
22. Як пояснити явище послідовних образів?
23. Механізм виникнення ейдетичних образів.
24. Чи є об’єктивним сприйняття зовнішнього світу?
25. Яка будова слухового аналізатора?

Тема. Фізіологія слухового аналізатора

Слуховий аналізатор

Слухова сенсорна система необхідна для сприйняття і аналізу звукових коливань зовнішнього середовища. Вона набуває у людини особливо важливого значення у зв'язку з розвитком мови, мовного спілкування між людьми. Діяльність слухової сенсорної системи має також значення для оцінки часових інтервалів — темпу і ритму рухів. Слухова сенсорна система складається із наступних розділів:

1) периферичний відділ - спеціалізований орган, що складається із зовнішнього, середнього і внутрішнього вуха;

2) провідниковий відділ — перший нейрон провідникового відділу, що знаходиться у спіральному вузлі завитки, отримує збудження від рецепторів внутрішнього вуха, звідси інформація поступає по його волокнам, тобто по слуховому нерву (що входить у 8 пару черепно-мозкових нервів) до другого нейрону у довгастому мозку і після перехресту частина волокон іде до третього нейрону у задніх горбах чотиригорбикового тіла середнього мозку, а частина - до ядер проміжного мозку — внутрішніх колінчастих тіл;

3) кірковий відділ — представлений четвертим нейроном, який знаходиться у первинному (проекційному) слуховому полі у скроневій області кори великих півкуль і забезпечує виникнення відчуття, а більш складна обробка звукової інформації відбувається у розміщеному поряд вторинному слуховому полі, що відповідає за формування сприйняття і впізнання інформації. Отримані дані поступають у третинне поле нижче тім'яної зони, де інтегруються з іншими формами інформації.

Зовнішнє вухо є звукосприймаючим апаратом.

Звукові коливання захоплюються вушними раковинами (у тварин вони можуть повертатися до джерела звуку) і передаються по зовнішньому слуховому проходу до барабанної перетинки, яка відділяє зовнішнє вухо від середнього (рис. 32). Захоплення звуку і весь процес прослуховування двома

вухами — так званий бінауральний слух— і має значення для визначення напрямку звуку. Звукові коливання, що ідуть збоку, доходять до найближчого вуха дещо раніше, ніж до другого. Цієї незначної різниці у часі приходу звуку до обох вух достатньо, щоб визначити його напрямок.

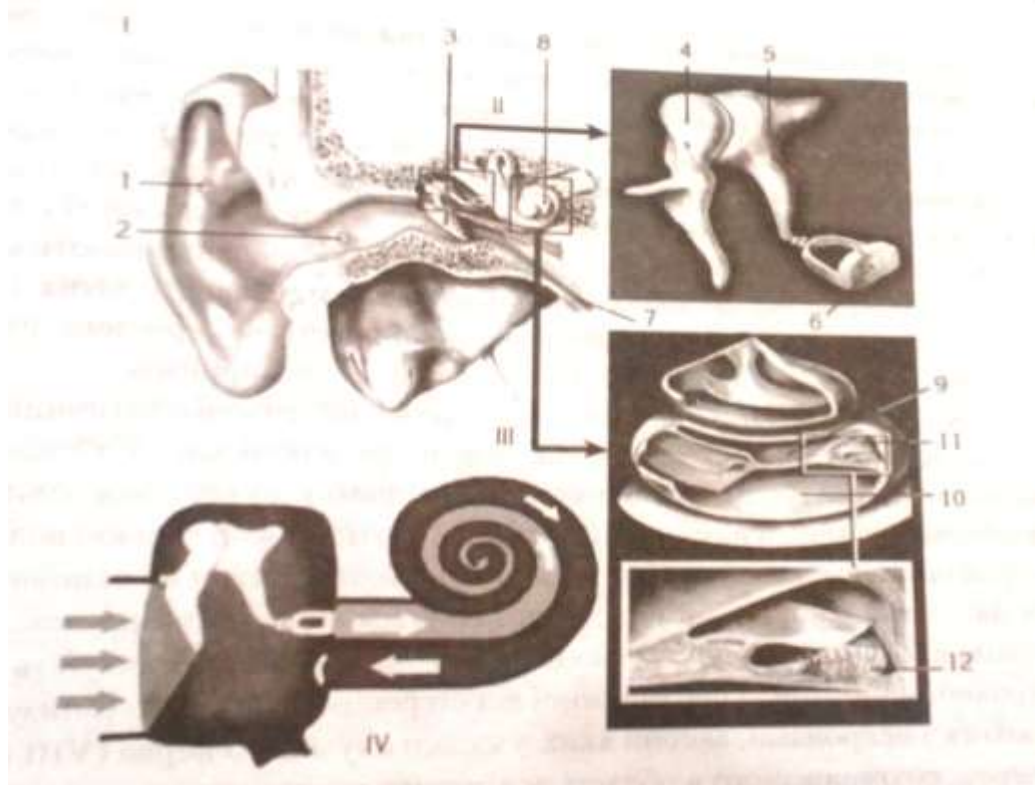


Рис. 32. Слухова сенсорна система: 1 – звукопровідна частина органу слуху: 1 – вушна раковина, 2 – слуховий прохід; II – середнє вухо, 3 – барабанна перетинка, 4 – молоточок, 5 – наковаделко, 6 – стремінце, 7 – евстахієва труба; III – внутрішнє вухо – кісткова трубка, закручена у спіраль; 9 – верхній канал завитки, 10 - нижній канал завитки, 11 – перетинчастий канал, 12 – слуховий (кортіїв орган); IV – схема поширення звукової хвилі у середньому і внутрішньому вусі.

Середнє вухо є звукопровідним апаратом. Воно представляє собою повітряну порожнину, яка через слухову (Євстахієву) трубу сполучається з порожниною носоглотки. Коливання від барабанної перетинки через середнє вухо передають сполучені один з одним 3 слухові кісточки — молоточок, коваделко та стремінце, а остання через перетинку овального вікна передає ці

коливання рідини, що знаходиться у внутрішньому вусі, — перилімфі. Завдяки слуховим кісточкам амплітуда коливань зменшується, а сила їх збільшується (майже до 20 разів), що дозволяє приводити у рух стовпчик рідини у внутрішньому вусі. При сильних звуках спеціальні м'язи зменшують рухливість барабанної перетинки і слухових кісточок, адаптуючи слуховий апарат до таких сильних змін подразника і захищаючи внутрішнє вухо від руйнування. Завдяки сполученню через слухову трубу повітряної порожнини середнього вуха з порожниною носоглотки виникає можливість вирівнювання тиску по обидва боки барабанної перетинки, що попереджує її розрив при значних змінах тиску у зовнішньому середовищі — при зануренні під воду, підйомах на висоту, пострілах та інш. Це барофункція вуха.

Внутрішнє вухо є звукосприймаючим апаратом. Воно розміщене у піраміді скроневої кістки і містить завитку, яка у людини утворює 2,5 спіральних витки. Завитковий канал розділений двома перегородками основною мембраною і вестибулярною мембраною на 3 вузьких ходи: *верхній (вестибулярна драбина), середній (перетинчастий канал) і нижній (барабанна драбина)*. На вершині завитки є отвір, що сполучає верхній і нижній канали у єдиний, що іде від *овального вікна* до вершини завитки і далі до *круглого вікна*. Порожнина його заповнена рідиною — *перилімфою*, а порожнина середнього перетинчастого каналу заповнена рідиною іншого складу — *ендолімфою*. У середньому каналі розміщений звукосприймальний апарат — *Кортіів орган*, у якому знаходяться механорецептори звукових коливань — *волоскові клітини, що містять волоски (стереоцилії)*.

Сприйняття звуку базується на двох процесах, що відбуваються у завитці: 1) розділення звуків різної частоти по місцю їх найбільшої дії на основну мембрану завитки і 2) перетворення рецепторними клітинами механічних коливань у нервові збудження. Звукові коливання, що поступають у внутрішнє вухо через овальне вікно, передаються перилімфі, а коливання цієї рідини приводить до змешення основної мембрани. Від висоти звуку залежить висота стовпчику рідини, що рухається і відповідно, місце найбільшого зміщення

основної мембрани: звуки високої частоти дають найбільший ефект на початку основної мембрани, а низьких частот — доходять до вершини завитки. Таким чином, при різних по частоті звуках збуджуються різні волоскові клітини і різні нервові волокна, тобто здійснюється просторовий код. Збільшення сили звуку приводить до збільшення числа збуджених волоскових клітин і нервових волокон, що дозволяє розрізняти інтенсивність звукових коливань.

Волоски рецепторних клітин занурені у покровну мембрану. При коливаннях основної мембрани починають зміщуватися волоскові клітини і їх волоски механічно подразнюються покривною мембраною. У результаті у волоскових рецепторах виникає процес збудження, який по аферентним волокнам направляється по нейронам спірального вузла завитки і далі у ЦНС.

Разрізняють кісткову і повітряну провідність звуку. У звичайних умовах у людини переважає повітряна провідність — проведення звукових коливань через зовнішнє і середнє вухо до рецепторів внутрішнього вуха. У випадку кісткової провідності звукові коливання передаються через кістки черепа безпосередньо завитці (наприклад, при пірнанні, підводному плаванні).

Людина зазвичай сприймає звуки із частотою від 15 до 20000 Гц (у діапазоні 10-11 октав). У дітей верхня межа досягає 22000 Гц, із віком він знижується. Найбільш висока чутливість виявлена в області частот від 1000 до 4000 Гц. Ця область відповідає частотам, що найбільш часто зустрічаються у людській мові та музиці.

Лабораторна робота. **Визначення гостроти слуху та чутливості слухового аналізатора**

Мета. Навчитися досліджувати слух мовою

Завдання.

Дослідити слух шепітною та гучною мовою.

1. Дослідження слуху мовою здійснюється для кожного вуха окремо: досліджуване вухо повертають до джерела звуку, протилежне вухо закривають вологим шматком вати. Дослідження починають з близької відстані.

Для того, щоб надати шепітній або гучній мові більш чи менш постійного звучання, експериментатор користується повітрям, яке залишається в легенях після спокійного видиху.

1. Якщо досліджуваний правильно повторює слова, то відстань поступово збільшують до тих пір, поки більшість вимовлених слів досліджуваний не зможе повторити.

Порогом сприйняття мови вважають найбільшу відстань, на якій розрізняється 50% пред'явлених слів. Якщо довжина приміщення, в якому проводиться дослідження слуху, недостатня, тобто коли всі слова розрізняються навіть на максимальній відстані, то експериментатор може стати спиною до досліджуваного і вимовляти слова в протилежному напрямку - це приблизно відповідає збільшенню відстані вдвічі.

При повній тиші шепітна мова чутна на відстані 20-25 м. Практично в звичайних умовах дослідження, тобто в обстановці лише відносної тиші, слух вважається нормальним при сприйнятті шепітної мови на відстані 6-7 м. Сприйняття шепоту на відстані менш 1 м свідчить про значне зниження слуху. Діапазон голосності шепотіння коливається в межах 10-30 дБ (децибел).

При різкому пониженні сприйняття шепітної мови переходять до дослідження слуху гучною мовою. При цьому застосовують мову середньої гучності, яка чутна на відстані приблизно в 10 разів більшій, ніж шепітна.

3. Аналізують результати та роблять висновки.

Визначення гостроти слуху та напрямку звуку

Завдання. Визначити гостроту слуху та напрямок звуку.

Для цього обстежуваний повільно підходить до стола, де лежить годинник і визначається відстань, з якої чути цокання. Це є показником

гостроти слуху. При закритих очах обстежуваний повинен визначити напрямок, з якого чути цокання годинника. Точність напрямку визначають в сантиметрах.

Лабораторна робота. Дослідження слуху і адаптації слухового аналізатора за допомогою камертонів

Мета. Дослідити слух і адаптацію слухового аналізатора за допомогою камертонів

Завдання. Використовують камертони, настроєні на тон С (до) в різних октавах з частотою коливань 32, 64, 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096 на секунду. Камертон має ніжку і дві гілки (бранші).

1. Для приведення камертона в стан звучання гілки вдаряють у який-небудь дерев'яний предмет і підносять камертон, що звучить до зовнішнього слухового ходу досліджуваного вуха і визначають тривалість звучання.

Оскільки тривалість звучання камертона залежить від сили удару, то ця сила повинна бути максимальною.

Звучання камертонів у нормі (за їх паспортними даними) триває: С128-40с, С256 – 30с, С512 – 70с, С1024 – 50с, С2048-30с, С4096-20с.

2. Порівнюючи тривалість сприйняття звучання камертонів досліджуваним з тривалістю їх нормативного звучання (показано вище) оцінюють досліджуваний слух.

При тривалому безперервному звучанні камертона настає явище адаптації слухового аналізатора, тобто пониження його чутливості, що веде до вкорочення часу сприйняття звучання камертона. Для того, щоб виключити вплив адаптації на результати дослідження, через кожні 2-3 с камертон відводять на 1-2 с від вуха і тоді підводять його знов до вуха.

3. Після дослідження за описаною методикою гостроти слуху окремо, з допомогою одного з камертонів, досліджують явище адаптації слухового аналізатора. Для цього до вуха підносять камертон що звучить і тримають його до тих пір, поки чути звук, після чого (коли зникне звук) віддаляють камертон і

знову наближають його до вуха. При цьому відчуття звучання камертона відновлюється в результаті зникнення явища слухової адаптації.

Лабораторна робота. **Визначення об'єму короточасної слухової пам'яті**

Завдання. Дослідити механічну (слухову) словесну пам'ять.

Дослідник зачитує 10 слів – іменників. Обстежуваний через 30 сек. повинен відобразити їх на папері, не дотримуючись послідовності. Час на виконання 1 хвилина. Оцінка результатів проводиться за 10-бальною шкалою.

Лабораторна робота. **Дослідження діапазону слухового сприйняття звукових коливань різної частоти**

Мета. Дослідити діапазон слухового сприйняття звукових коливань різної частоти

Завдання. Досліджуваного садять біля приладу, встановивши постійну силу звуку в децибелах. Визначають межі сприйняття звуку за частотою, яка регулюється поворотом спеціальної рукоятки.

У дорослої людини поріг чутності за силою звуку лежить у межах 10-12 децибел. Максимальний рівень чутності, коли звук переходить у больове відчуття, дорівнює 130-140 децибел. Діапазон слухової чутності у людини за частотою коливань звукових хвиль лежить в межах від 16 герц до 20 000 герц. Один герц (Гц) дорівнює одному періоду коливання за одну секунду. Звук з частотою до 16 Гц називається інфразвуком, а більше 20000 Гц – ультразвуком.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Яка будова слухового аналізатора?

2. Поясніть механізм та практичне значення сприйняття звуку через кістки черепа.
3. Який механізм зв'язку між зором та слухом?
4. У людини, яка не має специфічного захворювання органу слуху, верхній поріг частоти сприйняття звуку – 18000 Гц. Чи можна припустити, що у цієї людини збільшена швидкість пульсової хвилі?
5. Чому під водою важче визначити джерело звуку?
6. Фантастичне питання. У якому випадку орган слуху людини міг би працювати як термометр, що визначає температуру повітря?
7. Обидва вікна вушної завитки затягнуті еластичною мембраною. Якби вона стала жорсткою, сприйняття звуку було б порушене. Яка причина?

Тема. Фізіологія вестибулярного аналізатора

Вестибулярний аналізатор

Вестибулярна сенсорна система служить для аналізу положення і руху тіла у просторі. Це одна із древніших сенсорних систем, що розвивалася в умовах дії сили тяжіння на землі. Імпульси вестибулярного апарату використовуються у організмі для підтримання рівноваги тіла, для регуляції і збереження пози, для просторової організації рухів людини.

Вестибулярна сенсорна система складається із слідуючих відділів:

1) периферичний відділ включає два утворення, що містять механорецептори вестибулярної системи — присінок (мішечок і маточка) і півколові канали;

2) провідниковий відділ починається від рецепторів волокнами біполярної клітини (першого нейрону) вестибулярного вузла, розміщеного у скроневій кістці, інші відростки цих нейронів утворюють вестибулярний нерв і разом із слуховим нервом у складі 8-ої пари черепно-мозкових нервів входять у довгастий мозок; у вестибулярних ядрах довгастого мозку знаходяться другі

нейрони, імпульси від яких поступають до третіх нейронів у таламусі (проміжний мозок);

3) кірковий відділ представляють четверті нейрони, частина яких представлена у проекційному (первинному) полі вестибулярної системи у скроневій області кори, а друга частина—знаходиться у безпосередній близькості до пірамідних нейронів моторної області кори і у постцентральной звивині. Точна локалізація кіркового відділу вестибулярної сенсорної системи у людини у даний час не встановлена.

Периферичний відділ вестибулярної сенсорної системи знаходиться у внутрішньому вусі. Канали і порожнини у скроневій кістці утворюють кістковий лабіринт вестибулярного апарату, який частково заповнений перетинчастим лабіринтом. Між кістковим і перетинчастим лабіринтами знаходиться рідина — перилімфа, а всередині перетинчастого лабіринту — ендолімфа (рис. 33).

Апарат присінку необхідний для аналізу дії сили тяжіння при змінених положеннях тіла у просторі і прискоренні прямолінійного руху. Перетинчастий лабіринт присінку розділений на 2 порожнини — мішечок і маточку, що містять **отолітові апарати**. Механорецептори отолітових апаратів - волоскові клітини, що містять волоски різної довжини (короткі — стереоцилії, найдовший — кіноцилій). Вони склеєні желеподібною масою, що утворює поверх волосків отолітову мембрану, у якій знаходяться кристали вуглекислого кальцію — **отоліти**. У маточці отолітова мембрана розміщена у горизонтальній площині, а у мішечку вона зігнута і знаходиться у фронтальній і сагітальній площині. При змінненні положення голови і тіла, а також при вертикальних чи горизонтальних прискореннях отолітові мембрани вільно переміщуються під дією сили тяжіння у всіх трьох площинах, натягуючи, зтискуючи чи згинаючи при цьому волоски механорецепторів. Чим більше деформація волосків, тим вище частота аферентних імпульсів у волокнах вестибулярного нерва.

задня—у сагітальній. У одному із кінців кожного каналу є розширення — ампула. Волоски, що знаходяться у ній зклеєні у гребінець — ампулярну купулу. Вона представляє собою маятник, який може відхилитися у результаті різниці тиску ендолімфи на протилежну поверхню купули. При обертальних рухах у результаті інерції ендолімфа відстає від рухів кісткової частини і здійснює тиск на одну із поверхонь купули. Відхилення купули вигинає волоски рецепторних клітин стереоцилії у бік кіноцилії і викликає збудження, появу нервових імпульсів у вестибулярному нерві. Якщо волоски згинаються у протилежному напрямку – від кіноцилія – нервові імпульси не утворюються. Найбільші зміни у положенні купули відбуваються у тому півколовому каналі, положення якого відповідає площині обертання.

На даний час показано, що обертання чи нахили у одну сторону збільшують аферентну імпульсацію, а у іншу сторону — зменшують її. Це дозволяє розрізнити напрямок прямолінійного чи обертального руху.

Вестибулярна сенсорна система пов'язана із багатьма центрами спинного і головного мозку і викликає ряд вестибуло-соматичних і вестибуло-вегетативних рефлексів.

Вестибулярні подразнення викликають установочні рефлекси зміни тону м'язів, ліфтні рефлекси, а також особливі рухи очей, направлені на збереження зображення на сітківці, — очний ністагм (рухи очних яблук із швидкістю обертання, але у протилежному напрямку, потім швидко повернення до вихідної позиції і нове протилежне обертання).

Поза основної аналізаторної функції, вестибулярна сенсорна система здійснює різні побічні впливи на багато функцій організму, які виникають у результаті іррадіації збудження на інші нервові центри при низькій стійкості вестибулярного апарату. Його подразнення призводить до зниження збудливості зорової і шкірної сенсорних систем, погіршення точності рухів. Вестибулярні подразнення призводять до порушення координації рухів і ходи, зміни частоти серцебиття і артеріального тиску, збільшення часу рухової реакції і зниження частоти рухів, погіршення відчуття часу, змін психічних

функцій — уваги, оперативного мислення, короткочасної пам'яті, емоційних проявів. У важких випадках виникають головокружіння, нудота, рвота. Підвищення стійкості вестибулярної системи досягається у більшій мірі активними обертаннями людини, ніж пасивними. В умовах невагомості (коли у людини виключені вестибулярні впливи) виникає втрата уявлення про напрямок гравітаційної вертикалі і просторове положення тіла. Втрачаються навички ходи, бігу. Погіршується стан нервової системи, виникає підвищене роздратування, нестабільність настрою.

Лабораторна робота. Дослідження функціональної стійкості вестибулярного аналізатора до обертальних навантажень

Мета. Дослідити функціональну стійкість вестибулярного аналізатора до обертальних навантажень у студентів

Завдання. Спочатку проводять випробування на точність ходи по накресленій на підлозі лінії.

Тоді досліджуваний сідає в крісло Барані, опускає голову і заплющує очі. Експериментатор крутить крісло п'ять разів за 10 сек. Зразу ж після зупинки крісла досліджуваний повторює рухове завдання (ходіння по накресленій лінії). Оцінюють різницю в рухових реакціях ходіння до і після обертання. Чим більш виражена різниця, тим менш стійкий до обертальних навантажень вестибулярний апарат піддослідного.

Завдання. Обертальна проба. Обстежуваний обертається на кріслі Барані. Після 20 сек. обертання (10 обертів) впродовж 20-25 с. відмічається ністагм в протилежний бік. Наявність постротаційного ністагму говорить про те, що два лабіринти активні.

Якщо є подразнення вестибулярного апарату, ністагм утримується довше 20-25 сек. Пригнічення функції вестибулярного апарату проявляється зменшенням довжини ністагму або його повною відсутністю.

Завдання. Досліджуваному пропонують у положенні стоячи робити безперервні колові рухи головою у одному напрямку в темпі 2 оберти за секунду. За допомогою секундоміра визначають тривалість збереження рівноваги при виконанні обертів. Чим більша тривалість збереження рівноваги, тим більша стійкість вестибулярного аналізатора.

Завдання. Досліджуваному пропонують у положенні стоячи робити безперервні колові рухи головою у одному напрямку в темпі 1 оберт за секунду. За допомогою секундоміра визначають тривалість збереження рівноваги. Досліджуваного треба страхувати від падіння. Збереження рівноваги протягом 28 сек і більше вважається доброю реакцією на пробу.

Завдання. Досліджуваний повинен із положення «струнко» зробити нахил тулуба вперед на 90^0 (градусів), закрити очі і виконати п'ять (5) обертів навколо вертикальної осі (швидкість обертання – 1 оберт за 2 секунди).

Після виконання обертів треба п'ять секунд постояти не розгинаючись, а далі випрямитися та пройти із закритими очима по прямій лінії, намальованій на підлозі, п'ять метрів (5 м). Досліджуваного треба страхувати від падіння.

Реакція стійкості вестибулярного аналізатора оцінюється за ступенем відхилення тулуба у бік обертання і наявності вегетативних симптомів збліднення обличчя, збільшення частоти пульсу, пітливість, нудота, рвота, запаморочення.

Слабка реакція – невеликий нахил (1-а ступінь), середня реакція – явний нахил (2-а ступінь), сильна (3-я ступінь) – нахил сильний, аж до падіння.

Завдання. Вимірюють рівень максимального артеріального тиску і тричі підраховують частоту пульсу (ЧП) за кожні 10 с, визначають середню величину ЧП. Після обертального навантаження на кріслі Барані (5 обертів за 10 сек) знову визначають максимальний артеріальний тиск і ЧП; визначають різницю у величинах артеріального тиску і пульсу. Оцінку стійкості вестибулярного аналізатора проводять за таблицею М.М. Лозанова і І.П. Бойченко.

Оцінка нижче трьох балів свідчить про недостатню функціональну стійкість вестибулярного аналізатора, від трьох до 4,5 – достатню, вище 4,5 балів – відмінну стійкість.

Зробити висновки. У висновках вказати на функціональну стійкість вестибулярного аналізатора.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Яка роль вестибулярного апарату у здійсненні статокінетичних рефлексів?
2. Які наслідки має порушення функцій вестибулярної системи?
3. У чому містяться макули?
4. Як називаються волоски у епітеліальних волоскових рецепторних клітинах вестибулярної системи?
5. У сприйнятті яких рухів грають відповідну роль маточка та мішечок ?
6. У сприйнятті яких рухів відіграють роль півколові канали?
7. До яких рецепторів відносяться волоскові рецептори вестибулярної системи?
8. Що представляє собою отолітовий апарат?
9. Охарактеризуйте провідний відділ вестибулярного аналізатора.
10. У складі якої пари черепномозкових нервів знаходяться нервові волокна чутливих нейронів провідного відділу вестибулярної системи?

Тема. Фізіологія рухового аналізатора

Руховий аналізатор

Рухова сенсорна система служить для аналізу стану рухового апарату - його рухів і положення. Інформація про ступінь скорочення скелетних м'язів, натягнення сухожилля, зміна суглобових кутів необхідна для регуляції рухових актів і поз.

Рухова сенсорна система складається із наступних 3-х відділів: 1) периферичний відділ, представлений пропріорецепторами, розміщеними у м'язах, сухожиллях і суглобових сумках; 2) провідниковий відділ, який починається біполярними клітинами (першими нейронами), тіла яких розміщені поза ЦНС — у спинномозкових вузлах, один їх відросток пов'язаний з рецепторами, другий входить у спинний мозок і передає пропріоцептивні імпульси до других нейронів у довгастому мозку (частина шляхів від пропріорецепторів направляється у кору мозочка), а далі до третіх нейронів - релейних ядер таламуса (у проміжний мозок); 3) кірковий відділ знаходиться у передній центральній звивині кори великих півкуль.

Пропріорецепція

Функції пропріорецепторів. До пропріорецепторів відносяться м'язові веретена, сухожилкові органи (чи органи Гольджі) і суглобові рецептори (рецептори суглобової капсули і суглобових зв'язок). Всі ці рецептори представляють собою механорецептори, специфічним подразником яких є розтягнення.

М'язові веретена прикріплюються до м'язових волокон паралельно - один кінець до сухожилля, а другий - до волокна. Кожне веретено покрите капсулою, утвореною декількома шарами клітин, яке у центральній частині розширюється і утворює ядерну сумку. Всередині веретена є декілька (від 2 до 14) тонких внутріверетенних чи так званих інтрафузальних м'язових волокон. Ці волокна в 2-3 рази тоньші звичайних волокон скелетних м'язів (екстрафузальних).

Інтрафузальні волокна поділяються на два типи: 1) довгі, товсті, з ядрами у ядерній сумці, які пов'язані з найбільш товстими та швидкими аферентними нервовими волокнами - вони інформують про динамічний компонент руху (швидкість зміни довжини м'яза) і 2) короткі, тонкі, з ядрами, витягнутими у ланцюжок, які інформують про статичний компонент (довжині м'язу, що утримується на даний момент).

Закінчення аферентних нервових волокон накручені на інтрафузальні волокна рецептора (рис. 34) .

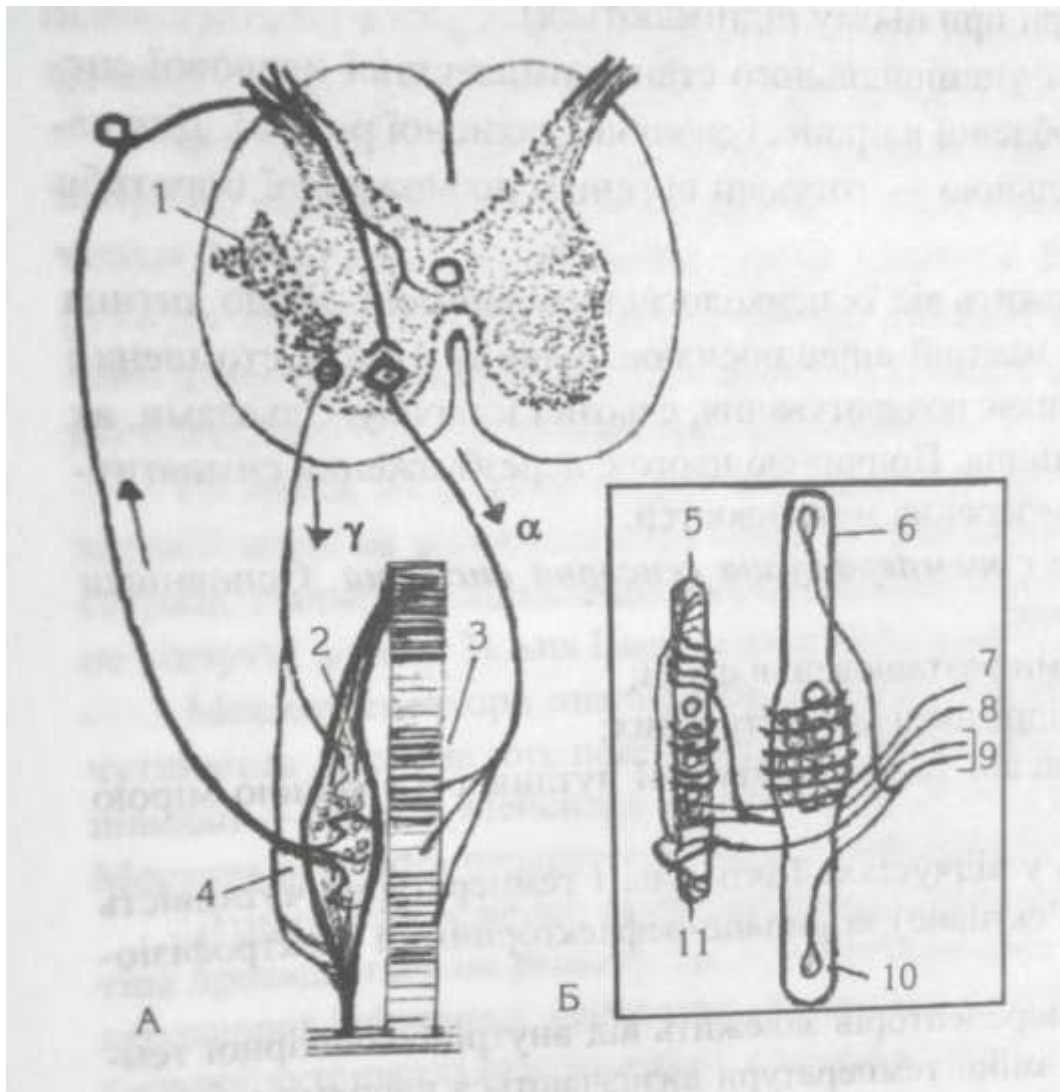


Рис. 34. Схема будови м'язового веретена та його функції. А – гамма-регуляція діяльності м'язів: 1 – спинний мозок; 2 – інтрафузальні м'язові волокна; 3 – екстрафузальне м'язове волокно; 4 – м'язове веретено (альфа-мотонейрони, гама-мотонейрони); Б – два типи інтрафузальних м'язових волокон: 5 – волокно з ядерним ланцюжком; 6 – волокно з ядерною сумкою; 7 , 8 – аферентні нервові волокна; 9 – гама-волокна; 10 – гамма-пластинка (динамічний ефект); 11 – гамма-кущоподібне закінчення (статичний ефект).

При розтягненні скелетних м'язів відбувається розтягнення і м'язових рецепторів, що деформує закінчення нервових волокон і викликає появу у них нервових імпульсів. Частота пропріоцептивної імпульсації зростає із

збільшенням розтягування м'язів, а також при збільшенні швидкості її розтягування. Таким чином, нервові центри отримують інформацію про швидкість розтягування м'язів і їх довжину.

Через малу адаптацію імпульсація від м'язових веретен продовжується протягом всього періоду підтримання розтягнутого стану, що забезпечує постійну інформованість центрів про довжину м'язів. Чим тонші та координованіші рухи здійснюють м'язи, тим більше у них м'язових веретен.

ЦНС может тонко регулювати чутливість пропріорецепторів. Розряди дрібних гамма-мотонейронів спинного мозку викликають скорочення інтрафузальних м'язових волокон по обидва боки від ядерної сумки веретена (периферичні частини). У результаті середня нескоротлива частина м'язового веретена розтягується, і деформація нервового волокна, що відходить від цієї частини, викликає підвищення його збудливості. При тій же довжині скелетних м'язів у нервові центри при цьому буде поступати більша кількість аферентних імпульсів. Це дозволяє, по-перше, виділяти пропріоцептивну чутливість на фоні іншої аферентної інформації і по-друге, збільшувати точність аналізу стану м'язів. Підвищення чутливості веретен відбувається під час руху і навіть у передстартовому стані. Це пояснюється тим, що у силу низької збудливості гама-мотонейронів їх активність у стані спокою виражена слабо, а при довільних рухах і вестибулярних реакціях вона активується. Чутливість пропріорецепторів підвищується також при помірних подразненнях симпатичних волокон і виділенні невеликих порцій адреналіну.

Сухожилкові органи розміщені у місці переходу м'язових волокон у сухожилля. Сухожилльні рецептори обплітають тонкі сухожилльні волокна, оточені капсулою. У результаті послідовного кріплення сухожилльних органів до м'язових волокон (а у ряді випадків — до м'язових веретен), розтягування сухожилкових механорецепторів відбувається при напруженні м'язів. Таким чином, на відміну від м'язових веретен, сухожилкові рецептори інформують нервові центри про ступінь напруження м'язів і швидкість його розвитку.

Суглобові рецептори інформують про положення окремих частин тіла у просторі і відносно один одного. Ці рецептори представляють собою вільні нервові закінчення чи закінчення, що містяться у спеціальній капсулі. Одні суглобові рецептори посилають інформацію про величину суглобового кута, тобто про положення суглобу. Їх імпульсація продовжується протягом всього періоду збереження даного кута. *Вона тим більшої частоти, чим більше зміщення кута.* Інші суглобові рецептори збуджуються тільки у момент руху у суглобі, тобто відправляють інформацію про швидкість руху. Частота їх імпульсації зростає із збільшенням швидкості зміни суглобового кута.

Сигнали, що ідуть від рецепторів м'язових веретен, сухожилкових органів, суглобових сумок і тактильних рецепторів шкіри, називають кінестетичними, тобто тими, що інформують про рухи тіла. Їх участь у довільній регуляції рухів різна. Сигнали від суглобових рецепторів викликають помітну реакцію у корі великих півкуль і добре усвідомлюються. Завдяки їм людина краще сприймає різницю при рухах у суглобах, ніж різницю у ступені напруження м'язів при статичних положеннях чи підтримці ваги. Сигнали від інших пропріорецепторів, що поступають переважно у мозочок, забезпечують безсвідому регуляцію, підсвідомий контроль рухів і поз.

Вісцero (інтерорецептивна) сенсорна система

У внутрішніх органах є багато рецепторів, що сприймають тиск — барорецептори судин, кишкового тракту і інші, зміну хімізму внутрішнього середовища—хеморецептори, її температури — терморецептори, осмотичного тиску, больові подразнення. З їх допомогою безумовно-рефлекторним шляхом регулюється постійність різних констант внутрішнього середовища (підтримка гомеостазу), ЦНС інформується про зміни у внутрішніх органах. Інформація від інтерорецепторів через блукуючий, черевний, тазовий нерви поступає у проміжний мозок і далі у лобні і інші області кори головного мозку. Діяльність цієї системи практично не усвідомлюється, вона мало локалізована, однак при

сильних подразненнях вона добре відчувається. Вона приймає участь у формуванні складних відчуттів — спрага, голод та інші.

Індивідуальна робота. **Вивчення координаційної функцій нервової системи при виконанні рухів**

Лабораторна робота. **Дослідження роботи рухового аналізатору та рівноваги**

Мета. Дослідити координаційну функцію нервової системи, статичну координацію, властивості рецепторів рухового аналізатора. Провести оцінку статичної та динамічної рівноваги.

Статична координація – це здатність організму до збереження рівноваги у простій і ускладненій позах.

Завдання. Проба Ромберга (оцінка статичної координації).

Проста поза: досліджуваний стоїть без взуття, щільно зтиснувши ступні, руки витягнуті вперед, пальці розслаблені, очі закриті.

Ускладнені пози:

- 1) ноги досліджуваного стоять на одній лінії (п'ятка однієї упирається у носок іншої). Положення рук та ніг таке ж саме, як у простій позі;
- 2) Досліджуваний стоїть на одній нозі, підошвою другої ноги упирається у коліно опорної ноги. Очі заплющені, руки витягнуті вперед, пальці розслаблені;
- 3) Поза «ластівки». Стоячи на одній нозі, друга піднята назад, руки у різні сторони, очі закриті.

Враховують при аналізі тривалість стійкої пози (нерухомо стоїть досліджуваний чи хитається), наявність чи відсутність тремтіння повік та пальців, похитування тулуба. Забезпечити страховку на випадок падіння!

Нормальним вважається стійка поза, відсутність дрижання рук та повік протягом 15сек та більше (добра оцінка статичної координації). Утримання пози протягом 15 сек з невеликим похитуванням та тремором – задовільна

реакція; незадовільна реакція - час менше 15 сек і тремтять повіки та пальці (статична координація незадовільна).

Завдання. Пальце-носова проба (динамічна координація).

Досліджуваний з відкритими очима витягує праву руку вправо, потім він повинен повільно зігнути її і торкнутися вказівним пальцем кінчика свого носу. Повторити цей рух із заплющеними очима. Також треба повторити цей рух лівою рукою з відкритими та закритими очима.

При нормальному стані ЦНС відмічається точне попадання у ніс, при патології ЦНС (травми, перевтоми) – неточні рухи, промазування, дрижання, вказівного пальця чи кисті.

Зробити те ж саме у швидкому темпі.

Завдання. Коліно-п'яткова проба (динамічна координація).

Досліджуваний лягає на спину. У положенні лежачи на спині досліджуваний п'яткою однієї ноги у повільному темпі (повільний рух) повинен попасти у коліно іншої і провести по передній поверхні голені. Зробити поперемінно однією та іншою ногою.

При перевтомі, травмах ЦНС відмічається непопадання у коліно, дрижання ноги при рухах, неможливість провести п'яткою по голені прямо.

Завдання. Досліджуваний стає перед столом, бере олівець і заплющує очі (мають бути заплющені протягом усього досліду). Досліджувач бере його руку і встановлює її у вихідне положення, яке повинно бути відображене на папері, що лежить на столі. Потім досліджувач знімає з паперу руку досліджуваного, переносить її на деяку відстань від вихідної точки, опускає, затримуючи її там на 5 сек, позначає це місце і в такий же спосіб повертає руку у вихідне положення. Через 10 і 60 сек досліджуваний мусить відтворити пасивний рух (по горизонталі), заданий досліджувачем. При цьому останній робить помітку на папері. Він же повертає руку досліджуваного у вихідне положення. Аналогічно досліджують відтворення пасивних рухів по вертикалі знизу уверх. Відхилення від заданого руху виражають у мм.

Порівняти рівень “м’язової пам’яті” у студентів групи та у залежності від часу, що минув після пасивного переміщення руки.

Зробити висновки.

Лабораторна робота. **Визначення диференційного порогу чутливості рухового (кінестетичного) аналізатора**

Периферичний відділ рухового аналізатора представляє собою пропріорецептори

Пропріорецептори у м’язах називаються м’язовими веретенами; у сухожиллях на місці їх з’єднання з м’язовою тканиною знаходяться сухожильні пропріорецептори – органи Гольджі; суглоби мають декілька видів пропріорецепторів (суглобові рецептори).

Під час стояння напруженими стають м’язи-розгиначі тулуба, шиї, нижніх кінцівок. Коли ці м’язи розслаблюються або розтягуються протидією м’язів-згиначів, то рівновага порушується, спостерігаються відхилення тіла, за таких умов виникає збудження м’язових веретен, нервові імпульси по моносинаптичній рефлекторній дузі через **альфа-мотонейрони** надходять до екстрафузальних м’язових волокон, вони (як і відповідні м’язи-розгиначі) скорочуються, і порушена при стоянні рівновага відновлюється.

М’язові веретена можуть посилати нервові імпульси у ЦНС при відсутності зміни довжини м’язів. Активність веретен м’язових волокон за даних умов забезпечується механізмом **гамма-регуляції**.

Кожне м’язове веретено має у своєму складі м’язові волокна, відмінні від звичайних (екстрафузальних), їх називають інтрафузальними. Інтрафузальні м’язові волокна мають периферичні полярні скоротливі ділянки і середні не скоротливі частини, від яких відходять аферентні нервові волокна. До скоротливих ділянок підходять рухові нервові волокна гамма-мотонейронів, тіла яких знаходяться у передніх рогах спинного мозку. Вище названі структурні елементи є складовими механізму гама-регуляції (гамма-петлі) тону скелетних м’язів. Активність гамма-мотонейронів регулюється

ретикулярною формацією середнього мозку. Завдяки наявності гамма-еферентної іннервації м'язові веретена можуть посылати імпульси у цнс не тільки при розслабленні і розтягуванні поперечносмугастого м'яза, але й при його скороченні. Ці імпульси тонізують альфа-мотонейрони спинного мозку, підтримують постійні імпульси м'язових веретен, здійснюють настройку чутливості м'язових веретен під час скорочення м'яза, дають можливість пропріорецепторам реагувати на нерівномірності руху, брати участь у корекції рухів. Гамма-мотонейрони попереджують розслаблення м'язових веретен у ході скорочення екстрафузальних м'язових веретен у ході скорочення екстрафузальних м'язових волокон.

Мета. Навчитися визначати диференційний поріг чутливості кінестетичного (рухового) аналізатора

Для роботи необхідно: кінестезіометр, мірний циліндр, вода, лінійка.

Завдання:

1. Піддослідний утримує однією витягнутою відставленою у бік рукою ємність. Бажано закрити вуха навушниками піддослідному.
2. Експериментатор обережно подає воду у ємність піддослідного, відкриваючи зажим.
3. Піддослідний зупиняє подачу води, як тільки у нього з'являється відчуття збільшення ваги ємності (перекривають зажимом).
4. Визначивши об'єм води у ємності, дізнаються про диференційний поріг чутливості кінестетичного аналізатору. Виміри повторюють 16-20 разів, для розрахунку середнього арифметичного.
5. Зробити висновки заповнити таблицю 7.

Таблиця 7

Диференційний поріг чутливості кінестетичного аналізатора (г)

П.І.П.	Номер вимірювання											Середнє арифметичне	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	п		

Лабораторна робота. Дослідження м'язового чуття за здатністю диференціювати різні величини кистьової сили рук.

Завдання. Оцінка функціонального стану рухового аналізатора (ступінь сприйняття м'язово-суглобових пропріорецептивних подразнень).

Оцінка точності відтворення заданих рухів: згинання кінцівок під певним кутом, повторне (із заплющеними очима) відтворення малюнка на дошці (намалювати нескладний малюнок, а потім відтворити його).

Оцінка (із заплющеними очима) зусиль, докладених до динамометра. Помилка на 10-20% порівняно з фактичною вважається припустимою.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Яка роль вестибулярного апарата у здійсненні статокінетичних рефлексів?
2. Який взаємозв'язок рухового аналізатора з іншими аналізаторами?
3. Що таке кінестетичні сигнали?
4. Функції мозочка та їх порушення.
5. Яка будова м'язового веретена?
6. Як виникає збудження у рецепторах рухового аналізатора?
7. У чому різниця між інтра- і екстра-фузальними волокнами?
8. Як виникає збудження у органах Гольджі?
9. Яка роль гама-нейронів?
10. До якої групи рецепторів відносяться різні рецептори рухового аналізатора?
11. Як можна оцінити та охарактеризувати стан рухового аналізатора?

Тема. Фізіологія шкірного аналізатора

Шкірна рецепція

У шкірі представлена тактильна, температурна і больова (ноціцепція) рецепція. На 1 см² шкіри, у середньому, припадає 12-13 холодкових точок, 1-2 теплових, 25 тактильних і біля 100 больових. Тактильна сенсорна система необхідна для аналізу тиску та дотику. Її рецептори представляють собою вільні нервові закінчення і складні утворення (тільця Мейснера, Меркеля, тільця Пачіні), у яких нервові закінчення заключені у спеціальну капсулу. Вони знаходяться у верхніх і нижніх шарах шкіри, в шкірних судинах, у основи волосків (рис. 35)

Особливо їх багато на пальцях рук і ніг, долонях, підошвах, губах. Це механорецептори, що реагують на розтягування, тиск і вібрацію. Найбільш чутливим рецептором є тільце Пачіні, яке викликає відчуття дотику при зміщенні капсули лише на 0,0001 мм. Чим більше розміри тільця Пачіні, тим більш товсті і швидкі аферентні нерви відходять від нього. Вони проводять короткочасні пачки (тривалістю 0,005 с), що інформують про початок чи закінчення дії механічного подразника. Шлях тактильної інформації наступний: рецептор — 1-й нейрон у спинномозкових вузлах — 2-й нейрон в спинному чи довгастому мозку — 3-й нейрон в проміжному мозку (таламусі)—4-й нейрон у задній центральній звивині кори великих півкуль (первинна соматосенсорна зона).

Температурна рецепція здійснюється холодовими рецепторами (колби Краузе) і тепловими (тільця Руффіні, Гольджі-Мацоні). При температурі шкіри 31-37°C ці рецептори майже неактивні. Нижче цієї межі холодкові рецептори активуються пропорційно падінню температури, потім їх активність падає і зовсім припиняється при +12°C. При температурі вище 37°C активуються теплові рецептори, досягаючи максимальної активності при +43°C, потім різко припиняють відповіді.

Больова рецепція (ноціцепція), як вважає більшість спеціалістів, не має спеціальних сприймаючих утворень. Больові подразнення сприймаються вільними нервовими закінченнями, а також виникають при сильних температурних і механічних подразненнях у відповідних термо— і механорецепторах.

Температурні і больові подразнення передаються у спинний мозок, звідти у проміжний мозок і у соматосенсорну область кори.

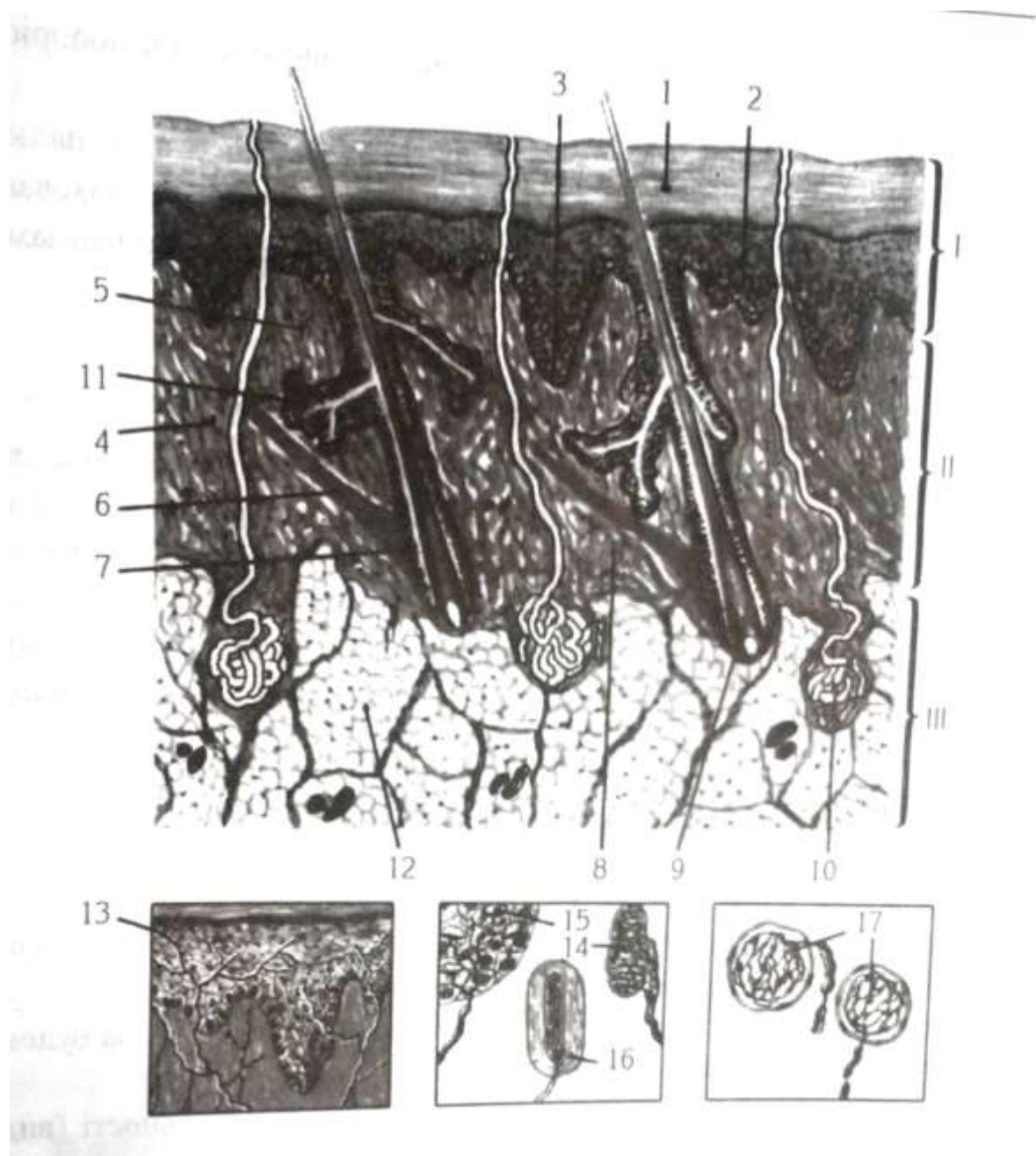


Рис. 35. Рецептори шкіри: 1 – зовнішній (епідермальний) шар шкіри: 1 – роговий шар, 2 – глибокі шари епідерміса, 3 – базальний шар епідерміса; II – власне шкіра (дерма: 4 – сполучно-тканинні волокна і клітини, 5 – сосочковий шар, 6 – пучки гладеньких м'язових волокон, 7 – волосяна цибулина, 8 – сітчастий шар дерми, 9 – корінь волосини, 10 – потова залоза, 11 – сальна залоза); III – підшкірна клітковина (гіподерма): 12 – жирова тканина, 13 – вільні нервові закінчення, 14 – тільця Мейснера, 15 – тільця Меркеля, 16 – тільця Пачіні, 17 – колби Краузе.

Лабораторна робота. **Визначення тактильної чутливості**

Мета. Дослідити залежність між подразненням та інтенсивністю відчуття. Визначити пороги тактильного відчуття та час адаптації температурного аналізатора.

Для роботи необхідно: Естезіометр Фрея (або Вебера) чи циркуль з двома голками, термоестезіометр, паперовий трафарет з квадратним отвором 1 см², посудини з водою різної температури (+10; 25; 40°C), секундомір, кулька розміром з горошину, набір важків (1; 2; 3; 5; 100; 200г).

Завдання. Визначення просторового порога тактильної чутливості шкіри.

Досліджуваний заплющує очі. Циркулем з максимально зведеними ніжками дослідник торкається різних ділянок шкіри (кінчики пальців рук, долоні, лоб, плече, тощо). При цьому стежать, щоб обидві ніжки циркуля торкалися шкіри одночасно. Продовжують торкатися, поступово розсуваючи ніжки циркуля. При кожному дотику досліджуваний має відповісти, один чи два дотики він відчув (відстань між ніжками змінюють так, щоб досліджуваний не зміг здогадатися або знайти систему). Зважують, при якій відстані та на якій ділянці шкіри він уперше відчув подвійні дотики (подвійний дотик і є *порог тактильної чутливості*).

Результати занести у таблицю 8 та порівняти з нормою.

Дослідження просторового порогу тактильної чутливості (ПШТЧ)

Досліджувана ділянка	ПШТЧ, мм	Нормальні пороги чутливості, мм
Губи		1
Кінчик носа		6-7
Лоб		5-8
Пальці рук		2
Долоні		5-15
Передпліччя		25-35
Плече		30-40
Спина		40-70

Завдання. Дослід Вебера.

Щоб отримати ледь помітний приріст відчуття від тиску вантажа, потрібно збільшити цей вантаж на певну величину.

Досліджуваному на шкіру долоні руки накладають вантаж масою 100г. Потім накладають додатковий вантаж масою 1; 2; 3г. Досліджуваний із заплющеними очима повинен визначити, чи змінилася вага вантажа. Те ж саме повторити з вагою вантажа 200г (очікувана вага додаткованого вантажу – 6г).

Відмітити, чи відчувалася різниця при масі додаткового важка 1 або 2 г для маси основного вантажа 100г та 1-5г при масі основного вантажа 200г.

У своїх дослідах Вебер визначив, що ця величина складає 3г на кожні 100г вантажа.

Завдання. Дослід Арістотеля.

Покладіть на стіл кульку, доторкніться до неї сусідніми ділянками шкіри кінцевих фаланг вказівного та середнього пальців і покатайте її по столу. Перехрестіть обидва пальці; доторкніться до кульки так, щоб вона опинилася між перехрещеними пальцями, та знову покатайте її по столу. У першому випадку буде відчуття однієї кульки, у другому – двох.

Перехрещеними пальцями доторкніться до кінчика носа – будете відчувати два кінчика носа.

Завдання. Дослідити температурну чутливість шкіри.

Заповнюють естензіометр льодом і визначають холодові точки. Для цього стержнем приладу торкаються різних ділянок шкіри, на які покладено трафарет з отворами. Підрахунок проводять по зигзагоподібній лінії у квадраті трафарету (50 дотиків, починаючи з лівого верхнього кута). При кожному дотику досліджуваний має повідомляти, що він відчуває – дотик чи холод. Підрахунок теплових точок проводять аналогічно, наповнивши естензіометр водою (50°C).

За результатами оформлюють таблицю 9.

Таблиця 9

Підрахунок терморецепторів шкіри

Ділянка шкіри	Число рецепторів		Ділянка шкіри	Число рецепторів	
	Холод	Тепло		Холод	Тепло
Щока			Шия		
Пальці рук			Обличчя		
Долоні			Плече		
Передпліччя			Спина		

Завдання. Визначення адаптації терморецепторів шкіри до дії температури. Явище контрасту.

Опускають кисть руки у гарячу (+40°C) або у холодну (+10°C) воду. Одночасно пускають секундомір і визначають час адаптації терморецепторів – тобто час, протягом якого відчуття холоду або тепла слабшає.

Для спостереження явища контрасту опускають обидві руки (кінчики пальців) у воду, нагріту до 25°C. Переконавшись, що відчуття в обох руках однакове, одну руку переносять у воду з температурою +40°C, другу - +10°C. Через кілька хвилин одночасно переносять обидві руки у воду з температурою

25°C. При цьому виникає відчуття контрасту: рука, що була перед цим у холодній воді, відчуває тепло, друга, що була у гарячій воді, відчуває холод.

Зробити висновки.

Питання для самопідготовки та контролю.

1. Будова шкіри.
2. Особливості будови рецепторів шкіри.
3. Характеристика тактильного аналізатора.
4. Від чого залежать індивідуальні коливання порогів тактильної чутливості?
5. Характеристика температурного аналізатора.
6. Поясніть різницю у кількості холодних та теплових рецепторів.
7. Який механізм адаптації терморецепторів?
8. Відомий революціонер Камо, опинившись у в'язниці, симулював психічний розлад, що проявляється у відсутності больової чутливості. Камо реготав, коли йому палили шкіру, кололи голками, тощо. Однак у в'язничних лікарів виникли сумніви. На чому вони базувалися?
9. Азбука Брайля для сліпих - це сукупність рельєфних крапок. Відчуваючи їх кінчиками пальців, сліпі читають. У людей, що бачать здатність до такого читання виражена значно гірше. Поясніть конкретну причину цих розбіжностей.
10. Чим пояснити феномен досліду Аристотеля та чи не вступає він у протиріччя з принципом доречності? Адже ми отримуємо неадекватне відчуття.
11. Чому ми не відчуваємо перстень, що носимо постійно на пальці, і у той же час чітко відчуваємо, що на цей палець сіла муха?

Тема. Фізіологія смакового аналізатору

Смаковий і нюховий аналізатор

Смакова та нюхова сенсорні системи відносяться до древніших систем. Вони необхідні для сприйняття і аналізу хімічних подразнень, що поступають із зовнішнього середовища. Хеморецептори нюху знаходяться у нюховому епітелії верхніх носових ходів (рис. 36).

Це — волоскові біполярні клітини, що передають інформацію через решітчасту кістку черепа до клітин нюхової цибулини мозку і далі через нюховий тракт до нюхової зони кори (гачок морського коника, звивини гіпокампу і інші). Різні рецептори вибірково реагують на різні молекули пахучих речовин, збуджуючись лише тими молекулами, які є дзеркальною копією поверхні рецептору. Вони сприймають ефірний, камфорний, м'ятний, мускусний і інші запахи, причому до деяких речовин чутливість надзвичайно висока.

Хеморецептори смаку представляють собою смакові цибулини, що розміщені у епітелії язика, задньої стінки глотки і м'якого піднебіння (рис. 36). У дітей їх кількість більше, а з віком — зменшується.

Мікрворсинки рецепторних клітин виступають із цибулини на поверхню язика і реагують на розчиненні у воді речовини. Їх сигнали поступають через волокна лицьового і язикоглоткового нервів (довгастий мозок) у таламус і далі у соматосенсорну область кори. Рецептори різних частин язика сприймають чотири основні смаки: гіркий (задня частина язика), кислий (краї язика), солодкий (передня частина язика) і солоне (середня частина і краї язика). Між смаковими відчуттями і хімічною будовою речовини відсутня строга відповідність, так як смакові відчуття можуть змінюватися при захворюваннях, вагітності, умовно-рефлекторних діях, змінах апетиту. У формуванні смакових відчуттів приймає участь нюх, дотикова, больова і температурна чутливість. Інформація смакової сенсорної системи використовується для організації харчової поведінки, пов'язаної із добуванням, вибором, перевагою чи відразую до їжі, формуванням відчуття голоду, ситості.

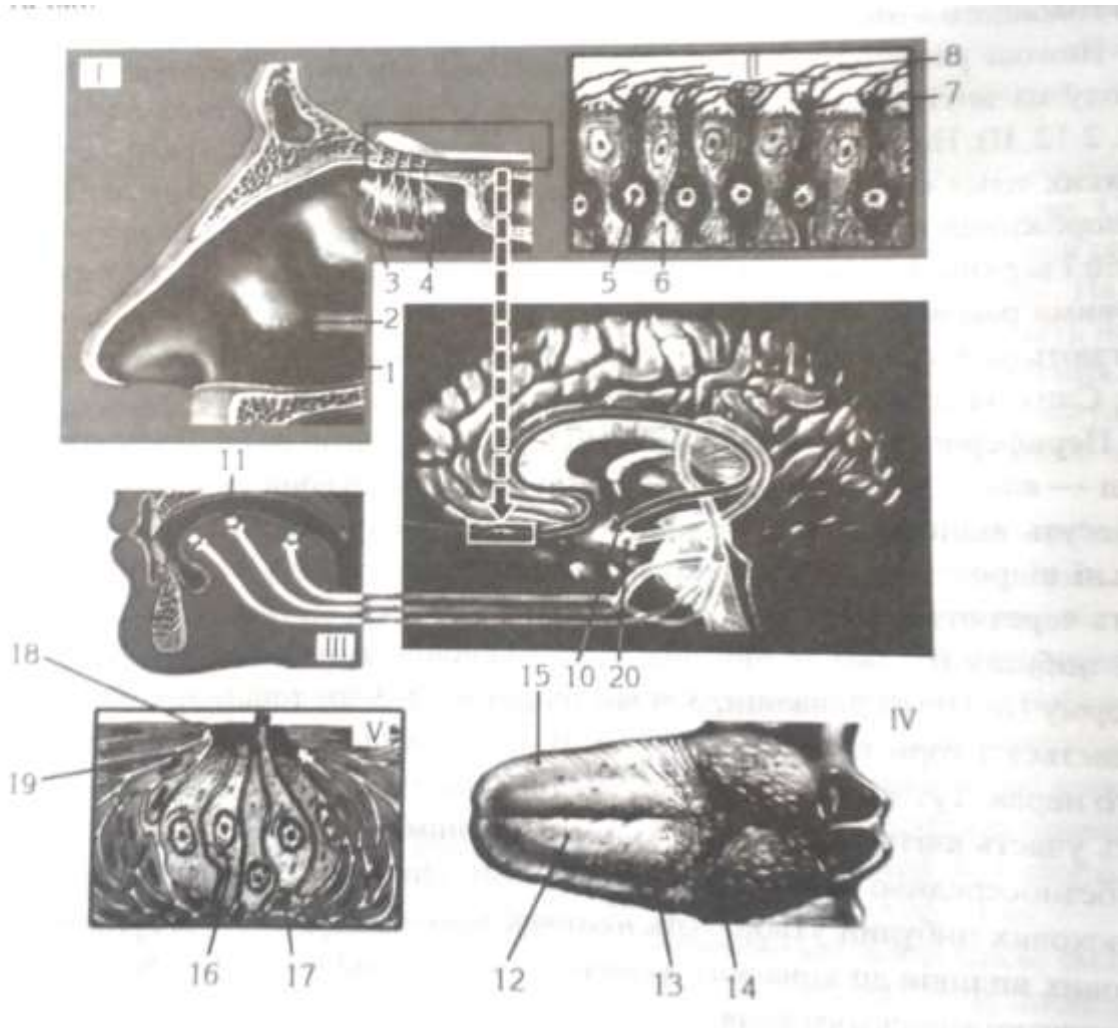


Рис. 36. Нюховий та смаковий аналізатори: 1 – носова порожнина: нижній (1), середній (2), і верхній (3) носові ходи, 4 – верхній відділ носової порожнини; II – слизова оболонка порожнини носа: 5 - нюхові рецепторні клітини, 6 – опорні клітини, 7 – периферійні відростки рецепторної нюхової клітини з війками (8), 9 – нюхова цибулина (нижня поверхня правої і лівої лобних часток кори головного мозку), 10 – скронева частка кори головного мозку; III – ротова порожнина: 11 – слизова оболонка; IV – язик: 12-ниткоподібні сосочки, 13 – грибоподібні, 14 – жолобоподібні, 15 – листоподібні сосочки; V – смакові бруньки: 17 – рецептори смаку, 18 – смакова пора (отвір), 19 – мікроворсинки рецепторних клітин, 20 – вищий центр смаку (нижня поверхня скроневої частки кори мозку).

Лабораторна робота. **Визначення чутливості язика та порогу смакової чутливості**

Завдання. Визначити чутливість різних ділянок язика до різних за смаком речовин

На різні ділянки язика досліджуваного (кінчик, краї, середня частина спинки, корінь) наносять крапельки розчинів (найбільшої концентрації) солі, хініну, лимонної кислоти та цукру.

Досліджуваний не повинен знати, який розчин наносять йому на ту чи іншу ділянку язика, бо його завдання – визначити смак розчину.

Під час інтервалу між пробами, який складає 2 хв, досліджуваний ретельно прополоскує рота водою.

За результатами досліду зробіть “ карту” смакової рецепції язика.

Завдання. Визначити поріг смакової чутливості у людини.

Досліджуваному на кінчик язика (не торкаючись його) піпеткою наносять краплю одного із розчинів, пропонують зробити ковтальний рух і визначити смак розчину. Дослідження починають з розчину мінімальної концентрації, збільшуючи її до тих пір, поки досліджуваний не визначить смак розчину. Цю концентрацію приймають за *поріг* даної *смакової чутливості*. Перед нанесенням розчину іншої речовини досліджуваний повинен прополоскати рот водою.

Результати занести у таблицю 10.

Таблиця 10

Визначення порогів смакової чутливості

Речовина	Смак	Поріг смакової чутливості	Речовина	Смак	Поріг смакової чутливості
Лимонна кислота (конц. %)	0,001		Хінін (конц. %)	0,0001	
	0,01			0,001	
	0,1			0,01	
	1.0			0,1	
Цукор	0,001		Кухонна	0,001	

(конц. %)	0,01		сіль (конц. %)	0,01	
	0,1			0,1	
	1,0			1,0	
	2,0			2,0	

Тема. Фізіологія нюхового аналізатора

Лабораторна робота. Дослідження чутливості нюхового аналізатора.

Мета. Дослідити поріг нюху людини

Для роботи необхідно: Набір Воячека: 4 флакони з притертими пробками, у яких містяться: 0,5% розчин оцтової кислоти – слабкий запах; етиловий спирт – запах середньої сили; водна настойка валеріани – сильний запах; нашатирний спирт – дуже сильний запах.

Завдання. Відкриті флакони підносять до ніздрів досліджуваного (по черзі, відповідно номерам флаконів), пропонують зробити вдих і сказати, чи відчуває він запах та назвати його. Якщо він відчуває і розпізнає усі чотири запахи, констатують *нормосомію*. У випадку несприйняття 1 або 1 та 2 запахів, визначають *гіпосомію* (зниження нюху) 1 або 11 ступеня. Неможливість сприймати 1, 2, 3 запахи свідчить про *аносомію* (відсутність нюху), тому що нашатирний спирт може сприйматися за рахунок інших нервів.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Який шлях збудження від нюхових рецепторів до кіркового центру нюхового аналізатора?
2. Зробіть порівняльну характеристику нюхового та смакового аналізатора.
3. Яку будову має смаковий аналізатор?
4. Охарактеризуйте види смакових рецепторів.
5. Будова і функції смакового та нюхового аналізаторів.

6. Теорії сприйняття смаку.
7. Теорії сприйняття запаху.
8. Чутливість нюху у людини та тварин.
9. Адаптація та явище контрасту у смаковому та нюховому аналізаторах.
10. Який зв'язок між смаком та нюхом?
11. Сосочки мають у своєму складі велику кількість холінестерази. До якого типу рецепторів вони відносяться – первинночутливих чи вторинночутливих?
12. Якщо під час сильного хвилювання перевірити смакові відчуття, то вони будуть послаблені чи підсилені у порівнянні із спокійним станом?
11. Чи відносяться рецептори смакового аналізатору до полімодальних рецепторів?

Тема. Ендокринна регуляція функцій

Фізіологія ендокринної системи

1. Поняття про залози внутрішньої секреції. Велику роль у регуляції життєдіяльності організму відіграють залози внутрішньої секреції. На відміну від залоз зовнішньої секреції, ці залози не мають вивідних протоків; речовини, які вони виробляють, надходять безпосередньо у кров або лімфу.

Продуктами життєдіяльності цих залоз є гормони. **Гормони** (від грецьк. *hormao* – збуджувати, рухати) – це речовини, які мають високу біологічну активність і впливають на велику кількість чутливих до їхньої дії клітин – **клітин мішеней**. В організмі гормони швидко руйнуються і тому повинні постійно надходити до внутрішнього середовища організму. Характерними ознаками гормонів є **дистантна дія, специфічність, велика біологічна активність**.

За хімічним складом гормони поділяють на наступні групи: 1) **пептиди**, поліпептиди та білки з наявністю вуглеводного комплексу чи без нього; 2) **амінокислоти** та їхні похідні; 3) **стероїди**.

Дія гормонів проявляється у двох основних напрямках: морфогенетичному – стимуляції росту клітин, диференціювання їх та підтримання гомеостазу – динамічної рівноваги всіх компонентів внутрішнього середовища організму. У клітинах гормони діють на спеціальні рецепторні утворення мембран, білки цитоплазми та ядра, змінюють активність генетичного апарату клітини. У результаті цього змінюються проникність мембран, активність ферментів, швидкість синтезу білків.

Гормони гіпофіза, підшлункової, надниркових та статевих залоз за механізмом дії відносяться до генетичних індукторів. Вони послаблюють дію репресора і, таким чином, приводять у діяльний стан певні гени в молекулі ДНК. Це дає можливість побудови іРНК та синтезу білка, необхідного для тканин у цих умовах.

Всі залози тісно взаємодіють між собою. Один гормон впливає на синтез іншого. У регуляції одного і того самого фізіологічного процесу беруть участь різні гормони. Таким чином, вони утворюють єдину ендокринну систему. Ендокринна система працює в тісному зв'язку з нервовою системою. Загальна схема нейроендокринної регуляції має такий вигляд: відділи ЦНС – гіпоталамус – гіпофіз – залози.

Гіпоталамус – нервова структура проміжного мозку, яка морфологічно та функціонально зв'язана з гіпофізом. Завдяки чисельним нервовим зв'язкам із таламусом, середнім мозком, ядрами ретикулярної формації та корою великого мозку, гіпоталамус функціонально пов'язаний також з діяльністю всіх відділів центральної нервової системи.

Аксони нейронів супраоптичних ядер гіпоталамусу опускаються в гіпофіз, утворюючи супраоптико-гіпофізарний шлях. По цьому шляху нейросекрет нервових клітин супраоптичних ядер гіпоталамусу (біологічно активна речовина білкової природи) надходить до гіпофіза і змінює активність його секреторних клітин.

У свою чергу гормони гіпофіза можуть змінювати активність всієї ендокринної системи, гормони якої впливають на різні органи і системи, у тому

числі і на нервову систему. Таким чином, нервова і ендокринна системи утворюють єдину систему нейроендокринної регуляції.

Залози внутрішньої секреції знаходяться також під впливом автономної нервової системи і входять до складу рефлекторних дуг, як їхні еферентні частини. Зворотній зв'язок здійснюється за допомогою рецепторів, розташованих безпосередньо у залозах. Вони сповіщають нервові центри про кількість гормонів у крові.

За своїм впливом на функції гормони можуть бути синергістами – коли два чи кілька гормонів однаково впливають на функцію якогось органа, або антагоністами, коли їх дія протилежна.

Регуляція ендокринної системи здійснюється за принципом прямих та зворотніх зв'язків. Діяльність залоз внутрішньої секреції проявляється у виділенні недостатньої кількості гормону (гіпофункція) або занадто великої кількості його (гіперфункція).

2. Гіпофіз. Гіпофіз є «центральною залозою» внутрішньої секреції. Його впливу підпорядковуються всі інші «периферійні» залози (рис. 37).

Гіпофіз складається із залозистої передньої долі (**аденогіпофіз**), задньої долі (**нейрогіпофіз**) та слабо розвинутої у людини середньої долі. Його маса у дорослої людини дорівнює 0,4... 1,1 г. За допомогою ніжки він зв'язаний з основою мозку. До передньої долі гіпофіза підходять симпатичні та парасимпатичні нервові волокна.

