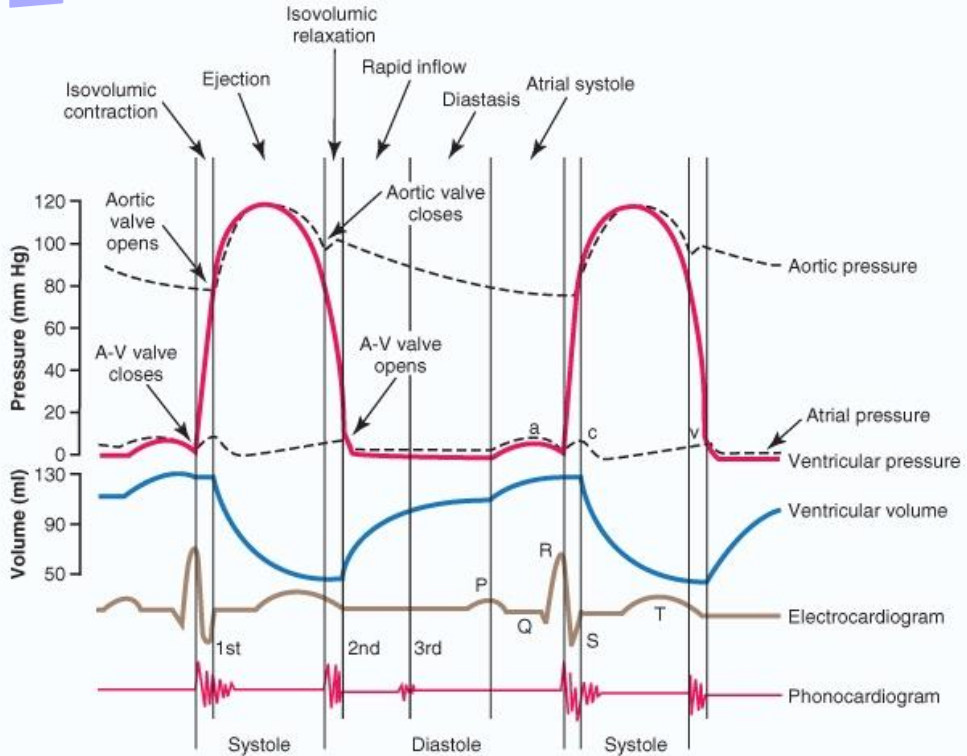


Фізіологія



Навчальний посібник до практичних занять і самостійної роботи студентів

Частина 2

Київ
«Книга-плюс»
2023

УДК 612 (075.8)

ББК 28.073я73

Ш 37

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України (протокол №2 від 15.06.2007 р.)

Рекомендовано Вченою радою Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (протокол №9 від 24.06.2019 р.)

Автори:

Олена Виноградова-Аник	Клавдія Несвітайлова
Алла Гуменюк	Вікторія Савчук
Ігор Карвацький	Олена Скрипка
Уляна Коник	Ірина Строкіна
Наталія Моторна	Катерина Тарасова
Микола Микула	

Рецензенти:

В.М.Мороз, д-р мед. наук, професор, академік НАМН України, ректор Вінницького Національного медичного університету
М.Ю.Макарчук, д-р біол. наук, професор, акад. АН ВШ України, завідувач кафедри фізіології та анатомії ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка

Фізіологія. За редакцією Ігоря Карвацького. Навчальний посібник до практичних занять і самостійної роботи студентів. У 2-х томах. – К.: Книга-плюс, 2023. Т.2 – 424 с.

Кафедра фізіології НМУ імені О.О.Богомольця

У навчальному посібнику до практичних занять та самостійної роботи студентів з фізіології подані матеріали, які сприятимуть засвоєнню фізіології студентами вищих медичних закладів освіти, які навчаються за кредитно-трансферною системою (ECTS). Ці матеріали розроблені на підставі багаторічного педагогічного досвіду професорсько-викладацького складу кафедри фізіології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця та досвіду впровадження кредитно-трансферної системи організації навчального процесу. У навчальному посібнику подані матеріали для основних видів самостійної роботи студентів (СРС), описано практичні роботи, які виконують студенти на практичних заняттях, та схеми протоколів практичних занять, які студенти мають можливість записувати на сторінках навчального посібника, що сприятиме формуванню умінь аналізу результатів досліджень функцій організму та висновків за певним алгоритмом.

ISBN 978-966-136-688-5

ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ “ФІЗІОЛОГІЯ” ЗА КРЕДИТНО-ТРАНСФЕРНОЮ СИСТЕМОЮ	6
<i>Ігор Карвацький</i>	
ЧАСТИНА 2. ФІЗІОЛОГІЯ ВІСЦЕРАЛЬНИХ СИСТЕМ ТА ВИЩІ ІНТЕГРАТИВНІ ФУНКЦІЇ	8
РОЗДІЛ 8. Система крові.....	8
<i>Ігор Карвацький, Ірина Строкіна</i>	
<i>Практичне заняття 1. Система крові. Дослідження фізико-хімічних властивостей крові.....</i>	<i>8</i>
<i>Практичне заняття 2. Дослідження кількості еритроцитів та гемоглобіну в крові. Захисні функції крові. Дослідження зсідання крові</i>	<i>23</i>
<i>Практичне заняття 3. Захисні функції крові. Імунітет. Дослідження групових систем крові.....</i>	<i>45</i>
<i>Семінарське заняття 5. Фізіологія системи крові</i>	<i>62</i>
РОЗДІЛ 9. Система кровообігу	68
<i>Олена Виноградова-Аник, Ігор Карвацький, Катерина Тарасова</i>	
<i>Практичне заняття 4. Система кровообігу. Дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'яза.....</i>	<i>68</i>
<i>Практичне заняття 5. Дослідження динаміки збудження серця. Реєстрація та аналіз електрокардіограми</i>	<i>82</i>
<i>Практичне заняття 6 (5а). Дослідження насосної функції серця.....</i>	<i>97</i>
<i>Практичне заняття 7 (6). Дослідження регуляції діяльності серця.....</i>	<i>112</i>
<i>Практичне заняття 8 (7). Роль судин у кровообігу. Дослідження артеріального тиску у людини</i>	<i>121</i>
<i>Практичне заняття 9 (8). Дослідження регуляції кровообігу.....</i>	<i>130</i>
<i>Семінарське заняття 6. Фізіологія системи кровообігу.....</i>	<i>146</i>
РОЗДІЛ 10. Система дихання	152
<i>Ігор Карвацький, Микола Микула</i>	
<i>Практичне заняття 10 (9). Система дихання. Дослідження зовнішнього дихання....</i>	<i>152</i>
<i>Практичне заняття 11 (10). Дослідження дифузії, транспорту газів кров'ю.....</i>	<i>162</i>
<i>Практичне заняття 12 (11). Дослідження регуляції дихання.....</i>	<i>171</i>
<i>Семінарське заняття 7. Фізіологія системи дихання.....</i>	<i>184</i>
РОЗДІЛ 11. Система травлення	192
<i>Алла Гуменюк, Ігор Карвацький</i>	
<i>Практичне заняття 13 (12). Система травлення. Дослідження травлення у порожнині рота. Роль смакової та нюхової сенсорних систем).....</i>	<i>192</i>
<i>Практичне заняття 14 (13). Дослідження травлення у шлунку</i>	<i>206</i>
<i>Практичне заняття 15 (14). Дослідження травлення у кишках.....</i>	<i>222</i>
РОЗДІЛИ 12, 13. Енергетичний обмін. Терморегуляція	245
<i>Ігор Карвацький, Микола Микула, Наталія Моторна</i>	
<i>Практичне заняття 16 (15). Дослідження енергетичного обміну та терморегуляції.</i>	<i>245</i>
РОЗДІЛ 14. Система виділення	261
<i>Ігор Карвацький, Клавдія Несвітайлова</i>	
<i>Практичне заняття 17 (16). Дослідження механізмів утворення сечі.....</i>	<i>261</i>

4 Фізіологія

Практичне заняття 18 (16a). Дослідження участі нирок у підтриманні гомеостазу.. 278
Семінарське заняття 8. Фізіологія систем травлення, енергетичного обміну,
терморегуляції і виділення..... 294

РОЗДІЛ 15. Вищі інтегративні функції нервової системи..... 305

Ігор Карвацький, Уляна Коник, Вікторія Савчук, Олена Скрипка

Практичне заняття 19 (17). Фізіологічні основи і види поведінки. Дослідження ролі
мотивацій та емоцій у поведінкових реакціях..... 305
Практичне заняття 20 (17a). Фізіологічні основи набутої поведінки: дослідження
утворення та гальмування умовних рефлексів і механізмів пам'яті..... 332
Практичне заняття 21 (18). Дослідження вищої нервової діяльності людини,
типологічних властивостей нервової системи..... 357
Практичне заняття 22 (19). Дослідження втоми і відновлення під час м'язової роботи
та адаптації організму до фізичного навантаження..... 384
Семінарське заняття 9. Фізіологія вищих інтегративних функцій..... 398
Контрольне заняття 19. (для студентів стоматологічного факультету) Практичні
навички з фізіології вісцеральних систем та вищих інтегративних функцій..... 409
Ігор Карвацький
ДОДАТОК 416

ВСТУП

Навчальний посібник з фізіології до практичних занять і самостійної роботи студентів, які навчаються за кредитно-трансферною системою, яка є складовою Болонського процесу у вищих медичних закладах освіти.

Дисципліна “Фізіологія” структурована на змістові розділи, які забезпечують реалізацію кінцевих цілей дисципліни, які сформульовані в освітньо-кваліфікаційних характеристиках (ОКХ) і освітньо-професійних програмах (ОПП) підготовки магістрів за фахом і затвержені МОН України.

Навчальний посібник є практикумом з фізіології і написаний на основі досвіду колективу кафедри фізіології по впровадженню прогресивних технологій в організації навчального процесу в Національному медичному університеті імені О.О.Богомольця.

Особливістю посібника є те, що студенти його використовуватимуть як **робочий зошит** до практичних занять, де записуватимуть результати дослідження функцій, аналізувати ці результати і записувати висновки, встановлені закономірності.

У навчальному посібнику подані теми практичних занять і самостійної роботи студентів (СРС) відповідно до навчального плану та програми з дисципліни, а також перелік завдань до підсумкового контролю.

Практикум з фізіології є подальшим розвитком тих матеріалів, які надруковані у Посібнику з фізіології за редакцією професора В.Г.Шевчука. Вінниця: НОВА КНИГА, 2005. – 576 с., але принциповою особливістю цього видання є його призначення – запис протоколів досліджень на практичних заняттях та виконання завдань студентами. У даному виданні його було повністю переглянуто, внесено корективи у відповідності з сучасними концепціями вивчення фізіології та її кінцевими цілями у підготовці майбутніх лікарів.

Практикум побудований за модульним принципом. Змістові розділи об’єднують логічно інтегровані теми і завершуються практичним підсумковим заняттям, де передбачено контроль практичних навичок і об’єктивний тестовий контроль теоретичної підготовки. Кредитно-трансферна система організації навчального процесу спонукає студентів до систематичного вивчення дисципліни, бо вивчення кожного змістового розділу завершується проміжним контролем рівня підготовки студентів, при цьому поточна успішність є важливою складовою атестації студентів з кожного розділу і дисципліни в цілому.

Кожна тема практичного заняття побудована за одним принципом: короткий вступ; науково-методичне обґрунтування теми; навчальна мета у відповідності з кінцевими цілями, що викладені в ОКХ; організація змісту матеріалу; завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття; практичні роботи; завдання для самостійної праці й самоконтролю; список літератури. Описано апаратуру для дослідження фізіологічних процесів та хід експериментів. Наведено велику кількість ситуаційних задач, тестових завдань з еталонами відповідей, які дозволяють проконтролювати рівень підготовки студентів.

Посібник складається з двох частин, в кожній представлені матеріали, які входять до складу частин 1 та 2 і вивчаються в III та IV семестрах відповідно. Такий розподіл матеріалу є зручним для студентів, бо практикум є одночасно **робочим зошитом** до практичних занять з фізіології, де не тільки описана методика проведення конкретних досліджень, але й міститься додаткова інформація, в тому числі довідкова.

Практикумом можуть користуватись студенти медичних університетів, академій, інститутів. Сподіваємося, що навчальний посібник сподобається студентам і сприятиме їх успішному навчанню.

Гор Карвацький.

ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ “ФІЗІОЛОГІЯ” ЗА КРЕДИТНО-ТРАНСФЕРНОЮ СИСТЕМОЮ

Навчальна мета дисципліни

Кінцеві цілі вивчення навчальної дисципліни визначені в Освітньо-професійній програмі (ОПП) та навчальній програмі з фізіології (2022):

- *Робити висновок про стан фізіологічних функцій організму, його систем та органів*
- *Аналізувати вікові особливості функцій організму та їх регуляцію*
- *Аналізувати регульовані параметри й робити висновки про механізми нервової й гуморальної регуляції фізіологічних функцій організму та його систем*
- *Аналізувати стан здоров'я людини за різних умов на підставі фізіологічних критеріїв*
- *Інтерпретувати механізми й закономірності функціонування збудливих структур організму*
- *Аналізувати стан сенсорних процесів у забезпеченні життєдіяльності людини*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження функцій організму*
- *Пояснювати механізми інтегративної діяльності організму*

Структура дисципліни

Навчальна дисципліна «Фізіологія» структурована на 2 частини, до складу кожної з них входить декілька змістових розділів:

Структура дисципліни для студентів медичних, медико-психологічного та стоматологічного факультетів

Частина 1. Загальна фізіологія

Змістові розділи:

1. *Введення в фізіологію.*
2. *Фізіологія збудливих структур.*
3. *Біологічна регуляція.*
4. *Сенсорні системи.*
5. *Нервова регуляція моторних функцій.*
6. *Нервова регуляція вісцеральних функцій.*
7. *Гуморальна регуляція функцій.*

Частина 2. Фізіологія вісцеральних систем та вищі інтегративні функції

Змістові розділи:

8. *Система крові.*
9. *Система кровообігу.*
10. *Система дихання.*
11. *Система травлення.*
12. *Енергетичний обмін.*
13. *Терморегуляція.*
14. *Система виділення.*
15. *Вищі інтегративні функції нервової системи.*

Змістові розділи реалізуються всіма видами навчальних занять, які передбачені навчальним планом: на лекціях, практичних заняттях, під час самостійної роботи студентів (СРС), проміжного контролю змістових розділів.

Практичні заняття передбачають: а) дослідження студентами функцій в експериментах на тваринах, ізольованих органах, клітинах, моделях або на підставі дослідів, записаних у відеофільмах, кінофільмах, поданих у комп'ютерних програмах та інших навчальних технологіях; б) дослідження функцій здорової людини; в) вирішення ситуаційних задач (оцінка показників функцій, параметрів гомеостазу, механізмів регуляції та ін.), що мають експериментальне або клініко-фізіологічне спрямування.

Тривалість практичного заняття – 3 академічні години (3 * 45), тривалість контрольного (семінарського) заняття – 2 академічні години (2 * 45).

Кількість практичних занять у студентів медичних факультетів – 19, семінарських занять – 5 (всього 67 академічних годин), у студентів медико-психологічного факультету практичних занять – 22, контрольних занять – 5 (всього 76 академічних годин), у студентів стоматологічного факультету практичних занять – 19 (всього 56 академічних годин), номери занять які неспівпадають на медичних та стоматологічному факультеті вказані в дужках.

Рекомендується студентам на практичних заняттях коротко записувати протоколи проведених досліджень, форма яких подана для кожної роботи у навчальному посібнику і має використовуватись ними як зошит до практичних занять.

Засвоєння кожного змістового розділу з навчальної дисципліни завершується проміжним контролем, який здійснюється на останньому практичному занятті певного змістового розділу.

ЧАСТИНА 2. ФІЗІОЛОГІЯ ВІСЦЕРАЛЬНИХ СИСТЕМ ТА ВИЩІ ІНТЕГРАТИВНІ ФУНКЦІЇ

Змістовий розділ 8. Система крові

Практичне заняття 1.

Система крові. Дослідження фізико-хімічних властивостей крові

1.Актуальність теми:

Кров є засобом транспорту речовин, газів до клітин організму та від них до органів виділення і саме з цим пов'язані функції її складових елементів.

Кров разом із лімфою та міжклітинною рідиною належить до внутрішнього середовища організму і тому має складові, які приймають участь у підтриманні гомеостазу.

Будь які зміни в організмі віддзеркалюються на складових компонентах крові та їх функціях, тому вивчення системи крові конче важливо для лікаря.

2.Навчальні цілі:

- *Тракувати поняття системи крові, механізми її регуляції на основі аналізу її параметрів гомеостазу: об'єму крові, кислотно-лужної рівноваги, осмотичного тиску.*
- *Тракувати фізіологічні закономірності функцій системи крові: дихальної, транспортної, захисної.*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження функцій системи крові.*
- *Робити висновки про стан фізіологічних функцій організму, які здійснюються за участю системи крові, на підставі кількісних та якісних показників крові: гематокритного показника, швидкості осідання та осмотичної резистентності еритроцитів.*
- *Аналізувати вікові зміни якісних та кількісних показників крові та їх регуляцію.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Гематокритний показник (гематокрит)	Це відсоток або частка, що займають формені елементи крові в одиниці об'єму крові
Осмотична резистентність	Це стійкість оболонки еритроцитів у гіпотонічних розчинах.
Гемоліз	Це руйнування оболонки еритроцитів, наслідком якого є вихід гемоглобіну з еритроцитів.
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)	Вимірюється стовпчиком плазми над еритроцитами, які осіли за годину (мм/год.) у капілярі Панченкова.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Система крові та її функції.
- 2) Об'єм крові в організмі. Склад крові. Гематокритний показник.
- 3) Склад плазми крові, міжклітинної рідини і лімфи. Білки плазми та їх роль в організмі.
- 4) Осмотичний і онкотичний тиск крові, значення компонентів плазми крові, що визначають їх величину.
- 5) рН крові й фізико-хімічні механізми підтримання його на постійному рівні.

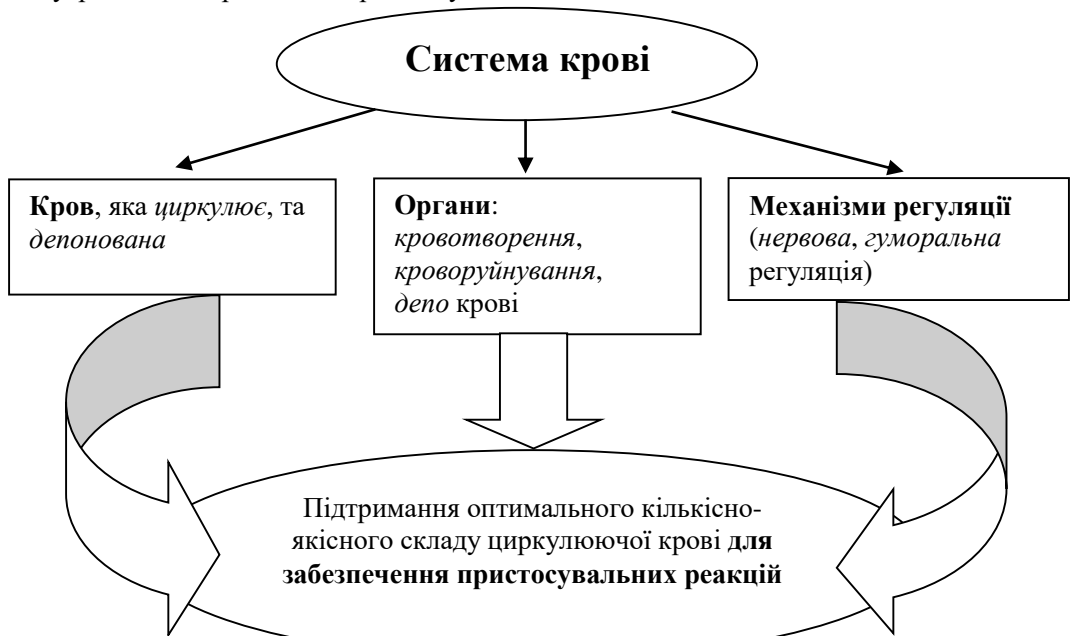
3.3.Практичні роботи

- 1) Визначення гематокритного показника.
- 2) Визначення осмотичної резистентності еритроцитів.
- 3) Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) за методом Панченкова.

4.3міст

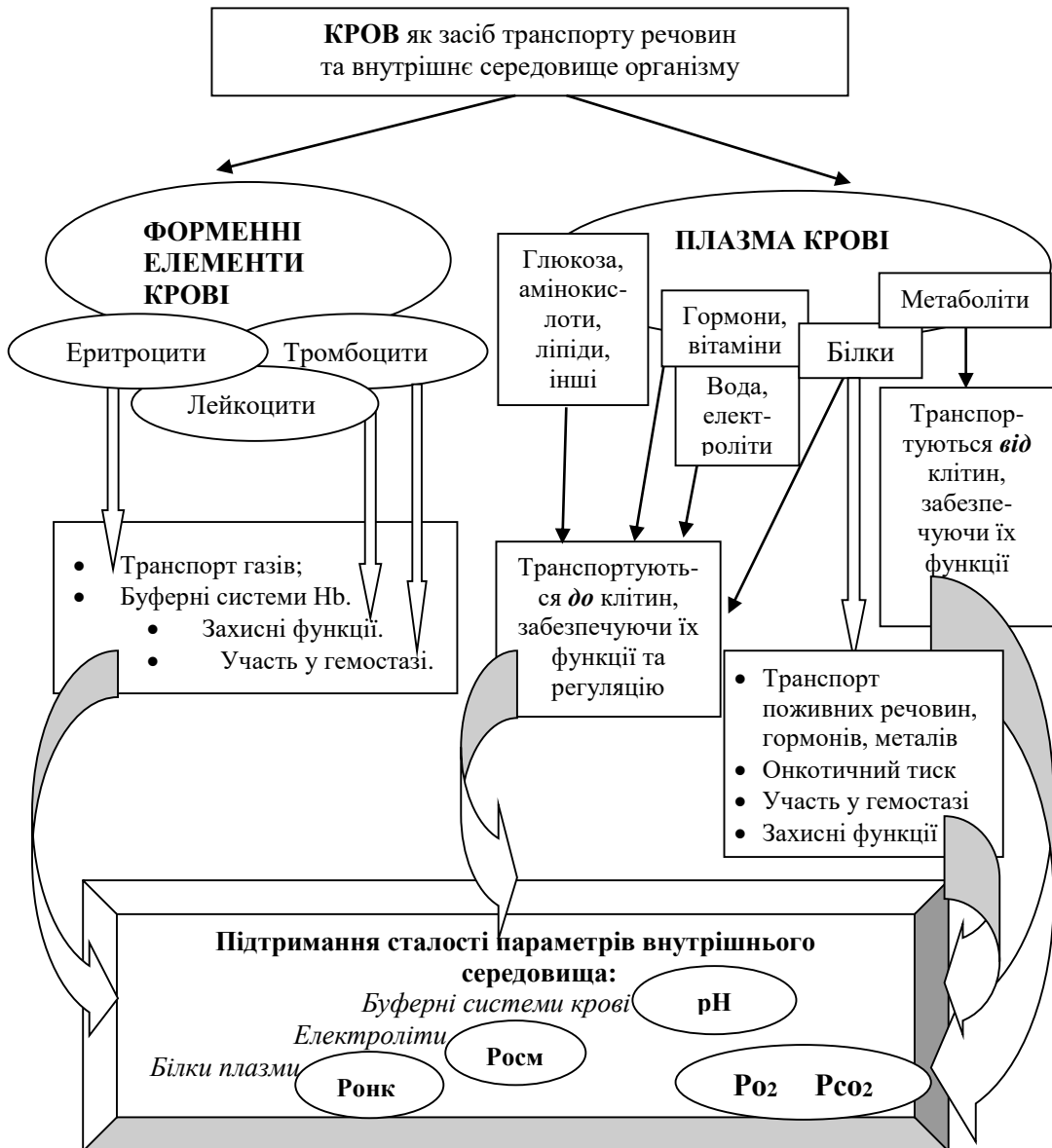
Внутрішнє середовище організму являє собою тканинну (інтерстиційну) рідину, лімфу й кров, склад і властивості яких найтісніше пов'язані між собою

• **Система крові** – це сукупність структур: 1) *крові, що циркулює в судинах, та депонованої*, 2) *органів кровотворення та кроворуйнування*, 3) *органів депо крові*, 4) *апарату регуляції*, що забезпечують основні функції крові як засобу транспорту речовин та внутрішнього середовища організму.



- **Об'єм крові** у людини становить 6% – 8% маси тіла.
- **До складу крові** входять формені елементи (40% - 48% у чоловіків, 36% - 42% у жінок у чоловіків, 36% - 42% у жінок) і плазма крові. Об'єм формених елементів у відсотках (або у долях одиниці) до об'єму крові має назву *гематокритного показника*.
- **Формені елементи крові:** *еритроцити* (жінки $4-4,5 \cdot 10^{12}/L$; чоловіки $4,5-5 \cdot 10^{12}/L$), *лейкоцити* (від $4,5$ до $8,5 \cdot 10^9/l$), *тромбоцити* ($180-320 \cdot 10^9/l$).
- **Основні функції крові:**
 - 1) **Транспортна:**
 - 1.1) Дихальна;
 - 1.2) Трофічна;
 - 1.3) Екскреторна;
 - 1.4) Терморегуляторна;
 - 1.5) Гуморальна;
 - 1.6) Участь у регуляції сталості параметрів внутрішнього середовища.
 - 2) **Захисна:**
 - 2.1) Імунітет;
 - 2.2) Гемостаз.
- **Склад плазми крові:**
 - 1) *вода* як розчинник,
 - 2) *білки*, які виконують різноманітні функції,

- 3) *поживні речовини* (амінокислоти, глюкоза (визначена за методом Хагедорна-Іенсена в нормі 4,44-6,66 ммоль/л), ліпіди (в нормі загальний вміст 5-7 г/л), *вітамін*и, які транспортуються до клітин,
- 4) *метаболіти* (сечовина, вміст її у нормі 3,33-8,32 ммоль/л, сечова кислота (норма для чоловіків -0,12-0,46 ммоль/л, для жінок 0,12-0,38 ммоль/л), інші), які транспортуються до органів виділення,
- 5) *електроліти* (солі натрію, калію, кальцію, магнію, інші аніони й катіони), які транспортуються до клітин, щоб забезпечити їх функції, та разом з іншими низькомолекулярними речовинами створюють осмотичний тиск плазми крові. В нормі вміст калію в плазмі 4,5-5,2 ммоль/л, натрію 138-142 ммоль/л, кальцію 2-2,5 ммоль/л, магнію 1-1,1 ммоль/л, хлоридів 97-108 ммоль/л, гідрокарбонатів 28-30 ммоль/л.
- 6) *Біологічно активні речовини (гормони), ферменти.*



- **Роль білків плазми крові:** кількість білків у плазмі – 65 – 85 г/л, із них альбумінів – 35-50 г/л (52-65%), глобулінів – 23-35 г/л (35-48%), в тому числі альфа₁ 1-4 г/л (2,5-5%), альфа₂ 4-12 г/л (7-13%), бета 5-11 г/л (8-14%), гамма 5-16 г/л (12-22%).

Білки плазми виконують наступні функції:

- 1) транспорт речовин: ліпідів (ліпопротеїни), заліза (трансферін), вітамінів, гормонів, лікарських препаратів та інш.;
- 2) створення онкотичного тиску;
- 3) регуляція рН крові (входять до складу буферних систем);
- 4) згортання крові та фібриноліз;
- 5) захисні функції організму (імуноглобуліни, система комплементу, інтерферон);
- 6) трофічна (є резервом амінокислот - альбуміни).

- **Гомеостаз** – це відносна сталість параметрів внутрішнього середовища організму, яка підтримується завдяки механізмам нервової і гуморальної регуляції. **Основними регульованими параметрами** артеріальної крові є величини: осмотичного тиску (*Росм*), кислотно-основної рівноваги (*КОР*), напруги кисню та вуглекислого газу (*pO₂*, *pCO₂*).