Передня доля (аденогіпофіз) синтезує 7 гормонів, з яких один — **соматотропний** — діє безпосередньо на тканини, а 6 гормонів виконують функцію регуляторів інших залоз внутрішньої секреції.

Гормон росту, або **соматотропний гормон (СТГ)**, специфічно впливає на мітотичну активність клітин та їхній генетичний апарат, прискорюючи синтез білка. Особливо чутливі до нього кісткова та хрящова тканини. Завдяки цьому СТГ регулює ріст організму. При його нестачі спостерігається затримка росту — **карликовість**, а при гіперсекреції — **гігантизм**. При гігантизмі зріст людини може досягати 240...250 см. Підвищене виділення гормону у дорослої

людини призводить до розростання епіфізів трубчастих кісток та дистальних частин тіла (пальців, кінцівок, носа). Це захворювання отримало назву **акромегалії**.

СТГ впливає на різні сторони обміну вуглеводів, жирів, і в цьому полягає його вторинний вплив на ріст. Він пригнічує процес окислення вуглеводів у тканинах, прискорює мобілізацію та утилізацію жиру із депо, що супроводжується збільшенням концентрації жирних кислот у крові. Тому СТГ сприяє росту всіх внутрішніх органів і тканин. Але ефективна дія СТГ можлива тільки при нормальному функціонуванні інших залоз внутрішньої секреції і перш за все підшлункової та надниркових.

Тропні гормони: тиреотропний (ТТГ), адренокортикотропний (АКТГ), фолікулостимулюючий (ФСГ), лютеїнізуючий (ЛГ), лютеотропний (ЛТГ), пролактин, або лактогенний гормон, - впливають на інші залози внутрішньої секреції, так звані залози-мішені, коригуючи їх функцію. **Тиреотропний гормон гіпофіза** (ТТГ) активізує діяльність щитоподібної залози. У її клітинах він стимулює синтез іРНК, на основі якої синтезуються ферменти, необхідні для утворення гормонів, звільнення їх від блокуючих комплексів та перехід у кров.

АКТГ стимулює роботу надниркових залоз. Тривалість його дії досить невелика, запасів його у гіпофізі вистачає лише на одну годину. Тому зрозуміло, що для нормальної функції надниркових залоз АКТГ повинен весь час надходити у кров.

В умовах, що потребують мобілізації функціональних можливостей, у крові швидко зростає концентрація АКТГ, а це в свою чергу веде до підвищення діяльності кори надниркових залоз. Позбавлення тварини гіпофіза веде до різкого послаблення, виділення стероїдних гормонів, а згодом і атрофії кори надниркових залоз.

Лютеїнізуючий гормон (ЛГ) стимулює зростання фолікула на останніх етапах його формування перед овуляцією, синтез і надходження жіночих статевих гормонів, овуляцію і утворення жовтого тіла. У чоловіків цей гормон

стимулює виділення статевих гормонів, сперматогенез і розвиток протоків, що виносять сім'я.

Лютеотропний гормон (ЛТГ) оберігає жовте тіло від дії протеолітичних ферментів і стимулює його секрецію.

Пролактин регулює діяльність молочної залози, яка пройшла шлях розвитку під впливом статевих гормонів.

Діяльність **аденогіпофіза** регулюється нейрогуморальним шляхом. Гормони гіпофіза і гормони залоз-мішеней знаходяться у тісному зворотньому зв'язку. Вирішальне значення при цьому має концентрація діючого гормону.

Гормони, що синтезуються у залозах під впливом того чи іншого тропного гормону гіпофіза, гальмують його секрецію, і навпаки, нестача посилює функцію секреторних клітин аденогіпофіза.

Фолікулостимулюючий гормон (ФСГ) регулює розвиток і діяльність яєчника. Під його впливом відбуваються зростання фолікула, формування його оболонки, підвищення секреції фолікулярної рідини, у якій знаходиться жіночий статевий гормон естроген. Однак для дозрівання фолікула необхідна дія лютеїнізуючого гормону.

Розлад діяльності аденогіпофіза призводить до важких наслідків. При гіперфункції цієї долі гіпофіза, крім гігантизму і акромегалії, спостерігається посилення функції залоз-мішеней. При цьому збільшується щитоподібна залоза з усіма наслідками її гіперфункції, збільшується функція статевих залоз, порушуються вуглеводний, мінеральний і водний обміни. Може спостерігатися так зване гіпофізарне ожиріння.

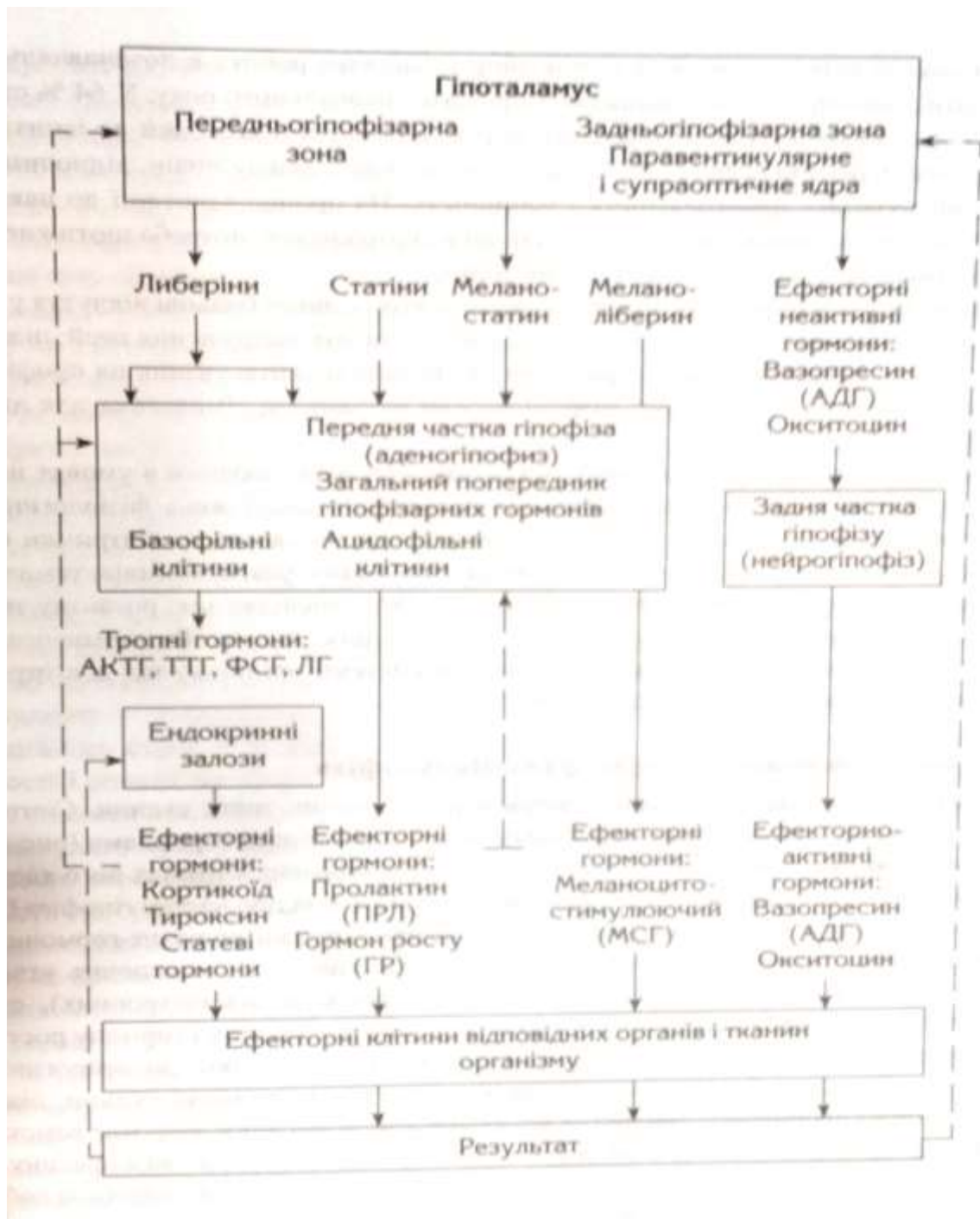


Рис. 37. Схема механізму гіпоталамо-гіпофізарних регуляторних взаємодій у регуляції синтезу гормонів стимулюючої і пригнічуючої дії (за В.М. Смірновим і В.І. Дубровським, 2002).

При гіпофункції **аденогіпофіза** спостерігається недостатня діяльність багатьох залоз внутрішньої секреції. Поряд з малим ростом — карликовістю — вражаються статеві залози, щитоподібна і ниркові. Якщо захворювання відбувається у зрілому віці, то спостерігається крайнє схуднення — **кахексія**.

Проміжна доля гіпофіза у людини слаборозвинута. Вона продукує **меланофорний гормон**, який сприяє утворенню пігменту шкіри - *меланіну*.

Гормони нейронів ядер гіпоталамусу, що виділяються на закінченнях відростків нервових клітин у **задній долі гіпофіза**, або **нейрогіпофіза**, — це вазопресин та окситоцин. **Вазопресин** підвищує кров'яний тиск, зменшує діурез. Тому його ще називають **антидіуретичним гормоном**. Він підвищує реабсорбцію води у канальцях нирок.

Окситоцин вибірково діє на гладеньку мускулатуру матки, а також стимулює секрецію молока.

Вікові особливості. Після народження спостерігається збільшення маси гіпофіза, особливо в 4 ... 5 років, після чого до 11 років ріст стає повільнішим. З віком підвищується чутливість тканин до Г. Це проявляється у підвищенні інтенсивності ділення клітини, синтезу білка, РНК, СТГ виділяється протягом всього життя. Припинення росту викликається підвищенням кількості естрогенів, які зменшують його активність.

Відразу після народження та перед початком статевого дозрівання відмічається підвищення секреції ТТГ. Максимум його секреції спостерігається у віці від 21 до 30 років.

Для гормонів, пов'язаних з гонадотропною функцією, характерна відповідна циклічність.

3. Шишкоподібне тіло (епіфіз). Шишкоподібне тіло розташоване між передніми горбами згір'я проміжного мозку. З нього виділено велику кількість біологічно активних речовин, які за своїм складом відносяться до поліпептидів та індолів. Останні є похідними триптофану (серотонін, мелатонін, адреногломерулотонін).

Зараз доведено, що шишкоподібне тіло впливає на багато функцій організму, особливо в ранньому дитячому віці. Це зумовлено його зв'язками з проміжним мозком і впливом на весь комплекс ендокринних залоз (гіпофіз, щитоподібну залозу, кору надниркових залоз, вилочкову залозу). Його дія проявляється у гальмуванні статевого розвитку, запобіганні передчасного

статевого дозрівання. Пригнічуючий вплив на статеву систему справляють не тільки **мелатонін і серотонін**, а і інші біологічно активні речовини шишкоподібного тіла шляхом пригнічення в аденогіпофізі секреції гонадотропних гормонів. Вони пригнічують таким же шляхом діяльність щитоподібної залози, а також лімфоїдної тканини виличкової залози.

Останнім часом доведено, що серотонін бере участь у добових змінах активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркового комплексу, тому вважають, що шишкоподібне тіло бере участь у регуляції „біологічного годинника організму”.

Адреногломерулотонін регулює електролітичний обмін, але його дія не є вирішальною в складному ланцюзі механізмів водно-сольового гомеостазу.

4. Щитоподібна залоза. Щитоподібна залоза розташована на шії, трохи нижче гортані. Її маса у дорослої людини дорівнює 20 ... 30 г. Вона добре постачається кров'ю – вся кров організму проходить через неї за добу 16 разів.

Щитоподібна залоза виділяє гормони тироксин та трийодтиронін. Вони синтезуються з амінокислоти тирозину та йоду. Регуляція активності залози здійснюється за допомогою тиреотропного гормону (ТТГ), що виробляється аденогіпофізом.

Гормони **щитоподібної залози** впливають на обмін білків, жирів та вуглеводів, активність окисних ферментів мітохондрій, ріст та диференціацію тканин. При гіпофункції щитоподібної залози – гіпотиреозі – в ранньому віці затримується ріст, порушуються розумовий та статевий розвиток. Ця хвороба називається кретинізмом.

При підвищеній функції **щитоподібної залози** – **гіпертиреотоксикозі** – посилюється основний обмін, підвищуються енергетичні витрати, збільшується частота серцевих скорочень, збудливість нервової системи, знижується працездатність. У тяжких випадках підвищується температура тіла, з'являються витрішкуватість, дратівливість, людина худне навіть при великій кількості споживаної їжі. Це захворювання називається базедовою хворобою.

При нестачі йоду у воді та їжі кількість гормонів щитоподібної залози знижується. Для підтримання необхідної кількості гормонів залози в крові посилюється секреція тиреотропного гормону гіпофіза, що викликає гіпертрофію клітин та збільшення розмірів залози. Ця хвороба називається ендемічним зобом.

В останній час знайдено ще один гормон щитоподібної залози – тиреокальцитонін. Він посилює перехід кальцію з крові у тканини, зменшуючи його вміст у крові. У регуляції діяльності щитоподібної залози беруть участь тиреотропний гормон гіпофіза (ТТГ), йод, сам гормон залози – тироксин; тиреотропний гормон стимулює утворення тироксину, а йод у малих дозах підвищує, а у великих - гальмує секрецію ТТГ. Щитоподібна залоза регулюється також центральною нервовою системою, особливо корою великого мозку.

У процесі онтогенезу активність щитоподібної залози значно змінюється. Зачатки щитоподібної залози з'являються на третьому тижні ембріонального розвитку. У новонародженого маса її становить 1...5г. Після шести місяців залоза починає швидко рости до 5 років. З 6...7 років відмічається повільний ріст, а у період статевого дозрівання швидкість зростання щитоподібної залози знову підвищується. Підвищення її функціональної активності спостерігається у періоди раннього дитинства та статевого дозрівання, досягаючи свого максимуму у 21...30 років, після чого активність щитоподібної залози поступово зменшується.

5. Прищитоподібні залози. На задній поверхні щитоподібної залози розташовані чотири прищитоподібні залози, кожна масою 0,15...0,4 г. Прищитоподібні залози виділяють паратгормон. Він стимулює вимивання кальцію та фосфору з кісток, всмоктування кальцію з травного тракту у кров, зворотнє всмоктування солей фосфору у нирках.

Кальцій є одним із компонентів, що забезпечує нормальну збудливість та лабільність нервової та м'язової тканин. Тому видалення прищитоподібних залоз призводить до тонічних судом, тетанії і смерті.

Паратгормон та тиреокальцитонін щитоподібної залози забезпечують динамічну рівновагу обміну кальцію. Прищитоподібні залози тонко реагують на зміну концентрації кальцію в крові – зменшення його менш ніж на 1 мг% є адекватним стимулом для виділення паратгормону.

Є підстави вважати, що при м'язовій роботі активність прищитоподібної залози підвищується.

Прищитоподібні залози з'являються на шостому тижні внутрішньоутробного розвитку. Найбільша активність її спостерігається в перші 4...7 років життя, коли інтенсивно формується скелет людини.

6. Вилочкова залоза. Вилочкова залоза розташована у верхній частині грудної порожнини позаду грудини. До її складу входить велика кількість лімфоцитів та епітеліальних, тілець. Останнім часом одержано гормон цієї залози — тімозин.

Доведено, що залоза бере участь у процесах кровотворення (лімфопоезу, а також еритропоезу), виробленні антитіл і збереженні імунологічної інтеграції організму. Вона також впливає на ріст, хоча механізм цього впливу не розкрито. Вважають, що вилочкова залоза виробляє якийсь гормональний фактор, що стимулює ріст тіла.

Під час індивідуального розвитку залоза зазнає суттєвих змін.

З'являється вона на шостому тижні ембріонального розвитку, найбільшої маси досягає в 11 років. Із досягненням статевого дозрівання естрогени та андрогени викликають атрофію спеціалізованих клітин, які замінюються фіброзною та жировою тканинами. Причому жіночі гормони у цьому відношенні значно сильніші, ніж чоловічі.

7. Підшлункова залоза. Підшлункова залоза є залозою подвійної (внутрішньої і зовнішньої) секреції. Ендокринну функцію виконують специфічні клітини, згруповані у так звані панкреотичні острівці (острівці Лангерганса). Вони побудовані клітинами 4 типів (альфа, бета, гамма і дельта), які утворюють гормони інсулін, глюкагон, ліпокаїн (рис. 38).

Інсулін (від лат. insula - острів) виділяють бета клітини. Це гормон з досить широким спектром дії на різні процеси. Він стимулює синтез ферментів, що беруть участь в утворенні глікогену та окисленні глюкози. Недостатнє виділення інсуліну веде до хвороби – цукрового діабету. Ця хвороба характеризується підвищенням вмісту цукру в крові (до 180...400 мг%) – гіперглікемією та появою цукру в сечі – глюкозурією. Інсулін стимулює утворення жирів, пригнічує вихід їх з жирових депо, бере участь у синтезі білків.

Під час м'язової роботи кількість інсуліну в крові підвищується, але при тривалій роботі знову знижується. Зниження кількості інсуліну сприяє переходу з окислення вуглеводів на окислення жирів.

Гормон підшлункової залози **глюкагон** утворюється альфа клітинами. Функціональна його дія протилежна інсуліну. Він стимулює розщеплення глікогену та жирів.

Вважається, що є кілька шляхів впливу гормонів підшлункової залози на вуглеводний обмін. Інсулін сприяє проникненню глюкози через мембрану клітини і її накопичення в середині клітини. Інсулін також індукує синтез ферментів, що сприяють синтезу глікогену і окисленню глюкози. Глюкагон збільшує кількість ферменту, що розщеплює глюкозу.

Ліпокаїн сприяє окисленню жирів, виходу їх з депо, гальмує перетворення вуглеводів у жири.

Регуляція функцій підшлункової залози здійснюється за допомогою нервової та гуморальної систем за принципом прямого та зворотного зв'язків залежно від концентрації цукру в крові.

Вікові особливості. Найбільша відносна маса острівцевої тканини підшлункової залози спостерігається у дітей до двох місяців (6%). В однорічному віці маса острівцевої тканини становить 1...0,8% від маси усєї залози і таке співвідношення залишається до 40...50 років. У дітей до 6 місяців інсуліну виробляється вдвічі більше, ніж у дорослої людини. Після сорока років активність ендокринного апарату знижується. Секреція інсуліну зменшується, а

глюкагону підвищується. Це утворює несприятливі умови для обміну вуглеводів і може стати причиною розвитку цукрового діабету.

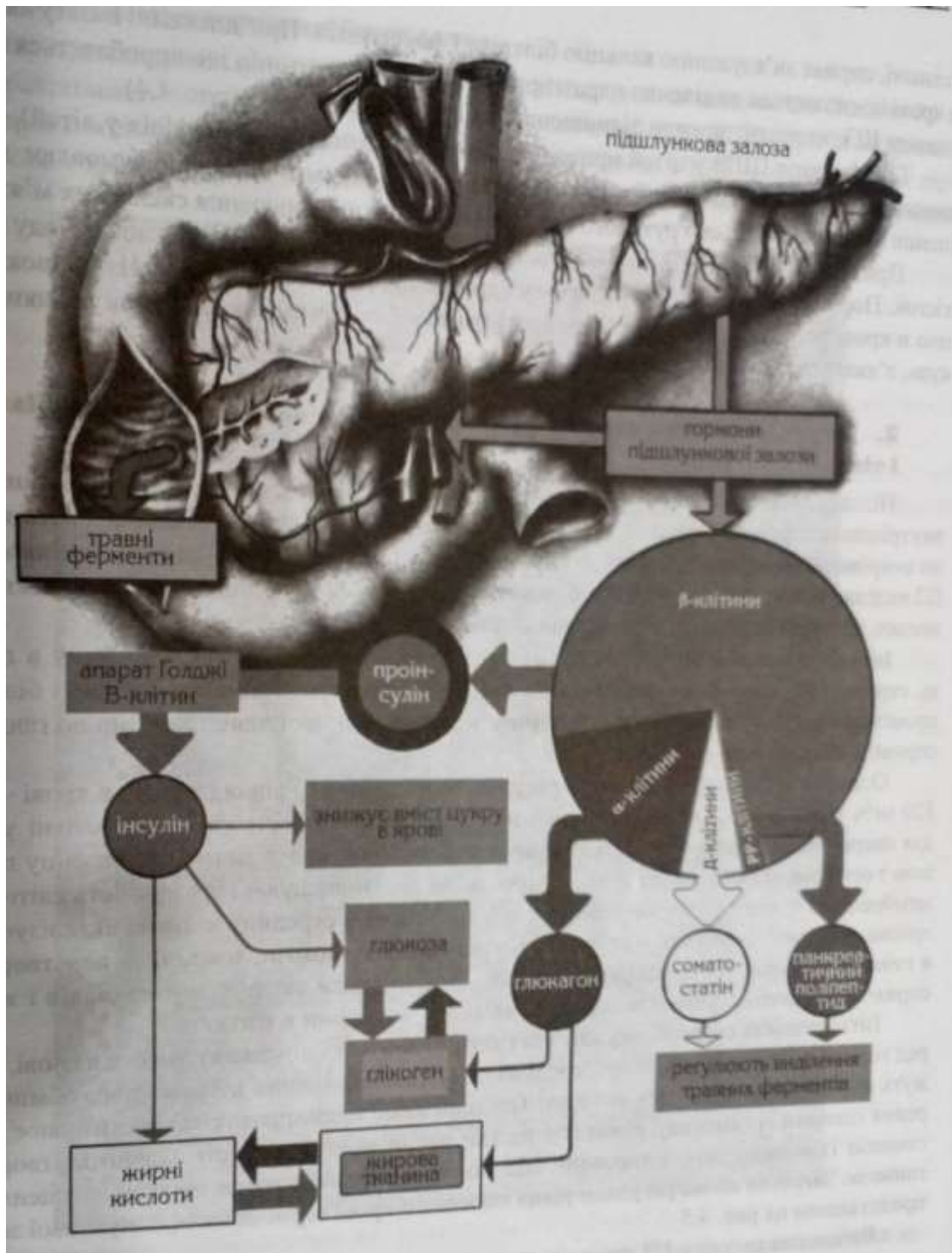


Рис. 38. Схема регуляції рівня глюкози у кров гормонами підшлункової залози

8. **Надниркові залози.** Надниркові залози складаються з двох шарів — кіркового та мозкового, які, по суті, утворюють дві самостійні залози.

Мозкова тканина є внутрішнім шаром і становить 10% маси надниркових залоз. У ній розгалуджуються волокна симпатичних нервів, які безпосередньо виходять із спинного мозку. Це зумовлює швидке включення надниркових залоз у рефлекторний процес. У мозковому шарі утворюються два гормони: **адреналін та норадреналін**. Останній відрізняється за хімічним складом від адреналіну відсутністю однієї метильної групи.

Адреналін має дуже великий діапазон дії, впливаючи майже на всі органи і системи організму. Він є функціональним аналогом симпатичної нервової системи, підвищує збудливість та скоротливість серцевого м'язу, внаслідок чого підвищується частота та збільшується сила серцевих скорочень. Адреналін вибірково діє на судинну систему: кровоносні судини серця, мозку, легень, м'язів під його дією розширюються, а судини шкіри, органів травлення, нирок, селезінки звужуються. Внаслідок цього відбуваються підвищення артеріального тиску і перерозподіл крові, що сприяє виконанню напруженої фізичної роботи.

Під дією адреналіну мобілізується енергетичний обмін — посилюється розщеплення глікогену печінки, підвищується вміст глюкози у крові, активізуються ферментні системи анаеробного розщеплення глікогену у м'язах. Адреналін впливає також на жировий обмін, прискорюючи розщеплення жирів. Внаслідок цього вміст вільних жирних кислот (субстратів окислення) підвищується як у самій жировій тканині, так і у крові. Все це є важливим фактором мобілізації анаеробної та аеробної працездатності організму.

Розслаблюючи гладенькі м'язи бронхів і розширюючи судини серця, мозку, м'язів, адреналін сприяє збільшенню транспорту кисню. Впливаючи безпосередньо на обмін речовин, адреналін підвищує працездатність стомлених м'язів. Він також впливає на ретикулярну формацію, що сприяє підвищенню збудливості центральної нервової системи.

У надзвичайних умовах (напружена м'язова робота, сильне хвилювання) центральна нервова система, симпатичні нерви значно (в 1 тис. разів)

підвищують секрецію адреналіну, що призводить до мобілізації функцій та ресурсів організму, необхідних для виконання м'язової роботи.

Адреналін розслаблює гладеньку мускулатуру травного тракту, сечового міхура, бронхіол, сфінктерів органів травлення, селезінки. Під впливом адреналіну скорочується радіальний м'яз зіниці ока, від чого вона розширюється. Адреналін поглиблює глибину, збільшує частоту дихання, споживання організмом кисню.

Виділення гормонів мозкового шару надниркових залоз здійснюється під впливом імпульсів, що надходять по волокнах черевного нерва. Однак подразнення будь-якого рецептора може рефлекторно збільшити виділення його гормонів і за допомогою симпатичної нервової системи.

Гормони кори надниркових залоз мають дуже важливе значення для нормальної життєдіяльності організму. При захворюваннях кори надниркових залоз у людей спостерігається м'язова кволість, людина швидко стомлюється (хвороба Аддісона). Якщо не вжити лікувальних заходів, то хвороба швидко призводить до смерті.

Кора надниркових залоз складається з трьох шарів: зовнішнього — клубочкового, середнього — пучкового, внутрішнього — сітчастого. Вони виділяють понад 40 стероїдних сполук і лише 5 з них мають біологічну активність, їх називають кортикостероїдами і стероїдами. **Кортикостероїди** поділяються на три групи: 1) мінералокортикоїди; 2) глюкокортикоїди; 3) аналоги статевих гормонів. Перші виділяються клубочковою зоною, другі — пучковою, треті — сітчастою.

Стероїди, що мають нормальну активність, у своїй молекулі мають 18...21 атом вуглецю і різні функціональні групи. Різне їх розташування у просторі призводить до утворення різних ізомерів, яким властива неоднакова біологічна активність. Речовинами, з яких синтезуються стероїдні гормони, є холестерин і аскорбінова кислота.

До мінералокортикоїдів належать альдостерон, дезоксикортикостерон, дезоксикортизон, а до глюкокортикостероїдів — кортизон, кортикостерон,

гідрокортизон і дегідрокортикостерон. Найбільш активними гормонами є альдостерон, кортизон, гідрокортизон.

Мінералокортикоїди підвищують реабсорбцію натрію у канальцях нирок та виведення калію. Завдяки цьому підтримується їх постійна кількість у крові та тканинній рідині. Як відомо, електроліти зв'язують воду, тому при зміні їхньої концентрації одночасно регулюється і водний обмін.

При посиленні потовиділення під час м'язової роботи або перегріванні організму підвищується продукція альдостерону, який стимулює реабсорбцію натрію та виділення калію. Але завдяки підвищенню розпаду глікогену та тканинних білків виділяється багато калію, тому баланс цих електролітів залишається у межах фізіологічної норми.

При порушенні функцій надниркових залоз спостерігаються порушення натрієво-калієвого і водного балансу клітин. При нестачі альдостерону спостерігається накопичення калію і надмірні втрати натрію. Як відомо, калію всередині клітини більше, ніж ззовні. Тому при збільшенні його концентрації зростає осмотичний тиск всередині клітин, і у них переходить вода із міжклітинної рідини. Наступає загусання крові і падіння тиску її, спостерігається своєрідна дегідратація усіх тканин. Це може призвести до *дегідратаційного шоку*.

При збільшенні кількості альдостерону відбувається затримка натрію, який накопичується у позаклітинній рідині. Це призводить до того, що у міжклітинні щілини переходить багато води і виникають набряки. Одночасно з цим значно збільшується кількість плазми, підвищується кров'яний тиск.

Глюкокортикоїди (гідрокортизон, кортизон та кортикостерон) беруть участь у регуляції вуглеводного, білкового, жирового та водно-електролітного обміну. Вони впливають на серцево-судинну та центральну нервову систему, сприяють підвищенню здатності організму чинити опір різноманітним шкідливим впливам.

Глюкокортикоїди беруть активну участь у пристосуванні організму до різноманітних змін навколишнього середовища, тому гідрокортизон та

кортизон називають ще «адаптивними гормонами». Вони вибірково діють на колагенову тканину, гальмують розвиток основної речовини сполучної тканини, знижують проникність капілярів, тому їх також називають „протизапальними гормонами”. Механізм протизапальної дії кортизону і гідрокортизону полягає ось в чому. Запалення — це захисна реакція організму, але інколи вона буває занадто інтенсивною і переходить межі норми. При цьому із пошкоджених тканин осередку запалення надходить велика кількість біологічно активних речовин, які викликають підвищену чутливість усього організму до різних подразників. Це явище одержало назву алергії. Такими речовинами є гістамін, ацетилхолін, гіалурова кислота і серотонін. Всі вони завдяки різним механізмам викликають підвищену проникність капілярів, а також мембран інших клітин. Це призводить до виходу із судин рідкої частини крові і лейкоцитів, внаслідок чого утворюється набряк. Глюкокортикоїди діють на ферменти, що впливають на ці біологічно активні речовини таким чином, що одні з них підвищують свою активність і руйнують ці речовини (гістамін — гістамінози), активність других пригнічується, шкідлива дія речовин зменшується (гіалурова кислота). Внаслідок дії глюкокортикоїдів реакція тканин у ділянках запалення і в усьому організмі на шкідливі подразники залишається у доцільних межах, достатніх для подолання шкідливих факторів.

Кора надниркових залоз виділяє у невеликій кількості стероїдні гормони, які за фізіологічним впливом та хімічним складом дуже схожі на статеві гормони — андрогени та естрогени.

Регуляція функцій кори надниркових залоз здійснюється парасимпатичною та симпатичною нервовими системами та адренкортикотропним гормоном гіпофіза (АКТГ).

Взаємодія між корою надниркових залоз та гіпофізом здійснюється за принципом зворотного зв'язку. Підвищення вмісту кортикостероїдів у корі гальмує виділення АКТГ. Тому при тривалому штучному введенні глюкокортикоїдів гальмується виділення АКТГ, що в свою чергу викликає послаблення функцій, а інколи і атрофію кори надниркових залоз.

Роль *кортикостероїдів* полягає в забезпеченні адаптаційно-трофічних процесів, які відбуваються в організмі при постійній зміні параметрів навколишнього середовища. Будь-які пристосувальні реакції здійснюються за участю гормонів *надниркових залоз* (рис. 39).

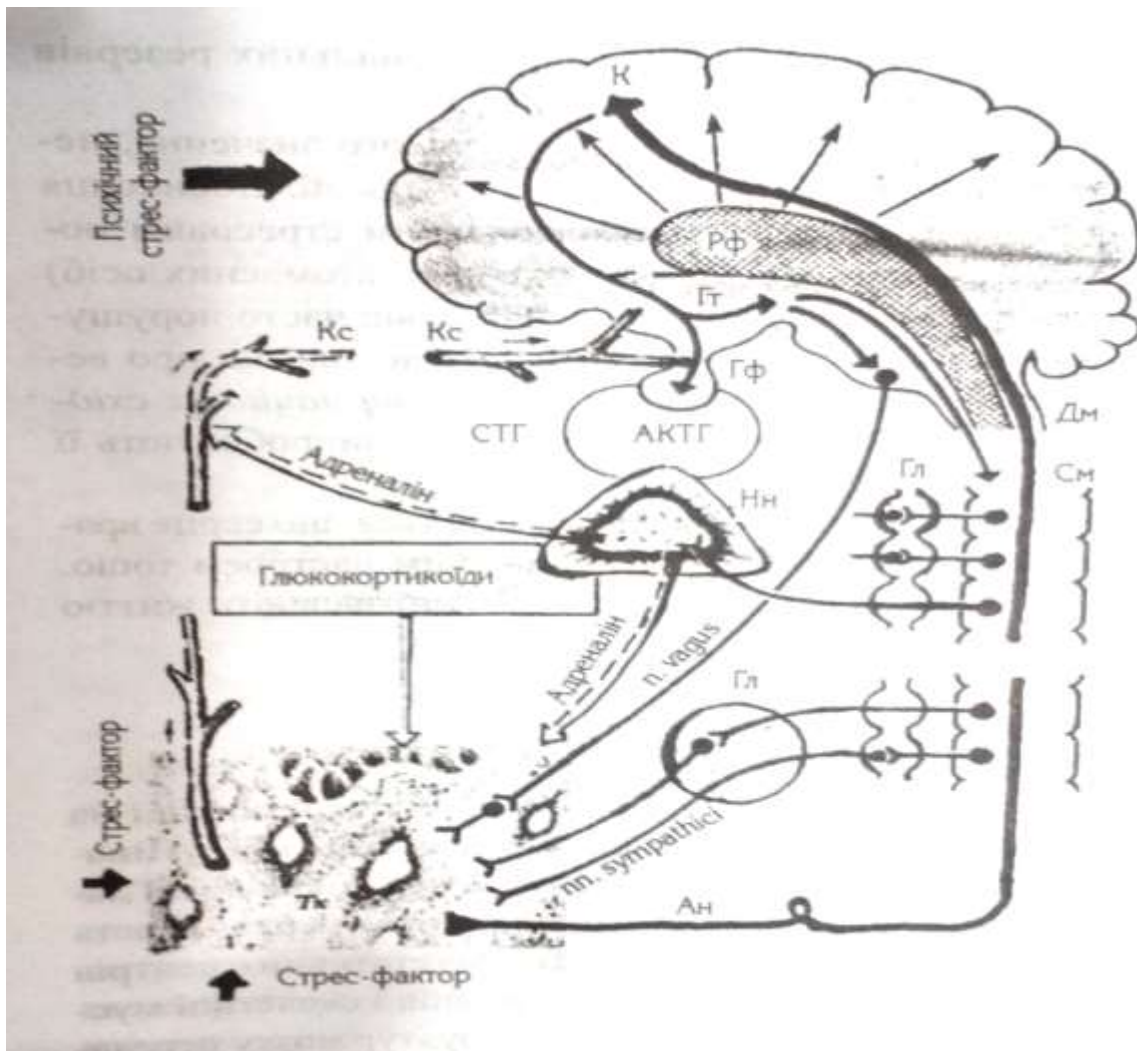


Рис. 39. Фізіологічні механізми розвитку загального адаптаційного синдрому (стресової реакції): К – кора головного мозку, Рф – ретикулярна формація, Гт – гіпоталамус, Гф- гіпофіз, Кс- кровеносні судини, ДМ – довгастий мозок, См – спинний мозок, Гл – ганглії (симпатичний), СТГ - соматотропний гормон, АКТГ – адренкортикотропний гормон передньої частки гіпофіза, Нн – наднирник, Тк – тканини, Ан – аферентні нерви.

Найбільш яскраво це проявляється при надмірних напруженнях систем організму (інтенсивна м'язова робота, кисневе голодування, переохолодження, біль та ін.). У цих умовах кора надниркових залоз збільшує продукцію гормонів, у тому числі *і глюкокортикоїдів*, у багато разів. Це призводить до мобілізації захисних сил організму. Цей стан Г. Сельє назвав стресом (від англ. - stress— напруження), а фактори, що викликали такий стан, — стресорами. Ці гормональні реакції стандартні і не залежать від типу стресора, тому їх називають загальним синдромом адаптації. При тривалих впливах стресових факторів у *функції надниркових залоз* розрізняють три стадії. Перша — стадія занепокоєння (напруження). Вона характеризується значним підвищенням кількості кортикостероїдів у крові.

Ця стадія поступово переходить у стадію резистентності (приспосовування). Виділення гормонів зменшується, тому що в силу їх індукуючого впливу відбулися структурно-метаболічні зміни в тканинах організму, внаслідок цього розширилися їх функціональні можливості. Організм перейшов у новий підвищений функціональний стан, і діяльність *гіпофізарно-кортикальної* системи повернулася до свого оптимального рівня.

Якщо стресовий фактор діє досить тривалий час, настає третя стадія — стадія виснаження. Вона супроводжується зменшенням секреції кортикостероїдів і зниженням опору організму до різноманітних стресових впливів.

Але треба мати на увазі, що адаптація організму до різноманітних шкідливих впливів здійснюється організмом як функціональною системою з багатьма ланками. Центральна нервова система мобілізує різноманітні ланки, де ендокринним залозам належить одне з найважливіших місць. У цьому і полягає фізіологічна суть (І. П. Павлов) пристосувань. Гормональний статус є необхідною умовою для дальшого вмикання центральною нервовою системою спеціалізованих механізмів, що тонко та диференційовано реагують на різноманітні зовнішні подразники.

Вікові зміни залози. Формування надниркових залоз починається у ранньому онтогенезі. Маса залози у новонароджених відносно велика — дорівнює 0,3% маси тіла, тоді як у дорослих — 0,03%. Поступове збільшення надниркових залоз відбувається до 30 років. Після народження проходять зміни структури шарів надниркових залоз. Раніше за інші формується пучковий шар, який залишає свою високу функціональну активність до похилого віку.

9. *Статеві залози.* Статеві залози виконують функцію утворення статевих клітин та синтезу гормонів, що регулюють функцію розмноження.

Чоловічий статевий гормон — тестостерон — синтезується інтерстиціальною тканиною сім'яного міхурця і виводиться безпосередньо у кров. Він стимулює ріст статевих органів, статеву потенцію чоловіків, впливає на розвиток вторинних статевих ознак (волосяний покрив, голос). Тестостерон та андрогени надниркових залоз є генетичними індукторами. Вони посилюють синтез іРНК, анаболічних ферментів, стимулюють синтез білків, головним чином м'язових. Вплив статевих гормонів особливо помітний у молодому віці. Саме тому у чоловіків краще, ніж у жінок, розвинена м'язова система, більше еритроцитів, гемоглобіну.

Жіночою статевою залозою є яєчник. Він є місцем, де виробляються статеві гормони, які регулюють репродуктивну функцію жінок: дозрівання та вихід яйцеклітин, розвиток зародка та зберігання вагітності, роди, лактацію та пробудження материнського інстинкту.

У яєчнику зародкові статеві клітини — *овоцити* — оточені фолікулярним епітелієм, який утворює фолікул. Яєчник жінки вміщує їх кілька десятків тисяч. Під час статевого дозрівання частина фолікулів перетворюється на пухирчасті яєчникові фолікули, у порожнині яких містяться дозріла яйцеклітина і фолікулярна рідина з гормоном естрадіолом. Розвиток фолікула проходить під впливом фолікулостимулюючого гормону аденогіпофіза (ФСГ). Естрадіол активізує розвиток жіночих статевих органів, вторинних статевих ознак, впливає на статеву поведінку жінки, посилює синтез білка, перш за все у матці.

Після дозрівання фолікул розривається і яйцеклітина надходить до яйцеводу. Цей процес називається овуляцією. Залишки фолікула перетворюються на жовте тіло. Воно стає органом внутрішньої секреції і виробляє гормон прогестерон. Прогестерон готує слизову оболонку матки до імплантації заплідненої яйцеклітини, сприяє подальшому розвитку плода та нормальному протіканню вагітності, гальмує овуляцію.

Розвиток та гормональна функція жовтого тіла контролюється **лютеїнізуючим гормоном (ЛГ)** гіпофіза. Роди стимулюються **пітуїтрином** — гормоном задньої долі гіпофіза, ріст та розвиток молочної залози — **естрадіолом та прогестероном**, секреція молока — **пролактином** — гормоном гіпофіза.

Якщо запліднення яйцеклітини не відбувається, то жовте тіло розсмоктується і виділення статевих гормонів (ФСГ та естрогенів) та фізіологічна активність статевих органів стають циклічними (оваріально-менструальний цикл).

Тривалість циклу — 24 ... 28 діб. Всі етапи циклічних функціональних змін в яєчнику відбуваються під контролем гонадотропних гормонів гіпофіза.

Вікові особливості. Після народження статеві залози розвиваються дуже повільно. У дитинстві ледве помітно збільшуються фолікули, у яких ще немає оболонки. У крові і сечі дітей обох статей знаходять невелику кількість андрогенів і естрогенів, які виробляються у цей час корою надниркових залоз.

У підлітковому віці у дівчаток з'являються пухирчасті яєчникові фолікули, які швидко ростуть. У хлопчиків у сім'яних міхурцях збільшуються розміри *сім'яних каналців*. У цей час починають синтезуватись статеві гормони андрогени у хлопчиків і естрогени у дівчаток.

Кількість їх збільшується у юнацькому віці, що зумовлює розвиток вторинних статевих ознак. У дівчат у цей час з'являється властива для жіночого організму *періодичність коливань кількості естрогенів*, що зумовлює жіночий статевий цикл. Значне підвищення секреції естрогенів збігається у часі із овуляцією, після чого при відсутності запліднення настає менструація —

процес виділення назовні залишків слизової оболонки матки разом із вмістом залоз матки і кров'ю із її судин. Спочатку ця циклічність буває нестійкою. Коли статеві цикли стають регулярними, починається період статевої зрілості, який продовжується у жінок до 45 ... 50 років.

Ендокринні залози – секреторні органи, що не мають вивідних протоків, а продукти секреції виводяться безпосередньо у кров.

Паракринні органи (клітини)- не мають вивідних протоків, але продукти секреції не виводяться безпосередньо у кров, а шляхом дифузії через мембрану впливають на сусідні клітини.

Гормони – продукти внутрішньої секреції, тобто хімічні речовини, які виробляються спеціалізованими залозами (або клітинами), виділяються у кров та розповсюджуються по організму. Слугують хімічними носіями інформації, здійснюючи специфічний вплив на *органи-мішені*. По природі гормони можуть бути ліпідними, білковими та пептидними, стереоїдними.

Таблиця 11

Фактори гуморальної регуляції

Справжні гормони		Тканинні гормони	Метаболітичні фактори	
Результат секреції специфічних клітин ендокринних залоз	Результат секреції специфічних клітин у різних тканинах та органах	Результат секреції неспецифічних клітин у різних тканинах та органах	Власне метаболіти (продукти, що утворюються в усіх клітинах організму)	Продукти, що утворюються в клітинах організму у результаті хімічних порушень при напруженому метаболізмі
Гормони гіпофіза, епіфіза, гіпоталамуса підшлункової залози, наднирників, щитоподібної залози, паращитоподібних та стат. залоз	Ліберини, статіни, нейропепт. гіпоталамуса (рилізінг-фактори), компоненти ренін-ангіо. с-ми, гормони ШКТ	Простогландини, енкефаліни, гістамін, серотонін, тощо	Молочна кислота, ПВК, CO ₂ , аденозин, тощо	Вільні радикали, тощо

Тип дії гормонів – метаболічний, морфогенетичний, кінетичний (пусковий), корегуючий.

Властивості гормонів – специфічність, дистантний характер дії, висока біологічна активність.

Механізми дії гормонів – взаємодія з рецепторами плазматичної мембрани, взаємодія з рецепторами ядра клітини.

Регуляція дії ендокринних органів – а) прямий вплив субстратів крові на клітини залози; б) нервова; в) гуморальна; г) нейрогуморальна.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Загальна характеристика залоз внутрішньої секреції.
2. Механізм дії гормонів.
3. Який механізм дії інсуліну на рівень цукру у крові?
4. Чому при зниженні рівня глюкози в крові виникають явища гіпоглікемічного шоку?
5. Поясніть механізм дії гонадотропних гормонів, що зумовлює позитивну реакцію у самця жаби.
6. Людям, що постраждали при аварії на ЧАЕС, у якості профілактичного заходу вводили препарат йоду. З якою метою це робили?
7. У одній родині стався такий випадок. Їх породиста собака народила незвичайно велику кількість цуценят – 7 штук. Після пологів без явної причини у собаки почалися судоми. Хазяїни не розуміли що робити, судоми сильнішали. Потім у собаки припинилося дихання і вона загинула. У чому причина? Чи можна було врятувати тварину?
8. При пересадці нирки, наприклад на шию тварини, вона продовжує нормально функціонувати. Це свідчить про те, що для нирки головну роль відіграє гуморальна, а не нервова регуляція. Діяльність гіпофіза теж регулюється гуморально. Однак після пересадки на шию гіпофіз перестає виділяти ряд гормонів. Поясніть причину цього?

9. Чи можете ви вказати на зв'язок між процесами аксонного транспорту та скороченням м'язів вагітної матки?
10. У здорової новонародженої дитини частота сечовипускань досягає 15-20 разів за добу. Питома вага сечі при цьому низька – 1,004-1,008. Так як дитина здорова, ці особливості слід зв'язувати із недостатністю певного механізму. Якого саме?
11. Що буде з функцією залози внутрішньої секреції (наприклад, кори наднирників), якщо у організм вводити великі дози гормонів, що виробляються цією залозою?
12. Гіпоталамо-гіпофізарна система.
13. Роль гіпоталамусу у регуляції фізіологічних функцій.
14. Гіпофіз, порушення функцій.
15. Фізіологічне значення епіфізу.
16. Будова та функції щитоподібної залози.
17. Функції гормонів паращитоподібних залоз.
18. Наднирники, особливості будови та функціонування.
19. Функції підшлункової залози.
20. Ендокринні функції статевих залоз.
21. Інші органи, які виділяють гормони.

Тема. Фізіологія ВНД
Вища нервова діяльність

Лабораторна робота. **Визначення сили нервових процесів (тепінг – тест у модифікації).**

Мета. Визначення властивостей нервової системи за допомогою методик Є.П.Ільїна

Тест запропонований Є.П. Ільїним. Визначає витривалість нервової системи, а не витривалість організму в цілому. Він базується на вимірюванні у

часі максимального темпу рухів кисті (методика базується на визначенні динаміки максимального темпу рухів рук). Досліджуваний протягом 30 с намагається утримати максимальний для себе темп. Оскільки витривалість і сила є і показником працездатності, то сила нервових процесів є показником працездатності нервових клітин і нервової системи в цілому. Сильна нервова система витримує більші за величиною і тривалістю навантаження, ніж слабка. Використана для цього. Дослід проводиться спочатку правою, потім лівою рукою.

Для роботи необхідно: Стандартні бланки, що являють собою аркуші паперу (203 x 283), розділені на шість розташованих по три в ряд рівних квадрати. Секундомір. Олівець.

Завдання.

Студентська група ділиться на пари: досліджуваний – експериментатор (кожний студент повинен виконати роботу як досліджуваний і як експериментатор). Досліджуваний сідає за робочий стіл. Експериментатор повідомляє досліджуваному інструкцію.

Інструкція: «За моїм сигналом ви повинні проставляти крапки у кожному квадраті бланку. За відведений для кожного квадрату час (5 секунд) ви повинні поставити у ньому якомога більше крапок. За моєю командою ви будете переходити з одного квадрату в інший за напрямком годинникової стрілки, не перериваючи роботи. Весь час працюйте у максимальному для себе темпі. Тепер візьміть у праву (або у ліву руку) олівець і поставте його перед квадратом стандартного бланку».

Експериментатор подає сигнал: «**Почали!**», а потім через кожні 5 секунд дає команду: «**Перейти в інший квадрат**». По закінченню 5-ти секунд роботи в 6-му квадраті експериментатор дає команду: «**Стоп**» (табл. 12).

Таблиця 12

Квадрати	Проміжок часу (сек.)
1	0 – 5
2	6 – 10
3	11 – 15
4	16 – 20
5	21 – 25
6	26 - 30

Таблиця 13

Визначення типу кривої працездатності

П.І.П.	Кількість крапок						Тип кривої
	1 квадрат	2 квадрат	3 квадрат	4 квадрат	5 квадрат	6 квадрат	
Права рука							
Ліва рука							

1. Підрахувати кількість крапок у кожному квадраті та записати результати у таблицю (табл. 13)

2. Побудувати графік працездатності, для чого відкласти на осі абсцис 5-секундні проміжки часу і на осі ординат – кількість крапок у кожному квадраті.

Отримані в результаті обробки експериментальних даних варіанти динаміки максимального темпу рухів кисті можуть бути умовно поділені на п'ять типів.

Опуклий тип – максимальний темп рухів відмічається у перші 15 – 20 секунд, а потім до 25 – 30 секунд може знизитися нижче початкового рівня; такий тип кривої свідчить про наявність у досліджуваного *сильної нервової системи*;

Рівний тип – темп утримується приблизно на одному рівні протягом всього часу роботи; цей тип кривої свідчить про *середню силу* нервової системи досліджуваного.

Низхідний тип – максимальний темп знижується вже з другого 5 – секундного відрізка і залишається на зниженому рівні протягом усієї роботи. Цей тип свідчить про *слабкість нервової системи* досліджуваного.

Проміжний тип (між рівним і низхідним); темп роботи знижується після перших 10 – 15 секунд. Цей темп розцінюється як проміжний між середньою і слабкою силою нервової системи – *середньо – слабка система*.

Увігнутий тип – первісне зниження темпу змінюється короточасним зростанням темпу до початкового рівня. Внаслідок здатності до короточасної мобілізації такі досліджувані відносяться також до групи осіб із *середньо – слабкою нервовою системою*.

1. Проаналізуйте результати та визначте тип нервової системи досліджуваних.

Приклад висновків:

1. Сильна нервова система характеризується випуклим типом кривої працездатності. Максимальний темп зростає в перші 10-15с роботи, далі 25-30с він може знизитись нижче вихідного рівня за перші 5 секунд. Відсоток тих, що мають сильну нервову систему у групі - %.

2. Середня сила нервової системи характеризується рівним типом кривої працездатності. Максимальний темп втримується приблизно на одному рівні до кінця роботи. Відсоток тих, що мають середньої сили нервову систему у групі - %.

3. Середньо-слабка нервова система характеризується проміжним (між рівним і низхідним типом кривої працездатності) і увігнутих типом. Відсоток респондентів із середньо-слабкою нервовою системою у групі - %.

4. Слабка нервова система характеризується нисхідним типом кривої працездатності. Максимальний темп знижується вже з другого п'ятисекундного відрізка і залишається на зниженому рівні протягом всього часу роботи. Слабка нервова система відмічена у% респондентів із усієї групи.

Завдання. Вивчення вікових особливостей.

За таблицею 14 вивчити вікові зміни швидкості руху кисті, яка визначається *за кількістю крапок, поставлених з максимальною швидкістю олівцем у прямокутнику 6x10 см за 10 с.* Цей показник характеризує розвиток нервової та м'язової систем дитини. Записати в зошит, чим відрізняються м'язи молодших школярів від м'язів 11-12- річних, 16-17- річних дітей і дорослої людини.

Таблиця 14

Вікові зміни швидкості руху кисті

Вік у роках	Кількість точок	
	Хлопчики	Дівчата
7	40	35
8	45	38
9	52	41
10	56	44
11	58	47
12	60	51
13	63	53
14	65	55
15	67	58
16	70	62

Завдання. Методика визначення зрівноваженості нервових процесів за результатами відновлення (без участі зору) амплітуди рухів (Є.П. Ільїн).

Графічний варіант методики.

Для роботи необхідні: аркуш паперу, олівець, обмежувач.

1. Обстежуваний спочатку малює п'ять однакових ліній до обмежувача довжиною 10-20 мм, а потім п'ять ліній без обмежувача із завданням намалювати їх такої ж довжини.

2. Потім він малює п'ять ліній до обмежувача довжиною 45-60 мм, після чого робить п'ять аналогічних рухів, але вже без обмежувача (обмежувачем може бути лінійка, дерев'яний брусок).

3. Проаналізувати результати тесту. Діагноз зрівноваженості ставиться по відношенню кількості "переводів" та "недоводів" при малій та великій амплітудах.

ПРАВА РУКА

1	6
2	5
3	4

ЛІВА РУКА

1	6
2	5
3	4

Ключ:

- Якщо у всіх п'яти спробах при великій амплітуді та у всіх спробах при малій амплітуді спостерігаються “переводи”, тоді обстежуваного відносять до групи з переважанням збудження.

- Якщо у всіх спробах при обох амплітудах спостерігаються “недоводи”, тоді обстежуваного відносять до групи з переважанням гальмування.

- Якщо ж у обстежуваного спостерігаються “переводи” при малій і “недоводи” при великій амплітуді, тоді його відносять до групи “зрівноважених”.

1. Зробити висновки.

Для рангування обстежуваних за ступенем переважання одного з нервових процесів рекомендується шкала.

Таблиця 15

<u>Типологічні особливості</u>	<u>Сума відхилень</u>
1. Дуже велике переважання збудження	+51
2. Велике переважання збудження	+20
3. Незначний зсув у бік збудження	+9
4. Зрівноваженість	+1
5. Незначний зсув у бік гальмування	-11
6. Велике переважання гальмування	-24
7. Дуже велике переважання гальмування	-51

Індивідуальна робота. **Визначення типу темпераменту, акцентуації характеру та співвідношення між першою та другою сигнальними системами у людини.**

Мета. Визначення індивідуально-топологічних особливостей вищої нервової діяльності людини

Завдання. Визначення типу темпераменту за тест-опитувальником Г. Айзенка.

Досліджувані прослуховують або отримують опитувальник та наступну

інструкцію.

Інструкція: “Вам пропонується 57 питань про особливості Вашої поведінки та почуттів. Якщо згодні, ставте “+” у бланку-відповідей навпроти відповідного номера питання, якщо незгодні – “-“. Працюйте швидко, не витрачаючи багато часу на обмірковування відповідей, оскільки найбільш цікава Ваша перша реакція, а не результат тривалих розмірковувань. Пам’ятайте, що відповідати потрібно на кожне питання. Тут не може бути правильних чи неправильних відповідей. Це не випробування Ваших здібностей, а тільки з’ясування особливостей Вашої поведінки”.

1. Порівняти відповіді із ключем. За кожен відповідь, що співпала з ключем (таблиця 16) нараховується 1 бал. Бали за кожною з трьох шкал сумуються.

Таблиця 16

Ключ до опитувальника Г. Айзенка

Шкали	Відповіді	
	“+”	“-”
Інтроверсія – екстраверсія	1, 3, 8, 10, 13, 17, 22, 25, 27, 34, 39, 44, 46, 49, 53, 56	5, 15, 20, 29, 32, 37, 41, 51
Емоційна стійкість – лабільність	2, 4, 7, 9, 11, 14, 16, 19, 21, 23, 26, 28, 31, 33, 35, 38, 40, 43, 45, 47, 50, 52, 55, 57	
Шкала відвертості	6, 24, 36	12, 18, 30, 42, 48, 54

2. Проаналізувати результати опитування. Інтерпретація результатів здійснюється за таблицею 17.

Таблиця 17

Інтерпретація результатів за опитувальником Г. Айзенка

Шкала “інтроверсія – екстраверсія”		Шкала “емоційна стійкість – лабільність”		Шкала відвертості	
бали	ознака	бали	ознака	бали	ознака
19-24	значна екстраверсія	≤10	висока стійкість	≤4	досить щирі відповіді
12-18	помірна екстраверсія	11-12	середня стійкість	>4	були не завжди досить щирими,

8-11	помірна інтроверсія	15-18	висока лабільність	орієнтовані на гарне враження про себе
1-7	значна інтроверсія	19-24	дуже висока лабільність	

3. Для оцінки **характеру** необхідно побудувати систему координат та відкласти бали (від 0 до 24) по осям емоційна стабільність – лабільність (вісь ординат) та екстраверсія-інтроверсія (вісь абсцис). Осі перетинаються на позначці 12. Бали на осях відкладаються в порядку зростання в напрямках знизу вгору та зліва направо. Потім необхідно відкласти в системі координат точку з координатами (показник за шкалою екстраверсія-інтроверсія; показник за шкалою емоційна стійкість-лабільність). В залежності від того в яку чверть потрапила точка визначається тип темпераменту: I чверть – холерики; II – меланхоліки, III – флегматики, IV – сангвініки (рис. 40).



Рис. 40. Визначення типу темпераменту

2. Зробити висновки.

ОПИТУВАЛЬНИК Г. АЙЗЕНКА

1. Чи часто Ви відчуваєте потяг до нових вражень для того, щоб „стрепенутися”, відчути збудження?
2. Чи часто Ви відчуваєте потребу в друзях, які Вас розуміють, можуть підбадьорити або втішити?
3. Ви людина безтурботна?
4. Чи вважаєте Ви, що Вам дуже важко відповісти „Ні”?
5. Чи замислюєтесь Ви перед тим, як що-небудь розпочати?
6. Якщо Ви обіцяєте щось зробити, чи завжди Ви дотримуєтесь обіцянок (незалежно від того, зручно це Вам чи ні)?
7. Чи часто у Вас бувають спади і піднесення настрою?
8. Зазвичай Ви дієте і говорите швидко, не роздумуючи?
9. Чи часто Ви відчуваєте себе нещасливою людиною без достатніх на те причин?
10. Чи зробили б Ви майже все, що завгодно на спір?
11. Чи виникає у Вас почуття ніяковіння і сором'язливості, коли хочете завести розмову з симпатичною (ним) незнайомкою (цем)?
12. Чи втрачаєте Ви іноді витримку, лютуєте?
13. Чи часто Ви дієте під впливом миттєвого настрою?
14. Чи часто Ви непокоїтеся через те, що зробили або сказали що-небудь таке, чого не слід було робити або говорити?
15. Чи віддаєте Ви перевагу звичайним книгам, ніж зустрічам з людьми?
16. Чи легко Вас образити?
17. Чи любите Ви часто бувати в компанії?
18. Чи бувають у Вас іноді думки, які б Ви хотіли приховати від інших?
19. Правильно, що Ви іноді досить повні енергії, що все „горить у руках”, а іноді зовсім мляві?
20. Чи прагнете Ви мати якнайменше друзів, проте особливо близьких Вам?
21. Чи часто Ви мрієте?

22. Коли на Вас кричать, Ви відповідаєте тим же?
23. Чи часто Вас хвилює почуття провини?
24. Чи всі Ваші звички хороші та бажані?
25. Чи здатні Ви дати волю своїм почуттям і щосили повеселитися в компанії?
26. Чи вважаєте Ви себе людиною збудливою і чутливою?
27. Чи вважають Вас людиною жвавою і веселою?
28. Чи часто, після того як зробили яку-небудь важливу справу, Ви відчуваєте, що могли зробити її краще?
29. Чи Ви більше мовчите, коли знаходитесь у колі інших людей?
30. Ви іноді розпускаєте плітки?
31. Чи буває, що Вам не спиться через те, що різні думки лізуть у голову?
32. Якщо Ви хочете дізнатись що-небудь, то Ви краще дізнаєтесь про це з книги, ніж спитаєте?
33. Чи бувають у Вас підвищене серцебиття?
34. Чи до вподоби Вам робота, яка вимагає від Вас постійної уваги?
35. Чи бувають у Вас напади тремтіння?
36. Чи завжди Ви платили б за провіз багажу на транспорті, якби не побоювалися перевірки?
37. Вам неприємно знаходитись у товаристві, де насміхаються один над одним?
38. Ви дратівливі?
39. Чи подобається Вам робота, яка вимагає швидкості дій?
40. Чи хвилюєтесь Ви з приводу будь-яких неприємних подій, що могли б статися?
41. Ви ходите повільно і неквапливо?
42. Ви коли-небудь спізнювались на побачення або роботу?
43. Чи часто Вам сняться кошмари?
44. Чи правда, що Ви так любите поговорити, що ніколи не пропустите нагоди поспілкуватися з незнайомою людиною?

45. Чи турбує Вас який-небудь біль?
46. Чи відчували б Ви себе дуже нещасливою людиною, якби довгий час були позбавлені широкого спілкування?
47. Чи можете Ви назвати себе нервовою людиною?
48. Чи є серед Ваших знайомих люди, які Вам відверто не подобаються?
49. Чи можете Ви сказати, що Ви надто впевнена в собі людина?
50. Чи легко Ви ображаєтесь, коли люди вказують на Ваші помилки в роботі або на Ваші особисті промахи?
51. Ви вважаєте, що важко отримати справжнє задоволення від вечірки?
52. Чи турбує Вас відчуття, що Ви чимось гірші за інших?
53. Чи легко Вам внести пожвавлення в досить нудну компанію?
54. Чи буває, що Ви говорите про речі, в яких недостатньо розумієтесь?
55. Чи турбуєтесь Ви про своє здоров'я?
56. Чи любите Ви жартувати над іншими?
57. Чи страждаєте Ви від безсоння?

Завдання. Діагностика типів акцентуації характеру за опитувальником К. Леонгарда – Х. Смішека

1. Досліджувані отримують або заслуховують опитувальник, бланк відповідей та наступну *інструкцію*.

Інструкція: “Вам пропонується 87 питань про особливості Вашої поведінки та почуттів. Якщо згодні, ставте “+” у бланку-відповідей навпроти відповідного номера питання, якщо незгодні – “-“. Працюйте швидко, не витрачаючи багато часу на обмірковування відповідей, оскільки найбільш цікава Ваша перша реакція, а не результат тривалих розмірковувань. Пам’ятайте, що відповідати потрібно на кожне питання. Тут не може бути правильних чи неправильних відповідей. Це не випробування Ваших здібностей, а тільки з’ясування особливостей Вашої поведінки”.

2. Порівняти відповіді із ключем. За кожен відповідь, що співпала з ключем (таблиця) нараховується 1 бал. Бали за кожною з 10 шкал сумуються та

помножуються на відповідний коефіцієнт.

Таблиця 18

Ключ до опитувальника

Шкали	Коефіцієнт	Відповіді	
		“+”	“-”
1. Гіпертимність	3	1,11,23,33,45,55,67,77	
2. Застрягання	2	2,15,24,34,37,56,68,78,81	12,46,59
3. Емотивність	3	3,13,35,47,57,69,79	25
4. Педантичність	2	4,14,17,26,39,48,58,61,70,80,83	36
5. Тривожність	3	16,27,38,49,60,71,82	5
6. Циклотимність	3	6,18,28,40,50,62,72,84	
7. Демонстративність	2	7,19,22,29,41,44,63,66,73,88,85	51
8. Збудливість	3	8,20,30,42,52,64,75,86	
9. Дистимність	3	9,21,43,74,87	31,53,65
10. Екзальтованість	6	10,32,54,76	

3. Проаналізувати результати анкетування. Риса характеру вважається акцентованою, якщо кінцева сума балів дорівнює або більше 19. Про тенденцію до акцентуації свідчить сума балів від 15 до 18.

4. Зробити висновки.

ОПИТУВАЛЬНИК ЛЕОНГАРДА – СМІШЕКА

1. У Вас переважно веселий та безтурботний настрій?
2. Ви чутливі до образ?
3. Чи прагнете Ви у всьому і всюди дотримуватися порядку?
4. Зробивши щось, Ви сумніваєтесь, чи все зроблено правильно, і не заспокоїтеся до того часу, доки не переконаєтеся ще раз у тому, що все виконано правильно?
5. Чи буває так, що у Вас на очах з'являються сльози в кіно, театрі, під час розмови тощо?
6. У дитинстві Ви були такими ж сміливими та відважними, як усі Ваші ровесники?
7. Чи часто у Вас різко змінюється настрій від стану безмежної радості до суму?

8. Чи буває так, що Ви безпричинно знаходитеся в такому сварливому настрої, що з Вами краще не розмовляти?
9. Ви серйозна людина?
10. Чи буваєте Ви звичайно центром уваги в колективі?
11. Чи здатні Ви захоплюватися, милуватися чим-небудь?
12. Ви енергійна людина?
13. Чи швидко ви забуваєте, якщо Вас хто-небудь образить?
14. Чи прагнете Ви завжди бути в числі кращих працівників?
15. Коли Ви опускаєте листа до поштової скриньки, чи перевіряєте Ви, проводячи рукою по скриньці, що лист упав до скриньки?
16. Чи м'якосерді Ви?
17. Чи бувало Вам страшно у дитинстві під час грози або при зустрічі з незнайомою собакою?
18. Чи залежить Ваш настрій від зовнішніх обставин?
19. Чи часто у Вас буває почуття сильного внутрішнього неспокою, почуття очікування біди, неприємностей?
20. Чи часто у Вас буває пригнічений настрій?
21. Чи люблять Вас Ваші знайомі?
22. Чи була у Вас хоч раз істерика чи нервовий зрив?
23. Чи важко Вам довго всидіти на одному місці?
24. Якщо по відношенню до Вас несправедливо повелися, чи енергійно Ви відстоюєте свої інтереси?
25. Чи віддаєте Ви перевагу такій діяльності, де робити треба швидко, але вимоги до якості виконання невисокі?
26. Чи дратує Вас, якщо дома скатертина або фіранка висять нерівно, і Ви прагнете швидше їх поправити?
27. Чи можете Ви зарізати курку чи вівцю?
28. Чи боялися Ви в дитинстві залишатись удома самі?
29. Чи часто у Вас бувають коливання настрою без причин?
30. Чи швидко Ви впадаєте у гнів чи починаєте сердитися?

31. Чи можете Ви бути абсолютно безтурботно веселим?
32. Чи завжди Ви прагнете бути достатньо кваліфікованим працівником за своїм фахом?
33. Чи буває так, що почуття повного щастя пронизує Вас?
34. Як Ви гадаєте, чи вийшов би з Вас ведучий у гумористичному спектаклі?
35. Говорите Ви, зазвичай, людям свою думку достатньо відверто, прямо та недвозначно?
36. Чи виступаєте Ви на захист осіб, з якими хтось несправедливо повівся?
37. Чи любите Ви роботу з високою особистою відповідальністю?
38. Чи важко Вам переносити вигляд крові? Чи викликає це у Вас неприємне почуття?
39. Чи боїтеся Ви спускатися в темний підвал?
40. Чи любите Ви спілкуватися?
41. Чи втікали Ви в дитинстві з дому?
42. Чи здається Вам життя тяжким?
43. Чи з задоволенням Ви читали вірші у школі?
44. Чи буває так, що після конфлікту, образи Ви були до того знервовані, що йти на роботу здавалося просто неможливо?
45. Чи можна сказати, що при невдачі Ви не втрачаєте почуття гумору?
46. Чи робите Ви перші кроки до примирення, якщо Вас хто-небудь образив?
47. Чи стежите Ви за тим, щоб кожна річ у Вашій квартирі знаходилася на одному й тому ж місці?
48. Чи повертаєтеся Ви, щоб перевірити, що залишили квартиру, робоче місце в такому стані, що там нічого не скоїться?
49. Чи любите Ви тварин?
50. Чи непокоїть Вас інколи думка, що з Вами або з Вашими близькими може трапитися щось страшне?
51. Чи вважаєте Ви, що Ваш настрій дуже змінний?
52. Чи можете Ви вдарити людину, яка Вас образила?
53. Чи велика у Вас потреба у спілкуванні з іншими людьми?

54. Чи важко Вам доповідати перед великою кількістю людей?
55. Чи належите Ви до тих, хто при певних невдачах впадає у глибокий відчай?
56. Чи подобається Вам робота, яка потребує енергійної організаторської діяльності?
57. Чи стійко Ви добиваєтесь наміченої цілі, якщо на шляху до неї вимушені долати масу перешкод?
58. У школі Ви іноді підказували своїм друзям чи давали списувати?
59. Чи часто Вам буває важко заснути через те, що проблеми прожитого дня або майбутнього весь час у Ваших думках?
60. Чи може трагічний фільм схвилювати Вас до слез?
61. Чи потрібне Вам велике напруження волі, щоб уночі одному пройти через цвинтар?
62. Буває так, що, перебуваючи в гарному настрої перед сном, наступного дня Ви прокидаєтесь у пригніченому, що тягнеться кілька годин?
63. Чи бувають у Вас головні болі?
64. Чи часто Ви смієтесь?
65. Чи легко Ви звикаєте до нових ситуацій?
66. Чи можете Ви бути привітним з тим, кого Ви явно не цінуєте, не любите, не поважаєте?
67. Чи рухлива Ви людина?
68. Ви дуже переживаєте через несправедливість?
69. Чи буває, що Ви остерігаєтесь того, що кинетесь під колеса потягу, чи, стоячи біля вікна багатоповерхового будинку, що можете випасти з вікна?
70. Виходячи з дому чи вкладаючись спати, чи перевіряєте Ви, чи вимкнений газ, погашене світло, замкнені двері?
71. Чи настільки Ви любите природу, що можете назвати себе її другом?
72. Ви дуже обов'язкові?
73. Чи змінюється Ваш настрій при прийомі алкоголю?

74. Чи оцінюєте Ви життя песимістично, без очікування радості?
75. Вас часто тягне мандрувати?
76. У юності Ви залюбки брали участь у художній самодіяльності (театр, танці і т. д.). А може Ви берете участь і зараз?
77. Чи може Ваш настрій змінюватися так різко, що Ваша радість раптово змінюється на нудьгу?
78. Чи легко Вам вдається підняти настрій друзів у компанії?
79. Чи довго Ви переживаєте образу?
80. Ви ставитеся до людей скоріше з недовірою, ніж з довірою?
81. Чи часто, коли були учнем, Ви переписували сторінку з Вашого зошиту, якщо ненавмисне ставили на ній ляпку?
82. Чи переживаєте Ви довгий час відчай інших людей?
83. Чи часто Ви бачите страшні сни?
84. У веселій компанії Ви, зазвичай, веселі?
85. Ви стаєте менш стриманим і відчуваєте себе більш вільно, коли випиваєте?
86. У бесіді Ви скупі на слова?
87. Чи здатні Ви відволіктися від серйозних проблем, що потребують негайного вирішення?
88. Якби Вам необхідно було грати на сцені, Ви змогли б увійти в роль так, щоб забути про те, що це тільки гра?

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ ТИПІВ АКЦЕНТУАЦІ ЗА Е. М. ВАЙНЕР

1. Гіпертимний тип. Люди цього типу характеризуються контактністю, комунікабельністю, вираженістю міміки і жестів. Часто відхиляються від теми розмови. З оточуючими виникають конфлікти з приводу халатності та несерйозного ставлення до службових та сімейних обов'язків. Вони — ініціатори конфлікту, але часто ображаються, коли їм роблять зауваження. Позитивні риси: енергійність, ініціативність, оптимізм, жага до діяльності.

Негативні риси: схильність до аморальних вчинків, підвищена подразливість, несерйозне ставлення до своїх обов'язків, легковажність. Вони важко переносять умови дисципліни, монотонну діяльність, самотність.

2. Дистимічний тип. Людям цього типу притаманна низька контактність, песимістичний настрій. Такі люди рідко вступають у конфлікти, ведуть замкнений спосіб життя. Вони високо цінують друзів і готові їм підпорядкуватися. Позитивні риси: серйозність, загострене почуття справедливості, сумлінність. Негативні риси: пасивність, загальмованість мислення, індивідуалізм.

3. Циклоїдний тип. Часті зміни настрою, манери спілкування. Характеризуються зміною гіпертимних та дистимічних станів. Під час душевного піднесення поводять себе як гіпертиміки, під час спаду — як дистиміки.

4. Збудливий тип. Низька контактність у спілкуванні, гальмування вербальних і невербальних реакцій. Занудливі, похмурі, схильні до хамства, конфліктів, сварок. В емоційно спокійному стані вони сумлінні, акуратні, люблять тварин та дітей. Однак під час збудження вони погано контролюють свою поведінку.

5. Застрягаючий тип. Помірне спілкування, схильність до повчань. У конфліктах — ініціатор. Прагне досягти високих показників у будь-якій справі має підвищену вимогливість до себе. Чутливий до соціальної справедливості, разом з тим підозріливий, недовірливий, образливий, інколи надзвичайно самовпевнений, ревнивий.

6. Педантичний тип. В конфлікт вступає рідко, пасивна сторона. На службі — бюрократ (занадто великі вимоги до оточуючих), але поступається лідерством іншим. Позитивні риси: сумлінність, акуратність, серйозність, надійність. Негативні риси: формалізм, занудливість.

7. Тривожний тип. Низька контактність, боягузтво, невпевненість, мінорний настрій. Рідко вступає в конфлікти. Позитивні риси: товариськість,

самокритичність, сумлінність. Унаслідок своєї незахищеності слугують «цапами відбувайлами», мішенями для жартів.

8. Емотивний тип. Надають перевагу спілкуванню в вузькому колі людей, з якими встановлені добрі стосунки, розуміють «з півслова». Рідко вступають у конфлікти. Образи носять у собі. Позитивні якості: доброта, емпатійність, почуття обов'язку, старанність, ретельність. Негативні риси: надмірна чутливість, плаксивість.

9. Демонстративний тип. Легкість встановлення контактів, прагнення влади, лідерства, похвали. Добре адаптується до людей, має схильність до інтриг. Дратують оточуючих самовпевненістю і високими вимогам, провокують конфлікти. Позитивні якості: галантність, артистичність, здатність захопити інших, неординарність мислення та вчинків. Негативні риси: егоїзм, лицемірство, хвалькуватість, зухвалість.

10. Екзальтований тип. Висока контактність, закоханість, балакучість. Дуже часто сперечаються, але не доводять до конфліктів. У конфліктах бувають як активні, так і пасивні. Уважні до близьких та родичів; альтруїстичні, емпатійні; мають добрий смак; виявляють яскравість почуттів. Негативні риси: схильні перебувати під впливом швидкоплинних настоїв та впадати в паніку.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Загальне поняття про ВНД, методи дослідження ВНД.
2. Безумовні та умовні рефлекси.
3. Утворення умовних рефлексів.
4. Сучасні уявлення про механізми пам'яті.
5. Види і форми умовних рефлексів.
6. Умовні рефлекси другої сигнальної системи – специфічна особливість ВНД людини.
7. Гальмування умовних рефлексів.
8. Динамічний стереотип.
9. Типи ВНД.

Тема. Фізіологія крові

Кров - це рідка сполучна тканина організму, відноситься до внутрішнього середовища. У її склад входять *формені елементи* (клітини крові) і *плазма* (рідка частина крові).

Міжклітинна рідина і лімфа є похідними крові. У процесі життєдіяльності організму кров постійно оновлюється, складові частини крові руйнуються, а на їх місці синтезуються нові. Кров, **кровотворні і кроворуйнівні** органи (кістковий мозок, селезінка, печінка і лімфатичні вузли) утворюють цілісну фізіологічну систему — систему крові.

До формених елементів крові відносять *еритроцити, лейкоцити і тромбоцити*. Клітини крові складають 40-45 % її об'єму, відповідно, 55 - 60% об'єму крові складає плазма. Відносний показник формених елементів крові з віком змінюється (рис. 41).

До складу плазми входять вода (біля 90-92 %), органічні речовини (білки, жири, вуглеводи і т.д.) і неорганічні речовини (мінеральні солі), причому білки складають 7-8 % і лише біля 2 % припадає на всі інші органічні і неорганічні речовини.

Органічні речовини: білки (альбумін, глобуліни і фібриноген), глюкоза (120 мг%), амінокислоти, ліпіди, гормони, вітаміни і продукти проміжного обміну. Важливу роль у виконанні функцій крові відіграють білки. Вони беруть участь у регуляції водного обміну, захисній функції, транспорті продуктів обміну, зсіданні крові. Білки плазми швидко руйнуються і їх сталість підтримується за рахунок постійного синтезу. Мінеральні речовини плазми складають лише 0,9% сухого залишку. Найважливішу роль у фізико-хімічних властивостях крові відіграють катіони Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} і аніони Cl^- , HCO^{-3} , HPO^{-4} , H_2PO^{-4} .

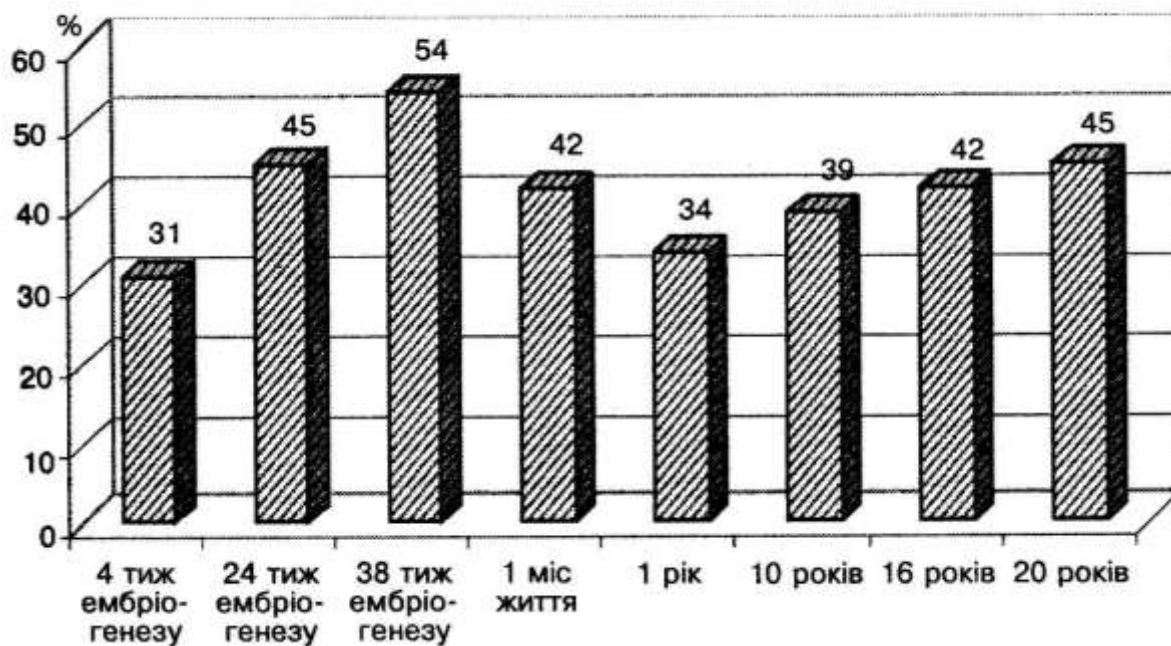


Рис. 41. Гематокритне число залежно від віку

Загальна кількість крові в організмі дорослої людини дорівнює 4,5-6 л, тобто **біля 6-8 %** від загальної маси тіла (рис. 42).

Важливим для нормального функціонування організму є підтримання сталості багатьох констант крові (табл. 19).

Важливе значення в збереженні відносної сталості складу і кількості крові в організмі має її «резервування» у спеціальних кров'яних **депо**. Цю функцію виконують деякі органи: селезінка, печінка, легені, шкіра (підшкірні шари), у яких резервується до 50 % крові. Втрата організмом біля **50 % крові** приводить до його загибелі.

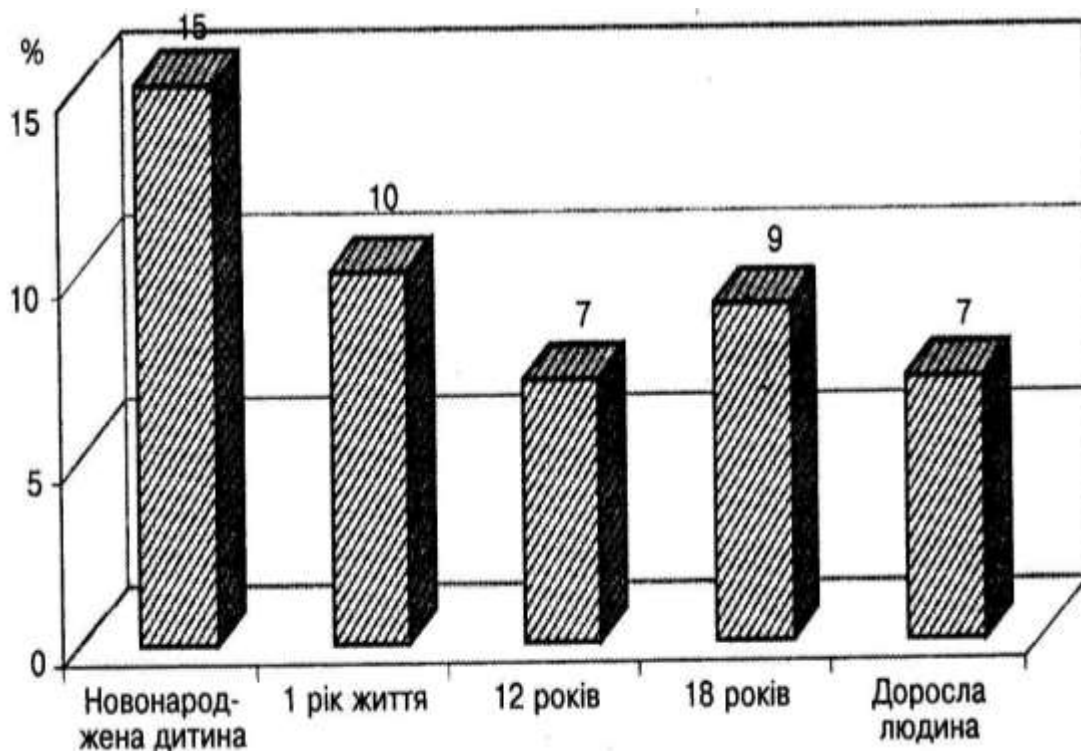


Рис. 42. Маса крові відносно маси тіла

Кров, як і інші рідини організму, характеризується такими фізичними параметрами, як в'язкість, густина, осмотичний тиск, поверхневий натяг. В'язкість цільної крові дорівнює 5,0, а в'язкість плазми 1,7 ... 2,2 (за одиницю приймається в'язкість води). Густина цільної крові 1,042 ... 1,053 г/см², а плазми — 1,025 ... 1,034 г/см².

Осмотичний тиск крові. Розчинені в крові речовини притягують до себе молекули води. Це явище називається **осмосом** і полягає в тому, що якщо два розчини розділити напівпроникною мембраною, то вода буде переходити в бік розчину з більшою концентрацією. Сила, яка зумовлює проникнення води через напівпроникну мембрану, називається **осмотичним тиском**.

Осмотичний тиск крові людини і ссавців підтримується в межах 7700 ... 8205 гПа. Сталість осмотичного тиску є обов'язковою.

Розчини, які мають однаковий осмотичний тиск, називаються **ізотонічними**. Для крові ізотонічним розчином буде **0,9%-ний розчин натрію хлориду**, який називається ще **фізіологічним**.

Осмотичний тиск, що розвивається органічними речовинами плазми крові, називають **онкотичним тиском**. Його величина лише 40 ... 47 гПа.

При тривалій інтенсивній фізичній роботі внаслідок надходження в кров продуктів розпаду органічних речовин онкотичний тиск крові **збільшується**, що призводить до затримки в ній води і збільшення її об'єму.

Реакція крові. Важливою умовою нормального протікання біохімічних процесів у клітинах є реакція оточуючого їх середовища. Активна реакція крові (рН) зумовлюється співвідношенням в ній концентрації водневих (H⁺) і гідроксильних іонів (OH⁻). У стані фізіологічного спокою **рН артеріальної крові дорівнює 7,36, а венозної 7,35**.

У процесі діяльності клітин у них постійно накопичуються кислі продукти обміну, які зрушують рН в кислу сторону. **Величина рН крові, нижча 7,0 і вища 8,0 небезпечна для життя людини**.

Підтримання сталості рН крові на оптимальному рівні здійснюється за рахунок **буферних систем** плазми крові і еритроцитів, а також діяльності **органів виділення**.

Буферні властивості притаманні **розчинам слабкої кислоти і її солям**. Якщо додати до такого розчину більш **сильну кислоту**, то вона витісняє слабку кислоту із її сполук. В розчині утворюються слабка кислота і сіль сильної кислоти. Якщо до буферної системи додати лугу, то утворюються сіль слабкої кислоти і вода. Тому як в першому, так і в другому випадках зміщення активної реакції в кислий або лужний бік зменшується. **До буферних систем крові належать: 1) фосфатна система; 2) карбонатна система; 3) буферна система білків плазми; 4) буферна система гемоглобіну**. Остання відіграє основну роль у підтриманні реакції крові.

Буферні властивості білків зумовлені наявністю у їхньому складі **як кислотних, так і лужних груп**. Тому в кислому середовищі білки дисоціюють як луги, зв'язуючи водневі іони, а в лужному середовищі зв'язують іони гідроксилу.

В основі здатності *гемоглобіну* виконувати роль буферної системи лежать два механізми. Проникаючи в середину еритроциту, іони H^+ можуть обмінюватись на катіони Na^+ , зв'язані з гемоглобіном: $NaHb + H_2CO_3 \leftrightarrow H \cdot Hb + NaHCO_3$. Крім того, частина іонів HCO_3^+ зв'язуються із аміногрупами гемоглобіну.

Таблиця 19

Основні фізіологічні показники крові людини

<p><u>Плазма:</u></p> <p>вода 91 - 92%</p> <p>щільні частини 8 - 10%</p> <p>з них:</p> <p>білок близько 7%</p> <p>неорганічні частини >> 0,9%</p> <p>небілкові органічні частини >> 1%</p> <p><u>Гематокрит:</u></p> <p>жінки 37 – 47 %</p> <p>чоловіки 40 – 54%</p> <p>об'єм крові, що циркулює 5000-6000мл (5-8% ваги тіла)</p> <p><u>Реакція (рН)</u></p> <p>кров артеріальна 7,3 – 7,42</p> <p>кров венозна 7,27-7,37</p> <p><u>осмотичний тиск</u> 7,6 – 8,1 атм (768,2-818,7 кПа)</p> <p><u>онкотичний тиск</u> 25-30 мм рт. ст. (3,325-3,99 кПа)</p> <p><u>ШОЕ</u></p> <p>чоловіки 6-12 мм/год</p> <p>жінки 8-15 мм/год</p> <p><u>Вязкість крові</u> 4-5 ум. од. (по відношенню до води)</p>	<p><u>Кількісний склад морфологічних елементів периферійної крові</u></p> <p>Загальна кількість в 1 мм³ (1 мкл)</p> <p>- лейкоцитів 4,5-8,5 тис</p> <p>- еритроцитів у середньому (чоловіки) 5,1 млн</p> <p>>> (жінки) 4,6 млн</p> <p>- тромбоцитів 250-400 тис</p> <p><u>Білки сироватки, г %</u></p> <p>Загальний білок 6,5-8,2</p> <p>Альбуміни 4,6-6,7</p> <p>Глобуліни 1,2-2,3</p> <p>Фібріноген 0,2-0,4</p> <p><u>Залишковий азот і його компоненти в сироватці, мг %</u></p> <p>залишковий азот 20-40</p> <p>сечовина (азот сечовини) 20-30</p> <p>сечова кислота 2,5-4,5</p> <p>креатин 5,6-6,0</p> <p>креатинін 1,0-2,0</p>
---	---

Величина, що характеризує здатність буферних систем нейтралізувати кислі продукти, носить *назву лужного резерву крові*. Під час інтенсивної м'язової роботи лужний резерв витрачається на нейтралізацію *кислих продуктів, що утворюються* (вуглекислоти, молочної кислоти та ін.). Тому величина лужного резерву має велике значення для підтримання тривалої працездатності.

Гемоліз (haemolysis; гемо- + грецьк. lysis розпад, руйнування; син. гематоліз - застар., еритроцитоліз) - процес руйнування еритроцитів, при якому гемоглобін виходить з них у плазму. Проте є дані про те, що порушення цілісності еритроцитів при гемолізі не обов'язкове і що процес може бути обмежений лише функціональними змінами еритроцитів з розтягуванням мембрани клітини і зміною її проникності. Кров після гемолізу еритроцитів є прозорою рідиною червоного кольору (лакова кров).

Гемолізини (haemolysinum; гемо-+ грецьк. lysis розпад, руйнування) - антитіла, що призводять до гемолізу еритроцитів у присутності комплементу.

Гемолітичний шок (haemolyticus; гемо- + грецьк. lytikos здатний руйнувати, розчиняти) - шок, що виникає при інтенсивному гемолізі.

Гемоглобін f (син. гемоглобін фетальний, гемоглобін ембріональний) - нормальний гемоглобін плоду людини, що відрізняється від гемоглобіну А будовою однієї пари поліпептидних ланцюгів (5-ланцюги замість 6-ланцюгів), великою спорідненістю до кисню і більшою стабільністю; збільшення вмісту гемоглобіну F спостерігається при деяких формах J-таласемії, гострому лейкозі, апластичної анемії і інших хворобах.

Гемоглобінопатії (haemoglobinopathy; гемоглобін грецьк. pathos страждання, хвороба; син. гемоглобінози) - загальна назва групи спадкових хвороб, обумовлених порушеннями синтезу і (чи) будови гемоглобіну.

Гемоглобінурія (haemoglobinuria; гемоглобін + грецьк. uron мочивши) - поява вільного гемоглобіну в сечі, обумовлена підвищеним внутрішньосудинним руйнуванням еритроцитів.

Гемодіаліз (haemodialysis; гемо- + діаліз; син. Г. екстракорпоральний) - метод корекції водно-електролітної і кислотно-лужної рівноваги і виділення різних шкідливих речовин з організму, що базується на діалізі і ультрафільтрації крові апаратом «штучна нирка»; застосовується при лікуванні ниркової недостатності і деяких гострих отруєнь.

Гемометр (haemometer; гемо-+ грецьк. metreo вимірювати, визначати) - прилад, призначений для визначення концентрації гемоглобіну крові колориметричним способом.

Гемопоетини (haemopoetina; гемо - + грецьк. poiesis вироблення, утворення; син. гемопоетичні чинники) - речовини, що утворюються в організмі і стимулюють кровотворення.

Гемостаз (haemostasis; гемо- + грецьк. stasis застій, нерухомий стан) - складна система пристосовних механізмів, що забезпечує, і рух крові у судинах, і згортання її при порушенні їх цілісності.

Гепарин (heparinum; грецьк. hepar печінка) - природний антикоагуляційний чинник крові, що синтезується тучними клітинами, гальмує перетворення протромбіну на тромбін, фібриногену у фібрин і що зменшує активність тромбіну; препарати гепарину використовуються як лікарські засоби.

Гідремія (hydraemia; гідр-+ грецьк. haima кров; син. гемодилуція, набряк крові) - підвищений вміст води в крові.

Гідремія патологічна (h. pathologica) - гідремія, що виникає внаслідок порушень водно-сольового обміну; спостерігається, напр. при нирковій недостатності.

Гіперглікемія (hyperglycaemia; гіпер + глікемія) - підвищений вміст глюкози в крові.

Гіпертонічний розчин (solutio hypertonica) - розчин, осмотичний тиск якого вище осмотичного тиску плазми крові.

Киснева ємність крові - кількість кисню, яка може бути зв'язана кров'ю до повного насичення гемоглобіну. Киснева ємність крові у нормі складає 0,19 мл кисню в 1 мл крові (при вмісті гемоглобіну 8,7 ммоль/л, або 14 г%) при температурі 0° С і барометричному тиску 760 мм. рт. ст. (101,3 кПа). В основному величину кисневої ємності крові визначає вміст гемоглобіну; 1г гемоглобіну зв'язує 1,36-1,34 мл кисню, а в 1 мл плазми крові розчинені 0,003 мл кисню. Кров людини, що містить 700-800 г гемоглобіну, може зв'язати близько 1 л кисню. У

клініці користуються процентним відношенням вмісту кисню у крові і кисневою ємністю крові, яка виражає насичення гемоглобіну киснем. Киснева ємність крові знижується при отруєнні саліциловими препаратами, бензолом, миш'яком, окислом вуглецю і так далі. У жінок киснева ємність крові у середньому нижче, ніж у чоловіків, у зв'язку із меншим вмістом гемоглобіну у крові. Зменшення кисневої ємності крові знижує стійкість організму до дії екстремальних чинників (гіпоксія, перевантаження, фізична робота) і призводить до зниження загальної резистентності.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Склад крові людини
2. Кровотворні і кроворуйнівні органи
3. Органічні речовини
4. Константи крові
5. Осмотичний і онкотичний тиск крові
6. Реакція крові
7. Буферні системи крові

Лабораторна робота. Підрахунок кількості еритроцитів

Теоретичний матеріал

До формених елементів крові відносяться *еритроцити*, *лейкоцити* та кров'яні пластинки (*тромбоцити*). На долю клітинних елементів припадає 40-45% загального обсягу крові. Найчисельніші з них - червоні кров'яні тільця, або еритроцити. Вміст еритроцитів крові має і статеві особливості, наприклад, кількість еритроцитів у чоловіків складає 5,0...5,5 млн. на 1 мм³, а у жінок - 4,0...4,5 млн. на 1 мм³. Відмічаються вікові зміни кількості еритроцитів (табл.20, рис. 43).

На долю білку гемоглобіну припадає 34% загальної та 90 % сухої ваги еритроцита.

Еритроцити людини – це без'ядерні клітини, які мають форму двояко ввігнутих дисків, діаметр їх дорівнює **7,5 мкм**, а товщина **22,5 мкм**. Загальна площа поверхні еритроцитів біля **38000 м²** (це приблизно у **1500 разів** перевищує поверхню людського тіла). Особлива форма еритроцитів сприяє виконанню ними основної функції – переносу дихальних газів, бо при такій формі дифузійна поверхня збільшується, а дифузійна відстань зменшується. Крім того, завдяки своїй формі еритроцити мають більшу здатність до зворотньої деформації при проходженні через вузькі вигнуті капіляри. Втрата ядра, двовігнута форма і малі розміри — всі ці особливості будови еритроцитів сприяють кращому виконанню функції транспорту газів.

Процес утворення і розвитку еритроцитів крові називають *еритропоезом*.

Еритроцити крові утворюються у кістковому мозку. Тут є спеціальні ділянки, де знаходяться мультипотентні стовбурові кровотворні клітини. Вони здатні до самовідтворення.

Середня **тривалість** функціонування **еритроцитів** дорослої людини становить **110-120 днів** (щодоби руйнується **0,8-0,9 % еритроцитів**), — новонароджених— 60-80 днів. Протягом доби у дітей руйнується близько 1,4% усіх еритроцитів.

При старінні еритроцити руйнуються (**фагоцитуються**) **ретикулярними клітинами, гістіоцитами, мікрофагами і полінуклеарними лейкоцитами**. **Еритрофагоцитоз** відбувається у кістковому мозку, селезінці, печінці і безпосередньо в кров'янім руслі.

Кожні 24 години поновлюється приблизно 0,8 % загальної кількості еритроцитів. Це означає, що за 1 хв. утворюється $160 \cdot 10^6$ еритроцитів.

Гіпоксія стимулює еритропоез. При зниженні парціального кисню у крові у плазмі з'являється особлива речовина, яка прискорює еритропоез, - еритропоетин.

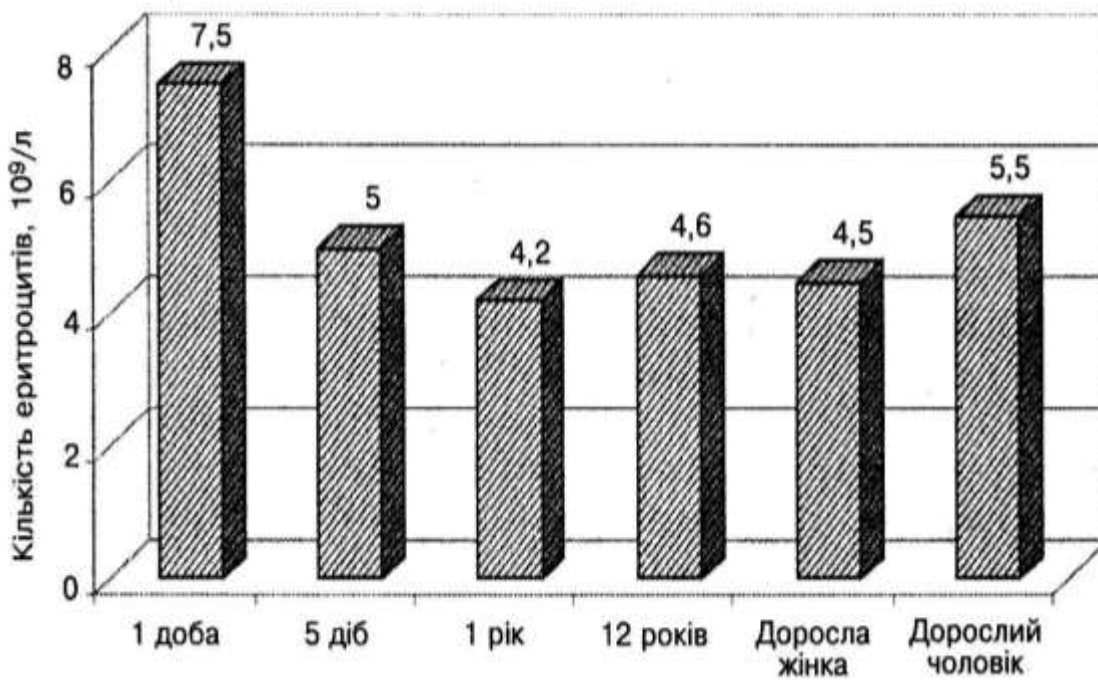


Рис. 43. Кількість еритроцитів у крові

Таблиця 20

Показники еритроцитів крові у людей різного віку

Показники	Вік і стать				
	новонароджені	грудні діти	діти 1 року і старші	чоловіки	жінки
Еритроцити, млн/мм ³	4,5-7,5	3,5-4,6	4,3-5,0	5,0	4,0

Резистентність еритроцитів. Під впливом деяких речовин, а також у *гіпертонічних і гіпотонічних* розчинах еритроцити руйнуються, відбувається їх *гемоліз*. Здатність еритроцитів **протистояти** впливам факторів, що викликають гемоліз, позначається як їхня **резистентність (стійкість)**. У *гіпертонічних розчинах*, в яких осмотичний тиск більший, ніж в еритроцитах, вода виходить з еритроцитів. **Еритроцити зморщуються**, функція їх порушується. **В гіпотонічних розчинах** вода входить в еритроцити, завдяки цьому вони набухають і **лопаються**.

Осмотична резистентність еритроцитів визначається тією найменшою концентрацією NaCl, в якій еритроцити повністю руйнуються. У

здорових людей *повне руйнування* еритроцитів спостерігається при *концентрації NaCl 0,33...0,36*

Підрахунок кількості еритроцитів

Мета. Оволодіти методикою підрахунку кількості еритроцитів в крові людини з використанням рахувальної камери М. К. Горяєва.

Для роботи необхідно: мікроскоп, рахувальна камера М. К. Горяєва (рис. 44), змішувачі для еритроцитів і лейкоцитів, 3 %-ий розчин хлориду натрію, 0,1-нормальний розчин соляної кислоти, стерильні скарифікатори, йод, спирт, ефір, вата.

Хід роботи:

Для підрахунку формених елементів крові використовують змішувачі і підрахункові камери.

Еритроцитарний змішувач являє собою капіляр з ампулоподібним розширенням, в якому знаходиться червона скляна бусинка для змішування крові з антикоагулянтом. На капілярі нанесені мітки 0,5 і 1, а над ампулою — 101.

Підрахункова камера представляє собою товсте скло, в його середній частині є чотири поперечних жолобки, а між ними знаходяться три площадки. Середня площадка нижче бокових на 0,1 мм (1/10мм – товщина камери), вона поділена навпіл поздовжнім жолобком, з обох сторін якого нанесена сітка Горяєва (225 великих квадратів (15X15). Кожен третій квадрат розділений додатково поперечними та повздовжніми лініями на 16 маленьких квадратиків.

Таких великих квадратів, розділених на маленькі у сітці 25.

Сторона маленького квадратика дорівнює 1/20 мм.

Вирахувати: Якою буде площа маленького квадратика? *Площа маленького квадратика відповідно буде 1/400 мм²*

Якою буде об'єм малого квадратика? Об'єм малого квадратика буде 1/10 мм X 1/400 мм²= 1/4000мм³

Завдання.

- Налаштувати мікроскоп, роздивитися підрахункову камеру, описати її, підрахувати кількість квадратиків на полі підрахункової камери.
 - Замалювати схематично вигляд підрахункової камери Горяєва.
 - Замалювати схематично вигляд сітки Горяєва (рис. 44).
 - На підрахункову камеру накладають шліфоване скло і великими пальцями щільно притирають його до камери. Притирання вважається завершеним, коли з'являться ньютоніві кільця.
 - Перевірити наявність для розбавлення крові **гіпертонічного** розчину хлориду натрію.
- Приготувати вату.
- Набирають кров в капіляр змішувача до мітки 0,5.

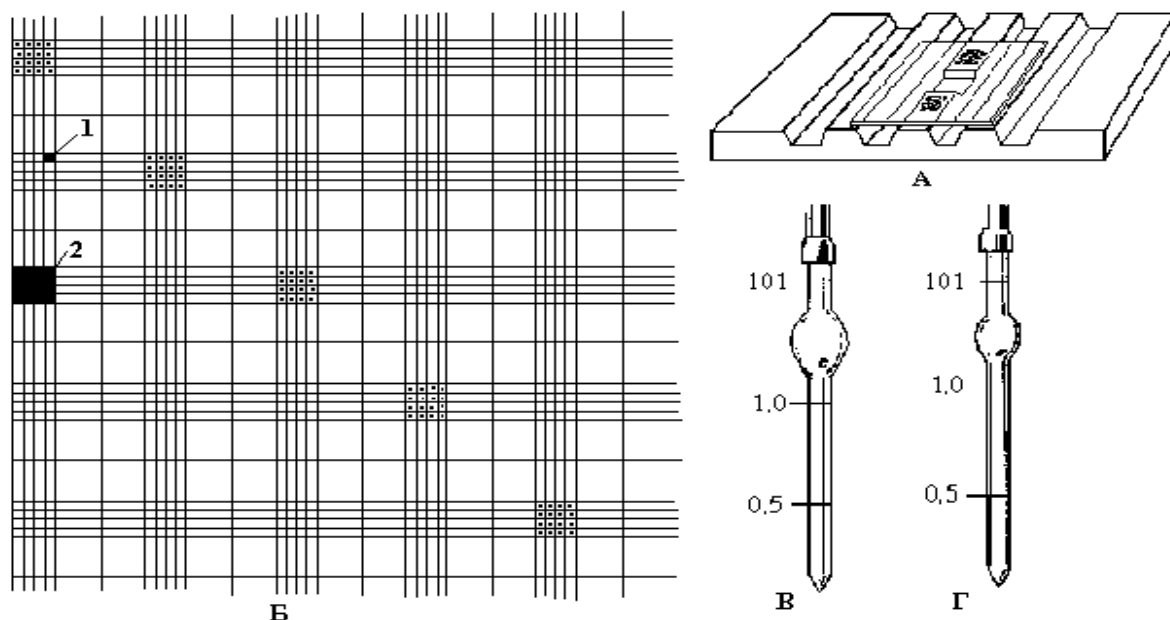


Рис. 44 . Камера та сітка Горяєва

А – лічильна камера (вид зверху).

Б – сітка Горяєва (1 – малий квадрат; 2 – великий квадрат).

В – змішувач для еритроцитів.

Г - змішувач для лейкоцитів.

- Потім швидко занурюють кінчик змішувача в 3 % розчин хлориду натрію і

набирають його до мітки 101 (частіше вертикальне положення меланжера). Далі можна перемістити меланжер у горизонтальне положення (навіть залишати меланжер на столі).

Можна взяти заповнений меланжер для еритроцитів і, затиснувши його кінці 3 і 1 пальцями, протягом 1 хвилини збовтувати його.

- Невелику краплю розбавленої (після ретельного перемішування) крові наносять на край середньої пластинки підрахункової камери: в силу капілярності рідина заповнить камеру.

Якщо крапля дуже велика, то рідина може потрапити на бокові пластинки камери і висота камери стане більше за 0,1мм. У цьому випадку камеру слід промити дистильованою водою, насухо витерти марлею та заповнити заново. Розведену кров треба ще раз перемішати.

- Заповнену камеру ставлять під мікроскоп, і якщо форменні елементи розміщені рівномірно, приступають до підрахунку.
- Підрахунок кількості еритроцитів проводять під малим збільшенням мікроскопа в **п'яти великих** квадратах (**80 маленьких**), розміщених **по діагоналі**. Щоб запобігти подвійному врахуванню клітин, що лежать на межі квадратів, рахують еритроцити, розміщені в середині квадрата, на лівій і верхній його межах (**правило Єгорова**). Еритроцити, які знаходяться на правій і нижній межах квадрата, не враховуються.

Розрахунок загальної кількості еритроцитів в 1 мм³ крові проводять за формулою:

$$ZKE = \frac{E \cdot 4000 \cdot 200}{80}$$

де: *ZKE* — загальна кількість еритроцитів, млн/мм³; *E* — число еритроцитів в п'яти великих (80 малих) квадратах; 200 — ступінь розбавлення крові; 4000 — чинник перерахування еритроцитів в 1 мм³ крові.

- Записати отримані дані.

Кров для підрахунку еритроцитів після набирання гіпертонічного розчину розбавляється у 200 разів.

Чому саме така формула для підрахунку кількості еритроцитів? Підрахувавши число еритроцитів у 5 великих квадратах (80 маленьких) E , знаходять середнє арифметичне число еритроцитів у одному маленькому квадраті $E/80$. Знаючи, що об'єм частини камери над одним малим квадратиком дорівнює $1/4000 \text{ мм}^3$. Множать знайдене число на 4000, отримуємо число еритроцитів у 1 мкл розведеної крові. Помноживши на розведення – 200, отримуємо кількість еритроцитів у 1 мкл цільної крові.

Результати роботи. Зробити підрахунки. Підставити цифри у формулу. Записати результати підрахунків у таблицю 21 та зробити висновок.

$$\frac{E \quad \blacksquare \quad 4000 \blacksquare \quad 200}{3KE \text{-----} 80 \text{---} '}$$

= _____

де: $3KE$ — загальна кількість еритроцитів, млн/мм³; E — число еритроцитів в п'яти великих (80 малих) квадратах; 200 — ступінь розбавлення крові; 4000 — чинник перерахування еритроцитів в 1 мм³ крові.

Таблиця 21

Рівень еритроцитів у крові

П.І.П.	У 1 великому квадраті	У 2 великому квадраті	У 3 великому квадраті	У 4 великому квадраті	У 5 великому квадраті	Всього еритроцитів у 1 мкл крові (млн.)

Висновок: _____

Питання для самопідготовки та контролю

1. Форма еритроцитів та їх розмір
2. Функції еритроцитів
3. Кількість еритроцитів у крові здорових людей
4. Фізіологічні коливання кількості еритроцитів
5. Методи визначення кількості еритроцитів
6. Резистентність еритроцитів

Лабораторна робота. Підрахунок кількості лейкоцитів

Теоретичний матеріал

Лейкоцити — безколірні ядерні клітини розміром 8-20 мкм. В 1 мм³ крові людини їх міститься від 6-8 тис. Більше 50 % лейкоцитів знаходиться за межами кровоносних судин. У деяких ситуаціях кількість лейкоцитів у крові зростає: при прийнятті їжі, особливо з великим вмістом білків (*травний лейкоцитоз*), вагітності, прийнятті гарячих і холодних ванн, а також при хронічних та інфекційних захворюваннях, лейкозах — злаякісній проліферації лейкоцитів, нездатних виконувати захисну функцію.

Основною функцією лейкоцитів є фагоцитоз і синтез антитіл. Також лейкоцити стимулюють регенеративні процеси в організмі, прискорюючи тим самим загоєння ран, беруть участь у процесах руйнування відмираючих клітин, токсинів білкового походження, мутантних клітин.

Лімфоцити поділяють на зернисті (гранулоцити) і незернисті (агранулоцити). До гранулоцитів відносяться нейтрофіли, еозинофіли і базофіли. Вони складаються близько 60 % всіх лейкоцитів крові (табл. 22).

Лейкоцитарна формула здорової людини

Зернисті лейкоцити			Незернисті лейкоцити	
Базофіли	Еозинофіли	Нейтрофіли	Лімфоцити	Моноцити
<i>Граничні коливання, %</i>				
0-1	2-4	57-70	25-30	4-8
<i>Абсолютна кількість в 1 мм³ крові</i>				
35-70	140-350	4200-5250	1750-2450	350-560

Нейтрофіли. Серед гранулоцитів вони найчисельніші (65-75 %) . У залежності від фази зрілості розрізняють юні, паличкоядерні і сегментоядерні нейтрофіли. Юні нейтрофіли у крові здорових людей практично не зустрічаються, кількість паличкоядерних нейтрофілів у нормі 3-6 %, а сегментоядерних — 51-67 %. У кровоносних судинах нейтрофіли довго не затримуються (6-8 год).

Нейтрофіли виконують *неспецифічну захисну функцію*. З допомогою сильних лізосомних ферментів (протеази, пептидази та ін.) нейтрофіли руйнують бактеріальні клітини, клітини зруйнованих тканин.

Еозинофіли – гранулоцити, основна функція яких — фагоцитоз і руйнування токсинів білкового походження. Спостерігаються добові коливання кількості еозинофілів: вранці і під вечір їх приблизно на 20 % менше, а опівночі — на 30 % більше середньодобової норми (1-4 %). Кількість еозинофілів залежить від рівня глюкокортикоїдів наднирникових залоз: чим вищий рівень глюкокортикоїдів у крові, тим менший у ній вміст еозинофілів.

Базофіли - тривалість перебування у кровоносних судинах близько 12 годин. Гранули базофілів містять в собі гепарин і гістамін. Гепарин активує сироватковий ліполіз. Гістамін бере участь у регуляції тону судин, обумовлює розширення кровоносних судин, збільшення проникності стінок судин, набряки і почервоніння шкіри тощо.

До агранулоцитів крові належать лімфоцити і моноцити. На відміну від гранулоцитів лімфоцити і моноцити не мають в собі гранулоподібних включень.

Моноцити поступають у кров ще не зрілими, там вони дозрівають (відбувається збільшення лізосом і мітохондрій) стаючи в тканинах тканинними

макрофагами — гістоцями. Багато моноцитів у лімфатичних судинах, стінках альвеол, синусах печінки і кісткового мозку. Моноцити часто приходять на зміну нейтрофілам, активність яких в кислому середовищі при запаленні знижується. Часто моноцити утворюють навколо чужорідного масивного тіла обмежувачий вал, активно розмножуючись діленням.

Лімфоцити - їх близько 25-30 % загальної кількості усіх лейкоцитів є два різновиди основні - Т- і В-лімфоцити. *Т-лімфоцити* виробляються в тимусі, *В-лімфоцити* — переважно в кістковому мозку, а також в лімфовузлах, мигдалинах, селезінці, апендиксі. Т-лімфоцити мають здатність після першого контакту з антигеном запам'ятовувати його на тривалий період часу (імунна пам'ять). Взаємодіючи з В-лімфоцитами, Т-лімфоцити сприяють перетворенню їх у плазматичні клітини, які починають активно виробляти специфічні антитіла (імуноглобуліни).

У крові є певне співвідношення усіх вищезгаданих форм лейкоцитів. Це співвідношення, виражене в процентах, називають *лейкоцитарною формулою* (табл.).

Кількість лейкоцитів та їх співвідношення змінюється при прийнятті їжі, при сильних емоційних реакціях, виконанні фізичної роботи, при різних захворюваннях, що допомагає лікарям поставити точний діагноз. Збільшення кількості лейкоцитів понад 8 тис. називається *лейкоцитозом*. Зменшення до 4 тис; і менше — *лейкопенією*. Збільшення кількості лімфоцитів говорить про вірусну інфекцію, збільшення кількості нейтрофілів – про бактеріальну.

Кількість лейкоцитів змінюється з віком (табл. 23), ці зміни мають певні закономірності (рис. 45)

Таблиця 23

Показники лейкоцитів крові у людей різного віку

Показники	Вік і стать				
	новонароджені	грудні діти	діти 1 року і старші	чоловіки	жінки
Лейкоцити, тис/мм ³	10-30	10-11	6-8	6-8	6-8

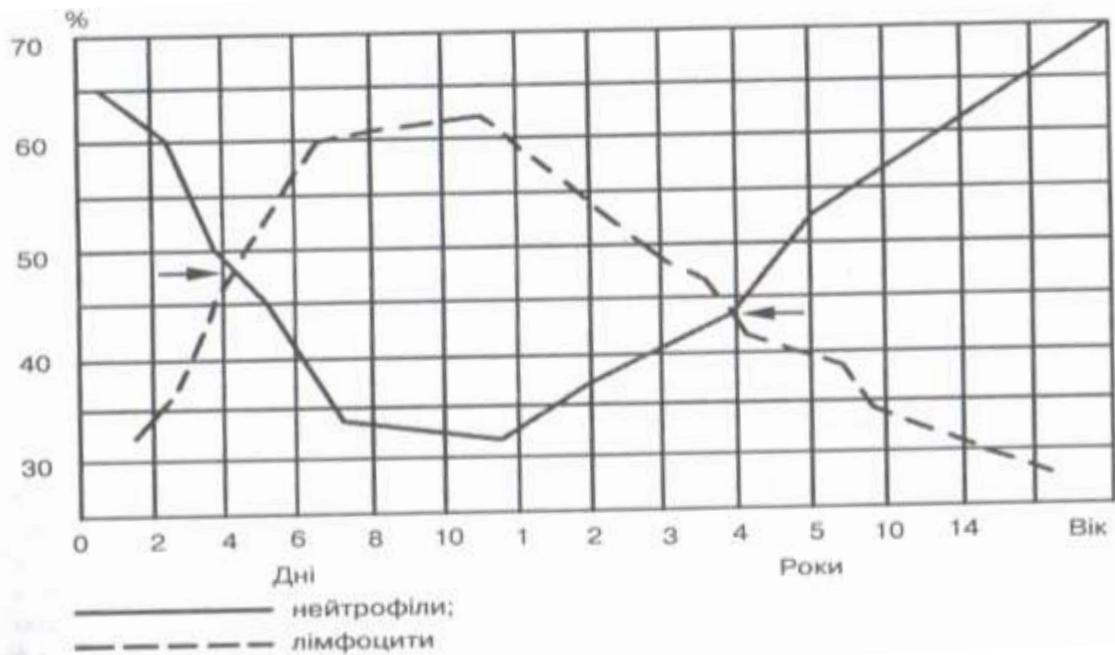


Рис. 45. Перший і другий перехрест кривої нейтрофілів і лімфоцитів

Підрахунок кількості лейкоцитів

Мета. Оволодіти методикою визначення кількості лейкоцитів в крові людини.

Для роботи необхідно: мікроскоп, рахувальна камера М. К. Горяєва, змішувачі для і лейкоцитів, 5 %-ий розчин оцтової кислоти, стерильні скарифікатори, йод, спирт, ефір, вата.

Хід роботи:

Для підрахунку лейкоцитів використовують лейкоцитарний змішувач. Він має білу скляну намистинку і значно менший, ніж для підрахунку еритроцитів.

Після проколу пальця в лейкоцитарний капіляр насмоктати кров до мітки 0,5, тоді (до мітки 11) — 5 %-ий розчин оцтової кислоти, підфарбований метиленовою синькою.

Цим досягається розведення крові в 20 разів.

Розбавлення крові розчином оцтової кислоти забезпечує руйнування клітинних мембран всіх формених елементів, залишаються лише забарвлені метиленою синьою ядра лейкоцитів.

Їх і підраховують у полі зору мікроскопа при малому збільшенні. Камеру Горяєва для підрахунку лейкоцитів готують так само, як і для еритроцитів, лише підрахунок ведуть в усіх 25 великих незаштрихованих квадратах (400 маленьких).

Отриману в процесі підрахунків величину кількості лейкоцитів помножити на 200 (при розбавленні в 10 разів — на 100), що і становитиме шукану їх величину в 1 мм³ крові.

Замалювати лейкоцитарну формулу.

У загальних висновках вказати на відповідність отриманих показників нормативним величинам.

Вказати на значимість отриманих показників крові для оцінки рівня резервів аеробного енергозабезпечення м'язової роботи. При аналізі експериментальних даних врахувати стать і вік досліджуваних осіб.

Пригадати особливості зміни кількості лейкоцитів при фізичних навантаженнях.

Висновок: _____

Питання для самопідготовки та контролю

1. Склад лейкоцитів
2. Функції лейкоцитів
3. Кількість лейкоцитів у крові здорових людей
4. Фізіологічні коливання кількості лейкоцитів
5. Методи визначення кількості лейкоцитів
6. Білки крові
7. Імуноглобуліни

8. Зміна кількості лейкоцитів у різних функціональних станах, при дії різних факторів.
9. Заповнити глосарій по темі «Функціональна характеристика формених елементів крові» до 20 термінів.

Лабораторна робота. **Визначення кількості гемоглобіну в крові за допомогою гемометра Салі**

Теоретичний матеріал

В еритроцитах знаходиться складна речовина **гемоглобін**, яка і надає їм червоного забарвлення. Гемоглобін – дихальний пігмент крові. Основна функція гемоглобіну – транспортування кисню і вуглекислого газу. За хімічною структурою він належить до хромопротеїдів. Гемоглобін складається із чотирьох блоків (молекулярна маса кожного блоку 34 000). Блоки утримуються між собою силами міжмолекулярної взаємодії та утворюють структуру близьку до сферичної. Блок у свою чергу складається із двох груп: **білкової** — глобіну і **небілкової групи**— **гема**. До складу **гема** входять **атом заліза** і **чотири пірольних кільця**, які носять назву **залізопорфірину**. Білкові групи можуть мати стереохімічно різні поліпептидні ланцюги (альфа- і бета-глобін). Альфа- і бета-субодиниці відрізняються за кількістю амінокислотних залишків – 141:146 відповідно.

У **нормі залізо** знаходиться в **закисній формі**. В основі функції гемоглобіну лежать зворотне приєднання кисню до закисного заліза (**оксигенація**) і перетворення заліза на частково окисне.

Кожна **молекула гемоглобіну** може приєднати **чотири молекули кисню**. Така сполука називається **оксигемоглобіном**.

Реакцію зв'язування гемоглобіном кисню називають не окиснення, а оксигенацією (при зв'язування O₂ валентність заліза не змінюється, Fe²⁺).

Чим повніше насичений гемоглобін еритроцитів киснем, тим світліше забарвлення крові. Найбільша кількість кисню, яка може бути зв'язана

гемоглобіном 100 мл крові, називається *максимальною кисневою ємністю крові*.

1 г гемоглобіну може приєднати **1,34** мл кисню, тому **киснева ємність крові** з вмістом **15 г% гемоглобіну, складатиме 20,1 об%** ($15 \text{ г} \times 1,34 \text{ мл} = 20,1$ об'ємних процентів). В 100 мл крові дорослої людини знаходиться 12-16 г%, або 70-95 відносних процентів (за 100 % беруть вміст гемоглобіну, що дорівнює 16,7 г у 100 мл крові).

Насиченість гемоглобіну киснем знаходиться у прямій залежності від парціальної напруги кисню в крові (крива дисоціації оксигемоглобіну): із зменшенням парціальної напруги кисню в крові відбувається звільнення гемоглобіну від кисню і збільшення процентного вмісту відновленого гемоглобіну. Крива дисоціації гемоглобіну має S-подібну форму. Плоска, верхня частина її «працює» в альвеолярних капілярах (зв'язок кисню з гемоглобіном), крута — в тканинних капілярах (звільнення гемоглобіну від кисню і перехід його з крові в тканини).

Нестачу кисню в крові називають *гіпоксемією*, а в тканинах — *гіпоксією*.

Ефективність зв'язування гемоглобіном кисню залежить **від рН середовища і концентрації вуглекислого газу (ефект Бора)**. В периферичних капілярах кисень при фізичних навантаженнях активно переходить з крові в м'язи. Дія вуглекислого газу на розпад оксигемоглобіну відбувається за рахунок збільшення кислотності і за рахунок утворення карбамінових сполук з гемоглобіном. Розпад оксигемоглобіну зростає у зв'язку з підвищенням температури тіла. Збільшення **температури на 2 °С** підвищує дифузю кисню у тканини **на 2 %**. У зв'язку з цим ті клітини, метаболізм яких вищий, одержують більше кисню.

При сполученні гемоглобіну з вуглекислим газом утворюється *карбгемоглобін*, а з чадним газом — *карбоксигемоглобін*. Якщо в повітрі міститься **0,1% чадного газу це може привести до зв'язування 80 % гемоглобіну**, що небезпечно для життя. У випадках отруєння чадним газом необхідно забезпечити потерпілому штучне дихання газовою сумішшю з вміс-

том 95 % кисню та 5 % вуглекислого газу, а також переливання сумісної крові. Перша допомога при **отруєнні чадним газом** полягає в забезпеченні потерпілого чистим повітрям.

Можливі випадки потрапляння у організм сильних окислювачів (бертолетова сіль, марганцевокислий калій та ін.). При дії на кров сильних окислювачів утворюється стійка сполука—*метгемоглобін*. До його складу входить окисне трьохвалентне залізо. Утворення метгемоглобіну як і карбоксигемоглобіну призводить до порушення постачання тканин киснем, при цьому настає смерть від нестачі кисню.

Вміст гемоглобіну в крові позначається:

1 - кількістю грамів його в **100 мл крові** або

2 - процентним відношенням кількості гемоглобіну в грамах до умовно прийнятої за **100% величини 16,7 грама**.

Зниження вмісту гемоглобіну нижче **60%** є показником анемії (**малокрів'я**).

У скелетних м'язах і м'язі серця міститься м'язовий **гемоглобін** — **міоглобін**, який постачає кисень тканинам в **умовах кисневого голодування**.

Вміст гемоглобіну становить у чоловіків 135-140 г/л (13,5-14 г%), у жінок – 125- 130 г/л (12,5- 13 г%).

В онтогенезі показники гемоглобіну змінюються (табл. 24).

Спорідненість заліза гемоглобіну до СО вища, ніж до O₂; при цьому гемоглобін втрачає здатність зв'язуватися з киснем і транспортувати його, що може бути смертельним.

Протягом перших 7-12 тижнів розвитку зародка його еритроцити містять примітивний **гемоглобін (HbP)**. На 9 тижні з'являється **фетальний гемоглобін (HbF)**, а перед народженням – гемоглобін **дорослих (HbA)**. Фетальний гемоглобін характеризується більшою спорідненістю до O₂, ніж гемоглобін дорослих.

В яких ситуаціях збільшується кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну в крові:

1 - при спортивному тренуванні,

2 – при тривалому перебуванні в умовах високогір'я збільшується кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну в крові.

Розпад еритроцитів відбувається у ретикулярній тканині. Частина заліза після окислення перетворюється в білірубін і збирається в жовчному міхурі. Білірубін у складі жовчі потрапляє у кишечник. Саме білірубін надає жовчі відповідного кольору. Друга частина заліза в складі білків ферритина і сидерофіліна йде в кістковий мозок для синтезу нових молекул гемоглобіну і в тканини для дихальних ферментів. Невелика частина заліза депонується в печінці. У кишечнику білірубін перетворюється на стеркобілін. Кінцеві продукти розпаду гемоглобіну, що виводяться із сечею та утворюються у нирках – уробілін.

У крові новонароджених кількість гемоглобіну більша, ніж у дорослих (**17-24 г%**), до одного року його вміст в крові знижується до **11-12 г%** з поступовим збільшенням в онтогенезі до норми дорослих (**12-14 г%**).

Концентрація гемоглобіну в крові тренуваних фізично, спортсменів, при інших рівних умовах, є непрямим показником *аеробних можливостей організму*. Існує тісний зв'язок між загальним вмістом гемоглобіну в циркулюючій крові і *максимальним споживанням кисню*. Проте забезпечення організму киснем у спортсменів досягається не стільки за рахунок зростання концентрації гемоглобіну в крові (що пов'язано із збільшенням концентрації еритроцитів і в'язкості), скільки за рахунок збільшення його загального вмісту і загального об'єму крові.

Міоглобін м'язів. В серцевому і скелетних м'язах знаходиться м'язовий гемоглобін — міоглобін. Його простетична група — гем ідентична такій же групі молекул гемоглобіну, а білок глобін має меншу молекулярну масу, ніж глобін гемоглобіну. Міоглобін визначає червоний колір м'язів. Зв'язуючи близько 14 % загальної кількості кисню, він відіграє важливу роль в забезпеченні м'язових клітин киснем при фізичній роботі, при гіпоксії, при

натуженні, коли в силу великого внутрішньом'язового тиску перетискаються капіляри і порушується кровообіг.

Таблиця 24

Показники гемоглобіну крові у людей різного віку

Показник	Вік і стать				
	новонароджені	грудні діти	діти 1 року і старші	чоловіки	жінки
Гемоглобін, г%	17-24,7	11-11,9	12,6-15,6	13,5-16	12,5-14,5

Визначення кількості гемоглобіну в крові за допомогою гемометра Салі

Мета. Оволодіти методикою визначення гемоглобіну в крові.

Для роботи необхідно: Прилад гемометр Саллі, піпетка для води, капіляр для крові, скляна паличка, дистильована вода, соляна кислота (0,1н. роз-н).

Прилад складається із штатива і розміщених в ньому трьох пробірок.

Задня стінка закрита матовим склом.

Дві крайні пробірки гемометра запаяні, в них знаходиться стандартний розчин (16,8 %) солянокислого гематину; середня пробірка призначена для дослідження крові, вона градуйована в г%.

До приладу додається **піпетка для води, капіляр з міткою 0,02 мл і скляна паличка**

Хід роботи:

У градуйовану пробірку гемометра Саллі (рис. 46) **піпеткою** наливають 0,1-нормальний розчин соляної кислоти до нижньої мітки шкали пробірки (2 г%).

У капілярну **піпетку** беруть **0,02 мл крові** і, обтерши його кінчик ватою, видувають кров на дно пробірки так, щоб верхній шар розчину соляної кислоти залишився прозорим.

- Не виймаючи капіляра з пробірки, декілька разів промивають його розчином соляної кислоти, що знаходиться в пробірці над кров'ю.

- Вміст пробірки перемішують скляною паличкою і ставлять у штатив гемометра.

- Через 5 хвилин у пробірку додають по краплях **ДИСТИЛЬОВАНУ ВОДУ** до тих пір, поки колір розчину в градуйованій пробірці не буде однаковий з кольором стандартного розчину бокових пробірок.

- Додаючи воду, розчин старанно перемішують скляною паличкою.

- Цифра на шкалі пробірки на рівні меніска отриманого розчину покаже вміст гемоглобіну в **г% (грам-процентах)**.

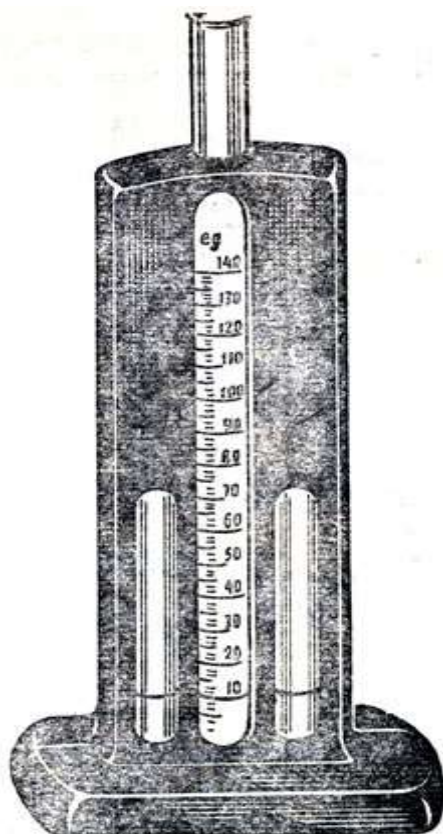


Рис. 46. Гемометр Саллі

Результати роботи. Визначити рівень гемоглобіну та записати результати у табл. 25. Проаналізувати та зробити висновки.

Таблиця 25

Рівень гемоглобіну у крові

П.І.П.	Норма для чоловіків (г%)	Норма для жінок (г%)	Отриманий результат (г%)

Висновок: _____

Лабораторна робота. **Визначення кольорового показника (КП) та ВГЕр**

Для визначення *кольорового показника (КП)*, *вмісту гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕр)* користуються формулами:

$$\text{КП} = 3 \times \text{Нв} / 10 \times \text{Ер} ; \text{ВГЕр} = 10 \times \text{Нв} / \text{Ер}$$

де: *Нв* — кількість гемоглобіну (г%), *Ер* — кількість еритроцитів (млн/мм³).

Величина КП залежить від об'єму еритроцитів і насиченості їх гемоглобіном.

Визначення кольорового показника (КП), вмісту гемоглобіну в одному еритроциті

В нормі КП коливається від 0,9 до 1,1. Вагова кількість гемоглобіну в кожному еритроциті виражається в мікро-мікрограмах (мк/мкг). В нормі величина ВГЕр становить 27-33 мк/мкг.

Лабораторна робота. **Визначення максимальної кисневої ємності (МКЄ)**

Знаючи вміст гемоглобіну в крові, розраховують показник **максимальної кисневої ємності (МКЄ)** — кількість кисню (в мл), яка може бути зв'язана гемоглобіном 100 мл крові (1 г гемоглобіну здатний приєднати 1,34 мл кисню).

Визначення максимальної кисневої ємності (МКЄ)

Фізіологічна норма МКЄ крові людини — 16-20 об% (об'ємних процентів).

Питання для самопідготовки та контролю

1. Які бувають види гемоглобіну?
2. Яка спорідненість із киснем різних сполук гемоглобіну із киснем та вуглекислим і чадним газами?
3. Як називається метод визначення гемоглобіну?
4. Скільки молекул кисню може приєднати одна молекула гемоглобіну?

5. Яка норма рівня гемоглобіну для чоловіків і для жінок?
6. Як називається стан, що характеризується заниженими показниками гемоглобіну.
7. Скільки кисню здатний приєднати 1 г гемоглобіну?
8. Як впливає рівень гемоглобіну на аеробну працездатність, показники максимального споживання кисню?

Питання для самостійної роботи

1. Гемолітична жовтяниця, причини, лікування
2. Механізм синтезу та руйнування гемоглобіну
3. Анемії та фактори лікування її
4. Кесонна хвороба
5. Роль вітамінів та гормонів у еритропоезі
6. Тромбоз
7. Порфірія
8. Геморагічний васкуліт
9. Хвороба Шенлейна-Геноха
10. Вазопатії, петехії

Ситуаційні запитання і задачі

1. При підрахунку в 80 малих квадратах сітки Горяєва знайдено 500 еритроцитів. Кров розведена в 200 разів. Вміст гемоглобіну у досліджуваній крові — 15 г%. Розрахуйте вміст еритроцитів у даній крові і величину кольорового показника.
2. Визначте загальну кисневу ємність крові (КЄК) і коефіцієнт використання кисню (КВО₂) у юнака масою тіла 70 кг, якщо відомо, що вміст гемоглобіну в його крові 13,4 г%, вміст кисню в артеріальній крові 20 об%, у

веноній — 10 об%. В стані спокою в крові юнака міститься 14 г% гемоглобіну, при виконанні напруженої роботи (біг 100 м) — 16 г%. Розрахуйте кисневу ємність крові учня за даних умов. Вкажіть на фізіологічний механізм збільшення кисневої ємності крові при виконанні фізичної роботи.

4. У природі є тварини з зеленим (деякі морські черв'яки) і з голубим (скорпіони, павуки, спрути) кольором крові. Обґрунтуйте пояснення кольору крові даних тварин. Чому кров людини червона?

5. Киснева ємність крові юнака в стані спокою — 19 об%. Після виконання інтенсивного фізичного навантаження (біг 100 м) вміст гемоглобіну в крові юнака становить 16г%. Яка спрямованість зміни кисневої ємності крові учня у зв'язку з виконанням фізичної роботи?

6. Юний спортсмен скаржиться на задишку, головокружіння, шум у вухах, перед очима часто «бігають мушки». Дані аналізу крові були такими:

вміст	еритроцитів	—
-------	-------------	---

3,5 млн/мм³, концентрація гемоглобіну — 10 г%. Виходячи з цих даних, вкажіть на ймовірну причину погіршеного самопочуття учня.

7. У клінічній практиці користуються показником відносного вмісту гемоглобіну у крові: процент гемоглобіну даної крові щодо вищої межі норми — 16,8 г%, яка береться за 100 %. Розрахуйте величину відносного вмісту гемоглобіну в крові, якщо абсолютна величина цього показника, визначена методом Салі, становить 14г%.

8. При наявності запального процесу у циркулюючій крові різко зростає рівень лейкоцитів, особливо нейтрофілів. Вкажіть на фізіологічний механізм цього явища.

9. Відомі випадки, коли спортсменам перед відповідальними змаганнями вводили у організм еритроцити, насичені киснем. Еритроцити виділяли завчасно з крові даного спортсмена і зберігали у консервованому вигляді. Що дає спортсмену таке збагачення крові еритроцитами? Які можливі негативні наслідки цього прийому?

10. При передчасному закритті димоходу у приміщеннях з пичним

опаленням відомо чимало випадків отруєння мешканців будинку чадним газом. Вкажіть на фізіологічний механізм такого отруєння.

11. Знаходячись у стані «спортивної» форми, спортсмен скаржиться на погіршення самопочуття, підвищену втомлюваність, нестабільність настрою, порушення сну і апетиту, головні болі, неприємні відчуття у зоні серця. Усе це явні ознаки перенатренованості. Гематологічні дослідження були такими: вміст еритроцитів — 4 млн мм³, кольоровий показник — 0,75, вміст гемоглобіну — 10 г%. Чи підтверджують наведені показники крові поставлений діагноз?

Лабораторна робота. **Визначення груп крові**

Теоретичний матеріал

При переливанні крові від людини до людини можливі тяжкі реакції, іноді зі смертельним кінцем. Це відбувається тому, що еритроцити людини містять антигени або аглютиногени (A і B), які вступають при переливанні у реакцію з антитілами (аглютинінами α і β). Внаслідку починається склеювання еритроцитів. Тяжкість реакції залежить від групової приналежності крові донора та реципієнта .

У людей – чотири комбінації аглютиногенів і аглютинінів системи АВО, які позначаються так: I (O) -, II (A) – A, III (B) – B і IV - (AB).

Аглютиногени A і α , а також B і β називаються однойменними. Склеювання еритроцитів відбувається у тому випадку, коли еритроцити донора зустрічаються з однойменними аглютинінами реципієнта: A + α , B + β або AB + α β . Звідси видно, що у крові кожної людини знаходяться різнойменні аглютиногени і аглютинін.

У табл. 2. показано, коли виникає аглютинація (позначено знаком +) при змішуванні еритроцитів та сироватки крові людей різних груп (рис. 47).



Рис. 47. Сироватки для визначення груп крові

Завдання. Замалювати таблицю 26 в зошити.

Таблиця 26

Характер взаємодії сироватки та крові різних груп системи АВО

Група сироватки	Група еритроцитів			
	I (O)	II (A)	III (B)	IV (AB)
I (α і β)	—	+	+	+
II (β)	—	—	+	+
III (α)	—	+	—	+
IV (0)	—	—	—	—

Примітка: знак «+» — наявність аглютинації, знак «~» — відсутність аглютинації.

1. При відсутності аглютинації з усіма трьома сироватками кров належить до I (O) групи.
2. При аглютинації з сироватками I та III груп кров належить до II (A) групи.
3. При аглютинації з сироватками I та II груп кров належить до III (B) групи.

4. При аглютинації з сироватками I, II, III груп кров належить до IV (AB) групи.

Завдання. Замалювати схему переливання крові у зошити.

Серед аглютиногенів, що не входять в систему ABO, найбільш важливим є резус-фактор (або резус-аглютиноген). Він міститься у 85 % людей (резус-позитивна кров); у 15 % людей він відсутній (резус-негативна кров). Система резус має шість різновидів аглютиногенів – D, C, E, з яких найбільш активний D. Якщо кров людини, яка містить резус-фактор, перелити людині, яка його не має, то у неї утворюються імунні антитіла – аглютиніни. Повторне введення такої людині резус-позитивної крові може привести до розвитку гематотрансфузійних ускладнень.

Визначення груп крові

Мета. Оволодіти методикою визначення груп крові. Ознайомитись з умовами, яких належить дотримуватись для отримання достовірного результату.

Для роботи необхідно: предметне скло, стандартні сироватки 0(1), A(II), B(III) груп крові, скляні палички, стерильні скарифікатори одноразового використання, йод, спирт, вата; схеми, таблиці з теми «Групи крові».

Хід роботи:

- Пластинку для визначення груп крові кладуть на білий аркуш паперу;
- наносять на нього, не змішуючи, по краплі стандартних сироваток I, II, III груп крові, які містять в собі відповідно α , β ; β та α -аглютиніни.
- стерильною скляною паличкою переносять невелику кількість крові в краплю сироватки I групи,
- другою чистою паличкою таку ж кількість крові переносять в сироватку II групи
- нарешті, третьою паличкою переносять кров в сироватку III групи.
- Кожен раз кров старанно змішують з краплею сироватки. Періодично похитуючи пластинку, спостерігають за реакцією аглютинації.

- Через 5 хвилин читають результат. При відсутності аглютинації крапля залишається рівномірно забарвленою, при наявності аглютинації в краплі з'являються дрібні крупинки (грудочки) червоного кольору, що поступово збільшуються на світліючому фоні.

Для попередження «холодової аглютинації» до краплі сироватки з кров'ю можна внести краплю фізіологічного розчину кімнатної температури.

Завдання. Проаналізувати та записати, яких помилок слід уникати при визначенні груп крові і що може призвести до неточності.

При визначенні груп крові слід уникати помилок:

1 -у випадку проведення дослідження при високій температурі навколишнього повітря,

2 - при надлишку крові: коли взято велику кількість крові і малу сироватки.

Група крові встановлюється в залежності від відсутності чи наявності аглютинації еритроцитів. Для цього використовують схему аглютинації аглютиногенів еритроцитів аглютинінами сироватки

Результати роботи. Замалювати у зошиті таблицю-схему 8.

Записати результати досліджень; вказати, які аглютиногени і аглютиніни визначають різні групи крові. Замалювати, як виглядають краплі сироватки при дослідженні групи крові. Зробити висновок.

Висновок: _____

Лабораторна робота. **Визначення резус-чинника**

Мета. Оволодіти експрес-методом визначення резус-чинника крові за допомогою антирезусної сироватки.

Для роботи необхідно: предметне скло, скляна паличка, антирезусна стандартна сироватка, стерильні скарифікатори одноразового використання, йод, спирт, вата.

Хід роботи:

1. На фарфорову пластину наносять одну краплю антирезусної стандартної

сироватки

2. Друга крапля контрольна (без резусних антитіл).
3. Поряд із сироватками поміщають у два рази менші краплі досліджуваної крові.
4. Скляною паличкою перемішують сироватки із кров'ю. Для попередження неспецифічної аглютинації через 3-4 хв в обидві досліджувані краплі додають по одній краплі фізіологічного розчину.
5. Результат реакції оцінюють через 5 хв.

Ключ. Відсутність аглютинації в обох досліджуваних краплях свідчить про _____, те, _____, що кров резус-негативна.

У випадку, коли аглютинація відбулася з стандартною антирезусною сироваткою, кров вважається резус-позитивною.

Результати роботи.

Оцінити результат реакції.

В зошиті замалювати пластинку з отриманими на ній результатами досліджень. Зробити висновок про належність досліджуваної крові до системи резус. Пояснити природу отриманих результатів.

Висновок: _____

Лабораторна робота.

Теоретичний матеріал

Тромбоцити — кров'яні пластинки — без'ядерні плазматичні утворення. В 1 мм³ крові міститься 200...400 тис. тромбоцитів. Кількість тромбоцитів різна у залежності від функціонального стану, статі та віку людини (табл. 27). Діаметр тромбоцитів 2...5 мкм. Утворюються вони в кістковому мозку і

селезінці, вони циркулюють в крові протягом одного-двох тижнів, тоді руйнуються в печінці і селезінці.

Тромбоцити відіграють важливу роль у процесах зсідання крові. При пошкодженні кровоносних судин кров, що витікає з них, швидко зсідається, і згусток, що утворюється, закриває рану і припиняє кровотечу.

У здорової людини у крові приблизно 1,5 трильони тромбоцитів. Але вони такі дрібні, що всю масу тромбоцитів можна помістити у дві десертні ложки.

Таблиця 27

Показники тромбоцитів крові у людей різного віку

Показники	Вік і стать				
	новонаро- джені	грудні діти	діти 1 року і старші	чоловіки	жінки
Тромбоцити, тис/мм ³	200-250	250	200-300	250	250

Основна функція тромбоцитів пов'язана з процесами зсідання крові. Вони володіють здатністю прилипати до неадекватної (чужорідної) поверхні (*адгезивність*) і один до одного (*агрегація*). Саме тромбоцити започатковують перебіг складних процесів згортання (*коагуляції*) крові, утворення кров'яного згустку і його стягування (*ретракцію*). Відома також захисна (*фагоцитарна*) функція тромбоцитів.