Осмоз. Якщо речовина розчинена у воді, то концентрація молекул води у цьому розчині менша, ніж у чистій воді, оскільки внаслідок додавання речовини до води утворюється розчин, що має об'єм більший, ніж сама вода. І якщо цей розчин помістити по один бік мембрани, що проникна для води і не проникна для розчиненої речовини, а однаковий об'єм води по іншій бік мембрани, то молекули води дифундуватимуть до розчину, знижуючи градієнт концентрації. Процес дифузії молекул розчинника в місця вищої концентрації розчиненої речовини, для якої мембрана непроникна, називають осмосом. Він є важливим у фізіологічних процесах. Схильність молекул розчинника до руху в місця вищої концентрації речовини, що розчиняється, можна подолати, застосовуючи тиск до концентрованого розчину. Тиск, потрібний для запобігання руху розчинника, називають **осмотичним тиском**.

Осмотичний тиск залежить швидше від кількості, ніж від типу частинок у розчині. При сталій температурі осмотичний тиск пропорційний до кількості частинок у розчині на одиницю об'єму розчину. Тому концентрацію осмотичної активних частинок звичайно виражають в **осмолях**. Один осмоль дорівнює молекулярній масі речовини в грамах, поділений на кількість частинок, вивільнених кожною молекулою в розчині. Міліосмоль (мосмоль) – це 1/1000 осмоль.

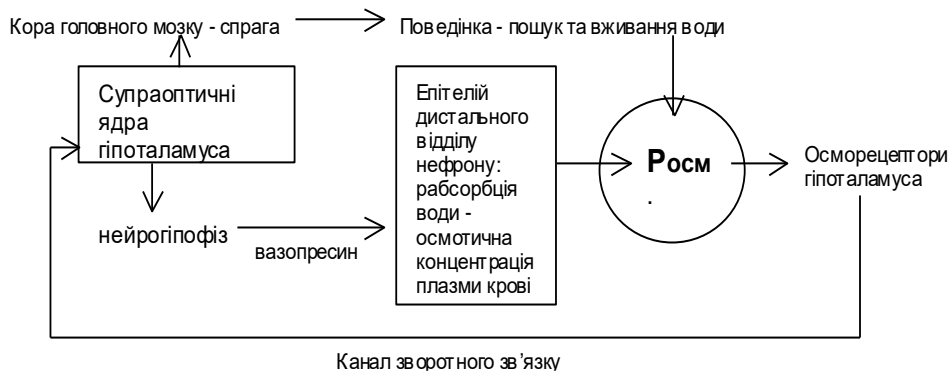
У випадку, коли розчиненою речовиною є неелектроліт, наприклад, глюкоза, то осмотичний тиск є функцією кількості наявних молекул глюкози. Якщо ж розчинена речовина іонізується й утворює ідеальний розчин, то кожний іон є осмотично активною частинкою. Наприклад, NaCl дисоціюватиме на іони Na⁺ та Cl⁻, отже кожний моль у розчині постачатиме 2 осмолі. Один моль Na₂SO₄ дисоціюватиме на два Na⁺ і SO₄⁻, постачаючи 3 осмолі. Проте, рідини організму не є ідеальними розчинами і, хоча дисоціація сильних електролітів повна, кількість частинок, що чинять осмотичний тиск, зменшується внаслідок взаємодії між іонами. Отже, власне діюча концентрація (активність) рідин організму швидше, ніж кількість еквівалентів електроліту в розчині, визначає його осмотичну дію. Ось чому, наприклад, на 1 ммоль NaCl в 1 л рідини тіла припадає менш ніж 2 мосмоль осмотично активних частинок. Чим розчин концентрованіший, тим більше відхилення від ідеального.

- **Осмотичний тиск крові:** створюється переважно іонами мінеральних речовин (натрію та відповідних аніонів – до 90%) і низько-молекулярних органічних речовин.

- 1) Осмотична концентрація плазми крові становить 290 мосм/л, що дорівнює осмотичному тиску біля 7,4 – 7,6 атм, або 5600 мм рт.ст., або 745 кПа.

Сума всіх катіонних та аніонних еквівалентів у плазмі перевищує 300. Однак плазма не є ідеальним розчином і іонні взаємодії зменшують кількість частинок, що чинять осмотичний тиск. За винятком випадків, коли після раптової зміни складу рівновага не встигла відновитися, усі відділи організму людини, що містять рідини, перебувають в осмотичній рівновазі або в близькому до неї стані.

- 2) Розчини, осмотична концентрація яких збігається з осмотичною концентрацією плазми крові, називають **ізотонічними**, ті розчини, що мають більшу концентрацію – це **гіпертонічні розчини**, якщо концентрація менша за плазму – це **гіпотонічні розчини**. В гіпотонічних розчинах еритроцити набрякають, бо вода, як розчинник, рухається через мембрану в еритроцит, якщо мембрана не витримає тиск, еритроцити руйнуються (осмотичний гемоліз), в гіпертонічних розчинах навпаки – вода виходить з еритроцитів і вони стають менші за об'ємом.
- 3) **Сталість осмотичного тиску** необхідна для підтримки нормальної функції не тільки формених елементів крові, а й усіх клітин організму, бо кров разом з лімфою і міжклітинною рідиною є внутрішнім середовищем організму. Регуляція осмотичного тиску здійснюється завдяки наявності в гіпоталамусі **осморецепторів**, які при збільшенні осмотичного тиску передають інформацію до задньої долі гіпофіза, де виділяється в кров гормон **вазопресин**, який збільшує реабсорбцію води в дистальних канальцях і збірних трубочках нефрону, що призводить до збільшення об'єму води у плазмі і нормалізації осмотичного тиску, окрім цього при активації осморецепторів інформація від гіпоталамуса надходить до кори великих півкуль, завдяки чому виникає відчуття **спраги**.



- **Онкотичний тиск плазми крові:** утворюється білками плазми (переважно альбумінами) і становить 25 – 30 мм рт.ст. Через те, що білки не проходять через стінки капілярів, вода завдяки осмосу утримується в кровеносних судинах, бо концентрація білків у плазмі значно більша, ніж у міжклітинній рідині. Коли концентрація білків у плазмі зменшується (наприклад, при голодуванні), онкотичний градієнт стає меншим і виникають набряки.

ШОЕ в нормі становить 2-10 мм за годину для чоловіків і 2-15 мм за годину для жінок, залежить переважно від співвідношення фракцій альбумінів і глобулінів у плазмі крові.. Співвідношення вмісту альбумінів і глобулінів визначається **альбуміно-глобуліновим коефіцієнтом** (А/Г, який у нормі становить 1,2-2,0. Таким чином, зміни онкотичного тиску плазми крові, який створюється переважно альбумінами, також призведе до змін ШОЕ.

Зміни онкотичного тиску в плазмі крові впливають на обмін води між кров'ю в капілярах та міжклітинною рідиною. Крім онкотичного тиску плазми цей процес залежить від гідростатичного тиску крові, онкотичного тиску міжклітинної рідини та гідростатичного тиску позаклітинної (тканинної) рідини.

Існує механізм обміну води та сполук, що розчинені в ній шляхом **фільтрації** з наступною **реабсорбцією**. Згідно з теорією Старлінга, ці процеси здійснюються пасивно (без використання енергії) за рахунок взаємодії кількох рушійних сил: **гідростатичного тиску в капілярах**, ($P_{гк}$), **гідростатичного тиску тканинної рідини** ($P_{гт}$), **онкотичного тиску плазми в капілярах** ($P_{ок}$), та **онкотичного тиску тканинної рідини** ($P_{от}$).

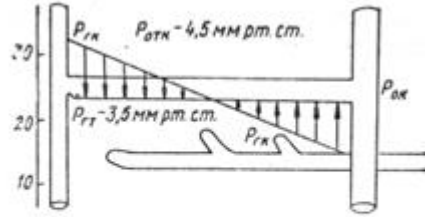
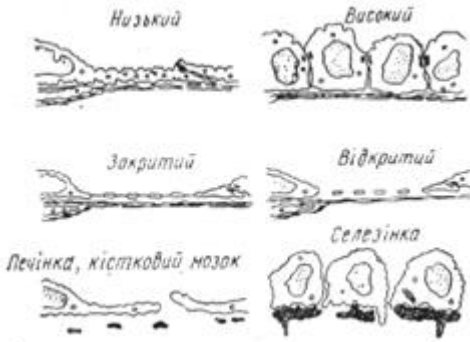


Рис. 1. Схема будови стінки капіляра у різних органах

Рис. 2. Схема процесів фільтрації та реабсорбції у капілярі

Під впливом $P_{гк}$ і $P_{от}$ рідина виходить з капіляра в тканини, під дією $P_{гт}$ і $P_{ок}$ – входить у капіляр. Таким чином, об'єм рідини (V), що фільтрується, можна вирахувати за формулою:

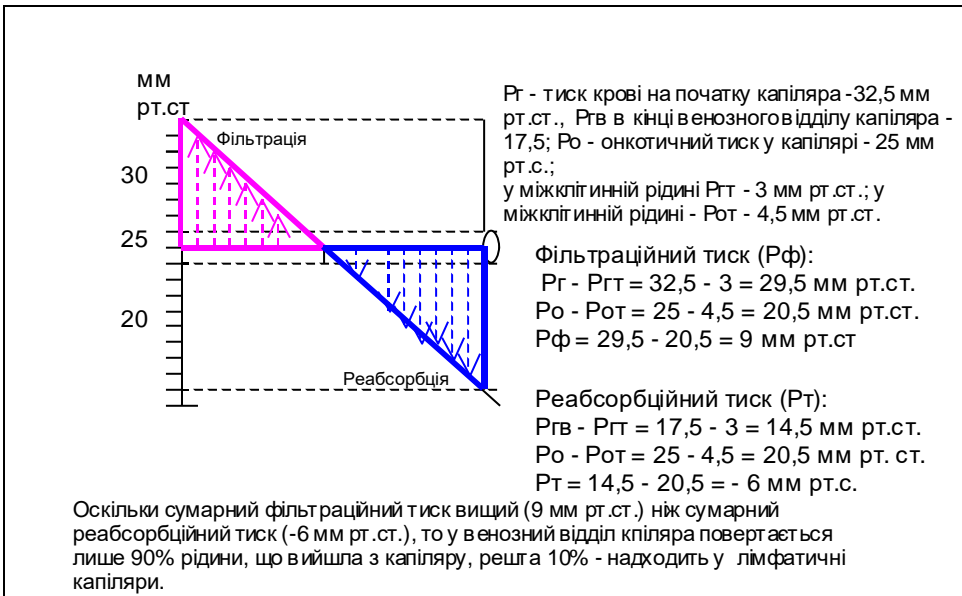
$$V = ((P_{гк} + P_{от}) - (P_{гт} + P_{ок})) \cdot K,$$

Де K – коефіцієнт фільтрації.

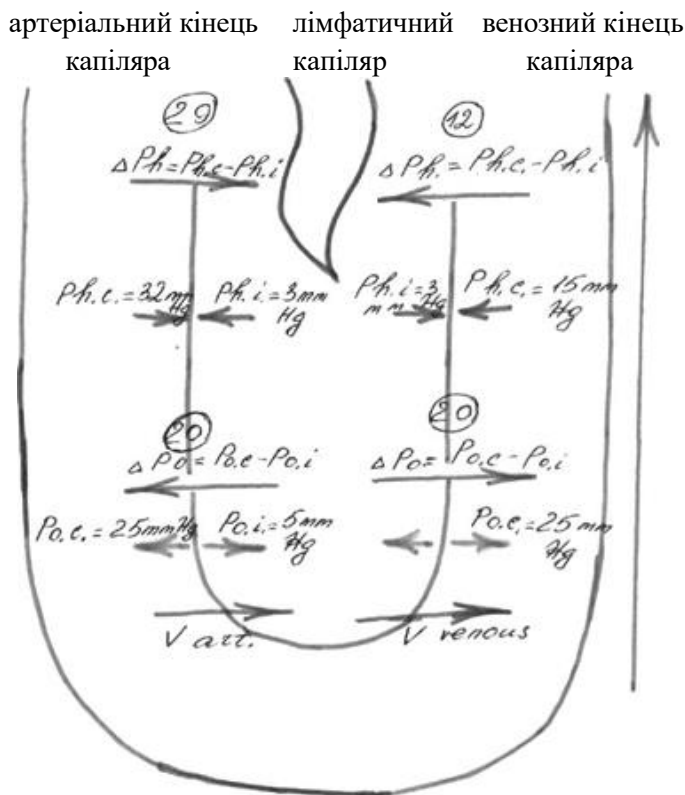
Якщо V позитивна величина, то виникає **фільтрація**, якщо негативна – **реабсорбція**.

Виходячи з показників $P_{гк}$, $P_{гт}$, $P_{от}$ та $P_{ок}$ можна визначити **фільтраційний і ефективний реабсорбційний тиск**.

На схемі показано відповідно до гіпотези Старлінга принципи механізми обміну рідини між плазмою і міжклітинною рідиною через стінку капіляра, яка майже непрониклива для білків:



ОБМІН РІДИНИ МІЖ КРОВ'Ю ТА МІЖКЛІТИННИМ ПРОСТОРОМ



$$V = ((Ph.c + Po.i) - (Ph.i + Po.c)) * K$$

V - об'єм рідини

$Ph.c.$ – гідростатичний тиск крові в капілярі,

$Po.i$ – онкотичний тиск в міжклітинній рідині,

$Ph.i$ - гідростатичний тиск в міжклітинній рідині,

$Po.c.$ - онкотичний тиск плазми крові в капілярі,

K - коефіцієнт фільтрації.

Величина фільтрації в артеріальному кінці капіляра = $32 + 5 - 3 - 25 = 9 \text{ mm rt. st.}$

Величина реабсорбції в венозному кінці капіляра = $15 + 5 - 3 - 25 = -8 \text{ mm Hg}$

Якщо V позитивна величина, то виникає **фільтрація**, якщо негативна – **реабсорбція**.

- **Кислотно-основна рівновага (КОР) крові:** зумовлена співвідношенням у ній іонів водню та гідроксильних іонів, її характеризує **pH** (негативний логарифм концентрації іонів водню), який становить у артеріальній крові 7,4, венозній крові – 7,36. Сталість pH артеріальної крові необхідна для здійснення функцій клітин, бо ферменти діють тільки в умовах нормальної КОР внутрішнього середовища. КОР крові підтримується сталою завдяки фізико-хімічним механізмам (буферним системам) та фізіологічним механізмам регуляції (системам дихання, виділення).

1. Фізико-хімічні механізми регуляції КОР – буферні системи крові: гемоглобінова, карбонатна, фосфатна, білкова, діють швидко – секунди.

1.1. Карбонатна буферна система плазми: $[NaHCO_3/H_2CO_3]$; ця система є найважливішою буферною системою плазми, бо вона взаємодіє з фізіологічними системами регуляції: при надходженні в кров іонів H^+ вони взаємодіють з $NaHCO_3$, утворюється слабкодисоційована H_2CO_3 , яка розпадається до H_2O і CO_2 ,

вуглекислий газ під час дихання виводиться з крові, а в нирках в каналцях нефронів збільшується реабсорбція іонів Na^+ та HCO_3^- (фізіологічні механізми регуляції), величини рН та pCO_2 артеріальної крові залишаються сталими. У випадку надходження в кров основи вона взаємодіє з вугільною кислотою, наслідком чого є утворення солі та води, при цьому збільшується кількість бікарбонатів, що призводить до більшої їх екскреції нирками.

1.2. Фосфатна буферна система плазми: $[\text{Na}_2\text{HPO}_4]/[\text{NaH}_2\text{PO}_4]$. Ця буферна система має тільки 5% буферної ємкості в зв'язку з її низькою концентрацією, функція її така ж сама, як і бікарбонатної.

1.3. Білкова буферна система плазми приймає участь у регуляції КОР, бо білки поводяться як основи у кислому середовищі і як кислоти – основному середовищі. Буферна ємкість цієї буферної системи становить 7% буферної ємкості крові.

1.4. Гемоглобінова буферна система: $[\text{KHb}/\text{HHb}]$, $[\text{KHbO}_2/\text{HHbO}_2]$. На її частку припадає більш, ніж половина буферної ємкості крові, у слабколужному середовищі, яким є кров, гемоглобін і оксигемоглобін мають властивості кислот і є донаторами H^+ або K^+ , ця система може діяти самостійно, але в організмі вона тісно пов'язана з бікарбонатною.

2. Фізіологічні механізми регуляції КОР полягають у тому, що підтримують сталість ємкості буферних систем крові:

2.1. Система дихання: при збільшенні в крові вугільної кислоти забезпечує виведення надлишку CO_2 під час збільшення вентиляції легень, а при збільшенні основи – вентиляція легень зменшується, КОР досягається протягом хвилин;

2.2. Система виділення: при надлишку в крові іонів H^+ здійснюється **секреція іонів водню, аміаку** епітелієм каналців нефронів, завдяки чому надлишок іонів водню виводиться з крові, окрім цього збільшується реабсорбція лужних компонентів буферних систем; при збільшенні основ у крові - зменшується секреція іонів водню та аміаку, зменшується реабсорбція основ, що призводить до відновлення КОР за декілька годин.

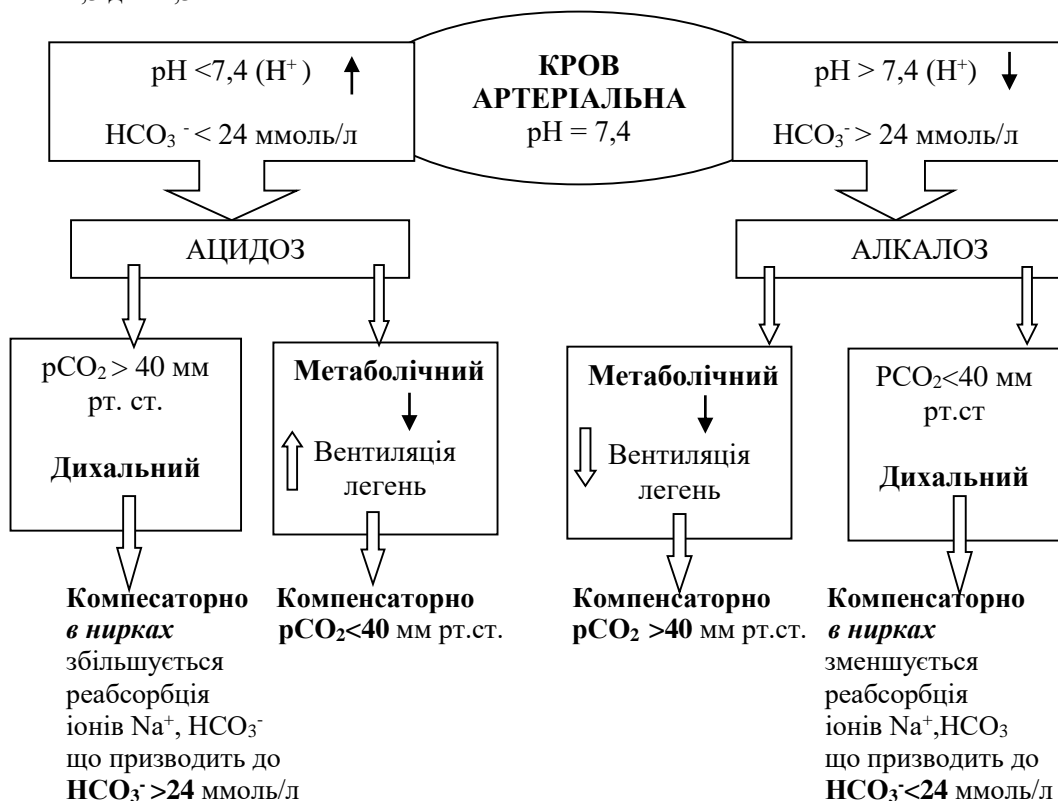


• **Головні фізіологічні показники кислотно-основної рівноваги (КОР)**

- рН** – фактична величина негативного логарифму концентрації водневих іонів плазми артеріальної крові, що була виміряна при 38°C. Фізіологічні межі коливань від 7,35 до 7,45. Значення рН крові відповідає рН міжклітинної рідини.
- Парціальна напруга вуглекислого газу (pCO₂)**- парціальний тиск вуглекислого газу над кров'ю, що знаходиться в рівновазі з розчиненим в артеріальної крові CO₂ при

38°C. В фізіологічних умовах в стані спокою становить 40 мм рт. ст. При довільної затримки дихання напруга вуглекислоти може досягати 90 мм рт ст, при довільної гіпервентиляції – знижуватися до 20 мм рт ст.

3. **Актуальний гідрокарбонат крові** - істинна концентрація гідрокарбонатного іона (HCO_3^-) при фактичному стані плазми артеріальної крові в кровоносному руслі. Раніше цей показник назвали “лужний резерв крові”. В фізіологічних умовах дорівнює 22-25 ммоль/л. Цей показник важливий для клінічної діагностики, тому що відображає тільки метаболічні, тобто не пов’язані з диханням зсуви кислотно-основної рівноваги.
4. **Стандартний гідрокарбонат крові** – уміст гідрокарбонатного іона за стандартних умов (повне насичення гемоглобіну киснем, рівноваги з газовим середовищем, при $\text{pCO}_2=40$ мм рт. ст. при 38°C. У здорової людини стандартний бікарбонат не відрізняється від актуального.
5. **Буферні основи= buffer base (BB)** – загальна сума концентрацій всіх аніонів цільної крові, що мають буферні властивості за умов повного насичення крові киснем, $\text{pCO}_2=40$ мм рт. ст. і 38°C. В нормі коливається від 46 до 52 ммоль/л.
6. **Надлишок буферних основ (buffer excess – BE)** один з найважливіших показників кислотно-основного стану крові. Цей показник характеризує різницю між фактичної величиною буферних основ крові досліджуваної людини і значенням BB за стандартних умов. Якщо число BB в крові досліджуваного виявляється більш, чим стандартний показник BB, параметр BE позначається знаком +, якщо менш знаком -. Таке значення іноді називають дефіцит буферних основ. В нормі BE від – 2,3 до +2,3



Зсуви pH від норми у бік його збільшення називаються алкалозом, у бік зменшення – ацидозом. У свою чергу, первинною причиною таких зсувів можуть бути *респіраторні* (зміни в системі дихання), або *нереспіраторні*. У здорової людини

респіраторний ацидоз може виникати, наприклад, при перебуванні у середовищі з підвищеним вмістом вуглекислоти. **Нереспіраторний ацидоз** – при дуже інтенсивній м'язовій роботі, особливо у нетренованих людей, вживанні кислої їжі. **Респіраторний алкалоз** формується у здорової людини при перебуванні високо в горах, при довільній гіпервентиляції. **Нереспіраторний алкалоз** може виникнути при тривалому прийомі води типу “Боржомі”. Але у здорової людини всі ці зсуви повністю компенсуються.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання

- 1) Розрахуйте, скільки плазми та формених елементів міститься у крові людини, якщо відомо, що маса його тіла 80 кг, а гематокритний показник — 40%. Загальний об'єм крові нормальний. Оцініть одержані результати.
- 2) Розрахуйте величину фільтраційного тиску, що забезпечує надходження рідини з розчиненими в ній речовинами з артеріального капіляра до міжклітинної рідини, якщо відомо, що гідростатичний тиск (P_T) в артеріальному кінці капіляра становить 30 мм рт. ст., відповідний тиск у міжклітинній рідині — 8 мм рт. ст., онкотичний тиск ($P_{онк}$) плазми нормальний, $P_{онк}$ міжклітинної рідини становить лише 60 % від $P_{онк}$ плазми.
- 3) Розрахуйте, під яким тиском рідина з тканин буде переходити до венозного кінця капіляра, якщо відомо, що P_T і $P_{онк}$ міжклітинної рідини становлять 10 мм рт. ст., P_T венозного кінця капіляра — 16 мм рт. ст., а $P_{онк}$ крові є нормальним.
- 4) Поясніть, чому не настає набряк у тканинах, якщо відомо, що сила фільтрації, що забезпечує вихід рідини з артеріального кінця капіляру, у нормі перевищує силу реабсорбції, що забезпечує вхід рідини до венозного кінця, на 1 мм рт. ст.
- 5) Розрахуйте концентрацію водного розчину натрію хлориду, щоб мав такий же осмотичний тиск, що й плазма, якщо відомо, що концентрація осмотичноактивних речовин у плазмі (осмолярність плазми) становить 300 мосм/л.
- 6) Розрахуйте, який внесок натрію хлориду у осмотичний тиск плазми, якщо відомо, що її осмолярність становить 300 мосм/л, а вміст натрію хлориду в плазмі дорівнює 7,5 г/л.
- 7) Розрахуйте, у якій концентрації можна перелити в кров реципієнта розчин глюкози, щоб не порушити нормальний осмотичний тиск плазми крові.

- 8) У пацієнта через місяць після штучної вентиляції легень виявили при аналізі кислотно-основної реакції крові такі показники: $\text{pH} = 7,5$; $\text{NaHCO}_3 = 15$ ммоль/л; $\text{PCO}_2 = 20$ мм рт.ст. Оцініть стан кислотно-основної реакції крові та поясніть можливі причини.

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Людина тривалий час дотримувалась безбілкової дієти, суворо обмежуючи вміст білків в їжі. Наслідком цього стане зменшення в крові:

- A. pH
- B. осмотичного тиску
- C. онкотичного тиску
- D. глюкози
- E. натрію

2. Під час травми людина втратила 1 л крові. Було перелито 1 л 0,9 % розчину NaCl. Значення гематокритного показника буде:

- A. 50%
- B. 32%
- C. 40%
- D. 42%
- E. 55%

3. Людина після вживання солоної їжі завжди відчуває спрагу. Зі зміною якого показника крові це може бути пов'язано?

- A. Ронк
- B. гематокриту
- C. Росм
- D. ШОЕ
- E. Резистентності еритроцитів

4. Піддослідній тварині ввели внутрішньовенне 0,5 л ізотонічного розчину глюкози. При цьому еритроцити:

- A. набрякають
- B. зморщуються
- C. не змінюється
- D. гемолізуються

5. У жінки при аналізі крові виявлено: концентрація осмотично-активних речовин в цілому - 321 мосм/л, в тому числі: натрій - 140 ммоль/л, глюкоза - 15 ммоль/л. Має місце, найвірогідніше:

- A. гіпоосмія, гіпонатріємія, гіпоглікемія
- B. гіперосмія, ізонатріємія, гіперглікемія
- C. ізоосмія, ізонатріємія, гіперглікемія

- D. гіперосмія, гіпернатріємія, гіперглікемія
- E. ізоосмія, гіпонатріємія, гіперглікемія

6. Визначте, які з наведених результатів (pH, HCO_3^- ммоль/л, Pco_2 мм рт.ст.) матимуть місце у пацієнта, який багато років курить і скаржиться на кашель:

- A. 7,32, 30, 60
- B. 7,26, 24, 33
- C. 7,5, 16, 20
- D. 7,65, 15, 45
- E. 7,41, 10, 20

7. У спортсмена після тривалого фізичного навантаження гематокрит становив 50%. Такий показник крові виник внаслідок, перш за все:

- A. втрати води з потом
- B. збільшення кількості формених елементів
- C. збільшення об'єму циркулюючої крові
- D. зменшення діурезу
- E. збільшення вмісту білків в плазмі

8. У жінки 25 років в плазмі крові виявлено: вміст білків становить 95 г/л, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт - 1,2. Це призведе до збільшення:

- A. онкотичного тиску
- B. осмотичного тиску
- C. швидкості осідання еритроцитів
- D. pH
- E. об'єму циркулюючої крові

9. Чоловік 45 років для усунення спраги випив 2 л дистильованої води. Які при цьому виникнуть зміни параметрів гомеостазу:

- A. зменшення осмотичного тиску крові
- B. збільшення осмотичного тиску крові
- C. зменшення об'єму циркулюючої крові
- D. зменшення онкотичного тиску крові

- Е. збільшення онкотичного тиску крові
- А. 48%
В. 55%

10. У пацієнта протягом доби була блювота і він не мав можливості пити воду в достатній кількості. Вірогідніше значення гематокритного показника буде:

С. 40%
D. 35%
E. 42%

Протокол практичного заняття №1. “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Визначення гематокритного показника

Гематокритний показник (гематокрит) відбиває співвідношення об'єму формених елементів (а саме еритроцитів) до загального об'єму крові. Розрізняють венозний, капілярний та артеріальний гематокрит, позаяк об'єм формених елементів, насамперед еритроцитів, неоднаковий у різних відділах кровоносного русла. найменший гематокрит в артеріальній крові.