До складу тромбоцитів входять серотонін, гістамін, ферменти, глікоген, неактивний тромбопластин, ретрактозин, подібний до м'язового актоміозину, скоротливий білок тромбостеїн.

Зменшення в крові тромбоцитів (*тромбопенія*) веде до дрібних крововиливів, що виникають внаслідок капілярних кровотеч в тканинах. Інколи з тієї ж причини кров з'являється в слюзах. Зменшення у крові тромбоцитів може бути при аутоімунних процесах, при збільшенні відсотку їх руйнування у печінці. Збільшення кількості тромбоцитів спостерігається при деяких хронічних

лейкозах, при ракових захворюваннях (при цьому зростає кількість не лише еритропоетину, а і тромбопоетину).

Визначення тривалості зсідання крові

Мета. Навчитись визначати тривалість зсідання крові за методом Бюркера

Для роботи необхідно: скляна паличка з витягнутим кінцем, предметне скло з лункою або годинникове скло, годинник, стерильні скарифікатори одноразового використання, йод, спирт, вата.

Хід роботи:

Тривалість зсідання крові за методом Бюркера визначається реєстрацією швидкості утворення фібринових ниток. Для цього краплю крові з пальця наносять на годинникове скло або предметне скло з лункою, яке кладуть на долоню (для підтримання температури тіла). Через кожні 30 с скляною паличкою з витягнутим кінцем пробують «піднімати» досліджувану краплю крові. Поява першої ниточки фібрину на кінці палички свідчатиме про початок зсідання крові. Час від моменту взяття крові з пальця до появи ниток фібрину і становитиме тривалість зсідання крові.

Ключ. Норма зсідання крові визначена з допомогою даного методу — 2-5 хв.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Фактори поділу на групи крові. Групи крові.
2. Резус-фактор
3. Методики визначення груп крові та резус -приналежності.
4. Чому можливі помилки при проведенні визначення груп крові?
5. Чи можна брати на визначення груп крові кров із пальця?
6. Які бувають аглютиногени?
7. Які бувають аглютиніни?
8. Які бувають білкові фактори на еритроцитах?
9. Що таке гемотранфузійний шок?

10. Що таке аглютинація?
11. Фази зсідання крові.
12. Антикоагуляційна система.

Питання для самостійної роботи

1. Групи крові
2. Резус-фактор
3. Процес зсідання крові
4. Гемофілія, її типи
5. Тромбоцитопенічна пурпура
6. Мононуклеоз
7. Заповнити глосарій по темі «Зсідання крові» до 10 термінів.

Лабораторна робота. Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) за методом Панченкова

Теоретичний матеріал

Швидкість осідання еритроцитів. Формені елементи в плазмі крові знаходяться у вигляді суспензії. Ця властивість крові зумовлюється **негативним зарядом еритроцитів**, який перешкоджає їхньому склеюванню. Але якщо кров набрати в тонкий капіляр, додавши до неї натрію цитрату, що попереджає зсідання крові, то еритроцити повільно осідають на дно капіляра, а верхній шар крові стає прозорим.

При цьому для діагностичних цілей має велике значення швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).

На ШОЕ значною мірою впливає функціональний стан організму; це використовується лікарями в діагностичних цілях для визначення **наявності запальних процесів** та інших зрушень; вік, стать людини (табл. 28).

Таблиця 28

Показники ШОЕ крові у людей різного віку

Показник	Вік і стать				
	новонароджені	грудні діти	діти 1 року і старші	чоловіки	жінки
ШОЕ, мм/год	2-3	3-5	4-10	3-9	7-12

В нормі ШОЕ у чоловіків дорівнює **3...9** мм в годину, у жінок — **7... 12** мм/год.

У дітей у віці 7 ... 12 років величина ШОЕ не перевищує **12** мм/год.

Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) за методом Панченкова

Мета: оволодіти методикою визначення швидкості осідання еритроцитів; розібрати механізм осідання еритроцитів та причини змінення ШОЕ.

Хід роботи:

Для визначення швидкості осідання еритроцитів використовується прилад Панченка (рис. 48), який складається з штативу, в якому зажимаються у вертикальному положенні спеціальні капіляри.

На капілярах є шкала (в мм), яка складається з 100 ділень, та мітки: «К» (кров) на рівні нуля та «Р» (реактиви) на рівні 50 мм.

- Капіляр промивають 5% - м розчином цитрату натрію.
- Потім набирають розчин цитрату натрію до позначки «Р» та видувають його на годинникове скло.
- Після цього до того ж капіляру двократно набирають кров до позначки «К». Обидві порції крові випускають на годинникове скло та змішують з розчином цитрату.

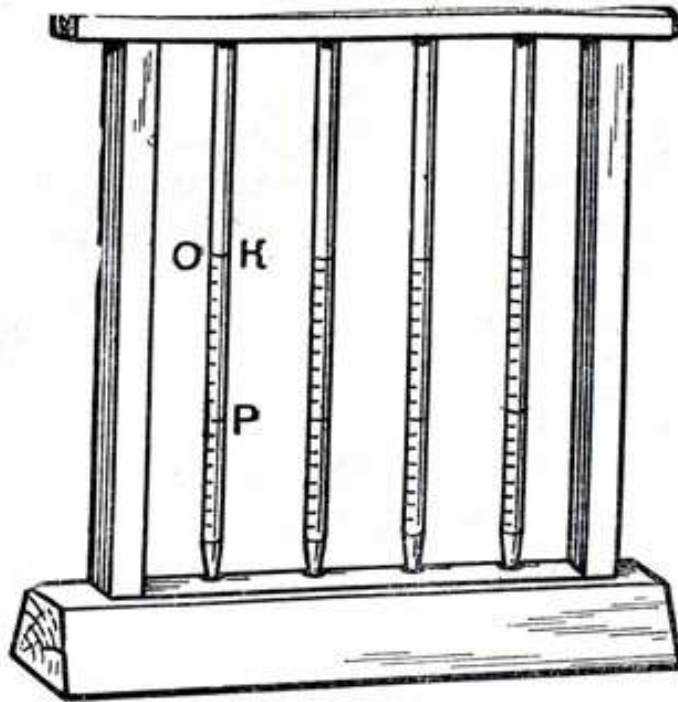


Рис. 48. Прилад для визначення ШОЕ з капілярами

- Отриману у відношенні 4:1 суміш крові з цитратом набирають в капіляр до нульової відмітки і ставлять у штатив, відмічають час.

- Через годину вимірюють за шкалою капіляру висоту стовпчика плазми (у мм), що утворився за одну годину внаслідок осідання еритроцитів. Це і є мірою ШОЕ.

Порівнюють одержаний результат з нормою і роблять висновок.

Ключ: В нормі ШОЕ у чоловіків дорівнює 3...9 мм в годину, у жінок — 7... 12 мм/год.

У дітей у віці 7 ... 12 років величина ШОЕ не перевищує 12 мм/год.

Висновок: _____

Питання для самопідготовки та контролю

1. В звичайній пробірці кров зсідается значно швидше, ніж в пробірці, стінки якої облиті розплавленим парафіном або воском. Чому? Вкажіть на основні засоби і прийоми попередження зсідання крові.
2. Які чинники прискорюють зсідання крові?
3. Зсідання крові після пробного уколуювання пальця учня — 3,5 хв, час зсідання крові цього ж учня у спеціальній трубочці — 6 хв. Дайте оцінку стану зсідальної і протизсідальної систем крові досліджуваного.
4. Наслідком отриманої спортсменом травми була значна втрата крові (більше 2 л). Потрібно негайно забезпечити поновлення втраченої крові. Потерпілий має другу резус-негативну групу крові. Люди з якою групою крові можуть бути використані в якості донорів?
5. При визначенні групи крові аглютинація еритроцитів спостерігалась з сироватками I, II, III груп крові. Яка група досліджуваної крові?
6. До якої групи крові слід віднести кров досліджуваної людини, якщо аглютинація відбулася з сироватками I і II груп?
7. При визначенні групи крові аглютинація не виявлена ні в одній із крапель стандартних сироваток. Яка група крові досліджуваної людини? До якої групи крові слід віднести кров, якщо аглютинація відбулася з сироватками I і III груп?
8. Перед переливанням крові, як правило, не обмежуються визначенням групи крові системи АВО і резус-фактора. Обов'язковим вважається визначення індивідуальної сумісності крові реципієнта і донора. Чому?
9. Мати з I (O) резус-негативною групою крові народила дитину, хвору гемолітичною жовтухою. Група крові дитини III (B), резус-позитивна. Що потрібно робити в даній ситуації для збереження життя дитини?
10. При хронічних кровотечах в організм людини час від часу вводять невеликі кількості донорської крові. У хворого IV (AB) резус-позитивна група крові. Яку групу донорської крові можна вводити хворому?

11. Кров матері, що народила хвору на гемолітичну жовтуху дитину, II групи резус-негативна. При родах мати втратила значну кількість крові. Навіть одноразове переливання матері резус-позитивної крові II групи в цій ситуації протипоказане. Чому?

Тема. Регуляція системи крові

Ефективне виконання функцій, які притаманні крові, здійснюється внаслідок взаємодії таких процесів: кровотворення, кроворуйнування, перерозподіл крові між органами.

Процес утворення і розвитку клітин крові називають *кровотворенням* (*гемопоезом* (рис.5). Виділяють *еритропоез* (утворення еритроцитів), *лейкопоез* і *тромбопоез* (утворення відповідно лейкоцитів і тромбоцитів).

Форменні елементи крові утворюються у кістковому мозку (рис. 49). Тут є спеціальні ділянки, де знаходяться мультипотентні стовбурні кровотворні клітини. Популяція цих клітин невелика, але вони здатні до самовідтворення. Якщо одна клітина виходить на диференціювання, то сусідня клітина негайно ділиться, заповнюючи заповнений попередньою клітиною простір. Таким чином з однієї клітини-попередниці може утворитись близько 500 зрілих клітин. Завдяки такому механізму утворюються готові до роботи клітини всіх типів, за винятком лімфоцитів (рис. 5). Кінцеве дозрівання лімфоцитів відбувається лише після зустрічі з антигеном у лімфоїдних органах. Дозрівання і динаміка клітин лейкоцитів кожного типу має свої особливості.

Вони забезпечують більш інтенсивну і швидку специфічну імунну реакцію на вже знайомий антиген, якщо він знову проникає в організм.

При старінні еритроцити руйнуються (*фагоцитуються*) *ретикулярними клітинами, гістіоцитами, мікрофагами і полінуклеарними лейкоцитами. Еритрофагоцитоз* відбувається у кістковому мозку, селезінці, печінці і безпосередньо в кров'янім руслі.

Середня тривалість функціонування *еритроцитів* дорослої людини становить 110-120 днів (щодоби руйнується 0,8-0,9 % *еритроцитів*), — новонароджених— 60-80 днів. Протягом доби у дітей руйнується близько 1,4% усіх еритроцитів. Продукти розпаду старих еритроцитів стимулюють утворення нових.

Регуляція системи крові включає в себе підтримку постійності об'єму циркулюючої крові, її морфологічного складу і фізико-хімічних властивостей плазми. У організмі існує два основних механізми регуляції системи крові - *нервовий і гуморальний*.

Вищим *підкірковим центром*, що здійснює нервову регуляцію системи крові, є *гіпоталамус*. *Кора* головного мозку здійснює вплив на систему крові також через гіпоталамус. Еферентні впливи гіпоталамуса включають механізми *кровотворення, кровообігу і перерозподілу крові, її депонування і руйнування*. Рецептори кісткового мозку, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів і кровоносних судин сприймають ті зміни, що відбуваються там, аферентні імпульси від цих рецепторів служать сигналом для відповідних змін у підкіркових центрах регуляції. Гіпоталамус через *симпатичний відділ* вегетативної нервової системи стимулює кровотворення, посилює *еритропоез*, посилює *вихід крові* з кров'яних депо. *Парасимпатичні нервові впливи* гальмують еритропоез і здійснюють перерозподіл *лейкоцитів*: зменшення їх кількості у периферичних судинах і збільшення у судинах внутрішніх органів. Гіпоталамус приймає також участь у регуляції осмотичного тиску, підтримання необхідного рівня цукру у крові і інших фізико-хімічних *констант плазми крові*.

Отже, в регуляції системи крові *важлива роль належить ЦНС*. Так, імпульси *симпатичної* нервової системи посилюють вихід крові з *кров'яних депо*, активізують гемопоез, імпульси *парасимпатичної автономної нервової системи гальмують* ці процеси.

Нервова система здійснює як прямий, так і непрямий регулюючий вплив на систему крові. *Прямий шлях регуляції* полягає у двосторонніх зв'язках нервової системи із органами *кровотворення, кроворозподілу і*

кроворуйнування. Аферентні і еферентні імпульси ідуть в обох напрямках, регулюючи всі процеси системи крові. *Непрямий зв'язок* між нервовою системою і системою крові здійснюється за допомогою *гуморальних посередників*, які, впливаючи на рецептори кровотворення органів, стимулюють чи ослаблюють *гемопоез*.

Серед механізмів гуморальної регуляції крові особлива роль належить біологічно активним глікопротеїдам — *гемопоетинам*, що синтезуються головним чином у *нирках*, а також у *печінці і селезінці*. Продукція еритроцитів регулюється еритропоетинами, лейкоцитів—*лейкопоетинами* (лейкопоез стимулюється *лейкопоетинами* — продуктами розпаду лейкоцитів, тканин, мікробів, токсинів, чужорідних білків) і тромбоцитів—*тромбопоетинами*. Ці речовини посилюють кровотворення у кістковому мозку, селезінці, печінці, ретикулоендотеліальній системі. Концентрація гемопоетинів збільшується при зниженні у крові формених елементів, але у малих кількостях вони постійно є у плазмі крові здорових людей, будучи фізіологічними стимуляторами кровотворення.

Потужним стимулятором *еритропоезу* є *зниження парціального тиску кисню (гіпоксія)*. Ефективність утворення еритроцитів значно посилюється при достатньому забезпеченні організму *залізом, вітамінами B₂, B₆, B₁₂, аскорбіновою та фолієвою кислотою*.

Вище вказано, що лейкопоез стимулюється *лейкопоетинами* — продуктами розпаду лейкоцитів, тканин, мікробів, токсинів, чужорідних білків. Попередники тимусзалежних лейкоцитів (Т-лімфоцитів) диференціюються в тимусі, попередники В-лімфоцитів, проходячи ряд додаткових фаз диференціювання, перетворюються у зрілі В-лімфоцити у самому кістковому мозку.

Диференційовані Т- і В-лімфоцити мігрують у лімфовузли і селезінку. При надходженні у організм хвороботворного антигена Т- і В-лімфоцити починають активно ділитись і диференціюватись у кінцеві клітини. З В-лімфоцитів утворюються плазматичні клітини, здатні синтезувати антитіла, з Т-лімфоцитів

утворюються Т-кіллери, Т-хелпери і Т-супресори. Ефекторні клітини функціонують в організмі до тих пір, поки не знищать антигени (близько 2-ох (двох) діб). Після контакту організму з антигеном у лімфовузлах і селезінці з Т-і В-лімфоцитів утворюються ефекторні клітини, які живуть багато років. Ці клітини володіють імунологічною пам'яттю.

Кожну добу у нашому організмі гине приблизно 300 мільярдів еритроцитів, біля 5 мільярдів лейкоцитів і 250 мільярдів тромбоцитів.

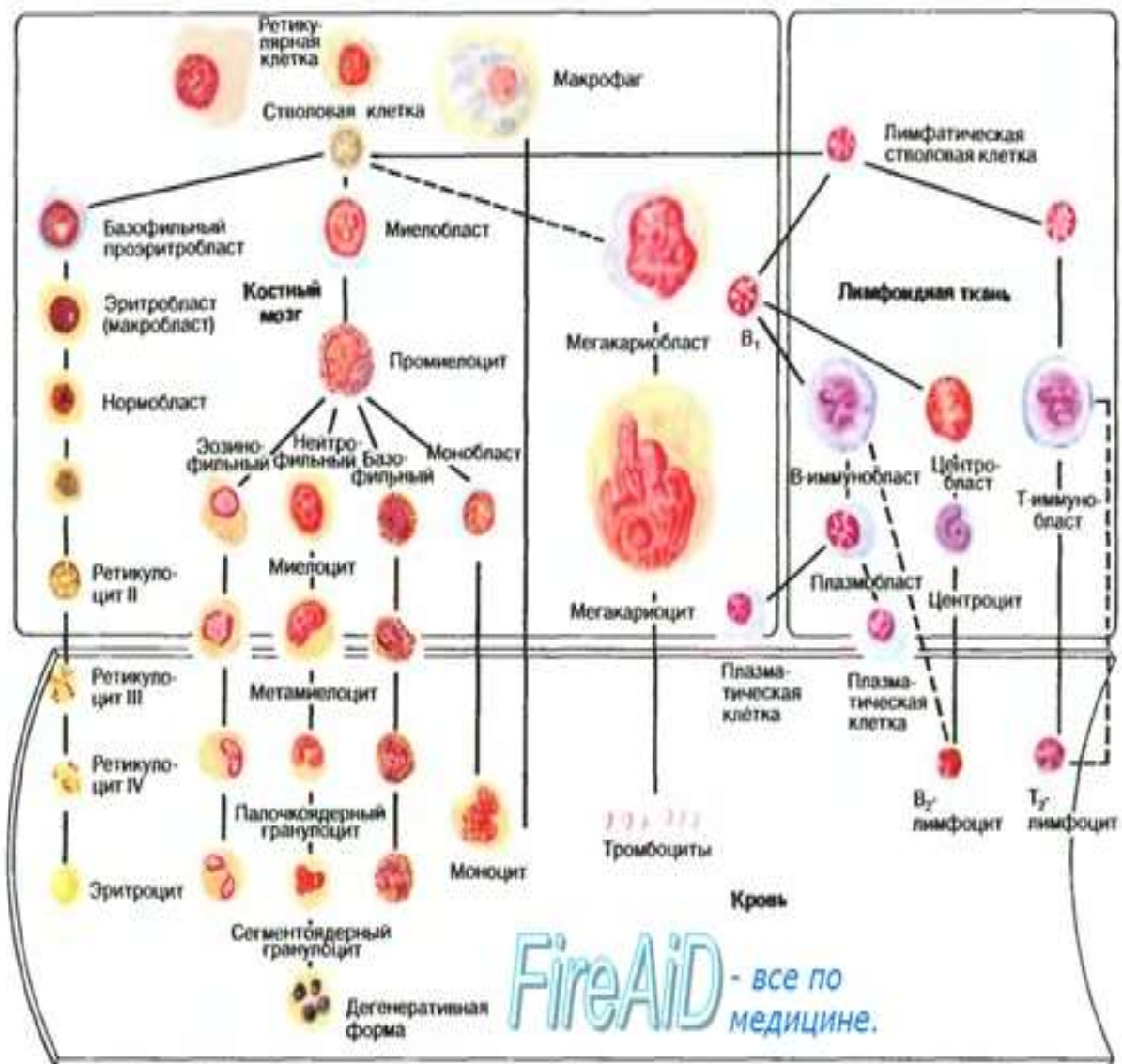


Рис. 49. Фото схеми - клітини периферичної крові і їх попередники у кровотворних органах - кістковому мозку та лімфатичній системі.

Стимулюючий вплив на гемопоез здійснюють гормони гіпофізу (*соматотропний і адренокортикотропний гормони*), кіркового шару наднирників (*глюкокортикоїди*), чоловічі статеві гормони (*андрогени*). Жіночі статеві гормони (*естрогени*) знижують гемопоез, тому вміст еритроцитів, гемоглобіну і тромбоцитів у крові жінок менше, ніж у чоловіків. У хлопчиків і дівчат (до статевого дозрівання) різниці у картині крові немає, відсутня вона і у людей старечого віку.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Фізико-хімічні властивості крові.
2. Функціональна характеристика формених елементів крові.
3. Регуляція системи крові.
4. Кровотворення (гемопоез).
5. Еритропоез.
6. Лейкопоез.
7. Тромбопоез.

Тема. Фізіологія серцево-судинної системи

У XVIII ст. В. Гарвей шляхом досліду показав, що кров рухається по замкнутій системі судин завдяки роботі серця. Кровоносні судини утворюють два кола кровообігу: *велике і мале*. По великому колу здійснюється кровопостачання тканин і органів. Починається воно з лівого шлуночка. До нього входять аорта, артерії різних діаметрів, артеріоли, капіляри, венули і вени. Закінчується коло у правому передсерді. *Мале коло* починається з правого шлуночка. До нього входять легеневий стовбур, який розділяється на праву і ліву легеневі артерії, капіляри і вени. У легені надходить венозна кров. Збагачена на кисень кров по чотирьох легеневих венах надходить у ліве передсердя, де закінчується мале коло кровообігу.

Серце — порожнистий м'язовий орган. Складається із чотирьох камер: двох передсердь і двох шлуночків. Ліва і права частини серця розділені суцільною перетинкою. Між передсердями і шлуночками знаходяться передсердно-шлуночкові отвори (**клапани**): **двостулковий** — у лівій половині і **тристулковий** — у правій половині серця, **півмісяцеві клапани** — на виході аорти з лівого шлуночка і легеневої артерії з правого шлуночка. Стінки серця утворені трьома оболонками. Внутрішня оболонка називається **ендокардом**, середня м'язова — **міокардом** і зовнішня — **епікардом**. Зовні серце оточене еластичним мішком — **перикардом**, який оберігає серце від перерозтягування при заповненні його кров'ю. За величиною серце кожної людини приблизно відповідає її кулакові, а за формою нагадує конус. Верхівка серця направлена вниз вліво і вперед. Основа серця направлена вгору і назад до хребта. Його довга вісь від верхівки до основи дорівнює 12...13 см. Поперечний розмір — 9...10 см, а розмір в сагітальному, передньо-задньому напрямку — 6...7 см. Маса серця у дорослих чоловіків близько 300, у жінок — 220 г. Загальний об'єм серця у чоловіків дорівнює 700...900, у жінок — 500...600 мл. Кровообіг серця здійснюється через вінцеві артерії, які починаються біля виходу аорти. Особливістю кровообігу серця є те, що кров в його судинах пульсує. При скороченні серцевого м'яза артерії, які знаходяться в його товщі, стискаються. До того ж надходженню артеріальної крові у вінцеві (серцеві) артерії заважають півмісяцеві клапани, які прикривають вхідні отвори артерій. Таким чином, в товщу серцевого м'яза кров надходить тільки під час розслаблення серця. У спокійному стані у вінцеві артерії надходить близько 250 мл крові за 1 хв. При фізичній роботі кровообіг серця може зростати до 1000 мл за 1 хв.

Будова та властивості серцевого м'яза. Міокард складається з особливої поперечносмугастої м'язової тканини, яка в передсердях має два, а в шлуночках три шари. Товщина міокарда в різних відділах серця неоднакова. Найбільшу товщину має міокард лівого шлуночка (близько 20 мм), товщина правого шлуночка — 5...8, а передсердь — 2...3 мм, що знаходиться в прямій залежності від їх функціонального навантаження.

М'язові волокна серцевого м'яза утворені клітинами — міоцитами завдовжки до 120 мкм і діаметром до 20 мкм. Міоцити сполучені між собою спеціальними проміжними дисками, які мають **десмосому область і нексуси** (контакти із щілинами), які беруть участь у проведенні збудження між клітинами. Десмосомна область багата на ферменти, які разом з великою кількістю мітохондрій забезпечують високий рівень енергетичного обміну.

Скоротливими елементами м'язових волокон є міофібрили, які складаються із протофібрил, утворених нитками актину і міозину.

Серцевий м'яз має такі властивості: **автоматію, збудливість, провідність і скоротливість**.

Автоматія. Ізольоване від організму серце може скорочуватись досить тривалий час без будь-яких сторонніх впливів. Здатність серця ритмічно скорочуватись під дією імпульсів, що виникають у самому серці, носить назву *автоматії*. Наприклад, ізольоване серце жаби може скорочуватись у фізіологічному розчині багато годин. При підтриманні сталої температури (38°C) і забезпеченні поживними речовинами і киснем серце теплокровних тварин може скорочуватись поза організмом протягом кількох діб. Ще у 1902 р. російським вченим О. О. Кулябко була доказана можливість підтримання життєдіяльності ізольованого серця людини. Автоматія можлива завдяки наявності в серці скупчень особливих клітин атипічної тканини, які дістали назву **вузлів провідної системи серця**. Клітини провідної системи відрізняються від м'язових волокон серця і скелетних м'язів. Вони більші за розмірами, мають менше міофібрил, мітохондрій, рибосом, а більше саркоплазми. Волокна клітин атипічної тканини не мають поперечної смугастості. У вузлах провідної тканини, крім міоцитів, знаходиться значна кількість нервових клітин і волокон. Перше скупчення знаходиться в області впадання порожнистих вен у праве передсердя. Воно називається **синусо-передсердним вузлом** (вузлом Кіса — Фляка). Другий вузол розташований на перегородці між передсердями і шлуночками. Це скупчення дістало назву **передсердно-шлуночкового вузла** (вузла Ашофа — Тавара). Далі провідна

система представлена передсердно-шлуночковим пучком (пучком Гіса), який ділиться на дві ніжки, що спускаються по *міжшлуночквій перегородці* у шлуночки. Ніжки передсердно-шлуночкового пучка вплітаються в м'язові волокна шлуночків. Всі частини провідної системи серця різною мірою мають здатність до ритмічної генерації імпульсів. Найбільша здатність до ритмічної генерації імпульсів проявляється у синусо-передсердному вузлі. Він є головним генератором ритму збуджень серця. Це можна прослідкувати на досліді із перев'язкою різних відділів серця. Вперше цей дослід провів англійський вчений Станіус.

У жаби атипічна тканина серця представлена синусним вузлом (вузол Ремака), який розміщений у венозному синусі, що знаходиться у перегородці між передсерддями та шлуночком, від якого відходять три нервових стовбури, які закінчуються вузлами Догеля у м'язі шлуночка. Який із цих вузлів головний, можна побачити за допомогою досліді Станіуса, при накладанні лігатур (ниток) на серце жаби (рис. 50).

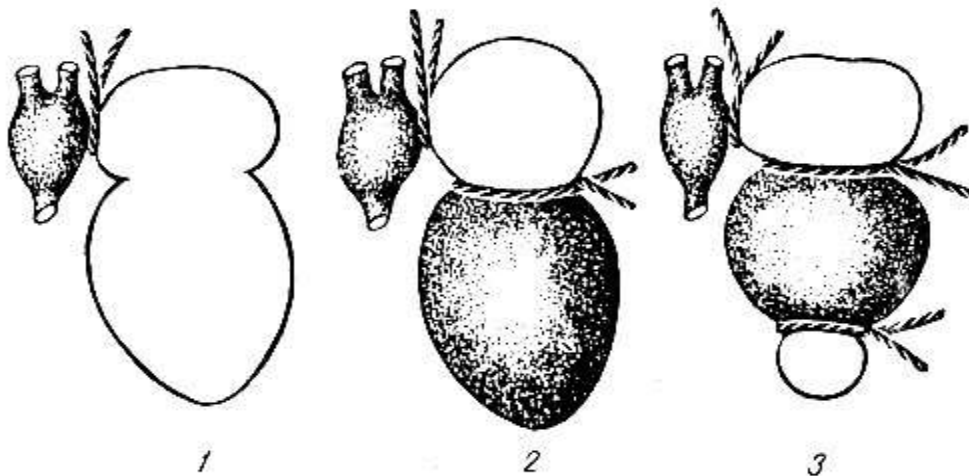


Рис. 50. Накладання лігатур за Станіусом. 1 - перша лігатура; 2 - перша і друга лігатура 3 – перша, друга і третя лігатури. На малюнку затемнені відділи серця, які скорочуються після накладання лігатур.

Першу лігатуру накладають між венозним синусом і правим передсерддям. У результаті цього діяльність передсердь і шлуночку зупиняється, а венозний синус продовжує скорочуватись. Це свідчить про те, що синусний

вузол у роботі серця є ведучим і передача імпульсів до інших відділів серця блокується у результаті накладання першої лігатури

Другу лігатуру накладають між передсердями і шлуночком. Вона механічно подразнює атріовентрикулярний вузол і збуджує його до активності. За рахунок цього починають скорочуватися або передсердя, або шлуночок, або всі відділи серця у залежності від місця накладення лігатури. Однак скорочення передсердь і шлуночка відбуваються у більш повільному ритмі, ніж скорочення венозного синуса. Із допомогою лігатури доводять, що атріовентрикулярний вузол також володіє автоматією, але вираженою у меншому ступені, ніж у синусного вузла.

Третю лігатуру накладають на верхівку серця. Верхівка серця при цьому не скорочується, тобто автоматією не володіє. Однак на одиночні подразнення вона відповідає одиночним скороченням, як звичайний м'яз.

Отже, якщо в жаби шляхом перев'язки припинити надходження імпульсів з синусо-передсердного вузла в інші відділи, то їх скорочення припиняться. Через деякий час почнуть скорочуватись шлуночки, але ритм їхнього скорочення буде більш рідким, ніж був до ізоляції синусо-передсердного вузла. У цьому випадку роль водія ритму скорочень серця взяв на себе передсердно-шлуночковий вузол.

Природу автоматичного збудження, що виникає у вузлах серця, частково вдалося з'ясувати за допомогою внутрішньоклітинних мікроелектродів. Під час розслаблення серцевого м'яза в клітинах вузла відбувається поступове зменшення мембранного потенціалу. Коли різниця потенціалів доходить до певного критичного рівня, виникає крутий спад електричного заряду клітин, що свідчить про їхнє збудження. Чим швидше настає критичний рівень деполяризації, тим частіше скорочується серце. Вважається, що це пов'язано з особливостями проникності мембрани, які зумовлюють зниження виходу іонів калію з клітин в оточуюче середовище під час діастоли або підвищення надходження іонів натрію в середину клітини.

Періодичні зміни проникності мембрани для іонів натрію і калію і виникнення її деполяризації пов'язують з особливостями обміну речовин у клітинах вузлів провідної системи серця.

Збудливість. Серцевий м'яз відрізняється від скелетних м'язів і параметрами своєї збудливості. У нього більш високий поріг подразнення, більш тривалі латентний і рефракторний періоди. Потенціал спокою неоднаковий у різних ділянках серця. У вузлах провідної системи мембранний потенціал дорівнює 50...65 мВ, а в м'язових волокнах передсердь і шлуночків 80...90 мВ. Суттєві відмінності між серцевим і скелетними м'язами існують і за формою потенціалу дії. Потенціал дії м'язових волокон серця характеризується короткою фазою деполяризації і досить тривалою фазою реполяризації (до 0,27 с). В основі виникнення потенціалу дії в м'язових волокнах серця лежать ті ж механізми, що і у нервових волокнах і скелетних м'язах. У відповідь на дію будь-якого подразника серцевий м'яз збуджується. На відміну від скелетного серцевий м'яз на порогове подразнення відповідає максимальним скороченням, тобто сила скорочення серця не залежить від сили подразника. Це явище, відкрите югославським фізіологом Боудичем (1871), дістало назву правила «все або нічого».

Протягом всього періоду, збудження збудливість серця змінюється. Розрізняють три її фази. У момент, коли серцевий м'яз знаходиться в стані збудження, він не може відповідати на нові подразнення. Ця фаза називається незбудливою, або **фазою абсолютної рефрактерності**. Тривалість її при частоті серцевих скорочень 70 ударів за 1 хвилину — 0,27 с. Тобто фаза абсолютної рефрактерності триває майже весь період скорочення серця, що зумовлено характером потенціалу дії м'язових волокон серця. Після цього збудливість поступово починає відновлюватись (***фаза відносної рефрактерності***), а через деякий час вона стає вище початкової — ***фаза зверхзбудливості*** і повертається до початкового рівня. У зв'язку з відносно великою тривалістю рефракторного періоду серцевий м'яз не здатний сприймати часті імпульси і не здатний до тривалого тетанічного скорочення. У

нормальному фізіологічному стані серцевий м'яз працює в режимі поодиноких скорочень. Після скорочення серця (*систоли*) завжди настає його розслаблення (*діастола*). Якщо на серце нанести додаткове подразнення в той час, коли закінчиться рефрактерний період, то серце відповість позачерговим скороченням — *екстрасистолю*. Оскільки після екстрасистоли наступить фаза незбудливості, то черговий імпульс від синусного вузла не зможе викликати скорочення шлуночків, і в роботі серця буде пауза більш тривала, ніж в нормі; її називають компенсаторною паузою. Додаткове збудження може виникнути в різних частинах провідної системи, але характер екстрасистоли і компенсаторної паузи буде однаковий.

Провідність серця. Розповсюдження збудження після його виникнення по всьому міокарду здійснюється електричним шляхом. Потенціал дії, що виник у клітинах синусо-передсердного вузла, розповсюджується по провідній системі серця. У зв'язку з неоднаковою збудливістю в різних ділянках провідної системи серця швидкість розповсюдження збудження по них неоднакова. У тих ділянках, де знаходиться багато десмосом, опір електричному струму яких малий, швидкість проведення збудження більша порівняно із ділянками, де десмосом менше. У синусо-передсердному вузлі збудження проходить із найменшою швидкістю — 0,5 м/с, по м'язах передсердь — 1 м/с. При переході збудження з передсердь на передсердно-шлуночковий вузол відбувається його затримка на 0,02...0,05 с, яка необхідна для нормальної послідовності роботи передсердь і шлуночків. За час затримки проведення потенціалу дії встигає закінчитись скорочення передсердь і лише через 0,12...0,18 с починають скорочуватись шлуночки. Ця затримка проведення збудження пов'язана з тим, що в області передсердно-шлуночкового вузла міститься синапс із досить низькою збудливістю, для якого імпульси з передсердь є підпороговими. Щоб збудження з передсердь передалось на шлуночки, необхідний час для сумації підпорогових імпульсів, що і зумовлює затримку збудження в передсердно-шлуночковому вузлі. По структурах цього вузла збудження проходить із швидкістю 0,08 м/с, по структурах передсердно-шлуночкового пучка — 1,5 м/с.

Найбільшу швидкість проведення збудження мають ніжки передсердно-шлуночкового пучка — 4,5 м/с. В м'язах швидкість знову зменшується до 0,5...0,8 м/с.

Скоротливість серцевого м'яза. Після виникнення потенціалу дії в м'язових волокнах передсердь і шлуночків вони скорочуються. Взаємозв'язок між клітинною мембраною, на якій розвивається збудження, і скоротливими елементами серця — міофібрилами здійснюється саркоплазматичним ретикулюмом. Механізм скорочення міофібрил серцевого м'яза такий, як і в скелетних м'язах. У процесі взаємодії білків актину і міозину суттєва роль належить іонам кальцію. Якщо в умовах досліду із розчину Рінгера видалити іони кальцію, то порушується взаємозв'язок між збудженням і скороченням. У відповідь на подразнення м'язового волокна потенціал дії виникає, а скорочення не відбувається.

Сила скорочення серця залежить від ступеня розтягнення його м'язових волокон. Чим більше вони розтягуються кров'ю, що надходить у порожнини серця, тим сильніше скорочується серце і більше крові виштовхується у судини. Ця закономірність була відкрита Старлінгом і дістала назву **закону серця**. Вона лежить в основі саморегуляції сили серцевих скорочень і має велике значення у пристосуванні діяльності серця до виконання фізичних навантажень різної потужності.

Джерелом енергії для серцевого м'яза є макроергічні сполуки АТФ і креатинфосфат. У серцевому м'язі переважають аеробні процеси, при яких ресинтез АТФ здійснюється за рахунок окислювального фосфорилування. Про це свідчить наявність великої кількості мітохондрій в саркоплазматичному ретикулюмі і висока чутливість серцевого м'яза до нестачі кисню — гіпоксії.

Механічні, звукові і електричні явища в серці. Діяльність серця полягає в його ритмічному скороченні і розслабленні. При цьому в серці виникають механічні, звукові і електричні явища, які можуть бути зареєстровані за допомогою спеціальних приладів.

Серцевий поштовх. При скороченні серця його верхівка піднімається і натискує на грудну клітку в область п'ятого міжребер'я. Грудна клітка при цьому коливається. Ці механічні коливання носять назву серцевого поштовху і можуть бути зареєстровані.

Тони серця. Робота серця супроводжується звуковими явищами, які дістали назву тонів серця. Розрізняють два основних тони. Перший тон — систолічний. Виникає він у період скорочення серцевого м'яза внаслідок коливання стулок передсердно-шлуночкових клапанів і прикріплених до них сухожиль. Цей тон глухий, низький, протяжний. Другий тон — діастолічний, проявляється він при розслабленні серця, коли кров, яка знаходиться під великим тиском в аорті і легеневих артеріях, заповнює кишені півмісяцевих клапанів і закриває їх. Цей тон короткий, високий і дзвінкий. Реєстрація звукових явищ серця називається **фонокардіографією**.

Частота серцевих скорочень. У дорослих здорових людей частота серцевих скорочень у стані спокою дорівнює в середньому 72 удари за 1 хвилину. Але можливі досить значні індивідуальні відхилення від цього середнього рівня. Крайні значення частоти серцевих скорочень у стані спокою у дорослих людей дорівнюють 38...90 ударів за 1 хвилину. Така велика різниця в частоті серцевих скорочень в основному зумовлена характерним рівнем рухової активності людини, станом її фізичної тренуваності. Наприклад, у лижників, велосипедистів, бігунів на довгі дистанції частота серцевих скорочень нерідко дорівнює 40 і менше ударів за 1 хвилину. Таке зменшення частоти серцевих скорочень порівняно з середньою нормальною (72 уд/хв) називається **брадикардією**. Збільшення частоти скорочень серця вище за 90 уд/хв називається **тахікардією**.

На частоту серцевих скорочень впливає багато різних факторів. Спостерігаються її добові коливання. У 5 ... 6 год ранку частота скорочень серця на 6...7 ударів за 1 хвилину менша, ніж у 16...17 год. дня. Після прийняття їжі протягом перших трьох годин частота серцевих скорочень підвищена. Температура оточуючого середовища значно впливає на частоту серцевих скорочень, яка збільшується у лінійній залежності від ефективної температури.

При народженні у немовлят частота серцевих скорочень сягає 140 уд/хв.. З віком частота серцевих скорочень знижується (рис. 51).

Сильний шум (інтенсивністю 80 дБ) здатний викликати підвищення частоти серцевих скорочень у середньому на 10%. Частота серцевих скорочень залежить від положення тіла; у положенні лежачи вона найменша, підвищується на 10% у положенні сидячи і на 20...30% - у положенні стоячи.

Частота серцевих скорочень підвищується і при різних емоційних станах. Але найбільші зміни частоти серцевих скорочень викликаються м'язовою роботою. При цьому частота серцевих скорочень буде тим більша, чим більша робота. У нетренованих дорослих людей максимальна частота скорочень серця знаходиться в межах 170...190, а у спортсменів може досягати 240 уд/хв. У зв'язку з тим що частота серцевих скорочень значною мірою відбиває рівень напруженості діяльності серцево-судинної системи і певною мірою залежить від виконуваної роботи, її реєстрація набула досить широкого застосування у фізіології спорту як показник рівня загальних енергетичних витрат, а також реакції організму на виконувану фізичну роботу. Цьому сприяє також простота реєстрації частоти пульсу в умовах тренувань і спортивних змагань за допомогою методу телеелектрокардіографії.

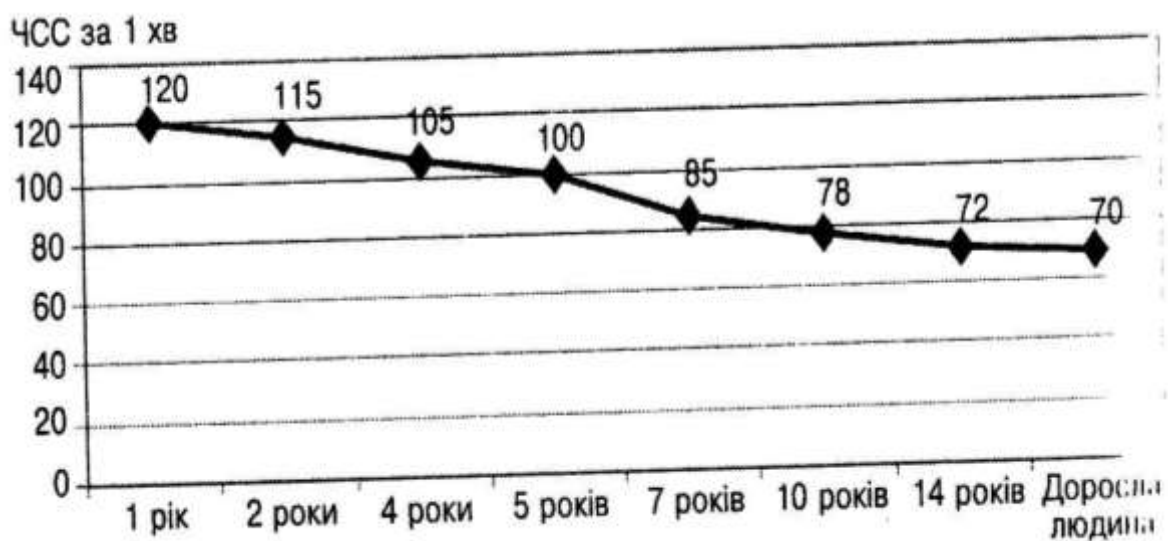


Рис. 51. ЧСС у різні вікові періоди

Фази серцевого циклу. Серце працює ритмічно. Скорочення серця — систола — чергується із його розслабленням — діастолюю. Систола і діастола передсердь і шлуночків у нормальних умовах строго взаємоузгоджені між собою і складають єдиний цикл роботи серця. Виділяють три фази серцевого циклу: I — *скорочення передсердь*, II — *скорочення шлуночків*, III — *загальна діастола*. Серцевий цикл починається із скорочення спочатку правого, а через 0,01 с лівого передсердя. Шлуночки в цей час розслаблені, тому венозна кров з правого передсердя через відкритий тристулковий клапан надходить у правий шлуночок, а артеріальна кров із лівого передсердя через двостулковий клапан надходить у лівий шлуночок. Тривалість систоли передсердь — 0,1 с. Зразу ж після закінчення систоли передсердь починають скорочуватись шлуночки. У систолі шлуночків, яка триває 0,3 с, виділяють ряд періодів (табл. 29). На початку систоли скорочуються не всі їхні волокна, і тиск крові в них не змінюється. Цей період називається фазою асинхронного скорочення. Коли збудження охопить всі волокна шлуночків, тиск у їхніх порожнинах швидко зростає, закриваються передсердно-шлуночкові клапани, але об'єм шлуночків не змінюється. Цей період називається фазою *ізометричного скорочення* і триває 0,03 с. Разом ці обидві фази складають період напруження шлуночків. Коли тиск крові в лівому шлуночку досягне 86...100 гПа, а в правому 13...16 гПа, відкриваються півмісяцеві клапани аорти і легеневої артерії, і кров починає виштовхуватись у них. Дальше скорочення шлуночків ще більше піднімає тиск у їхніх порожнинах (до 173...186 гПа у лівому шлуночку), і кров швидко виштовхується в аорту і легеневу артерію. Цей час систоли шлуночків продовжується 0,22...0,25 с і має назву фази вигнання. Після цієї фази шлуночки розслаблюються. На початку діастоли шлуночків тиск в них ще високий, тому півмісяцеві клапани протягом 0,04 с ще відкриті. Цей час називається *протодіастолічним періодом*.

Фази серцевого циклу

Систола шлуночків – 0,33с	Фаза напруження – 0,08с	Фаза асинхронного скорочення – 0,05с
		Фаза ізометричного скорочення – 0,03с
	Фаза вигнання – 0,25с	Фаза швидкого вигнання – 0,12с
		Фаза повільного вигнання – 0,13с
Діастола шлуночків – 0,47с	Протодіастолічний період – 0,04с	
	Фаза ізометричного розслаблення – 0,08с	
	Фаза наповнення шлуночків – 0,25с	Фаза швидкого наповнення – 0,09с
		Фаза повільного наповнення – 0,16с
Фаза наповнення шлуночків, яка обумовлена систолою предсердь – 0,1с		

У процесі подальшого розслаблення шлуночків тиск у судинах стає вищим, ніж у шлуночках, півмісяцеві клапани закриваються і протягом 0,08 с діастола відбувається при закритих передсердно-шлуночкових і півмісяцевих клапанах. Це фаза *ізометричного розслаблення*. Після неї передсердно-шлуночкові клапани відкриваються і шлуночки заповнюються новою порцією крові із предсердь. Таким чином, при загальній тривалості серцевого циклу 0,8 с систола предсердь займає 0,1 с, діастола — 0,7 с, систола шлуночків — 0,3 с, діастола їх — 0,5 с. Тривалість фаз серцевого циклу залежить від частоти серцевих скорочень. При максимальному збільшенні їх тривалість паузи може зменшуватись до 0,06 с, а фаза вигнання крові в два рази.

Ефективність роботи серця при цьому знижується.

Лабораторна робота. **Вислуховування тонів серця**

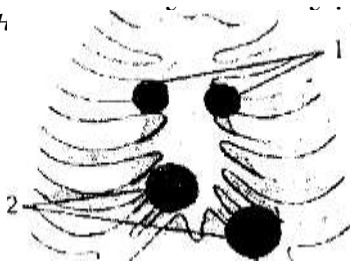
Мета. Оволодіти методикою вислуховування (аускультатії) тонів серця людини.

Користуючись малюнком, вивчити розміщення і акустичні проекції клапанів серця на грудну клітку (рис. 52).

Місцем найкращого вислуховування двостулкового клапана є зона серцевого удару (п'яте міжребер'я зліва, на 1 см до середини від середньоключичної лінії), трьохстулкового — нижній кінець грудини в зоні прикріплення мечовидного відростку, клапанів аорти — другий правий міжреберний проміжок біля краю грудини, клапанів легеневої артерії — другий лівий міжреберний проміжок на 1 см зліва від краю грудини.

При характеристиці тонів серця звертають увагу на їх висоту і тривалість, а також на тривалість проміжку часу між систолічним і діастолічним тонами.

Ключ: Розрізняють два основних тони. Перший тон — систолічний. Виникає він у період скорочення серцевого м'яза внаслідок коливання стулків передсердно-шлуночкових клапанів і прикріплених до них сухожиль. Цей тон глухий, низький, протяжний. Другий тон — діастолічний, проявляється він при розслабленні серця, коли кров, яка знаходиться під великим тиском в аорті і легених артеріях, заповнює кишені півмісяцевих клапанів і закриває їх. Цей тон



дзвінкий.

Рис. 52. Проекція точок прослуховування тонів серця: 1 – область прослуховування I тону; 2 - область прослуховування II тону

Тема. Нейрогуморальні механізми регуляції роботи серця

Робота серця в кожний конкретний момент діяльності організму знаходиться в прямій залежності від умов зовнішнього і внутрішнього середовища, які постійно змінюються. Адекватні щодо умов існування зміни роботи серця досягаються завдяки наявності складних регуляторних механізмів. В цілому робота серця обумовлена хронотропними і інотропними властивостями міокарда. *Хронотропні* властивості міокарда

визначають ЧСС, *ізотропні* — силу скорочення серця, а значить, величину систолічного об'єму крові *батмотропний* ефект характеризує зміну *збудливості, дромotropний* — зміну *провідності*. Розрізняють позитивний *ізо- і хронотропний* ефекти, пов'язані із зростанням сили і частоти серцевих скорочень, і негативні — ті, що обумовлюють зменшення активності серця. Іно- і хронотропні властивості міокарда серця регулюються *нервовою і гуморальною системами*, а також внутрішньосерцевими механізмами саморегуляції (ауторегуляція).

Ауторегуляція роботи серця забезпечує регуляцію сили скорочень міокардіаль-них волокон. Розрізняють *гетеро- і гомеометричну ауторегуляцію* серцевої діяльності. *Гетерометрична ауторегуляція* сили серцевих скорочень обумовлена *зміною об'ємів* порожнини серця, а отже, *довжини міокардіальних волокон*: чим більше розтягнуті м'язові волокна серця кров'ю, *що надходить з вен*, тим більша сила серцевого скорочення (механізм *Франка Старлінга, або «закон серця»*).

Фізіологічна суть цього закону пояснюється *зростаючим при розтягненні міокардіальних волокон перекриттям актинових і міозинових протофібрил*, що, ймовірно, найоптимальніше при найбільшому кінцево-діастолічному об'ємі шлуночків (довжина спокою).

Автоматична зміна сили скорочень міокарда при незмінному об'ємі серця забезпечується *гомеометричною ауторегуляцією*. Вона обумовлена зростанням ЧСС і аортального тиску і включає в себе *«феномен» східців Боудича і ефект Анрена*. *Феномен Боудича* полягає у поступовому збільшенні сили скорочення ізольованого міокарда із збільшенням частоти його електричного подразнення, а *ефект Анрена* — в зростанні сили скорочень при штучному зростанні тиску крові в аорті. Таким чином, обидва механізми гомеометричної *саморегуляції* сприяють зростанню скоротливої функції міокарда під час фізичної роботи.

Стимуляція *симпатичних нервових* волокон підвищує силу і частоту серцевих скорочень, посилює збудливість серця і покращує провідність.

Під впливом імпульсів, що надходять до серця по симпатичних нервах, скоротливість міокарда шлуночків може зростати незалежно від ступеня їх наповнення кров'ю.

Подразнення парасимпатичне серцевого нерва викликає ефект, протилежний подразненню симпатичного нерва: знижується частота і сила скорочень серця, погіршується його збудливість і провідність (негативний хроно- і ізотропні ефекти).

Це пов'язано із дією медіатора **ацетилхоліна**. Збільшуючи проникливість мембрани м'язових волокон серця для калію, ацетилхолін викликає гіперполяризацію мембрани і зниження збудливості міокарда.

Протилежну дію має медіатор симпатичної нервової системи — **норадреналін**. Збільшуючи проникність мембрани м'язових волокон серця для натрію, він деполяризує мембрану, зменшук таким чином, мембранний потенціал і збільшуючи збудливість міокарда.

Нервові центри серця знаходяться в стані постійного збудження — тонусі. **Перерізання усіх нервів, що йдуть до серця, посилює його роботу.** Отже, тонус центру блукаючого нерва більш високий, ніж симпатичного.

Робота серця регулюється також **рефлекторно** (імпульсами, що йдуть **до серця від рецепторів**). У цьому процесі приймають участь нейрони довгастого і спинного мозку, гіпоталамуса, мозочка і кори великих півкуль. Звідси нервові імпульси надходять до нижніх центрів симпатичної і парасимпатичної регуляції серця у відповідності з конкретною ситуацією, знижуючи їх тонус.

Рефлекторні реакції серця в значній мірі залежать від імпульсів, які виникають при подразненні **баро- і хеморецепторів судинних рефлексогенних зон (область дуги аорти, розгалуження сонних артерій, гирла порожнистих вен)** відповідними подразниками.

Підвищення кров'яного тиску в аорті або сонних артеріях, активізуючи центри парасимпатичної іннервації серця, **гальмує** його роботу. Наслідком підвищення тиску в порожнистих венах і правому передсерді є рефлекторне

прискорення ЧСС (*рефлекс Бейнбріджа*). *Хеморецептори* рефлексогенних зон збуджуються при збільшенні у крові концентрації *молочної кислоти та вуглекислого газу, зменшенні кисню*. За таких умов зростає тонус симпатичного центра серцевої діяльності, робота серця посилюється і склад крові нормалізується.

Рефлекторні зміни у роботі серця виникають і при подразненні рецепторів, розташованих у м'язах, судинах легень, внутрішніх органах, шкірі. Так, імпульси від внутрішніх органів (при нанесенні удару в область сонячного сплетіння) *гальмують* роботу серця — *рефлекс Гольца*. Цей рефлекс замикається через *ядра блукаючого нерва* і може спричинити *тимчасову втрату свідомості*. Посилюють роботу серця імпульси від пропріорецепторів м'язів (моторно-вісцеральні рефлекси). Мобілізація активності серця знаходиться у прямій залежності від активізації пропріорецепторів скелетних м'язів. Важка робота у більшій мірі активізує пропріорецептивну аферентацію, яка через центральну нервову систему обумовлює і більш високе *зростання ЧСС*, необхідне для даної роботи. Саме цим можна пояснити той факт, що вправи із підніманням вантажів сприяють зростанню ЧСС в більшій мірі, ніж інтенсивний біг із високим кисневим запитом.

Рефлекторно зменшується ЧСС *при натисканні на очні яблука (рефлекс Анишера)*, при зануренні в холодну воду, при механічному або хімічному (аміаком) подразненні рецепторів слизової оболонки носа (трійчастий нерв).

У регуляції роботи серця активну участь приймає *кора великих півкуль*. Це підтверджується можливістю утворення умовних рефлексів, здатних суттєво змінити активність серця. Прикладом подібної регуляції може бути значне посилення серцевої *діяльності спортсмена перед стартом*.

Гуморальна регуляція роботи серця. Робота серця змінюється під впливом численних хімічних речовин, що циркулюють із кров'ю по судинах. Активність серця значно зростає під впливом гормонів *адреналіну, норадреналіну, тироксину, іонів кальцію*. *Ацетилхолін* і іони калію *гальмують* активність серця.

Лабораторна робота. **Рефлекс на серце з очного яблука (дослід Даніні-Ашнера)**

У людини при натисканні на очні яблука частота серцевих скорочень може знижуватися. Цей ефект пояснюють рефлекторним збудженням ядер блукаючого нерву (рис. 53).

Для роботи необхідно: секундомір, стерильні серветки.

Хід роботи. Підрахувати у досліджуваного частоту серцевих скорочень за пульсом. Потім вказівний та великі пальці лівої руки через стерильні марлеві серветки розміщують на очних яблуках протягом 10 секунд. Тиск не повинен бути сильним. Підраховують пульс під час і після того, як перестали натискувати.

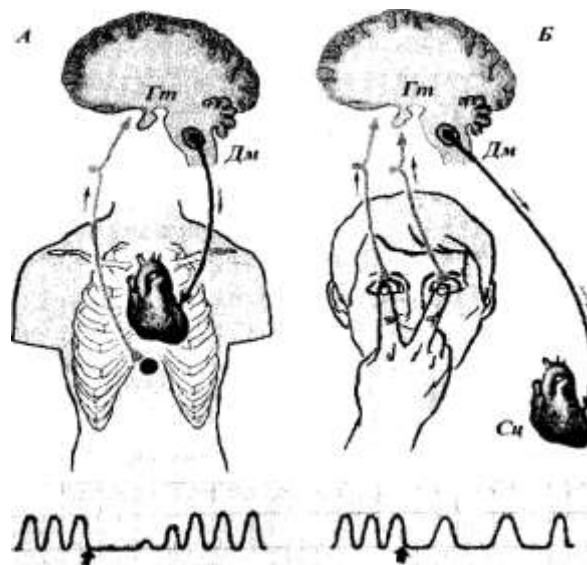


Рис. 53. Рефлекси з інтерорецепторів на серце та їх графічне відображення: А — рефлекс Гольца; Б — рефлекс Даніні-Ашнера (подразнення — тиск на очні яблука, реакція — рефлекторне сповільнення серцевих скорочень); Гт — гіпоталамус; ДМ — довгастий мозок; Сц — серце.

Результати роботи. Запишіть у протокол (табл. 30) частоту пульсу у досліджуваного до, під час та після натискування на очні яблука. Запишіть висновок.

**Показники частоти серцевих скорочень при виконанні дослідів
Ашнера**

П.І.П.	ЧСС до натискування на очні яблука	ЧСС під час натискування на очні яблука	ЧСС після натискування на очні яблука

Висновок: _____

Дослід Мюллера та Вальсальва

Дослід Мюллера.

Хід роботи. Досліджуваний повинен закрити рот та ніс, зробити максимальний вдих.

Дослід Вальсальва

Хід роботи. Досліджуваний повинен закрити рот та ніс, зробити максимальний видих. Під час цих станів фіксують ЧСС.

Результати роботи. Провести вимірювання та заповнити таблицю 13 та зробити висновок.

**Показники частоти серцевих скорочень при виконанні дослідів
Мюллера та Вальсальва**

ЧСС після проведення дослідів Вальсальва	П.І.П.	ЧСС у спокої	ЧСС при проведенні дослідів Мюллера
	1. 2.		

Висновок: _____

Лабораторна робота. Електрокардіографія

Теоретичний матеріал

Регулюючий вплив на активність синусового вузла здійснюють ендокринна система, *через гормони, що містяться у крові і вегетативна нервова система - її симпатичний і парасимпатичний відділи*. Електричний імпульс у синусовому вузлі виникає завдяки різниці концентрацій електролітів всередині та назовні клітини і їх перемещенню через клітинну мембрану. Основні учасники цього процесу - *калій, кальцій, хлор* і у меншому ступені натрій. Причини порушень серцевого ритму вивчені не повністю. Вважається, що основними двома причинами слугують зміни *нервової і ендокринної регуляції* чи функціональні порушення, і *аномалії розвитку серця*, його анатомічної структури – органічні порушення. Часто це бувають *комбінації* цих основних причин. Збільшення частоти серцевих скорочень більше 100 за хв. називається *синусовою тахікардією*. Скорочення м'язу серця при цьому повноцінні і серцеві комплекси на електрокардіограмі не змінюються, просто реєструється почастішання ритму. Це може бути реакцією здорової людини на *стрес чи фізичне навантаження*, але може бути і *симптомом серцевої недостатності, різних отруєнь, захворювань щитоподібної залози*.

Зменшення частоти серцевих скорочень менше 60 за хвилину називається *синусовою брадикардією*. Серцеві комплекси на ЕКГ також не змінюються. Такий стан може виникнути у добре тренованих фізично людей (спортсменів). Брадикардією супроводжуються також захворювання *щитоподібної залози, пухлини мозку, отруєння грибами, переохолодження* та інші. Порушення провідності і ритму серця - це дуже часті ускладнення серцево-судинних захворювань. Частіше за все із *порушень серцевого ритму* зустрічаються:

екстрасистолія (позачергове скорочення) (рис. 54), *миготлива аритмія (повністю неправильний ритм)* (рис.55, 57), *пароксизмальна тахікардія* (різке прискорення серцевого ритму від 150 до 200 ударів за хвилину) (рис. 56). Класифікація порушень ритму дуже складна. Аритмії і

блокади можуть виникати у будь-якому місці провідної системи серця. Від місця виникнення аритмій чи блокад залежить і їх вид.

Екстрасистолії чи миготливі аритмії відчуються як серцебиття, серце б'ється частіше звичайного чи з'являються перебої у серці.

Якщо людина відчуває завмирання, зупинку серця і при цьому у неї бувають головокружіння і втрата свідомості, імовірно у пацієнта блокада серцевого ритму чи брадикардія.



Рис. 54. Шлуночкова екстрасистола

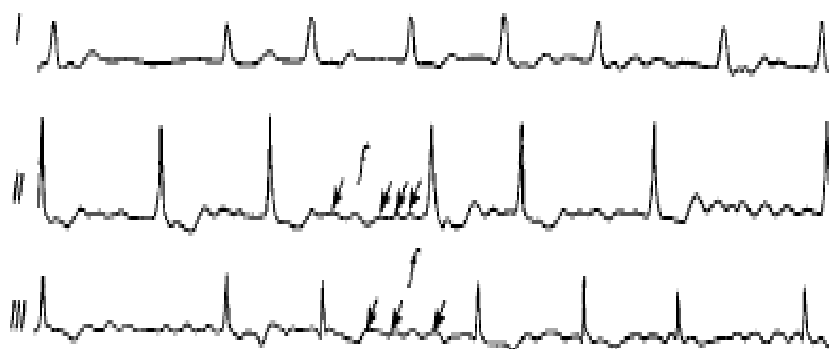


Рис. 55. Тріпотіння передсердь (шлуночкові комплекси реєструються на ЕКГ через нерівні проміжки часу; зубці Р відсутні, замість них реєструються дрібні хвилі f).



Рис. 56 . Тріпотіння шлуночків



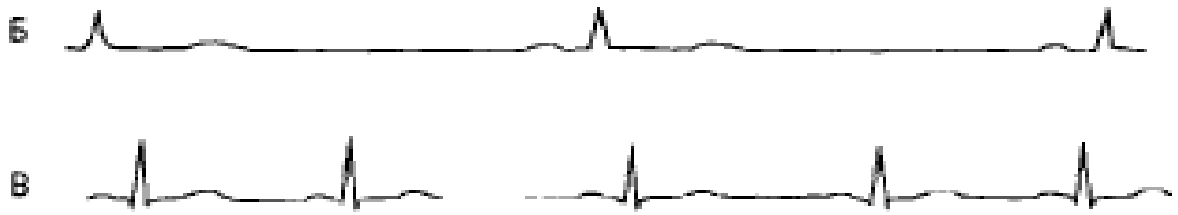


Рис. 57. Порушення синусного ритму:

А-синусова тахікардія (110 скорочень за хвилину); Б різка синусова брадикардія (34 скорочення за хвилину); В- синусова аритмія (різна тривалість серцевих комплексів)

Основним методом діагностики порушень серцевого ритму служить електрокардіограма. Вона дає можливість визначити як працює провідна система серця (рис. 58). ЕКГ допомагає визначити вид аритмії, порушення натрій-калієвого обміну (рис. 59). Але деякі аритмії виникають епізодично. Тому для їх діагностики приміняється *холтерівське* моніторення. Це дослідження забезпечує запис електрокардіограми протягом декількох годин чи діб.

Ехокардіографія дозволяє виявити хвороби, що сприяють виникненню аритмій - *пролабування клапанів*, вроджені і набуті пороки серця, кардіоміопатії та інше. Приміняються і більш сучасні методи досліджень:

ендокардіальні (із внутрішньої порожнини серця)

черезстравохідні електрофізіологічні методи дослідження.

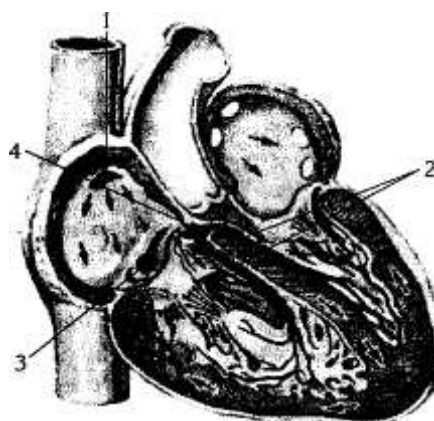


Рис. 58. Провідна система серця людини (стрілками показано напрямок розповсюдження збудження): 1 — синусний вузол (синоатріальний вузол – СА); 2 — ніжки пучка Гіса; 3 — атріо-вентрикулярний вузол (АВ); 4 — пучок Гіса.

Біопотенціали серця, що виникають в сино-атріальному вузлі, поширюються на сусідні тканини і досягають поверхні тіла. Звідси ці біоструми серця можна реєструвати приєднавши до різних ділянок тіла людини спеціальні електроди.

Реєстрація електрокардіограми (ЕКГ) провадиться за допомогою електрокардіографа.

На електрокардіограмі розрізняють зубці *P*, *Q*, *R*, *S*, *T*, з яких *P*, *R*, *T* спрямовані вгору від ізоелектричної лінії (позитивні), зубці *Q* і *S* – униз (негативні). Розрізняють також інтервали *P-Q*, *Q-T*, *S-T*, *R-R* і комплекси *QRS* і *QRST* (рис.60).



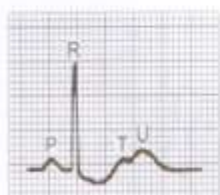
Нормальна ЕКГ (концентрація K^+ у плазмі – 4–5,5 мекв/л). Інтервал PR = 0,16 с; інтервал QRS = 0,06 с; інтервал QT = 0,4 с (нормальні показники при частоті серцевих скорочень 60 ударів/хв).



Гіперкаліємія (концентрація K^+ у плазмі – $\pm 7,0$ мекв/л). Інтервали PR і QRS у межах норми. Дуже високий і загострений зубець T.



Гіперкаліємія (концентрація K^+ у плазмі – $\pm 8,5$ мекв/л). Немає ознак активності передсердь; комплекс QRS розширений і зливний, його тривалість збільшена до 0,2 с. Зубець T зальшається високим і гострим. Подальше підвищення рівня K^+ у плазмі може спричинити шлуночкову тахікардію і фібриляцію шлуночків.



Гіпокаліємія (концентрація K^+ у плазмі – $\pm 3,5$ мекв/л). Інтервал PR = 0,2 с; інтервал QRS = 0,06 с; депресія сегмента ST. Виражений зубець U відразу після зубця T. Тривалість інтервалу QT залишається 0,4 с. Якщо зубець U помилково розцінити як частину зубця T, тоді тривалість QT може бути неправильно виміряна як 0,6 с.



Гіпокаліємія (концентрація K^+ у плазмі – $\pm 2,5$ мекв/л). Інтервал PR подовжується до 0,32 с; сегмент ST знижений; інверсія зубця T; яскраво виражений зубець U. Інтервал QT залишається нормальним.

Рис. 59. Співвідношення між концентрацією K^+ у плазмі та ЕКГ (за умови, що рівень кальцію Ca^{2+} у плазмі нормальний). Наведені записи зроблено у лівих шлуночкових епікардіальних відведеннях (за Goldman L.J.)

Реєстрація та аналіз електрокардіограми

Мета. Провести реєстрацію та аналіз електрокардіограми людини.

Для роботи необхідно: електрокардіограф, комплект електродів, фізіологічний розчин, марлеві серветки.

Хід роботи:

1. Ознайомитися за схемою із типами відведень ЕКГ.



Рис. 60. Електрокардіограф

2. Записати типи відведень, розглянувши малюнок (рис. 61).

3. Схематично замалювати різні відведення.

В залежності від місця розташування електродів розрізняють наступні відведення ЕКГ:

Стандартні (біполярні):

I відведення – електроди накладають на ліву і праву руки (погляд на серце зверху);

II відведення – електроди накладають на праву руку і ліву ногу (погляд на серце справа);

III відведення – електроди накладають на ліву руку і ліву ногу (погляд на серце зліва).

На правій нозі накладають індиферентний електрод.

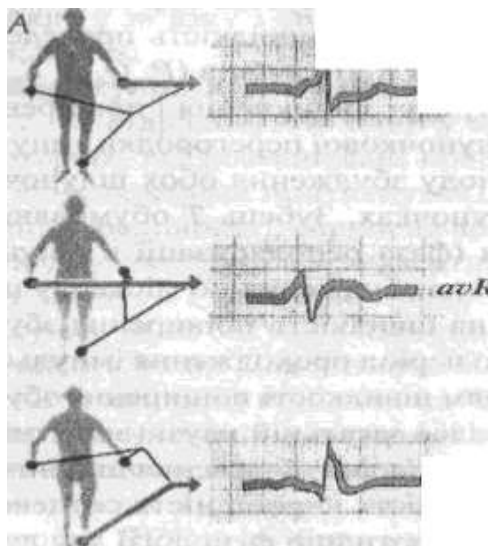


Рис. 61 . Стандарні (біполярні) відведення ЕКГ: I , II, III відведення.

Грудні відведення (монополярні). Електроди розташовують на поверхні грудної клітки – V_1-V_6 відведення (дивимось на серце в горизонтальній площині).

Посиленні від кінцівок (монополярні):

aVR – права рука;

aVL - ліва рука;

aVF - ліва нога.

4. Замалювати ЕКГ (див. рис. 62).

5. Зробити позначки на малюнку ЕКГ

6. Вімкнути електрокардіограф та накласти електроди.

7. Записати електрокардіограму у трьох стандартних відведеннях по 10-15 циклів (рис. 63).

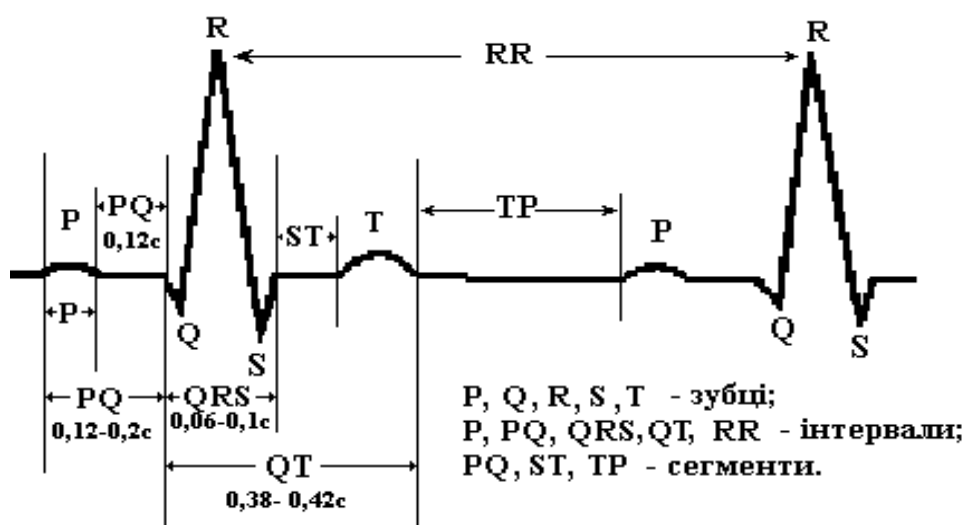


Рис. 62. Основні зубці та інтервали електрокардіограми.

8. На електрокардіограмі у другому відведенні виміряти величину зубців P, Q, R, S, T (з яких P, R, T спрямовані вверх від ізоелектричної лінії (позитивні), зубці Q і S – униз (негативні)).

9. Виміряти також величину інтервалів P-Q, Q-T, S-T, R-R і комплексів QRS і QRST.

10. За наданою електрокардіограмою визначити ЧСС, серцевий ритм, тривалість серцевого циклу.

Форма електрокардіограми і розташування її зубців залежать від морфологічних особливостей і функціонального стану серця, а також від розташування електродів на поверхні тіла.