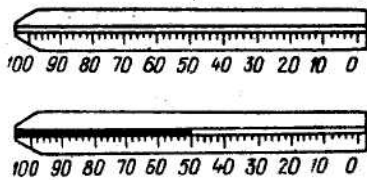
Гематокрит записують або у відсотках (як об'ємно-відсотковий вміст), або у л/л у системі СІ (як відношення об'єму клітин крові, переважно еритроцитів, до загального об'єму крові).

Гематокрит у нормі становить: жінки 36-42% (0,36-0,42), чоловіки 40-48% (0,4-0,48), новонароджені 44-64%, (0,44-0,64), діти 35-45%, (0,35-,45).

Мета роботи: визначити відсотковий об'єм формених елементів (а саме еритроцитів) в крові капілярів і оцінити його величину.

Для роботи потрібні: гематокритний капіляр або мікропіпетка, центрифуга на 8000 об/хв, пластилін, водний розчин гепарину (з активністю 5000 Од/мл), 96 % спирт, 2 % розчин йоду спиртовий, вата, гумова груша.

Гематокритний капіляр



Хід роботи. У лабораторії гематокрит визначають наступним чином. Градуйовану на 100 поділок гематокритну піпетку промивають розчином гепарину (з активністю 5000 Од/мл), продувають гумовою грушею, висушують і заповнюють кров'ю на 7/8 довжини. Потім отвір піпетки заклеюють пластиліном і центрифугують протягом 5 хв при 8000 об/хв. Після центрифугування визначають відсоток формених елементів стосовно повного об'єму крові, тобто гематокритний показник.

Знайти об'єм, що займають у капілярі формені елементи, переважно еритроцити.

Результати роботи.

Гематокритний показник становить _____ %.

Висновки:

Гематокритний показник _____
(порівняти з межами норми, зазначити, про що це свідчить))

Робота 2. Визначення осмотичної резистентності еритроцитів

Резистентність еритроцитів — це здатність оболонки еритроцитів протистояти руйнівній дії низького осмотичного тиску розчину, в якому знаходяться еритроцити. Унаслідок таких впливів може виникнути гемоліз — тобто руйнування оболонки

еритроцитів. Для практичної медицини важливо визначити осмотичну резистентність, що характеризує фізико-хімічні властивості еритроцитів, насамперед еластичність та щільність їх оболонки, що не однакові у старих і молодих клітин. Осмотичний гемоліз еритроцитів у нормі має певні параметри, які дуже розширюються при різноманітних порушеннях функції червоного кісткового мозку.

Досліджують резистентність мембрани еритроцитів відносно гіпотонічних розчинів натрію хлориду. При концентрації 0,5—0,45 % у нормі настає гемоліз лише найменш стійких еритроцитів (мінімальна резистентність). У разі подальшого зменшення концентрації натрію хлориду починається гемоліз і стійкіших еритроцитів. У 0,4—0,35 % розчині натрію хлориду руйнуються навіть найстійкіші еритроцити (максимальна резистентність). Розчин стає прозорим, схожим на лак (так званий лаковий розчин). Інтервал між верхньою та нижньою межами резистентності, називається амплітудою резистентності

Мета роботи: визначити межі коливань осмотичного тиску плазми крові, при яких ще зберігається цілісність оболонки еритроцитів, і дати оцінку стійкості оболонки еритроцитів.

Для роботи потрібні: 7 пробірок Відаля (або звичайних лабораторних пробірок), штатив, 0,5 % розчин натрію хлориду, дистильована вода, кров, консервована 5 % розчином цитрату натрію, 3 піпетки з однаковими діаметрами крапельних отворів.

Хід роботи. з 0,5 % розчину хлориду натрію виготовляють ряд розведень за схемою:

№ пробірки	Кількість крапель 0,5% NaCl	Кількість крапель дистильованої води	Одержана концентрація розчину NaCl
1.	25	-	0,5%
2.	24	1	0,48%
3.	22	3	0,44%
4.	20	5	0,40%
5.	18	7	0,36%
6.	16	9	0,32%
7.	14	11	0,28%

У кожен пробірку додати по 1 краплі консервованої крові. Вміст пробірок обережно перемішати до рівномірного забарвлення і залишити на 1 год у штативі. Через 1 год, незбавуючи вмісту пробірок, подивитись, де спостерігається руйнування оболонки еритроцитів (гемоліз). Найявність гемолізу оцінюють за ступенем забарвлення розчину натрію хлориду, що міститься над осілими еритроцитами у пробірках.

Результати роботи:

1) Найменший гемоліз еритроцитів відбувся у гіпотонічному розчині натрію хлориду з концентрацією _____%, це мінімальна резистентність еритроцитів.

2) Повний гемоліз еритроцитів відбувся у гіпотонічному розчині натрію хлориду з концентрацією _____%, це максимальна резистентність еритроцитів.

Висновки:(порівняти величини з межами норми, про що це свідчить)

Робота 3. Визначення ШОЕ

Кров є одночасно справжнім колоїдним розчином і суспензією. Частки речовин, суспензовані у рідкому середовищі, випробовують на дію протилежно спрямованих сил: сили тяги, що забезпечує осідання часток, та дифузії, за рахунок якої частки колоїдів перемішуються.

Установлено, що швидкість осідання частки прямопропорційна квадрату її радіуса та різниці щільності суспензованої речовини й розчинника, а також зворотнопропорційна

в'язкості розчинника. Велике значення мають і заряди часток, що містяться в розчині.

Форменні елементи, суспензовані в розчині колоїдів плазми та міцно зв'язані з ними зарядами, осідатимуть у стабілізованій крові за рахунок посилення їх агломерації. При цьому кров розділиться на 2 шари: верхній — плазма та нижній — форменні елементи.

Співвідношення холестерину й лецитину в плазмі, вміст жовчних пігментів та жовчних кислот, зміна в'язкості, рН, властивості еритроцитів, кількість гемоглобіну та ін. впливають на ШОЕ (швидкість осідання еритроцитів).

Головними ж чинниками, від яких залежить ШОЕ, вважають якісні та кількісні зміни білків у плазмі. Так, збільшення кількості великодисперсних білків (глобулінів) призводить до підвищення ШОЕ, а зменшення їх концентрації та збільшення вмісту альбумінів зумовлює її зниження.

ШОЕ дає деяке уявлення про співвідношення між білками плазми та їх електростатичну взаємодію з еритроцитами крові.

Мета роботи: визначити швидкість осідання еритроцитів; дати загальну оцінку співвідношення альбумінів і глобулінів плазми крові.

Для роботи потрібні: апарат Панченкова - штатив із пробіркою, голка, годинник, 5 % розчин натрію цитрату, 96 % спирт етиловий, 2 % розчин йоду спиртовий, вата, гумова груша.

Хід роботи. Кров, змішану з 5% розчином натрію цитрату у співвідношенні 4:1, перемішати й набрати його до відмітки "К" за допомогою груши. Обережно витягнути капіляр з пробірки, зняти ватою кров із її носика і втиснути його в гумову прокладку, що є в апараті Панченкова. Лише після цього можна зняти з капіляра грушу. Верхню частину капіляра також слід ретельно закріпити в апараті. Через 30 хв та 1 год визначити рівень осілих еритроцитів у капілярі.

Результати роботи:

ШОЕ становить _____ мм за годину.

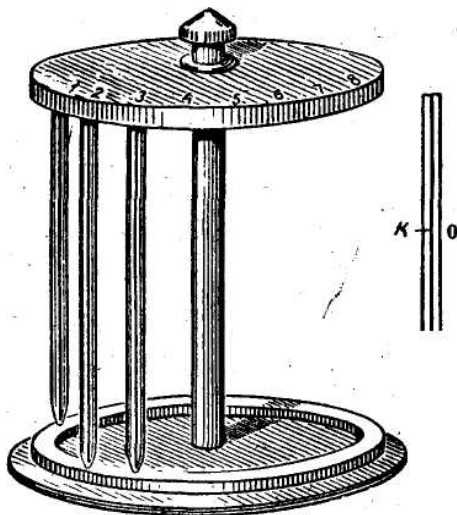
Висновки (вказати, чи нормальна ШОЕ у досліджуваній крові, про що це свідчить)

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. 3 англ. 14^{-го} вид.: у 2 т. Т.1. С. 209-222, 333-350, 443-462.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. С. 2-5, 32, 42-43, 489, 495-496, 669-677.



Апарат Панченкова

3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 258-265.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 205-215.
2. Гемоцитограмма (Клинический анализ крови). Дзись Е.И. Киев: Гидромакс, 2006. – 36 с.
3. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. т.2. С. 414-422, 616-624.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 2.

Дослідження кількості еритроцитів та гемоглобіну в крові. Захисні функції крові. Дослідження зсідання крові

1.Актуальність теми:

Основною функцією еритроцитів і гемоглобіну, що в них міститься, є участь їх у транспортуванні газів (O_2 та CO_2) кров'ю. Однак функція еритроцитів цим не обмежується. Маючи високу біологічну активність, оболонка еритроцитів відіграє велику роль у транспортуванні багатьох речовин, адсорбованих на еритроцитах, а саме: різноманітних субстратів, поживних речовин, метаболітів, біологічно активних речовин, іонів та ін.

Гемоглобін еритроцитів становить собою буферну систему й бере участь у регулюванні рН крові. У клінічній практиці треба вміти визначити кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну в крові й оцінити ці показники. Зміни їх можуть спостерігатися і у здорових людей при різноманітних фізіологічних станах організму.

Щоб правильно оцінити одержані результати, важливо знати нервові та гуморальні регуляторні механізми підтримки кількості еритроцитів та гемоглобіну в крові на певному рівні під час різноманітних пристосувальних реакцій організму.

Кров виконує захисні функції: гемостаз та імунітет. До складу крові входять чинники, які забезпечують гемостаз при пошкодженні стінки судини, порушення гемостазу може призвести як до крововтрати, так і до тромбоутворення у кровоносних судинах, тому механізми гемостазу конче важливо знати кожному лікарю.

2.Навчальні цілі:

- *Трактувати поняття системи еритропону.*
- *Застосувати знання будови, функцій, кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові, регуляції еритропоезу для оцінки:показників і стану червоної крові;ролі еритроцитів у пристосувальних реакціях організму.*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження функцій системи крові: кількості еритроцитів та кількості гемоглобіну.*
- *Робити висновки про стан фізіологічних функцій організму, які здійснюються за участю системи крові, на підставі кількісних і якісних показників крові: кількості еритроцитів, гемоглобіну, колірного показника.*
- *Трактувати фізіологічні закономірності функцій підтримання рідкого стану крові та розвитку гемостазу при пошкодженні судин.*
- *Робити висновки про стан гемостазу на підставі оцінки показників крові: кількості тромбоцитів, часу зсідання крові, тривалості кровотечі.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Еритропн	Це підсистема крові, до складу якої входить сукупність еритроцитів, що містяться у циркулюючій і депонованій крові, органів еритропоезу та структур, де здійснюється руйнування старих і дефектних еритроцитів, а також апарат регуляції. Ця підсистема забезпечує кількість еритроцитів, як засобів транспортування кисню, відповідно до пристосувальної реакції організму.

Гемоглобін F (HbF) – фетальний гемоглобін	Це вид гемоглобіну, який знаходиться в еритроцитах плода, і до складу білкової частини якого входять 2 альфа- і 2 гама-амінокислотних ланцюгів ($\alpha_2\gamma_2$).
Гемоглобін A (HbA) – гемоглобін дорослого	Це вид гемоглобіну, який знаходиться в еритроцитах людини після її народження, і до складу білкової частини якого входять 2 альфа- і 2 бета-амінокислотних ланцюгів ($\alpha_2\beta_2$).
Оксигемоглобін	Це нестійка сполука гемоглобіну з киснем – HbO ₂ .
Дезоксигемоглобін	Це гемоглобін, який не з'єднаний з киснем - Hb.
Метгемоглобін	Це окислена форма гемоглобіну MeHb.
Карбогемоглобін	Це нестійка сполука гемоглобіну з вуглекислим газом - HbCO ₂
Карбоксигемоглобін	Це стійка сполука гемоглобіну з оксидом вуглецю (CO) – чадним газом - HbCO.
Колірний показник (КП)	Відносний показник, що характеризує насиченість еритроцитів гемоглобіном у порівнянні зі стандартною кількістю гемоглобіну в еритроцитах.
Гіпохромні еритроцити	Еритроцити, що насичені гемоглобіном менше за норму.
Гіперхромні еритроцити	Еритроцити, що насичені гемоглобіном більше за норму.
Киснева ємність крові (КЕК)	Це максимальний об'єм кисню, який міститься в 1л (0,1л) крові.
Гемоцитограма (гемограма)	Це клінічний аналіз крові, відомий як загальний аналіз крові.
Гемостаз	Зупинка кровотечі при пошкодженні стінки кровоносної судини.
Адгезія тромбоцитів	Процес прикріплення тромбоцитів до пошкодженої поверхні кровоносної судини.
Агрегація тромбоцитів	Скупчення тромбоцитів - процес «склеювання» тромбоцитів завдяки появі в них ниткових відростків та зміни форми, утворення тромбоцитарного тромбу, який прикріплюється до пошкодженої поверхні кровоносної судини.
Коагуляційний гемостаз або зсідання крові	Фізико-хімічний процес перетворення розчинного білка плазми крові фібриногену на нерозчинний білок фібрин-полімер при пошкодженні стінки судини та утворення з фібрину-полімеру та формених елементів червоного тромбу, що припиняє кровотечу.
Коагулянти	Чинники, що сприяють розвитку коагуляційного гемостазу – утворенню фібрину.
Антикоагулянти	Чинники, які протидіють або блокують розвиток коагуляційного гемостазу – утворення фібрину.
Плазміни або фібринолізини	Чинники, які руйнують фібрин-полімер, що утворився при коагуляційному гемостазі.

3.2. Теоретичні питання

- 1) Еритроцити, їх кількість, будова та функції.
- 2) Гемоглобін, його фізіологічна роль. Методи визначення кількості гемоглобіну. Похідні сполуки гемоглобіну, їх характеристика. Види гемоглобіну.
- 3) Уявлення про еритрон.
- 4) Регуляція кількості еритроцитів в циркулюючій крові.
- 5) Сучасні уявлення про гемостаз.
- 6) Фактори зсідання крові. Прокоагулянти.

- 7) Антикоагулянти та фібринолітичні фактори. Їх роль у підтриманні рідкого стану крові.
- 8) Методи дослідження зсідання крові.

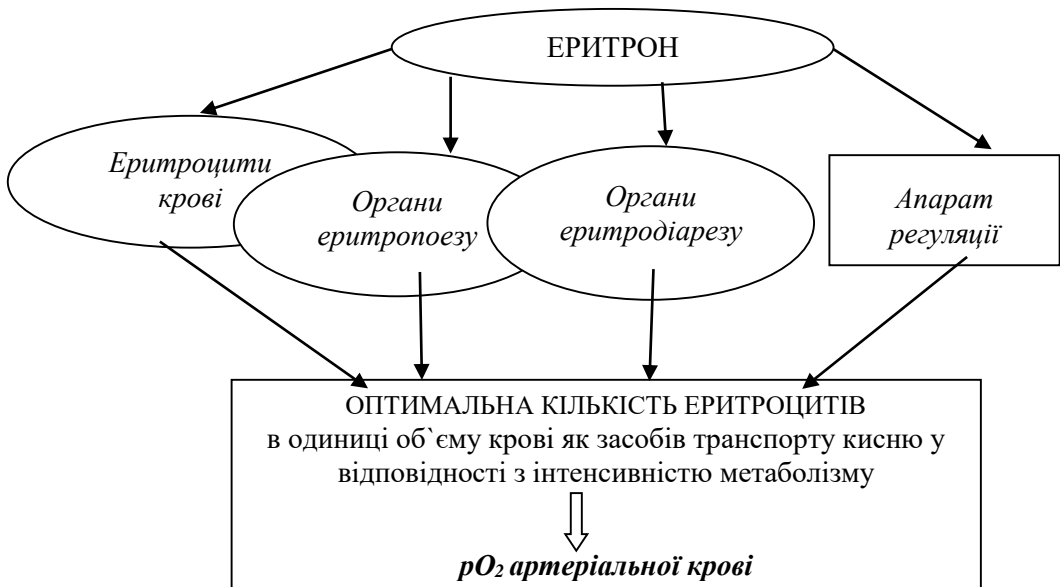
3.3. Практичні роботи

- 1) Колориметричний метод кількісного визначення рівня гемоглобіну в крові.
- 2) Розрахунок колірного показника.
- 3) Визначення основних показників червоної крові за гемоцитограмою.
- 4) Дослідження перебігу судинно-тромбоцитарного гемостазу скринінг-методами.
- 5) Визначення загального часу зсідання крові за методом Моравиця.
- 6) Дослідження перебігу коагуляційного гемостазу скринінг-методами.

4.3міст

- **Фізіологія еритроцитів:** утворюються в червоному кістковому мозку, тривалість життя – до 120 днів: містять гемоглобін, завдяки якому здійснюється транспортування кисню.
 - **Кількість еритроцитів** жінок $4-4,5 \cdot 10^{12}/L$; у чоловіків $4,5-5 \cdot 10^{12}/L$
 - **Кількість гемоглобіну** у чоловіків 135 – 160 г/л, у жінок 120 – 140 г/л.
 - **Основні функції еритроцитів та гемоглобіну:**

1. **транспортування кисню** у вигляді **оксигемоглобіну (HbO_2)**: 1 г Hb максимально може присднати 1,34 мл кисню. **Киснева ємкість крові (КЕК)** - це максимальна кількість кисню, що транспортується 1 л (або 0,1 л) крові при насичені гемоглобіну киснем на 100%. КЕК становитиме: $140 \text{ г} \cdot 1,34 = 187,6 \text{ мл } O_2$. В артеріальній крові насиченість гемоглобіну киснем становить 98% при диханні атмосферним повітрям. У плазмі в тих же умовах розчиняється незначна кількість кисню (у 0,1 л плазми при напрузі кисню в артеріальній крові 100 мм рт.ст. розчиняється 0,3 мл, у 1 л – 3 мл), отже кисень переважно транспортується у вигляді **HbO_2** ;



Спорідненість гемоглобіну до кисню (здатність присднувати O_2) збільшується завдяки зменшенню таких чинників:

- 1) напруги в крові PCO_2 – гіпокапнії;
- 2) температури крові - гіпотермії;
- 3) концентрації іонів водню - алкалозі;

4) концентрації 2,3-діфосфогліцеринової кислоти в еритроцитах при гліколізі (2,3-ДФГ).

Дисоціація оксигемоглобіну збільшується, тобто, зменшується спорідненість гемоглобіну до кисню при **збільшенні** таких чинників:

- 1) напруги в крові PCO_2 – *гіперкапнії*;
- 2) температури крові - *гіпертермії*;
- 3) концентрації іонів водню - *ацидозі*;
- 4) концентрації 2,3-ДФГ в еритроцитах при гліколізі.

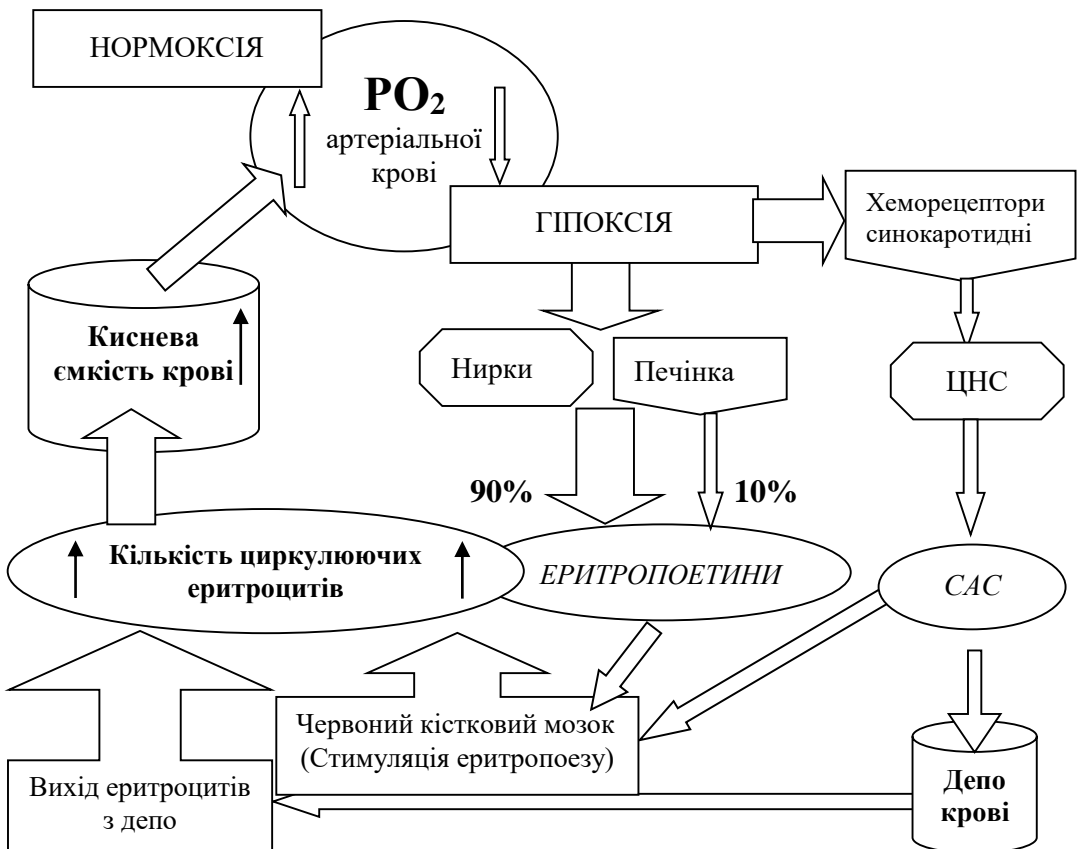
2. **транспортування CO_2** у вигляді **карбогемоглобіну ($HbCO_2$)**: у венозній крові до білкової частини молекули гемоглобіну приєднується CO_2 , у такому з'єднанні транспортується до 27% вуглекислого газу; основна форма транспортування вуглекислого газу кров'ю – це утворення гідрокарбонатів, у цьому еритроцити приймають участь, бо мають фермент **карбоангідразу**, завдяки якому утворюється вугільна кислота ($CO_2 + H_2O = H_2CO_3$), яка дисоціює, аніон HCO_3^- переходить у плазму, де і транспортується у вигляді $NaHCO_3$ (65%);

3. **буферні системи гемоглобіну та дезоксигемоглобіну**, які разом з буферними системами плазми приймають участь у регуляції рН крові.

При **отруєнні людини чадним газом** утворюється стійка сполука **CO** з гемоглобіном – **карбоксигемоглобіну ($HbCO$)** людина гине від нестачі кисню, бо весь гемоглобін з'єднується з чадним газом і транспортування кисню стає неможливим;

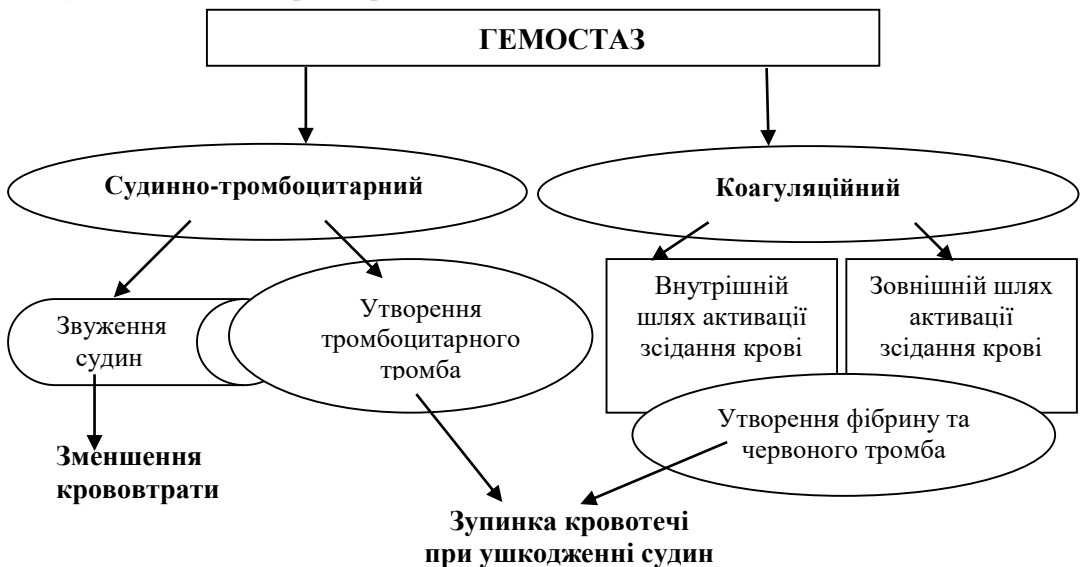
Утворення **метгемоглобіну ($MeHb$)** в еритроцитах відбувається під впливом окислювачів, які надходять в кров, або утворюються в процесі метаболізму, залізо стає трьохвалентним, фермент гемоглобінредуктаза відновлює Fe^{3+} до Fe^{2+} .

Спрощена схема регуляції еритропоезу



- **Регуляція еритропоезу:** утворення еритроцитів у дорослої людини здійснюється у червоному кістковому мозку. Для синтезу гемоглобіну необхідні: залізо, амінокислоти, вітаміни: В₁₂, фолієва кислота, В₆, С, інші. Регуляція еритропоезу відбувається переважно під впливом **еритропоетинів**, які утворюються в нирках (90%) і печінці (10%) в умовах гіпоксії (див. схему регуляції), на еритропоез впливають також інші гормони, які його стимулюють, або пригнічують.
- Важливим показником червоної крові є колірний показник (КП). Величина КП однакова для чоловіків і для жінок і становить у нормі 0,86-1,05. КП вказує на ступінь насичення еритроцита гемоглобіном по відношенню до стандарту (стандарт Салі). Співставлення 3 показників червоної крові: вмісту гемоглобіну, вмісту еритроцитів та КП дає лікареві важливу інформацію. Так, наприклад, при нестачі заліза зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну та насиченість еритроцитів гемоглобіном (**гіпохромні еритроцити**); при нестачі вітаміна В₁₂ і фолієвої кислоти також зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну, але збільшується насиченість еритроцитів гемоглобіном (**гіперхромні еритроцити**). При крововтраті людина пропорційно втрачає еритроцити і гемоглобін, КП при цьому не зміниться. Якщо у люди до крововтрати насиченість еритроцитів гемоглобіном була нормальна (**нормохромні еритроцити**), то й після крововтрати КП залишиться у межах норми.
- **Кров є складовою внутрішнього середовища організму і тому приймає участь у захисних функціях організму.**
Серед захисних функцій крові виділяють:
 - 1) **імунітет** (захист від чужорідних антигенів);
 - 2) **гемостаз** (захист від крововтрати або підтримання цілісності судинного руслу).

Гемостаз – це зупинка кровотечі при пошкодженні стінки кровоносної судини завдяки звуженню судини мікроциркуляторного руслу та утворенню тромбу на місці пошкодження. Розрізняють первинний або тимчасовий (аварійний) гемостаз, та вторинний (постійний) гемостаз – заміщення первинного тромба епітеліальною та сполучною тканинами (регенерація).



За механізмами і швидкістю зупинки кровотечі розрізняють такі види первинного гемостазу:

1) **судинно-тромбоцитарний гемостаз** – це зупинка кровотечі при пошкодженні стінки кровоносної судини завдяки її звуженню та утворенню *тромбоцитарного тромбу* на місці пошкодження;

2) **коагуляційний гемостаз або зсідання крові** – це зупинка кровотечі при пошкодженні стінки кровоносної судини завдяки утворенню із фібриногену нерозчинного білка фібрину та формування на місці пошкодження разом з форменими елементами крові червоного тромбу.

• **Пусковим механізмом** обох видів первинного гемостазу є **контакт тромбоцитів і фактора XII з колагеном** та іншими негативно зарядженими структурами пошкодженої стінки судини.

Судинно-тромбоцитарний гемостаз може зупинити кровотечу із судин мікроциркуляторного русла вже за 5-10 с (час кровотечі до 4 хв.) після ушкодження судин і має такі послідовні етапи розвитку:

1) **звуження судин**, яке виникає рефлекторно і підтримується завдяки місцевим гуморальним чинникам (серотоніну, адреналіну, тромбоксану A_2), які виходять з тромбоцитів та пошкодженого ендотелію стінки судини;

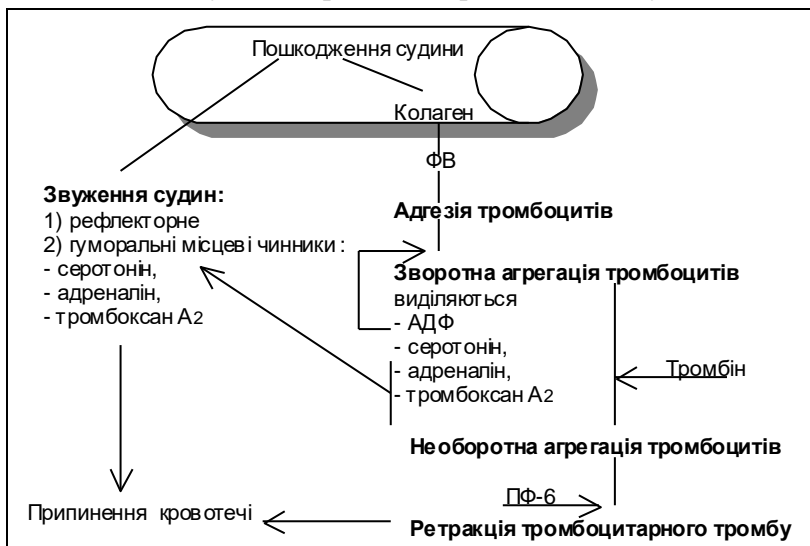
2) **адгезія тромбоцитів** – це процес прикріплення (приклеювання) тромбоцитів до пошкодженої поверхні судини завдяки фактору Віллебранда (ФВ), що синтезується ендотелієм і утворює місток між колагеновими волокнами пошкодженої поверхні і глікопротеїном мембрани тромбоцитів, при цьому змінюється форма тромбоцитів – утворюються псевдоподії;

3) **зворотна агрегація тромбоцитів** – це нестійке скупчення тромбоцитів біля пошкодженої поверхні, їх “склеювання” один з одним завдяки появі в них ниткових відростків та зміни форми, сприяє цьому процесу виділення з гранул тромбоцитів АДФ, адреналіну, арахідонової кислоти, простагландинів;

4) **необоротна агрегація тромбоцитів** – це стійке скупчення тромбоцитів біля пошкодженої поверхні – утворення *тромбоцитарного тромбу* під впливом *тромбіну*, який утворюється на цей час в процесі зсідання крові;

5) **ретракція тромбоцитарного тромбу** – це ущільнення тромбоцитарного тромбу під впливом фактору тромбоцитів (ПФ-6) – *тромбостеніну*.

Послідовність етапів судинно-тромбоцитарного гемостазу показано на схемі:



При зменшенні кількості тромбоцитів (*тромбоцитопенія*), відсутності фактора Віллебранда (ФВ) утворення тромбоцитарного тромбу уповільнюється або не відбувається, що призводить до кровотечі. Вміст тромбоцитів в нормі $180-320 \cdot 10^9/\text{л}$.

При пошкодженні судини одночасно відбувається процес зсідання крові – **коагуляційний гемостаз, який має такі етапи:**

- 1) утворення протромбінази;
- 2) утворення тромбіну із протромбіну під впливом протромбінази;
- 3) утворення фібрину із фібриногену під впливом тромбіну;
- 4) полімеризація фібрину (утворення ниток фібрину-полімеру);
- 5) ретракція тромбу під впливом тромбостеніну.

У коагуляційному гемостазі беруть участь такі коагулянти: чинники пошкодженої стінки судин, плазми крові, тромбоцити. Чинники плазми крові позначаються, як правило, римськими цифрами.

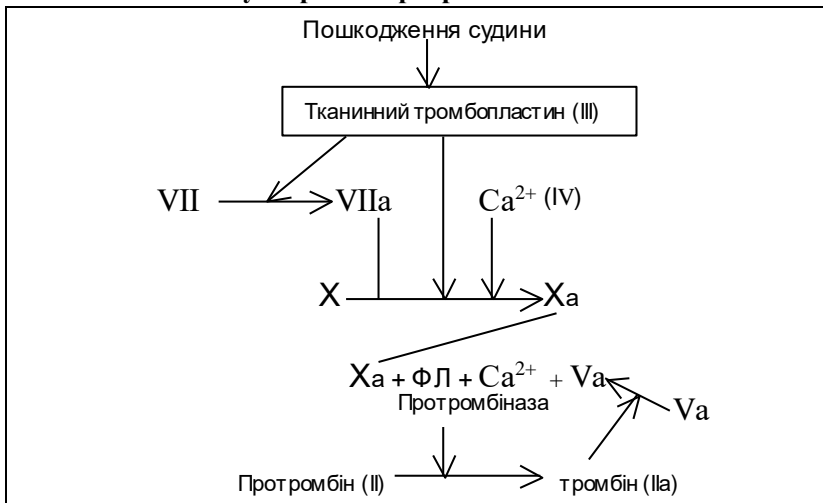
Утворення протромбінази здійснюється двома шляхами:

- *зовнішній шлях* забезпечує утворення тканинної протромбінази і завершується швидко – до 10с;

- *внутрішній шлях* забезпечує утворення кров'яної протромбінази і триває кілька хвилин.

Зовнішній шлях розпочинається з пошкодження клітин, зокрема ендотелію, з яких в кров виділяється **тканинний тромбопластин** (ТПЛ або фактор III) – це мембранні глікопротеїни й фосфоліпіди, які є кофакторами, і в присутності іонів кальцію активують фактор плазми VII (глікопротеїн, що утворюється в печінці і циркулює в крові як профермент). Активний фактор VII (VIIa) разом з ТПЛ і Ca^{2+} , активують фактор X, який разом з фосфоліпідами (ФЛ) клітин або тромбоцитів, іонами Ca^{2+} та фактором плазми створюють комплекс, який є активатором протромбіна – **протромбіназу**. Протромбін аза навіть без Va фактору активує утворення тромбіну. Тромбін активує V фактор (Va), що значно прискорює утворення тромбіну протромбіназою. Зовнішній шлях є основним при зсіданні крові *in vitro*, а також прискорює утворення тромбіну за кілька секунд *in vivo*, що є важливим, бо тромбін активує багато факторів зсідання крові і утворення тромбоцитарного тромбу.

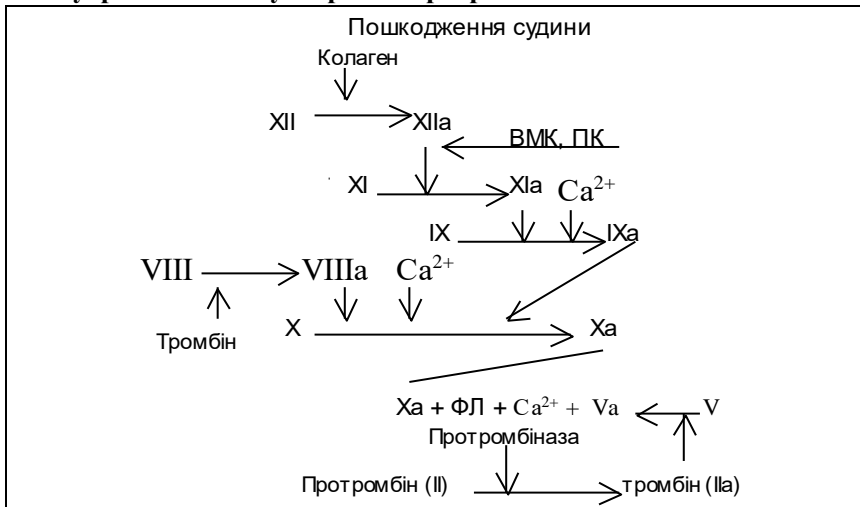
Зовнішній шлях утворення протромбінази показано на схемі:



Внутрішній шлях розпочинається з контакту XII фактору плазми з колагеном пошкодженої судини, що призводить до його активації – XIIa. XIIa фактор плазми активує XI фактор (XIa), прекалікреїн (ПК), високомолекулярний кініноген (ВМК). ВМК потрібен для зв'язування XI фактора і ПК з активуючою поверхнею XIIa фактору, при його відсутності цього не відбувається. Далі XIa фактор разом з Ca^{2+} активує IX фактор (IXa), який разом з VIIa і Ca^{2+} активує X фактор (Xa), що призводить до утворення на

фосфоліпідах тромбоцитів разом з Va фактором кров'яної протромбінази протягом кількох хвилин. Активація VIII фактора як і V здійснюється під впливом тромбіну.

Внутрішній шлях утворення протромбінази показано на схемі:

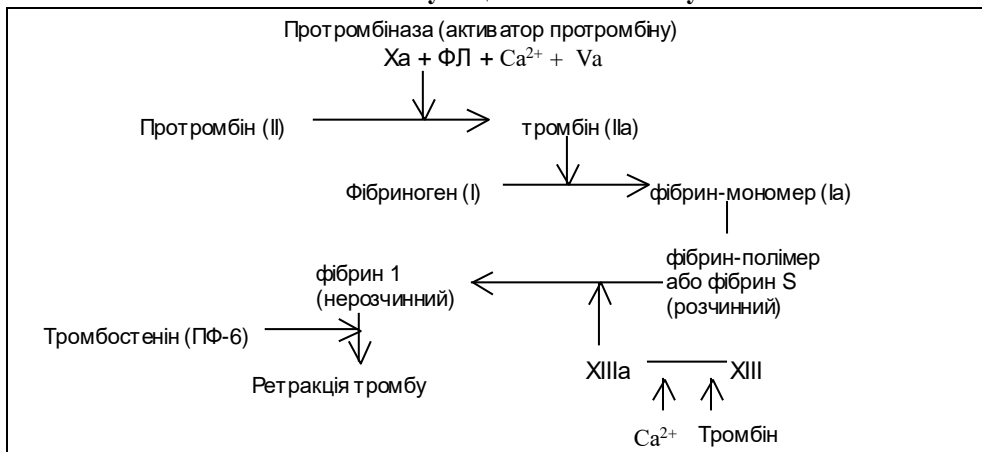


Загальний шлях зсідання крові розпочинається з утворення тромбіну (IIa) із протромбіну (II) під впливом протромбінази. Протромбін синтезується гепатоцитами під впливом вітаміну К. Тромбін викликає гідроліз фібриногену (I) до фібрин-мономеру і двох фібрино-пептидів, останні відщеплюються, а фібрин-мономери полімеризуються, утворюючи фібрин-полімер або фібрин S (фібрин розчинний). Подальша стабілізація фібрину – утворення фібрину I здійснюється під впливом фактора XIII, який активується тромбіном (XIIIa).

Фібриноген синтезується гепатоцитами, а також міститься у мегакаріюцитах і тромбоцитах. Його синтез стимулюється при пошкодженні тканин, процесах запалення, стресах, від його кількості і якості залежить стан коагуляційного гемостазу.

Завершується коагуляційний гемостаз тим, що фібрин разом з форменими елементами крові, де переважають еритроцити, утворює червоний тромб, який ущільнюється – **ретракція тромбу** під впливом фактору тромбоцитів – тромбостеніну (ПФ-6).

Загальний шлях коагуляційного гемостазу показано на схемі:



Антикоагулянти

Антикоагулянти або – це чинники, які протидіють або блокують розвиток коагуляційного гемостазу – утворення фібрину (червоного тромбу).

За механізмами дії більшість антикоагулянтів є інгібіторами коагулянтів: вони зв'язуються з активним центром ферменту, блокують його і цей коагулянт не приймає участь у подальшому процесі коагуляції.

До головних інгібіторів факторів зсідання крові належать такі:

- **Антитромбін III (АТ III):** є основним інгібітором тромбіну, факторів Ха, IXa. Він також інактивує фактори XIa, XIIa. Це α_2 -глікопротеїн, який синтезується у печінці. Його називають *гепариновим кофактором I*, бо з'єднання антитромбіну III з гепарином збільшує його активність у 1000-100000 разів.

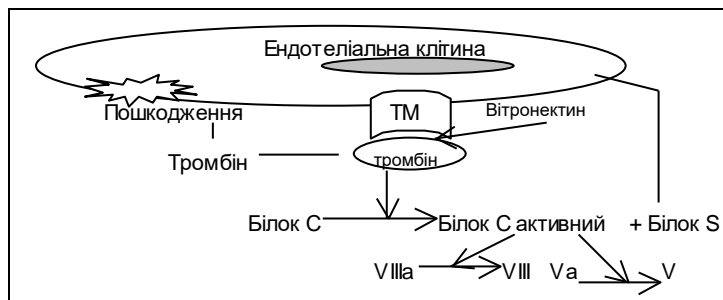
- **Гепарин:** синтезується у печінці, зв'язується з АТ III, завдяки чому прискорюється утворення комплексу *тромбін-АТ III-гепарин*, що призводить до інактивації тромбіну. Після утворення комплексу гепарин дисоціює з цього комплексу і зв'язується з іншою молекулою АТ III, що призводить до багатьох циклів інактивації тромбіну. Крім того, гепарин є *інгібітором інгібітора* перетворення плазміногену в плазмін, що призводить до активації системи фібринолізу.

- **Гепариновий кофактор II (ГК II):** синтезується у печінці, циркулює у крові близько 2,5 днів, є інгібітором лише тромбіну у присутності гепарину, але активність цього комплексу менша, ніж АТ III – гепарин.

- **Блок С (БС):** синтезується у печінці під впливом вітаміну К, циркулює у крові в неактивній формі, зв'язується з поверхнею ендотелію за допомогою кальцієвих містків, активується тромбіном. Ця реакція значно прискорюється під впливом *тромбомодуліну (ТМ)*, поверхневим білком ендотелію, що зв'язується з ендотелієм у присутності ще одного білка – *вітронектину*. Комплекс *тромбін-тромбомодулін* активує БС, який стає *антикоагулянтом – інактивує фактори VIIIa, Va*. Комплекс тромбін-тромбомодулін переходить у ендотеліальні клітини, де тромбін руйнується, а тромбомодулін повертається на поверхню ендотеліальної клітини.

- **Блок S:** синтезується у печінці та ендотеліальних клітинах під впливом вітаміну К, прискорює інактивацію як вільних так зв'язаних факторів *VIIIa, Va* під впливом активованого білка С.

Участь білка С та білка S у процесах інактивації коагулянтів показано на схемі:



Плазміни (фібринолізини)

Плазміни або фібринолізини – це чинники, які руйнують фібрин, що утворився при коагуляційному гемостазі. Фібринолітична система має у своєму складі неактивні ферменти *плазміногени*, які під впливом *активаторів* переходять в активні ферменти – *плазміни (фібринолізини)*, які є протеолітичними ферментами, що *гідролізують фібрин*.

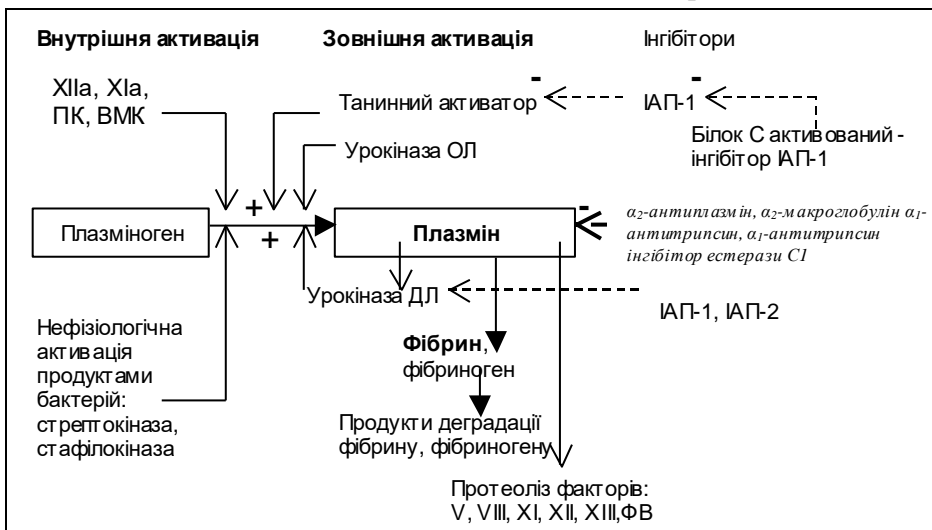
Неактивні ферменти *плазміногени* синтезуються у печінці, а також утворюються у нирках та еозинофілах. Перетворення *плазміногенів* у *плазміни* здійснюється під впливом *активаторів плазміногенів* і їх концентрація регулюється *інгібіторами*.

Виділяють два шляхи активації плазміногенів: *внутрішня активація* – активатори утворюються стінкою судин; *зовнішня активація* – активатори утворюються тканинами.

Внутрішня активація здійснюється під впливом факторів XIIa, XIa, прекалікреїну (ПК), високомолекулярного кініногену (ВМК), калікреїну – це фактори контактної фази гемокоагуляції, завдяки яким стає можливим і подальший фібриноліз.

Зовнішня активація є основним шляхом активації плазміногену, вона відбувається переважно за участю *тканинного активатора плазміногену* (ТАП). Цей фермент циркулює в крові разом зі своїм інгібітором і має високу спорідненість до фібриногену, тому фібриноліз розпочинається саме там, де утворився фібрин. ТАП і плазміноген зв'язуються з фібрином і саме після цього плазміноген перетворюється на плазмін, який гідролізує фібрин, після чого до залишку фібрину приєднується новий активатор плазміногену – *одноланцюгова урокіназа (ОЛ)*, яка активується плазміном – перетворюється на *дволанцюгову урокіназу (ДЛ)* і продовжує активацію плазміногенів. Одноланцюгова урокіназа продукується тканинами, де руйнує позаклітинний матрикс і сприяє міграції клітин. Вона утворюється фібробластами, моноцитами-макрофагами, ендотелієм.

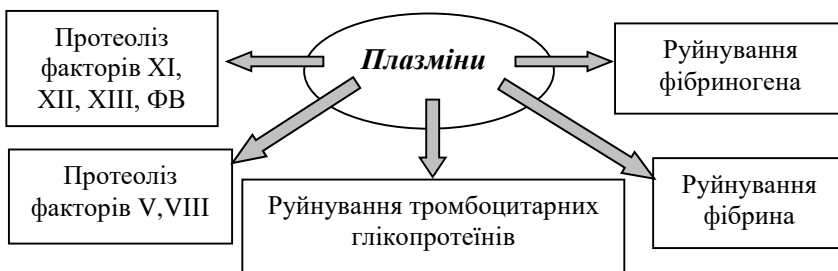
Механізми активації плазміногенів подано на спрощеній схемі:



До активаторів плазміногену належить також *активний білок С*, який інактивує інгібітор активатора плазміногену тканинного типу.

Активатори плазміногенів продукуються бактеріями – стрептокіназа, стафілокіназа. Стрептокіназа застосовується як фармакологічний препарат при тромбозах.

Дія плазмінів



Гідроліз фібрину плазміном супроводжується також гідролізом фібриногену, факторів V, VIII, X, IX, ФВ ін.

Плазміни у циркулюючій крові швидко інактивуються **інгібіторами**, але у самому згустку продовжується фібриноліз. До інгібіторів плазміну належать: α_2 -антиплазмін –

основний інгібітор, утворюється у печінці; α_2 -макроглобулін, α_1 -антитрипсин, антитромбін III, інгібітор естерази C1.

Інгібітори активаторів плазміногену (ІАП): ІАП-1 – основний інгібітор тканинного активатору, а також урокінази ДЛ, продукується ендотелієм, клітинами гладких м'язів, мегакаріоцитами, мезотеліальними клітинами, основна роль – обмеження дії плазміну поза тромбом; ІАП-2 – основний інгібітор ДЛ урокінази.



- **Рідкий стан крові** підтримується в судинах у фізіологічних умовах завдяки сукупності низки факторів:

- 1) **цілісності ендотеліальних клітин судин** (перешкоджають контакту тромбоцитів і фактора XII з колагеном – пускові механізми тромбоцитарно-судинного і коагуляційного гомеостазу);
- 2) тонкий молекулярний **шар фібрину-полімеру** (який є антитромбіном) на поверхні ендотелію стінки судини (гладенька поверхня – сприяє ламінарному та протидіє турбулентному потоку крові);
- 3) **рух крові**, а саме **ламінарний рух крові**, який протидіє перемішуванню та подальшій активації прокоагулянтів (призупинка руху крові та турбулентність – головні причини дисимінованого внутрішньосудинного зсідання крові – ДВЗ);
- 4) **рівновазі трьох систем** (трьох груп чинників): коагуляції, антикоагуляції та фібринолізу (прокоагулянтів, антикоагулянтів, плазмінів (фібринолізів)).

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1) Назвіть принципи основних методів визначення рівня гемоглобіну.
- 2) Визначте, яку кількість кисню може приєднати гемоглобін, якщо обстежуваний має масу тіла 75 кг. Вміст гемоглобіну в крові нормальний.
- 3) Кількість еритроцитів становить $2,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобіну — 160 г/л. Колірний показник дорівнює 1,3. Дайте оцінку цим показникам. Про що вони свідчать?
- 4) У кроля щодня брали 2,5 мл крові на дослідження. Через 10 діб в крові збільшились кількість гемоглобіну і еритроцитів. Поясніть, чому.

- 5) Розрахуйте кисневу ємкість крові, якщо кількість гемоглобіну в крові обстежуваного становить 120 г/л. Зробіть висновки.
- 6) У організмі недостатньо вітаміну К. Яким чином і чому зміниться зсідання крові?
- 7) Час зсідання крові за Моравицем становить 4 хв (початок зсідання). Кров взяли з вени та змішали з розчином натрію цитрату. Як і чому зміниться час її зсідання?
- 8) На тлі введення гепарину в кров загальний час зсідання за Моравицем досяг 7 хв (початок зсідання). Про що це свідчить?
- 9) У крові значно знизилась кількість глобулінів. Як при цьому зміниться швидкість зсідання крові і чому.
- 10) Кількість тромбоцитів у крові дорівнює $160 \cdot 10^9$ /л. Про що це свідчить? Як це впливатиме на зсідання крові?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Для пілотів є обов'язковим тренування у барокамері зі зниженим вмістом кисню у повітрі. Внаслідок цього через 2 тижні виявляють збільшення кількості еритроцитів та гемоглобіну в крові, що свідчить про стимуляцію еритропоезу еритропоєтинами, утворення яких збільшується безпосередньо виникненням

- A. гіпертонії
- B. гіперкапнії
- C. гіпоксемії
- D. гіперосмії
- E. гіперволюмії

2. При збільшенні в крові сильних окисників в еритроцитах утворюються, перш за все, більше:

- A. карбогемоглобіну
- B. карбоксигемоглобіну
- C. оксигемоглобіну
- D. метгемоглобіну
- E. дезоксигемоглобіну

3. Людина отруїлася чадним газом і втратила свідомість. Це відбулося внаслідок утворення:

- A. оксигемоглобіну
- B. карбогемоглобіну

- C. карб оксигемоглобіну
- D. дезоксигемоглобіну
- E. метгемоглобіну

4. Киснева ємність артеріальної крові у плода наприкінці вагітності перед народженням збільшується завдяки, перш за все, тому, що в еритроцитах знаходиться більше:

- A. метгемоглобіну
- B. карбогемоглобіну
- C. гемоглобіну А
- D. гемоглобіну F
- E. гемоглобіну S

5. У жінки з масою 70 кг кількість крові становить 4,9 л; гематокритний показник – 32%, еритроцитів – $3,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобіну 105 г/л, колірний показник – 1,0, мінімальна осмотична резистентність еритроцитів – 0,6% NaCl; максимальна осмотична резистентність еритроцитів – 0,5% NaCl. Такий аналіз крові свідчить, перш за все про:

- A. зневоднення
- B. осмотичний плазмоліз еритроцитів
- C. осмотичний гемоліз еритроцитів

- D. хімічний гемоліз еритроцитів
- E. нестачу заліза в плазмі крові

6. При аналізі крові у жінки виявлено: гематокритний показник – 34%, гемоглобіну – 90 г/л, еритроцитів – $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, колірний показник – 0,77, ретикулоцитів – 1%, ШОЕ – 10 мм за год. Причинами порушення еритропоезу, ймовірноше може бути нестача:

- A. альбумінів
- B. глобулінів
- C. фібриногену
- D. заліза
- E. фолієвої кислоти

7. При аналізі крові у чоловіка виявлено: гематокритний показник – 38%, гемоглобіну – 120 г/л, еритроцитів – $3,0 \cdot 10^{12}$ /л, колірний показник – 1,2, ШОЕ – 8 мм за год. Причинами такого аналізу, ймовірноше, може бути нестача в організмі:

- A. альбумінів
- B. глобулінів
- C. фібриногену
- D. заліза
- E. вітаміну B₁₂

8. У чоловіка 35 років, масою 80 кг об'єм циркулюючої крові – 5,6 л, вміст гемоглобіну дорівнює 130 г/л. Такі показники свідчать про те, що:

- A. об'єм циркулюючої крові менше норми
- B. об'єм циркулюючої крові більше норми
- C. вміст гемоглобіну менше норми
- D. вміст гемоглобіну більше норми
- E. вміст гемоглобіну відповідає нормі

9. Плазмою при $P_{O_2} = 100$ мм рт.ст. в артеріальній крові в 1000 мл плазми в розчинній формі транспортуватиметься кисню:

- A. 1 мл
- B. 2 мл
- C. 3 мл
- D. 4 мл
- E. 5 мл

10. При аналізі крові у жінки виявлено: вміст гемоглобіну – 100 г/л, еритроцитів – $3,0 \cdot 10^{12}$ /л. Киснева ємність крові (на літр) дорівнює мл:

- A. 134
- B. 100
- C. 200

- D. 1,34
- E. 3,0

11. У чоловіка 40 років з масою тіла 80 кг під час стресу виявили, що загальний час зсідання крові становив 2 хв., що є наслідком дії на гемокоагуляцію, перш за все:

- A. Катехоламінів
- B. Кортизолу
- C. Альдостерону
- D. Соматотропіну
- E. Вазопресину

12. В крові після uszkodження судин мікроциркуляторного русла збільшився вміст тромбоксану A₂, що призвело до зменшення часу кровотечі внаслідок порушення гемостазу, а саме під час розвитку, перш за все:

- A. Зворотної агрегації тромбоцитів
- B. Адгезії тромбоцитів
- C. Необоротної агрегації тромбоцитів
- D. Гемокоагуляції
- E. Ретракції тромбу

13. У формених елементах крові значно зменшився вміст АТФ/АДФ, що супроводжується збільшенням часу кровотечі внаслідок порушення гемостазу, безпосередньо під час розвитку:

- A. Зворотної агрегації тромбоцитів
- B. Необоротної агрегації тромбоцитів
- C. Адгезії тромбоцитів
- D. Гемокоагуляції
- E. Ретракції тромбу

14. У хлопчика 4 років виявлена відсутність в крові фактора VIII, що призводить до тривалої кровотечі при пошкодженні судин внаслідок порушення гемостазу безпосередньо під час утворення:

- A. Кров'яної протромбінази
- B. Тканинної протромбінази
- C. Тромбіну
- D. Фібрину
- E. Тромбостеніну

15. У дівчинки 10 років виявлено відсутність в крові фактора X, що призводить до тривалої кровотечі при пошкодженні судин внаслідок порушення

гемостазу безпосередньо під час утворення:

- A. Протромбінази
- B. Тромбіну
- C. Фібрину
- D. Тромбостеніну
- E. Плазміну

16. У юнака 16 років після перенесеного захворювання знижена функція синтезу білків в печінці внаслідок нестачі вітаміну К, що призведе, перш за все, до порушення:

- A. Зсідання крові
- B. ШОЕ
- C. Утворення антикоагулянтів
- D. Утворення еритропоєтинів
- E. Онкотичного тиску крові

17. Кров налили в пробірку і визначили, що час зсідання крові становить 6 хв. Після утворення тромбу пробірку поставили в термостат на 1 добу і після цього виявили, що відбулося руйнування тромбу внаслідок активації безпосередньо:

- A. Плазмінів
- B. Кінінів
- C. Калікреїнів
- D. Гепарину
- E. Антитромбінів

18. У хлопчика 6 років виявлена відсутність в крові фактора IX, що призводить до

тривалої кровотечі при пошкодженні судин внаслідок порушення гемостазу безпосередньо під час утворення:

- A. Кров'яної протромбінази
- B. Тканинної протромбінази
- C. Тромбіну
- D. Фібрину
- E. Тромбостеніну

19. У людини кількість тромбоцитів в периферичній крові $150 \cdot 10^9/\text{л}$, спостерігається зменшення фактору Віллебранда. Який спостерігатиметься час кровотечі (проба Дюка) при таких показниках:

- A. 10 хвилин
- B. 4 хвилини
- C. 3 хвилини
- D. 2 хвилини
- E. 1 хвилина

20. У людини дефіцит вітаміну К. Це призведе до гіпокоагуляції внаслідок порушення синтезу у печінці таких факторів зсідання крові:

- A. II, V, VIII, X
- B. I, V, IX, X
- C. I, V, VII, X
- D. II, VII, IX, X
- E. II, V, X, XIII

Протокол практичного заняття №2. “ _____ ” _____ 20_____

Робота 1. Колориметричний метод кількісного визначення рівня гемоглобіну в крові

Визначення рівня гемоглобіну в крові є обов'язковим в загальному аналізі досліджуваної крові.