За ЕКГ визначають місце виникнення збудження у серці, ритмічність серцевих скорочень, ЧСС, характер швидкості розповсюдження збудження по серцю, напрямок електричної осі серця.



Рис. 63. Електрокардіограма у різних відведеннях

Інтервал R-R, що відповідає відстані між верхівками сусідніх R-зубців, дорівнює тривалості одного серцевого циклу і зворотно пропорційний частоті серцевих скорочень.

Кількісною характеристикою ритму серця є різниця між найбільшою та найменшою величинами R – R інтервалів.

Для визначення характеру розповсюдження збудження вимірюють тривалість сегментів, інтервалів, а також форму, напрямок і висоту зубців: чим більша швидкість розповсюдження збудження, тим менша тривалість сегментів, комплексів, інтервалів і **менша висота** зубців.

Амплітуду зубців вимірюють в мілівольтах (мВ). При цьому прагнуть встановити підсилення так, щоб 1 мВ відповідав відхиленню від ізоелектричної

лінії на 1 см, а 1 мм – 0,1 мВ. Ширину зубців та тривалість інтервалів вимірюють в секундах. При швидкості руху стрічки 50 мм за секунду, 1 мм відповідає 0,02 с (5 мм - 0.1 с), а при швидкості стрічки 25 мм/с, 1 мм відповідає 0,04 с (5 мм - 0.2 с). Ширину зубців та тривалість інтервалів оцінюють за тим відведенням, де ці параметри мають найкращу вираженість (переважно за ІІ відведенням).

Зубець P відображає збудження передсердь. У нормі зубець позитивний (спрямований вгору) у всіх відведеннях. За амплітудою він, як правило, не перевищує 0.25 мВ (приблизно амплітуда до 2,5 мм), а за тривалістю — 0,06-0,11 с.

Інтервал P-Q (P-R) відраховується від початку зубця P (тобто включає в себе ширину останнього) до початку зубця Q (при його відсутності — до початку зубця R). Цей інтервал відображає час, який необхідний для деполяризації передсердь (зубець P), проведення імпульсу від SA – вузла до АВ – вузла, проведення імпульсу крізь атріовентрикулярне сполучення, пучок Гісса та його гілки (інтервал від кінця зубця P до початку комплексу QRS, що називається також сегментом P-Q). Таким чином, інтервал P-Q характеризує проходження імпульсу по найбільшій ділянці провідної системи серця. Тривалість інтервалу P-Q прямо пропорційно залежить від частоти серцевого ритму, однак, в нормі він не повинен бути коротшим 0.12 с і не повинен перевищувати 0.2с (табл.31).

Таблиця 31

Залежність тривалості інтервалу P- Q від частоти серцевого ритму

Число серцевих скорочень, уд/хв	Тривалість інтервалу P-Q, с	Число серцевих скорочень, уд/хв	Тривалість інтервалу P-Q, с
40	0,2	90	0,145
50	0,19	100	0,135
60	0,175	110	0,13
70	0,16	120	0,125
80	0,15	130-160	0,12

Зубець Q є першим спрямованим вниз (негативним) зубцем шлуночкового комплексу, який передує зубцю R.

Зубець Q відображає деполяризацію міжшлуночкової перегородки. Цей зубець є не обов'язковим елементом ЕКГ. У багатьох людей він відсутній.

У нормі зубець Q не перевищує за глибиною 25% амплітуди зубця R (амплітуда зубця Q до 2,5 мВ), а тривалість не повинна перевищувати 0,03 с. Наявність зубця Q, який має відмінні параметри, як правило, вказує на патологічні зміни міокарду.

Зубець R — будь-який позитивний зубець комплексу QRS (розташований вище ізометричної лінії). Цей зубець відображає деполяризацію верхівки, передньої, задньої та бокової стінок шлуночків серця. Висота зубця R в нормі варіює в широких межах: 0,5-2,5 мВ. Амплітуда цього зубця від 6 до 16 мм. Розщеплення зубця R на два або більше зубців є патологічною ознакою.

Важливе значення дня аналізу ЕКГ має показник "час внутрішнього відхилення" (інтервал Q-R), який вимірюється проміжком від початку шлуночкового комплексу (зубця Q) до проекції вершини зубця R на ізоелектричну лінію. Час внутрішнього відхилення для грудних відведень становить в нормі 0,03-0,05 с.

Зубець S визначається як будь-який наступний за зубцем R негативний зубець комплексу QRS. Цей зубець відображає процес збудження основи шлуночків серця. Його амплітуда змінюється у широких межах (від 0 до 6 мм) у залежності від відведення, розташування електричної осі серця та інших факторів. Максимальна глибина зубця S у відведенні, де він найбільш виражений, у нормі не повинна перевищувати 2.5 мВ.

Комплекс QRS відображає процес деполяризації шлуночків. Тривалість комплексу QRS вимірюють від початку зубця Q до кінця зубця S (у нормі він від 0,06 до 0,09 с). Максимальна амплітуда комплексу QRS у нормі не перевищує 2,6 мВ.

Сегмент S-T (R-T) - це відрізок від кінця комплексу QRS до початку зубця T. Він відповідає періоду згасання шлуночків і початку повільної

реполяризації. У нормі сегмент S-T, як правило, розташований на ізоелектричній лінії, хоча може спостерігатись незначне (0,1-0,2 мВ) його зміщення. Тривалість інтервалу коливається від 0 до 0,15с і залежить від всього шлуночкового комплексу.

Зубець T відображає процес швидкої реполяризації шлуночків. Зубець у більшості відведень в нормі позитивний (в III відведенні може бути негативним). Амплітуда зубця T знаходиться у певному співвідношенні з амплітудою зубця R. У нормі амплітуда зубця T, як правило, становить 1/8 - 2/3 амплітуди зубця R, хоча можуть спостерігатись коливання у той чи інший бік. Тривалість зубця T коливається від 0,1 до 0,25 с.

Інтервал Q-T вимірюється від початку зубця Q (R) до кінця зубця T. Він відповідає електричній систолі шлуночків, відображає розповсюдження електричних процесів у міокарді, тобто його збудження. Тривалість інтервалу залежить від частоти серцевих скорочень та ряду інших факторів (0,36-0,40с).

Для визначення нормальної тривалості інтервалу Q -T при певній частоті серцевих скорочень запропоновані різноманітні формули, номограми, розрахункові та емпіричні таблиці.

Для практичної роботи доцільніше скористатись даними таблиці усереднених величин тривалості інтервалу **Q-T (належної електричної систоли)** в нормі при різній частоті серцевих скорочень (не передбачається врахування несуттєвих в практичній роботі відмінностей для дітей, чоловіків та жінок) (див. табл. 32)

Для нормального стану серця відмінності між фактичною (експериментально встановленою) та належною (розрахованою за таблицею або формулою) систолою становлять не більше 15% у той чи інший бік, що свідчить про нормальне поширення хвиль збудження по серцевому м'язу.

Поширення хвиль збудження по серцевому м'язу характеризує також систолічний показник (СП), який є відношенням тривалості електричної систоли до тривалості всього серцевого циклу (у відсотках):

$$СП = (Q-T / R-R) * 100\%$$

Відхилення від норми, яка визначається за тією ж формулою з використанням $Q-T$ належної, не повинне перевищувати 5% в обидва боки.

Інтервал T-P — це відрізок електрокардіограми від кінця зубця T до початку зубця P. Цей інтервал відповідає стану спокою міокарда. У більшості випадків цей інтервал співпадає з ізоелектричною лінією.

Таблиця 32

Усереднені величини тривалості інтервалу Q -T в нормі при різній ЧСС

ЧСС, уд/хв	Тривалість Q –T, с	ЧСС, уд/хв	Тривалість Q –T, с
40-41	0,42-0,51	80-83	0,3-0,36
42-44	0,41-0,5	84-88	0,3-0,35
45-46	0,4-0,48	89-90	0,29-0,34
47-48	0,39-0,47	91-94	0,28-0,34
49-51	0,38-0,46	95-97	0,28-0,33
52-53	0,37-0,44	98-100	0,27-0,33
54-55	0,37-0,44	101-104	0,27-0,32
56-58	0,36-0,43	105-106	0,26-0,32
59-61	0,35-0,42	107-113	0,26-0,31
62-63	0,34-0,41	114-121	0,25-0,3
64-65	0,34-0,4	122-130	0,24-0,29
66-67	0,33-0,4	131-133	0,24-0,28
68-69	0,33-0,39	134-139	0,23-0,28
70-71	0,32-0,39	140-145	0,23-0,27
72-75	0,32-0,38	146-150	0,22-0,27
76-79	0,31-0,37	151-160	0,22-0,26

Отже за даними літератури, середні показники зубців і інтервалів ЕКГ: висота зубця

R — 0,05-0,3 мВ, вольтаж зубця R (оцінюється як сума зубців R в трьох стандартних відведеннях): до

1,5 мВ — малий вольтаж, 1,6-2,5 мВ — середній, 2,6-3,0 мВ — вище середнього, 3,1-

3,5 мВ — великий, 3,6 мВ і більше — дуже великий.

Висота зубця T— 0,25-0,5 мВ.

Тривалість інтервалів при ЧСС 75 ск/хв: PQ — 0,16 с, QRS — 0,07 с, ST — 0,35 с,

R-R — 0,8 с.

Норма СП — 40 %.

11. Записати, як за допомогою ЕКГ можна охарактеризувати анатомічне положення серця.

12. Визначити напрямок електричної осі серця на основі аналізу електрокардіограми.

Напрямок *електричної осі серця* відображає його анатомічне розташування. Електричну вісь серця знаходять, порівнюючи амплітуду коливань електричних потенціалів, зареєстрованих в трьох стандартних відведеннях.

Розрізняють нормальний, горизонтальний та вертикальний напрямки електричної осі серця.

Нормальний напрямок електричної осі серця - амплітуда коливань електричних потенціалів серця *найбільша в II відведенні і найменша в III.*

Горизонтальний напрямок електричної осі серця - амплітуда коливань електричних потенціалів *найбільша в I і найменша в III* стандартних відведеннях.

Вертикальний напрямок - *найбільша амплітуда коливань в II і найменша – в I* стандартних відведеннях.

Розташування серця в грудній клітці залежить від конституції тіла людини.

Результати роботи.

Зробити вимірювання за наданою електрокардіограмою, визначити ЧСС, серцевий ритм, тривалість серцевого циклу, висоту зубців P, R, T (в мВ) та інтервалів і сегментів.

Проведенні вимірювання записати у таблицю 33 та зробити висновок щодо напрямку електричної осі серця, збудливості, ритмічності, частоти серцевих скорочень та тривалості серцевого циклу.

Результати аналізу ЕЕГ у різних відведеннях

Компоненти ЕКГ	1 відведення	11 відведення	111 відведення
P			
Q			
R			
T			
P-Q			
QRS			
Q-T			
Належна систола			
СП			
Фактична систола			
R-R			
ЧСС			

Напрямок електричної осі серця _____

Висновок: _____

Питання для самопідготовки та контролю

1. Електрокардіографія, її принципи.
2. Електрокардіографічні відведення.
3. Характеристика електрокардіограми: зубців, інтервалів, сегментів.
4. Основні тони серця, їх походження.
5. Динаміка серцевих скорочень.
6. Методика оцінки ритмічності роботи серця, збудливості, тривалості серцевого циклу

Лабораторна робота. **Ортостатична проба за методикою Шеллонга**

Хід роботи: Досліджуваний повинен зайняти горизонтальне положення і розслабитись (3-5 хв). Тоді через 3-5 хв у нього підрахувати частоту пульсу (ЧП) за 10 сек, показник помножити на шість, щоб дізнатися ЧСС₁ за 1 хв.

Після спокійного вставання ЧСС виміряти вдруге у перші 10 сек, показник помножити на шість, щоб дізнатися ЧСС₂ за 1 хв стоячи. Надалі знайти різницю між ЧСС₁ та ЧСС₂.

Ключ. Найбільш характерною реакцією на ортостатичну пробу Шеллонга є збільшення ЧСС. У натренованих спортсменів пульс завжди менший (на 5-15 ск/хв.), ніж у нетренованих. Якщо збільшення ЧП після вставання не перебільшує 27% від величини пульсу у стані спокою, то збудливість симпатичної нервової системи вважається нормальною. Збільшення ЧП після вставання більш як на 27% свідчить про підвищення збудливості симпатичної нервової системи. Такі зміни ЧСС спостерігаються у стані стресу.

Результати роботи. Зробити вимірювання. Записати результати у таблицю 34. Проаналізувати та зробити висновок.

Таблиця 34

Показники частоти серцевих скорочень при виконанні ортостатичної проби

П.І.П.	ЧСС у горизонтальному положенні	ЧСС у вертикальному положенні	Різниця ЧСС	Норма

Ортостатична проба в модифікації. При переході із положення лежачи в положення стоячи відмічаються зміни в ЧСС. Пробі передує відпочинок протягом 5 хвилин в положенні лежачи, в кінці якого рахують ЧСС за 15 сек., показник помножити на чотири, щоб дізнатися ЧСС₁ за 1 хв. Потім досліджуваний повільно встає, рахує ЧСС за перші 15 сек, показник помножити на чотири, щоб дізнатися ЧСС₂ за 1 хв стоячи. Знайти різницю між ЧСС₁ та ЧСС₂.

Ключ. Різниця в показниках не повинна бути більша 12-18 ударів.

Почастішання пульсу більше ніж на 18 ударів говорить про переважання симпатичного відділу вегетативної нервової системи; менше, ніж на 12 ударів – про підвищення тону парасимпатичного відділу.

Висновок. _____

Кліностатичний тест.

Його суть полягає в підвищенні тону парасимпатичної нервової системи при переході організму людини з вертикального положення в горизонтальне. При цьому частота серцевих скорочень буде зростати.

Ключ. *Нормативним вважається уповільнення ЧСС не більше 6 ск/хв.*

Результати роботи. Зробити вимірювання. Записати результати у таблицю 35. Проаналізувати та зробити висновок.

Таблиця 35

Показники частоти серцевих скорочень при виконанні кліностатичної проби

П.І.П.	ЧСС у вертикальному положенні	ЧСС у горизонтальному положенні	Різниця ЧСС	Норма

Модифікація кліностатичної проби: при переході із положення стоячи (ортостати ка) в положення лежачи (кліностатика) пульс сповільнюється на 4-12 ударів. Досліджуваний стоїть протягом 5 хвилин, за останні 15 сек підраховують пульс (множать на чотири). Потім він повільно лягає. Пульс підраховується за перші 15 сек (множать на чотири).

Ключ. *Якщо пульс сповільнюється менше вказаних цифр (4-12 ударів за хв.), це говорить про переважання парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.*

Висновок: _____

Лабораторна робота. Функціональна проба з 20-ма присіданнями (у модифікації)

Мета. Визначити час відновлення пульсу (дозоване навантаження у вигляді (20-ти присідань).

Хід роботи: Підраховували в положенні сидячи пульс за 10 сек. Необхідно дочекатись його стабільних значень. Наприклад: ЧСС за 10 сек – 12-11-10-10. Вихідний рівень –10 за 10 сек. За 30 сек зробіть 20 присідань, піднімаючи руки вперед. Потім сядьте. Зафіксуйте час відновлення пульсу до вихідних значень, підраховуючи його за відрізками по 10 сек.

Ключ. Якщо частота пульсу відновилась швидше як за 1 хв – оцінка “відмінно”, до 2 хв – “добре”, повільніше як за 3 хв – “погано”.

Результати роботи. Записати ЧСС за 10 секунд у стані спокою- _____, ЧСС за 1 хв у стані спокою- _____

Записати ЧСС за 10 секунд після навантаження- _____, ЧСС за 1 хв після навантаження - _____

Проаналізувати результати вимірювань та зробити висновок.

Висновок: _____

Лабораторна робота. Коефіцієнт витривалості

Завдання. Визначити коефіцієнт витривалості та визначити функціональний стан серцево-судинної системи. Коефіцієнт витривалості КВ - це відношення ЧСС до величини пульсового тиску. На значне посилення функції серцево-судинної системи перед екзаменом вказує коефіцієнт витривалості КВ (відношення ЧСС до величини пульсового тиску), який знижується (у спокої наприклад, 1,49 а перед екзаменом — 1,44). Зниження КВ в умовах фізичних навантажень вказує на високий рівень натренованості серцево-судинної системи обстежуваних осіб.

Ключ. Нормативна величина 1,6. При послабленні функції серцево-судинної системи КВ підвищується, а при її посиленні — знижується.

Зробити висновок.

Висновок: _____

Питання для самопідготовки та контролю

1. Нервова регуляція роботи серця.
2. Гормональна регуляція роботи серця
3. Розглянути фактори гуморального впливу на роботу серцево-судинної системи. Гістамін, вазопресин, серотонін, ацетилхолін, простагландини, ренін, ангіотензин, норадреналін.

Тема. Показники функціонування системи кровообігу Вимірювання артеріального тиску (АТ)

Вибір сфігмоманометра. Щоб точніше вимірити АТ, ви повинні підібрати манжету необхідного розміру. Правильний розмір залежить від окружності кінцівки, на якій ви вимірюєте АТ. Для дорослих ширина надutoї манжети повинна складати близько 40% від цієї окружності (у середньому 12-14 см). Довжина камери манжети повинна складати близько 80% від окружності кінцівки (практично достатня довжина, щоб охопити руку). Сфігмоманометр може бути або ртутним, або анероїдним. Тому що анероїдний прилад часто стає не дуже точним після багаторазового використання, його необхідно періодично перевіряти.

Занадто коротка чи вузька манжета може обумовити неправильні, завищені показники АТ. Використання манжети стандартного розміру в хворого з ожирінням може привести до помилкового діагнозу артеріальної гіпертензії.

Техніка вимірювання. Перед виміром АТ хворому протягом 30 хвилин не слід курити чи приймати кофеїн, він повинний відпочити протягом 5 хвилин. У кімнаті повинне бути тихо і тепло. Руку, обрану для виміру АТ, необхідно розслабити і звільнити від одягу. На цій руці не повинно бути артеріовенозних фістул для проведення діалізу, шрамів від розрізів плечової артерії, лімфедми, що

може бути наслідком видалення групи лімфатичних вузлів чи променевої терапії. Якщо ви ще не прощупали пульс на променевій артерії, то зробіть це, щоб переконатися, що він не змінений.



Розташуйте руку так, щоб плечова артерія (в області ліктьового згину) знаходилася на рівні серця (четверте міжребір'я в краю грудини). Коли хворий сидить, найкраще розташувати його руку на столі, ледве вище рівня попереку. Коли ви вимірюєте АТ в людини, що стіть, постарайтеся підтримувати його руку на рівні середини грудей. Якщо плечова артерія знаходиться нижче рівня серця, то показники АТ можуть бути завищені. Якщо хворий сам підтримує руку у всякому положенні, то це теж може завищити показники АТ.

Розташуйте камеру манжети над плечовою артерією. Нижня частина манжети повинна бути розташована на 2,5 см вище ліктьового згину. Закріпіть манжету так, щоб вона щільно облягала плече. Руку хворого необхідно злегка зігнути в ліктьовому суглобі. Якщо манжета нещільно облягає руку чи камера надувається за межами манжети, це також може приводити до завищення показників АТ. Щоб визначити, наскільки високо варто підняти тиск у манжеті, спочатку пальпаторно оцініть систолічний АТ. Контролюючи пульс на променевій артерії однією рукою, швидко надувайте манжету, поки пульс на променевій артерії не зникне. Запам'ятайте показання манометра і додайте ще 30 мм рт.ст. Цим способом користуються для того, щоб занадто високий тиск у манжеті при її подальшому роздуванні не викликав неприємних відчуттів у хворого. Це також дозволяє уникнути помилки, викликані

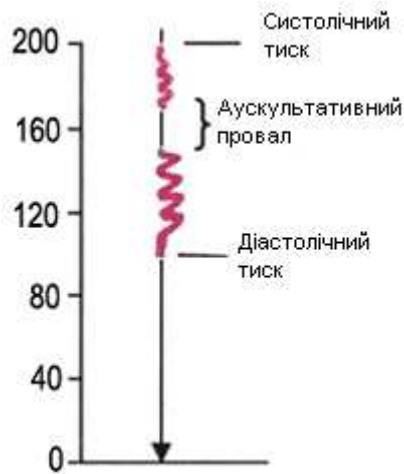
появою аускультативного провалу беззвучного інтервалу між систолічним та діастолічним АТ. Нерозпізнаний аускультативний провал може привести до неправильної оцінки систолічного та діастолічного АТ.

Швидко випустіть з манжети все повітря і почекайте 15-30 с. Поставте стетоскоп над плечовою артерією так, щоб його безмембранна частина щільно прилягала до руки, тому що звуки (тони Короткова) відносно низької тональності, вони краще чутні без мембрани.

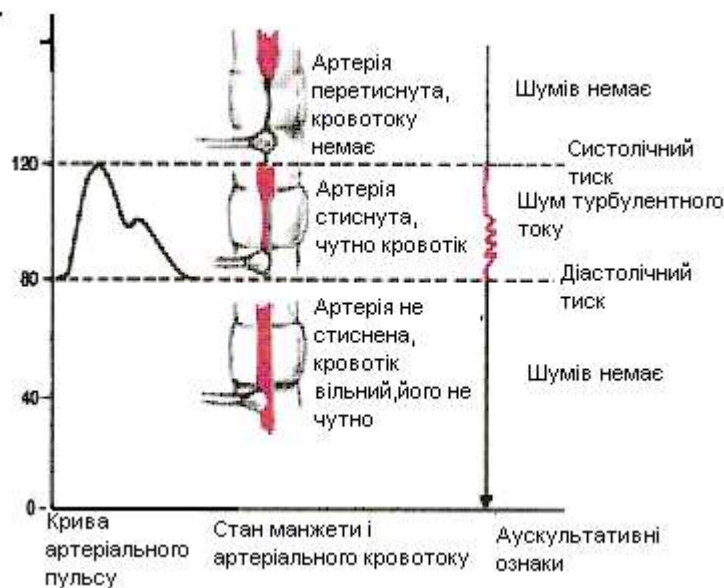


Швидко надуйте манжету до рівня, визначеного раніше, а потім повільно випускайте повітря зі швидкістю приблизно 2-3 мм рт.ст. у 1 с. Відзначте рівень, на якому ви почули звук принаймні двох послідовних скорочень. Ця величина відповідає систолічному АТ.

Продовжуйте знижувати тиск у манжеті, поки звук, затихаючи, не зникне. Для того щоб переконатися в тім, що звуки дійсно пропали, продовжуйте слухати, поки тиск не знизиться ще на 10-20 мм рт.ст. Потім швидко випустіть все повітря з манжети, щоб тиск у ній упав до нуля. Показник зникнення тонів, що усього на кілька міліметрів ртутного стовпа нижче показників початку приглушення, указує найбільш точну цифру діастолічного АТ у дорослих.



Якщо ви знайшли аускультативний провал, то запишіть ваші дані повністю (наприклад, 200/98 мм рт.ст. з аускультативним провалом з 170 до 150 мм рт.ст.). У деяких людей крапка початку приглушення тонів і крапка їхнього зникнення досить значно відстають одне від одного. Якщо різниця більше 10 мм рт.ст., запишіть обидва значення (наприклад, 154/80/68 мм рт.ст.).



Округляйте значення систолічного і діастолічного тиску в межах 2 мм рт.ст. Почекайте 2 хв і потім повторіть. Обчисліть середній показник. Якщо перші два показання приладу різняться більш ніж на 5 мм рт.ст., потрібно вимірити АТ ще раз.

При використанні ртутного сфігмоманометра тримайте манометр вертикально і знімайте всі показання на рівні ока з використанням лінзи. Якщо ви використовуєте aneroidний прилад, то тримайте шкалу прямо перед очима. Намагайтеся не надувати

манжету повільними повторюваними рухами, тому що венозний застій, що з'являється в результаті цього, може бути причиною неправильних показань.

Приглушаючи тони Короткова, венозний застій обумовлює помилкові результати виміру АТ (зниження систолічного і підвищення діастолічного АТ).

АТ потрібно вимірювати хоча б один раз на обох руках. У нормі може спостерігатися розходження показників на 5 і навіть 10 мм рт.ст. В останню чергу варто вимірювати АТ на руці з більш високими показниками. Розходження показників на 10-15 мм рт.ст. припускає стиснення чи обструкцію артерії на стороні з більш низьким АТ.

Якщо хворий приймає антигіпертензивні препарати, або в анамнезі чи неприємності були постуральні запаморочення, або коли є підозра на зменшення обсягу циркулюючої крові, вимірюйте АТ в трьох положеннях тіла: лежачи на спині, сидячи і стоячи (при відсутності протипоказань). У нормі, коли хворий переходить з горизонтального у вертикальне положення, систолічний АТ трохи знижується чи залишається незмінним, у той час як діастолічний АТ небагато підвищується. Наступний вимір, через 1-5 хвилин після того як хворий встав, може виявити ортостатичну гіпотензію, пропущену при попередніх вимірах. Повторний вимір АТ особливо необхідно в людей похилого віку.

Зниження систолічного АТ на 20 мм рт.ст. і більш, особливо в сполученні з відповідними симптомами, указує на ортостатичну (постуральну) гіпотензію. Причинами можуть бути прийом ліків, зменшення обсягу циркулюючої крові, тривале перебування в ліжку і захворювання вегетативної нервової системи.

Визначення норми АТ і відхилення від норми. У 1993 р. Об'єднаний національний комітет з діагностики, оцінки і лікування артеріальної гіпертензії рекомендував, щоб діагноз артеріальної гіпертензії ставився тільки тоді, коли більш високий, ніж у нормі, рівень АТ було виявлено під час двох підряд (після уперше виявленого підвищеного рівня АТ) відвідувань лікаря. Підвищеним може виявитися або діастолічний, або систолічний АТ. Для дорослих (18 років і більше). Об'єднаний національний комітет визначив шість рівнів систолічного і діастолічного АТ.

Оцінка артеріальної гіпертензії також включає і дослідження органів-мішеней (очей, серця, мозку і нирок). Шукайте ознаки гіпертонічної ретинопатії, гіпертрофії лівого шлуночка і неврологічні ознаки інсульту. Оцінка функцій нирок вимагає лабораторного дослідження сечі і крові. Відносно низький рівень АТ повинен оцінюватися за результатами останніх вимірів із урахуванням стану хворого.

Зміни кров'яного тиску при виконанні фізичних навантажень зумовлюються кількістю крові, яка надходить в судинну систему за одиницю часу, ємністю судинного русла, інтенсивністю надходження крові на периферію тощо. При фізичній роботі усі ці чинники змінюються різнонаправлено, а тому і окремі показники кров'яного тиску в окремих осіб змінюються по-різному.

У цілому виконання напруженої фізичної роботи приводить, як правило, до збільшення систолічного тиску крові в плечовій артерії. У залежності від характеру роботи це збільшення може досягти 200 мм рт. ст. і більше. У відновному періоді після тривалої напруженої роботи систолічний тиск знижується інколи нижче початкового (доробочого) рівня. *Діастолічний тиск* після роботи помірної інтенсивності змінюється несуттєво, після напруженої роботи — або підвищується, або знижується. Різко виражені зміни цього показника є свідченням недостатньої адаптації циркуляційного апарату щодо виконуваної роботи.

Хід роботи:

Виміряти за допомогою тонометра АТС – артеріальний тиск систолічний та АТД - артеріальний тиск діастолічний.

Емпіричним методом або методом орієнтовних розрахунків (він передбачає порівняння індивідуальних фактичних показників з належними показниками) визначити належні показники АТС – артеріального тиску систолічного та АТД - артеріального тиску діастолічного.

Для цього необхідно підставити показники у формулу:

$$\text{АТС чол.} = 109 + 0,5 \times \text{В} + 0,1 \times \text{Мт}(\text{кг})$$

$$\text{АТС чол.} = \underline{\hspace{15em}}$$

Лабораторна робота. Визначення СОК і ХОК

Кількість крові, що виштовхується лівим шлуночком за одне скорочення в аорту, називається систолічним, або ударним, об'ємом серця. В стані спокою у дорослої людини він дорівнює 60...80 мл. При цьому в аорту виштовхується лише половина крові, яка є в шлуночках. Кров, що залишається в шлуночках, після систоли їх складає резервний і залишковий об'єми. При м'язовій роботі систолічний об'єм збільшується до 160...180 мл, а іноді до 200 мл. Але при максимальних фізичних навантаженнях внаслідок високої частоти серцевих скорочень різко зменшується час заповнення шлуночків, що призводить до зменшення систолічного об'єму. Найбільший систолічний об'єм, як правило, спостерігається при частоті серцевих скорочень 160...170 уд/хв.

У різні періоди онтогенезу показники СОК різні (рис. 64).

Хід роботи: Виміряти артеріальний тиск за допомогою тонометра та підрахувати СОК (систолічний об'єм крові), підставивши дані вимірювання у формулу.

Ударний об'єм крові за **формулою Старра**:

$$\text{СОК (мл)} = 100 + 0,5 \times \text{ПТ} - 0,6 \times \text{ДТ} - 0,6 \times \text{вік};$$

СОК у спокої _____

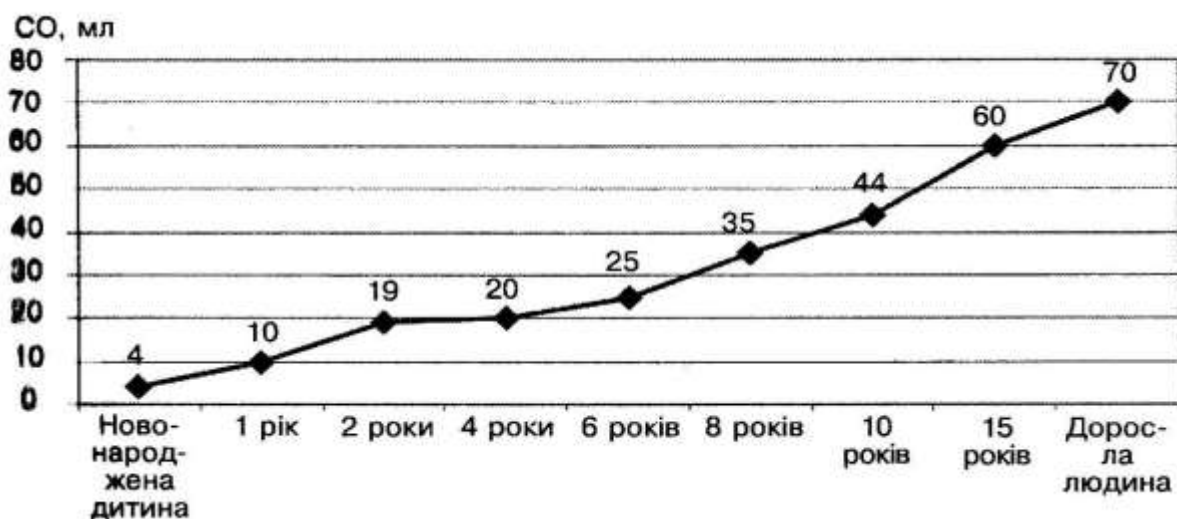


Рис. 64. Зміни СО у дітей різного віку

Це кількість крові, що виштовхується серцем за 1 хв. Визначається він як добуток частоти серцевих скорочень на систолічний об'єм. У стані спокою у дорослих людей ХОК дорівнює 3...5 л. Величина ХОК в основному прямо пропорційна потужності м'язової роботи і при фізичних навантаженнях субмаксимальної потужності у спортсменів може досягти 37...40 л.

$$\text{ХОК} = \text{СОК} \times \text{ЧСС}$$

Підставити цифри у формулу та підрахувати ХОК

ХОК у спокої _____

Результати роботи. Провести вимірювання та заповнити таблицю 38 і зробити висновок.

Таблиця 38

Функціональні показники роботи серцево-судинної системи

П.І.П.	СОК – норма у нетренираних фізично, мл	СОК – норма у тренираних фізично, мл	СОК – результати підрахунку, мл	ХОК – норма у нетренираних фізично, л	ХОК – норма у тренираних фізично, л	ХОК – результати підрахунку, л

Висновок. _____

Лабораторна робота. Визначення СІ (серцевого індексу)

Мета. Визначити СІ (серцевий індекс) для визначення типу кровообігу .

Хід роботи:

Виміряти артеріальний тиск за допомогою тонометра. За даними АТ розрахувати :

а) пульсовий тиск (ПТ, мм рт. ст.): $\text{ПТ} = \text{СТ} - \text{ДТ}$;

б) ударний об'єм крові за **формулою Старра** :

$$\text{СОК (мл)} = 100 + 0,5 \times \text{ПТ} - 0,6 \times \text{ДТ} - 0,6 \times \text{вік};$$

Підрахувати ХОК $= \text{СОК} \times \text{ЧСС}$

Показники СОК і ХОК дуже індивідуальні і в умовах спокою залежать від багатьох чинників, зокрема антропометричних характеристик тіла.

- СОК у спокої –

- ХОК у спокої -

- Для врахування впливу антропометричних характеристик тіла на показники гемодинаміки треба підрахувати **серцевий індекс СІ**.

Серцевий індекс СІ

Серцевий індекс СІ – це відношення ХОК до площі поверхні тіла.

Площа поверхні тіла = $1+(M_t+H)/100$

M_t – маса у кг, H - відхилення від довжини тіла у см від умовної величини 160 см.

- Визначити тип кровообігу:

Типи кровообігу основні є три:

- *Еукінетичний*

- *Гіперкінетичний*

- *Гіпокінетичний.*

Особи з **гіперкінетичним** типом володіють більш високою активністю симпато-дреналової системи.

Ключ.

При еукінетичному типі кровообігу – СІ 2,75-3,5 л/хв на $1m^2$

Гіперкінетичний СІ-більше 3,5 л/хв на $1m^2$

При гіпокінетичному – нижче 2,75 л/хв на $1m^2$

У дослідженні Є.І.Соколова і співавт. (1987) були виявлені подібні реакції у осіб із гіпер-, еу- та гіпокінетичними типами гемодинаміки, які орієнтовно відповідають серцевому, середньому та судинному типам.

Розгляньте значення серцевого індексу залежно від статі, віку і типу кровообігу у школярів 8-16 років (л / хв * м²)

Вік, років	Стать	ГТК	ЕТК	ГРТК
8-11	хлопчики	2,27-3,39	3,40-4,52	4,53-5,67
	дівчата	1,89-3,10	3,11-4,31	4,32-5,54
12	хлопчики	1,64-2,33	2,34-3,02	3,03-3,72
	дівчата	2,60-3,39	3,40-4,19	4,20-5,00
13-14	хлопчики	2,29-3,05	3,06-3,82	3,83-4,59
	дівчата	1,94-2,84	2,85-3,75	3,76-4,66
15	хлопчики	1,89-2,78	2,79-3,69	3,70-4,60
	дівчата	2,57-3,40	3,41-4,24	4,25-5,09
16	хлопчики	2,55-3,21	3,22-3,87	3,88-4,55
	дівчата	2,26-2,72	2,73-3,19	3,20-3,67

Результати роботи. Провести вимірювання, заповнити таблицю 39 і зробити висновок.

Таблиця 39

Показники серцево-судинної системи

П.І.П.	ПТ, мм. рт. ст	СОК, мл	ХОК, л	Площа поверхні тіла	СІ серцевий індекс ((л / хв * м ²)	Тип кровообігу

Висновок. _____

Вісь серця електрична - згідно векторної теорії електрокардіографії, величина і напрям зубців електрокардіограми відбивають величину і напрям проекції результуючого серцевого вектору на вісь того або іншого відведення; приблизно співпадає у нормальних умовах з напрямом максимального за величиною результуючого вектору. Про положення електричної осі серця судять за кутом між напрямом осі у фронтальній площині і горизонтальною прямою (при I стандартному відведенні). Напрямок I стандартного відведення при цьому береться за 0; по годинниковій стрілці відкладаються позитивні значення

кута. У нормі положення електричної осі серця складає $20-70^{\circ}$. Визначення осі серця електричної має важливе клінічне значення: вона може відхилитися при поворотах серця, гіпертрофіях його відділів, блокадах ніжок пучка Гіса і тому подібного.

Електрокардіографія (electrocardiographia; електро- + кардіографія) - метод дослідження біоелектричної активності серця, що полягає в записі змін у часі різниці потенціалів, що створюється електричним полем серця під час його збудження. Електрокардіограма була уперше записана Уоллером в 1887 р., але широке використання вона отримала лише після того, як Ейнтховен в 1903 р. використав для реєстрації біострумів серця струнний гальванометр. Нині електрокардіографія є найбільш поширеним з усіх неінвазивних методів дослідження серця. Електрокардіограма дає інформацію про ритм серця і його порушення (блокадах, екстрасистолах і так далі), локалізацію патологічного осередку у міокарді, гіпертрофії і перевантаження тих або інших камер серця і тому подібне. Для запису електрокардіограми використовують відведення електрокардіографічні. Згідно векторної теорії електрокардіографії, величина і напрям зубців електрокардіограми відбивають величину і напрям проекції вектору результуючого серцевого на вісь того або іншого відведення. У свою чергу зміни величини і напрямку результуючого вектору визначаються хронотопографією збудження серця. Таким чином, електрокардіографія безпосередньо відбиває рух хвиль деполяризації і реполяризації по міокарду.

Екстрасистола (-и) (екстра- + систола) - передчасне скорочення усього серця або його частин у результаті додаткового збудження міокарду. За місцем виникнення додаткового збудження розрізняють синусові, передсердні, атріовентрикулярні (надшлуночкові) і шлуночкові екстрасистоли. Якщо екстрасистола шлуночкова виникає на тлі відносно рідкого ритму між двома нормальними скороченнями, то вона називається інтерпольованою (вставною). Якщо екстрасистола виникає в нижній частині атріовентрикулярного сполучення, то шлуночки збуджуються раніше передсердя, збудження якого призводить потім до повторного збудження шлуночків (поворотні

екстрасистоли). Якщо номотопне збудження, що слідує за екстрасистолюю, застає міокард в рефрактерному стані, спостерігається випадання чергового скорочення, яке реєструється у вигляді подовженої (компенсаторної) паузи між екстрасистолюю і скороченням постекстрасистоли. Компенсаторна пауза відсутня при синусовій, інтерпольованій і більшості передсердних екстрасистол.

Парасистоля (parasystolia; пара- + систола) - одночасне функціонування двох або декількох конкуруючих вогнищ автоматії серця, кожен з яких генерує імпульси власної частоти. Одним з таких вогнищ, як правило, є синоатріальний вузол (номотопний водій ритму). Умовою, сприяючою виникненню парасистолії, служить одночасне підвищення збудливості клітин міокарду (зазвичай волокон Пуркін'є) і зниження провідності. При цьому навколо ектопічного вогнища збудження формується кільце блокади «на вході», що не дозволяє імпульсам з номотопного пейсмейкера увійти до патологічного осередку і подавити його активність, і неповна блокада «на виході», що не дозволяє усім імпульсам з ектопічного вогнища виходити на робочий міокард. У тому випадку, якщо блокада «на виході» знімається, виникають пароксизми тахікардії.

Асистоля (asystolia; а- + систола) - повна відсутність скорочень і електричної активності серця або одного з його відділів (часткова асистоля). Виникає, як правило, при важких порушеннях діяльності серця; у людини спостерігається в термінальному періоді.

Артеріальна протока (ductus arteriosus; ductus arteriosus(Botalli); син. боталова протока) - рудимент однієї із зябрових дуг; кровоносна судина, що функціонує тільки у внутріутробному житті. Сполучає аорту і легеневу артерію, шунтуючи мале коло кровообігу. У постнатальний період швидко заростає, зберігаючись у вигляді сполучнотканинної зв'язки. Незарощення артеріальної протоки. - одна з вроджених вад серця, що супроводжується гіперволемією малого кола.

Аритмія серця (arrhythmia cordis; a- + грецьк. *rhythmos* ритм) - зміна ритмічності скорочень серця. Аритмії серця можуть бути обумовлені змінами ритмоутворення у ведучому пейсмейкері («слабкість синусового вузла», дихальна аритмія), порушеннями проведення збудження (блокади серця), ектопічними вогнищами збудження (екстрасистоли). Міра порушень гемодинаміки при аритмії серця може бути найрізноманітнішою - від незначної недостатності напруги до смертельно небезпечної зупинки кровообігу (повна поперечна блокада, фібриляція шлуночків). Основним методом виявлення аритмій служить електрокардіографія.

Аритмія дихальна (arrhythmia respiratoria) - збільшення частоти серцевих скорочень під час вдиху і зменшення під час видиху. Однією з можливих причин є зміна тонусу центрів блукаючих нервів. У фізіологічних умовах спостерігається переважно у молодому віці.

Аритмія миготлива (arrhythmia febrillaris) - порушення ритму, що характеризується виникненням дуже частих (від 300 до 600 за 1 хв), нерегулярних передсердних імпульсів, що призводять до виникнення некоординованих скорочень окремих м'язових волокон передсердя, при цьому розвивається і порушення ритму шлуночків, яке може мати тахі-, нормо- або брадіаритмічний характер.

Аритмія синусова (arrhythmia sinuosa) - зміна ритму серця, обумовлена коливаннями автоматичної активності синусно-предсердного вузла, найчастіше пов'язана з коливаннями тонусу центру блукаючого нерва. У фізіологічних умовах пов'язана з актом дихання і спостерігається у осіб молодого віку.

Артеріальний тиск (АТ; *tensio arterialis*) - тиск, що розвивається кров'ю в артеріальних судинах організму. Артеріальний тиск є найважливішим енергетичним параметром серцево-судинної системи, що відбиває діяльність серця (серцевий викид), пружний опір розтягування стінок аорти і артерій, сумарний опір кровотоку, в'язкість і гідростатичний тиск крові, одиниця виміру артеріального тиску - 1 кПа = 7,5 мм рт. Найвищий рівень артеріального тиску (у момент завершення систоли) називається систолічним АТс), а найнижчий -

діастолюю АТд), в середньому рівні відповідно до 120 і 80 мм рт. ст. У практиці користуються умовним значенням середнього динамічного тиску АТср, що характеризує динамічну енергію руху крові, який визначається за Нюрмуле : $АТср = АДД + (АТс - АТд) / 3$. Пульсові коливання, що створюються різницею між АТс і АТд, називають хвилями I порядку, зміни артеріального тиску, пов'язані з диханням, - хвилями II порядку, на відміну від не строго періодичних коливань - хвиль III порядку, які пояснюються зрушеннями активності судинорухового центру. Якщо систолічний тиск більшою мірою відбиває роботу серця (а також ригідність аорти), то тиск діастоли - стан периферичного опору. Величина артеріального тиску - важлива гомеостатична константа. Її стабільність підтримується багатьма механізмами, що регулюють роботу серця, тонус судин, водно-сольовий обмін.

Артеріально-венозна відмінність за киснем - нерівність парціальних тисків і концентрації кисню в артеріальній і венозній крові, що виникає за рахунок споживання кисню тканинами. При повній екстракції з 100 об'ємів артеріальної крові можна виділити 19-20 об'ємів кисню, з венозної - 14-15 об'ємів. Парціальний тиск кисню в артеріальній крові складає для людини близько 113 гПа (85 мм рт. ст.), у венозній - 53 гПа (40 мм рт. ст.) з варіаціями близько 5-7%. У високогірних, гірських і пірнаючих тварин артеріально-венозна відмінність може істотно відрізнятись залежно від ряду специфічних чинників.

Блокада атріовентрикулярна - порушення проведення збудження від передсердя до шлуночків серця. Блокада атріовентрикулярна може локалізуватися у передсерді, атріовентрикулярному вузлі або пучку Гіса. Розрізняють блокаду атріовентрикулярну I ступеня (час передсердно-шлуночкового проведення збільшений, але ритм шлуночків залишається нормальним), II ступеня (періодично «випадають» скорочення шлуночків; при цьому можуть спостерігатися Самойлова - Венкебаха періоди) і III ступеня (повна поперечна блокада; шлуночки скорочуються в ритмі пейсмейкера другого

або третього порядку). Основним методом діагностики блокади атріовентрикулярної служить електрокардіографія.

Блокада ніжки пучка Гіса - порушення проведення збудження по одній з ніжок пучка Гіса. Якщо немає інших аритмій, то ритм шлуночків при блокаді ніжок пучка Гіса залишається правильним і гемодинаміка не порушується. У зв'язку з цим єдиним методом, що дозволяє достовірно виявити блокаду ніжок пучка Гіса, є електрокардіографія.

Кардіокардіальні рефлекси - рефлекси, що виникають з механорецепторної зони серця (праве і ліве передсердя і шлуночки, епікард) у відповідь на розтягування. При розтягуванні передсердя відповідь може виражатися як в почастішанні, так і сповільненні серцевого ритму. Типовою рефлекторною відповіддю на стимуляцію механорецепторів правого і лівого шлуночків є сповільнення серцебиття.

Кардіоваскулярні рефлекси (cardiovascularis; кардіо- + лат. зменшить, vasculum судина) - рефлекси з рецепторів серця на тонус судин. Серце є однією з потужних рефлексогенних зон серцево-судинної системи. Більшість з різноманітних типів рецепторів серця відноситься до механорецепторів (рецепторів розтягування, деформації). Їх стимуляція розтягуванням у результаті підвищення тиску призводить до рефлекторної вазодилатації, опосередкованої зниженням симпатичної еферентної імпульсації (аферентний шлях рефлексу проходить у складі блукаючого нерва), а їх виключення (чи зменшення стимуляції) - до рефлекторної вазоконстрикції. «Хеморефлекси» із серця на судини розглядають як результат неспецифічного подразнення механорецепторів серця хімічними речовинами (рефлекс Бецоляда-Яриша, коронарний хеморефлекс).

Кардіоциклографія (cardiocyclographia; кардіо+ грецьк. kyclos коло, цикл+грецьк. grapho писати, зображувати) - метод аналізу серцевого ритму і тривалості фаз серцевого циклу на основі реєстрації ЕКГ. Особливість методу полягає в тому, що кожен подальший серцевий цикл (ЕКГ) записується під попереднім таким чином, що нормальний R - R інтервал знаходиться у правій

частині запису, а усі інші (з подовженими або укороченими R - R) реєструються під ним. Початок кожного циклу фіксований в лівій частині екрану осцилоскопа, а закінчення відповідає його тривалості. Пусковим сигналом для запису кожного рядка служить зубець R, що включає відповідну затримку. На екрані осцилоскопа з пам'яттю утримується до 10 послідовних циклів, на яких по зміщеннях зубців і інтервалів ЕКГ відносно початкового аналізуються порушення ритму і провідності.

Капілярний тиск - тиск крові в найдрібніших кровоносних судинах - капілярах. Пряме канюлювання окремих капілярів великого кола показало, що в їх артеріальних кінцях тиск складає близько 30 мм рт. ст., у венозних кінцях - 10-15 мм рт. ст. У різних органах капілярний тиск істотно розрізняється, досягаючи 70 мм рт. ст. в капілярах ниркових клубочків, 6 мм рт. ст. в капілярах печінки і 10 мм рт. ст. в капілярах легенів. Розрізняють також середнє капілярного тиску у цьому органі або тканині, сформоване відношенням прекапілярного до посткапілярного опору кровотоку. Величина середнього капілярного тиску у скелетних м'язах складає 14-15 мм рт. ст.

Гемодинаміка (гемо- + грецьк. dynamikos сильний, такий, що відноситься до сили) - розділ науки, що розглядає причини, умови і механізм переміщення крові у серцево-судинній системі. Основними проблемами є: властивості реологій крові, пружні властивості стінок кровоносних судин, динаміка гладком'язового скорочення і розслаблення, механіка серцевого скорочення, особливості кровотока у різних ділянках судинного русла, механізми формування пульсової хвилі кров'яного тиску, принципи управління діяльністю серця і судин.

Гемодинамічні насоси (гемо- + грецьк. dynamis сила) - серцевий насос (головний, центральний у людини) і периферичні насоси (численні, більше 600) - периферичні «серця», венозні помпи, грудний, черевний і діафрагмальний насоси, а також скорочувальна здатність судинних стінок. Центральне серце доставляє кров у капіляри, а просувають її далі і повертають венозну кров серцю периферичні «серця». Енергія центрального серця вичерпується у

капілярах і сил *vis a tergo*, що залишається, бракує для підтримки замкнутої циркуляції крові по судинах.

Гіпертензія (hypertensio; гіпер- + лат. tensio напруга) - підвищений тиск в порожнинах організму, порожнистих органах і судинах. Термін найбільш поширений для позначення підвищеного внутрішньочерепного тиску (лікворна внутрішньочерепна гіпертензія), підвищення тиску крові в артеріях (артеріальна гіпертензія) і венах (венозна гіпертензія). Найбільш досліджена гіпертензія у кровоносних судинах. Розрізняють генералізовану або системну і регіонарну гіпертензію. Системною називають артеріальну гіпертензію, що характеризується підвищеним тиском в артеріях великого кола кровообігу, обумовлена збільшенням судинного тонуусу і продуктивності серця, або зростанням величини одного з цих показників. Венозна гіпертензія має системний характер при усіх випадках утруднення припливу венозної крові у праве передсердя. Серед регіонарних форм спеціально виділяють портальну гіпертензію. Самостійне значення має артеріальна і венозна гіпертензія малого кола кровообігу.

Гіпертонічна хвороба (m. hypertonicus) - захворювання, в основі якого лежить тривале підвищення тонуусу судинорухового центру, що носить характер патологічної домінанти, при якому стійке зростання артеріального тиску є ведучим, а впродовж тривалого періоду і єдиним симптомом хвороби.

Лабораторна робота. Дослідження реакції серцево-судинної системи на дозоване навантаження змiну положення тіла

Частота пульсу, систолічний і хвилинний об'єми крові при стандартному навантаженні у натренованих осіб нижчі, ніж у ненатренованих. Збільшення хвилинного об'єму кровообігу у натренованих спортсменів відбувається переважно за рахунок збільшення систолічного об'єму крові, у ненатренованих — за рахунок ЧСС, що менш ефективно.

Для об'єктивної оцінки рівня зростання ЧСС і пульсового тиску після виконання стандартного навантаження визначають процент збільшення даних

показників. Інформативним показником ефективності роботи серцево-судинної системи є показник середньої арифметичної величини приросту ЧСС і пульсового тиску після навантаження.

Нормальною реакцією на тест з двадцятьма присіданнями за 30 с вважається зростання ЧСС не більше 75 % від величини пульсу у стані спокою (до 25 % — відмінно, 26-50 % — добре, 51-75 % — задовільно). Більш виражене зростання пульсу після дозованого навантаження (більше 75 %) свідчить про неадекватну реакцію серця на навантаження. Причиною цього може бути недостатня натренованість або неповне відновлення вихідного стану спортсмена після виконання попереднього тренувального навантаження. Незначні величини зростання частоти пульсу після дозованих навантажень свідчать про великий об'єм функціональних резервів серця, про більш високу досконалість механізмів регуляції серцевої діяльності.

Найбільш адекватною реакцією артеріального тиску на дозоване навантаження 20 присіданнями є збільшення систолічного тиску (АТс) на 15-30 % і зменшення діастолічного тиску (АТд) на 10-35 % (або незмінність його в порівнянні з величиною спокою).

Порівняння величини прискорення пульсу і збільшення пульсового тиску при дозованих навантаженнях дозволяє визначити відповідність змін пульсу змінам артеріального тиску. Раціональною вважається така реакція: процент прискорення пульсу відповідає проценту збільшення пульсового тиску, рідше процент прискорення ЧСС дещо менше величини збільшення пульсового тиску. Розрізняють п'ять типів реакції ЧСС і артеріального тиску АТ на дозоване навантаження.

1. Нормотонічна реакція — процент прискорення ЧСС відповідає проценту збільшення АТ. Зростання пульсового тиску свідчить про збільшення систолічного об'єму крові. Більш високий систолічний тиск вказує на зростання систоли лівого шлуночка, збільшення діастолічного тиску є свідченням зменшення периферійного кровообігу.

2. Гіпотонічна (астенічна) реакція. Пристосування до навантажень відбувається в основному за рахунок збільшення ЧСС і в меншій мірі за рахунок

СОК (наприклад, ЧСС збільшується на 120-150 %, а пульсовий тиск — на 12-25 % або ж не змінюється, навіть зменшується). Систолічний тиск збільшується несуттєво (на 5-10 мм. рт. ст.), а діастолічний тиск не змінюється, дещо підвищується або знижується. Цей тип реакції свідчить про функціональну неповноцінність серця.

3. Гіпертонічна реакція. Характеризується надмірно вираженим зростанням інтенсивності роботи серця (неадекватне зростання ЧСС і пульсового тиску). При цьому типі реакції серцево-судинної системи на дозоване навантаження спостерігається значне зростання як систолічного (до 200 мм рт. ст.), так і діастолічного (до 100 мм рт. ст.) тисків при незначному прискоренні ЧСС. Проте зростання мінімального тиску після дозованого навантаження до 90 мм рт. ст. без значного збільшення максимального тиску слід вважати варіантом гіпотонічної реакції.

4. Дистонічна реакція. Характеризується значними змінами як систолічного (більше 180 мм рт. ст.), так і діастолічного (поява феномена «нескінченного тону») тисків, значним зростанням ЧСС. Якщо «нескінчений тон» прослуховується тільки на перших 15-20 с після функціональної проби, то таку реакцію розцінюють як задовільну, якщо ж «нескінчений тон» прослуховується протягом 2-3 хв після дозованого навантаження, то така дистонічна реакція вважається незадовільною. При дистонічній реакції немає потреби розраховувати процент збільшення пульсового тиску, оскільки визначальним в оцінці реакції на функціональну пробу з фізичним навантаженням є тривалість «нескінченного тону».

5. Реакція з ступінчастим зростанням діастолічного тиску. Якщо систолічний тиск на другій і третій хвилинах після дозованого навантаження вищий, ніж на першій хвилині, то це свідчить про недосконалість (неповноцінність) системи регуляції кровообігу. Таку реакцію серцево-судинної системи на дозоване навантаження вважають незадовільною.

При появі хвилеподібного характеру відновлення АТ (ступінчаста реакція максимального тиску) реакцію вважають незадовільною.

При доброму функціональному стані серцево-судинної системи відновлення АТ після функціональної проби з двадцятьма присіданнями завершується до кінця третьої хвилини, відновлення ЧСС — протягом другої хвилини. На перших двох-трьох хвилинах відновного періоду пульс стає рідшим у порівнянні із доробочим на 1-3 скорочення за 10 с — «від 'ємна фаза» пульсу (ВФП). Таке зрідження ЧСС триває близько 30 с, після чого пульс знову прискорюється, поступово приходячи до норми. ВФП є наслідком підвищення тонулу блукаючого нерва.

Оростатична стійкість характеризує функціональні можливості механізмів регуляції діяльності серця та тонулу судин.

Геодинамічні реакції вважаються нормальними, якщо через 10 хв. після переміщення у вертикальне положення діастолічний тиск збільшується не більш ніж на 5 мм рт. ст., систолічний змінюється у межах $\pm 5\%$, ЧСС у середньому збільшується на 20 %, а УОК помірно зменшується. При так званому гіпердіастолічному типу реакції, діастолічний тиск підвищується більш ніж на 5 мм рт. ст., а систолічний — знижується на ще більшу величину. Внаслідок, пульсовий тиск значно зменшується. Спостерігається значне збільшення ЧСС та зменшення УОК.

При гіподіастолічному типі реакції знижується як систолічний, так і діастолічний тиск, пульсовий тиск зменшується незначною мірою, ЧСС майже не збільшується, УОК знижується помірно.

Показники системи кровообігу	Нормальна реакція		Гіпердіастолічна реакція		Гіподіастолічна реакція	
	Горизонтальне положення	Вертикальне положення	Горизонтальне положення	Вертикальне положення	Горизонтальне положення	Вертикальне положення
АТС						
АТД						
ЧСС						
УОК						

Проба Мартіне (проба з 20-ма присіданнями, оцінка відновлення пульсу та артеріального тиску після 20 присідань)

Мета. Визначити хід направленості змін показників серцево-судинної системи у зв'язку з виконанням фізичної роботи, визначити тип реакції серцево-судинної системи на дозоване навантаження.

Хід роботи: У досліджуваного Для визначення направленості змін показників, які вивчаються у зв'язку з виконанням фізичної роботи, досліджуваному пропонується виконати дозоване навантаження (**20 присідань за 30 с**). Після цього досліджувані показники визначають вдруге. Результати досліджень заносять у протокольну таблицю, розраховують приріст ЧСС і пульсового тиску (в %) у зв'язку з виконанням фізичної роботи, визначають **тип реакції ЧСС** і артеріального тиску (АТ) на дозоване навантаження.

Ключ. Оцінку приросту ЧСС після дозованого навантаження проводять за шкалою: при прискоренні пульсу менш ніж на 25 % функціональний стан системи кровообігу відмінний, на 26-50 % — добрий, на 51-75 % - задовільний, більш ніж на 75 % — незадовільний.

При аналізі експериментальних даних звертають увагу на той факт, що показники серцевих скорочень, систолічний і хвилинний об'єми крові при виконанні дозованого навантаження у фізично натренованих осіб нижчі, ніж у ненатренованих. Це один із проявів тренувального ефекту. У його основі лежить економність роботи органів і систем організму у стані спокою і при виконанні дозованих навантажень, натренованих спортсменів посилення кровообігу (ХОК) за рахунок СОК більш суттєве, ніж за рахунок ЧСС, чим менший процент приросту ЧСС, пульсового тиску в умовах дозованого навантаження, тим, при інших рівних умовах, вища фізична натренованість досліджуваного.

Зростання пульсу після дозованого навантаження (більше 75 %) свідчить про неадекватну реакцію серця на навантаження.

Причиною цього може бути недостатня натренованість або неповне відновлення вихідного стану спортсмена після виконання попереднього тренувального навантаження.

Незначні величини зростання частоти пульсу після дозованих навантажень свідчать про великий об'єм функціональних резервів серця, про більш високу досконалість механізмів регуляції серцевої діяльності.

Результати роботи. Зробити вимірювання. Записати результати у таблицю 40. Проаналізувати та зробити висновок.

Таблиця 40

Результати вимірювання показників серцево-судинної системи

Стан досліджуваного	Функціональні показники серцево-судинної системи			
	Мінімальний тиск	Максимальний тиск	Пульсовий	ЧСС
У спокої				
У положенні лежачи				
У положенні стоячи				
Одразу після фізичного навантаження				
Різниця між показниками у спокої і показниками після 20 присідань				
У відсотках різниця				

Зробити висновок.

Висновок. _____

Лабораторна робота. Показник якості реакції серцево-судинної системи у пробі на фізичне навантаження

Мета. Дослідити функціональний стан системи кровообігу за показником якості реакції цієї системи на дозоване навантаження.

Хід роботи: У стані спокою у досліджуваного визначають ЧСС, артеріальний тиск, розраховують величину пульсового тиску (ПТ). Вдруге досліджувані показники визначають зразу ж після виконання дозованого навантаження — **20 присідань за 30 с.**

Показник якості реакції (**ПЯР**) розраховують за формулою Кушелевського:

$$\frac{ПТ_1 - ПТ_2, ПЯР}{ЧСС_1 - ЧСС_2} = \dots$$

де: $ПТ_1$ і $ПТ_2$ — пульсовий тиск до і після навантаження; $ЧСС_1$ і $ЧСС_2$ — частота пульсу до, і після навантаження.

Пульсовий тиск (ПТ, мм рт. ст.): $ПТ = СТ - ДТ$;

Ключ. У нормі спостерігається прискорення пульсу з відповідним зростанням пульсового тиску (діастолічний тиск дещо знижується або залишається незмінним, систолічний тиск зростає). Позитивний показник якості реакції — від 0,5 до 1,0.

Результати роботи. Провести вимірювання та зробити підрахунки.

За формулою Кушелевського:

$$\frac{ПТ_1 - ПТ_2, ПЯР}{ЧСС_1 - ЧСС_2} = \dots$$

де: $ПТ_1$ і $ПТ_2$ — пульсовий тиск до і після навантаження; $ЧСС_1$ і $ЧСС_2$ — частота пульсу до, і після навантаження.

Заповнити таблицю 41 і зробити висновок.

Таблиця 41

Показник якості реакції серцево-судинної системи у пробі на фізичне навантаження

П.І.П.	ПТ1 – у спокої	ПТ2 – після 20 присідань	ЧСС1- у спокої	ЧСС2 - після 20 присідань	ПЯР

Висновок: _____

Лабораторна робота. **Визначення реакції серцево-судинної системи на дозоване фізичне навантаження**

1. Підрахувати пульс сидячи у спокійному стані за 10 сек (ЧСС₁)
2. Протягом 90 сек зробити 20 нахилів вниз із опусканням рук.
3. Підрахувати пульс зразу після виконання нахилів за 10 сек (ЧСС₂)
4. Підрахувати пульс через 1хв після виконання нахилів за 10 сек (ЧСС₃)
5. Занести дані в таблицю 42.

Таблиця 42

П.І.П.	ЧСС ₁ (за 10 сек, сидячи, в спок. стані)	ЧСС ₂ (зразу після 20 нахилів)	ЧСС ₃ (через 1хв після навантаження)	ПР

6. Розрахувати показники реакції (ПР) серцево – судинної системи на фізичне навантаження:

$$\text{ПР} = (\text{ЧСС}_1 + \text{ЧСС}_2 + \text{ЧСС}_3 - 33) : 10 =$$

7. Оцінити отримані результати за допомогою таблиці 43.

Таблиця 43

ПР	Оцінка
0-0,3	Серце в прекрасному стані
0,31-0,6	Серце в хорошому стані
0,61-0,9	Серце с середньому стані
0,91-1,2	Серце в посередньому стані
более 1,2	Треба негайно звернутися до лікаря

Зробити висновок.

Висновок: _____

Лабораторна робота. **Визначення і оцінка рівня функціонального стану системи кровообігу у людини**

Мета. Оволодіти методикою визначення рівня функціонального стану системи кровообігу у людини.

Рівень функціонального стану (РФС) системи кровообігу визначається за показниками *ЧСС* і *артеріального тиску* з врахуванням *віку, маси тіла і зросту* обстежуваних.

Вихідні досліджувані показники визначаються в один і той же час (краще вранці після пробудження), в умовах відсутності попередніх емоційних і фізичних перенапружень. Розрахунки РФС проводять за формулою:

$$РФС = 700 - 3 \cdot ЧСС - 2,5 (ДТ + СТ - ДТ/3) - 2,7 + 0,28 \times МТ / (350 - 2,7 \times В + 0,21 \times Зр),$$

де: *ЧСС* — частота серцевих скорочень, ск/хв; *ДТ*— діастолічний тиск, мм рт. ст.; *СТ*— систолічний тиск, мм рт. ст.; *В* — вік, років; *МТ*— маса тіла, кг; *Зр* — зріст, см.

Ключ. Оцінка РФС системи кровообігу і фізичного стану обстежуваного в цілому, проводиться за шкалою: 0,375 і менше —низький, 0,376-0,525— нижче середнього, 0,526— 0,672 середній, 0,673-0,825—вище середнього, 0,826 і більше—високий.

Результати роботи. Провести вимірювання та зробити підрахунки.

ЧСС — частота серцевих скорочень, ск/хв. —

ДТ— діастолічний тиск, мм рт. ст. —

СТ— систолічний тиск, мм рт. ст. -

В — вік, років —

МТ— маса тіла, кг -

Зр — зріст, см -.

Зробити висновок.

Висновок: _____

Питання для самопідготовки та контролю

1. Нервова регуляція судин.
2. Гормональна регуляція судин.
3. Розглянути фактори гуморального впливу на стан судин. Гістамін, вазопресин, серотонін, ацетилхолін, простагландини, ренін, ангіотензин, норадреналін.
4. Функціональні показники роботи серцево-судинної системи.
5. Функціональні проби роботи серцево-судинної системи.
6. Іннервація кровоносних судин та судиноруховий центр.
7. Рефлекторна регуляція судинного тону.
8. Вплив гормонів на тонус кровоносних судин.
9. Місцеві механізми регуляції кровообігу.
10. Регуляція об'єму циркулюючої крові. Депо крові.

Тема. Функціональні ефекти адаптивних систем при фізичних навантаженнях.

Нейро-ендокринна регуляція роботи серцево-судинної системи. Зміни роботи серцево судинної-системи при адаптації організму до фізичних навантажень

У людини, яка систематично займається тренуваннями та живе у рамках режиму виробляється *динамічний стереотип*.

Попередники стимули викликають активізацію певних структур мозку (і кори великих півкуль, і підкіркових центрів також). Імпульси від кори великих півкуль надходять до *гіпоталамуса*. Звідси відбувається стимуляція симпатичної й парасимпатичної нервової системи. Збільшений симпатичний нервовий тонус призводить до збільшення виділення *норадреналіна* на закінченнях симпатичних нервів. Частина цього норадреналіна потрапляє в

кров. Імпульси по симпатичним нервам також передаються в мозкову речовину наднирників, які збільшують віддачу адреналіну і норадреналіну в кров.

На наступному етапі *гіпофіз* піддається дії *гіпоталамуса*, причому його задня доля (нейрогіпофіз) піддається безпосередній дії гіпоталамуса через нервові волокна, а його передня доля (аденогіпофіз) - через судинні з'єднання. До того ж збільшення адреналінової секреції з мозкової речовини наднирників стимулює гландулярну долю гіпофіза, яка в свою чергу виділяє цілий ряд трофічних гормонів, впливаючи таким чином на діяльність підпорядкованих їй ендокринних залоз.

У період емоційного стресу має місце збільшена *активність гіпофізарно-адренкортикальної системи*. Звичайно, у станах пов'язаних з сильним емоційним гіпернавантаженнями, наприклад, у спортивних змаганнях, збільшується вміст гормонів кори наднирників у плазмі крові й велика кількість *кортикостероїдів* виділяються разом з сечею.

Вміст *кортиколіберину* в гіпоталамусі і *АКТГ* в гіпофізі падає в результаті викиду цих гормонів із клітин, тоді як концентрація АКТГ і кортикостерону в плазмі підвищується. Виділення АКТГ і кортикостероїдів відбувається *практично негайно*, йому не передують зменшення складу кортикостероїдів у крові.

Три області мозку відіграють найбільш важливу роль в утворенні центральних впливів, які адресовані до ГГАС (гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи): *середній мозок, лімбічна система і кора головного мозку*. Передача сигналів від цих структур до ядер гіпоталамусу, який секретує кортиколіберин, відбувається через складну *сітку моноамінергічних* нейронів.

Під впливом *катехоламінів* відбувається мобілізація енергетичних резервів, підсилюється робота серця, спостерігається перерозподіл кровотоку від внутрішніх органів до м'язів. Введення в кровотік адреналіну викликає стимуляцію кори наднирників. Інші, більш швидкі, ніж активація ГГАС, нейроендокринні реакції: викид *вазопресину* і *окситоцину* при активізації гіпофізу (елементами супраоптичного і паравентрикулярного ядер

гіпоталамусу), збільшення продукції глюкагону *альфа-клітинами* підшлункової залози, підсилення секреції паратгормону паращитовидною залозою.

Викид у кровотік *адреналіну* при стресі залежить від рівня АКТГ, так як останній контролює активність фенілетаноламін-М-метилтрансферази, яка каталізує *перетворення норадреналіну в адреналін* в мозковому шарі наднирників.

Кортиколіберин бере участь у регуляції нервової системи, модифікуючи інформацію, яка надходить по симпатичним, парасимпатичним і адреномедулярним ефективним шляхам. Ця дія в свою чергу викликає зміни в кардіоваскулярній системі.

Однією з умов адаптації до дії зовнішніх факторів є підтримання *гомеостазу глюкози* в крові, що необхідно для постачання глюкозою мозку, а також еритроцитів. У забезпеченні цього гомеостазу основне значення належить печінці, яка перетворюється в орган, що виробляє її. Утворення субстратів, необхідних для синтезу глюкози в печінці, відбувається за рахунок *глікогенолізу (розщеплення глікогену)* і *глюконеогенезу* (утворення вуглеводів з неуглеводневих попередників). Глікогеноліз в печінці активується завдяки підвищенню секреції *глюкагону* альфа-клітинами підшлункової залози. Швидкість глюконеогенезу регулюється *кортикостероном*.

При фізичному навантаженні судини скелетної мускулатури розширюються; кровопостачання м'язів при фізичному навантаженні буде складати 80-85% від загального кровопостачання. На інші органи буде залишатися 15-20% обсягу всієї крові. Для порівняння - у спокої 5% запасів крові знаходиться у серці, 15-20% - мозку та структурах центральної нервової системи, 22% - нирках.

Регуляція кровообігу. До системи органів кровообігу відносяться серце - джерело енергії, що забезпечує рух крові, і судини, що виконують транспортну і перерозподільні функції. У цілісному організмі діяльність органів кровообігу регулюється центральною нервовою системою та гуморальними чинниками. Завдяки цим діям в кожен окремий момент життєдіяльності організму

встановлюється необхідна відповідність між величиною кровотоку і потребою тканин у кисні та поживних речовинах.

Кровообіг в організмі здійснюється за системою паралельно включених місцевих кіл. Обсяг кровотоку у розширених областях тіла неоднаковий. Він більше в активних органах. У залежності від стану організму *загальний обсяг кровотоку* також постійно змінюється. Між роботою серця, просвітом, ємністю судинного русла і кількістю циркулюючої крові є певні співвідношення. Вони регулюються нервовими і гуморальними механізмами.

Робота серця *посилюється* при збільшенні венозного припливу. М'яз серця при цьому сильніше розтягується під час діастолі, що сприяє її більш потужному скороченню. Однак ця закономірність, вперше *описана Е. Старлінгом*, виявляється лише в певних умовах. Головну ж роль у регуляції діяльності серця відіграють нервова система і ряд гуморальних факторів.

При м'язовій роботі переважно аеробного характеру система кровообігу повинна забезпечувати прискорену доставку великої кількості кисню (і енергетичних речовин) до працюючих м'язів, а при тривалій роботі ще й збільшувати тепловіддачу шляхом посилення шкірного кровотоку. Тому при м'язовій роботі в системі кровообігу відбуваються значні регуляторні зміни. Головні з них полягають у наступному:

- збільшення серцевого викиду і його перерозподіл між працюючими і непрацюючими органами і тканинами тіла;
- початкове зменшення та подальша стабілізація об'єму циркулюючої крові та її перерозподіл між різними відділами судинної системи;
- регуляція артеріального тиску, що забезпечує адекватне кровопостачання в умовах м'язової діяльності.

Збільшення серцевого викиду і його специфічний перерозподіл між активними і неактивними органами і тканинами тіла представляють собою найважливіші пристосувальні реакції кровообігу при м'язовій роботі.

Між *серцевим викидом і споживанням кисню (потужністю роботи)* існує майже лінійна залежність у значному діапазоні - від умов спокою до

максимальної аеробної роботи. У чоловіків серцевий викид збільшується в середньому на 6-7 л / хв, а у жінок - на 7-8 л / хв для підвищення споживання кисню на 1 л / хв.

Як описано раніше, серцевий викид зростає при м'язовій роботі в результаті підвищення ЧСС та систолічного об'єму. Збільшення серцевого викиду виникає в результаті дії декількох механізмів. По-перше, при роботі посилюються позитивні *хроно-і інотропні* впливи на серце внаслідок підвищення *активності симпатичної нервової системи* і збільшення секреції *катехоламінів* мозковим шаром надниркових залоз. По-друге, знижуються негативні *хроно-і інотропні* впливи на серце через гальмування тонічної парасимпатичної (вагусної) активності. По-третє, посилюється ефект механізму *Франка - Старлінга* (при м'язовій роботі, коли тіло знаходиться у вертикальному положенні) у зв'язку зі збільшенням венозного повернення крові до серця.

Рівень кровопостачання різних органів і тканин під час м'язової роботи відрізняється від рівня спокою у зв'язку з різними потребами в кисні і поживних (енергетичних) речовинах при цих двох умовах.

В умовах спокою лише 15-20% серцевого викиду направляється до м'язів, а більша частина - до внутрішніх органів черевної порожнини (черевна і ниркова області), головного мозку і серця. При роботі для забезпечення підвищеного запиту в кровопостачанні активних м'язів відбувається перерозподіл серцевого викиду: більша його частина направляється до працюючих м'язів, а також до міокарда (а при тривалій роботі - і до шкіри) при одночасному зменшенні абсолютного і (або) відносного кровопостачання «неактивних» органів і тканин тіла.

Із збільшенням потужності роботи зростає як абсолютна величина об'ємної швидкості кровотоку (мл / хв) в працюючих м'язах, так і відносна частка (%) серцевого викиду, що спрямовується до них. Чим вище потужність виконуваної роботи, тим більша частина серцевого викиду призначається працюючим м'язам. При максимальній аеробній роботі об'ємний кровотік до

активних м'язів, ймовірно, може досягати в нетренованої людини 20-22 л / хв, тобто складати до 80-90% серцевого викиду.

Абсолютна об'ємна швидкість кровотоку в серці також збільшується пропорційно потужності роботи. Проте відносна частка серцевого викиду, що надходить в вінцеві судини, майже однакова в спокої і при м'язовій роботі різної потужності. Абсолютна величина загального церебрального кровотоку практично не змінюється в процесі м'язової роботи в порівнянні з умовами спокою, хоча відносна частина серцевого викиду, що направляється до головного мозку, зменшується зі збільшенням потужності роботи. На початку м'язової роботи об'ємна швидкість кровотоку в судинах шкіри зменшується, а потім у міру продовження роботи поступово збільшується з підвищенням температури тіла. При максимальній аеробній роботі, яка може тривати лише кілька хвилин, абсолютна величина шкірного кровотоку приблизно така ж, як в умовах спокою. Однак у зв'язку з дуже великим збільшенням серцевого викиду частка шкірного кровотоку в хвилинному об'ємі кровообігу знижується. При більш тривалій роботі абсолютна величина шкірного кровотоку в деяких межах тим більша, чим інтенсивніше м'язова робота. Головними джерелами, з яких при м'язовій роботі черпається додаткова кількість крові для кровопостачання працюючих м'язів, служать черевна і ниркова судинні області. При м'язовій роботі як абсолютні величини кровотоку, так і відносна частка серцевого викиду, що спрямовується до цих судинних областей, зменшуються прямо пропорційно потужності роботи. Інакше кажучи, черевний і нирковий кровотік має зворотний лінійний зв'язок із загальним споживанням кисню при роботі. При максимальній аеробній роботі черевний і нирковий кровотік в 4-5 разів менше, ніж в умовах спокою, тобто складає лише 20-30% від кровотоку спокою. Певне посилення кровопостачання працюючих м'язів може також відбуватися в результаті зменшення кровопостачання непрацюючих м'язів. У цілому при максимальній аеробній роботі тільки за рахунок зменшення кровотоку в черевній і нирковій областях, у непрацюючих м'язах і шкірі активні м'язи можуть отримувати додатково без збільшення серцевого викиду

приблизно 2,5 л крові в 1 хв, або до 500 мл O_2 / хв, тобто до 15% від МСК у нетренованої людини.

Пресорецептори, які беруть участь у регуляції *артеріального тиску*, локалізуються у двох основних артеріальних ділянках судинної системи:

1) *каротидний пресорецептор* и знаходяться в каротидному синусі, тобто в місці розгалуження каротидної (сонної) артерії в області шиї;

2) *аортальні пресорецептори* розташовані в дузі аорти. Крім того, в невеликій кількості пресорецептори є на стінках легеневої артерії, передсердях і шлуночках серця.

Пресорецептори змінюють частоту імпульсів при зміні артеріального тиску. При збільшенні тиску крові стінки кровоносних судин розтягуються, що приводить до деформації (розтягування) тонких нервових закінчень пресорецепторів. Ця деформація викликає появу або почастішання вже існуючого до цього імпульсного розряду від них. Чим вище тиск, тим вище частота розрядів від пресорецепторів. При нормальному АТ лише частина цих рецепторів активна. З підвищенням тиску крові *імпульсація від таких пресорецепторів зростає*, а також активізуються нові, раніше неактивні рецептори. Навпаки, якщо тиск крові падає, частота імпульсів від активних рецепторів зменшується, а деякі з них взагалі припиняють імпульсацію. Аферентні імпульси від пресорецепторів досягають *довгастого мозку і* потрапляють у так званий судиноруховий центр.

Судиноруховий центр (інші назви - вазомоторний, серцевий, серцево-судинний, або кардіовазальний) розташований у довгастому мозку в його ретикулярної формації на дні IV шлуночка. Він контролює тонус (просвіт) кровоносних судин і роботу серця (частоту і силу скорочень). *Судиноруховий центр* складається з двох областей, що частково перекривають одна одну - *пресорної і депресорної*. *Пресорна* область посилює активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи. *Депресорна* область активує парасимпатичний (вагусний) відділ вегетативної нервової системи. Електрична стимуляція пресорної області викликає підвищення, а стимуляція депресорної

області - зниження кров'яного тиску. Тому депресорну область називають ще *судинорозширювальним (вазодилатуючим)*, або серцево-гальмівним, центром. У нормальних умовах спокою тонічна імпульсація від пресорної області, активуючи симпатичні впливи на кровоносні судини, забезпечує деякий ступінь їх звуження, а через симпатичні впливи на серце - підвищення ЧСС. В умовах спокою, дія *депресорної області* перекривається більш інтенсивною активністю пресорної області.

При підвищенні артеріального тиску посилена імпульсація від *пресорецепторів* в *судинноруховий* центр підвищує активність *депресорної* області і реципрочно знижує активність його пресорної області. Збільшена при цьому парасимпатична активність зменшує частоту серцевих скорочень. Реципрочно зниження тонічної активності в симпатичних волокнах, що іннервують серце, також призводить до зменшення ЧСС та сили його скорочення, тобто до зменшення серцевого викиду. Падіння симпатичної вазоконстрикторної активності викликає збільшення просвіту судин, що супроводжується зменшенням периферичного судинного опору. Всі ці реакції в цілому знижують АТ до нормального рівня, тобто «нейтралізують» його підвищення понад нормальний.

При падінні АТ знижується імпульсна активність в аферентних волокнах, що йдуть від пресорецепторів в судиноруховий центр. Це призводить до рефлекторного посилення симпатичної та зменшення парасимпатичної активності. Посилена симпатична активність підвищує частоту і силу серцевих скорочень (позитивні хроно-і інотропні ефекти), а також викликає звуження кровоносних судин. Ослаблення парасимпатичної активності ще більше збільшує частоту серцевих скорочень. Всі наведені реакції сприяють збільшенню серцевого викиду і периферичного судинного опору, тобто спрямовані на підвищення артеріального тиску до необхідного нормального рівня.

Таким чином, реципрокна активність пресорної і депресорної областей судинного центру за допомогою пресорецепторних рефлексів може забезпечувати підтримання АТ на майже постійному рівні.

При зміні положення тіла з горизонтального у вертикальне (ортостатичне) відбувається тимчасове накопичення крові у судинах нижньої частини тіла. Це призводить до зменшення обсягу крові в судинах на рівні і вище рівня серця. Падіння тиску в судинах, в яких знаходяться головні пресорецептори, автоматично запускає пресорецепторні рефлекси, які повертають тиск у судинах верхньої частини тіла майже до нормального рівня. Завдяки цьому механізму адекватне кровопостачання головного мозку підтримується на постійному рівні незалежно від положення тіла.

Оскільки система пресорних рефлексів протидіє підвищенню або зниженню артеріального тиску, її іноді називають «буферною» системою, а волокна, що йдуть від пресорецепторів, - «буферними нервами». Як ми бачимо, пресорецепторна система регуляції артеріального тиску працює в умовах спокою як система з негативним зворотним зв'язком. Її діяльність призводить до змін, спрямованих на ослаблення того стимулу, який викликає пресорецепторні рефлекси. Наприклад, підвищення АТ призводить до змін, спрямованих на його зменшення. Навпаки, зниження артеріального тиску викликає зміни, спрямовані на його підвищення.

Хеморецепторні рефлекси. Хеморецепторні рефлекси здійснюють основний вплив на дихання, але також впливають і на систему кровообігу, забезпечуючи тісний зв'язок кровообігу і дихання. У регуляції артеріального тиску беруть участь хеморецепторні рефлекси, що починаються як від периферичних, так і від центральних хеморецепторів.

Периферичні хеморецептори розташовані поблизу пресорецепторів в спеціальних утвореннях - тільцях, які мають власне добре кровопостачання. Каротидне тільце знаходиться в каротидному синусі між зовнішньою і внутрішньою стінкам сонної артерії. Одне аортальне тільце лежить в стінці

дуги аорти біля гирла лівої підключичної артерії, а друге - на початку правої підключичної артерії.

Хеморецептори мають слабку постійну (тонічну) активність, яка дуже чутлива до змін вмісту O_2 і в меншій мірі до змін концентрації CO_2 в артеріальній крові, що притікає до тільця. При зменшенні вмісту O_2 (гіпоксії) і підвищення вмісту CO_2 (гіперкапнії) в артеріальній крові імпульсація від хеморецепторів збільшується. Так, наприклад, імпульсація від периферичних хеморецепторів зростає навіть при зменшенні насичення O_2 в крові зі 100 до 96%. Розряд на зниження O_2 ще більше посилюється при падінні рН крові. Основні рефлекторні зміни в таких випадках зазнає дихання. Воно посилюється, що підвищує вміст O_2 в артеріальній крові. Посилення імпульсації від периферичних хеморецепторів викликає слабкі рефлекторні ефекти в системі кровообігу. Вони зводяться в основному до деякого підвищення периферичного судинного опору.

Основні зміни в диханні і кровообігу, викликані хеморецепторними рефлексами, пов'язані з прямими впливами складу артеріальної крові на центральні хеморецептори дихального і судинного центру, розташовані в довгастому мозку. Причому ці зміни в кровообігу викликаються головним чином «прямою» дією CO_2 на центральні хеморецептори, оскільки їх чутливість до зміни вмісту O_2 в артеріальній крові дуже невисока. Таким чином, периферичні хеморецептори більш чутливі до змін у вмісті O_2 , а центральні хеморецептори - до змін у вмісті CO_2 в артеріальній крові.

Хеморецепторні рефлекси у відповідь на підвищення CO_2 або зменшення O_2 в артеріальній крові призводять до посилення симпатичної і зниження парасимпатичної активності. У результаті збільшуються ЧСС, систолічний об'єм (сила скорочення серця) і периферичний опір (звуження судин). Як наслідок усіх цих змін підвищується артеріальний тиск. Разом з посиленням дихання ці зміни призводять до посиленої доставки кисню до тканин і видалення надлишку CO_2 з крові.

Вищі центри головного мозку, і перш за все, кора головного мозку, і вищі вегетативні нервові центри в гіпоталамусі роблять свій регулюючий і координуючий вплив на судинноруховий центр і, таким чином, можуть брати участь у регуляції артеріального тиску. Так, від моторної кори через передній гіпоталамус і середній мозок до судинного центру йдуть такі впливи, які не тільки підсилюють активність звичайних симпатичних адренергічних судинозвужувальних волокон, а й включають також симпатичні холінергічні судинорозширювальні волокна. Активація останніх відбувається при емоційних реакціях, а також перед початком м'язової роботи і виявляється в посиленні м'язового кровотоку.

Вищий контроль забезпечує налаштування рівня рефлекторної активності судинного центру, таким чином посилюючи або послаблюючи пресо-, хеморецепторної та інші рефлекси, які «замикаються» через цей центр і регулюють АТ.

Гуморальна регуляція тону судин. У регуляції отвору кровоносних судин значну роль відіграють і хімічні речовини, що циркулюють у крові. Найбільш сильно впливає на судини *адреналін*. Цей гормон звужує артерії і артеріоли шкіри, органів черевної порожнини, легень. Судини серця і мозку адреналін розширює. У малих концентраціях адреналін звужує судини м'язів, у великих — розширює. Діє адреналін як безпосередньо на стінку судин, зменшуючи мембранний потенціал її м'язових волокон, так і через судиноруховий центр.

Судинозвужуючий ефект викликають також *норадреналін* і гормон задньої долі гіпофіза — *вазопресин*. Вазопресин звужує артеріоли і капіляри.

У нирках утворюється речовина — *ренін*. При зменшенні тиску крові утворення реніну збільшується. У крові ренін взаємодіє з білком плазми гіпертензиногеном. Утворюється нова сполука — *гіпертензин*, яка звужує судини і підвищує тиск крові.

При пошкодженні судин виділяється речовина — *серотонін*, яка звужує пошкоджену судину і зменшує кровотечу.

Розширюють судини такі фізіологічно активні речовини, як *ацетилхолін*, *брадикінін*, *простогландіни*, *гістамін* та ін.

Ацетилхолін розширює дрібні артерії і знижує кров'яний тиск. *Брадикінін* утворюється у підшлунковій залозі, легенях і шкірі. Він знижує тонуус гладеньких м'язів артеріол, а тим самим і тиск крові.

Місцеве розширення судин викликається накопиченням у тканинах АТФ, вугільної та молочної кислот, чим і забезпечується покращення кровопостачання працюючих м'язів.

Регуляція кровообігу залежить також від температури тканин і органів тіла і концентрації в крові гормону кори надниркових залоз - *адреналіну*, який викликає звуження судин, посилення роботи серця.

У ряді випадків, регуляція кровообігу відбувається без участі нервової системи - за принципом *саморегуляції*. Механізми саморегуляції закладені у самій системі кровообігу. Завдяки саморегуляції зменшується просвіт артеріол при підвищенні АТ, і навпаки, при збільшенні припливу крові до серця відбувається посилення роботи серця.

При напруженій м'язовій діяльності *систоличний об'єм крові* може зростати до 150-180 мл і більше, частота серцебиття - до 200 і більше ударів за 1 хв., хвилиний об'єм крові - до 25-35 і більше літрів. Кровотік до скелетних м'язів збільшується при цьому до 22-25 і більше літрів.

Механізми регуляції кровообігу складні і багатогранні. Завдяки їм відбувається адаптація серцево-судинної системи до змін різних факторів як в організмі, так і в навколишньому середовищі.

Отже, ще задовго до початку роботи, у *передстартовому періоді*, в організмі умовно рефлекторно відбувається перебудова діяльності серця і функціонального стану судин, направлена на підготовку організму до виконання наступної роботи. Підвищується збудливість центрів *симпатичної системи*, концентрація в крові адреналіну. Діяльність серця посилюється, тиск крові підвищується, в скелетних м'язах і серці збільшуються кровообіг і інтенсивність обміну речовин.

Під час і після фізичної роботи концентрація багатьох *гормонів* у крові змінюється. Виділяється підвищена кількість *адреналіну, норадреналіну*. Через 2 хв після початку роботи відбувається посилення секреції адеіогіпофізом АКТГ, що стимулює виділення кортикостероїдів з надниркових залоз. Концентрація інсуліну трохи знижується під час роботи, рівень же глюкагону може як підвищуватися, так і знижуватися.

Отже, з усього вище сказаного можна зробити висновок, що людський організм - це дуже складний механізм який має власні механізми саморегуляції, які досконалим чином регулюють всі процеси в організмі в залежності від факторів та умов як внутрішнього, так і зовнішнього середовища.

Під час м'язової роботи відбувається підвищення систолічного і середнього тиску, що забезпечує краще кровопостачання м'язів. На початку фізичної роботи артеріальний тиск швидко піднімається, потім під час стійкого стану він підтримується на більш низькому рівні, ніж на початку роботи, і повертається до рівня спокою після закінчення роботи. При фізичних навантаженнях великої потужності *систолічний тиск* збільшується до 266...293 гПа. *Діастолічний тиск* при легкій фізичній роботі майже не змінюється, а при тривалій і важкій знижується внаслідок *розширення судин у скелетних м'язах*.

Фізична робота призводить до зменшення пружності стінок артерій, що покращує кровообіг у м'язах, що працюють. З віком еластичність артеріальних стінок зменшується, а швидкість розповсюдження пульсової хвилі збільшується.

У пристосувальній діяльності серця до різних зовнішніх впливів, у тому числі і до фізичних навантажень, важливу роль відіграють *рефлекторні реакції*, які починаються збудженням інтеро- і екстерорецепторів і можуть бути досить складними.

Діяльність серця є досить чутливим показником реакції організму на фізичне навантаження.

Фізична робота, як відомо, веде до швидкого *збільшення частоти серцевих скорочень*. Це є наслідком того, що потік імпульсів від

пропріорецепторів рухового апарату гальмує діяльність центру блукаючого нерва.

Частота серцевих скорочень. У дорослих здорових людей частота серцевих скорочень у стані спокою дорівнює в середньому 72 удари за 1 хвилину. Але можливі досить значні індивідуальні відхилення від цього середнього рівня. Крайні значення частоти серцевих скорочень в стані спокою у дорослих людей дорівнюють 38...90 ударів за 1 хвилину. Така велика різниця в частоті серцевих скорочень в основному зумовлена характерним рівнем рухової активності людини, станом її фізичної тренуваності. Наприклад, у лижників, велосипедистів, бігунів на довгі дистанції частота серцевих скорочень нерідко дорівнює 40 і менше ударів за 1 хвилину. Таке зменшення частоти серцевих скорочень порівняно з середньою нормальною (72 уд/хв) називається брадикардією. Збільшення частоти скорочень серця вище за 90 уд/хв називається тахікардією.

Частота серцевих скорочень буде тим більша, чим більша виконувана робота.

Нормальне кровопостачання скелетних м'язів і самого серця при фізичній роботі є важливою умовою високої працездатності організму.

Кількість крові, що виштовхується лівим шлуночком за одне скорочення в аорту, *називається систолічним, або ударним, об'ємом серця*. В стані спокою у дорослої людини він *дорівнює 60...80 мл*. При цьому в аорту *виштовхується лише половина* крові, яка є в шлуночках. Кров, що залишається в шлуночках, після систоли їх складає резервний і залишковий об'єми. За рахунок резервного об'єму під час фізичної роботи збільшується систолічний об'єм, але навіть при максимальних скороченнях серця невелика кількість крові все ж залишається у його порожнинах. У фізично тренуваних людей величина *резервного об'єму значно більша*, ніж у нетренуваних. Величина систолічного об'єму крові залежить від сили скорочення серця і *кількості крові, що до нього притікає* під час діастоли по венах. При м'язовій роботі *систолічний об'єм збільшується*.

Найбільший систолічний об'єм, як правило, спостерігається при частоті серцевих скорочень 160...170 уд/хв.

У стані спокою у *дорослих людей ХОК* дорівнює 3...5 л. На. хвилиний об'єм крові впливають функціональний стан організму, температура тіла, величина фізичного навантаження. Величина ХОК в основному прямо пропорційна потужності м'язової роботи і при фізичних навантаженнях *субмаксимальної потужності* у спортсменів може досягти 37...40 л. Але така відповідність проявляється не завжди. При високих потужностях м'язової роботи покращення кровопостачання працюючих органів відбувається також за рахунок перерозподілу крові в кровоносній системі. Збільшення *хвилинного об'єму крові* до частоти серцевих скорочень 160...170 уд/хв в основному йде за рахунок збільшення *систолічного об'єму*, а далі за рахунок частоти скорочень серця. Ця закономірність має суттєве значення для організації цілеспрямованого тренування. Тренування при невеликих фізичних навантаженнях при частоті серцевих скорочень до 170 уд/хв сприяє розвитку *сили серцевого м'яза*, тоді як тренування з високою інтенсивністю призводить до розвитку здатності збільшувати і підтримувати тривалий час високу частоту серцевих скорочень, до адаптації серцевого м'яза до роботи в умовах нестачі кисню гіпоксії.

При виконанні фізичної роботи *кількість тромбоцитів* збільшується в 3...5 разів, тим самим збільшуючи здатність крові до зсідання.

Низький *вміст білків і інших органічних речовин* у крові зумовлює менші функціональні можливості системи крові підтримувати водно-сольовий гомеостаз при фізичних навантаженнях.

Менша, ніж у нормі, *кількість еритроцитів і вміст у них гемоглобіну* зумовлюють більш низькі функціональні можливості дихальної функції крові. Однакова кількість крові транспортує до тканин менше кисню. Це є однією із причин низької витривалості до інтенсивної фізичної роботи.

Ще задовго до початку роботи, у *передстартовому періоді*, в організмі *умовнорефлекторно* відбувається *перебудова діяльності серця* і

функціонального стану судин, направлена на підготовку організму до виконання наступної роботи. Підвищується збудливість центрів симпатичної системи, концентрація у крові адреналіну. Діяльність серця посилюється, тиск крові підвищується, в скелетних м'язах і серці збільшуються кровообіг і інтенсивність обміну речовин.

Під час виконання фізичної роботи за рахунок *рефлекторних реакцій і гуморальних впливів* забезпечується відповідність величини кровообігу і інтенсивності виконуваної роботи.

Потік імпульсів від *пропріорецепторів* працюючих м'язів і *хеморецепторів* у центральну нервову систему призводить до збільшення загального кровообігу. Розширення артеріол і розкриття капілярів рефлекторно і під впливом продуктів метаболізму забезпечують посилення кровопостачання саме у працюючих м'язах і зменшення кровообігу у внутрішніх органах і м'язах, які не працюють. У процесі обміну речовин у скелетних м'язах і інших тканинах утворюється *гістамін*, під впливом якого розширюються артеріоли і капіляри.

Адаптація системи кровообігу до фізичної роботи різної величини досягається в основному за рахунок регуляції основного параметра гемодинаміки — *хвилинного об'єму крові (ХОК)*. Збільшення величини виконуваної роботи призводить до лінійного зростання хвилинного об'єму крові. При цьому слід зазначити, що одна і та сама величина ХОК може бути досягнута за рахунок збільшення частоти серцевих скорочень або систолічного об'єму крові. У високотренованих спортсменів при виконанні помірної роботи збільшення ХОК в основному досягається за рахунок *збільшення систолічного об'єму крові*, а у нетренованих людей відповідна величина ХОК досягається за рахунок підвищення частоти скорочень серця. При напруженій роботі у спортсменів мобілізуються *резервні можливості серця: систолічний об'єм зростає до 180 ... 200 мл, частота скорочень серця—до 200... 240 ударів за 1 хвилину, що забезпечує ХОК в окремих випадках до 40 літрів.*

Безпосереднім джерелом енергії для скорочення м'яза є АТФ.

Анаеробний ресинтез АТФ здійснюється насамперед за рахунок перенесення фосфатної групи від багатого на енергію креатинфосфату на АДФ (фосфогенна система), а також завдяки розщепленню глюкози (гліколітична система). Внаслідок реакції гліколізу (анаеробного окиснення) з однієї молекули глюкози утворюється по 2 молекули АТФ і молочної кислоти (лактату), а з глікогену — 3 молекули АТФ і 2 — лактату.

У результаті гліколізу з кожної молекули глюкози утворюються по дві молекули АТФ і молочної кислоти, яка, дифундуючи у кров, спричинює підвищення *pH м'язових волокон*. Це пригнічує активність ферментативних систем і затримує ресинтез АТФ. Коли ж у м'язі відновлюються аеробні умови, третина утвореної молочної кислоти окислюється, і за рахунок енергії, що при цьому виділяється, відбувається *ресинтез глюкози* з решти молекул молочної кислоти. Таким чином у м'язі частково поновлюється енергетичний потенціал.

Аеробний ресинтез АТФ відбувається за рахунок окиснення таких багатих на енергію сполук, як вуглеводи й ліпіди і потребує наявності кисню. Аеробна енергетична система забезпечує ресинтез АТФ за рахунок окисного фосфорилування в мітохондріях. Субстратом для цього є вуглеводи і ліпіди. Це найефективніший шлях вивільнення енергії.

Так, аеробне розщеплення глюкози *дає у 9 разів більше енергії* для ресинтезу АТФ, ніж анаеробне, хоча цей процес відбувається повільно. Постачання кисню для аеробного ресинтезу АТФ забезпечує киснево-транспортна система.

На початку м'язової роботи внаслідок певної інерційності *киснево-транспортна* система не може забезпечити м'язи необхідною кількістю кисню. Тому в цей період м'язи одержують необхідну їм енергію за рахунок анаеробних (безкисневих) реакцій і використання запасу кисню *в гемоглобіні і міоглобіні*. Робота киснево-транспортної системи виражається і в *показниках максимального споживання кисню*.

Характеристики роботи МСК – це найбільша кількість кисню, яку людина здатна поглинути протягом однієї хвилини. МСК є основним

показником продуктивності кардіореспіраторної системи та є мірою аеробної потужності, інтегральним показником стану системи транспорту кисню. Здатність організму виконувати фізичне навантаження великої інтенсивності аеробного характеру протягом відносно тривалого часу характеризує фізичну працездатність.

При тренуваннях відбувається *зростання* максимального споживання кисню.

Тема. Фізична працездатність. Методики визначення фізичної працездатності

Фізична працездатність - вираження життєдіяльності людини, вона має в своїй основі рух, універсальність якого була блискуче охарактеризована ще І.М. Сеченовим. Вона проявляється в різноманітних формах м'язової діяльності і залежить від здатності і готовності людини до фізичної роботи.

На даний час *фізична працездатність* найбільш повно досліджується в спортивній практиці, представляючи безсумнівний інтерес для спеціалістів як і медико-біологічного, так і спортивно-педагогічного напрямів. Фізична працездатність одна з найважливіших складових спортивного успіху. Це також є визначальним у багатьох видах виробничої діяльності, необхідним у повсякденному житті, тренуванням і непрямим відображенням стану фізичного розвитку і здоров'я людини, її придатності до занять фізичною культурою і спортом.

В.П. Загрядский і А.С. Єгоров (1971) пропонують визначати працездатність як здатність людини здійснювати конкретну діяльність в рамках заданих параметрів часу і ефективності праці. При цьому автори враховують, що працездатність слід оцінювати за критеріями професійної діяльності і стану функцій організму, іншими словами, з допомогою прямих і непрямих її показників.

Розвиваючи далі ці визначення і проводячи багаточисельні обстеження спеціалістів різного роду діяльності, І.А. Сапов, А.С. Солодков, В.С. Щеголев і В.І.Кулешов (1976, 1986) вносять деякі доповнення до визначення працездатності людини, і головне - уточнюють характер прямих показників, обґрунтовують і

пропонують невеликий комплекс інформативних непрямих констант і вводять кількісний інтегральний показник для оцінки працездатності. Під *працездатністю* автори розуміють властивість людини виконувати в заданих параметрах і конкретних умовах професійну діяльність, яка супроводжується "зворотними", у терміни регламентованого відпочинку, функціональними змінами в організмі.

Прямі показники у спортсменів дозволяють оцінювати їх спортивну діяльність як з кількісного (метри, секунди, кілограми, очки і т.д.), так і з якісного (надійність та точність виконання конкретних фізичних вправ) боку. З цієї точки зору всі методики дослідження прямих показників працездатності поділяються на кількісні, якісні та комбіновані. З допомогою комбінованих методик дослідження можна оцінювати як продуктивність, так і надійність та точність спортивної діяльності.

До *непрямих критеріїв працездатності* відносять різні клініко-фізіологічні, біохімічні та психо-фізіологічні показники, які характеризують зміни функцій організму в процесі роботи. Іншими словами, *непрямі критерії працездатності це реакції організму на певне навантаження і вказують на те, якою фізіологічною ціною для людини обходиться ця робота*, тобто чим, наприклад, організм спортсмена розплачується за досягнені секунди, метри, кілограми і т.д. Крім цього, встановлено, що непрямі показники працездатності в процесі праці погіршуються значно раніше, ніж *її прямі критерії*. Це дозволяє використовувати різноманітні фізіологічні методики для прогнозування працездатності людини, а також для виявлення механізмів адаптації до конкретної професійної діяльності, оцінки розвитку втоми та аналізу інших функціональних станів організму.

При оцінці працездатності та функціонального стану людини необхідно також враховувати її суб'єктивний *стан (втома)*, який є доволі інформативним показником. Відчуваючи втому людина знижує темп роботи або й зовсім припиняє її. Цим самим запобігаючи функціональному виснаженню різних органів і систем, і забезпечується можливість швидкого відновлення працездатності людини. А.А. Ухтомський вважав, що відчуття *втоми є одним* з найбільш чутливих показників зниження працездатності і розвитку втоми. Він писав: "Так звані суб'єктивні

показники теж є об'єктивними, як і всякі інші для того, хто вмiє їх розуміти і розшифрувати. Фізіолог більше ніж будь-хто знає, що за **кожним суб'єктивним переживанням криється фізико-хімічна подія** в організмі.

Узагальнені дані з оцінки працездатності людини з врахуванням його суб'єктивного і функціонального станів, прямих і непрямих показників працездатності представлені в таблиці, складеній І.А. Саповим, А.С. Солодковим, В.С. Щеголевым і В. І. Кулешовим (1986). Володіючи такими даними і співставляючи їх з фактично спостережуваними зсувами у людини в період будь-якої його діяльності можна з достатньою достовірністю судити про динаміку працездатності, втоми і перевтоми і, при необхідності рекомендувати проведення відповідних оздоровчих заходів.

Визначення рівня фізичної працездатності у людини здійснюється шляхом застосування тестів з **максимальними і субмаксимальними потужностями фізичних навантажень**.

У тестах з максимальними потужностями фізичних навантажень піддослідний виконує роботу з прогресивним збільшенням її потужності до виснаження (до відмови). До числа таких проб відносять тест **Vita Maxima**, **тест Новакі** та ін. Застосування цих тестів має певні недоліки: по-перше, випробування **небезпечні** для учасників і тому повинні виконуватися при обов'язковій **присутності лікаря**, і по-друге, момент відмови - критерій дуже суб'єктивний і залежить від мотивації випробування та інших факторів.

Тести з субмаксимальною потужністю навантажень здійснюються з реєстрацією фізіологічних показників під час роботи або після її завершення. Тести даної групи **технічно простіші**, але їх показники залежать не тільки від виконаної роботи, але й від особливостей відновлюючих процесів. До їх числа відносяться досить відомі **випробування С.П. Летунова, Гарвардський степ-тест, тест Мастера** та ін. Принципова особливість цих тестів полягає в тому, що **між потужністю м'язової роботи і тривалістю її виконання є обернено пропорційна залежність**, і з метою визначення фізичної працездатності для таких випадків побудовані спеціальні **номограми**.

Таблиця 44

Періоди працездатності	Суб'єктивний стан	Клініко-фізіологічні показники	Психофізіологічні показники	Професійна працездатність	Функціональний стан організму	Ступінь зниження працездатності за інтегральним критерієм
Розпрацьовування	Покращується	Покращуються	Покращуються	Покращується	Нормальний стан втомі	До 16%
Стабільна працездатність	Хороший	Стійкість показників	Стійкість показників	Зберігається на стабільному рівні		
Нестійка працездатність	Постійне відчуття втоми, яке не проходить після додаткового відпочинку	Однонаправлене погіршення всіх показників, величини яких можуть виходити за межі фізіологічних коливань. При функціональних пробах - значне зниження показників, а також поява атипічних реакцій	Однонаправлене погіршення всіх показників. Ознаки неврастенічних станів	Виражене зниження, поява грубих помилок в роботі	Патологічний стан переважно в ми	Більше 19%
	Погіршується	Різноюнаправлені зсуви вегетативних функцій. Погіршення показників функціональних проб	Різноюнаправлені зсуви показників; деякі константи не змінюються	Незначне зниження	Перехідний стан	16-19%

У практиці фізіології праці, спорту і фізичної медицини найбільш широкого поширення набуло тестування фізичної працездатності за ЧСС. ЧСС лінійно пов'язана з *потужністю зовнішньої механічної роботи*, з одного боку, і *кількістю спожитого кисню* - з іншого.

Ідея тестування фізичної працездатності з вимірюванням ЧСС при виконанні фізичної роботи якоїсь певної потужності (наприклад, $1000 \text{ кгм} \cdot \text{хв}^{-1}$) у даному випадку полягає в тому, що вираження збільшення частоти серцебиття обернено пропорційне фізичній підготовці людини, тобто чим частіший ритм при навантаженні такої потужності, тим нижча працездатність людини, і навпаки.

Другий підхід полягає у визначенні тої потужності м'язової роботи, яка необхідна для підвищення ЧСС до визначеного рівня. Такий підхід є найбільш перспективним.

Як відомо, величина кисню, яка споживається м'язами, еквівалентна роботі, яку вони виконують. Отже, споживання організмом кисню зростає пропорційно потужності роботи, яка виконується.

Аеробна можливість (аеробна потужність) людини визначається перш за все максимальною для нього швидкістю споживання кисню. Чим **вище МСК**, тим **більша абсолютна потужність максимального аеробного навантаження**. **МСК** залежить від двох функціональних систем: киснево-транспортної системи (органи дихання, кров, серцево-судинна система) і системи утилізації кисню, в основному - м'язової.

Максимальне споживання кисню може бути визначене за допомогою **максимальних проб (прямий метод)** і **субмаксимальних проб (непрямий метод)**. Для визначення МСК **прямим методом** найчастіше використовуються **велоергометр або тредбан і газоаналізатори**. При використанні прямого методу від досліджуваного **потребується бажання виконувати роботу до відмови, що не завжди можливо**.

Методи непрямого визначення МСК базуються на **лінійній залежності МСК і ЧСС при роботі певної потужності**. Ця залежність виражається графічно на відповідних номограмах. В подальшому визначений взаємозв'язок був описаний простим лінійним рівнянням, яке широко використовується з науково-прикладними цілями для нетренованих осіб і спортсменів **швидкісно-силових видів спорту**:

$$МСК=1,7 PWC_{170}+1240.$$

Для визначення МСК висококваліфікованих спортсменів циклічних видів спорту В.Л. Карпман (1987) пропонує наступну формулу:

$$МСК =2,2 PWC_{170} +1070.$$

На думку автора, і PWC_{170} і МСК, наприклад, однаково характеризують фізичну працездатність людини: коефіцієнт кореляції між ними дуже високий (0.7-0.9 за даними різних авторів), хоч взаємозв'язок цих показників і не носить строго лінійного характеру. Тим не менше, названі константи можуть бути рекомендовані в практичних цілях для аналізу тренувального процесу.

Визначення фізичної працездатності за тестом PWC_{170} широко увійшло в практику спортивної фізіології, в медицині.

Фізична працездатність є інтегративним вираженням можливостей людини, входить в поняття її здоров'я і характеризується рядом об'єктивних факторів. До них належать: тілобудова і антропометричні показники (потужність, ємність і ефективність механізмів енергопродукції аеробним та анаеробним шляхом), сила і витривалість м'язів, нейром'язова координація; стан опорно-рухового апарату: нейроендокринна регуляція як процесів енергоутворення, так і використання наявних в організмі енергоресурсів; психічний стан.

Фізична працездатність дозволяє судити про стан здоров'я, про соціально-гігієнічні умови життя людей, про результати підготовки до трудової, спортивної діяльності.

Загальні принципові вимоги до тестування фізичної працездатності в лабораторних умовах наступні:

- можливість кількісного вимірювання фізичного навантаження;
- участь в роботі не менше 2/3 м'язової маси організму;
- точне відтворення при повторному застосуванні тесту;
- стандартність умов проведення дослідження;
- безпечність і доступність для дітей.

Оптимально враховуються наступні сім показників, які практично повністю відображають стан досліджуваних при навантажуючих тестах навантаження: ЧСС, АТ, показники ЕКГ, споживання кисню, витрати енергії; вміст молочної кислоти у крові.

До числа *простих і непрямих методів* визначення працездатності можна віднести *функціональну пробу Руф'є* і її модифікація *пробу Руф'є-Діксона*, в яких використовується значення ЧСС в різні періоди відновлення після *відносно невеликих навантажень*.

Лабораторна робота. **Проба Руф'є**

Для роботи необхідно: секундомір

Хід роботи.

Проба Руф'є. У досліджуваного, після 5 хв відпочинку в положенні лежачи, на спині визначають пульс за 15 с (P_1); потім на протязі 45 с він виконує 30 присідань. Після закінчення навантаження досліджуваний лягає, і у нього знову підраховується пульс за перші 15 с (P_2), а потім - за останні 15 с першої хвилини відновлення (P_3). Оцінку працездатності серця здійснюють за формулою:

$$IP = \frac{4(P_1 + P_2 + P_3) - 200}{10}, \text{ де IP - індекс Руф'є}$$

Таблиця 45

Оцінка значення індексу Руф'є		
Показник	Оцінка	Характеристика
< 3	Висока працездатність	Атлетичне серце
4-6	Добра працездатність	Дуже добре серце
7-9	Середня працездатність	Добре серце
10-14	Задовільна працездатність	Серцева недостатність середнього ступеня
15 і >	Погана працездатність	Серцева недостатність сильного ступеня

Результати роботи . Провести вимірювання, підрахунки та записати їх до таблиці 46.

Таблиця 46

Показник працездатності	Оцінка	Результати				Характеристика
		Тренований		Нетренований		
		Дівчина	Хлоп.	Дівчина	Хлоп.	
Висока	< 3					Атлетичне серце
Добра	4-6					Дуже добре серце
Середня	7-9					Добре серце
Задовільна	10-14					Серцева недостатність середнього ступеня
Погана	15 i >					Серцева недостатність сильного ступеня

Модифікація:

$$\text{Індекс Руф'є} = 4 (P1+P2=P3) - 200 : 10$$

Далі по таблицям показникові дають оцінку в балах

Хлопці

Більше 15 – це (-2 б)

10-14 – це (-1 б)

8-9 – це 2 б

6-7 –це 3 б

Менше 5 – це 5 балів.

Дівчата

Більше 15 – це (-2 б)

10-14 – це (-1 б)

7-9 – це 2 б

6-4 –це 3 б

Менше 3 – це 5 балів.

Низькі оцінки **індексу Руф'є** говорять про недостатній рівень адаптаційних резервів серцево-судинної і дихальної систем, що лімітує фізичні можливості організму школяра.

Висновок:

Тест Руф'є-Діксона

Мета. Оволодіти методикою визначення рівня функціонального стану системи кровообігу у людини.

Тест Руф'є-Діксона. Індекс Руф'є (**ІР**) ще називають вранішнім тестом. Його використовують для оцінки функціонального стану обстежуваних осіб після пасивного відновлення (сну). Розрахунки ІР проводять за формулою:

$$IP = [(ЧП_1 + ЧП_2 + ЧП_3) - 200] : 10,$$

де: **ЧП₁** — частота пульсу лежачи; **ЧП₂** — частота пульсу сидячи; **ЧП₃** — частота пульсу стоячи.

Частоту пульсу в кожному окремому випадку підраховують протягом 1 хв.

Ключ. Оцінку функціонального стану серцево-судинної системи обстежуваного проводять за шкалою: 0-5 — відмінно, 6-10 — добре, 11-15 — задовільно, більше 15 — незадовільно.

Результати роботи. Провести вимірювання та зробити підрахунки.

ЧП₁ — частота пульсу лежачи —

ЧП₂ — частота пульсу сидячи —

ЧП₃ — частота пульсу стоячи —

Зробити висновок.

Висновок. _____

Лабораторна робота. Субмаксимальний тест PWC170

Ще одним тестом для визначення фізичної працездатності, який не вимагає спеціальної підготовки і складних обрахунків є тест PWC170.

Застосування тесту PWC170 при поглибленому обстеженні населення рекомендовано Міжнародною біологічною програмою.

У дорослих можна з достатньою точністю представити потужність роботи, яка виконується при пульсі **170 ударів**. Для визначення прямим способом величини **PWC170**, досліджуваний виконує фізичне навантаження, потужність якого збільшують через кожні 4 хвилини до досягнення ЧСС 170 уд/хв.

Мета. Визначити PWC170 в степ - тесті.

Хід роботи.

Для оцінки загальної працездатності необхідно провести степергометрію.

Визначити потужність навантаження за формулою

$$W = p \times h \times n \times 1,33$$

де : W - потужність роботи, кГм/ хв.,

p – кількість сходжень за 1 хвилину,

p - маса тіла, кг.

h - висота сходинки, м,

1,33 – коефіцієнт, що враховує фізичне навантаження при сходженні.

W = _____

Методика визначення PWC170 у дітей у степ-тесті

У дітей вихідна частота пульсу значно вища, ніж у дорослих лежить в області більш високих величин частоти серцевих скорочень, звичайно вище

130-140 уд/хв. Тому в рамках зони лінійності у дітей не можна дотримуватись однієї з основних вимог методу про те, що різниця частоти пульсу при першому і другому навантаженні повинна бути біля 40 уд/хв. **При невеликій різниці величини навантажень і частоти серцевих скорочень (менше 20 уд/хв)** точність визначення PWC₁₇₀ знижується.

Фізична працездатність у дітей вивчена недостатньо. У юних спортсменів 8-9 років PWC₁₇₀ було значно вище, ніж у тих, хто не займається спортом.

Для оцінки загальної працездатності дітей рекомендовано застосовувати адаптивний тест PWC₁₇₀ з виконанням одного навантаження замість двох. Величину фізичної працездатності при пульсі 170 уд/хв. розраховують за формулою:

$$PWC_{170} = W \cdot 170 - ЧСС_0 / ЧСС_1 - ЧСС_0$$

де : ЧСС₀ - частота серцебиття в спокої;

ЧСС₁ - частота серцебиття при роботі (рекомендована 130 уд/хв);

W - потужність роботи, кГм/ хв

Потужність роботи вираховують за формулою

$$W = p \times h \times n \times 1.2$$

де : n - 25 циклів / хвилину,

p - маса тіла, кг,

h - висота сходинки, м.

На рівні з дітьми, відповідними по розвитку фізичних якостей і працездатності (середнім статистичним показником, є індивіди з виключними властивостями. Відомо, що деякі діти в віці 7-9 років мали МСК = 70мл і більше (що характерне тільки для дорослих висококваліфікованих спортсменів), долали марафонську дистанцію, перепливали Ла-Манш, могли підтягнутися на перекладині 65 разів і віджатися від підлоги 3000 раз і т д. **Такі здатності детермінуються генетично і тренери знаходяться в постійному пошуку таких талантів.**

Методика визначення PWC170 за допомогою велоергометрії у дітей до 8 років

При постійній частоті педалювання (60 обертів за хвилину) навантаження дозується індивідуально в залежності від ваги тіла дитини. Потужність першого навантаження складає 1 Вт/кг, потужність другого навантаження – 2 Вт/кг. Якщо після другого навантаження ЧСС не досягає 150 за хвилину, тоді визначається третє навантаження потужністю 2,5 – 3 Вт/кг. Тривалість кожного навантаження складає 3 хвилини із однохвилинною перервою для відпочинку.

Після досягнення ЧСС 170 ударів за хвилину відмічають *досягнуту потужність фізичного навантаження і підраховується сумарна робота, яку виконала дитина на даний момент у ватах (Вт) або кілограмометрах (кгм).*

Лабораторна робота. **Гарвардський степ-тест (субмаксимальний)**

Для роботи необхідно: Секундомір, метроном, степергометр

Хід роботи.

Досліджуваний здійснює сходження на сходинку, висота якої визначається в залежності від статі та віку (50 см), на протязі 5 хвилин зі швидкістю 120 кроків за хвилину (30 циклів в хвилину по 4 кроки)

Після закінчення роботи, досліджуваний сідає на стілець і на протязі перших 30 с. Другої, третьої та четвертої хвилин відновлювального періоду у нього трикратно підраховують ЧСС.

За формулою обчислюють ІГСТ:

$$\text{ІГСТ} = (t \cdot 100) / (f_2 + f_3 + f_4) \cdot 2,$$

Де t – час (сек.), f_2 , f_3 , f_4 , кількість ударів серця за 30 с. На 2, 3 і 4 хвилинах відновлення.

Фізичну працездатність за індексом Гарвардського степ-тесту оцінюють за таблицею 47 та роблять висновки.

**Оцінка фізичної працездатності за індексом
Гарвардського степ-тесту (за: Аулік І.В., 1979)**

ІГСТ	Оцінка
< 55	Слабка
55-64	Нижче середньої
65-79	Середня
80-89	Добра
90 ≥	Зразкова

Висновок. _____

Лабораторна робота. **Визначення максимальної анаеробної потужності
організму**

Тест Новакі (максимальний)

Для роботи необхідно: велоергометр, секундомір.

Хід роботи:

Досліджуваній виконує роботу на велоергометрі.

Визначити час, протягом якого досліджуваній може виконувати навантаження відповідної величини.

Вихідне початкове навантаження – 1 Вт на 1 кг маси тіла.

Через кожні дві хвилини навантаження збільшувати на 1 Вт/кг – аж до відмови обстежуваного від подальшого виконання роботи. Цей момент свідчить про те, що споживання кисню близьке або рівне МСК.

Оцінку тестування проводять за таблицею (табл. 48).

Шкала оцінки результатів тесту Новакі

Потужність навантаження, Вт/кг	Тривалість роботи на сходінці, хв	Рівень працездатності	
		Не спортсмени	Спортсмени
2	1	Низький	

3	1	Задовільний	
3	2	Нормальний	
4	1		Задовільний
4	2		Добрий
5	1-2		Високий
6	1		Дуже високий

Провести оцінку результатів та написати висновок.

Висновок: _____

Тест Ажицького (оцінка максимальної анаеробної потужності)

Оцінка анаеробної потужності обстежуваних проводиться шляхом визначення потужності одноразового рухового акту – максимальної висоти стрибка з місця (К.Ю. Ажицький, 1990). Така «пікова» потужність у декілька разів перевищує величину максимальної потужності. Це можна пояснити тим, що при поодинокому скороченні у якості джерела енергії використовується максимальна кількість енергії АТФ, депонованої у кожному м'язовім волокні, тоді як при виконанні максимально інтенсивної роботи, яка триває всього декілька секунд, рівень АТФ у кожний момент часу залежить від швидкості його ре синтезу.

Мета. Оцінити максимальну анаеробну потужність.

Для роботи необхідно: метрову лінійку з сантиметровими позначками.

Хід роботи.

Оцінку анаеробної потужності обстежуваних провести шляхом визначення потужності одноразового рухового акту – максимальної висоти стрибка з місця.

На стіні приміщення зафіксувати метрову лінійку із сантиметровими позначками. Обстежуваний стає боком до стіни і, не відриваючи п'яток від опори, якнайвище торкається лінійки ближнього до стіни рукою. Після цього обстежуваний виконує вертикальний стрибок вгору поштовхом двох ніг,

стараючись доторкнутись рукою лінійки якнайвище. Висоту стрибка визначають різницею між значенням першого і другого вимірювань.

Отримати результати, проаналізувати їх та зробити висновки.

Ключ. Оцінка «пікової» анаеробної потужності проводять за шкалою: 45 см і менше – низька; 46-48 – нижче середня; 57- 60 – вище середнього; 61 см і більше – висока.

Висновок: _____

Тема. Фізіологія дихання

Поняття про дихання. Енергія, необхідна людині для здійснення різних видів фізіологічної активності, постачається за рахунок біологічного окислення. Суттєвою рисою цих біологічних реакцій є перенесення атомів водню з однієї молекули (донора) на другу (акцептор). Енергія, яка при цьому утворюється, переноситься на фосфорно-ефірний зв'язок молекули АТФ. Кінцевим акцептором атомів водню є кисень. Організм може зберігати лише невеликий запас кисню у вигляді оксигемоглобіну крові і м'язів. Тому для нормального обміну речовин кисень повинен постійно надходити в організм.

У клітинах тварин паралельно із споживанням кисню відбувається утворення вуглекислого газу. Сукупність процесів, що забезпечують обмін газів між організмом і зовнішнім середовищем, називають диханням. Дихання відбувається в кілька етапів: 1) обмін газів між легеньми і атмосферним повітрям, 2) обмін газів між альвеолярним повітрям і кров'ю, 3) транспорт газів кров'ю, 4) обмін газів між клітинами і кров'ю, 5) споживання клітинами кисню і утворення вуглекислого газу.

Дихальний апарат людини. Апарат дихання людини складається із носової порожнини, глотки, гортані, трахеї, правого і лівого бронхів, бронхіол і альвеол. Бронхіоли і альвеоли входять до складу легень. Слизова оболонка носової порожнини має багато кровоносних судин і залоз, що виділяють слиз. Проходячи через носову порожнину, повітря очищається від пилу і мікроорганізмів,

зволожується і залежно від його температури зігрівається або охолоджується. Через гортань повітря потрапляє в трахею і далі в правий і лівий бронхи, які поділяються на більш дрібні бронхіоли першого, другого і третього порядків, утворюючи бронхіальне дерево. Бронхіоли переходять в альвеолярні ходи і закінчуються альвеолами. Альвеоли мають кулясту форму і складаються із ' кількох шарів епітелію. Із альвеол кисень шляхом дифузії переходить у капіляри, а вуглекислий газ із крові в альвеоли. Завдяки невеликим розмірам і великій кількості (близько 400 млн.) загальна дифузійна поверхня альвеол дорівнює 100 ... 120 м².

Легені розташовані в герметично замкнутій грудній порожнині. Зовні вони вкриті вісцеральним листком плеври, який в області основи легень переходить в парієтальний листок, що вистеляє внутрішню поверхню ребер. Між зовнішніми і внутрішніми листками плеври існує герметично замкнутий простір, що носить назву плевральної щілини. У ній знаходиться 1 ... 2 мл плевральної рідини, що полегшує ковзання листків плеври один відносно одного. У плевральній порожнині тиск завжди нижчий за атмосферний, тому легені знаходяться в розтягнутому стані. При порушенні цілісності грудної клітки тиск повітря у плевральній порожнині зрівнюється з атмосферним, легені спадаються, дихання стає неможливим.

Зовнішнє дихання. Зовнішнє дихання, або вентиляція легень, полягає в обміні газів між зовнішнім середовищем і альвеолами. Здійснюється цей процес завдяки актам вдиху і видиху, які ритмічно змінюють один одного. Акт вдиху (*інспірація*) і акт видиху (*експірація*) відбуваються завдяки зміні об'єму легень. Під час вдиху внаслідок скорочення міжреберних м'язів грудна порожнина збільшується в передньо-задньому і боковому напрямках. Скорочення м'язових волокон діафрагми призводить до її опускання і збільшення грудної порожнини у вертикальному напрямку. При збільшенні об'єму грудної клітки тиск повітря в плевральному просторі, як в герметично закритій порожнині, стає меншим за атмосферний на 8 ... 11 гПа (на 5-10 мм.рт.ст) при спокійному і на 40 гПа (на 20-40 мм.рт.ст.) при глибокому вдиху. А оскільки плевральний простір не

з'єднаний з атмосферним повітрям, то внутрішній листок плеври, наближаючись до зовнішнього листка, розтягує легені. Атмосферний тиск в легенях при цьому знижується на 3-5 мм.рт.ст. У результаті різниці тисків між атмосферним повітрям і порожниною легень повітря надходить всередину легень. Під час видиху скорочення дихальних м'язів змінюється розслабленням їх. Ребра при цьому опускаються, грудна клітка повертається у вихідне положення. Діафрагма набирає куполоподібної форми. Це призводить до підвищення внутрішньо плеврального тиску. Легені в силу своїх еластичних властивостей спадаються і повітря виходить із альвеол. Спокійний видих відбувається завдяки розслабленню м'язів вдиху (*інспіраторних*) і пасивному зменшенню об'єму легень у силу еластичності їх. Причиною виходу повітря із легень є підвищення у них тиску у результаті зменшення розмірів грудної порожнини. На вершині видиху тиск у легенях стає на 4 ... 5 гПа (на 2-3 мм.рт.ст.) вищим за атмосферний. При *глибокому* диханні опускання ребер відбувається не пасивно, а внаслідок *скорочення* міжреберних м'язів. Під час інтенсивного дихання в роботу включаються також м'язи шиї, грудної клітки, живота та ін.

Тиск, який розвивають дихальні м'язи при максимальному вдиху і видиху під час повного закриття дихальних шляхів, характеризує їхню *силу*. Закриття дихальних шляхів після максимального видиху призводить до напруження, яке негативно впливає на роботу серця.

У процесі дихання переважну роль може відігравати скорочення міжреберних м'язів або діафрагми. У першому випадку говорять про грудний тип дихання, у другому — про діафрагмальний. Тип дихання, при якому скорочення міжреберних м'язів і діафрагми відіграють однакову роль, називають змішаним. Діафрагмальний і змішаний типи дихання більш ефективні, ніж грудний, оскільки при ньому вентилуються всі альвеоли легень, а при грудному типі — тільки верхня частина легень. У дітей, особливо у дівчаток, переважає грудний тип дихання. У процесі занять фізкультурою і спортом формується змішаний тип дихання.

Дихання, як і всякий ритмічний процес, характеризується частотою і амплітудою (глибиною). У дорослих людей частота дихання дорівнює 15 ... 20 циклів за 1 хв. Для спортсменів характерним є більш рідке (8 ... 12 циклів за 1 хв) і глибоке дихання.

Легені в грудній порожнині постійно знаходяться в стані незначного розтягнення внаслідок наявності негативного тиску в плевральній порожнині. З другого боку на них діють сили, направлені на зменшення об'єму легень. Ці сили утворені властивостями еластичних волокон паренхіми легень і поверхневим натягом рідини, якою змочуються альвеоли. Вони створюють опір розширенню легень, який називають еластичним опором. При русі повітря і переміщенні тканин під час дихальних рухів виникає *тертя*. Це так званий *нееластичний опір* дихання. *Робота дихальних м'язів* витрачається на переборення еластичного і нееластичного опору. Кількість енергії, яка необхідна для виконання цієї роботи в стані фізіологічного спокою, відносно невелика - 2 ... 3% від загального споживання кисню організмом, але вона різко збільшується під час фізичної роботи, коли легенева вентиляція досягає більше 100 л за 1 хв. На дихання в цьому випадку витрачається 10% споживаного кисню.

Вентиляція легень. Завдяки ритмічній роботі дихальних м'язів повітря в легенях постійно оновлюється. Цей процес носить назву *легеневої вентиляції*. Показником її величини є хвилинний об'єм дихання (ХОД), який визначається як добуток дихального об'єму ДО на число дихальних рухів за 1 хвилину. Але частина дихального об'єму повітря не доходить до альвеол, а залишається в повітронесних шляхах. Наприклад, якщо дихальний об'єм дорівнює 500 см³, а об'єм повітря, що залишається в «мертвому» просторі, — 180 см³, то в альвеоли надходить лише 68% об'єму повітря. Тому розрізняють поняття «легеневої вентиляції» і «альвеолярної вентиляції». Легеневою вентиляцією називають той об'єм повітря, що надходить у верхні дихальні шляхи за одиницю часу, а альвеолярною вентиляцією — ту частину об'єму повітря, яка досягає альвеол. У спокої легенева вентиляція в дорослих людей дорівнює 5 ... 8 літрів. Залежно

від інтенсивності м'язової роботи ХОД може збільшуватись у 15... 20 разів, тобто до 100... 160 л за 1 хвилину. Величину легеневої вентиляції визначають, збираючи видихуване повітря у спеціальний прогумований мішок, а потім пропускаячи його через газовий лічильник, або за допомогою *спірографа*.

Максимальну величину легеневої вентиляції (МВЛ) використовують як один з показників функціональних можливостей дихальної системи. Для визначення МВЛ вимірюють об'єм повітря, що проходить через легені за 30с дихання з максимальною можливою глибиною і частотою. У спортсменів деяких видів спорту МВЛ доходить до 200 л за 1 хвилину, в той час як у людей, що не займаються спортом, тільки 70 ... 80 л. *Важливо порівнювати реальну МВЛ з належною.*

Система дихання має великі *функціональні можливості*. Але при фізичних навантаженнях субмаксимальної потужності збільшення легеневої вентиляції лімітується значним збільшенням механічної роботи дихання м'язів. Ефективність роботи дихальної системи при цьому зменшується.

Як відомо, об'єм газів залежить від тиску, температури і насичення їх водяними парами. Тому при вимірюванні легеневого об'єму і величини вентиляції легень необхідно привести їх до певних умов. Розрізняють так звані стандартні умови (температура 0°C, тиск 1013 гПа і без водяного пару, стан АТРС) і умови, в яких повітря знаходиться в організмі (температура 37°C, фактичний барометричний тиск і відносна вологість 100%, стан ВТРС). Приведення об'ємів легеневої вентиляції до стандартних умов дає змогу порівнювати експериментальні дані, одержані при різних температурах, тиску і вологості повітря.

Газообмін в легенях. Обмін газів між альвеолярним повітрям і кров'ю відбувається через *альвеолярно-капілярну мембрану*. Вона складається з епітелію альвеол і ендотелію капілярів і має товщину *не більше 0,4 мкм*. Стінки капілярів добре проникні для води і дрібнодисперсних розчинів. Рідка частина крові в невеликих кількостях надходить із капілярів в альвеоли, що призводить до *насичення альвеолярного повітря парами*. Через таку рідинно-тканинну

мембрану і відбувається газообмін. Силою, що визначає напрямок і швидкість рухів газів, є величина *парціального тиску* їх в альвеолярному повітрі і крові.

В альвеолярному повітрі парціальний тиск кисню дорівнює 134,5 гПа, 110 мм.рт.ст.), а у венозному кінці легеневих капілярів — 53,3 гПа (40 мм.рт.ст.). Різниця в 81,2 гПа (70 мм.рт.ст.) зумовлює дифузію O₂ в кров. Парціальний тиск CO₂ у венозній крові дорівнює 62,7 гПа (46 мм.рт.ст.), а в альвеолярному повітрі 53,3 гПа (40 мм.рт.ст.). Різниця парціальних тисків становить всього 9,4 гПа (6 мм.рт.ст.), але її досить, щоб забезпечити перехід CO₂ із венозної крові в альвеоли. Швидкість дифузії O₂ і CO₂ в 1 мл за 1 хвилину на 1,33 гПа різниці парціальних тисків між альвеолами і легенежими капілярами є показником *дифузійної здатності легень*. У легенежих капілярах кров знаходиться протягом 0,5 ... 0,7 с. Цього часу досить, щоб в них відбувався газообмін. При інтенсивній м'язовій роботі в результаті зміни біомеханічних умов дихання, збільшення швидкості кровотоку і пульсуючого характеру капілярного кровообігу період перебування крові в капілярах легень недостатній для повного насичення її киснем. Це становить певну межу *потужності* транспортної системи кисню. Дифузія CO₂ із крові в альвеоли в цих умовах суттєво не змінюється, оскільки розчинення її в рідині, що знаходиться на дні альвеол, в 20 разів вище, ніж у O₂, і тому вуглекислота встигає повністю дифундувати із венозної крові в альвеоли.

Транспорт газів кров'ю. Гази в крові знаходяться в розчиненому і хімічно зв'язаному стані. Коефіцієнт розчинення кисню в крові дорівнює для O₂ 0,022, азоту — 0,011, вуглекислоти — 0,511. Визначено, що в 100 мл артеріальної крові міститься 19,21 мл кисню, з яких тільки 0,25 мл знаходиться в розчиненому стані. Тому переважне значення в транспорті газів кров'ю мають спеціальні переносники. Функцію переносника O₂ в організмі людини відіграє гемоглобін. Один грам гемоглобіну може зв'язати 1,34... 1,36 мл O₂. Кількість кисню, яку може зв'язати 100 мл крові при повному насиченні гемоглобіну киснем, називають *кисневою ємкістю крові*. У дорослої людини *киснева ємкість крові* в середньому дорівнює 20,6 об'ємних %. При *фізичних* навантаженнях *киснева ємкість крові* збільшується до 24 об'ємних % внаслідок виходу в циркулюючу кров еритроцитів,

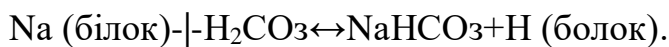
що знаходились у депо. Сумарна киснева ємкість всієї крові людини дорівнює $1000 \dots 1200$ мл O_2 . Цього досить, щоб задовольнити потреби організму у кисні в стані спокою протягом 3 ... 4 хв при повному його використанні.

Реакція між киснем і гемоглобіном полягає в переході відновленого гемоглобіну (Hb) в окислений (HbO_2) — *оксигемоглобін*: $Hb_4 + 4O_2 \leftrightarrow (HbO_2)_4$.

Насичення крові киснем залежить від його *парціального тиску*. При збільшенні P_{O_2} процент насичення крові киснем збільшується, при зниженні — зменшується. Але залежність між p_{O_2} і процентом насичення крові киснем *не прямо пропорційна*. В зоні малих величин p_{O_2} насичення крові киснем відбувається значно швидше, ніж в зоні великих значень p_{O_2} . Залежність між p_{O_2} крові і насиченням гемоглобіну киснем відображає *крива дисоціації оксигемоглобіну*. Біологічна суть такої S-подібної залежності полягає в тому, що гемоглобін достатньою мірою насичується в легенях киснем при значних коливаннях його парціального тиску і достатньо швидко дисоціює в тканинах при низьких p_{O_2} , віддаючи кисень. Так, навіть на висоті 4 тис. м, де p_{O_2} в альвеолярному повітрі падає до 80 гПа, тобто на 60%, насичення крові киснем у капілярах альвеол знижується всього на 11% (з 96 до 85%). Швидкість дисоціації оксигемоглобіну збільшується при зниженні рН крові, підвищенні її температури і збільшенні кількості CO_2 . Останній фактор має найбільш суттєве значення для постачання тканин киснем при напруженій м'язовій роботі, коли в тканинах утворюється значна кількість CO_2 .

Транспорт вуглекислого газу. Основна частина CO_2 (99,5%), що утворюється в результаті окисних процесів в тканинах, виділяється через легені і тільки 0,5% — через нирки. Із тканин вуглекислий газ внаслідок градієнта концентрацій, шляхом дифузії переходить у кров. Тут основна його маса зв'язується з лужними металами (80 об'ємних %), 4... 5 об'ємних % з'єднуються з гемоглобіном у вигляді *карбгемоглобіну*, 2 ... 3 об'ємних % залишаються фізично розчиненими у плазмі крові.

Спрощено процеси транспорту CO_2 можна уявити таким чином: вуглекислий газ в крові, приєднуючи воду, утворює вугільну кислоту, яка відразу зв'язується з білками плазми:



У легенях NaHCO_3 дисоціює і звільнений CO_2 виходить в альвеоли. Процес утворення і звільнення CO_2 вугільної кислоти прискорюється ферментом — *карбоангідразою*, який міститься в еритроцитах. У тканинних капілярах карбоангідраза в 20 тис, разів прискорює утворення вугільної кислоти, а в легеневих капілярах, де концентрація CO_2 падає, цей фермент прискорює її дисоціацію. На процес з'єднання CO_2 з кров'ю впливає присутність *оксигемоглобіну*. У капілярах тканин гемоглобін віддає кисень і тим самим полегшує насичення крові вуглекислотою.

Обмін газів між кров'ю і тканинами. У артеріальній крові міститься у середньому 20 об'ємних % кисню, парціальний тиск якого дорівнює 133 гПа. У тканинах кисень безпосередньо використовується і парціальний тиск його падає до нуля. Тому внаслідок різниці тисків відбувається дисоціація HbO_2 і дифузія O_2 із артеріальної крові в тканину. При цьому кров віддає не весь кисень. У *венозній крові* залишається ще близько 11 об'ємних % кисню. Таким чином, тканини утилізують 9 об'ємних % кисню. Різниця між вмістом кисню (в об'ємних %) в артеріальній і венозній крові називається *артеріально-венозною різницею*. За цією різницею можна розраховувати *коефіцієнт утилізації кисню (КУК)*, тобто процент використання кисню тканинами. Визначають його за формулою

$$\text{КУК} = \frac{\text{АКР}_{\text{O}_2} - \text{ВКР}_{\text{O}_2} \times 100}{\text{об. \% АК}_{\text{O}_2}}$$

де КУК — коефіцієнт утилізації кисню, АВР_{O_2} — артеріально-венозна різниця (за киснем), об. % O_2 в артеріальній крові. У спокої він дорівнює 30... 40%, а при напруженій м'язовій роботі зростає до 50... 60%. В постачанні киснем скелетних м'язів і міокарда в період напруженої м'язової діяльності,

коли м'язові волокна здавлюють капіляри і в них припиняється кровообіг, бере участь *міоглобін*, який додатково може зв'язати 1,5 л O₂. Зв'язок кисню з міоглобіном більш тривкий, ніж з гемоглобіном, тому він віддає кисень при більш низькому рO₂, тобто *в умовах гіпоксії*.

Перехід вуглекислого газу із тканин в кров зумовлюється різницею його парціальних тисків в цих середовищах. В тканинах рCO₂ дорівнює 67... 80 гПа, в тканинній рідині — 63 гПа, а у венозній крові — 61 гПа.

Таблиця 49

Середні показники величини ЖЄЛ у різних вікових групах

Вікова група, роки	ЖЄЛ, мл
4	1100
6	1200
8	1600
10	1800
12	2200
14	2700
16	3800
Дорослі	5000

Таблиця 50

Середні показники величини парціального тиску і процентного вмісту газів у повітрі і різних середовищах організму

Середовище	Парціальний тиск газів, мм рт.ст.		Вміст газів, %	
	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂
Атмосферне повітря	158	0,2	20,9	0,03
Видихувальне повітря	124	30	16,4	4
Альвеолярне повітря	110	40	14,5	5,5
Артеріальна кров	100	40	20	52
Венозна кров	40	46	12	57
тканини	0	60-70	-	-

Таблиця 51

Залежність вентиляції легень від частоти дихання

Частота дихання за 1 хв	Дихальний обсяг, (глибина вдиху), л	Хвилиний об'єм, л
12	3,5	41
24	2,7	64
30	2	60
60	0,9	50

Кількість спожитого O_2 і виділеної CO_2 при окисленні поживних речовин

При окисленні 1 г	Споживання O_2 , л	Виділення CO_2 , л	Дихальний коефіцієнт
білків	0,97	0,77	0,8
жирів	2,0	1,4	0,7
вуглеводів	0,83	0,83	1,0

Лабораторна робота. **Визначення дихальних об'ємів**

Мета. Опанувати метод спірометричного вимірювання життєвої ємності легень (ЖЄЛ) і обсягів, які її складають. Встановити відповідність отриманих показників нормативним.

Для роботи необхідно: спірометр.

Хід роботи.

ЖЄЛ визначають за допомогою спірометра (див. рис. 65). Дослідження проводять в положенні стоячи. Мундштук водяного спірометра протирають ватою, змоченою спиртом, шкалу спірометра встановлюють на «0». Після глибокого вдиху обстежуваний робить максимально глибокий видих у спірометр. Видих бажано виконувати плавно, без поштовхів. Результат ЖЄЛ оцінюють в літрах. Вимірювання проводять тричі. Найбільша величина і характеризує ЖЄЛ.

Об'єктивність оцінки показників ЖЄЛ значно зростає при *розрахунку відповідності* фактичної ЖЄЛ належній (НЖЄЛ). Для визначення НЖЄЛ користуються *формулами Людвіга*:

НЖЄЛ для чоловіків = $40 \cdot \text{зріст (см)} + 30 \cdot \text{маса тіла (кг)} - 4400$;

НЖЄЛ для жінок = $40 \cdot \text{зріст (см)} + 10 \cdot \text{маса тіла (кг)} - 3800$;

або з врахуванням віку за *формулами Є. Болдіна* та інших:

НЖЄЛ чоловіків = $(27,63 - 0,112 \cdot \text{вік в роках}) \cdot \text{зріст в см}$;

НЖЄЛ жінок = $(27,78 - 0,101 \cdot \text{вік в роках}) \cdot \text{зріст в см}$.

Належну ЖЄЛ (НЖЄЛ) можна визначити, користуючись показниками величини *належного основного обміну (НОО, ккал на добу)* за формулою А. Антоні і Х. Венрата (1962:)

$$\mathbf{НЖЄЛ} = \mathbf{НОО} \cdot 2,6 \text{ (для чоловіків);}$$

$$\mathbf{НЖЄЛ} = \mathbf{НОО} \cdot 2,2 \text{ (для жінок);}$$

або за формулами, запропонованими Шиком і

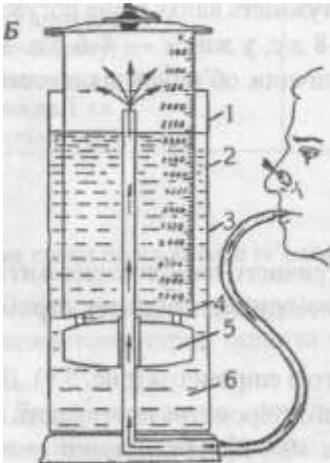
Канаєвим (1980):

$$\mathbf{НЖЄЛ} = 0,52 \cdot \text{зріст} - 0,028 \cdot \text{вік} - 3,20 \text{ (для}$$

чоловіків);

$$\mathbf{НЖЄЛ} = 0,049 \cdot \text{зріст} - 0,019 \cdot \text{вік} - 3,76 \text{ (для}$$

жінок).