Метод Салі застосовується для визначення кількості гемоглобіну в крові. Він заснований на порівнянні кольору досліджуваного розчину крові зі стандартним. Цей метод визначення кількості гемоглобіну дає результати з точністю до 10%. Така помилка виникає у зв'язку із самою технікою визначення та можливими суб'єктивними помилками у визначенні кольору. Однак метод цей простий і зручний. Точнішим методом визначення рівня гемоглобіну є спектрофотометричне визначення ціанметгемоглобіну.

Гемометр Салі складається із штативу з 3 пробірками. У крайніх запаяних пробірках міститься 1% розчин хлористоводневокислого гематину. Середня пробірка має поділки від 0 до $23 \cdot 10$ г/л. Це абсолютна кількість гемоглобіну в 100 мл крові.

Мета роботи: визначити й оцінити кількість гемоглобіну в крові досліджуваного.

Для роботи потрібні: гемометр Салі, мікропіпетка місткістю 20 мкл, скляна паличка, 0,1% розчин хлористоводневої кислоти, дистильована вода, 96 % спирт етиловий, вата, гумова груша.

Хід роботи. За допомогою мікропіпетки налити в середню пробірку гемометра 0,1% розчин хлористоводневої кислоти до нижньої помітки. За допомогою мікропіпетки та гумової груші набрати 20 мкл крові. Обтерти ватою кінчик капіляра й, зануливши його в

0,1% розчин хлористоводневої кислоти на дні пробірки гемометра, обережно, щоб не утворилась піна, видути кров й двічі сполоснути капіляр цим розчином. Залишити гемометр на 4-5 хв. За цей час кислота, зруйнувавши оболонку еритроцитів, перетворить гемоглобін на хлористоводневокислий гематин, що має характерний коричневий колір. У середню пробірку додавати по краплях дистильовану воду доти, доки колір розчину у середній пробірці не стане таким, як у стандартних пробірках. Зафіксувати рівень розчину у середній пробірці. Це й буде величина, що характеризує кількість гемоглобіну в крові в абсолютних одиницях. Гемометр містить у стандартних розчинах 167 г/л гемоглобіну.

Приклади р о з р а х у н к у

Гемометр має поділки в абсолютних одиницях гемоглобіну.

Результат— 15 г% .

Розрахунок $15 \text{ г\%} * 10 = 150 \text{ г/л}$.

Результати роботи:

Кількість гемоглобіну в крові досліджуваного становить _____ г/л

Висновки: (вказати, чи нормальна кількість гемоглобіну в досліджуваній крові і про що це свідчить)

Робота 2. Розрахунок колірного показника

У гематологічній клініці розраховують 5 індексів червоної крові: колірний показник, середній вміст гемоглобіну в еритроциті, середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті, середній об'єм еритроцита, середній діаметр еритроцита. Обов'язковим у загальному клінічному аналізі має бути визначення колірного показника.

Величина цього показника відтворює відносний вміст гемоглобіну в еритроцитах, тобто показує ступінь насичення гемоглобіном еритроцита відносно стандарту (стандарт Салі). За нормального насичення еритроцитів гемоглобіном колірний показник перебуває в межах 0,85 – 1,05. Збільшення чи зменшення його свідчить про порушення насичення еритроцитів гемоглобіном. Збільшений КП – гіперхромні еритроцити, зменшений – гіпохромні еритроцити, нормальний – нормохромні еритроцити відповідно.

КП за значенням є близьким показнику МСН, тому у сучасних лабораторіях КП часто не визначається!

Мета роботи: визначити й оцінити відносний вміст гемоглобіну в еритроциті.

Хід роботи. Визначивши кількість еритроцитів й кількість гемоглобіну у 1 л крові, розрахувати колірний показник (КП) за робочою формулою:

$$КП = \frac{\text{кількість HGB (Hb g/l)} * 3}{\text{перша цифра числа еритроцитів (RBC)} * 100}$$

Для прикладу: кількість гемоглобіну 140 г/л, еритроцитів – $4,2 * 10^{12}/л$, то

$$КП = \frac{140 * 3}{4,2 * 100} = 1,0$$

Результати роботи:

КП =

Висновки: (оцінити величину КП та визначити, який ступінь насичення еритроцитів гемоглобіном; про що це свідчить). Співставити з показником МСН гемоцитограми.

Робота 3. Визначення основних показників червоної крові за гемоцитогорамою.

Гемоцитогорама (гемограма) це клінічний аналіз крові, відомий як загальний аналіз крові. До гемограми входять показники клітинного складу периферичної крові. Ці показники є наступними:

WBC ($N \cdot 10^9/L$, white blood cell, абсолютний вміст лейкоцитів в літрі крові,

Lymph - лімфоцити, Mid - агранулоцити, Gran – гранулоцити. Останні три показника дані в абсолютних значеннях їх вмісту на літр $N \cdot 10^9/L$, так і у відсотках.

RBC (red blood cells count). Кількість еритроцитів в одиниці об'єму крові.

HGB – вміст гемоглобіну в літрі крові.

HCT – гематокрит.

PCV - (packed cell volume) гематокрит.

MCV – (mean corpuscular volume) середній об'єм еритроцита.

MCH – (mean corpuscular hemoglobine) середній вміст гемоглобіну в еритроциті.

MCHC – (mean corpuscular hemoglobine concentration) середня концентрація гемоглобіну в еритроциті.

RDW- (red cell distribution width) – дисперсія розподілу еритроцитів за об'ємом (шириною).

PLT (platelet count) кількість тромбоцитів.

MPV – (mean platelet volume) середній об'єм тромбоцита.

PDW дисперсія розподілу тромбоцитів по об'єму.

PCT – (thrombocytocrit) тромбоцитокрит відсоток.

Обов'язковим є визначення за гемоцитогорамою таких **показників червоної крові**: RBC, HCT, HGB (Hb), MCV, RDW, MCH, MCHC.

Нормальні величини для показників та найбільш розповсюджені причини їх змін.

1. **HCT – гематокрит або Ht, PCV (packed cell volume), VPRC (volume of packed red cells).**

Гематокрит записують або у відсотках (як об'ємно-відсотковий вміст), або у л/л у системі СІ (як відношення об'єму клітин крові, переважно еритроцитів до загального об'єму крові. HCT у нормі жінки 36-42% (0,36-0,42), чоловіки 40-48% (0,4-0,48), новонароджені 44-64%, (0,44-64), діти 35-45%, (0,35-,45).

Збільшений гематокрит спостерігається при перебуванні у високогір'ї (фізіологічний), при курінні та хронічних захворюваннях серця та легень (компенсаторний), також при еритремії, гіпогідратації.

Зменшений гематокрит спостерігається при анеміях, гемоділюції (розведення крові, гідремії (зниження гематокриту при збереженні об'єму крові).

2. **RBC** жінки $4-4,5 \cdot 10^{12}/L$; чоловіки $4,5-5 \cdot 10^{12}/L$; новонароджені $4-6 \cdot 10^{12}/L$; діти $3,7-5,3 \cdot 10^{12}/L$;

Збільшення RBC (еритроцитоз) спостерігається при курінні, хронічній серцевій та легеневій недостатності, стресі, фізичному навантаженні, перебуванні у високогір'ї та деяких інших станах.

Зменшення RBC спостерігається при постреморагічній, гемолітичній, мегалобластній та інших анеміях, гострих та хронічних лейкоміях, лімфомах, прийомах цитостатичних препаратів, променевій хворобі, гіпотиреозі, нирковій недостатності.

3. **HGB (Hb)** жінки 120-140 g/L; чоловіки 135-160 g/L; новонароджені 135-195 g/L; діти 110-140 g/L;

Збільшення **HGB** спостерігається при еритроцитозах, в тому числі функціональних та компенсаторних, HGB більш за 170 g/L при патологічних. Зменшення HGB – анемія.

4. **MCV** – (mean corpuscular volume) середній об'єм еритроцита. Розраховується за формулою $MCV = HCT (\%) : RBC (\cdot 10^{12}/L) \cdot 10$.

MCV (нормоцити) дорослі 78-94 мкм³, новонароджені 95-105 мкм³, діти 76-90 мкм³.
fL (фемтолітр, 1 фл=1 мкм³)

MCV збільшений (макроцитоз) спостерігається при вагітності, мегабластній анемії, хворобах печінки, гіпотиреозі, алкоголізмі, лікуванні естрогенами, барбітуратами.

MCV зменшений (микроцитоз) спостерігається при багатьох формах анемії, в тому числі залізодефіцитної, також при алюмінієвої інтоксикації та гіпогідратації.

5. **МСН** – (mean corpuscular hemoglobine) середній вміст гемоглобіну в еритроциті.

$МСН = HGB (g/L) : RBC (*10^{12}/L)$.

МСН у нормі (нормохромія еритроцитів) дорослі 27-33 пг, діти 24-30 пг. Крім норми, має місце при гемолітичній анемії, після крововтрати.

МСН збільшений (гіперхромія) спостерігається у новонароджених, мегалобластній анемії, цирозі печінки.

МСН зменшений (гіпохромія) спостерігається при залізодефіцитній анемії та деяких інших видах анемії.

6. **МСНС** – (mean corpuscular hemoglobine concentration) середня концентрація гемоглобіну в еритроциті. $МСНС = HGB g/L : HCT (л/л) * 100$.

МСНС у нормі 320-360 г/л.

МСНС збільшений у новонароджених, мегалобластній анемії, деяких інших видах анемії, тривалій гіпогідратації.

МСНС зменшений (абсолютна гіпохромія) спостерігається при залізодефіцитній та інших видах анемії, гідремії (це збільшення вмісту води у крові).

Різниця між МСНС та МСН полягає в тому, що МСН (середній вміст гемоглобіну в еритроциті) визначає масу гемоглобіну в одному еритроциті та виражається у долях граму (пг), в той час як МСНС представляє концентрацію гемоглобіну в одному еритроциті, інакше кажучи, співвідношення вмісту гемоглобіну до клітинного об'єму. Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті є чутливим показником порушень утворення гемоглобіну. При виникненні захворювань, що супроводжуються порушенням синтезу гемоглобіну, МСНС знижується в останню чергу, коли вичерпуються компенсаторні реакції організму, внаслідок чого знижене значення МСНС на фоні нормального вмісту еритроцитів та гемоглобіну в крові може свідчити про те, що дослідження проведено некоректно.

Збільшена концентрація гемоглобіну в еритроциті зустрічається досить рідко, тому що це пов'язано з будовою молекули гемоглобіну, її розчинністю у воді і «пакуванням» до еритроциту.

7. **RDW**- (red cell distribution width) – дисперсія розподілу еритроцитів за об'ємом (шириною). $RDW = SD : MCV$ (SD – показник стандартного відхилення)

RDW у нормі становить 11,5 – 14,5 %.

RDW збільшено – анізоцитоз. Це присутність у крові еритроцитів різних розмірів. Спостерігається при гемолітичній, залізодефіцитній, мегалобластній анеміях.

Мета роботи: базуючись на оцінці показників кількості еритроцитів, їх об'ємно-відсоткового вмісту, розмірів, показників насичення еритроцитів гемоглобіном та концентрації гемоглобіну в еритроциті, вмісту гемоглобіну *оцінити перебіг еритропоезу* та роль чинників, що впливають на еритропоез і *оцінити функцію транспорту дихальних газів кров'ю людини*.

Хід роботи та її результати: виписати до протоколу показники червоної крові гемоцитограми у відповідних одиницях.

RBC _____

HCT _____

HGB _____

MCV _____

МСН _____ (свіставити з попередньо визначеним КП)

MCHC _____

RDW _____

Висновки: (зазначити, чи нормальні показники і про що це свідчить. Записати окремо для кожного показника можливі причини змін). Проаналізувати усі показники червоної крові у сукупності, беручи до уваги можливі причини їх змін. Зробити загальний висновок про можливі причини стану людини.

Робота 4. Дослідження перебігу судинно-тромбоцитарного гемостазу скринінг-методами.

Скринінг (від англ. *screening* — відбір, сортування) це стратегія в організації охорони здоров'я, що спрямована на виявлення захворювань у осіб, що не мають клінічних симптомів захворювань. Аналогом є диспансеризація. В той же час деякі методи, що використовуються при скринінгу, також можуть бути початком діагностики у осіб, що мають симптоми або скарги. Для повного дослідження перебігу судинно-тромбоцитарного гемостазу необхідно застосування багатьох методів, проте обов'язковим є визначення показників тромбоцитограми, в першу чергу кількості тромбоцитів та дослідження часу кровотечі. Останнє може виконуватися за методом Дюке або Айві.

Мета роботи: оцінити перебіг судинно-тромбоцитарного гемостазу.

4.1. Дослідження кількості тромбоцитів за гемоцитогорамою.

Остання частина гемоцитогорами включає показники тромбоцитів. Ці показники є наступними:

PLT (platelet count) кількість тромбоцитів. У нормі при підрахунку у лічильній камері $180-320 \cdot 10^9/L$.

MPV – (mean platelet volume) середній об'єм тромбоцита. У нормі 7-11 фл.

PDW дисперсія розподілення тромбоцитів по об'єму. Норма 10-15%.

PCT – (thrombocytocrit) тромбоцитокрит. Розраховується за формулою $PCT = MPV \cdot PLT$.

Це відношення об'єму тромбоцитів до загального об'єму крові у відсотках. Норма 0,15-0,35%. Фактично залежить від PLT, проте для оцінки популяції тромбоцитів користуються двома показниками.

Мета роботи: визначити та оцінити показники тромбоцитів

Хід роботи та результати: вписати до протоколу зазначені показники тромбоцитів з гемоцитогорами у відповідних величинах.

PLT _____ $\cdot 10^9/L$

MPV _____ фл.

PDW _____ %.

PCT – _____ %.

Висновок:

4.2. Визначення часу кровотечі за методом Дюке.

Час кровотечі (ЧК) це час від моменту нанесення стандартної рани шкіри до моменту припинення витікання крові. Час кровотечі дозволяє визначити стан судин після взаємодії тромбоцитів з судинною стінкою. Він вимірюється модифікованим методом Айві або методом Дюке. За методом Айві після накладання манжети на верхню частину плеча та нагнітання тиску до 40 мм рт ст. роблять розріз на шкірі згинальної поверхні передпліччя (1 x 9 мм) за допомогою разової матриці. ЧК – час, що необхідний для зупинки кровотечі.

В нормі за Айві становить 3-8,5 хв. ЧК стандартизований для числа тромбоцитів більш за $100 \cdot 10^9$ на л. Зниження числа тромбоцитів відповідно збільшує ЧК. При первинних порушення судинної стінки та якісних порушеннях тромбоцитів, хворобі Віллебранда ЧК відхиляється від норми.

У нормі час кровотечі за Дюке до 4 хв. Метод Дюке є неточним та дає тільки загальну уяву про перебіг судинно-тромбоцитарного гемостазу та не дозволяє спрогнозувати вірогідність кровотечі під час операційних втручань.

Мета роботи. Оцінити функціональну активність тромбоцитів та їх взаємодію з судинною стінкою.

Хід роботи. Шкіру мочки вуха протерти дезрозчином та проколоти одноразовим скарифкатором. За допомогою спеціального фільтрувального паперу зняти першу краплю крові. Прикладати фільтрувальний папір до ранки з інтервалом 20-30 сек до зупинки кровотечі. Зупинкою кровотечі вважається момент, коли на фільтрувальному папері не буде саме крові, хоч може бути сукровиця.

Результати: час кровотечі _____ хв.

Висновки:

Загальні висновки до роботи 3. (беручи до уваги результати 3.1 та 3.2 оцінити перебіг судинно-тромбоцитарного гемостазу)

Робота 5. Визначення загального часу зсідання крові за методом Моравиця.

Метод Моравиця є експрес-методом, що досі використовується в деяких лабораторіях. Поруч з ним, досить розповсюджені інші скринінг-методи. Це методи Сухарева та Лі-Уайта. Метод Моравиця є неточним та дає тільки загальну уяву про перебіг коагуляційного гемостазу за внутрішнім механізмом та не дозволяє спрогнозувати вірогідність кровотечі під час операційних втручань. Для методу Моравиця **початок зсідання у нормі становить 3-5 хв, кінець зсідання 8-10 хв.** У клініці тест виконується наступним чином. Кров беруть з пальця, наносять на предметне скло краплю крові і одномоментно засікають час. Витягують гачком вміст краплі з інтервалом 20—30 с (гачок треба тримати вертикально), чекають, доки за гачком потягнеться прозора тонка нитка фібрину. Знову засікають час і вважають цей момент початком зсідання. Потім, також зануривши гачок у краплю крові, потягують вміст краплі горизонтально по склу з тим же інтервалом. Як тільки за гачком потягнеться згусток, засікають час, що відповідає закінченню процесу зсідання.

Мета роботи: оцінити вміст та активність факторів, що приймають в I, II, III етапах коагуляційного гемостазу та ретракції тромбу.

Хід роботи. З бланку лабораторних досліджень виписати до протоколу відповідні показники, співставити з належними.

Результати роботи:

Початок зсідання крові через _____ хв.

Закінчення зсідання крові – утворення згустку через _____ хв.

Висновки:

Загальний час зсідання крові становить _____ хв., це свідчить про _____

Робота 6. Дослідження перебігу коагуляційного гемостазу скринінг-методами. Обов'язковими методами є наступні:

1. Активованний частковий тромбіновий час. Дозволяє оцінити внутрішні фактори зсідання крові XII, ПК, ВМК, XI, IX, VIII та фактори загального шляху V, X, II, I)

Для проведення проби використовують активуючий агент (подрібнений оксид кремнію або каолін), що є заміником фосфоліпідів мембран тромбоцитів, кальцій та цитратна плазма хворого або нормальна плазма. Після додавання активуючого агента до плазми відкривається активний серіновий центр ф.XII, що призводить до послідовної активації як факторів внутрішнього шляху, так і факторів загального шляху. Активатор замінює фосфоліпід тромбоцитарної мембрани, що зв'язує активовані фактори IX, X, V, II для прискорення утворення згустку у присутності іонів кальцію. (що додається). Закінчення зсідання реєструється у секундах. Величина АЧТЧ у нормі 25-38 с.

При дефіциті факторів XII, ПК, ВМК, XI, IX, VIII а також X, V, II та I АЧТЧ збільшується.

2. Корегууючий тест. При пролонгованом АЧТЧ можлива не тільки нестача факторів зсідання, але й дія інгібіторів факторів XI, IX, VIII, або присутність вовчаночного антикоагулянта або наявність відповідних антитіл. Найчастіше це інгібітори IX, VIII, але можлива присутність інгібітору XI. Для встановлення причини проводять корегууючий тест. Плазма хворого змішується з плазмою здорової людини в пропорції 1: 1, після цього виконується АЧТЧ. Для нормального АЧТЧ достатньо лише 30-50% від нормального вмісту факторів зсідання, тому якщо АЧТЧ корегується, причина була саме у дефіциті факторів. Навпаки, якщо корекції не відбувається, підозрюють дію інгібітору, вовчаночного антикоагулянту або антитіла. Існують також інгібітори факторів загального шляху.

3. Протромбіновий час. Дозволяє оцінити фактор VII (зовнішній шлях коагуляції) та фактори X, V, II, I (фактори загального шляху). До плазми пацієнта додають тканинний фактор та кальцій. ТФ активує VII, котрий, у свою чергу, активує фактори загального шляху (X, V, II), що призводить до утворення тромбіну. Тромбін перетворює фібриноген на фібрин. ПЧ не досліджує фактори внутрішнього шляху. Норма ПЧ складає 10-14 с.

4. ПЧ можна виражати як міжнародне стандартизоване відношення (МСВ) (INR), що розраховується наступним чином: $МСВ = ПЧ \text{ хворого} / ПЧ \text{ стандартної плазми здорової людини}^{МІЧ}$, де МІЧ – міжнародний індекс чутливості, що співвідносить активність тканинного фактору з тваринних джерел зі стандартом тканинного фактору у людини. МІЧ здорової людини приблизно дорівнює 1,0. МСВ використовується для контролю за дією антикоагулянтів, що вводяться перорально. Використання МСВ рекомендовано ВООЗ для співставлення даних різних лабораторій та більш точного контролю. Норма МСВ 0,85-1,0.

5. Тромбіновий час. До цитратної плазми додається стандартний розчин тромбіну. Цей тест дозволяє визначити нестачу фібриногену або оцінити ефективність фібринолітичної терапії з використанням стрептокінази. Норма ТЧ складає 17-24 с.

Мета роботи: оцінити перебіг I, II та III етапів коагуляційного гемостазу.

Хід роботи: З бланку лабораторних досліджень виписати до протоколу відповідні показники, співставити з належними.

Результати:

Висновки: (у висновках зазначити: 1) про що свідчить кожний окремих показник; 2) співставте показники та зробить загальний висновок — оцінить перебіг I, II та III етапів коагуляційного гемостазу та назвіть усі чинники, що впливають на перебіг коагуляційного

гемостазу. У випадку порушень перебігу якогось етапу коагуляційного гемостазу, назвіть можливі причини таких порушень)

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. З англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 483-492, 525-540.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. С. 489-492, 496–500.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 266-270, 280–287.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 216-258.
2. Гемоцитограмма (Клинический анализ крови). Дзись Е.И. Киев: Гидромакс, 2006. – 36 с.
3. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. т.2. С. 422-426, 430–440, 605-608.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 3.

Захисні функції крові. Імунітет. Дослідження групових систем крові

1.Актуальність теми:

Кров виконує захисну функцію, є важливим фактором імунітету. Це обумовлено наявністю у крові лейкоцитів, імунних тіл, які знешкоджують мікроорганізми та їх отрути, руйнують чужорідні білки. Збільшення активності захисних факторів спостерігається і під час травлення, емоційного навантаження, роботи м'язів тощо.

Майбутньому лікарю треба уміти оцінити кількісні зміни лейкоцитів та лейкоцитарної формули, функціональної можливості різних видів лейкоцитів, механізми збільшення чи зменшення їхньої кількості.

Уявлення про структури групових систем та вміння визначити групу крові пацієнта за системою АВ0 і резус-належність її (СDE) потрібні кожному лікарю для правильного переливання крові чи її компонентів від донора до реципієнта.

2.Навчальні цілі:

- Оцінювати захисні функції крові, аналізуючи величини кількості лейкоцитів, лейкоцитарну формулу, та пояснювати їх зв'язок з функціональним станом організму.
- Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження: визначення групи крові за системою АВ0 та СDE та всіх проб, які проводяться перед переливанням крові.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Лейкоцитоз	Збільшення кількості лейкоцитів в 1 л крові - $> 8,5 \cdot 10^9/\text{л}$.
Лейкопенія	Зменшення кількості лейкоцитів в 1 л крові - $< 4,5 \cdot 10^9/\text{л}$.
Імунітет	Захист організму від чужорідних антигенів; з латини – <i>immunitas</i> – це позбавлення від чогось.
Цитокіни або інтерлейкіни	Гормоноподібні речовини, що регулюють імунну відповідь паракринним шляхом.
Аглотинація еритроцитів	Склеювання еритроцитів внаслідок взаємодії однойменних аглютиногенів (антигенів) мембрани еритроцитів і аглютининів (антитіл), які входять до складу плазми крові, сироватки, цоліклонів.
Цоліклони анти-А, анти-В	Моноклональні антитіла (анти-А, анти-В), які використовують для визначення групи крові системи АВ0 за реакцією аглютинації еритроцитів.
Групи крові	Опис індивідуальних антигенних характеристик еритроцитів що визначається за допомогою методів ідентифікації специфічних груп вуглеводів та білків, що включені до мембрани еритроцитів. У людини відкрито декілька систем антигенів. Зараз описано понад 35 групових систем крові.
Система АВ0	Запропонована Карлом Ландштейном в 1900 році. Існують декілька основних груп алельних генів цієї системи: А ¹ , А ² , В і 0. Генний локус для цих алелій знаходиться у довгому плечі хромосоми 9. Головними продуктами перших трьох генів – генів А ¹ , А ² та В, але не гену 0 є специфічні ферменти

	<p>глікозилтрансферази. Вони переносять специфічні цукри - N-ацетіл-D-галактозамін у випадку глікотрансфераз A¹ та A² типів, і D-галактозу у випадку глікотрансферази B-типу. Субстратами глікозамінування цими глікотрансферазами є вуглеводні частини гліколіпідів та глікопротеїдів мембран еритроцитів та у значно меншому ступені гліколіпіди та глікопротеїди інших тканин організму. Саме специфічне глікозамінування глікотрансферазою A чи B одного з поверхневих антигенів (аглютиногенів) еритроцитів тим чи іншим цукром (N-ацетіл-D-галактозаміном або D-галактозою) й утворює специфічний антиген A чи B. В плазмі можуть міститися аглютиніни (антитіла) α та β, в еритроцитах аглютиногени A та B.</p>
Система CDE	<p>Одна з основних систем груп крові, що визнається у теперішній час Міжнародним товариством трансфузіологів (ISBT). Клінічно найбільш важлива система після системи ABO. На сьогоднішній день складається з 50 антигенів, серед яких найбільш важливі 6 антигенів: D, C, c, C^W, E та e. Головним є антиген D.</p>
Система Келл-Челано (Kell-Cellano)	<p>Складається з 2 антигенів, що утворюють 3 групи крові (K—K, K—k, k—k). Антигени цієї системи за активністю стоять на другому місці після CDE.</p>
Система Кідд (Kidd)	<p>Включає 2 антигени, що утворюють 3 групи крові: I_k (a+b-), I_k (A+b+) і I_k (a-b+). До антигенів системи Кідд також може утворюватись достатня кількість антитіл, що може призвести до гемолітичної хвороби новонароджених та гемотрансфузійних ускладнень.</p>
Система Даффі (Duffy)	<p>Включає 2 антигени, що утворюють 3 групи крові Fy (a+b-), Fy (a+b+) та Fy (a-b+). Антигени системи Даффі у рідких випадках можуть викликати сенсibiliзацію та гемотрансфузійні ускладнення.</p>
MNSs	<p>Групова система MNSs є складною системою, вона складається з 9 груп крові. Антигени цієї системи активні, можуть викликати утворення ізоімунних антитіл і т.ч. призвести до гемотрансфузійних ускладнень. Відомі випадки гемолітичної хвороби новонароджених що були викликані антитілами до антигенів цієї системи.</p>
Система Лангерайс і Джуніор	<p>Відкриті у лютому 2012 вченими з Вермонтського університету (США) у співпраці з японськими колегами з Центру крові Червоного Хреста (Red Cross Blood Center) та французькими вченими з Національного інституту переливання крові (French National Institute for Blood Transfusion). Це дві «додаткові» групи крові, що включають два білки на поверхні еритроцитів - ABCB6 та ABCG2. Ці білки відносяться до транспортних, приймають участь у переносі метаболітів, іонів.</p>
Вел-негативна група	<p>У 1950-х був описаний випадок відторгнення донорського матеріалу після повторного переливання крові. З часом встановили, що після першого переливання крові виробилися антитіла проти невідомої молекули. В 2013 вчені з університету Вермонта ідентифікували цю речовину. Це білок SMIM1. Така група крові зустрічається у одній людини із 2500.</p>

3.2. Теоретичні питання

- 1) Уявлення про неспецифічні імунні захисні реакції крові.

- 2) Антитіла і антигени. Фагоцитоз.
- 3) Види лейкоцитів та їх значення.
- 4) Регуляція кількості лейкоцитів у крові. Фізіологічні лейкоцитози.
- 5) Роль групових систем крові в захисті організму людини. Характеристика групової системи АВ0. Характеристика групової системи СDE (резус).
- 6) Послідовність і значення проб, застосовуваних перед переливанням крові.

3.3. Практичні роботи

- 1) Визначення основних показників лейкоцитів за гемоцитотографою.
- 2) Визначення групи крові в системі АВ0 за реакцією аглютинації з цоліклонами.
- 3) Визначення групи крові в системі СDE (Rh) за реакцією аглютинації з цоліклонами.
- 4) Дослідження крові на індивідуальну групову сумісність.

4. Зміст

Кров є складовою внутрішнього середовища організму і тому приймає участь у захисних функціях організму.

Серед захисних функцій крові виділяють:

- 1) **імунітет** (захист від чужорідних антигенів);
- 2) **гемостаз** (захист від крововтрати або підтримання цілісності судинного русла).

Імунітет

Імунітет розрізняють **клітинний** (забезпечується лейкоцитами та іншими імунокомпетентними клітинами) та **гуморальний** (забезпечується факторами плазми крові та інших рідин організму). Серед обох підвидів імунітету виділяють такі захисні функції: 1) **неспецифічні** або природжені, які здійснюють захист внутрішнього середовища організму від різних патогенних впливів (**вроджений імунітет**); 2) **специфічні** або набуті, які формуються в процесі життя індивіда завдяки контакту з певними патогенними впливами - сторонніми для організму антигенами, що дає можливість розпізнавати "своє - чуже" і зберігати лише свої структури (**набутий імунітет**).



Це занадто складна система імунних реакцій організму, тому участь крові у захисних функціях організму представлено на спрощеній схемі без будь-якої конкретизації:

Антиген (скорочення від “антигін генератор”) – фактор, який несе чужорідну генетичну інформацію. За походженням розрізняють екзогенні та ендогенні антигени (**аутоантигени**, які виникають при різних патологічних змінах структур організму, а також деякі нормальні структури організму які відділяються *гістогематичними бар'єрами* на внутрішньоутробному етапі розвитку **до того, як сформується імунна пам'ять** – структури ЦНС, очного яблука, яєчок). Антигенами являються нуклеїнові кислоти (ДНК, РНК), які несуть чужорідну генетичну інформацію а також білки та полісахариди (генетична інформація закодована в первинній структурі – послідовності мономерів, яка відображає геном). Найчастіше організм має справу з антигенами у вигляді глікопротеїнів (глікокалікс мембран різних патогенних чинників)! Виділяють також **ізоантигени** – лінія однотипних антигенів, які мають невеликі відмінності в конформації четвертинної будови і по-різному реагують з відповідними ізоантитілами! Особливо важливе значення ізоантигени мають при визначенні групової належності крові (див. нижче).

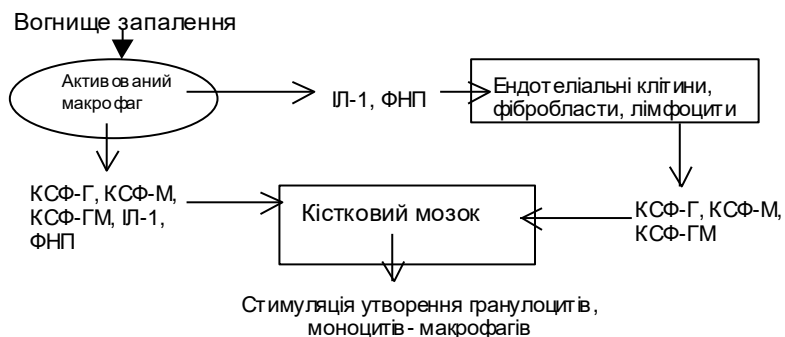
- **Фізіологія лейкоцитів:** лейкоцити поділяються на гранулоцити (нейтрофіли 48-78%, еозинофіли 0,5-5%, базофіли 0-1%) та агранулоцити (лімфоцити 19-37%, моноцити 3-11%). Процентне співвідношення всіх видів лейкоцитів називають **лейкоцитарною формулою**. Кількість лейкоцитів $4,5-8,5 \cdot 10^9/\text{л}$. Збільшення кількості лейкоцитів у 1 л крові має назву **лейкоцитоз**, зменшення – **лейкопенія**.

- 1) **Нейтрофіли** циркулюють у крові близько 8 годин, потім залишають судини і здійснюють захисні функції у тканинах завдяки **мікрофагоцитозу** бактерій.
- 2) **Еозинофіли** – мають меншу мікрофагоцитарну активність, але знешкоджують комплекси антиген-антитіло, мають цитотоксичний вплив на гельмінти.
- 3) **Базофіли** містять гепарин (протидіє зсіданню крові), гістамін (збільшує проникність капілярів), серотонін (розширює судини та звужує їх при пошкодженні!), інші речовини, які мають значення у вогнищі запалення.
- 4) **Моноцити** виходять із судин через 30 хв - 72 год, прикріплюються до клітин, дозрівають, збільшуються у розмірі перетворюючись на **макрофаги**, здійснюють фагоцитоз бактерій, ушкоджених та старих клітин, продукують значну кількість біологічноактивних речовин, що регулюють лейкопоез; репрезентують антигени лімфоцитам.
- 5) **Лімфоцити** – **трансформуються** в первинних лімфоїдних органах у **T-лімфоцити** (у загрудинній залозі – тимусі) та **B-лімфоцити** (у кістковому мозку). У вторинних лімфоїдних органах (лімфатичні вузли, лімфоїдна тканина слизової оболонки травного каналу, селезінка) зустрічаються з **антигенами**, після чого **B-лімфоцити** перетворюються на **плазматичні клітини**, які продукують відповідні **антитіла**, що взаємодіють з антигенами, утворюють комплекси антиген-антитіло (**гуморальний імунітет**); **T-лімфоцити** знищують чужорідні антигени при пересадці органів (реакція відторгнення) та змінені клітини (**клітинний імунітет**).

Фізіологічний лейкоцитоз або функціональний лейкоцитоз – це збільшення кількості лейкоцитів у 1 л крові при таких функціональних станах організму як фізична робота – **міогенний лейкоцитоз**; після вживання їжі – **харчовий лейкоцитоз**; емоційному напруженні, при вагітності. Лейкоцитоз новонароджених також відноситься до фізіологічних лейкоцитозів. При зазначених фізіологічних станах виникає захисна пристосувальна реакція, при цьому кількість лейкоцитів збільшується завдяки збільшенню кількості нейтрофілів у циркулюючій крові – це **нейтрофільний перерозподільний лейкоцитоз**. Нейтрофіли на шляху до периферичних тканин від

кісткового мозку, де вони утворюються, знаходяться близько 10 годин у кровоносних судинах, де половина їх зворотно прилипає до ендотелію мікроциркуляторного русла – *пристінкове розташування*, ця фракція є резервом клітин, які при потребі переходять у циркулюючу кров. Отже, друга половина нейтрофілів циркулює у кровоносному руслі – *циркулююча фракція*.

Пристосувально-захисний лейкоцитоз є наслідком стимуляції гемопоезу (*лейкопоезу*) – утворення нових лейкоцитів виникає при запаленні, пошкодженні клітин, пухлинах і здійснюється під впливом гормонів, колонієстимулюючих факторів (КСФ), цитокінів-лейкотрієнів. Зміни в лейкоцитарній формулі при лейкоцитозі часто віддзеркалюють як стадію розвитку патологічного процесу, так і чинники, що його викликали. На схемі показано спрощений контур регуляції утворення гранулоцитів, моноцитів-макрофагів:



КСФ стимулюють утворення гранулоцитів (КСФ-Г), моноцитів (КСФ-М), гранулоцитів і моноцитів (КСФ-ГМ), ІЛ-1 (інтерлейкін-1) - гранулоцитів, ФНП (фактор некрозу пухлин) – гранулоцитів.

• **Групові системи крові.** Наявність антигенної специфічності еритроцитів визначає групу крові людини, що також пов'язане з захисними властивостями – розпізнати “своє-чуже”.

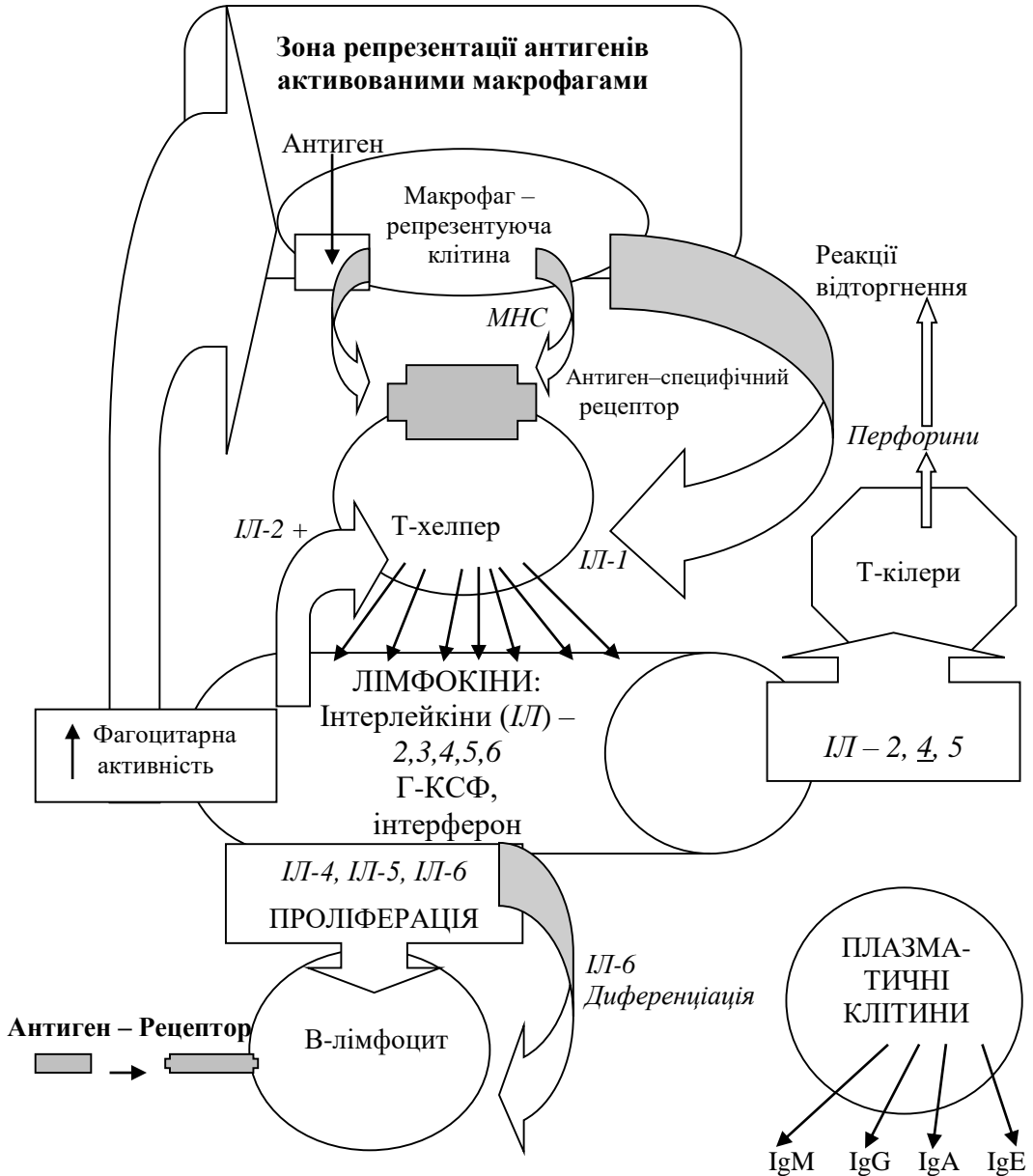
В оболонці еритроцитів розташовані антигени (гліколіпіди або глікопротеїди), які мають назву *аглютиногенів*, бо при взаємодії з одноіменними антитілами – *аглютинінами плазми* склеюють еритроцити (реакція аглютинації). Групових антигенів понад 400, але основними груповими системами крові у людей є системи АВ0 і СDE (резус), так як всі люди мають групові аглютиногени, які належать до *системи АВ0*, 85% людей мають аглютиногени, що належать до *системи СDE*. Участь групових аглютиногенів і аглютининів у захисних функціях організму полягає у тому, що одноіменні аглютиніни і аглютиногени взаємодіють між собою – утворюють комплекс антиген-антитіло і тим самим захищають організм від *чужого* (при переливанні іншої групи крові, наявності антигенів бактерій близьких до групових, інш.).

Система АВ0. Мембрани еритроцитів містять успадковані антигени: *аглютиногени А і В*; плазма крові містить успадковані антитіла: *аглютиніни анти-А або “α”, анти-В або “β”*.

Ця система має 4 групи крові: 0_{аВ} (I); А_В (II); В_α (III); АВ₀ (IV). Антигени груп А (II), В (III) є олігосахаридами і відрізняються лише кінцевими цукрами. Еритроцити групи 0 (I) не мають антигенів А, В, але мають антиген Н (містить фукозу у кінцевій ділянці) і не взаємодіє з аглютиніни анти-А, анти-В; він входить також до складу антигенів А, В.

У випадку взаємодії аглютининів анти-А з аглютиногенами А, або аглютининів анти-В з аглютиногенами В відбувається реакція аглютинації (склеювання) еритроцитів. Тому при потребі здійснюються переливання (гемотрансфузії) *лише одногрупної* крові або її компонентів.

Спрощена схема взаємозв'язку функцій між Т- і В- лімфоцитами у захисних реакціях організму (клітинному та гуморальному імунітеті)



Система CDE або система Rh. Мембрана еритроцитів містить 6 типів антигенів: С, D, E, с, d, е, а в плазмі крові відсутні успадковані відповідні антитіла. Якщо кров людини містить С, D, E антигени, то в ній в цих випадках відсутні с, d, е антигени. В тому випадку, якщо в крові в мембрані еритроцитів відсутні якісь із С, D, E антигенів, то обов'язково присутні якісь із с, d, е антигенів.

Найбільші антигенні властивості має аглютиноген D або Rh⁰-фактор. Тому при наявності його в мембрані еритроцитів кров називають **резус-позитивною** (серед європейців таких людей 85%), при його відсутності кров називають **резус-негативною** (15%). Гемотрансфузії можливі тільки за однойменною резус-належністю крові.

Імунізація резус негативної людини можлива при введенні в її кров еритроцитів з одним із С, D, E антигенів, зокрема – D антигену, що призведе до утворення анти-D

антитіл (аглютининів анти-резус). Така ситуація може статися при вагітності резус-негативної жінки резус-позитивним плодом при пошкодженні плацентарного бар'єру, а також в фізіологічних умовах коли під час пологів порушується плацентарний бар'єр і відбувається імунізація D-антигенами, або при помилковій гемотрансфузії резус-позитивної крові резус-негативному реципієнтові.

ПРОБИ, ЯКІ ПРОВОДЯТЬ ПЕРЕД ПЕРЕЛІВАННЯМ КРОВІ

Безпосередньо перед гемотрансфузією, з метою запобігання гемотрансфузійних ускладнень, необхідно провести наступні проби:

1.– Визначення групової належності крові донора і реципієнта за системою

AB0:

Перевірити групу крові за системою AB0 донора і звірити результат із зазначенням групи крові донора на флаконі (навіть якщо є декілька флаконів від одного донора, то група крові визначається незалежно в кожному флаконі окремо).

Визначення групи крові в системі AB0 донора та реципієнта виконується або як у роботі № 1 “Визначення групи крові в системі AB0 за реакцією аглютинації з цоліклонами” або за допомогою стандартних людських сироваток.

2.– Визначення групової належності крові донора і реципієнта за системою

CDE:

Для виявлення антигенів у реакції аглютинації з імунними антитілами звичайно потрібні особливі умови, наприклад, температурні тощо. Це потребує додаткових умов для перебігу реакції та дублювання контролів.

Для визначення резус-належності можна використовувати метод Зотікова-Донського.

Сироватки, що містять імунні антитіла, одержують із крові донорів групи IV₀(AB), що були імунізовані антигенами резус-системи (особливо D-антигеном). До сироваток додають розчин альбуміну, щоб прискорити аглютинацію. Це дозволяє проводити пробу при кімнатній температурі. Розроблено й модифікації цієї проби, за якою можна не лише виявити антигени системи CDE, а й визначити, які саме. За системою CDE у клініці прийнято розрізняти лише 2 групи людей: I – з резус-позитивною кров'ю Rh(+), II – з резус-негативною кров'ю Rh(-).

Для виконання проби необхідно: біла фарфорова тарілка, 4 маркіровані піпетки, предметне скло, кров досліджуваного, стандартна антирезусна сироватка, олівець-склограф.

Ця проба проводиться таким чином. Розділити тарілку склографом на дві половини. На одну половину тарілки нанести 1 краплю стандартної антирезусної сироватки, зробіть її плоскою (діаметром не менше ніж 2 см). Кров обстежуваного помістити на предметне скло, а куточком іншого предметного скла перенести частину крові в краплю сироватки і розмішати. Співвідношення крові і сироватки повинно бути 1:10. Тарілку треба трохи похитувати. Можливі два варіанти реакції.

1. Якщо аглютинація відбудеться, то кров резус-позитивна.

2. Якщо аглютинації в краплі нема, то кров є резус-негативною.

Кров донора і реципієнта мають бути сумісними, тобто плазма реципієнта не повинна містити антитіл до антигенів еритроцитів донора. Це визначається шляхом постановки наступних проб:

3.– Серологічна проба на індивідуальну групову сумісність:

Ця проба передбачає можливість виявлення у реципієнта високого титру антитіл проти антигенів, що містяться в еритроцитах донора і належать до неосновних групових систем.

Для виконання проби необхідні: чашка Петрі, дзеркало, очні піпетки, предметне скло, сироватка (плазма) реципієнта, кров донора.

Ця проба проводиться на водяній бані при температурі 38°C з додаванням колоїдів. На суху чашку Петрі нанести 1 краплю сироватки (плазми) реципієнта. Діаметр краплі повинен бути не менш ніж 1,5 – 2 см. На предметне скло нанести 1 краплю крові донора і кутом другого предметного скла перенести частину краплі крові в краплю сироватки, рівномірно їх розмішати. Співвідношення крапель крові та сироватки становить 1:20. Спостерігати не довше 5 хв.

Під час переливання крові проводиться:

4.– Біологічна проба:

15 мл крові донора вводиться реципієнтові **тричі** з інтервалом 3-5 хв. Проводять спостереження за станом реципієнта, звертаючи увагу на симптоми, що можуть свідчити про наявність аглютинації. На наявність аглютинації можуть вказувати об'єктивні та суб'єктивні показники. Об'єктивні показники: погодинний діурез (визначають після гемотрансфузії протягом певного часу), частоту і наповнення пульсу, артеріальний тиск, колір шкірних покривів на слизових. Суб'єктивні показники: головний біль, біль у кістках, попереку, лихоманка, нудота. Ці симптоми обумовлені не стільки утворенням конгломератів еритроцитів як їх гемолізом, а також інтенсивним внутрішньосудинним згортанням крові, тому що в еритроцитах є фактори, що викликають агрегацію тромбоцитів. Руйнування в кров'яному руслі еритроцитів та тромбоцитів призведе до внутрішньосудинного зсідання крові, а, головне, при цьому особливо пошкоджуються нирки (відбувається закупорка ниркових фільтрів нефрона), утворення сечі може припинитися – гостра ниркова недостатність, що може привести до смерті пацієнта!

При відсутності перерахованих симптомів переливається вся необхідна кількість крові донора реципієнту.

Визначення групи крові в системі АВ0 за допомогою стандартних людських сироваток

В основі проб зі стандартними людськими сироватками, як і при визначенні групи крові за допомогою цоліклонів, лежить **реакція аглютинації аглютиногенів А з аглютинінами α ($A+\alpha$) та/або аглютиногенів В з аглютинінами β ($B+\beta$)**. Як і в попередній практичній роботі з визначенням групи крові в системі АВ0 за допомогою цоліклонів, проби зі стандартними людськими сироватками виявляють наявність/відсутність аглютиногенів А та В на мембранах еритроцитів досліджуваної крові. В роботі № 1 аглютинінами є цоліклони анти-А (аналог аглютиніну α) та анти-В (аналог аглютиніну β), а при визначенні групи крові за допомогою стандартних людських сироваток аглютинінами є власне аглютиніни, що містяться в плазмі крові людини.

Як відомо, **плазма людини I групи крові містить аглютиніни α та β . Плазма II групи - β аглютиніни, плазма III групи - α аглютиніни. Плазма людини IV групи не містить аглютинінів системи АВ0**. Стандартні сироватки отримують з плазми людей відповідних груп, які очищують від антитіл, що не відносяться до системи АВ0 та фібрिनотену.

При змішуванні стандартної людської сироватки I групи, яка містить **аглютиніни α та β** з кров'ю I групи **аглютинації не буде**, тому що на мембранах еритроцитів I групи **немає аглютиногенів А та В**.





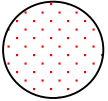

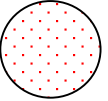

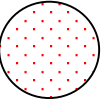
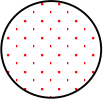


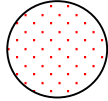
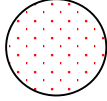
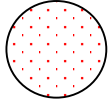

При змішуванні стандартної людської сироватки I групи (**аглютиніни α та β**) з кров'ю II групи (на мембрані еритроцитів є **аглютиногени А**) **відбувається реакція аглютинації між аглютиніном α сироватки та аглютиногеном А ($A+\alpha$)**.

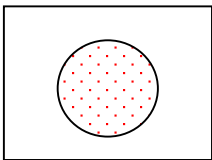
При змішуванні стандартної людської сироватки I групи (**аглютиніни α та β**) з кров'ю III групи (на мембрані еритроцитів є **аглютиногени В**) **відбувається аглютинація аглютиніну β сироватки та аглютиногену В ($B+\beta$)**.

При змішуванні стандартної людської сироватки I групи (**аглютиніни α та β**) з кров'ю IV групи (на мембрані еритроцитів є **аглютиногени А та В**) **відбувається**

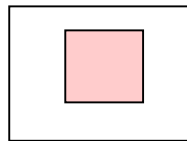
аглотинація аглотинину α сироватки та аглотиногену A ($A+\alpha$), та аглотинину β сироватки та аглотиногену B ($B+\beta$).

Гемаглютинуючі сироватки

Групи крові	Групи I (містить α та β аглотиніни)	Групи II (містить β аглотиніни)	Групи III (містить α аглотиніни)	Групи IV (не містить аглотинінів системи AB0)
I На мембрані еритроцитів аглотиногени системи AB0 відсутні				
II На мембрані еритроцитів аглотиногени A	$A+\alpha$ 		$A+\alpha$ 	
III На мембрані еритроцитів аглотиногени B	$B+\beta$ 	$B+\beta$ 		
IV На мембрані еритроцитів аглотиногени A та B	$A+\alpha$ та $B+\beta$ 	$B+\beta$ 	$A+\alpha$ 	



аглотинація



нема аглотинації

При змішуванні стандартної людської сироватки II групи, яка містить *аглотиніни β* з кров'ю I групи *аглотинації не буде*, тому що на мембранах еритроцитів I групи *немає аглотиногенів B*.

При змішуванні стандартної людської сироватки II групи (*аглотиніни β*) з кров'ю II групи (на мембрані еритроцитів є *аглотиногени A*) *не відбувається реакція аглотинації*.

При змішуванні стандартної людської сироватки II групи (*аглотиніни β*) з кров'ю III групи (на мембрані еритроцитів є *аглотиногени B*) *відбувається аглотинація аглотинину β сироватки та аглотиногену B ($B+\beta$)*.

При змішуванні стандартної людської сироватки II групи (аглютиніни β) з кров'ю IV групи (на мембрані еритроцитів є аглютиногени *A та B*) відбувається аглютинація аглютиніну β сироватки та аглютиногену *B* ($B+\beta$).

При змішуванні стандартної людської сироватки III групи, яка містить аглютиніни α з кров'ю I групи аглютинації не буде, тому що на мембранах еритроцитів I групи немає аглютиногенів *A*.

При змішуванні стандартної людської сироватки III групи (аглютиніни α) з кров'ю II групи (на мембрані еритроцитів є аглютиногени *A*) відбувається реакція аглютинації між аглютиніном α сироватки та аглютиногеном *A* ($A+\alpha$).

При змішуванні стандартної людської сироватки III групи (аглютиніни α) з кров'ю III групи (на мембрані еритроцитів є аглютиногени *B*) не відбувається аглютинація.

При змішуванні стандартної людської сироватки III групи (аглютиніни α) з кров'ю IV групи (на мембрані еритроцитів є аглютиногени *A та B*) відбувається аглютинація аглютиніну α сироватки та аглютиногену *A* ($A+\alpha$).

При змішуванні стандартної людської сироватки IV групи, що не містить ні α , ні β аглютинінів аглютинація не відбувається з кров'ю жодної групи.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1) Оцінити аналіз крові людини: кількість лейкоцитів становить $7 \cdot 10^9/\text{л}$; лейкоцитарна формула: нейтрофіли — 55%, з них паличкоядерних — 4%, сегментоядерних — 51 %, еозинофілів — 18 %, лімфоцитів — 22 %, моноцитів — 5 %. Про що свідчать ті показники, що не відповідають нормі?
- 2) Визначити, фізіологічний чи патологічний лейкоцитоз спостерігається у людини, якщо відомо, що вміст лейкоцитів дорівнює $10 \cdot 10^9/\text{л}$, з них сегментоядерних нейтрофілів — 60 %, лімфоцитів — 40 %.
- 3) У спортсмена до фізичного навантаження кількість лейкоцитів становила $5 \cdot 10^9/\text{л}$, після навантаження — $9 \cdot 10^9/\text{л}$. Чи нормальні такі зміни кількості і про що вони свідчать?
- 4) Реципієнт має B_{α} (III) групу крові. У крові немає антигенів C, D та E (усі три відсутні). Вміст яких антигенів і антитіл з вищеперелічених групових систем допускається у крові донора, що призначена для переливання реципієнту?
- 5) Реципієнт має $0_{\alpha\beta}$ (I) групу крові. У ній є D антигени системи резус і антигени M системи MNSs. Які антигени й антитіла не повинні бути в крові донора, що призначена для переливання реципієнту?
- 6) У крові вагітної немає антигенів C, D, E (немає жодного з них), а у крові плода вони є (присутні усі три антигена). Чи може виникнути резус-конфлікт у цьому разі? Якщо може, то чому?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. При аналізі крові у спортсмена 23 років після звичайного тренування виявлено: еритроцитів $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну – 160 г/л, лейкоцитів – $10 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофілів – 64%, базофілів – 0,5%, еозинофілів – 0,5%, моноцитів – 8%, лімфоцитів – 27%.