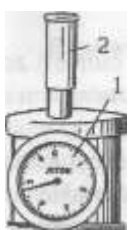
У нормі величина ЖЄЛ досить варіабельна і може *коливатись в межах 15-20 %* від належної величини (НЖЄЛ). Зниження ЖЄЛ, в порівнянні з її

нормативною величиною (НЖЄЛ), більше ніж на 15 % свідчить про *недостатність розвитку дихальної системи* (порушення прохідності дихальних шляхів, зміни структури і властивостей легеневої тканини тощо).

Істотне зниження ЖЄЛ стерігається при захворюваннях серцево-судинної системи.

Рис.65. Спірометри: А — сухий спірометр: 1 — шкала приладу; 2 — змінний пластмасовий мундштук; Б — водяний спірометр: 1 — вікно у зовнішній циліндр; 2 — вода; 3 — зовнішній циліндр; 4 — внутрішній циліндр; 5 — балон з повітрям для врівноважування внутрішнього циліндра у воді; б — вода

Для визначення *дихального обсягу (ДО)* обстежуваний бере мундштук В



РОТ і починає спокійно дихати — вдих через ніс, а видих через рот в спірометр. Після п'яти дихальних циклів на шкалі *читають* обсяг

видихнутого повітря, ділять його на число дихань і отримують

показник глибини дихання (дихальний обсяг).

Належну величину ДО (НДО) розраховують за формулою (НЖЄЛ — належна ЖЄЛ):

$$\text{НДО} = 0,2 \text{ НЖЄЛ.}$$

Визначення *резервного обсягу - видиху (РОВид)*. Після спокійного видиху в атмосферу, досліджуваний бере в рот мундштук спірометра і робить максимально глибокий видих в спірометр. На шкалі приладу читають величину *РОВид*. Належну величину *РОВид* розраховують за формулою:

$$\text{НРОВид} = 0,3 \text{ НЖЄЛ.}$$

Для визначення резервного обсягу вдиху (РОВд) проводять розрахунки: від величини ЖЄЛ віднімають суму обсягів дихального повітря і резервного обсягу видиху. Належну величину РОВд розраховують, користуючись формулою:

$$\text{НРОВд} = \text{НЖЄЛ} - \text{НРОВид} - \text{НДО.}$$

При оцінці ЖЄЛ звертають увагу на співвідношення складових її обсягів. З цією метою розраховують *рівень дихання — відношення резервного обсягу видиху до резервного обсягу вдиху*. Його середня величина — **0,6**.

ЖЄЛ, в структурі якої резервний обсяг вдиху займає більше місця, функціонально повніша, ніж ЖЄЛ такої ж величини, але з меншим резервним обсягом повітря. При глибшому вдиху відбувається зменшення величини залишкової ємності легень. В умовах сталої величини дихального обсягу глибший видих зумовлює інтенсивніший газообмін альвеолярного повітря.

Завдання. Визначити ЖЄЛ і обсягів, які її складають «сухим» спірометром

Для визначення ЖЄЛ обстежуваному студенту пропонують зробити максимально глибокий вдих, взяти в рот мундштук сухого спірометра, затиснути ніс вільною рукою і видихнути в прилад спочатку ривком (щоб запуснути турбінку спірометра), а тоді решту — повільно.

Виконуючи видихи в спірометр упродовж 1 хв (вдих через ніс, видих — у мундштук спірометра) визначають хвилинний обсяг дихання (ХОД).

Поділивши показник ХОД на частоту дихань, визначають величину дихального обсягу (глибина дихань).

Резерв видиху — це обсяг повітря, який досліджуваний може видихнути після спокійного видиху. **Резерв вдиху** (додатковий обсяг) — обсяг повітря, який обстежуваний вдихає після спокійного вдиху. Він визначається відніманням від ЖЄЛ суми дихального обсягу і резервного обсягу видиху.

У висновках до роботи вказують на відповідність отриманих показників нормативним величинам.

Завдання. Розглянути інші дихальні об'єми.

Залишковий об'єм (ЗО) – об'єм повітря у легенях після максимального видиху. Вважають, що **ЗО = 1200мл**.

Функціональна залишкова ємність (ФЗЄ) - об'єм повітря у легенях, що залишається після спокійного видиху. **ФЗЄ = ЗО+РОВид.**

Загальна ємність легенів (ЗЄЛ) - об'єм повітря у легенях після максимального вдиху.

ЗЄЛ = ЖЄЛ+ЗО.

Хвилинний об'єм дихання (ХОД) - об'єм повітря, що проходить через легені за 1 хв., розраховують підсумовуючі ДО за 1 хв, або спрощено: **ХОД мл/хв = ЧД·ДО**, де ЧД-число дихальних рухів за 1 хвилину.

Максимальна вентиляція легенів (МВЛ) - об'єм повітря, яке може пройти через дихальну систему протягом 1хв при максимально інтенсивному диханні. Досліджуваний повинен дихати якомога глибше і частіше. МВЛ визначають, підсумовуючи об'єми усіх дихальних рухів при форсуванні дихання за 15хв і потім перераховуючи на 1хв. **Належна величина МВЛ = 0,5налЖЄЛ·35(макс. частота дихання здорової людини).**

Резерв вентиляції (РВ) – **РВ=МВЛ-ХОД.**

Мертвий простір (МП)– простір повітроносних шляхів, у яких не відбувається газообмін. **МП = 150мл** (у середньому).

Альвеолярна вентиляція легенів (АВЛ) – об'єм видихуваного повітря, яке надходить до альвеол за 1хв. **АВЛ=(ДО+МП)ЧД.**

Коефіцієнт вентиляції легенів (КВЛ) – відношення об’єму повітря, що надійшло у легені при вдиху, до об’єму повітря, що вже є на цей час у легенях. Показує, яка частина повітря поновлюється за один дихальний період

$$\text{КВЛ} = \frac{\text{ДО} - \text{МП}}{\text{ЗО} + \text{РО}} \text{вид}$$

ЗО+РО вид

Завдання. Розглянути номограму (рис. 66) та проаналізувати її.

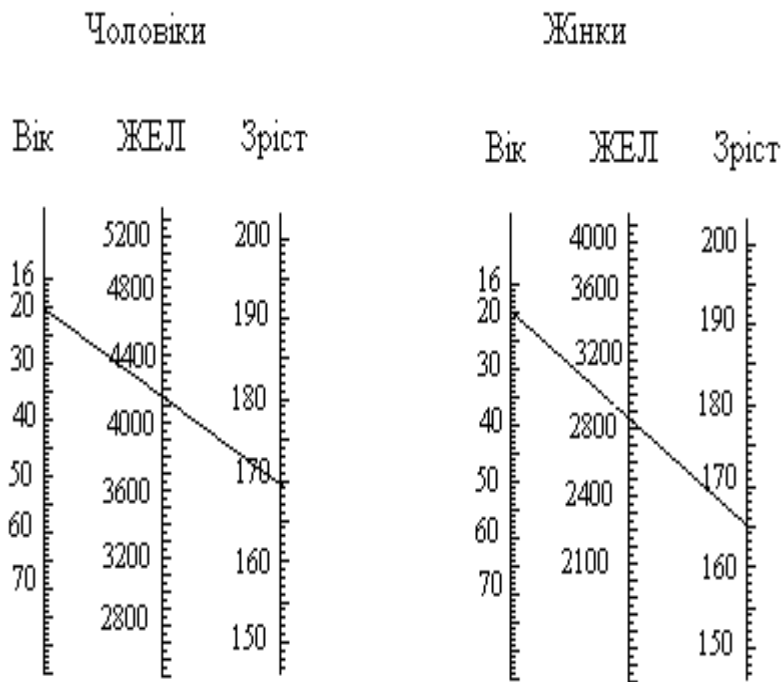


Рис. 66. Номограма для визначення значень ЖЕЛ

Завдання: визначити життєвий показник (ЖП) та оцінити функціональні можливості дихальної системи.

Відношення величини показника ЖЭЛ до маси тіла становить так званий **життєвий показник (ЖП)**. Його середня величина у юнаків 60-70 мл на 1 кг маси тіла у дівчат – 50-60 мл/кг. Високі показники свідчать про більші функціональні можливості дихальної системи, малі – про недостатність функції легенів.

Визначення індексу Скибинського

Завдання. Визначити функціональну можливість органів дихання і кровотоку і стійкість організму до гіпоксії.

Визначити ЖЄЛ і підставити у формулу і зробити розрахунки.

Індекс Скибинського = ЖЄЛ (мл) x час затримки дихання на вдосі :ЧСС
(уд/хв) =

Ключ. Отриманий результат оцінити за 5 бальною системою

Хлопці -

Менше 899 – 1 б

900-1199 – 2 б

1200-1700 -3 б

1701 – 2050 – 4 б 2051 і більше – 5 б

Дівчата –

Менше 1249 –це 1 бал

1250-1619 – це 2 бали

1620-3400 –це 3 бали

3401-4400 – це 4 бали

Більше 4401 – це 5 балів

При низькій **оцінці Скибинського** можна говорити про недостатню функціональну можливість органів дихання і кровотоку і зниження стійкості організму до гіпоксії.

Результати роботи. Провести вимірювання та записати показники до таблиці 50. Зробити висновок.

Показники дихальних об'ємів

П.І.П.	ЖЄЛ	НЖЄЛ	РОвид	РОВдиху	ДО	НОО	ЖП

Висновок: _____

Лабораторна робота. Функціональні дихальні проби

Для роботи необхідно: секундомір.

Хід роботи.

Проба Штанге – визначення часу затримки дихання на вдихові (ЗДВд у сек).

Ключ: Норма для молодих людей 17-20 років – 40-60 сек.

Для спортсменів результати норми – 90-120 сек.

Якщо дихання затримується на 60 сек – оцінка “відмінно”, менше 40 сек – “погано” (для жінок – на 10 сек менше).

Тривалість затримки дихання на вдиху

- менше 39сек-задовільно, 40-49сек – добре, більше 50сек- відмінно.

Проба Штанге проводилась після 2 годинної (не менше) перерви після прийому їжі.

Низькі показники проби Штанге свідчать про зниження стійкості до гіпоксії.

Проба Штанге (із затримкою дихання на вдиху) дозволяє орієнтовно робити висновки про толерантність (стійкість) організму до гіпоксії

(кардіореспіраторний резерв). Ріст резервів кардіореспіраторної системи характеризується збільшенням часу затримки дихання на вдиху.

ЗДВд= _____

Проба Генчі – це визначення часу затримки дихання на видиху (ЗДВид в сек).

Ключ: У дорослих в нормі ЗДВид складає 30...45 сек.

Тривалість затримки дихання на видиху

менше 34сек – задовільно, 35-39сек – добре, більше 40сек - відмінно.

Показники тривалості затримки дихання на видиху (*проби Генчі*) у респондентів вказують на функціональні можливості кардіореспіраторної системи.

ЗДВид= _____

Висновок: _____

Питання для самопідготовки та контролю

1. Поняття про дихання
2. Зовнішнє дихання
3. Легеневі об'єми
4. Вентиляція легень
5. Газообмін в легенях
6. Транспорт газів кров'ю
7. Біологічна необхідність дихання
8. Дихальний апарат людини та механізм дихальних рухів
9. Легеневі об'єми та ємності, альвеолярна вентиляція
10. Газообмін та транспорт газів
11. Дифузія газів через аерогематичний бар'єр
12. Вміст газів у альвеолярному повітрі.

Тема. Регуляція дихання

Підтримання рівноваги між енергетичними потребами організму, окисненням продуктів для утворення енергії і кількістю кисню, що надходить в організм, регулюється нервовими і гуморальними механізмами.

Регуляція дихання спрямована, по-перше, на підтримку ритмічності дихання, тобто механізму автоматії дихального центру, по-друге на процеси власної регуляції дихання, тобто модуляції функції дихального центру, її пристосування до потреб організму.

Нервова регуляція дихання. Дихальний центр. Дихальний центр — це сукупність нейронів центральної нервової системи, які забезпечують ритмічну зміну вдиху видихом і навпаки, а також пристосовують частоту і глибину дихання до мінливих потреб організму і відповідно до умов його існування. Він розташований в різних ділянках стовбура мозку і має складну будову. Ще Легалуа (1812) і Флурансом (1842) було встановлено, що дихання припиняється, якщо нанести укол в область дна четвертого мозкового шлуночка [40; 49]. Цю ділянку довгастого мозку Флуранс назвав «життєвим вузлом». Н. А. Міславський (1885), використавши методику електричного подразнення і коагуляції нейронів мозку, прийшов до висновку, що *дихальний центр* знаходиться в *ретикулярній формації довгастого мозку на рівні корінців під'язикового нерва*.

Дихальний центр ділиться на два взаємозв'язаних підцентри: *видиху (експіраторний)* і *вдиху (інспіраторний)*.

За допомогою мікроелектродних досліджень було встановлено, що в ретикулярній формації існують «експіраторні» і «інспіраторні» нейрони, тобто нейрони, збудження яких викликає вдих і видих. Інспіраторні нейрони генерують розряд імпульсів на початку вдиху, а потім гальмуються, «експіраторні» збуджуються у фазі видиху. Важливою особливістю цих нейронів є здатність їх до *автоматично-періодичної генерації імпульсів*, яка лежить в основі *ритмічного дихання*. Ритмічна генерація імпульсів дихальними нейронами

пов'язана з повільно зростаючою деполаризацією їхньої мембрани. Коли *деполаризація* досягає критичного рівня, нейрон збуджується, генеруючи розряд імпульсів, після чого деполаризація спадає і генерація імпульсів припиняється. Крім дихального центру довгастого мозку в регуляції акту дихання беруть участь і інші відділи центральної нервової системи.

Від дихального центру довгастого мозку ідуть низхідні шляхи до мотонейронів дихальних центрів, розташованих у *спинному мозку*. Дихальні мотонейрони діафрагмального м'яза і зовнішніх міжреберних м'язів забезпечують виконання вдиху, а мотонейрони внутрішніх міжреберних м'язів — видих. Дихальні нейрони спинного мозку *не здатні до автоматичної* генерації імпульсів і виконують команди, що надходять до них по низхідних спинномозкових шляхах. Ще в XIX столітті Е. Герінг і Дж. Бреєр описали рефлекси, пізніше названі їхніми іменами. Вони помітили, що *розтягнення легень* введенням у них повітря викликає *позачерговий видих*. Це означає, що кожний вдих, розтягуючи легені, *рефлекторно* через *подразнення механорецепторів* легень спричинює видих. Імпульси від цих *механорецепторів* досягають *пізніх інспіраторних нейронів*, активізують їх, а вони гальмують інспіраторні нейрони і припиняють вдих. Однак при посиленому диханні сигнали від механорецепторів легень надходять також до *експіраторних нейронів*, збуджуючи їх і прискорюючи видих.

Пневмотаксичний центр. У *верхній третині моста (варолієвого)* розміщені скупчення дихальних нейронів, які функціонально відрізняються від дихальних нейронів довгастого мозку і утворюють *пневмотаксичний центр*. Вони не жорстко пов'язані з дихальним ритмом, *можуть змінювати свою функцію*: з інспіраторних перетворюватись на експіраторні і навпаки.

Велика кількість нейронів активізується в перехідних фазах від вдиху до видиху чи від видиху до вдиху. Електричне подразнення *пневмотаксичного центру* може спричинювати *як вдих, так і видих*. Пневмотаксичний центр отримує імпульси від інспіраторного центру, а свої сигнали надсилає до обох — інспіраторного та експіраторного центрів. Зруйнування цього центру або

відокремлення його від довгастого мозку призводить до *сповільнення дихання*. Вважають, що пневмотаксичний центр перемикає збудження з інспіраторних нейронів на експіраторні, шляхом сильнішого чи слабшого гальмування інспіраторний центр модулює ритм дихання, пристосовуючи його до потреб організму.

Вище згадувалось, що зміна вдиху на видих відбувається за допомогою *рефлексу Герінга — Бреєра*. Якщо цей рефлекс припинити перерізанням обох *блукаючих нервів*, через які сигнали від механорецепторів легень надходять до дихального центру, дихання не припиниться, але *стане значно рідшим*. Ритм дихання підтримуватиметься *пневмотаксичним центром*. Його зруйнування у ваготомованої тварини призведе до *зупинки дихання у фазі вдиху з дуже рідкими судомними видихами*. Отже, перехід від вдиху до видиху забезпечується подвійним механізмом: *рефлексами Герінга — Бреєра і пневмотаксичним центром*.

Рефлекторна регуляція дихання. Між всіма нервовими структурами, що беруть участь у регуляції дихання, існують взаємоузгодженні (*реципрокні*) відносини. Збудження *інспіраторного центру* викликає акт вдиху, під час якого виникають імпульси в механорецепторах легень плеври та дихальних м'язів. Ці імпульси по аферентних шляхах проходять у дихальний центр і викликають збудження *експіраторного підцентру* і *гальмування інспіраторного*. Таким чином, відбувається автоматична зміна вдиху видихом, яка також автоматично регулюється ще пневмотаксичним центром. Він гальмує вдих і одночасно збуджує нейрони експіраторного підцентру. Активність нейронів дихального центру зумовлюється рефлекторними впливами з різних рецепторних зон, а також рефлекторних центрів. Так, існує тісний *зв'язок між судиноруховими рефлексами і диханням*. Підвищення тону судин і посилення серцевої діяльності супроводжується паралельним посиленням функції дихання. Рефлекторна регуляція дихання модулює роботу дихального центру, пристосовуючи ритм, глибину дихальних рухів і відповідно ступінь вентиляції легень до потреб організму, забезпечує орієнтовні реакції та захист дихальних

органів від ушкодження фізичними й хімічними чинниками. *Дихальні рефлекси* спричинюються подразненням рецепторів не тільки дихальної системи, а майже *всіх органів і тканин тіла*.

Рефлекси з рецепторів верхніх дихальних шляхів. У слизовій оболонці носа й гортані розміщені *механорецептори*, подразнення яких слизом, що накопичився, або часточками пилу спричинює захисний рефлекс чхання — різкий видих повітря через ніздрі після глибокого вдиху, завдяки чому виводяться подразнювальні речовини. З хеморецепторів нюхової ділянки носової порожнини спричинюються рефлекси двох видів: *орієнтовний рефлекс прийомування* — тривалий безперервний або переривчастий вдих, призначення якого — доставка до нюхових рецепторів пахучих речовин для аналізу та орієнтування; захисний рефлекс гальмування дихання в разі подразнення нюхових рецепторів речовинами їдкими чи з неприємним запахом.

Рефлекси з рецепторів трахеї і бронхів. Рецептори розтягання — це *механорецептори*, розміщені переважно в *гладеньких м'язах дихальних шляхів*, і подразнювальним чинником для них є ступінь напруження стінки бронхів, що зростає під час вдиху. Серед рецепторів розтягнення є *низько-* та *високопорогові рецептори*. Перші генерують потенціали дії навіть під час спокійного видиху, а під час вдиху частота імпульсів у них зростає пропорційно до об'єму легень, а другі подразнюються лише при сильному розтягуванні легень під час максимального вдиху.

Імпульси від рецепторів розтягування через мієлінізовані аферентні волокна у складі блукаючого нерва надходять до *інспіраторних нейронів* довгастого мозку, гальмуючи їх збудження. Припиняється вдих і починається видих. Це і є описаний вище *інспіраторний рефлекс Герінга—Бреєра* з рецепторів розтягування легень.

Іритантні (з лат. — що подразнюється) рецептори також розміщені у *стінці дихальних шляхів*, але на відміну від попередньої групи рецепторів — у *слизовій оболонці*. Ці рецептори швидко адаптуються до подразників і активізуються не тільки механічними, а й *хімічними чинниками*. До перших належать різкі й надмірні зміни об'єму легень (значне розтягання або різке

спадання внаслідок пневмотораксу), а також дрібні часточки пилу, диму або накопичення в легенях слизу. Серед хімічних подразників *іритантних рецепторів* слід назвати пару їдких речовин (*аміаку, сульфатної (сірчаної) кислоти, а також гістамін та деякі інші речовини, що можуть потрапляти з крові*). Подразнення іритантних рецепторів бронхів скорочує видих, внаслідок чого дихання стає частим і поверхневим. При збудженні іритантних рецепторів трахеї виникає *захисний* рефлекс кашлю — *різкий* і сильний видих через закриту голосову щілину, яка в момент кашлю раптово відкривається. Якщо вдихати речовини, що подразнюють ці рецептори, може виникати відчуття пекучого болю.

Рефлекси з рецепторів легень. I - рецептори, або юкстакapілярні (лат. юкста— поблизу) рецептори, розміщені в інтерстиційній тканині легень поблизу легеневих капілярів. Вони подразнюються *речовинами*, що надходять з кров'ю до легень (лікарські речовини, фізіологічно активні речовини, такі як *гістамін, простагландини* тощо) або потрапляють у тканинну рідину з альвеолярного газу. Сильним подразником для цих рецепторів є підвищення тиску в *малому колі кровообігу*, збільшення об'єму тканинної рідини, набряк легень тощо. Провідником імпульсів від цих рецепторів до дихального центру є немієлінізовані тонкі аферентні волокна блукаючого нерва зі швидкістю проведення 0,8-7 м/с. Вважають, що в нормі *I-рецептори* мало впливають на дихання та альвеолярний газообмін, проте у випадках *патології легень* (пневмонія, емболія дрібних легеневих судин, набряк легень) їх збудження спричинює *відчуття утрудненого дихання*, появу частого поверхневого дихання, рефлекторне звуження бронхів.

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

Рефлекси з рецепторів шкіри і скелетних м'язів. Подразнення шкіри часто впливає на наше дихання. Так, подразнення *тактильних (дотикових) рецепторів* у деяких місцях шкіри викликає рефлекторну *реакцію сміху*. При

подразненні терморецепторів шкіри, наприклад, під час входження у холодну воду, дихання *рефлекторно затримується на вдиху*. Так само подразнення *больових рецепторів* при ушкодженні шкіри спричинює *короткий різкий вдих*, що часто супроводжується скриком.

Пропріорецептори дихальних м'язів (міжреберних, діафрагми, м'язів живота) — це нервово-м'язові та нервово-сухожильні веретена, одні з них подразнюються при розтягуванні, а інші — при скороченні дихальних м'язів. *Імпульси* від цих рецепторів надходять до дихальних нейронів спинного мозку і корегують інтенсивність і тривалість їх збудження.

Рефлекси з хеморецепторів кровоносних судин. Кінцевою метою дихальної системи та механізмів її регуляції є підтримання оптимального *рівня газообміну* і відповідно належної *концентрації кисню та вуглекислого газу в тканинах*. Для цього дихальний центр має постійно отримувати інформацію про газовий склад крові. Цю функцію виконують *центральні хеморецептори довгастого мозку*. Проте не менш важливу роль у цьому процесі відіграють *периферичні хеморецептори*, що містяться в невеликих округлих утворах — *клубочках (тільцях)*, розміщених на поверхні великих артерій. *Сонні клубочки* розміщені в місці *розгалуження загальної сонної артерії* на внутрішню і зовнішню, *аортальні клубочки* — на поверхні *дуги аорти*. Вони пронизані густою сіткою капілярів і омиваються артеріальною кров'ю. На відміну від центральних хеморецепторів, які *збуджуються при підвищенні pCO_2 в крові (гіперкапнія)* і беруть участь у гуморальній регуляції функції дихального центру, *периферичні хеморецептори активізуються переважно при зниженні pO_2 в крові (гіпоксія)* і забезпечують *рефлекторну регуляцію не тільки дихання, а й функції серцево-судинної системи*.

На функцію дихального центру впливають вищі відділи головного мозку, серед яких найважливішу роль відіграють *гіпоталамус і кора великого мозку*. *Гіпоталамус*, як вищий центр автономної нервової системи, здійснює регулюючі впливи на дихальний центр довгастого мозку в процесі реалізації гомеостатичних та емоційноповедінкових реакцій. Так, рефлекторні зміни дихання настають під впливом подразнення екстерорецепторів шкіри:

больові подразнення супроводжуються зміною ритму дихання, температурні подразнення гальмують видих. Змінюють характер дихання і такі рефлекторні реакції травного апарату, як акти ковтання, блювання, дефекації. Тісні зв'язки існують між функцією дихання і емоційними процесами. Такі емоційні прояви людини, як сміх, плач, і є видозміненими дихальними рухами. У цих випадках активність дихального центру модулюється гіпоталамусом.

Кожна людина може довільно, за власним бажанням, тобто через імпульси, що надходять з *кори великого мозку*, затримати на деякий час дихання або, навпаки, прискорити чи поглибити його. Такий *контроль кори* обмежений за часом і не може тривати довго. Під час довільної затримки дихання у крові підвищується концентрація CO₂, зростає його *стимульований вплив на дихальний центр*, і яким би великим не було бажання затримати дихання якомога довше, дихальний центр виходить з-під гальмівного контролю кори.

Високий рівень залежності дихання від кори великого мозку зумовлений участю дихальної системи у здійсненні мовної функції. Вимовляння звуків, слів, речень - це функція виключно кори великого мозку, і людина підкоряє ритм свого дихання довільному вимовлянню слів.

Нервові центри регуляції дихання розташовані *на трьох рівнях*. *Перший* рівень знаходиться в *спинному мозку*, де містяться центри діафрагмального і міжреберних нервів, які забезпечують скорочення міжреберних м'язів і діафрагми. *Другий рівень* знаходиться в *довгастому мозку* і забезпечує *ритмічну зміну фаз дихання*. *Третій рівень* регуляції здійснює *інтеграцію діяльності нервових центрів*, розташованих у різних відділах великого мозку, які забезпечують *тонке пристосування діяльності дихальної системи* відповідно до функціональних потреб організму.

Гуморальна регуляція дихання. Важливу роль у регуляції дихання відіграють продукти обміну речовин. Надходячи в кров, вони збуджують *інтерорецептори* кровоносних судин, які в свою чергу змінюють активність дихального центру. Основними стимуляторами дихання є *вуглекислий газ (CO₂)* і *водневі іони (H⁺)*.

Це особливо яскраво видно на досліді *Фредеріка* з перехресним кровообігом у собак, суть якого полягає в тому, що кров від тулуба першого собаки потрапляє до голови другого собаки, і, навпаки, кров від тулуба другого собаки йде до голови першого собаки. При затисканні трахеї у першого собаки через деякий час спостерігалось збільшення частоти і глибини дихання (*диспноє*) у другого собаки, тоді як у першого дихання припинилось (*апноє*). Це явище пояснюється тим, що після стискання трахеї в крові першого собаки збільшився вміст CO_2 і зменшився вміст O_2 . Ця кров надходила до голови другого собаки, що призвело до збудження дихального центру. Вентиляція легень при цьому збільшилась, внаслідок цього вміст CO_2 у крові зменшився, розвинувся стан *гіпокапнії*, а вміст O_2 збільшився. Надходження цієї крові до голови першого собаки призводило до зменшення подразнення її дихального центру, а тим самим і вентиляції легень. Зміна концентрації CO_2 в крові сприймається центральними хеморецепторами, розміщеними у передньобічній ділянці довгастого мозку, а такий спосіб дії CO_2 безпосередньо через центральні хеморецептори дістав назву гуморальної регуляції дихання.

Пізнішими дослідженнями було встановлено, що CO_2 збуджує нейрони набагато слабше, ніж іони гідрогену. Проте H^+ майже не проникають крізь гематоенцефалічний бар'єр і не можуть перейти з крові до цереброспінальної рідини, що омиває мозок. Тому вважають, що у цереброспінальну рідину дифундує з крові CO_2 і, сполучаючись там з водою, утворює карбонатну (вугільну) кислоту, яка дисоціює з виділенням іонів гідрогену, які й діють безпосередньо на центральні хеморецептори довгастого мозку.

При інтенсивній м'язовій роботі в результаті підвищення інтенсивності окисних процесів у крові збільшується вміст CO_2 , молочної кислоти, які збуджують дихальний центр і хеморецептори рефлексогенних зон судин і тим самим підсилюють дихання. Слід відмітити, що чутливість дихального центру до CO_2 досить велика. Збільшення вмісту CO_2 в крові на 0,2% призводить до підвищення вентиляції легень на 100%.

Питання для самопідготовки та контролю

1. Взаємовплив дихання та серцево-судинної системи
2. Іритантні рецептори, їх функція
3. Інспіраторний та експіраторний центри
4. Функція пневмотаксичного центру
5. Рефлекторна регуляція дихання
6. Недихальні функції легенів
7. Механо- та хеморецепція у процесі дихання

Тема. Максимальне споживання кисню. Особливості впливу на процес отримання організмом кисню

МСК – максимальне споживання кисню. Характеристики роботи МСК – це найбільша кількість кисню, яку людина здатна поглинути протягом однієї хвилини при виконанні максимально напруженої роботи. МСК є основним показником продуктивності кардіореспіраторної системи та є мірою аеробної потужності, інтегральним показником стану системи транспорту кисню і загальної фізичної працездатності. Здатність організму виконувати фізичне навантаження великої інтенсивності аеробного характеру протягом відносно тривалого часу характеризує високу фізичну працездатність. Максимальне споживання кисню виражає інтенсивність аеробних процесів, досконалість механізмів аеробного енергозабезпечення, особливо у спортсменів витривалісних видів спорту.

На основі власних досліджень і аналізу літературних даних вчені виділяють такі основні чинники, що лімітують досягнення високих величин МСК:

- 1) зовнішнє дихання (показники ХОД, АВ/ХОК, дифузійна спроможність альвеол швидкість утворення оксигемоглобіну тощо);

- 2) центральна циркуляція і транспортування кров'ю (загальний гемоглобін крові, ХОК, загальний периферійний опір);
- 3) периферійна циркуляція, компенсаторний перерозподіл кровообігу, щільність м'язових капілярів, дифузійна спроможність капілярів тощо;
- 4) метаболізм (швидкість транспортування енергосубстратів для окислення, розміри і кількість м'язових волокон, наявність енергоресурсів; міоглобіну, мітохондрій, окислювальних ферментів);
- 5) динамічна ефективність працюючих м'язів.

При високих вихідних даних МСК (більше 3,5 л/хв) його зростання відбувається повністю за рахунок збільшення *систоличного об'єму крові*. Збільшення МСК у кваліфікованих спортсменів, які тривалий час займаються спортом, на 32 % зумовлене *збільшенням ХОК* при незначному (на 8 %) збільшенні артеріально-венозної різниці за киснем. При цьому збільшується *величина максимального кровообігу в ногах* (за рахунок збільшення *щільності капілярів і об'єму крові в м'язах*), значно зростає *активність окислювальних ферментів*. Трьохтижнева перерва у тренуваннях призводить до зниження МСК за рахунок зниження систоличного об'єму крові.

Лімітування МСК передусім пов'язане з можливостями центральної і периферійної гемоциркуляції. У високонатренованих спортсменів ХОК і споживанню кисню досягає *максимуму одночасно*. Пряма залежність між МСК і максимальним ХОК у спортсменів зберігається лише при високих величинах ХОК (32-42 л/хв), величина СОК при цьому досягає 190-210 мл, а артеріально-венозна різниця за киснем — 16,2- 17,6 мл/л.

Причиною швидкого зниження споживання кисню і ХОК, в умовах мимовільної відмови від подальшого виконання важкої роботи, є зниження СОК при наростаючому збільшенні ЧСС і погіршенні умов діастолічного наповнення шлуночків кров'ю. *Найбільший тренувальний ефект* щодо зростання потужності системи центральної циркуляції спостерігається при виконанні навантажень граничної інтенсивності *тривалістю близько 7 хв*; інші

навантаження, при яких хоч і досягається МСК, дають менший ефект щодо вдосконалення продуктивності роботи серця.

Одним із найважливіших механізмів підвищення використання кисню артеріальної крові в працюючих м'язах є *активізація периферійного кровообігу* за рахунок збільшення середнього часу проходження крові через капіляри. При виконанні максимально напруженої роботи лише близько третини капілярів працюючих м'язів розширені, інші знаходяться під вазоконстрикторним впливом нервової системи, що є необхідною передумовою здатності серця підтримувати необхідну (належну) величину кров'яного тиску в системі кровообігу.

Обмежувальна роль центральної гемодинаміки чітко проявляється при виконанні фізичної роботи в горах. Так, на висоті близько 7,5 км над рівнем моря ЧСС знижується з 192 ск/хв (при виконанні аналогічної роботи на рівні моря) до 136 ск/хв. При зниженні парціального тиску у вдихуваному повітрі, внаслідок зниження атмосферного тиску (до 464 мм рт. ст.), МСК у чоловіків знижується до 70 % від нормативних величин.

МСК залежить від *загального вмісту гемоглобіну* в крові. Значне збільшення концентрації гемоглобіну в крові спортсменів після інтенсивних навантажень на довгі дистанції може бути наслідком втрати значної кількості води. Збільшення вмісту гемоглобіну в цих умовах має відносний характер і не викликає збільшення МСК.

Важливим чинником лімітування МСК є швидкість переміщення кисню в крові до працюючих м'язів. Підтримання ефективного кровообігу в працюючих м'язах пов'язане з підвищенням пластичності еритроцитів, їх здатністю деформуватись (зменшення в'язкості крові при незмінному гематокриті). При гематокриті 40 досягається оптимум транспортування кисню. При збільшенні гематокриту за межі вказаної величини умови взаємодії еритроцитів з стінками капілярів погіршуються.

Оскільки усі ланки киснезабезпечувальних систем не мають тісного взаємозв'язку, виділити який-небудь один чинник лімітування МСК практично

неможливо. Проте в кожному конкретному випадку можна виділити головний чинник лімітування МСК. Загальноприйнятим сьогодні є положення про те, що головними чинниками збільшення МСК в процесі направлених тренувань є *посилення максимального кровообігу і збільшення щільності капілярів у м'язах*.

Існують фізіологічні механізми, що можуть забезпечити збільшення працездатності спортсменів і без збільшення МСК. Так, при втомі інколи не спостерігається зниження МСК, знижується лише напруження навантаження, при якому досягається МСК. Цей приклад підтверджує відносну незалежність працездатності від МСК. Більше того, в процесі спортивного тренування *бігунів, велосипедистів, гребців* часто спостерігається збільшення працездатності без збільшення МСК, а в ряді випадків МСК навіть знижується. В спорті нерідкі випадки, коли показники загальної працездатності і витривалості були більшими у спортсменів, які мали посередні величини МСК. Все це свідчить про важливість вдосконалення інших механізмів адаптації до фізичних навантажень, окрім тих, які забезпечують високі величини МСК.

Також чинником, що лімітує досягнення високих величин МСК є зовнішнє дихання (показники життєва ємність легенів, хвилинний об'єм дихання, дифузійна спроможність альвеол швидкість утворення оксигемоглобіну).

Таким чином, величина МСК залежить від діяльності різноманітних фізіологічних систем, а тому цей показник може бути *узагальнюючим* при характеристиці *загальної фізичної працездатності* обстежуваного. Цьому значною мірою сприяє доступна можливість як прямого, так і непрямого визначення МСК.

Величини МСК варіюють у різних осіб приблизно від 1,5 до 4-6 л/хв і від 25 до 60-80 мл/хв/кг маси тіла. Середні величини складають приблизно 1,8-2,2 л/хв у дорослих жінок і 2,8-3,2 л/хв у чоловіків, відповідно до 25-35 і 40-50 мл/хв/кг маси тіла.

У нетренованих людей значення МСК складають **40-50 мл х кг/хв**, тоді як, наприклад, у лижників міжнародного класу МСК **перевищує 80**. При оцінці

коефіцієнта наслідуваності цього показника були отримані значення $\sim 0,79$ (Шварц, 1978). У той же час МСК залежить і від середовищних чинників — при занятті відповідними видами спорту можна отримати істотний приріст значення індивідуального МСК. Проте, норма реакції (межі модифікаційної мінливості) теж залежать від генотипу, тому збільшення МСК, пов'язане з тренуванням, як правило, не *перевищує 20-30%*. Це дозволяє відразу оцінити потенційні можливості спортсмена, оскільки практично увесь приріст МСК відбувається *впродовж перших шести місяців* заняття і ні кількість, ні якість подальших тренувань практично не впливає на подальше збільшення МСК.

Лабораторна робота. **Визначення величини максимального споживання кисню**

Величина максимального споживання кисню (МСК) залежить головним чином від розвитку систем дихання та кровообігу. Тому Всесвітня організація охорони здоров'я признала МСК найбільш об'єктивним та інформативним показником функціонального стану кардіореспіраторної системи.

Оскільки основним джерелом енергії при м'язовій роботі є процеси, які відбуваються за участю кисню, то за величиною максимального споживання кисню судять про фізичну працездатність людини.

Величина максимального споживання кисню змінюється з віком і неоднакова у осіб різної статті. Найбільш об'єктивним показником працездатності людини є величина відносного МСК (МСК/кг). Для її визначення ділять величину МСК, отриману в експерименті, на масу тіла піддослідного (в кг) (табл. 54).

Величину потужності роботи і частоту серцевих скорочень визначають при фізичному навантаженні. У даному випадку це фізичне навантаження отримало назву степ-тест (сходження на сходинку висотою 40 см і спуск із неї).

Таблиця 54

**Оцінка фізичної працездатності людини за показниками відносного
максимального споживання кисню МСК/кг)**

МСК/кг		Оцінка
Чоловіки	Жінки	
55-60	45-50	Відмінно
50-54	40-44	Добре
45-49	35-39	Задовільно
44 і нижче	34 і нижче	Незадовільно

На 5-й хв. роботи підраховують точну кількість циклів за 1 хв. і відразу по закінченні роботи (після останнього спуску зі сходинки) пальпаторно чи за допомогою фонендоскопа визначають частоту серцевих скорочень протягом перших 10 с відновлювального періоду.

Знаючи масу тіла досліджуваного, висоту стільця і кількість циклів за 1 хв., розраховують потужність роботи за формулою

$$N = P \cdot h \cdot n \cdot 1,5$$

де N – потужність роботи; P – маса тіла піддослідного, h – висота стільця; n – кількість циклів; 1,5 – коефіцієнт підйому і спуску.

Приклад:

$$N_1 = 55 \cdot 0,4 \cdot 20 = 440 \text{ кгм/хв.}$$

$$N_2 = 70 \cdot 0,4 \cdot 20 = 560 \text{ кгм/хв.}$$

Визначення величини максимального споживання кисню провести за формулою Добельна, яка враховує потужність роботи в степ-тесті (кгм/хв.), пульс в стійкому стані на 5-й хв. роботи та вік піддослідного:

$$\text{МСК} = 1,29 \sqrt{\frac{N}{H - 60}} \cdot K \times 1000$$

де N – потужність роботи (кгм/хв.); H – пульс на 5-й хв. (уд/хв.); K – віковий коефіцієнт (табл. 55).

Величина коефіцієнта (К) в залежності від віку

Вік, в роках	Коефіцієнт, К	Вік, в роках	Коефіцієнт, К
18	0,853	22	0,823
19	0,846	23	0,817
20	0,839	24	0,809
21	0,831	25	0,799

Наприклад.

Пульт нетренованої людини після навантаження – 150 уд/хв.

Пульт тренуваної людини після навантаження – 120 уд/хв.

Систолічний та діастолічний нетренованої людини після навантаження – 90/130 – до навантаження він становив – 70/110.

Систолічний та діастолічний тренуваної людини після навантаження – 80/120 – без навантаження він становив – 80/110.

Визначаємо величини максимального споживання кисню у тренуваної та нетренованої людини і отриманні дані заносимо в таблицю (табл. 56).

$$N_1 = 55 * 0,5 * 15 = 412,5 \text{ кгм/хв.}$$

$$N_2 = 70 * 0,5 * 25 = 875 \text{ кгм/хв.}$$

$$MCK_1 = 1,29 \sqrt{\frac{412,5}{150-60} \cdot 0,809 \times 1000} = 2234$$

$$MCK_2 = 1,29 \sqrt{\frac{875}{120-60} \cdot 0,799 \times 1000} = 3936$$

Для її визначення відносного МСК (МСК/кг) ділять величину МСК, отриману в експерименті, на масу тіла піддослідного (в кг).

Показники фізичного розвитку і максимального споживання кисню у піддослідних

Прізвище піддослідного	Стать	Вік, в роках	Маса тіла, в кг	МСК	МСК/кг
Мироненко Тетяна	жін.	24	55	2234	40,6
Сніценко Віктор	чол.	25	70	3936	56,2

Провести оцінку фізичної працездатності досліджуваних за таблицею 54 та написати висновок.

Висновок: У результаті проведено степ-тесту виявилось, що максимальна потреба споживання кисню у нетренованої людини нижча, ніж у тренуваної. Дана ситуація спостерігається в результаті того, що тренувана людина має більшу масу тіла та виконує більше навантаження, ніж нетренована. Вона має вищу продуктивність кардіореспіраторної системи та більшу аеробну потужність, більшу інтенсивність аеробних процесів, досконалість механізмів аеробного енергозабезпечення, більшу фізичну працездатність.

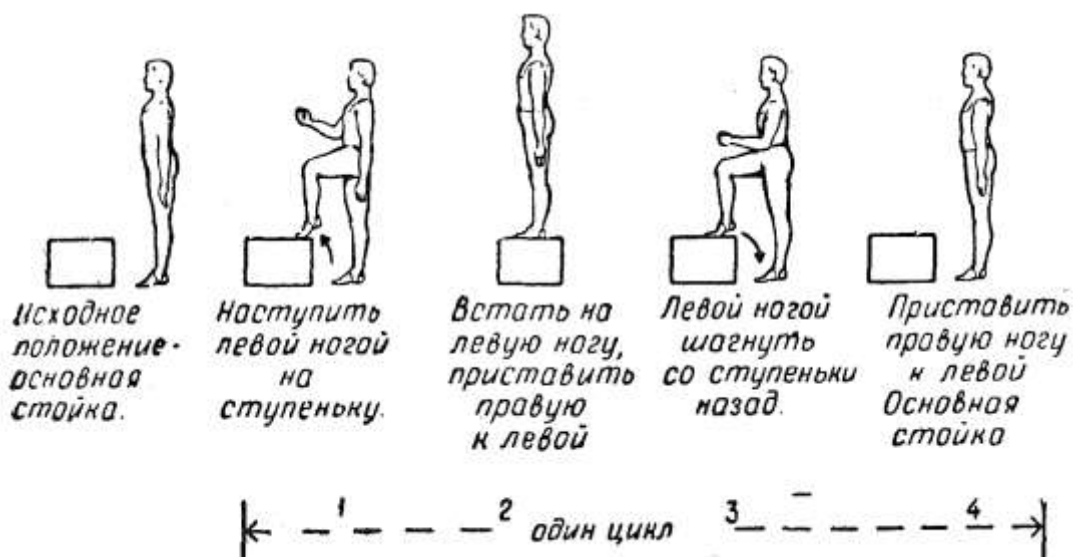
У нетренованої людини систолічний та діастолічний тиск після проведеного фізичного навантаження вищий, у тренуваної людини він майже не змінився. У тренуваного досліджуваного фізична працездатність вища.

Для роботи необхідно: стілець висотою 40 см, секундомір, фонендоскоп.

Хід роботи.

Досліджувані (тренувана та нетренована людина) за сигналом експериментатора починають роботу (сходження на сходинку і спуск). Робота здійснюється зі швидкістю 80 кроків в 1 хв. (20 циклів). Час роботи контролюється за секундоміром.

У процесі експерименту піддослідний повинен здійснити строго вертикальний спуск (не відтягувати ногу далеко назад) і не менше двох разів міняти опорну для підйому ногу.



У кінці 3-ї хвилини піддослідні зупиняються на 10 с і підраховуємо у них пульс.

Наприклад, якщо він виявився у тренованій людині нижче 130 ударів в 1 хв., то темп роботи збільшуємо на 4-5 циклів в 1 хв. Якщо ж у нетренованої людини пульс виявився вище 150 уд/хв., кількість циклів зменшуємо.

Після цієї проби робота в степ-тесті продовжується. На 5-й хвилині точно підраховуємо кількість циклів і після останнього кроку (спуску зі сходинок) протягом 10 с визначаємо пульс.

Розрахувати потужність роботи за формулою

$$N = P \cdot h \cdot n \cdot 1,5$$

де N – потужність роботи; P – маса тіла піддослідного, h – висота стільця; n – кількість циклів; 1,5 – коефіцієнт підйому і спуску.

Визначення величини максимального споживання кисню провести за формулою Добельна, яка враховує потужність роботи в степ-тесті (кгм/хв.), пульс в стійкому стані на 5-й хв. роботи та вік піддослідного:

$$MCK = 1,29 \sqrt{\frac{N}{H - 60}} \cdot K \times 1000$$

де N – потужність роботи (кгм/хв.); H – пульс на 5-й хв. (уд/хв.); K – віковий коефіцієнт.

Наприклад.

Пульс нетренованого досліджуваного після навантаження – _____ уд/хв.

Пульс тренуваного досліджуваного після навантаження – _____ уд/хв.

Систолічний та діастолічний нетренованого досліджуваного після навантаження – ____/____, до навантаження він становив – ____/____.

Систолічний та діастолічний тренуваного досліджуваного після навантаження – ____/____; без навантаження він становив – ____/____.

Визначити величини максимального споживання кисню у тренуваного та нетренованого досліджуваного і отриманні дані занести до таблиці (табл. 54).

Для її визначення відносного МСК (МСК/кг) поділити величину МСК, отриману в експерименті, на масу тіла піддослідного (в кг) і отриманні дані занести до таблиці (табл. 57).

Таблиця 57

Показники фізичного розвитку і максимального споживання кисню у досліджуваних

Прізвище досліджуваного	Стать	Вік, в роках	Маса тіла, в кг	МСК	МСК/кг

Висновок: _____

Визначення величини максимального споживання кисню при одноразовому велоергометричному навантаженні

Мета. Визначити величину максимального споживання кисню непрямим способом при одноразовому велоергометричному навантаженні

Хід роботи. Даний метод визначення МСК запропонований Астрандом І. і Рімінгом І. в 1954 р. Досліджуваний виконує навантаження на велоергометрі (рис. 55). Тривалість навантаження – до стійкого стану енергообміну, який визначається за стабілізацією ЧСС (приблизно 6 хв).



Рис. 67. Велоергометр

Величина навантаження (75% від МСК) визначається з врахуванням віку, статі, зросту і маси тіла досліджуваного (табл. 58).

Таблиця 58

Величина субмаксимальних велоергометричних навантажень (Вт) для осіб різної статі, маси тіла (за Р. Шефардом, 1971)

Маса тіла, кг	Чоловіки 20-29 років (максимальна ЧСС при навантаженні -161 ударів за 1 хв)	Жінки 20-29 років (максимальна ЧСС при навантаженні - 167 ударів за 1 хв)
40		78

45		88
50	113	100
55	125	110
60	137	123
65	147	130
70	158	148
75	172	155
80	195	165
85	207	176
90	217	183
95	227	
100	242	

Зіставити потужність навантаження з ЧСС за допомогою номограми чи спеціальних таблиць та визначити величину МСК (рис. 68).

Таблиця 59

Віковий чинник для визначення МСК при одноразовому велоергометричному навантаженні

Вік, роки	Коефіцієнт виправлення
15	1,1
25	1,00
35	0,87
40	0,83
45	0,78
50	0,75
55	0,71
60	0,68
65	0,65

Оцінка фізичної працездатності людини віком 20-29 років за показниками відносного максимального споживання кисню МСК (мл/кг за хв.)

МСК/кг		Оцінка
Чоловіки	Жінки	
57	49	Високе
52-56	44-47	Добре
44-51	35-43	Середнє
39-43	29-34	Нижче середнього
38 і нижче	28 і менше	Низьке

Питання для самопідготовки та контролю

1. Що таке МСК?
2. Які показники МСК є високими?
3. За рахунок чого передусім відбувається зростання МСК?
4. Основні чинники, що лімітують досягнення високих величин МСК.
5. З чим передусім пов'язане лімітування МСК ?
6. Коли зберігається пряма залежність між МСК і максимальним ХОК у добре тренованих респондентів?
7. Як змінюються показники МСК при виконанні фізичної роботи в горах ?
8. Як МСК залежить від загального вмісту гемоглобіну в крові?
9. Головні чинники збільшення МСК в процесі направлених тренувань.
10. Якими способами визначають МСК?
11. Які показники характерні для тренованих та нетренованих людей?

Тема. Обмін речовин та енергії

Повноцінне й раціональне харчування передбачає наявність у харчовому раціоні білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мінеральних речовин та води у

відповідності з потребами в них і в оптимальних для засвоєння співвідношеннях у залежності від віку, статі, маси тіла, умов праці.

Встановлення потреби організму в окремих харчових речовинах, ступеня їх обов'язковості, наявності або відсутності запасів в організмі кожного з них складає основу харчування здорової та хворої людини. Частина харчових речовин **не синтезуються** в організмі або утворюються в недостатній кількості, тобто є **незамінними**. Тому незамінні харчові речовини повинні входити до складу будь-якої дієти.

До **незамінних харчових речовин** відносяться білки, поліненасичені жирні кислоти, вітаміни, мінеральні солі, вода. Вуглеводи і жири з ненасиченими жирними кислотами належать до групи **замінних харчових речовин**. Норми споживання харчових продуктів визначаються сумарним вмістом харчових речовин, які б задовольняли фізіологічні потреби організму, сприяли збереженню здоров'я і максимальної працездатності людини.

Білки як необхідна складова частина харчування людини, їх характеристика

Практично будь-яка їжа містить деяку кількість білків. Відносно високий вміст білків у білковій їжі — від 15 до 30%. У зернових міститься в середньому близько 10% білків, у молоці — близько 4%, у фруктах та не крохмалистих овочах — близько 5%.

Основні елементи в структурі кожного білка — кисень, водень, вуглець. Білки мають більш складний вміст, ніж вуглеводи або жири: до складу білка входять азот та сірка. Яке ж **значення білків** для організму людини?

По-перше, білки — основна структурна частина клітин рослин та тварин. **По-друге**, білки необхідні для забезпечення росту нових тканин. **По-третє**, білки потрібні для заміни організмом використаних клітин у процесі його життєдіяльності.

Білки — це складні азотовмісні полімери, мономерами яких є амінокислоти. На стадії утворення амінокислот білки поглинаються кров'ю для здійснення метаболічних процесів. Амінокислотний склад різних білків

неоднаковий і є важливою характеристикою кожного білка, а також критерієм його цінності в харчуванні. Із 21 амінокислоти кожна має свою специфічну функцію. Одні амінокислоти необхідні для **росту клітин і тканин**, інші — для **створення структури і функціонування м'язів**, треті — для **утворення в організмі вуглеводів**.

Деякі амінокислоти є **регулятором** хімічних процесів організму, завдяки чому нейтралізують, тобто роблять нешкідливими, і видаляють з організму певні відходи. Є амінокислоти, необхідні для підтримання гарного стану шкіри, кісток, волосся. Одні амінокислоти можуть утворюватися із інших, коли якихось з них не вистачає. ***Певні амінокислоти не можуть утворюватися з інших амінокислот організму. Вони надходять із білків їжі й називаються незамінними.***

Через їхню особливу важливість для організму два види амінокислот, лізин і триптофан, будуть розглянуті більш детально.

Неможливо рекомендувати стандартний білковий раціон, бо спроможність перетравлювати і засвоювати їжу в різних людей різна, і залежить вона від різноманітних чинників. Наприклад, будь-яка перенапруга знижує можливість організму засвоювати білок.

Незамінні амінокислоти

- 1) ізолейцин
- 2) лейцин
- 3) лізин
- 4) метионін
- 5) фенілаланін
- 6) треонін
- 7) триптофан
- 8) валін
- 9) гістин (для дітей)

Замінні амінокислоти

- 1) гліцин
- 2) аланін
- 3) серин
- 4) глутамінова кислота
- 5) глутамін
- 6) аспарагінова кислота
- 7) аспарагін
- 8) аргінін
- 9) пролін
- 10) цистин
- 11) тирозин

Білки повинні правильно поєднуватися з іншою їжею, що з'їдається за один прийом. Сирі овочі і фрукти поєднуються з білковою їжею добре, хліб і картопля — погано. Дослідження останніх років довели, що біологічна дія і прояв анаболічних (**будівельних**) властивостей тваринного білка в організмі найвищі і всеохоплюючі при таких **поєднаннях білка і вітаміну С: на кожний грам білка — один міліграм вітаміну С**. Якщо ця умова не дотримується, тоді засвоюється стільки білка, наскільки вистачає вітаміну С, а решта гниє і йде на корм патогенній мікрофлорі.

Тканини мертвих тварин розкладаються з утворенням отруйних речовин і мікроорганізмів навіть при зберіганні в холодильнику. Одне з завдань теплової обробки м'яса — зробити його більш безпечним для травної системи людини. Але зробити м'ясні продукти зовсім нешкідливими для організму людини неможливо. Одна з причин полягає в тому, що вони легко розкладаються в травному тракті. На відміну від білків м'яса, білки овочів та білки свіжого молока не настільки швидко розкладаються і не дають такого гниття в кишечнику.

Високоякісний білок, з біологічної точки зору, являє собою молоко. Але потрібно пам'ятати, що **молоко — це продукт харчування, їжа**, а не просто рідина для задоволення спраги. Воно не сумісне з іншими продуктами і корисне в основному в дитячому віці.

Наведемо **класифікацію білків** за критерієм їх цінності для харчування людини, запропоновану **Є.В.Колменом**:

1. **Високоякіснішими є білки** молока, яєць, горіхів, соєвих, бобів і білки зелених овочів. Це повноцінні білки, що мають важливі амінокислоти в ідеальному співвідношенні для підтримання росту і функціонування організму.

2. **Середні за цінністю білки** — білки коренеплодів, бульбових, зернових. Вони задовольняють функціональні потреби організму, але не здатні забезпечувати його ріст.

3. **Бідні в біологічному відношенні білки** сухих бобових, таких, як квасоля, горох, сочевиця. У цих білках не вистачає важливих амінокислот, а

тому вони не здатні стимулювати ріст і функціонування організму, проте є чудовим доповненням до білкової їжі. Додавання будь-якої кількості зеленого салату або декількох горіхів, або яйця до їжі, бідної на білки, дає ідеальну білкову суміш.

Для більшості людей добре підходить триразове харчування, що диктується звичкою. Але деякі люди краще відчують себе при дворазовому прийомі їжі, для інших достатньо одноразового харчування. В усіх випадках людина повинна одержувати необхідну кількість білків для підтримання нормального здоров'я і ваги.

Жири, їх біологічна цінність для організму людини. Холестерин.

Жирами називають речовини, до складу яких входить гліцерин і жирні кислоти, з'єднані ефірними зв'язками. За насиченістю жирними кислотами вони поділяються на дві великі групи: **тверді жири** (сало, смалець, вершкове масло), які містять **насичені жирні кислоти**, і **рідкі жири** (олія соняшникова, оливкова, кукурудзяна тощо), що мають в основному **ненасичені жирні кислоти**.

Поліненасичені жирні кислоти: лінолева, ліноленова та арахідонова — належать до **незамінних факторів харчування**, оскільки в організмі вони не синтезуються і тому повинні надходити з їжею. Ці кислоти за своїми біологічними властивостями належать до життєво необхідних речовин і навіть розглядаються як **вітамін (вітамін Р)**. Арахідонова кислота передують утворенню речовин, які беруть участь у регуляції багатьох процесів життєдіяльності тромбоцитів, але особливо простагландинів, які мають велике значення як речовини з високою біологічною активністю. Простагландини мають гормоноподібну дію, у зв'язку з чим називаються "гормонами тканин", бо вони синтезуються безпосередньо з фосфоліпідів клітинних мембран. Синтез простагландинів залежить від забезпечення організму цими кислотами.

Важливі біологічні **властивості ненасичених жирних кислот** — участь їх як структурних елементів у таких високоактивних комплексах, як фосфоліпіди,

ліпопротеїди та ін. Вони — необхідний елемент в утворенні клітинних мембран, мієлінових оболонки, сполучної тканини тощо.

Установлено зв'язок ненасичених жирних кислот з обміном холестерину. Вони сприяють швидкому перетворенню холестерину у фолієві кислоти і виведенню їх з організму.

Ненасичені жирні кислоти діють як нормалізуючі на стінки судин, підвищують їх еластичність і знижують проникливість. Установлено зв'язок ненасичених жирних кислот з вітамінами групи В.

При дефіциті ненасичених жирних кислот знижується інтенсивність росту і стійкість *до несприятливих зовнішніх і внутрішніх факторів, пригнічується репродуктивна функція.* Нестача ненасичених жирних кислот впливає на скоротливу здатність міокарда, викликає ураження шкіри.

Жири містять жиророзчинні вітаміни. Тваринні жири постачають вітаміни А і Д, рослинні-Е.

Рослинні жири мають високий **енергетичний статус**, вони утворюються при фотосинтезі в зелених частинах рослин і після цього відкладаються в плодах і насінні. При засвоєнні, розщепленні вони вивільняють удвічі більше енергії (1 г - 9 ккал), ніж білки і вуглеводи.

Масло горіхів є джерелом емульгованих жирів, які добре засвоюються організмом.

Олію бажано застосовувати ту, яку одержують шляхом холодного пресування. Рафіновані олії, позбавлені мікроелементів і вітамінів, небажані в харчовому раціоні. В одержаній олії жирні кислоти легко окислюються, в ній накопичуються окислені продукти, які ведуть до псування продукту (олія "згіркає").

Тваринні жири містять токсичні включення, котрі при розщепленні потрапляють в організм. Адаже **жирова тканина як тварин, так і людини, є "відстойником", бо в ній найменший обмін речовин.** З цієї причини організм, щоб звільнитися від токсинів, відкладає їх у жирову тканину, де вони

"зберігаються". Щоденна норма в жирових продуктах задовольняється **81 грамами**. Гідроліз жирів відбувається у 12-палій кишці.

Холестерин належить до підгрупи стеринів і являє собою одноатомний ненасичений спирт. Він входить до складу клітинних мембран (особливо багато його в тканині мозку, нирках, печінці, наднирниках, кістковому мозку, шкірі). **Холестерин необхідний для утворення статевих і стероїдних гормонів, жовчних кислот, кальциферолів (вітамін Д),** він впливає на функціональний стан нервової системи. **Поряд з цим холестерин є одним із факторів, що прискорюють розвиток атеросклерозу.**

Потреба організму в холестерині близько 1,5-2,5 г на добу. Холестерин утворюється в людському організмі в процесі обміну жирів і вуглеводів. Синтезованої кількості достатньо для організму задовольняється звичайно за рахунок синтезу його в організмі (у печінці, наднирниках, стінці кишок, шкірі тощо) з активованої оцтової кислоти. Меншою мірою потреба в ньому задовольняється за рахунок надходження в організм з продуктами харчування (0,5-0,7 г). **При обмеженні введення холестерину з їжею його синтез в організмі збільшується.**

У районах з холодним кліматом їжа повинна містити більше жиру, ніж у районах з теплим кліматом. Однак жири можуть перетворюватися в організмі в жирові відклади, оскільки вони погано перетравлюються і засвоюються. Набагато легше для організму перетворювати цукор і крохмалі в теплову енергію або запасатися ними. Розщеплення жирів організмом вимагає кисню та інших елементів, які містяться в сирих овочевих соках і салатах, фруктах і фруктових соках.

Жири, навіть найкращі, такі, як вершкове масло, вершки, морозиво, рослинна і прованська олія, для нормального здорового організму необхідні у невеликій кількості, а не зовсім здорові люди повинні або від них відмовитися або споживати дуже мало.

У процесі перетравлювання та засвоєння їжі люди, що споживають надлишкову кількість жиру, можуть страждати від таких симптомів, як

поколювання в серці, відчуття гіркуватого або кислуватого присмаку в роті, нудоти і поганого апетиту.

Важче перетравлюються жири, коли вони використовуються для варіння або для смаження. Іншими словами, вершкове масло, намащене на хліб, легше перетравлюється, ніж вершкове масло, що використовується при варінні овочів.

У спекотну погоду надто розповсюджений вид жирної їжі — морозиво, але багато людей, з'ївши морозиво, відчувають спрагу і гіркуватий присмак у роті.

Отже, жири необхідні кожній здоровій людині, але при погіршенні здоров'я жири не рекомендуються, тому що вони не так легко перетравлюються, як інша їжа, що дає енергію.

Вуглеводи, їх характеристика та значущість для підтримання нормального рівня життєдіяльності людини.

Вуглеводами називаються органічні сполуки, які мають в своєму складі два типи функціональних груп: альдегідну, або кетонну, і спиртову. Іншими словами, вуглеводи — це сполука вуглецю, водню й кисню, причому водень і кисень входять у співвідношення 2:1, як і у води, звідси їх назва. Їх загальна формула $C_n(H_2O)_n$.

Вуглеводи є складовою частиною всіх живих організмів. Вміст вуглеводів у тканинах рослин становить приблизно 80%, а в організмі тварин не перевищує 2% сухої маси, причому основна кількість їх міститься у печінці та м'язах у вигляді запасного полісахариду – глікогену.

В організмі тварини і людини вуглеводи не синтезуються. В зелених листках за участю хлорофілу і сонячного світла здійснюється процес (асиміляція або фотосинтез), кінцевим продуктом якого є складна молекула вуглеводу. В ній природа перетворила сонячну енергію в хімічну, яка потім вивільняється при розпаді вуглеводів в організмі людини.

Вуглеводи поділяються на *моносахариди, опігосахариди і полісахариди.*

Моносахариди (прості вуглеводи) — *найпростіші представники вуглеводів, які при гідролізі не розщеплюються на більш прості сполуки.* Для

людини найбільш важливі глюкоза, фруктоза, галактоза, рибоза, дезоксирибоза тощо.

Олігосахариди — *складні сполуки, побудовані з декількох (від 2 до 10) залишків моносахаридів.* Для людини важливі сахароза, мальтоза і лактоза.

Полісахариди — *високомолекулярні сполуки — полімери, утворені з великої кількості моносахаридів.* Вони поділяються на ті, що перетравлюються в шлунково-кишковому тракті, й ті, що не перетравлюються. До перших належать крохмаль і глікоген, щодо других, то для людини важливі клітковина, геміцелюлоза і пектинові речовини.

Моно- і олігосахариди мають солодкий смак, тому їх називають цукрами. Полісахариди не мають солодкого смаку. Якщо солодкість розчину сахарози прийняти за 100%, тоді солодкість фруктози — 173%, глюкози — 81%, мальтози і галактози — 32% і лактози — 16%.

Глюкоза — складова одиниця, з якої побудовані всі найважливіші полісахариди, глікоген, крохмаль і целюлоза, вона також уходить до складу сахарози, лактози і мальтози. Глюкоза швидко всмоктується в кров із шлунково-кишкового тракту, а потім надходить до клітин органів, де залучається до процесів біологічного окислення. **Окислення глюкози** супроводжується утворенням значної кількості АТФ. Глюкоза для свого засвоєння **потребує інсуліну.** Роль глюкози особливо значна для центральної нервової системи.

Фруктоза менш поширена, ніж глюкоза, і також швидко окислюється. Частина фруктози в печінці перетворюється в глюкозу, але для свого засвоєння вона не потребує інсуліну. **Цією обставиною, а також значно повільним усмоктуванням фруктози у порівнянні з глюкозою в кишечнику пояснюється краща засвоюваність її хворими на цукровий діабет.**

Галактоза входить до складу молочного цукру (лактози). В організмі людини більша частина її перетворюється в печінці в глюкозу, а також бере участь у побудові геміцелюлози.

Головними харчовими джерелами глюкози і фруктози слугують мед, солодкі овочі та фрукти. Глюкоза і фруктоза є в усіх плодах. У насінних переважає фруктоза, в кісточкових (абрикоси, персики, сливи) — глюкоза. Ягоди відрізняються найменшим умістом сахарози. Кількість фруктози і глюкози в них приблизно однакова.

Моносахариди безпосередньо окислюються до двоокису вуглецю і води, тоді як білки і жири окислюються до цих же продуктів через ряд проміжних процесів. Завдяки цьому моносахариди є найшвидшим і якісним джерелом енергії для процесів, що відбуваються в клітині.

Сахароза. Найважливішим джерелом її є цукор. Потрапляючи в організм, вона під впливом кислот і ензимів легко розпадається на моносахариди. Але цей процес можливий, якщо ми вживаємо сирий буряковий або тростинний сік. Звичайний цукор має складніший процес засвоєння.

Лактоза (молочний цукор) — основний вуглевод молока і молочних продуктів. Її роль досить значна у ранньому дитинстві, коли молоко є основним продуктом харчування. При відсутності або зменшенні ферменту лактази, який розщеплює лактозу до глюкози і галактози, в шлунково-кишковому тракті настає спротив до молока.

Мальтоза (солодкий цукор) — проміжний продукт розщеплення крохмалю і глікогену в шлунково-кишковому тракті. У вільному вигляді у харчових продуктах вона трапляється в меді, пиві, патоці і пророслому зерні.

Крохмаль — важливий постачальник вуглеводів. Він утворюється і накопичується в хлоропластах зелених частин рослин у формі маленьких зерняток, звідки шляхом гідролітичних процесів переходить у водорозчинні цукри, які легко переносяться через клітинні мембрани і таким чином потрапляють в інші частини рослин, у насіння, корені, клубені та ін.

В організмі людини крохмаль сирих рослин поступово розпадається в травному тракті, при цьому розпад його починається ще в роті. В кишечнику мальтоза гідролізується до моносахаридів, які проникають через стінки

кишечника. Там вони перетворюються у фосфати і в такому вигляді надходять у кров.

Які ж крохмалисті продукти найкраще використовувати?

Ми вживаємо багато хліба, який виготовляється з борошна. Борошно — харчовий продукт, котрий одержують дробленням ендосперму зерна хлібних злаків з більшим або меншим вмістом його оболонки і зародка. В результаті хімічний склад борошна значно відрізняється від зерна.

Характерною особливістю **пшеничного борошна** є наявність у ньому **клейковини**, що утворюється при виготовленні тіста. **Вона складається в основному з білків.**

Дослідження академіка А.М.Уголева довели, що при вживанні в їжу продуктів, які містять клейковину, порушується нормальна структура щітинкової кайми — відбувається атрофія мікрворсинок. Природно, при зменшенні мікрворсинок зменшується потужність ферментного шару і страждає пристінне травлення і всмоктування харчових продуктів.

Так утворюється перша ланка в ланцюгу найрізноманітнішої патології.

Житнє борошно відрізняється від пшеничного наявністю слизей (речовин вуглеводної природи), містить менше білка, більше цукру і не утворює клейковини.

Не утворюють клейковини: вівсяне, кукурудзяне, просяне борошно. В якості крохмалистих продуктів рекомендується використовувати вівсяну крупу, пшоно, гречку, рис.

Значне місце, окрім хліба, у нашому харчуванні належить картоплі. До складу картоплі входить крохмаль (18-20%). Але в картоплі міститься й **отруйна речовина — соланін**. Особливо багато її в стеблах, ягодах, в клубнях, які позеленіли, почали гнити або проростати. Це може викликати отруєння. У зрілих свіжих клубнях він міститься в нешкідливих кількостях.

Поживна цінність картоплі з часом зберігання змінюється.

Картопля до 1 вересня (молода): поживна частина 85%, з них вуглеводи — 17,8%.

Картопля з 1 вересня до 1 січня: поживна частина 75%, з них вуглеводи — 15,8%.

Картопля з 1 січня до 1 березня: поживна частина 70%, з них вуглеводи — 14,7%.

Картопля з 1 березня: поживна частина 60%, з них вуглеводи — 12,6%.

Харчові волокна — целюлоза, клітковина, геміцелюлоза і пектинові речовини. Дуже поширені в рослинних тканинах.

Умовно харчові волокна можна поділити на ніжні (картопля, капуста, яблука тощо), які розщеплюються і достатньо повноцінно засвоюються, і на грубі (морква, буряк тощо), які засвоюються меншою мірою.

Роль харчових волокон зводиться до такого:

а) формування гелеподібних структур, що впливає на спорожнення шлунку, швидкість усмоктування в тонкій кишці під час транзиту через шлунково-кишковий тракт;

б) здатність харчових волокон утримувати воду (запобігає утворенню калових каменів), змінювати тиск у порожнині органів травної системи, склад і масу фекалій, збільшуючи їх вагу;

в) здатність волокон адсорбувати жовчні кислоти і таким чином впливати на їх розподіл уздовж шлунково-кишкового тракту і зворотне всмоктування їх, що суттєво відображається на втраті стероїдів з калом і обміні холестерину в цілому. **При збільшенні кількості харчових волокон у раціоні знижується рівень холестерину в крові;**

г) вплив харчових волокон на середовище існування бактерій у кишечнику. **Переварювання 50% харчових волокон, які надходять у кишечник, реалізується мікрофлорою товстого кишечника. Харчові волокна потрібні для нормального функціонування не тільки травної системи, але й усього організму:**

д) відсутність харчових волокон в їжі може провокувати рак товстої кишки та інших відділів кишечника. **Відомий також антитоксичний ефект**

харчових волокон. Вони здатні адсорбувати і виводити з організму різні сполуки, в т.ч. екзо- і ендogenousні токсини, важкі метали;

е) нестаток харчових волокон приводить до виникнення атеросклерозу, гіпертонії, діабету.

Найбільш суттєві перетворення харчових волокон відбуваються у товстому кишечнику під впливом бактеріальної мікрофлори.

Будь-яка їжа містить цукри і крохмали. Цукор є майже у всіх фруктах. Кожний овоч містить крохмаль або цукор. Багато відомих нам харчових продуктів відрізняються значним вмістом цукру або крохмалю.

У процесі травлення крохмалі й складні цукри переходять у більш просту форму цукру — декстрозу, що надходить у кров. Кров — це середовище, яке транспортує декстрозу в усі частини організму для отримання енергії, що використовується в усіх процесах життєдіяльності клітин. Тому вуглеводи — найбільш ефективно джерело енергії для різноманітних видів діяльності організму.

Робота всіх м'язів, органів, систем залежить від метаболізму, або засвоєння декстрози. Ця вуглеводна сполука "згорає" швидше і легше, ніж жир. Іншими словами, вона швидше забезпечує організм енергією, у порівнянні з жиром, бо для її окислення вимагається менше кисню, ніж для окислення (метаболізму) жиру.

Для запобігання зайвому згоранню цієї речовини організм має пристосування у вигляді швидкого перетворення надлишку декстрози у більш тривку сполуку, що називається *глікогеном*. Глікоген відкладається в клітинах організму і легко переходить назад у декстрозу в залежності від потреб організму. Печінка і м'язи запасують близько 80% глікогену, кістки, нервові та інші тканини — близько 20%.

Для харчування необхідно використовувати найкращі джерела крохмалів і цукрів, споживати оптимальну їхню кількість, щоб уникнути як нестачу декстрози, що може призвести до голодування, так і надлишкової її кількості, що призводить до різноманітних захворювань. Запальні процеси в дихальних

шляхах, у носовій порожнині, у горлі та бронхах, а також деякі хвороби шлунка та кишечника є значною мірою наслідком надмірного споживання цукру і крохмалю.

Доктор Келлог у своїй праці "Нова дієтологія" наводить дані про те, що звичайний столовий цукор, або рафінована сахароза, подразнює слизову оболонку шлунка, призводить до запальних процесів. Надмірне споживання цукру, що спостерігається в деяких розвинених країнах, викликає збудження і подразнення слизових оболонок організму, нерідко призводить до нестачі лужних елементів. Люди, що їдять багато крохмалю і їжі, яка містить багато цукру та мало овочів, зелені і фруктів, страждають на дефіцит мінеральних речовин, необхідних для зубів, кісток і крові. Гниття зубів все частіше й частіше визнається як результат неправильного харчування.

Згідно з новими даними, вуглеводи потрібні організму в меншій кількості, ніж вони звичайно вживаються. Люди, зайняті важкою фізичною працею, котрі мають здорову травну систему, звичайно вживають велику кількість крохмалистої їжі. Люди з захворюваннями травної системи важко переносять крохмалисту їжу. Вони повинні одержувати вуглеводи з найпростішої їжі: фруктів, меду та солодких коренеплодів.

Люди, зайняті сидячою роботою, що мало займаються фізичною працею, потребують дуже невеликої кількості крохмалю, бо їх надлишок призведе до хвороб, пов'язаних з жировими відкладеннями. Люди сидячого способу життя з поганою системою травлення при переїданні крохмалистої або солодкої їжі зазнають неприємних відчуттів у шлунку й кишечнику.

Рекомендується керуватися таким правилом стосовно кількості вуглеводів, що з'їдаються за день: якщо ви відчуєте перевантаження, втому або сонливість після прийому крохмалистої їжі, значить, ви повинні зменшити її кількість. Якщо люди вживають разом з їжею такі збуджуючі напої, як кава та чай, ці засоби, подібно лікам, будуть приховувати реальний стан організму.

Більша частина страв з овочів та фруктів, необхідна для здоров'я, містить вуглеводи, що легше перетравлюються у порівнянні з крохмалами зернових або

бобових. Більшість здорових людей можуть прекрасно використати вуглеводи, наявні в коренеплодах, фруктах і некрохмалистих овочах, які визрівають під землею.

На жаль, у нашому цивілізованому світі люди рідко вживають корисну солодку їжу, Більшість кондитерських і кулінарних виробів виготовляється з використанням білого рафінованого цукру. Цьому цукру бракує багатьох елементів, що містяться в таких натуральних цукрах як мед, кленовий сік або неочищений коричневий цукор.

Більшість людей вживають цукор у надлишку. Споживання цукру схиляє організм до запальних процесів. Відомо, що після перетравлювання та всмоктування кінцеві продукти метаболізму цукру повинні виводитися із організму. Але коли організм перевантажений цукровими сумішами, деякі кінцеві продукти перетравлювання цукру починають розкладатися, переходити в оцтові, формальдегідні або спиртові сполуки. Ці продукти, які поглинаються клітинами тканин, роблять їх сприйнятливими до інфекцій.

Кориснішими солодощами є виноградний цукор та цукор, що міститься у фруктах:

яблуках, грушах, персиках і вишнях. У фігах та фініках його міститься багато, тому ці фрукти рекомендується споживати помірно.

Кров може переносити та видаляти з організму лише певний обсяг кінцевих продуктів метаболізму. Надлишкова їх кількість, що утворюється в результаті надмірного споживання цукру, переноситься в клітини тканин.

Протягом останніх декількох років спостерігається зростання захворювань на поліомієліт. Згідно з визначенням, сутність цієї хвороби полягає в запаленні нервових вузлів у скелетних м'язах організму. Одна з причин цього явища — неправильне харчування. Діти, з харчування яких виключений цукор, відрізняються міцнішим здоров'ям у порівнянні з солодкоїжками.

Крохмалисту їжу не слід підсолоджувати. Хліб і вершкове масло без варення чи меду повинні видаватися смачними для дітей або дорослих з нормальним апетитом.

Що можна сказати з приводу сахарину як замінювача цукру? Сахарин — похідна вуглецевого вару. Він у 280 раз солодший від звичайного столового цукру. Відома здатність його утворювати в крові метгемоглобін. Це означає, що сахарин з'єднується в крові з гемоглобіном еритроцитів, утворюючи тривкі сполуки, що не потрібні організмові. Тривале застосування сахарину може викликати анемію. Краще застосовувати мед.

Макро- і мікроелементи

Фізіологічне значення мінеральних елементів визначається їх участю:

- 1) у структурі та функціях більшості ферментативних систем і процесів, які протікають в організмі;
- 2) у пластичних процесах і побудові тканин організму, особливо кісткової тканини, де фосфор і кальцій є основними структурними компонентами;
- 3) у підтримці кислотно-лужної рівноваги в організмі;
- 4) у підтримці нормального сольового складу крові і участі в структурі елементів, що її формують;
- 5) у нормалізації водно-сольового обміну.

Особлива роль належить мінеральним речовинам у підтримці в організмі кислотно-лужної рівноваги (КЛР): вона необхідна для забезпечення постійності внутрішнього середовища організму.

КЛР забезпечує необхідну концентрацію водневих іонів у клітинах і тканинах, міжтканевих і міжклітинних рідинах та надає їм осмотичних властивостей, які необхідні для нормального здійснення процесів обміну.

На підтримку КЛР великий вплив має характер харчування. Причому харчування порізноmu впливає на КЛР у залежності від віку. Дослідження Ю.Г. Григорова, Л.Л. Синюк та ін. показали, що фактором, який сприяє розвитку ацидозу (зрушення внутрішнього середовища організму в кислотний бік),

служить переважно вживання тваринних жирів і білків, причому в людей похилого віку ці явища виражені найяскравіше. Уведення вуглеводів викликає зрушення КЛР у бік метаболічного алкалозу (лужна реакція).

Вивчення мінерального складу харчових продуктів показало, що одні з них характеризуються перевагою в складі мінеральних елементів, які викликають в організмі електропозитивні (катіони), інші — переважно електронегативні (аніони) зрушення. Звідси, харчові продукти, багатші катіонами, мають лужну орієнтацію, а харчові продукти, багаті аніонами, — кислу.

Враховуючи важливість підтримки в організмі КЛР і вплив на неї кислотнотворюючих і луготворюючих речовин їжі, був проведений поділ мінеральних речовин харчових продуктів на речовини лужної і кислотної дії.

<u>Лужні</u>	<u>кислотні</u>
<u>(катіони)</u>	<u>(аніони)</u>
Кальцій (Ca)	Фосфати
Магній (Mg)	Сульфати
Калій (K)	Хлориди
Натрій (Na)	

У процесі наукових досліджень виявилось, що головним джерелом мінеральних елементів є рослинна їжа — фрукти й овочі. Причому, у свіжих овочах і фруктах вони знаходяться в найактивнішій формі і легко засвоюються організмом.

Зернові і бобові при розщепленні в шлунково-кишковому тракті утворюють продукти з слабокислою реакцією, проте вони мають багато цінних поживних елементів і не утворюють шкідливих шлаків при метаболізмі, як продукти тваринного походження.

Їжа тваринного походження — м'ясо, риба, бринза, масло та ін., за винятком повноцінного свіжого молока, утворює продукти з сильнокислою реакцією. Аналогічний ефект має білий хліб, вироби з білого борошна, полірований рис, рафінований цукор та ін.

Кальцій

Кальцій займає 5 місце серед головних елементів тіла.

В організмі міститься в нормі близько 1200 г кальцію, 99% цієї кількості зосереджено в кістках. Мінеральний компонент кісткової тканини виводиться: до 700 мг кальцію і стільки ж відкладається знову.

Кальцій є активатором ферментів, приймає участь в реакції згортання крові і багатьох біохімічних процесах. Добова потреба в кальції дорослої людини 800 мг.

Кальцій нейтралізує шкідливі кислоти. На засвоєння кальцію негативно впливає надлишок в їжі фосфору, магнію, калію, та надлишок або нестача жиру. Оптимальне засвоєння кальцію проходить при співвідношенні кальцію і фосфору 1:1,3 і співвідношенні кальцію і магнію 1: 0,5.

Багато кальцію в молоці, творозі, сирі.

Для того, **щоб кальцій засвоювався організмом ефективно,** потрібно знати і дотримуватися таких рекомендацій:

1. Насичувати організм киснем і вуглеводами, які легко перетравлюються.

2. Забезпечити організм вітаміном Д і мати здорові нирки. В нирках з вітаміну Д утворюється речовина, яка транспортує кальцій в тонкому кишечнику.

3. Оздоровити слизову тонкого кишечника, вживаючи в їжу достатню кількість каротину.

4. Всмоктуванню кальцію сприяють білки їжі, лимонна кислота і лактоза. Амінокислоти білків утворюють з кальцієм добре розчинні комплекси, які легко всмоктуються. Аналогічний механізм дії лимонної кислоти. Лактоза, підлягаючи бродінню, підтримує в кишечнику низькі значення рН, що запобігає утворенню нерозчинних фос- і кальцієвих солей.

Кальцій — елемент лужної дії.

Магній

В організмі дорослої людини міститься 25 г магнію. Він входить до складу високодиференційованих тканин, максимальна його кількість міститься в мозку, тимусі, наднирниках, статевих залозах, червоних кров'яних тільцях, м'язах.

За участю магнію **відбувається розслаблення м'язів**, він володіє судиннорозширюючими властивостями, стимулює перистальтику кишечника і підвищує відділення жовчі, активує багато ферментативних процесів. Магній приймає участь в регуляції кальцієвого, фосфорного, холестеринового обмінів і гліколізу, в синтезі білків, жирних кислот, ліпідів, нуклеїнових кислот. Нестача магнію в нирках спричиняє розвиток дегенеративних і некротичних змін, збільшується склад кальцію в стінках великих судин, у серцевому і скелетних м'язах вони дерев'яніють, втрачають еластичність, виникає аритмія, тахікардія (прискорення серцевих скорочень), запаморочення, підвищена чутливість до зміни погоди, швидка втомлюваність, безсоння.

Найкращі джерела магнію — овочі, фрукти, зернові. Велика кількість магнію є в крупах, квасолі, горосі, рибі, водоростях. В продуктах рослинного походження його більше. Це елемент лужної дії. Добо треба в магнії — 250-300 мг.

Калій і натрій

Калію в організмі людини близько 140 г, з них 98,5 % знаходиться в клітинах. Він впливає на внутрішньоклітинний обмін і переважає в клітинах нервової та м'язової ткани, червоних кров'яних тільцях відіграє важливу роль в утворенні мембранного потенціалу.

Натрій переважає в кров'яній плазмі і міжклітинних рідинах.

Калій і натрій відіграють важливу роль у підтримці нормального осмотичного тиску, беруть участь в утворенні протоплазми. Важливе значення має калій для діяльності м'язів, особливо серцевих, він бере участь в утворенні хімічних передавачів імпульсів нервової системи до органів-виконавців.

Калій і натрій надають протилежної дії обміну води в організмі: калій має сечогінний ефект, а натрій затримує воду. Багата на калій їжа викликає підвищене виділення натрію організму разом з водою, при цьому розчиняються шкідливі сольові залишки, що утворюються при обміні речовин. У той же час вживання у великій кількості їжі, багатой на натрій, призводить до втрати калію і консервації в організмі продуктів метаболізму.

Найкраще співвідношення натрію до калію 1:20. Співвідношення натрію і калію в продуктах різне, що визначає їх цінність для організму.

Натрій і калій — елементи лужної дії. Добова потреба натрію — 2-3 г, у вигляді повареної солі - 5 г, а калію - 2-3 г.

Фосфор

В організмі людини є 600-900 г фосфору, основна частина якого зосереджена в кістках.

Фосфору належить провідна роль у діяльності ЦНС. Обмін фосфорних сполук тісно пов'язаний з обміном речовин, зокрема жирів і білків.

Фосфор входить до складу нуклеотидів, нуклеїнових кислот, фосфоліпідів, фосфопротеїдів, вітамінів, коферментів. Він відіграє велику роль в перенесенні енергії (АТФ, креатинфосфат), підтримці кислотно-основної рівноваги. Це елемент кислотної дії.

Обмін фосфору і кальцію тісно взаємопов'язані. Найбільша міцність кісток забезпечується при співвідношенні Са:Р — 1:1,7 (див. табл.16). Приблизно таке співвідношення в полуниці і волоських горіхах. Добова потреба у фосфорі — у межах 0,7-0,8 г. Багато фосфору в яйцях, печінці, м'ясі, молоці, сирі, рибі, бобах, горосі, насінні плодів.

Сірка

Сірка входить до складу білків як необхідний структурний компонент деяких амінокислот, а також пептидів (інсулін). Джерелом сірки є переважно продукти тваринного походження, наприклад, яйця. Це елемент кислотної дії. Потреба на добу — орієнтовно 1 г.

Хлор

Фізіологічне значення і біологічна роль хлору полягає в його участі як регулятора осмотичного тиску в клітинах і тканинах, у нормалізації водного обміну, а також утворенні соляної кислоти залозами шлунку.

Потреба в хлорі повністю задовольняється за рахунок звичайних продуктів. Це елемент кислотної дії. Добова потреба - 3-5 г.

Перераховані сім елементів входять до складу організму у великій кількості, тому їх називають ще **макроелементами**.

Мікроелементи та способи збагачення ними організму людини

Мікроелементи — це велика група хімічних речовин, які знаходяться в організмі людини в надзвичайно низьких концентраціях, але характеризуються вираженими біологічними властивостями.

У тілі людини і теплокровних тварин знайдено переважну більшість елементів періодичної системи Д.І. Менделєєва. Фізіологічна роль 76 з них вже встановлена, вивчення інших продовжується.

Мікроелементи накопичуються вибірково в таких органах: цинк — у статевих і підшлунковій залозі, гіпофізі; йод — у щитовидній залозі; мідь — у печінці; нікель — у підшлунковій залозі; літій — у легенях; стронцій — у кістках; хром і марганець — у гіпофізі.

Головними джерелами мікроелементів для організму людини є органічні сполуки, які синтезуються рослинами. Згідно з сучасними даними, вони можуть накопичувати в середньому 21-23 елементи, причому 20 у всіх рослин одні й ж самі, але в різних співвідношеннях. Виходить, що кожна рослина може дати людині один-два нових елементи. Для задоволення організму в мікроелементах достатньо мати в раціоні 50-60 рослин.

Забезпечити організм мікроелементами можна харчуванням по сезону.

Залізо. Входить до складу гемоглобіну, міоглобіну, ферментів, приймає участь в окислювально відновних процесах. 80% заліза знаходиться в еритроцитах. Депо заліза утворюється в печінці, селезінці і кістковому мозку,

де він міститься в вигляді гемосидерину і трансферину. Джерело – гречяна крупа, пшоно, м'ясо, яблука, чорна ікра і т.д.

Мідь – приймає участь в синтезі гемоглобіну, інсуліну, в функціях залоз внутрішньої секреції, ферментів, входить до складу білків. Добова норма міді – 2-3 г. Багато міді в печінці, гречці, вівсянці, горіхах.

Цинк – входить до складу ферментів і інсуліну, приймає участь в синтезі амінокислот і кровотворенні, жировому обміні, а також в передачі генетичної інформації. Добова норма – 10-15 мг. Багато цинку в печінці, м'ясі, яєчному жовтку, грибах, часноці, картоплі, горіхах, буряку, дріжжах, крабах.

Кобальт – приймає участь в утворенні інсуліну, еритроцитів, гемоглобіну, входить до складу ферментів і активує їх. Необхідний для синтезу ціанокобаламіну, ферментативних процесів утворення спадкового матеріалу. Добова потреба в кобальті 18-40 мкг. Найбільший вміст кобальту в горосі, бурякові, смородині, клубниці, морських рослинах, суницях, печінці.

Марганець - використовується організмом для кровотворення, є кофактором деяких ферментів, регулює вуглеводний та мінеральний обмін, входить до складу кісткової тканини, стимулює ріст організму, функцію ендокринної системи. Добова норма в марганці – 5-10 мг. Він міститься в м'ясі, рибі, молочних продуктах, яйцях, злаках, бобових, горіхах, чаї, кофі.

Хром – активує діяльність ферментів, приймає участь в вуглеводному, мінеральному і холестеринному обміні. Впливає на ріст людини. Добова потреба – 0,05- 0,15 мг. Міститься у печінці, м'ясі, птиці, зернових і бобових, грибах, дріжжах, пиві, устрицях.

Йод грає важливу роль в зв'язку з участю в утворенні гормону щитовидної залози тироксину. Щитовидна залоза контролює енергетичний обмін організму, регулює функцію центральної нервової системи, впливає на білковий, жировий, вуглеводний, водносолевий обмін, диференціювання тканин, фізичний і психічний розвиток людини. Добова потреба в йоді – 100-200 мкг. Міститься у йодованій кухонній солі, морепродуктах, риб'ячому жирі, морській капусті.

Фтор - приймає участь в фосфорно-кальцієвому обміні, входить в склад кісткової тканини, необхідний при формуванні зубів. Добова потреба у фторі 2-3 мг.

Біологічна роль вітамінів у харчуванні людини

Вітаміни – це органічні речовини різноманітної хімічної природи, які необхідні для нормальної життєдіяльності людей та тварин. Вітаміни та їх похідні є незамінними учасниками обміну речовин і потрібні для забезпечення нормальних функцій і будови організму.

Оскільки добова потреба людини у вітамінах вимірюється у міліграмах або навіть мікрограмах, вітаміни можна назвати мікрокомпонентами їжі.

Організм людини, як правило, не синтезує вітаміни або синтезує їх у недостатній кількості (нікотинову кислоту). **Винятком є вітамін Д.**

Найпоширенішою формою вітаміну Д є Д₃ (три подвійних зв'язки), або холекальциферол. Він утворюється в шкірі людини та тварин з 7-дегідрохолестеролу під дією сонячної радіації або при дії ультрафіолетового проміння.

Вітаміни не є пластичним матеріалом або джерелом енергії. Вони необхідні для здійснення механізмів ферментативного каталізу і беруть участь в обміні речовин як біокаталізатори і регулятори біохімічного забезпечення життєвих функцій організму.

Життєва роль вітамінів уперше була встановлена М.І.Луніним у 1880 році. Сам термін запропоновано польським вченим К.Функом.

Основні харчові джерела вітамінів

У наш час відомо близько 20 сполук, віднесених до вітамінів.

Усі вітаміни за ознакою розчинності поділяють на дві великі групи. Першу групу складають вітаміни, розчинні в жирах: А(ретинол), Д (кальциферол), Е (токоферол), К (філохінон), провітамін А (каротин).

Другу – вітаміни, розчинні в воді: В₁ (тіамін), В₂ (рибофлавін), РР (нікотинова кислота), В₃ (пантотенова кислота), В₆ (піридоксин) , В₁₂ (ціанкобаламін), В₉ (фолієва кислота), Н (біотин), Р (біофлавоноїди), С (аскорбінова кислота).

Крім цих двох великих груп, є група, яка називається вітаміноподібними речовинами:

В₁₃ (пангамова кислота), В₄ (холін), рамінбензойна кислота, Р (поліненасичені жирні кислоти). Основні харчові джерела вітамінів подані в таблиці 61.

Потреба людини в різних вітамінах коливається в досить широких межах. Недостатнє надходження того чи іншого вітаміну з їжею веде до його дефіциту і розвитку відповідної хвороби, вітамінної недостатності, в основі якої лежать первинні дефекти, обумовлені порушенням біохімічних (найчастіше ферментативних) процесів, що залежать від даного вітаміну.

Таблиця 61

Основні харчові джерела вітамінів

Вітаміни	Добова потреба дорослої людини	Джерела
Тіамін (В ₁)	1,4-2,4 мг	Чорний хліб та інші нерафіновані злакові продукти, свинина, картопля, овочі, горіхи, печінка, пивні дріжджі
Рибофлавін (В ₂)	2 -3 мг	Молоко і молокопродукти, сир, м'ясо, печінка, яйця, листові овочі, гречана та вівсяна крупи, пророслі зерна
Пантотенова кислота (В ₃)	Юмг	Чорний хліб та інші нерафіновані злакові продукти, карі м'ясо, печінка, молоко і молокопродукти, пивні дріжджі, пшениця, проросле зерно
Піридоксин (В ₆)	1,5-3мг	Чорний хліб, м'ясо, птиця, печінка, риба, картопля, овочі, молоко і молокопродукти, яйця, банани, горіхи, пивні дріжджі, гречана крупа
Ціанкобаламін (В ₁₂)	2 мкг	Риба, молюски, м'ясо, птиця, молоко і молокопродукти, печінка, горіхи

Аскорбінова кислота (С)	50-100 мг	Плоди шипшини, чорної смородини, обліпиха, лимони, на цибуля, черемша, картопля, ківі, квасоля, капуста.
Ретинол (А)	А1-0,9мг р-каротин- 1,8мг	Печінка, риба, молоко і молокопродукти, яйця, масло, риб'ячий жир
Каротин (провітамін А), каротиноїди		Морква, темно-зелені листові овочі, помідори, апельсин, обліпихова олія
Токоферол (Е)	10-12 мг	Печінка, яйця, рослинні олії, маргарин, масло, зародки злаків, зелені овочі
Кальциферол (Д)	2,5 мкг	Риба, печінка, яйця, маргарин, молокопродукти, пивні дріжджі, зародки зернових
Філохінон (К)	до 1 мг	Печінка, зелені листові овочі, сир, масло
Нікотинова кислота (РР)	150мг	Гречана крупа, горох, м'ясо, проросле зерно, пивні дріжджі
Біофлавоноїди (Р)		Чорна смородина, брусниця, вишня, агрус, черешня

Гіпо- й авітаміноз: причини виникнення і шляхи профілактики

Якщо з тих чи інших причин порушується надходження вітамінів до організму, можуть розвинутиися два ступені вітамінної недостатності: гіповітаміноз і авітаміноз. Так, Під авітамінозом *розуміють стан глибокого дефіциту того чи іншого вітаміну з розгорнутою клінічною картиною його недостатності* (цинга, рахіт, бері-бері, пелагра та ін.).

Авітамінозу звичайно передує стан гіповітамінозу. *При цьому в організмі спостерігаються загальні (неспецифічні) ознаки захворювання: знижується працездатність, порушується загальний стан: головні болі, апатія або, навпаки, дратівливість, погіршення апетиту, знижується опір до інфекцій і стійкість до нервових перевантажень. Більш детально клінічні ознаки вітамінної недостатності наведені в таблиці .*

Недостатнє надходження з їжею в організм деяких вітамінів, зокрема вітаміну А, може стати фактором ризику розвитку раку легень і сечового міхура, ерозій і виразки шлунка, а також підвищити схильність до алкоголізму.

Крім гіпо- і авітамінозів виділяють **пограничні стани, при яких надходження вітамінів в організм знаходиться на нижній межі фізіологічної потреби, внаслідок чого будь-які запаси певних вітамінів в організмі відсутні.** Збільшення потреби у вітамінах (хвороба, стрес, фізичне навантаження, вплив шкідливих факторів навколишнього середовища) призводить до швидкого розвитку гіповітамінозу. Тому особливо збільшується небезпека розвитку гіповітамінозу в осіб з підвищеною потребою у вітамінах.

Тут суттєве значення має характер та інтенсивність праці, умови проживання і стан оточуючого середовища. Наприклад, потреба у вітамінах значно збільшується в людей, які працюють у гарячих цехах, під землею, в умовах сильної нервово-психічної напруги тощо. Велике значення має вік людини. Так, у людей похилого віку, дітей, підлітків, вагітних і жінок, які годують немовлят, потреба у вітамінах збільшується. Незабезпеченість вітамінами вагітних жінок і молодих матерів завдає великої шкоди здоров'ю матері й дитини, є причиною вроджених вад, гіпотрофії, порушень розумового і фізичного розвитку дітей.

Необхідно підкреслити, що потреба у вітамінах збільшується при різних захворюваннях шлунково-кишкового тракту, коли порушуються процеси всмоктування вітамінів. Будь-яке інфекційне захворювання призводить до підвищеного руйнування вітамінів в організмі, тим самим збільшуючи потребу в них.

Стан, який розвивається внаслідок вживання надмірної кількості вітамінів, називається гіпервітамінозом.

Установлено, що природні вітаміноносії дають кращий лікувальний ефект, ніж їх синтетичні препарати, що не містять мікроелементів і включають домішки іншої хімічної природи.

Вітаміни, які надійшли в кров, за певних умов можуть не засвоюватися тканинами, а значить, не включатися в процеси життєдіяльності. Таким чином, порушення в організмі можуть виникнути не тільки від відсутності або малого вмісту вітамінів у їжі, але й при підвищеній в них потребі. Авітаміноз і

гіповітаміноз, які *виникли від недостатності вмісту вітамінів в їжі, називаються екзогенними (зовнішніми), а ті, що пов'язані з порушенням обміну речовин, - ендогенними (внутрішніми).*

Разом з тим доведено, що надмірні дози вітамінів, особливо вітаміну С і Е не впливають на працездатність людей, які виконують важку фізичну працю та спортсменів. Введення вітаміну Е в умовах високогір'я і вітамінів групи В і С в умовах спекотного клімату покращують фізичний стан людини. За останні роки стало відомо, що високі дози вітаміну С, В₁, В₃, В₆ можуть бути токсичними. Наприклад, великі дози вітаміну С можуть спричинитися до формування конкрементів у нирках, а великі дози вітаміну В₆ можуть призводити до сенсорної невропатії. Відомий також токсичний ефект надмірного вживання жиророзчинних вітамінів.

Жиророзчинні вітаміни

У живих організмах чотири жиророзчинних вітаміни (А, Е, Д, К) утворюються шляхом приєнання залишків пентувалецевого вуглеводню ізопрена (2-метилбутадиєн), що виконує функцію будівельного блоку. Поки що не зовсім з'ясовано біохімічну функцію жиророзчинних вітамінів. Особливістю жиророзчинних вітамінів є їх здатність накопичуватися в організмі у великих кількостях. Тому їх відсутність у їжі може не виявитись протягом багатьох місяців.

Вітамін А (каротиноїди, антиксерофтальмічний фактор).

Під назвою вітамін А об'єднується група похідних рослинних пігментів – каротинів.

А₁ – ретинол із печінки морських риб,

А₂ – дегідроретинол – вилучають із печінки прісноводних риб.

Авітаміноз – запалення рогівки та ороговіння епітелію слизових каналів, що супроводжується їх закриттям і висиханням очей – ксерофтальмія. Послаблення зору, куряча сліпота. Кератомаліяція - розм'якшення рогівки (при надлишку утворення кератину в шкірі і рогівці ока. Збільшується ороговіння та злущення епітелію дихальних шляхів, кишково-шлункового тракту й

сечовивідних шляхів, послаблюється імунітет, затримується ріст, розвивається стерильність самців.

Міститься у продуктах: вершкове масло, молоко, риб'ячий жир.

Попередник вітаміну А - **каротини: α , β , γ , провітаміни.**

Найпоширеніший в природі **β -каротин.**

У паличках сітківки є зоровий пігмент родопсин. Активний компонент зорового процесу – **ретиаль або альдегід** вітаміну А пов'язаний з білком опсином. Під дією світла ізомеризується цис-ретиаль в транс-ретиаль. При цьому виникає збудження, нервові імпульси передаються до зорового нерву.

Всмоктування вітаміну А в кишечнику відбувається за допомогою жовчних кислот. Головне депо вітаміну А - печінка. Середньодобова норма вітаміну А 0,75-1,5 мг. Для вагітних – 4-5 мг.

Вітамін Д (холекальциферол, антирахітичний).

Це загальна назва групи похідних стеролів рослинного та тваринного походження, які характеризуються антирахітичною дією.

При рахіті порушується фосфорно-кальцієвий обмін та процес утворення кісток, що призводить до зменшення в них кількості кальцію, фосфору та збільшення кількості органічних речовин. Внаслідок цих змін знижується щільність кісток (настає остеопороз), відбувається розмякшення (остеомалаяція), спостерігається переродження м'язів і слабкість м'язової тканини.

Найпоширенішою формою вітаміну Д є Д₃ (три подвійних зв'язки), або холекальциферол. Він утворюється в шкірі людини та тварин з 7-дегідрохолестеролу під дією сонячної радіації або ультрафіолетового випромінення. У великій кількості цей вітамін міститься в жирі з печінки риб.

Інша форма вітаміну Д-Д₂ (4 подвійних зв'язки), або ергокальциферол, який утворюється під час опромінення ультрафіолетовими променями ергостеролу дріжджів.

До того часу поки людина отримує достатню кількість сонячного проміння, в неї не може бути авітамінозу Д, тому що провітамін Д₃ міститься в організмі.

Вивчення біохімічної ролі вітаміну D_3 свідчить, що сам вітамін D_3 не має біологічної активності. Він є попередником 1,25 – дигідроксикальціферолу. Ця сполука гідроксильовується у два етапи – спочатку в печінці, а потім у нирках. Із нирок вона переноситься в інші органи та тканини, переважно в кишечник і кістки, де регулюється обмін кальцію та фосфору. Таким чином, похідне вітаміну D_3 можна вважати гормоном, а не вітаміном. Добова норма для дорослих – 10-20 мкг вітаміну D . Продукти - риб'ячий жир, печінка, вершкове масло.

Вітамін Е (токоферол, антистерильний вітамін).

Група хімічних сполук, із яких найпоширенішими є α, β, γ - токоферолі. Найбільшу біологічну цінність має α - токоферол.

Нестача вітаміну приводить до вражень шкіри, дистрофії, порушення функцій нервової системи, стерильності, загибелі плоду, дегенерації печінки, порушення функцій мембран. Знижується кількість міозину, збільшується кількість колагену, зменшується вміст глікогену, АТФ, креатинфосфату. Вітамін Е бере участь у захисті ліпідів клітинних мембран від окислення. Доб. Норма – 10-20 мг.

Вітамін К (філохінон, антигеморагічний вітамін). Вітамін коагуляції.

Існує дві основні його форми – вітамін K_1 -філохінон і K_2 –менахінон. Найбільшу цінність має K_1 . Біохімічна функція цього вітаміну в механізмі зсідання крові. **Вітамін К** необхідний для нормального утворення білка плазми крові – протромбіну, який є неактивним попередником тромбіну. Тромбін перетворює фібриноген крові на фібрин, який формує кров'яний згусток. Для перетворення протромбіну на тромбін він має зв'язати іони кальцію. У разі нестачі вітаміну К у організмі тварин синтезуються молекули протромбіну, які не здатні зв'язувати іони кальцію.

У молекулі протромбіну є кілька залишків γ -карбогідроксиглутамінової кислоти, яка зв'язує іони кальцію. Внаслідок нестачі вітаміну К замість залишку γ -карбогідроксиглутамінової кислоти в протромбіні утворюється залишок

глутамінової. Мабуть вітамін К необхідний для утворення γ -карбогідроксиглутамінової кислоти. **Вітамін К синтезується мікроорганізмами товстого кишечника.** Вводять у дієту після операцій та при крововтратах. Нестача вітаміну К – явище рідкісне.

У 1943 році Палладін синтезував новий препарат вікасол - штучний аналог вітаміну К, який розчинний у воді.

Водорозчинні вітаміни.

Нікотинова кислота (вітамін РР, В5), ніацин, антипелагричний вітамін.

Нікотинова кислота є вітаміном групи В. Нестача в їжі нікотинової кислоти викликає у людей захворювання, яке називається пелагрою (“шершава шкіра”). Воно супроводжується хворобливими змінами шкіри – *дерматитами*. Порушується пігментний обмін, іноді з'являються виразки. Потім спостерігаються зміни слизової рота, порушується функція шлункового тракту, мають місце проноси (*діарея*). У тяжких випадках порушується функція нервової системи і послаблюються розумові здібності (*деменція*).

Антипеларгічна дія продуктів тваринного походження пов'язана з двома факторами – наявністю в них нікотинової кислоти та триптофану. Триптофан також перетворюється на нікотинову кислоту в процесі обміну. З метою профілактики та лікування пелагри можна використовувати нікотинову кислоту та її амід – *нікотинамід*.

Ніацин – умовна назва нікотинової кислоти, яку використовують, щоб не плутати з нікотинном, який міститься в тютюні. В організмі людини нікотин у нікотинову кислоту не перетворюється.

Вітамін РР.

Нікотинамід є компонентом двох близьких за будовою коферментів – нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД) та НАДФ - **це коферменти окисно-відновлювальних реакцій.**

У клітинах печінки близько 60 % загальної кількості НАД в мітохондріях. Відновлення пов'язане з приєднанням двох еквівалентів водню до

нікотинаміду.

Перехід із окисленого у відновлений стан супроводжується зміною спектра поглинання в ультрафіолетовій ділянці спектра.

Дегідрогенази, які зв'язані з НАД, беруть участь переважно в процесі дихання, тобто в процесі перенесення електронів від субстрату до кисню. **Добова норма 20-30 мг.**

Пантотенова кислота (Вітамін В₃).

У будові пантотенової кислоти є β-аланін, який через аміногрупу зв'язаний із масляною кислотою. Пантотенова кислота входить до складу коферменту А (коферменту ацилювання). Перетворення вуглеводів, жирів і значною мірою амінокислот пов'язано з коферментом - А.

Добова потреба людини в пантотеновій кислоті становить 7-12 мг.

Біотин (Вітамін Н).

Фактор росту. Цей вітамін є коферментом у реакціях приєднання вуглекислого газу (карбоксилювання). Біотин бере участь у біосинтезі жирних кислот, пуринових основ і інших реакціях переносу карбоксильних груп.

Вітамін С (аскорбінова кислота).

Біологічна роль аскорбінової кислоти пов'язується з участю в окисно-відновних процесах завдяки її властивості віддавати та приєднувати атоми водню.

Вітаміни в нашому повсякденному харчуванні

Вітаміни відіграють важливу й різноманітну роль у житті людини. Тому вони повинні постійно знаходитися в організмі в належній кількості. Вітаміни необхідно повсякденно вводити разом з їжею або у вигляді препаратів. Але забезпечення людини вітамінами з їжею не таке просте завдання, як це може здатись з першого погляду. Як правило, вміст вітамінів у харчовому раціоні не постійний і залежить від багатьох причин: гатунку й виду продуктів, способу й терміну їх зберігання, методів кулінарної обробки харчових продуктів, смаку тощо.

Так, встановлено, що зниженню вмісту вітамінів в організмі сприяє збільшення споживання продуктів харчування, підданих технологічній обробці, консервуванню й тривалому зберіганню. Ці продукти втрачають значну частину вітамінів: таке відбувається при переважному споживанні більшістю населення рафінованих продуктів, таких, як хліб, цукор та ін., бідних вітамінами та іншими незамінними харчовими речовинами; зниження вмісту вітамінів у харчовій сировині та харчових продуктах.

Необхідно відзначити, що в залежності від складу їжі потреба у вітамінах може суттєво змінюватися. Надлишок вуглеводів у їжі обумовлює потребу вітаміну В₁, надлишок білка — вітаміну С, нестача білка збільшує потребу вітаміну А і вітаміну РР. Крім того, посилене вживання одних вітамінів потребує більшого введення інших. Так, при введенні великих доз вітаміну Д необхідно вводити вітамін А.

Як наслідок, раціон людини не може забезпечити фізіологічну потребу в незамінних харчових речовинах — вітамінах. Погіршення матеріального стану і зниження рівня життя більшості населення України, нервово-емоційне напруження і несприятлива екологічна ситуація привели до збільшення і поширення гіпо- і авітамінозів, особливо в людей похилого віку, дітей і підлітків. Це підтверджується клінічними дослідженнями. Так, дані Українського інституту харчування свідчать про те, що вміст вітаміну А і його каротиноїдних попередників у їжі в середньому складає 1/4 норми, а в деяких випадках — у 25 разів нижче норми. Вміст вітаміну А в плазмі крові у 96,5% обстежених юнаків у віці 18-20 років знижений на 30-60% у порівнянні з нижньою межею норми.

У цих умовах необхідно, щоб не тільки фахівці, але й широкі кола населення мали уявлення про захворювання, які розвиваються за відсутності вітамінів, тобто гіпо- і авітамінози, і могли змінити свій раціон харчування з тим, щоб запобігти захворюванням і зміцнити здоров'я (табл. 62).

Клінічні ознаки вітамінного дефіциту

Назва вітаміну	Ознаки вітамінного дефіциту
Шкіра	
А	Блідість і сухість шкіри, ороговіння волосяних фолікулів, утворення вугрів, схильність до гнійничкових уражень
В-каротин	Екзема
α	Пітливість
В ₃	Сухість, синюшність губ і рубці на них — хейлоз, тріщини і кірочки в куточках рота — ангулярний стоматит, себорейний дерматит носогубних складок
РР	Сухість і блідість губ, еритема тильної поверхні кистей рук і шиї; лущення, гіперкератоз, пігментація
В ₁	Дерматити
В ₆	Сухий себорейний дерматит, хейлоз
Н	Лусчастий дерматит
С	Цианоз губ, вух, нігтів; блідість і сухість шкіри
Волосся	
А	Сухість і втрата блиску волосся
Е	Обезбарвлення волосся
Н	Облисіння
С	Ороговіння волосяних фолікулів з одиничними петихіями
Нігті	
А	Ламкість і зчерченість нігтів
Очі	
А	Кон'юктивіт і блефарит, одиничні бляшки Бішо, світлобоязнь, нічна сліпота
В ₂	Світлобоязнь, кон'юктивіт і блефарит
В ₆	Кон'юктивіт
Язик	
В ₂	Сухий яскраво-червоний
РР	Обкладений, з набряком, борозенчастий або сухий, яскраво-червоний, хворобливий, із тріщинами
Кістки і зуби	
Д	Деформація грудної клітки і хребта; крихкість зубів
Дихальна система	
А	Схильність до ринітів, бронхітів, пневмонії
Р	Схильність до захворювань дихальних шляхів
В ₂	Задишка
Кров	
к	Погіршується з'єднання крові
В ₂	Пониження вмісту лейкоцитів, порушення у функціонуванні капілярів — пониження їх тонусу
В ₃	Анемія, ураження артерій
С	Кровоточивість ясен при чистці зубів
Травна система	
А	Через переродження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту можуть бути диспептичні розлади, порушення шлункової секреції, схильність до
В ₂	Порушення функції органів травлення, особливо печінки і шлункової секреції
РР	Порушення функцій кишечника — стійкий безперервний пронос

В ₃	Виразки в кишечнику, ожиріння печінки
В ₄	Пипоз печінки. виникнення в ній некротичних "вогнищ"
В ₆	Закреп, втрата апетиту
Нервова система	
В ₂	Швидка психічна стомлюваність, ураження периферичних нервів кінцівок, головним чином, нижніх
РР	Неврастенічний синдром (дратівливість, безсоння, загальмованість, пригніченість); нервово-м'язові болі
В ₃	Порушення з боку нервової системи (параліч, парези, судоми та ін.); розлади нервової трофіки
В ₁₂	Нервово-психічні розлади: депресія, психічні реакції, дратівливість, безсоння
С	При розгорнутій формі авітамінозу розвиваються такі патологічні стани: атеросклероз, невроз, дистреси
В ₆	Порушується обмін жирів у нервовій тканині, печінці, нирках, серцевому м'язі. Холінова недостатність викликає виражену схильність до пухлинного росту
Нирки	
А	Переродження епітелію в самій нирці і в сечовивідних шляхах. Звідси — пієліти, уретрити, цистити
Загальний стан	
С	Загальна слабкість, дратівливість
Е	М'язова слабкість
Р	Загальна слабкість
В ₆	Швидка психічна і фізична стомлюваність, м'язова слабкість, стомлюваність при ходьбі, при пальпації больові відчуття в ікроножних м'язах
Статева функція	
А	Переродження і ороговіння епітелію в матці й піхві
В-каротин	Ослаблюється дія статевих гормонів
Е	Погіршується статеві функція
Передчасне старіння	
В-каротин	Передчасна старість, пухлини
В ₆	Інтенсивний розвиток процесів старіння

Обмін енергії. Всі життєві процеси відбуваються завдяки використанню потенціальної енергії хімічних зв'язків харчових речовин. Організм постійно витрачає енергію, навіть під час сну. Для поповнення цих витрат енергія повинна постійно надходити в організм. Співвідношення між кількістю енергії, яка надійшла в організм, і кількістю енергії, витраченої організмом, називається *енергетичним балансом*. Якщо цей баланс буде позитивним, то маса людини буде збільшуватись, якщо негативним, — зменшуватись. Харчування буде раціональним тільки в тому випадку, коли будуть враховуватись витрати

енергії при всіх видах діяльності людини на добу. Для визначення *енергетичних витрат* при різних видах роботи розроблено ряд методів.

Кінцевим підсумком всіх енергетичних перетворень в організмі є утворення тепла, яке віддається в зовнішнє середовище. Тому кількість *тепла*, що виділяється організмом в одиницю часу, служить *кількісним показником загальних витрат енергії*. Його визначення може проводитись трьома методами.

1. Вимірювання кількості виділеного в організмі тепла — *пряма калориметрія*.

2. Вимірювання газообміну — *непряма калориметрія*.

3. Визначення калорійності засвоєння організмом їжі — *непряма аліментарна калориметрія*.

Пряма калориметрія полягає в безпосередньому вимірюванні кількості тепла, виділеного організмом в *калориметричній камері*. *Калориметр* представляє собою герметично закриту камеру з теплоізолюючими стінками. У камері по трубках циркулює вода. Тепло, що виділяється людиною або твариною, яка знаходиться в камері, нагріває воду. Вимірявши кількість води, яка пройшла через камеру, і різницю її температури, визначають кількість тепла виділеного організмом. *Пряма калориметрія* — найбільш точний метод визначення енергетичного балансу, але він надзвичайно громіздкий і не може бути використаний для оцінки енерговитрат в умовах трудової або спортивної діяльності. Тому широкого застосування набув метод *непрямої респіраторної калориметрії*.

Цей метод базується на таких *особливостях* енергетичного обміну: 1. Вивільнення потенціальної енергії харчових речовин відбувається в результаті окисних процесів. Тому кількість спожитого кисню і виділеної вуглекислоти можуть служити показником рівня окисних процесів. 2. *Калорійний еквівалент кисню*, тобто кількість енергії, яка звільняється при споживанні 1 л кисню, для кожної харчової речовини постійна. Так при окисненні вуглеводів калорійний еквівалент дорівнює 21,2 кДж, при окисненні жирів — 19,7 кДж, а білків —

20,4 кДж. Відношення об'єму видихнутої вуглекислоти CO_2 до об'єму спожитого кисню O_2 — дихальний коефіцієнт (ДК) також завжди постійний для кожної окислюваної речовини. Для *вуглеводів він дорівнює 1, для білків — 0,8, для жирів — 0,7*. Дихальний коефіцієнт залежить від співвідношення атомів вуглецю, кисню і водню у молекулі окислюваної речовини. В організмі одночасно відбувається окислення різних речовин і залежно від складу їжі дихальний коефіцієнт може коливатись від 0,7... до 1. Відповідно до цього змінюється і калорійний еквівалент.

Для визначення енергетичного обміну непрямим способом вимірюються *об'єм легеневої вентиляції і процентний вміст кисню і вуглекислоти у видихнутому повітрі*. Потім обчислюються *об'єм спожитого кисню і виділеної вуглекислоти і дихальний коефіцієнт*, а за таблицями знаходиться калорійний еквівалент. За цими даними обчислюють кількість витраченої енергії. Величина енергетичного обміну залежить від *інтенсивності м'язової діяльності*.

У зв'язку з цим виділяють три рівні енергетичного обміну: *основний обмін, обмін фізіологічного спокою і робочий обмін (обмін при виконанні фізичної роботи)*.

Основним обміном називають величину енерговитрат у стані повного м'язового спокою, натщесерце (через 12 год після останнього споживання їжі, при температурі оточуючого середовища 20... 22°C). Енергія основного обміну витрачається на процеси біосинтезу, підтримання концентраційних градієнтів різних іонів на мембранах клітин, діяльності фізіологічних систем організму, підтримання тонуусу м'язів і температури тіла та інших проявів життєдіяльності організму. Величина основного обміну залежить від організму, віку і статі. З віком *основний обмін* знижується. Це пояснюється зниженням інтенсивності процесів біосинтезу, які потребують багато енергії. У жінок основний обмін на 5% нижчий, ніж у чоловіків. Основний обмін залежить від рівня рухової активності організму. У диких тварин він вищий, ніж у домашніх. При обмеженні рухів (*гіподинамія*) в умовах експерименту, а також при голодуванні основний обмін *знижується*. У стані фізіологічного спокою, при відсутності

м'язової діяльності величина енерговитрат дещо перевищує основний обмін. Це збільшення енерговитрат пов'язане з діяльністю травної системи і впливами температури зовнішнього середовища. Фізична робота різко збільшує *енерговитрати*. Так, при виконанні фізичних вправ субмаксимальної потужності енерговитрати збільшуються в 20...25 разів порівняно з основним обміном. Тому саме фізична робота є основним фактором, що зумовлює рівень окисних процесів в організмі. Розумова діяльність, яка б вона не була складна, якщо вона не супроводжується м'язовими зусиллями, призводить до збільшення енерговитрат в порівнянні з станом спокою всього лише на 2...3%.

За величиною енергетичних витрат за добу все доросле населення можна розділити на *чотири групи*. До першої групи відносять людей, добові витрати енергії яких знаходяться в межах 10 500... 12180 кДж. Їхня виробнича діяльність пов'язана з розумовою працею. Люди, що виконують механізовану роботу і рівень добових витрат яких дорівнює 12 600...14 280 кДж, відносяться до другої групи. До третьої групи відносяться люди, рівень енергетичних витрат яких за добу становить 14 700...16 383 кДж. Важка і тривала фізична робота потребує енергетичних витрат, які перевищують 18900 кДж на добу. У спортсменів багатьох видів спорту добові витрати енергії можуть перевищувати 21 000 кДж. Для нормального функціонування організму необхідно, щоб витрати енергії на м'язову роботу у дорослих людей становили не менше як 5040... 5460 кДж на добу.

На практиці для визначення загальних витрат енергії за добу користуються *наближеними розрахунками енерговитрат* при різних видах фізичної діяльності (спортивної, виробничої, домашньої). У табл. 63 наведено витрати енергії при різних видах м'язової роботи.

Таблиця 63

Витрати енергії при різних видах діяльності

Види діяльності	Енерговитрати, кДж/хв	Види діяльності	Енерговитрати, кДж/хв
Волейбол	14,7 ... 25,2	Друкування на	6,3 ... 8,8

Теніс	21,0 ... 29,8	машинці	15,1 ... 17,6
Футбол	37,4 ... 50,4	Прасування білизни	16,8 ... 27,3
Гребля	17,2 ... 47,0	Кладка цегли	28,6 ... 34,8
Біг	33,6 ... 44,5	Косьба косою	37,4 ... 40,7
Плавання	21,0 ... 58,8	Колка дров	14,3 ... 16,8
Ходьба (4 км/год)	18,1 ... 21,8	Водіння автомашини	
Письмо сидячи	8,0 ... 9,2		

Добова потреба організму студента – 2000 - 2600 г їжі. Сніданок – 25% добового раціону, другий сніданок – 20%. Обід – 35%. Вечеря – 20%. Мінімальний рівень вмісту білка в раціоні людини зрілого віку – 1 г на 1 кг маси тіла. Раціональне співвідношення білків, жирів, вуглеводів – 1:1:4. Для дітей – 1:1:6, тобто вміст вуглеводів у харчовому раціоні повинен бути більшим, що пов'язано з відносно більшою кількістю енергії, яка їм необхідна у процесі розвитку і росту.

Лабораторна робота. **Визначення основного обміну та енерговитрат організму**

Мета. Навчитися визначати основний обмін у людини різними способами. Визначити процент відхилень основного обміну піддослідного від норми. Знайти якою є витрата енергії при спокої на одиницю поверхні тіла людини.

Для роботи необхідно. Медичні ваги, ростомір, таблиці 60, 62, 63 (за Бенедиктом) для визначення основного обміну, тонометр, фонендоскоп, секундомір.

Завдання. Обчислення основного обміну за таблицями.

Визначають основний обмін через 12 годин після приймання їжі і достатнього відпочинку при нормальних метеорологічних умовах.

Знаходять вагу та зріст досліджуваного. При зважуванні в одязі отриманий результат слід зменшити на 5 кг для чоловіків і на 3 кг для жінок.

Далі, використовуючи таблицю (табл.60, 62, 63), відповідно для статі піддослідного, визначають величину основного обміну. В частині А навпроти маси досліджуваного знаходять перший додаток. У частині Б по горизонталі знаходять вік досліджуваного, а по вертикалі його зріст і на перетині граф знаходять другий додаток. Середньостатистична величина нормального основного обміну піддослідного є сумою двох знайдених в таблиці чисел.

Поділивши цю величину на 24 години, одержують величину нормального основного обміну піддослідного у кілоджоулях за годину (кДж/год).

Завдання. Провести розрахунок необхідних енерговитрат для підтримки основного обміну (ОО) речовин за формулами Гарріса і Бенедикта:

Чоловіки: $ОО = 66,5 + (13,8 \times \text{Маса тіла}) + (5,0 \times \text{Зріст, см}) - (6,7 \times \text{Вік, роки})$

Чоловіки:

ОО= _____

Жінки: $ОО = 65,1 + (9,6 \times \text{Маса}) + (4,8 \times \text{Зріст, см}) - (4,7 \times \text{Вік, роки})$

Жінки:

ОО= _____

Визначити енерговитрати (E_1) занять, якщо енерговитрати складають 145% величини основного обміну (час занять – 6 годин)

Езаняття₍₁₎ = $145 \times ОО : 100 \times 6 : 24$, ккал

Езан₍₁₎ = _____

Визначити витрати енергії під час самопідготовки E_2 (витрати енергії 160 % основного обміну, час самопідготовки – 3 години):

Есамопідгот₍₂₎ = $160 \times ОО : 100 \times 3 : 24$, ккал

Есамопідгот₍₂₎ = _____

Визначити затрати енергії під час сну E_3 (сон – 8 годин)

Есон₍₃₎ = $ОО \times 8 : 24$, ккал

Есон₍₃₎ = _____

Визначити затрати енергії під час вільного часу (8 год)

$E_4 = 220 \times ОО / 100 \times 8 / 24$, ккал

$E_4 =$ _____

Визначити загальні витрати енергії протягом доби.

$$E \text{ добові витрати} = E_1 + E_2 + E_3 + E_4$$

$E \text{ добові витрати} =$ _____

Завдання. Розрахунок основного обміну (ООБ) за формулами.

Для розрахунку за формулою Дрейера потрібно визначити вагу тіла та вік досліджуваного:

$$\text{♀ ООБ} = \frac{\sqrt{P}}{0,1015 \cdot A \cdot 0,1333} \text{ (ккал)}$$

$$\text{♂ ООБ} = \frac{\sqrt{P}}{0,1125 \cdot A \cdot 0,1333} \text{ (ккал)},$$

де P – вага тіла в кг, A – вік у роках.

для чоловіків: $\text{ООБ} = 71,2 \cdot M^{3/4} \cdot (1 + 0,004(30 - V) + 0,01(S - 43,4))$,
де: $S = P/M$, P – зріст (см), M – маса тіла (кг).
Для жінок: $\text{ООБ} = 65,8 \cdot M^{3/4} \cdot (1 + 0,004(30 - V) + 0,018(S - 43,4))$,
де: $S = P/M$, P – зріст (см), M – маса тіла (кг).

Більш точною є формула Кляйбера:

Добовий основний обмін у людини вагою 70кг становить у середньому 1680 ккал, при невеликій фізичній праці – 2200-2800 ккал, при важкій фізичній праці – 3600-4500 ккал.

Розрахувати свої показники основного обміну у кілокалоріях та кілоджоулях. _____

Завдання. Обчислення відхилення основного обміну за допомогою формули Ріда.

Формула Ріда дає можливість розрахувати процент відхилення величини основного обміну від норми. Ця формула базується на існуванні взаємозв'язку між артеріальним тиском, частотою пульсу і теплопродукцією організму.

Визначення основного обміну за формулами завжди дає лише наближені результати, але при ряді захворювань (тиреотоксикоз та ін.) вони достатньо достовірні і тому часто застосовуються у клініці.

Допустимим є відхилення до 10% від норми.

У піддослідного визначають частоту серцевих скорочень за допомогою секундоміра і артеріальний тиск за способом Короткова 3 рази з дотриманням умов, необхідних для визначення основного обміну. Визначають середні показники з трьох вимірювань.

Процент відхилень основного обміну від норми визначають за формулою Ріда:

$$ПВ = 0,75(ЧП+ПТ \cdot 0,74) - 72,$$

ЧП - частота пульсу;

ПТ - пульсовий тиск, який рівний різниці величин артеріального систолічного та діастолічного тиску.

Знайдіть величини відхилення основного обміну за формулою Ріда у відсотках та кілоджоулях на основі даних, що отримані у завданні 1.

Таблиця 64

Розрахунок основного обміну у чоловіків та жінок за масою

Маса тіла, кг	Витрати енергії, кДж/добу		Маса тіла, кг	Витрати енергії, кДж/добу		Маса тіла, кг	Витрати енергії, кДж/добу	
	Чол.	Жін.		Чол.	Жін.		Чол.	Жін.
44	2814	4505	71	4367	5585	98	5920	6665
45	2868	4543	72	4426	5627	99	5978	6707
46	2927	4585	73	4480	5664	100	6037	6745
47	2985	4626	74	4539	5706	101	6092	6787
48	3044	4664	75	4597	5744	102	6151	6828
49	3098	4706	76	4655	5786	103	6208	6866
50	3157	4743	77	4710	5824	104	6267	6908
51	3215	4785	78	4769	5866	105	6322	6946
52	3274	4823	79	4828	5907	106	6381	6988
53	3329	4865	80	4886	5945	107	6439	7025
54	3387	4907	81	4940	5987	108	6498	7068
55	3446	4944	82	4999	6025	109	6552	7109
56	3504	4986	83	5057	6067	110	6611	7147
57	3559	5024	84	5116	6104	111	6670	7188
58	3617	5066	85	5171	6146	112	6728	7226
59	3676	5104	86	5230	6188	113	6783	7268
60	3735	5146	87	5288	6225	114	6841	7306

61	3789	5184	88	5346	6267	115	6899	7348
62	3848	5226	89	5401	6305	116	6958	7386
63	3906	5267	90	5460	6347	117	7013	7428
64	3965	5304	91	5518	6385	118	7072	7470
65	4019	5346	92	5576	6427	119	7131	7506
66	4078	5384	93	5631	6465	120	7188	7548
67	4137	5426	94	5690	6507	121	7243	7586
68	4195	5464	95	5749	6548	122	7302	7628
69	4250	5506	96	5807	6585	123	7360	7666
70	4308	5548	97	5775	6627	124	7418	7708

Завдання. Експериментально встановлено, що витрата енергії на 1м² поверхні тіла у чоловіків від 20 до 50 років складає 38-40 ккал/год, а у жінок того самого віку – 36-38 ккал/год.

Поверхню тіла легко вирахувати за допомогою номограм, знаючи зріст у сантиметрах та вагу тіла у кілограмах. З'єднуючи обидва числа лінією, яка пройде через шкалу поверхні, ми за числом у точці перетину з цією лінією визначимо величину поверхні тіла. Це число, помножене на 39 для чоловіків і на 37 для жінок, покаже нормальну для піддослідного величину витрати енергії за 1год при повному спокої .

Також для визначення поверхні тіла (ПТ) використовують формулу Рубнера:

Зробіть розрахунки, використовуючи номограми.

$$ППТ=1+(Мт \times (Зр-160))/100$$

Питання для самопідготовки та контролю

1. Біологічне значення обміну речовин та енергії.
2. Анаболізм і катаболізм, їхнє значення та взаємозв'язок.
3. Обмін білків. Обмін вуглеводів. Обмін ліпідів.
4. Обмін мінеральних речовин.
5. Вітаміни та їхня роль в обміні речовин.
6. Обмін енергії.
7. Фізіологічні основи раціонального харчування.
8. Методи вивчення обміну речовин та енергії.
9. Основний обмін та фактори, що на нього впливають
10. Правило Рубнера

11. Поділ на групи за фізичною активністю

Таблиця 65

Хімічний склад та енергетична цінність харчових продуктів

Назва продукту	Хімічний склад, %					Енергетична цінність 100г натуральної маси	
	Азотисті речовини	Жири	Вуглеводи	Мінерал. речовини	вода	кДж	ккал
Яловчина прісна	20,57	2,01	-	1,21	76,17	335	80
Яловчина жирна	18,38	21,4	-	0,97	58,74	896	214
Свинина прісна	14,54	37,34	-	0,74	47,4	1373	328
Свинина жирна	20,08	6,63	-	1,1	72,55	486	116
Баранина жирна	16,36	31,07	-	0,93	51,19	1160	277
М'ясо курки	19,84	5,1	1,07	1,14	72,83	448	107
Яйце куряче	12,55	12,11	0,55	1,12	73,67	586	140
Свиняче сало	11,04	68,35	-	4,81	14,84	2709	647
Ікра чорна	25,99	16,31	-	4,34	56,16	963	230
Оселедець	18,43	14,48	-	13,88	57,84	540	129
Судак	19,46	0,28	6,27	1,04	79,21	184	44
Молоко жіноче	2,08	3,87	4,94	0,36	87,36	281	67
Молоко коров'яче	3,39	3,68	4,3	0,72	87,21	272	65
Вершки	0,01	22,62	1,72	0,64	70,44	1005	240
Сметана	4,34	26,23	0,6	0,56	67,67	1072	256
Мосло вершкове	1,07	86,57	-	1,16	12,04	3295	787
Манна крпка	9,43	0,94	75,92	0,4	13,05	1432	342
Гречана крупа	12,86	2,83	64,71	2,13	13,94	1315	314
Ячмінна крупа	9,50	0,94	74,83	1,02	12,96	1302	311
Пшоно	12,29	2,19	65,65	2,13	13,47	1143	273
Рис	8,13	1,29	75,3	1,03	13,17	1386	331
Житній хліб	7,84	0,73	43,7	1,55	45,58	783	187
Пшеничний хліб	6,81	0,54	57,8	0,88	33,66	1080	258
Макарони	10,88	0,62	75,55	0,64	11,89	1608	384
Картопля	2,14	0,22	19,56	0,98	70,16	260	62
Морква	1,18	0,29	9,06	1,03	86,77	126	30
Капуста свіжа	1,83	0,18	5,95	1,18	90,11	80	19
Огірки свіжі	1,09	0,11	2,21	0,46	95,36	38	9
Салат	1,58	0,22	2,38	0,9	94,23	176	42
Помідори	0,95	0,19	3,99	0,61	98,42	63	15
Білі гриби свіжі	5,39	0,4	5,12	0,95	87,13	117	28
Гриби сушені	36,66	2,7	34,51	6,45	12,81	925	221
Яблука свіжі	0,4	-	12,13	0,42	84,37	172	41
Диня	0,84	0,13	6,35	0,52	91,5	100	24
Цукор	-	-	99,49	0,4	0,13	1620	387
Кавун	0,72	0,06	4,13	0,28	94,96	67	16
Мед	1,42	-	79,89	0,24	18,9	1319	315
Шоколад	6,27	22,2	63,36	2,26	1,59	1788	247

Розрахунок обміну у чоловіків за зростом та віком, кДж/добу

Зріст, см	Вік, роки														
	17	19	21	23	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45
96	473														
100	641	536													
104	808	703													
108	976	871													
112	1143	1038													
116	1310	1206													
120	1478	1373													
124	1645	1541													
128	1813	1708													
132	1980	1876													
136	2148	2043													
140	2315	2211													
144	2483	2378													
148	2650	2546													
152	2818	2713	2592	2537	2479	2420	2366	2307	2252	2194	2139	2081	2026	1968	1913
156	2985	2839	2801	2616	2562	2504	2449	2391	2336	2278	2223	2165	2110	2052	1997
160	3111	2964	2759	2700	2642	2587	2533	2474	2420	2361	2307	2248	2194	2135	2081
164	3236	3090	2843	2784	2730	2671	2617	2558	2504	2445	2391	2332	2278	2219	2165
168	3362	3215	2927	2868	2814	2755	2700	2542	2587	2529	2474	2416	2361	2303	2248
172	3447	3299	3010	2952	2897	2839	2784	2726	2671	2613	2558	2500	2445	2332	2273
176	3529	3383	3052	3035	3006	2922	2868	2809	2755	2696	2642	2583	2529	2470	2416
180	3613	3467	3178	3119	3065	3006	2952	2893	2839	2780	2726	2667	2513	2554	2500
184	3697	3550	3262	3203	3148	3090	3035	2977	2922	2864	2809	2751	2596	2638	2583
188	3781	3634	3345	3287	3232	3174	3119	3061	3006	2948	2893	2834	2780	2721	2667
192	3864	3718	3429	3370	3316	3257	3203	3144	3090	3031	297	2918	2864	2805	2751
196	-	3802	3513	3454	3400	3341	3287	3228	3174	3115	3061	3002	2948	2889	2834
200	-	-	3596	3538	3483	3425	3370	3312	3257	3199	3144	3086	3031	2973	2918

Таблиця 67

Розрахунок обміну у жінок за зростом та віком, кДж/добу

Зріст, см	Вік, роки														
	17	19	21	23	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45
96	-4														
100	-21	-59													
104	46	8													
108	113	75													
112	180	142													
116	247	209													
120	314	276													
124	423	343													
128	448	410													
132	515	477													
136	582	544													
140	649	611													
144	716	678													
148	783	745													
152	842	804	766	729	687	649	611	569	532	490	452	414	373	335	297
156	900	862	795	758	720	678	641	603	561	523	486	444	406	364	327
160	959	921	829	787	749	712	670	632	595	553	515	477	435	398	360
164	1017	980	858	821	779	741	703	662	624	586	544	507	469	427	389
168	1068	1030	892	850	812	770	733	695	653	615	578	536	498	461	419
172	1118	1080	921	883	842	804	766	724	687	645	607	569	528	490	452
176	1168	1130	950	913	875	833	795	758	716	678	641	599	561	515	481
180	1218	1181	984	942	904	867	825	787	749	708	670	632	590	533	519
184	1269	1231	1013	976	934	896	854	816	779	741	699	662	624	582	544
188	1310	1273	1047	1005	967	925	900	850	808	770	733	691	653	615	574
192	1348	1315	1076	1038	996	959	921	879	842	800	762	724	682	645	607
196	1394	1357	1105	1068	1030	988	950	913	871	833	795	754	716	674	637
200	-	1398	1139	1097	1059	1022	980	942	904	862	825	787	749	708	670

Література:

1. Антипчук Ю.П., Вожик Й.Б., Лебедева Н.С., Луніна Н.В. Анатомія і фізіологія дитини (з основами шкільної гігієни). Практикум / [Антипчук Ю.П., Вожик Й.Б., Лебедева Н.С., Луніна Н.В.] - К.: Вища школа, 1984. - С. 68-70, 75-77.
2. Безруких М. М. Возрастная физиология / М. М. Безруких– М.: Академия, 2003. – 416 с.
3. Безруких М.М. и др. Возрастная физиология: (Физиология развития ребенка). – М.: Академия, 2002. – С. 142 – 198.
4. Гуминский А.А., Леонтьева Н.Н., Маринова К.В., Руководство к лабораторным занятиям по общей и возрастной физиология М.: Просвещение, 1990.- 239 с.
5. Ермолаев Ю.А. Возрастная физиология / Ю.А. Ермолаев - М.: Высшая школа, 1985. - С. 132-156.
6. Кучеров І.С., Шабатура М.Н., Давиденко І.М. Фізіологія людини: Навчальний посібник для студентів факультетів фіз. виховання пед. ін-тів.- Київ: Вища школа. 1981.- 408 с.
7. Кучерук О.С. Фізіологія людини. Навчальний посібник. – К.: ВД «Професіонал», 2007. – 336 с.
8. Макаренко Н.В. Латентный период сенсомоторных реакций у лиц с разной подвижностью нервных процессов / Н.В. Макаренко // Журн. Высш. Нерв. Деят. – 1984. – Т.34, Вып.6. – С.1041-1047.
9. Макаренко Н.В. Роль основных свойств нервной системы и успешность в профессиональной деятельности операторов / Н.В. Макаренко // Физиология человека.- 1994.- Т.20, №1.-С. 55-66.
10. Макаренко Н.В. Теоретические основы и методики профессионального психофизиологического отбора военных специалистов / Н.В. Макаренко – К., 1996.-336с.
11. Маруненко І.М. Анатомія і вікова фізіологія з основами шкільної гігієни / І.М. Маруненко– К.: Професіонал, 2004. – 480 с.
12. Плахтій П.Д., Кучерук О.С. Фізіологія людини. Нейрогуморальна

регуляція функцій: Навчальний посібник / П.Д. Плахтій, О.С. Кучерук– К.: ВД «Професіонал», 2007. – 336 с.

13. Практические занятия по физиологии: Учебное пособие для институтов физической культуры. /Под ред. А.Б. Гандельсмана.- М.: ФиС, 1968. – 136с.

14. Солодков А.С., Сологуб Е.Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: Учебник.- М.: Терра-Спорт, Олимпия-Пресс, 2001.- 520 с.

15. Судаков К.В. и др. Нормальная физиология. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – С. 201 – 237.

16. Уилмор Дж. Х., Костилл Д.Л. Физиология спорта. – К.: Олимпийская литература, 2001. – 291с.

17. Физиология мышечной деятельности: Учебник для ин-тов физ.культуры / Под ред. Я.М. Коца.- М.: ФиС, 1982.- 347 с.

18. Физиология человека: Учебн. для ин-тов физ.культ./Под ред. Н.В. Зимкина/.-М: ФиС, 1975. – 496 с.

19. Фомин Н.А. Физиология человека: Учебное пособие для студентов фак. физ.воспитания пед. инс-тов.- М.: Просвещение, 1982. – 320 с.

20. Хрипкова А.Г. Вікова фізіологія / А.Г. Хрипкова - К.: Вища школа, 1982. - С. 109-127.

21. Хрипкова А.Г. и др. Возрастная физиология и школьная гигиена / А.Г. Хрипкова - М.: Просвещение, 1990. - С. 67-87.

22. Чайченко Г.М. та ін. Фізіологія людини і тварин / Г.М. Чайченко– К.: Вища шк., 2003. – С. 107 – 134.

23. Шмалей С.В., Гайдай М.І., Гасюк О.М., Кравченко Ю.В. Методичні розробки лабораторних занять з фізіології людини та тварин / [Шмалей С.В., Гайдай М.І., Гасюк О.М., Кравченко Ю.В.]– Херсон. – Частина I. - 66 с.

24. Шмалей С.В., Гасюк О.М., Головченко І.В., Редька І.В. Фізіологія вищої нервової діяльності . Методичні рекомендації / [Шмалей С.В., Гасюк О.М., Головченко І.В., Редька І.В.] – Херсон: Вид-во ХДУ, 2007. – 154 с.

Зміст

Фізіологія збудливих тканин	4
Фізіологія збудження	4
Дослідження функцій нейронів	24
Нервові центри та їх властивості	31
Фізіологія нервово-м'язового апарату	34
Фізіологія нервової системи	51
Фізіологія вегетативної нервової системи.	51
Регуляція вегетативних функцій.	
Фізіологія аналізаторів	60
Фізіологія зорової системи	65
Фізіологія слухового аналізатора	79
Фізіологія вестибулярного аналізатора	86
Фізіологія рухового аналізатора	92
Фізіологія шкірного аналізатора	102
Фізіологія смакового аналізатора	108
Фізіологія нюхового аналізатора	111
Ендокринна регуляція функцій	112
Фізіологія ВНД	134
Вища нервова діяльність	134
Фізіологія крові	154
Регуляція системи крові	193
Фізіологія серцево-судинної системи	197
Нейрогуморальні механізми регуляції роботи серця	209
Показники функціонування системи кровообігу	233
Функціональні ефекти адаптивних систем при фізичних навантаженнях	259
Нейро-ендокринна регуляція роботи серцево-судинної системи. Зміни роботи серцево судинної-системи при адаптації організму до фізичних навантажень	259
Фізична працездатність. Методики визначення фізичної працездатності	276
Фізіологія дихання	290
Регуляція дихання	307
Максимальне споживання кисню. Особливості впливу на процес отримання організмом кисню	315
Обмін речовин та енергії	328
Література	374

Для нотаток:

Навчальне видання

**Коц Сюзанна Миколаївна
Коц Віталій Павлович**

«Фізіологія людини»

Навчальний посібник

Відповідальність за дотримання вимог академічної доброчесності несуть автори

Підписано до друку _____ Формат 60x84 1/16
Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman. Друк різнографічний.
Ум. друк. арк.23,75. Обл.-вид. арк. Зам № Тираж 100 прим. Ціна договірна.

Видавництво:

«ФОП Напольська А.В.»
Виписка з ЄДР ІОО та ФОП № 2 480 000 0000 152491
від 01.10.2013 р.
м.Харків, вул.. Я.Мудрого, 34
т.: 700-42-81