Такі показники свідчать, перш за все про:

- A. міогенний еритроцитоз
- B. психогенний лейкоцитоз
- C. міогенний лейкоцитоз
- D. міогенний лімфоцитоз
- E. міогенну еозинопенію

2. При аналізі крові у дівчини 18 років виявлено: лейкоцитів – $6 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофілів сегментоядерних – 65%, палочкоядерних – 0, базофілів – 1%, еозинофілів – 9%, моноцитів – 7%, лімфоцитів – 18%. Такі показники свідчать, перш за все, про:

- A. моноцитоз
- B. нейтрофілію
- C. базофілію
- D. еозинофілію
- E. лімфопенію

3. При визначенні групи крові за системою АВ0 відбулась аглютинація крові з цоліклоном анти-А і не відбулась аглютинація з цоліклоном анти-В. При змішуванні плазми крові досліджуваного зі стандартними еритроцитами А відбулась аглютинація, а зі стандартними еритроцитами В не відбулась. Яка це група крові:

- A. $A_{\beta}(II)$
- B. $V_{\alpha}(III)$
- C. $AB_{\alpha}(IV)$
- D. $O_{\alpha\beta}(I)$
- E. Групу крові визначити не можливо

4. При визначенні групи крові відбулась аглютинація еритроцитів із стандартними сироватками $O_{\alpha\beta}(I)$, $A_{\beta}(II)$, $V_{\alpha}(III)$ груп крові. Щоб підтвердити наявність IV групи крові, необхідно провести пробу:

- A. з 0,9% NaCl
- B. зі стандартною сироваткою $AB_{\alpha}(IV)$ групи крові
- C. з плазмою реципієнта
- D. з антирезусною сироваткою
- E. з цоліклонами

5. У жінки в зв'язку з крововтратою перед переливанням крові визначили групу

крові. Реакція аглютинації еритроцитів відбулась зі стандартними сироватками груп $O_{\alpha\beta}(I)$, $A_{\beta}(II)$, і не відбулась зі стандартною сироваткою групи $V_{\alpha}(III)$. Досліджувана кров належить до групи:

- A. $O_{\alpha\beta}(I)$
- B. $A_{\beta}(II)$
- C. $V_{\alpha}(III)$
- D. $AB_{\alpha}(IV)$

6. При визначенні групи крові за системою АВ0 відбулась аглютинація досліджуваної крові з цоліклоном анти-В. Це свідчить про:

- A. наявність аглютинінів α в плазмі крові
- B. наявність аглютинінів β в плазмі крові
- C. наявність аглютиногенів А на еритроцитах
- D. наявність аглютиногенів В на еритроцитах
- E. відсутність аглютиногенів В на еритроцитах

7. При змішуванні досліджуваної крові з цоліклонами анти-А та анти-В аглютинація відсутня. Це, перш за все, свідчить про:

- A. відсутність аглютиногенів А і В на мембрані еритроцитів
- B. наявність аглютиногенів А і В на мембрані еритроцитів
- C. наявність аглютинінів α і β в плазмі крові
- D. відсутність аглютинінів α і β в плазмі крові
- E. відсутність аглютиногенів і аглютинінів в крові

8. При аналізі крові у людина 23 років, який звернувся до лікаря з приводу підвищення температури протягом 3 днів до $37,8^{\circ}\text{C}$, виявлено: еритроцитів $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну – 160 г/л, лейкоцитів – $12 \cdot 10^9/\text{л}$, сегментоядерних нейтрофілів – 65%, паличкоядерних нейтрофілів – 8%, базофілів – 0,5%, еозинофілів – 0,5%, моноцитів – 7%, лімфоцитів – 19%. Такі показники свідчать про стимуляцію, перш за все

- A. еритропоезу
- B. моноцитопоезу
- C. лімфопоезу

- D. гранулоцитопоезу,
E. імуногенезу

9. Жінка з Rh(-) кров'ю вагітна. Вагітність перша. Чи можливе виникнення у жінки резус-конфлікту, якщо батько дитини

Rh(+):

- A. Не можливе під час вагітності
B. Виникне обов'язково під час вагітності
C. Можливо, при пошкодженні плацентарного бар'єру
D. Виникне обов'язково під час пологів

- E. Не можливе при першій вагітності

10. Пацієнту необхідна гемотрансфузія. Яку пробу з обов'язкових, ви виконаєте найостаннішою:

- A. Біологічну пробу
B. На групову сумісність
C. Визначення резус-належності крові донора
D. Визначення групи крові донора в системі АВ0
E. Визначення групи крові реципієнта в системі АВ0.

Протокол практичного заняття №3. “___” ___ 20__

Робота 1. Визначення основних показників лейкоцитів за гемоцитограмою.

Ці показники є наступними:

WBC ($N \cdot 10^9/L$, white blood cell, кількість лейкоцитів в літрі крові),

Lymph - лімфоцити, Mid - моноцити, Gran – гранулоцити.

Останні три показника дані в кількості на літр $N \cdot 10^9/L$, так і у відсотках. Нормальне значення показника на гемограмі дано без спеціальної позначки, зменшено - позначається L, збільшено - H.

Кількість лейкоцитів (WBC) в одиниці об'єму крові у межах норми: *дорослі* - 4,5-8,5 * $10^9/L$; *новонароджені* - 6-18 * $10^9/L$; *діти* - 5-15 * $10^9/L$

В загальному аналізі крові не визначаються окремо паличкоядерні та сегментоядерні нейтрофіли, еозинофіли та базофіли, усі вони позначаються разом Gran – гранулоцити. Проте існує більш інформативне дослідження видів лейкоцитів, це лейкоцитограма (лейкограма, лейкоцитарна формула).

Нормальні показники лейкоцитограми

Лейкоцити	Дорослі (%)	Діти до 4-х днів (%)	Діти до 4-х років (%)	Діти після 5 років (%)
Паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити	1-6	1-5	1-3	1-3
Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	47-72	35-60	30-55	40-60
Еозинофільні гранулоцити	0,5-5	1-6	1-6	1-5
Базофільні гранулоцити	0-1	0-1	0-1	0-1
Моноцити	3-11	4-14	4-10	4-9
Лімфоцити	19-37	20-50	35-55	30-45

Мета роботи: оцінити захисну функцію крові людини.

Хід роботи та результати: виписати до протоколу зазначені показники лейкоцитів з гемоцитограми у відповідних величинах.

WBC _____ * $10^9/L$

Lymph _____ %

Lymph _____ * $10^9/L$

Mid _____ %

Mid _____ * $10^9/L$

Gran _____ %

Gran _____ * $10^9/L$

Висновок: (У висновках зазначити функції різних видів лейкоцитів та відповідно до їх вмісту дати оцінку різних видів захисту проти різноманітних чужорідних агентів).

Робота 2. Визначення групи крові в системі АВ0 за реакцією аглютинації

Для визначення групи крові в будь-якій системі використовують один і той же принцип: забезпечують умови для здійснення реакції аглютинації еритроцитів у середовищі стандартних ізогемаглютинуючих сироваток або цоліклонів, що мають високий титр антитіл до досліджуваних антигенів еритроцитів. Стандартні сироватки — це очищена в фабричних умовах плазма донорів різних груп крові, що не містить фібриногену та має високу концентрацію антитіл до одного або кількох антигенів однієї групової системи.

Цоліклони анти-А і анти-В містять специфічні імуноглобуліни, тобто антитіла, які діють проти групових антигенів А і В. Ці антитіла утворюються моноклональними В-лімфоцитами у мишей при введенні в їх організм антигенів (А або В групової системи АВ0) у вигляді злякисних специфічних клітин.

У цоліклонах є антитіла тільки однієї специфічності. Це означає, що вони дають реакцію лише на 1 антиген, тобто, не зумовлюють неспецифічної поліаглютинації еритроцитів. Ці їх властивості забезпечують перевагу перед стандартними сироватками, які важко очистити від інших антитіл і тому можливі неспецифічні (тобто не в системі АВ0) реакції з антигенами досліджуваної крові.

Мета роботи: визначити групу крові за системою АВ0.

Для роботи потрібні: біла фарфорова тарілка, 7 маркірованих піпеток, предметне скло, олівець-склограф, кров та плазма обстежуваного, закриті посудини з розчинами цоліклонів анти-А та анти-В, стандартні еритроцити А(II) та В(III), ізотонічний розчин натрію хлориду.

Хід роботи. Суху фарфорову тарілку розділити на 4 сектори, склографом. Зробити написи «анти-А», «анти-В», «стандарт А», «стандарт В». За допомогою відповідно маркірованих піпеток по черзі нанести на поверхню тарілки у відповідний сектор по одній (0,1 мл) краплі цоліклонів анти-А та анти-В. Простежити, щоб не було бризок до сусідніх секторів. Цією ж піпеткою зробити краплю плоскою (не менш ніж 1,5—2 см у діаметрі).

Одну краплю досліджуваної крові за допомогою відповідно маркірованої піпетки помістити на сухому предметному склі. Куточками другого сухого предметного скла перенести частину крові (0,01 мл) в обидві краплі цоліклонів. Куточки скла для різних цоліклонів мають бути різними. Кров одразу розмішати з краплею цоліклона цим же куточком предметного скла. Співвідношення крові й цоліклона повинно бути 1 : 10 (змішана крапля має слабо-рожеве забарвлення). Спостереження за перебігом реакції провести, погойдуючи тарілку впродовж 2,5 хв.

Оцінка результатів та контроль.

1. Аглютинації еритроцитів немає ні з цоліклоном анти-А, ні з цоліклоном анти-В. Отже, можна припустити, що досліджувані еритроцити не містять антигенів А і В, а кров ймовірно належить до групи $O_{\alpha\beta}(I)$. Для підтвердження цього треба провести контроль на присутність у плазмі цієї крові аглютининів α та β .

Для проведення контролю треба за допомогою маркірованої піпетки нанести по 1 краплі плазми досліджуваної крові в сектори з написами «стандарт А» і «стандарт В». Зробити краплі плоскими (діаметром 1,5—2 см). Краплю крові зі стандартними еритроцитами групи А(II) помістити на предметне скло. Кутом другого предметного скла перенести частину крові в краплю плазми, що міститься в секторі «стандарт А».

Співвідношення крові й плазми становить 1 : 10. Так само змішати стандартні еритроцити групи В(III) з плазмою досліджуваної крові в секторі з написом «стандарт В». Якщо буде реакція аглютинації в обох краплях плазми, то можна з певністю говорити, що кров обстежуваного належить до групи $O_{\alpha\beta}(I)$ і її плазма містить в собі аглютиніни α та β .

2. Аглютинація еритроцитів відбулася лише з цоліклоном анти-А. Отже, можна припустити, що досліджувані еритроцити містять лише антиген А і кров ймовірно належить до групи $A_{\beta}(II)$. Для підтвердження цього треба провести контроль з метою виявлення аглютинінів у плазмі досліджуваної крові.

Для проведення контролю за допомогою маркірованої піпетки треба нанести по 1 краплі плазми на тарілку в секторах з написом «стандарт В» і «стандарт А». Змішати плазму й стандартні еритроцити А(II) і В(III) за описаною вище методикою. Якщо аглютинація стандартних еритроцитів відбувається у секторі «стандарт В» і не проявиться у секторі «стандарт А», то це свідчить про те, що в плазмі є аглютиніни β , але немає аглютинінів α . Отже, можна стверджувати, що кров належить до групи $A_{\beta}(II)$.

3. Аглютинація еритроцитів досліджуваної крові відбулася тільки з цоліклоном анти-В. Отже, можна припустити, що досліджувані еритроцити містять лише антиген В і кров ймовірно належить до групи $B_{\alpha}(III)$. Для підтвердження цього слід провести такий же контроль, як у попередніх випадках. Якщо реакція аглютинації стандартних еритроцитів відбудеться у секторі «стандарт А» і не відбудеться у секторі «стандарт В», то можна стверджувати, що досліджувана кров належить до групи $B_{\alpha}(III)$.

4. Аглютинація еритроцитів спостерігається в обох краплях з цоліклонами анти-А і анти В. Отже, можна припустити, що еритроцити досліджуваної крові містять обидва антигени - А і В, а кров ймовірно належить до групи $AB_0(IV)$. Для підтвердження цього також обов'язковий контроль, який проводять за вищеописаною методикою.

Якщо аглютинації стандартних еритроцитів не буде в обох краплях суміші з плазмою досліджуваної крові, то це означатиме, що її плазма не містить антигенів ні α , ні β . Отже, досліджувана кров належить до групи $AB_0(IV)$.

При проведенні проб треба пам'ятати, що всі явища, які відбуваються у краплях більш ніж за 2,5 хв від моменту змішування, не будуть пов'язані зі специфічною аглютинацією, котра визначається у дослідженні, а можуть мати різні причини.

Несправжня аглютинація еритроцитів може бути тоді, коли вони збираються у монетні стовпчики. Цю аглютинацію легко відрізнити від справжньої, якщо додати до 1 краплі крові 1—2 краплі ізотонічного розчину натрію хлориду. У даному разі несправжня аглютинація зникне.

Результати роботи:

Реакція еритроцитів досліджуваної крові з цоліклонами		Реакція плазми досліджуваної крові зі стандартними еритроцитами		Досліджувана кров належить до групи
<i>анти-А</i>	<i>анти-В</i>	<i>А(II)</i>	<i>В(III)</i>	

Висновки:

1.Наявність/відсутність аглютинації еритроцитів крові з цоліклоном анти-А свідчить про _____

2.Наявність/відсутність аглютинації еритроцитів крові з цоліклоном анти-В свідчить про _____

3.Наявність/відсутність аглютинації плазми крові зі стандартними еритроцитами А(II) свідчить про _____

4. Наявність/відсутність аглютинації плазми крові зі стандартними еритроцитами В(III) свідчить про _____

5. Такий набір антигенів _____ характерний для еритроцитів групи _____ системи АВ0, а такий набір антитіл _____ характерний для плазми крові групи _____ системи АВ0.

Отже, досліджувана кров належить до групи _____ системи АВ0.

Робота 3. Визначення групи крові в системі CDE (Rh) за реакцією аглютинації

Для визначення групи крові в системі CDE (Rh) використовують той же принцип, який описаний в роботі №2: забезпечують умови для здійснення реакції аглютинації еритроцитів у середовищі стандартної ізогемаглютинуючої сироватки (антирезусної) або цоліклону анти-D, що мають високий титр антитіл до досліджуваних антигенів еритроцитів. Сироватки, що містять імунні антитіла, одержують із крові донорів групи АВ₀(IV), що були імунізовані антигенами резус-системи (особливо D-антигеном). До сироваток додають розчин альбуміну, щоб прискорити аглютинацію. Це дозволяє проводити пробу при кімнатній температурі.

Цоліклон анти-D містить специфічні імуноглобуліни (антитіла) які діють проти групових антигенів D системи CDE (Rh).

Мета роботи: визначити групу крові за системою CDE (Rh).

Для роботи потрібні: біла фарфорова тарілка, 2 маркірованих піпетки, предметне скло, олівець-склограф, кров обстежуваного, закрита посудина з розчином цоліклону анти-D, ізотонічний розчин натрію хлориду.

Хід роботи. За допомогою відповідної маркірованої піпетки нанести на поверхню сухої фарфорової тарілки одну (0,1 мл) краплю цоліклону анти-D. Цією ж піпеткою зробити краплю плоскою (не менш ніж 1,5—2 см у діаметрі).

Одну краплю досліджуваної крові за допомогою відповідної маркірованої піпетки помістити на сухому предметному склі. Куточками другого сухого предметного скла перенести частину крові (0,01 мл) в краплю цоліклону. Кров одразу розмішати з краплею цоліклона цим же куточком предметного скла. Співвідношення крові й цоліклона повинно бути 1 : 10 (змішана крапля має слабо-рожеве забарвлення). Спостереження за перебігом реакції провести, погойдуючи тарілку впродовж 2,5 хв.

Оцінка результатів.

1. Аглютинації еритроцитів немає цоліклоном анти-D. Отже, можна припустити, що досліджувані еритроцити не містять антигену D, а кров ймовірно резус-негативна (належить до групи Rh(-)).

2. Аглютинація еритроцитів відбулася з цоліклоном анти-D. Отже, можна припустити, що досліджувані еритроцити містять антиген D і кров ймовірно резус-позитивна (належить до групи Rh(+)).

Результати роботи:

Аглютинація еритроцитів досліджуваної крові _____ з цоліклоном анти-D.

Висновки:

Наявність/відсутність аглютинації еритроцитів крові з цоліклоном анти-D свідчить про _____

Отже, досліджувана кров належить до групи _____ системи CDE.

Робота 4. Дослідження крові на індивідуальну групову сумісність

Ця проба передбачає можливість виявлення у реципієнта високого титру антитіл проти антигенів, що містяться в еритроцитах донора і належать до неосновних групових систем.

Дослідження проводяться лише при переливанні крові, коли відома група крові за системами АВО і СДЕ. Таким чином виявляються сумісність крові донора й реципієнта за неосновними груповими системами.

Мета роботи: ознайомитися з методикою постановки проби на індивідуальну групову сумісність. Провести і проаналізувати пробу.

Для роботи потрібні: чашка Петрі, дзеркало, маркіровані піпетки, предметне скло, сироватка (плазма) реципієнта, кров (еритроцити) донора.

Хід роботи. На суху чашку Петрі нанести 1 краплю сироватки (плазми) реципієнта. Діаметр краплі повинен бути не менше ніж 1,5—2 см. На предметне скло нанести 1 краплю крові донора і кутом другого предметного скла перенести частину краплі крові в краплю сироватки, рівномірно їх розмішати. Співвідношення крапель крові та сироватки становить 1 : 20. Спостерігати не довше 5 хв. Для цього треба поставити чашку на дзеркало.

Результати роботи:

Аглютинація еритроцитів досліджуваної крові _____ з сироваткою (плазмою) реципієнта.

Висновки:

Наявність/відсутність аглютинації еритроцитів досліджуваної крові з сироваткою (плазмою) реципієнта свідчить про _____

Отже, кров донора і реципієнта сумісна/несумісна за неосновними груповими системами.

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. 3 англ. 14^{-го} вид.: у 2 т. Т.1. С. 493-524.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. С. 474-487, 493-496.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 270-279.

4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 229-258.
2. Гемоцитограмма (Клинический анализ крови). Дзись Е.И. Киев: Гидромакс, 2006. – 36 с.
3. Шиффман Фред Дж. Патофизиология крови. Перевод з англ. М.: «БИНОМ», СПб «Невский диалект», 2001. – 446 с.
4. Судебная медицина. Медицинский справочник. <http://www.medical-enc.ru/sudmed/opredelenie-gruppovoy-prinadlezhnosti-krovi-3.shtml>
5. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. т.2. С. 426-430, 440–452.
6. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
7. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Семінарське заняття 5.

Фізіологія системи крові

1.Актуальність теми:

Тема важлива для формування цілісної уяви про систему крові, її основні функції, механізми регуляції на основі аналізу її константних параметрів гомеостазу.

2.Навчальні цілі:

- *Робити висновок про стан фізіологічних функцій системи крові та її складових структур на основі оцінки її основних показників.*
- *Аналізувати регульовані параметри гомеостазу й робити висновки про механізми регуляції фізіологічних функцій за участю системи крові.*
- *Досліджувати і пояснювати фізіологічні основи методів дослідження показників крові, що характеризують її функції в організмі.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до семінарського заняття

3.1.Теоретичні питання

1. Загальна характеристика системи крові. Склад і функції крові. Поняття про гомеостаз.
2. Електроліти плазми крові. Осмотичний тиск крові та його регуляція.
3. Білки плазми крові, їх функціональне значення. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).
4. Онкотичний тиск плазми крові та його роль.
5. Кислотно-основний стан крові, роль буферних систем крові в підтриманні його сталості.
6. Еритроцити, їх функції. Регуляція еритропоезу.
7. Види гемоглобіну і його сполук, їх фізіологічна роль.
8. Лейкоцити, їх функції. Регуляція лейкопоезу. Фізіологічні лейкоцитози.
9. Тромбоцити, їх фізіологічна роль.
10. Судинно-тромбоцитарний гемостаз, його механізми та фізіологічне значення.
11. Коагуляційний гемостаз, його механізми та фізіологічне значення.
12. Коагулянти, антикоагулянти, фактори фібринолізу, їх фізіологічне значення.
13. Фізіологічна характеристика системи АВ0 крові. Умови сумісності крові донора та реципієнта. Проби перед переливанням крові.
14. Фізіологічна характеристика резус-системи крові (СDE). Значення резус-належності при переливанні крові та вагітності.
15. Вікові особливості системи крові.

3.2.Практичні роботи

1. Визначити вміст гемоглобіну в крові за методом Салі, оцінити результати.
2. Визначити групу досліджуваної крові в системі АВ0, зробити висновки.
3. Розрахувати колірний показник крові, зробити висновки
4. Визначити гематокритний показник, зробити висновки.

3.3.Виберіть одну правильну відповідь:

1.Вміст гемоглобіну в крові людини становить 150 г/л, вміст еритроцитів – $4,5 \cdot 10^{12}/л$. Яким є колірний показник у цієї людини?

- A. A. 0,8
- B. B. 0,85
- C. C. 0,9
- D. D. 0,95

E. E. 1,0

2.При дослідженні білків плазми крові у чоловіка 40 років, вагою 70 кг виявлено, що загальний білок становить 80 г/л, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт - 1. Це призведе , перш за все, до збільшення:

- A. Швидкості осідання еритроцитів
- B. Онкотичного тиску,

- С. Ємності білкової буферної системи
- Д. Осмотичного тиску
- Е. Об'єму циркулюючої крові
3. У жінки наприкінці вагітності при дослідженні білків плазми крові виявили збільшення вдвічі концентрації фібриногену та зменшення альбуміно/глобулінового коефіцієнту, що призведе до збільшення:
- А. Швидкості осідання еритроцитів
- В. Онкотичного тиску крові
- С. Осмотичного тиску крові
- Д. Гематокриту
- Е. Об'єму циркулюючої крові
4. Киснева ємність артеріальної крові у плода наприкінці вагітності перед народженням збільшується завдяки, перш за все, тому, що в еритроцитах знаходиться більше:
- А. метгемоглобіну
- В. карбогемоглобіну
- С. гемоглобіну А
- Д. гемоглобіну F
- Е. гемоглобіну S
5. У жінки 30 років, з масою 75 кг наприкінці вагітності при дослідженні крові виявлено: кров групи А β (II), резус-позитивна, кількість еритроцитів - $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін - 140 г/л, загальний білок плазми - 75 г/л, альбуміни - 40% від загального білка, фібриноген - 20 мг/л, ШОЕ - 30 мм/год. Ймовірнішою причиною збільшення ШОЕ може бути збільшення кількості:
- А. Фібриногену
- В. Імуноглобулінів
- С. Альбумінів
- Д. Еритроцитів
- Е. Гемоглобіну
6. У чоловіка 25 років з масою 80 кг після тривалого фізичного навантаження об'єм циркулюючої крові становив 5,4 л, гематокрит - 50%, загальний білок - 80 г/л. Такі показники крові стали наслідком, перш за все:
- А. Втрати води з потом
- В. Збільшення кількості еритроцитів
- С. Збільшення вмісту білків в плазмі
- Д. Збільшення об'єму циркулюючої крові
- Е. Збільшення діурезу.
7. У зв'язку з крововтратою пацієнту введено 1 л розчину NaCl з концентрацією 150 ммоль/л. Внаслідок цього зменшиться, перш за все :
- А. Онкотичний тиск крові
- В. Онкотичний тиск міжклітинної рідини
- С. Осмотичний тиск крові
- Д. Осмотичний тиск міжклітинної рідини
- Е. Осмотичний тиск внутрішньоклітинний
8. У дитини 10 років в аналізі крові спостерігається кількість лейкоцитів $11 \cdot 10^9/\text{л}$, кількість нейтрофілів – 78%, еозинофілів – 1%, базофілів – 1%, лімфоцитів – 18%, моноцитів – 2%. Збільшення кількості лейкоцитів відбулося завдяки збільшенню одного з видів лейкоцитів:
- А. нейтрофілів
- В. еозинофілів
- С. лімфоцитів
- Д. моноцитів
- Е. базофілів
9. При визначенні групи крові за системою АВ0 відбулася аглютинація еритроцитів з цоліклонами анти – А і анти – В. При змішуванні плазми крові досліджуваного зі стандартними еритроцитами А і В аглютинація стандартних еритроцитів не відбулася. Яка це група крові:
- А. А β (II)
- В. В α (III)
- С. АВ $_0$ (IV)
- Д. О $\alpha\beta$ (I)
10. Про швидкість розвитку гемокоагуляції свідчить один з показників гемостазу:
- А. Час зсідання крові
- В. Тривалість кровотечі
- С. Кількість тромбоцитів
- Д. Ретракція кров'яного згустку
- Е. Кількість еритроцитів
11. У жінки 30 років наприкінці вагітності при дослідженні крові виявлено: кров групи А β (II), резус-позитивна, кількість еритроцитів - $4,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін - 140 г/л, білки плазми - 75 г/л, альбуміно/глобуліновий коефіцієнт 1,0; кількість тромбоцитів $200 \cdot 10^9/\text{л}$, фібриногену – 6 г/л, час зсідання крові 1,5 хв. У людини:
- А. гіпопротейнемія
- В. еритроцитоз
- С. тромбоцитопенія
- Д. гіпокоагуляція

Е. гіперкоагуляція

12. Жінка 21 року звернулась до лікаря після гострого захворювання верхніх дихальних шляхів зі скаргами на слабкість, підвищення температури тіла. Аналіз крові: гемоглобін – 52 г/л, гематокрит – 24%, тромбоцити – $100 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити – $14 \cdot 10^9$ /л, сегментоядерних нейтрофілів – 82%, паличкоядерних – 3%, лімфоцитів – 15%. Такий аналіз крові свідчить про:

- A. лейкоцитоз, тромбоцитоз, лімфопенію
- B. нейтропенію, еритропенію, лімфопенію
- C. еритропенію, тромбоцитопенію, лейкоцитоз
- D. гіперволюмію, тромбоцитопенію, лейкоцитоз

Е. тромбоцитопенію,

гранулоцитопенію, лімфопенію

13. Чоловік 60 років прийшов до лікаря – стоматолога з приводу видалення зуба. Лікар звернув увагу на синці на передпліччі у пацієнта, які останнім часом виникають навіть при незначних зашибах. В аналізі крові: еритроцитів – $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобіну – 130 г/л, лейкоцитів – $5,8 \cdot 10^9$ /л, лейкоци-тарна формула без змін, тромбоцитів $100 \cdot 10^9$ /л, загальний час зсідання крові – 6 хв., час кровотечі – 9 хв. Що призводить до виникнення синців?

- A. еритропенія
- B. лейкопенія
- C. тромбоцитопенія
- D. гіпокоагуляція

Протокол семінарського заняття №5. “ _____ ” _____ 20__

Виконати практичні роботи:

1. Визначити кількість гемоглобіну крові за методом Салі, зробити висновки.

Результати: Кількість гемоглобіну становить _____

Висновки _____

2. Розрахувати колірний показник крові, зробити висновки.

Кількість гемоглобіну досліджуваної крові – 100 г/л; кількість еритроцитів – $3,5 \cdot 10^{12}$ /л.

Результати: КП = _____

Висновки: _____

3. Визначити гематокритний показник, зробити висновки.

Результати: Гематокритний показник становить _____ %

Висновки: _____

4. Визначити групу досліджуваної крові у системі АВ0, зробити висновки.

Результати:

Реакція еритроцитів досліджуваної крові з цоліклонами		Реакція плазми досліджуваної крові зі стандартними еритроцитами		Досліджувана кров належить до групи
анти-А	анти-В	А(II)	В(III)	

Висновки: _____

Виконати завдання:**Завдання 1.**

У чоловіка, 44 років, який багато років курить (дві пачки сигарет за день), при дослідженні кислотно-основного стану крові в артеріальній крові виявили: pH – 7,32; NaHCO_3^- – 30 ммоль/л, PCO_2 – 60 мм рт.ст. Зробіть обґрунтований висновок. Назвіть можливі причини зазначених змін.

Відповідь:

Завдання 2.

Парціальний тиск кисню у літаку може підтримуватись приладами життєзабезпечення до рівню, що відповідає $p\text{O}_2$ на 3000 м н.р.м. Тому для льотчиків є обов'язковим тренування у барокамері зі зниженим парціальним тиском кисню. Поясніть механізми змін кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну в зазначених умовах, намалюйте схему контуру регуляції, що пояснює таку пристосувальну реакцію.

Відповідь:

Завдання 3.

Зробіть висновок:

RBC	<u>4,59*10¹²/L</u>	
HCT	<u>29,7%</u>	L
HGB	<u>103 g/L</u>	L
MCV	<u>64,6 f/L</u>	L
MCH	<u>22,4 pg</u>	L
MCHC	<u>346 g/L</u>	
RDW	<u>16,7%</u>	H

(**H**- показник збільшений щодо норми, **L** показник зменшений. Без спеціальних позначок – показник у межах норми).

Завдання 4.

Жінка, 35 років, звернулась до лікаря зі скаргами на слабкість, зниження працездатності. При аналізі крові виявлено: гемоглобін – 110 г/л, еритроцити – $2,7 \cdot 10^{12}$ /л, колірний показник – 1,2; лейкоцити – $4,2 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарна формула без змін, тромбоцити – $120 \cdot 10^9$ /л, загальний час зсідання крові за Моравицем – 5 хв (початок зсідання), час кровотечі за Дюка – 6 хв, білків плазми крові – 65 г/л, ШОЕ – 19 мм/год. Зробіть обґрунтований висновок. Назвіть можливі причини зазначених змін.

Відповідь:

Завдання 5.

При аналізі крові у чоловіка, 40 років, який зловживав алкоголем, виявлено: гемоглобіну – 130 г/л, еритроцитів - $3,9 \cdot 10^9$ /л, колірний показник –1,0; лейкоцитів – $4,5 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарна формула без змін, тромбоцитів – $100 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 20 мм /год., час зсідання крові за Моравицем – 10 хв. (початок зсідання), білків плазми крові – 60 г/л. Зробіть обґрунтовані висновки. Проаналізуйте ймовірні причини виявлених змін.

Відповідь:

Завдання 6.

У жінки під час пологів у зв'язку з крововтратою визначили групу крові. Кров резус-негативна. Реакція аглютинації еритроцитів відбулася зі стандартними сироватками груп $O_{\alpha\beta}$ (I), A_{β} (II), B_{α} (III) і не відбулася з сироваткою групи AB_0 (IV). До якої групи за системою АВ0 належить кров?

Відповідь:

Завдання 7.

Після проведення фібринолітичної терапії тромбіновий час у хворого становив 20 с. Оцініть показник, зробіти висновок.

Відповідь:

Завдання 8.

Тромбіновий час у хворого становить 30 с. Оцініть показник, зробіти висновок.

Відповідь:

Завдання 9.

У хворого протромбіновий час становить 30 с, активований частковий тромбіновий час становить 25 с. Зробіть висновок.

Відповідь:

Завдання 10.

У хворого АЧТЧ (активованій частковий тромбіновий час) становить 50 с, ПЧ (протромбіновий час) 12 с, вміст тромбоцитів $300 \cdot 10^9/\text{л}$, час кровотечі за Айві - 3,5 хв. Корегуючий тест АЧТЧ становив 40 с. Оцінити показники, зробити висновок.

Відповідь:

Завдання 11.

У людини, що напередодні приймала аспірин у великій дозі час кровотечі за Дюке становить 8 хв. Оцінить показник, зробить висновок.

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. 3 англ. 14^{-го} вид.: у 2 т. Т.1. С. 333-350, 443-462, 483-540.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 474-500, 669-677.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 258-289.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 205-262.
2. Гемоцитограмма (Клинический анализ крови). Дзись Е.И. Киев: Гидромакс, 2006. – 36 с.
3. Шиффман Фред Дж. Патофизиология крови. Перевод з англ. М.: «БИНОМ», сПБ «Невский диалект», 2001. – 446 с.
4. Судебная медицина. Медицинский справочник. <http://www.medical-enc.ru/sudmed/opredelenie-gruppovoy-prinadlezhnosti-krovi-3.shtml>
5. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
6. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.
7. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Змістовий розділ 9. Система кровообігу

Практичне заняття 4.

Система кровообігу. Дослідження фізіологічних властивостей серцевого м'яза

1.Актуальність теми:

Оптимальне забезпечення кров'ю органів і тканин організму — умова їхньої нормальної діяльності. Це досягається завдяки системі кровообігу. Частота й ритмічність скорочень серця, послідовність і синхронність, сила і швидкість скорочення його відділів, що визначають продуктивність серця як насоса, залежать від таких властивостей серцевого м'яза: автоматія, збудливість, провідність, скоротливість. Знання молекулярних та іонних механізмів реалізації зазначених властивостей серцевого м'яза потрібне лікарю для нормалізації функції серця у разі її порушення.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати будову системи кровообігу, значення її діяльності для цілісного організму.
- Трактувати електрофізіологічні особливості атипичних і типових кардіоміоцитів.
- Пояснювати значення особливостей фізіологічних властивостей міокарду (автоматизму, збудливості, провідності, скоротливості) для забезпечення насосної функції серця
- Провести дослід Станніуса, описати його результати, зробити обґрунтовані висновки.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Автоматія (автоматизм) атипичних клітин міокарду	Це здатність клітин до спонтанної ритмічної деполяризації мембрани, яка призводить до генерації потенціалів дії
Водій ритму серця – синоатріальний (СА) вузол	Водій ритму серця СА вузол –забезпечує генерацію потенціалів дії (ПД) з частотою, яка обумовлює частоту скорочення серця як насоса в нормальних фізіологічних умовах..
Латентні водії ритму	Структури провідної системи серця, які можуть при певних (патологічних) умовах виступати як водії ритму серця: клітини атріовентрикулярного (АВ) вузла, пучка і ніжок пучка Гіса, волокон Пуркінє.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Будова і значення системи кровообігу.
- 2) Фізіологічні властивості і функції серцевого м'яза.
- 3) Автоматія серця. Сучасні уявлення про субстрат, природу і градієнт автоматії. ПД клітин синоатріального вузла.
- 4) Проведення збудження у серці.
- 5) Збудження серцевого м'яза. ПД типових кардіоміоцитів. Посєднання процесів збудження та скорочення в кардіоміоцитах.
- 6) Зміни збудливості кардіоміоцитів при збудженні.

3.3.Практичні роботи

- 1) Аналіз провідної системи серця (дослід Станніуса).

4.3 Міст

Система кровообігу – це сукупність виконавчих органів та апарат регуляції, що забезпечують хвилинний об'єм крові (ХОК, або Q, л/хвилину), адекватний до потреб організму. Серце у системі виконує функцію насоса, судини є шляхами транспорту крові. Апарат регуляції включає нервові, міогенні та гуморальні механізми, що забезпечують пристосувальні зміни величини ХОК відповідно до потреб організму (у спокої в середньому 5 л/хв., при фізичному навантаженні – до 30 л/хв.)

Фізіологічні властивості клітин міокарду

До фізіологічних властивостей клітин міокарду належать: *автоматія, збудливість, провідність, скоротливість (властивість – здатність виконувати функцію; реалізація цих властивостей – функції міокарду: автоматизм, збудження, проведення і скорочення відповідно)*. Збудливість, провідність, скоротливість – ці властивості мають всі м'язові структури, як скелетні, так і гладкі. Міокард схожий на поперечно позмуговані м'язи, але його спеціалізовані клітини провідної системи (атипові, або пейсмейкерні клітини) мають ще й таку властивість, як автоматія.

Автоматія - це здатність атипових клітин міокарду до самозбудження, тобто – до спонтанної (без дії подразника) деполяризації мембрани, що призводить до ритмічної генерації потенціалів дії.

Не всі клітини провідної системи серця можуть мати автоматію: завжди мають нодусні (вузлові) атипові кардіоміоцити (КМЦ) синоатріального (СА) вузла та, рідше, – атріовентрикулярного (АВ) вузла. Але лише **СА вузол є водієм ритму серця**, бо лише він забезпечує генерацію потенціалів дії (ПД) з частотою, яка обумовлює частоту скорочення серця як насоса в нормальних фізіологічних умовах. Міжвузлові передсердні шляхи, пучок Гіса та його ніжки, волокна Пуркінє та інші структури провідної системи серця – це **латентні (приховані) водії ритму серця**, бо тільки за певних (патологічних) умов вони можуть виступати як *резервні (аварійні) водії ритму серця*.

Електрофізіологічні механізми автоматії синоатріального (СА) вузла:

Атипові клітини СА вузла спонтанно ритмічно генерують ПД з частотою, що обумовлює частоту скорочення серця. Електричні процеси в серці реалізуються завдяки іонним струмам, що протікають через селективні (тобто вибірково проникні для певних іонів), переважно потенціалзалежні канали.

Іонні канали в атипових КМЦ:

- Канали пейсмейкерного струму, • I_f – (f- funny, дивні, смішні), назву (funny) дано тому, що дослідники, що його відкрили, не очікували побачити вхідний натрієвий струм під час МПС.

- «Funny» струм, активується під час реполяризації при -50 мВ, максимальна активація в експерименті викликається штучною гіперполяризацією мембрани до -90-100 мВ, цей струм викликає деполяризацію, тече через катіонні натрієві канали (при МП -50 - -60 мВ струм вхідний натрієвий), регулюється медіаторами симпатичних і парасимпатичних нервів: активується катехоламінами, що підвищує ЧСС.

Сучасні блокатори I_f (чисті брадикардичні агенти, речовини, що знижують ЧСС): алінідін (Alinidine), затебрадин (Zatebradine), цілобрадин (Cilobradine), ЗД 7288 (ZD 7288), івабрадин (Ivabradine).

- Кальцієві канали Т-типу, або I_{Ca-T} . Відкриваються при МДП -60 мВ після відкриття I_f -каналів. Пропускають Ca^{2+} в клітини САВ і сприяють їхньому самозбудженню. Блокатор (мібефрадил) знижує Ca^{2+} струм через ці канали і тим знижує ЧСС. Катехоламіни збільшують активність цих каналів, підвищуючи ЧСС.

- Кальцієві канали L- типу. Потенціал-залежні (L- long lasting – тривало відкриті). Забезпечують вхід Ca^{2+} . Повільно активуються і інактивуються. Катехоламіни підвищують проникність Ca^{2+} через канали L- типу (за рахунок підвищення утворення цАМФ через бета-1 адренорецептори. Блокатори Ca^{2+} каналів (ніфедипін, верапаміл, дилтіазем) знижують проникність цих каналів для іонів Ca^{2+} .

- I_K – калієві канали затриманого випрямлення, їх активація викликає реполяризацію. Блокуються антиаритмічними препаратами III класу (аміодарон, кардіодарон, кордарон, нібентан, соталол).

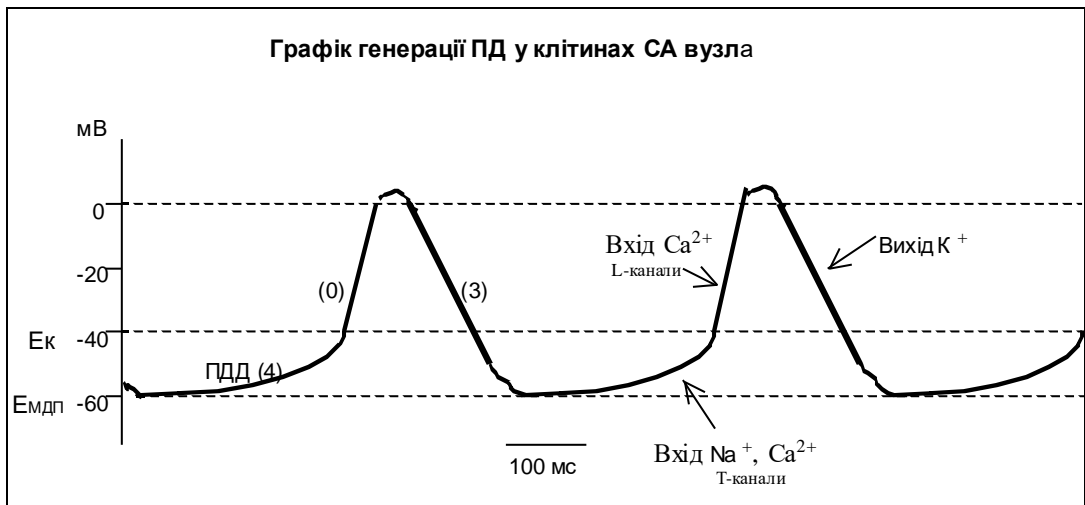
- Хемочутливі калієві канали, активовані ацетилхолином $I_{K(\text{ach})}$ – забезпечують дифузію калію із КМЦ при дії АХ. В клітинах СА вузла вони сприяють гіперполяризації і зниженню ЧСС.

Мембранний потенціал спокою цих клітин менший за інші збудливі клітини і становить -60 мВ, але він не є стабільним (фактично МПС як такий в даних КМЦ – відсутній) і тому його називають – максимальний діастолічний потенціал (МДП), який зменшується, утворюючи фазу повільної діастолічної деполяризації (ПДД) (ще її називають фазою спонтанної діастолічної деполяризації – СДД), яка досягає критичного рівня деполяризації Екр. -40 мВ, після чого генерується ПД.

Фази ПД водія ритму серця СА вузла

а) Фаза повільної діастолічної деполяризації (ПДД, або передпотенціал – фаза 4) – саме ця фаза обумовлює *автоматизм*: проникність мембрани для іонів K^+ та Cl^- зменшується, а для іонів Na^+ і Ca^{2+} – збільшується, і деполяризація досягає критичного рівня деполяризації.

Можливі механізми походження фази 4 (ПДД) – наступні зміни мембранних характеристик (один з них або в поєднанні):



1) Зниження проникності для вихідного калієвого струму. Але нахил деполяризації в фазу 4 в клітинах САВ мало змінюється при підвищенні позаклітинної концентрації калію.

2) Збільшення проникності для входу натрію через низько порогові канали (інша їхня назва – канали що активуються гіперполяризацією, або funny); пасивний натрієвий струм відіграє мінімальну роль в ініціації збудження САВ: зміни позаклітинної концентрації натрію практично не впливають на нахил деполяризації у фазу 4.

3) Підвищення входу кальцію через повільні потенціалзалежні кальцієві канали L-типу. Характерно, що інгібітори повільних потенціал залежних кальцієвих каналів L-

типу, такі, як D-600, Mg^{2+} , ніфедипін, верапаміл, дилтіазем - пригнічують деполяризацію у фазу 4 в САВ.

4) Зниження проникності для вхідного хлорного струму. Аніонна проникність мембран в клітинах САВ значно вища, ніж в волокнах Пуркінє. Заміна хлору в позаклітинній рідині на інші аніони, що більш легко проникають через мембрану (наприклад, бром) призводить до прискорення спонтанної діастолічної деполяризації в ізольованих клітинах САВ. Заміна хлору на інші аніони, що більш важко проникають через мембрану (наприклад, аніони метилсульфату) сповільнює спонтанну діастолічну деполяризацію. Але внесок іонів хлору у фазу 4 деполяризації в кожен момент її розвитку залишається невідомим.

5) Зниження активності натрій-калієвого насосу. Активний транспорт натрію також мало сприяє генеруванню імпульсів: в експерименті ні тетродотоксин, ні заміна іонів натрію на літій, що блокують роботу насосу, не впливають на нахил деполяризації.

б) Фаза швидкої деполяризації (фаза 0) – деполяризація досягає 0-потенціалу або має незначну реверсію (кальцієвий рівноважний потенціал) завдяки дифузії іонів Ca^{2+} через повільні потенціал залежні кальцієві канали L-типу. Менша, порівняно зі скелетними м'язами, швидкість розвитку цієї фази і менша амплітуда ПД обумовлена відсутністю чи інактивацією в атипових кардіоміоцитах СА вузла швидких потенціал залежних натрієвих каналів).

в) Фаза реполяризації – (фаза 3) обумовлена закриттям кальцієвих каналів L-типу і, одночасно – посиленням дифузії з клітини іонів K^+ , що призводить до відновлення різниці потенціалів до рівня МДП (-60 мВ).

Частота генерації ПД клітинами СА вузла залежить від: 1) тривалості (крутизни наростання) фази ПДД (фаза 4); 2) величини порогу деполяризації – ΔE .

Зниження частоти спонтанних збуджень САВ, зокрема під дією фармакологічних препаратів, може бути обумовлене такими чинниками: 1.Зростанням максимального діастолічного потенціалу. 2.Зменшенням швидкості повільної діастолічної деполяризації. 3.Збільшенням ΔE (порогового потенціалу), зокрема, за рахунок «віддалення» Екр. від величини МДП. 4.Зменшенням швидкості розвитку швидкої деполяризації (фаза 0). 5.Збільшенням тривалості ПД.

Ритм, що обумовлений водієм ритму серця (СА вузлом) має назву синусного ритму. Клітини СА вузла генерують потенціали дії з найбільшою (50 і більше за 1 хв.) частотою: порівняно з латентними (прихованими) водіями ритму. Існує **градієнт автоматії (різниця спонтанної частоти генерації ПД):** клітини АВ вузла можуть генерувати ПД з частотою меншою за 50 за 1 хв., клітини пучка Гіса – 18-25 за 1 хв., інші – ще менше), це призводить до пригнічення їхньої власної здатності до автоматії СА вузлом – водієм ритму першого порядку, тому вони збуджуються, генеруючи ПД, з частотою, «нав'язаною» їм СА вузлом. Завдяки цьому за умов нормальної функції проведення збудження забезпечується «**підпорядкування**» всього міокарду **одному водію ритму з найбільшим ступенем автоматії!**

Збудливість – це здатність клітин міокарду генерувати ПД при дії на них електричного подразника. За 100% приймають рівень збудливості під час МПС тому що в цей час натрієві та кальцієві канали закриті, але всі вони (100%) здатні відкритися по досягненню деполяризацією мембрани певної (порогової) величини, індивідуальної для кожного каналу. Типові кардіоміоцити, як і волокна скелетних м'язів, в нормальних фізіологічних умовах не здатні до автоматії, отже, збудження в них виникає під дією деполяризуючого стимулу, яким виступає ПД з провідної системи, а в умовах експерименту – імпульс електричного струму катодного напрямку. Розвиток ПД в типових клітинах міокарду супроводжується фазовими змінами збудливості в них.

Періоди збудливості під час ПД:

- **Абсолютний рефрактерний період (АРП)** означає, що збудливість відсутня, клітини не спроможні генерувати ПД при дії навіть надпорогового подразнюючого електричного струму. Цей період виникає одразу після початку фази швидкої деполяризації і триває до завершення плато. Цей період обумовлений натрієвою інактивацією. Вона настає дуже швидко: відкритий деполяризацією натрієвий канал дуже швидко (в середньому через 1 мілісекунду) інактивується.

Ефективний рефрактерний період триває довше, до того моменту, коли швидка реполяризація мембрани завершується на 1/3, але подразнюючий струм в цей час може викликати лише місцеве збудження (локальну відповідь), бо більшість натрієвих каналів ще знаходяться у стані інактивації, і лише невелика їх кількість відновила свій стан, характерний для МПС: закритий, проте, здатний до відкриття.

- **Відносний рефрактерний період (ВРП)** – це період, коли подразнюючий електричний струм, який імітує позачерговий імпульс збудження, що надійшов з провідної системи, вже може викликати розвиток позачергового ПД, але такому ПД притаманна менша швидкість розвитку висхідної фази та менша амплітуда, бо ще не всі натрієві канали вийшли зі стану інактивації.

Після ВРП виділяють ще короткий період збільшеної збудливості, коли допороговий електричний стимул може викликати генерацію ПД.

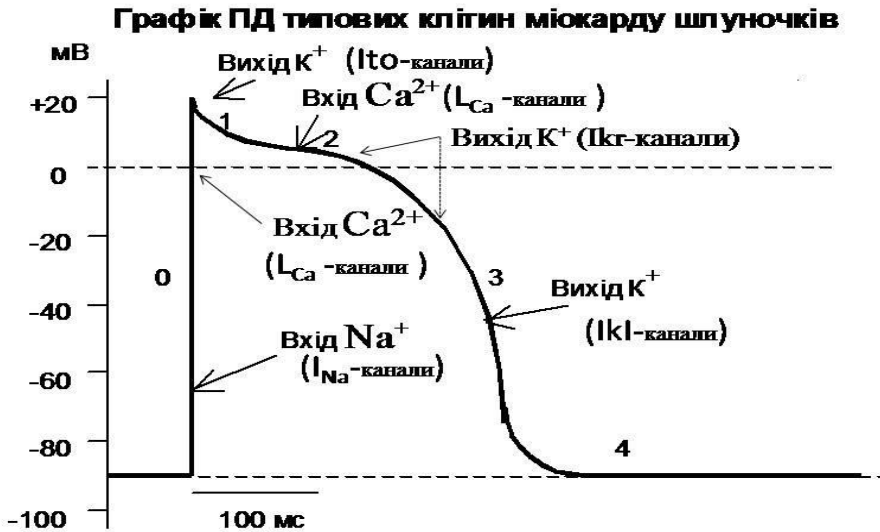
ПД типових клітин міокарду

МПС клітин міокарду передсердь, шлуночків є стабільним і становить -90 мВ, наближаючись до рівноважного дифузійного калієвого потенціалу. ПД є тривалим: до 100 мс - у міокарді передсердь, до 300 мс - у міокарді шлуночків.

Іонні канали в мембрані типового (робочого) КМЦ :

- Швидкі натрієві канали (I_{Na}), потенціалзалежні. Забезпечують вхід Na^+ в фазу 0. Відкриваються при -70 мВ (при зниженні МП з -90 до -70 мВ). Закриття каналів обумовлює наявність абсолютної рефрактерності і відносної рефрактерності. Блокуються тетродотоксином (голчочереві риби) та антиаритмічними препаратами I класу (хінідин, прокаїнамід, дизопірамід, аймалін тощо).
- Кальцієві канали L-типу (їхню докладну характеристику надано вище).
- Кальцієві канали саркоплазматичного ретикулуму (СПР) - активуються кальцієм, що входить в КМЦ. Забезпечують вихід Ca^{2+} із СПР. Штучні активатори - ріанодин, кофеїн.
- Калієві канали різних типів:
 - Калієві канали типу I_{to} , або канали транзиторного вихідного струму – забезпечують вихід K^+ в фазу 1 (рання часткова реполяризація). Швидко активуються при деполяризації і швидко інактивуються. Блокаторами їх є гетероподадоксини 2 і 3 (отрута павука Heteropoda).
 - Калієві канали I_k (I_{kr}), або затриманого випрямлення (delayed rectifying) - забезпечують вихід K^+ з КМЦ у фазу 2 (плато) і частково в фазу 3 (кінцева реполяризація). Блокуються 4-амінопіридином, анти аритмічними препаратами III класу, хроманолом 293 В.
 - Калієві канали I_{ki} – канали вхідного струму аномального випрямлення (inward rectification). При низьких значеннях МП - **вихід калію** з КМЦ в фази 2 і 3. При високому рівні МП (в кінці реполяризації - фази 3) і у спокою (фаза 4) - пасивний **вхід калію**, ці канали разом з Na/K насосом сприяють відновленню МП. Блокуються при стимуляції альфа (в передсердях) чи бета (в шлуночках) - адренорецепторів, протеїнкіназою А, ангіотензином II.
 - Калієві канали, інактивовані АТФ (АТФ-залежні або K_{ATP} -канали). Відкриваються при зниженні рівня АТФ (при ішемії міокарда), забезпечують вихід K^+ . Призводять до прискорення реполяризації. Блокатори – глібенкламід, 5-гідроксидеканоат.

- Калієві канали витоку (завжди відкриті).



Фази ПД типових кардіоміоцитів передсердь і шлуночків:

- а)* Фаза швидкої деполаризації (фаза 0) й овершут виникають завдяки дифузії в клітину іонів Na^+ через швидкі натрієві канали, які під дією деполаризації відкриваються, як це відбувається у скелетних м'язах і нервових волокнах, з подальшою їх інактивацією. Амплітуда ПД досягає величини дифузійного рівноважного натрієвого потенціалу.
- б)* Фаза швидкої початкової реполаризації (фаза 1) обумовлена дифузією з клітини іонів K^+ і дифузним входом в неї іонів хлору, а також інактивацією натрієвих каналів.
- в)* Фаза плато (повільна реполаризація, фаза 2) обумовлена взаємодією двох струмів: входного - повільного кальцієвого (деполаризуючого) кальцієві канали L-типу і вихідного - калієвого (реполаризуючого) через ряд типів потенціалзалежних калієвих каналів. Повільні кальцієві канали стають активними вже під час фази швидкої деполаризації, коли мембранний потенціал швидко зменшується і досягає рівня -40 мВ, і тривала кальцієва провідність під час плато, сповільнюючи реполаризацію, підтримує рівень мембранного потенціалу близько 0.
- г)* Фаза остаточної (швидкої) реполаризації обумовлена закриттям кальцієвих каналів L-типу і, одночасно – посиленням дифузії з клітини іонів K^+ , завдяки чому достатньо швидко відновлюється мембранний потенціал спокою – ПС.
- д)* ПС (фаза 4) – обумовлений дифузією іонів K^+ з клітин, завдяки чому ПС майже досягає величини дифузійного рівноважного калієвого потенціалу (-90 мВ).

Провідність. Це здатність до бездекрементного (без затухання) поширення збудження по структурах серця. Швидкість проведення збудження характеризує час передачі збудження від однієї збудливої структури міокарда до іншої. Під час деполаризації ПД швидко поширюється на сусідні клітини, які з'єднуються через міжклітинні контактні структури з великим опором - *нексуси*.

Швидкість проведення збудження залежить від:

1. Сили місцевих електричних струмів (тобто, від різниці потенціалів між збудженою і сусідньою з нею ще не збудженою ділянкою).
2. Амплітуди ПД у збудженій ділянці, тому що саме цей ПД виступає надпороговим подразником для ще не збудженої ділянки.
3. Порогу деполаризації (ΔE , мВ) тому що ця величина характеризує рівень збудливості.

4. Радіусу волокон: що він більший, то меншою є величина опору, а, отже, більшою є швидкість проведення збудження.

Від СА вузла відходять три міжвузлові пучки (передній, середній, задній - по типу волокон Пуркін'є), які сполучають СА вузол з АВ вузлом, але, можливо, у нормальних умовах збудження поширюється до АВ вузла безпосередньо від типових кардіоміоцитів міокарду передсердь.

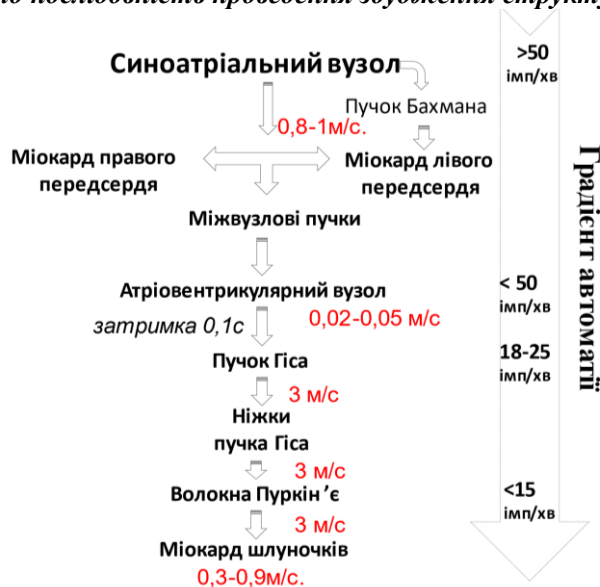
Швидкість проведення збудження передсердями становить 0,8-1 м/с.

Зважаючи на те, що передсердно-шлуночкові клапани оточені фіброзною тканиною, поширення ПД від передсердь до шлуночків можливе лише через АВ вузол.

Швидкість проведення збудження у АВ вузлі зменшується до 0,02-0,05 м/с, бо збільшується опір електричному струму у його тонких (представлених атиповими "нодусними" кардіоміоцитами) "волоконнах". ПД атипових клітин має малу швидкість розвитку (обумовлений повільним Ca^{2+} струмом). Виникає атріовентрикулярна затримка (близько 0,1с), що надає можливість завершити систолу передсердь до настання систоли шлуночків і дозволяє передсердям нагнати додаткову порцію крові в порожнини шлуночків до початку їх скорочення.

Швидкість проведення збудження пучком Гіса, його ніжками та волокнами Пуркін'є збільшується (в останніх – до 3 м/с), бо ці структури мають значну щільність натрієвих каналів, тому - швидкий вхідний струм, а, отже, високу крутизну висхідної фази ПД і велику амплітуду ПД, який швидко поширюється по цих структурах до клітин міокарду шлуночків (волокна Пуркін'є на 2/3 пронизують міокард із середини назовні). Швидке проведення збудження по товстих волокнах Пуркін'є забезпечує майже одночасне охоплення збудженням різних частин шлуночка, яке далі поширюється по міокарду шлуночків у напрямку до епікарду зі швидкістю 0,3-0,9 м/с.

На схемі подано послідовність проведення збудження структурами серця



Скоротливість міокарду. Це здатність до зміни довжини або напруги під час збудження. Серцевий м'яз реагує на подразники зростаючої сили за законом "все або нічого". Це обумовлено його морфологічними особливостями. Між окремими клітинами серцевого м'яза є т.зв. вставні диски, або ділянки щільних контактів - *нексуси*, які утворені ділянками плазматичних мембран двох сусідніх клітин. В деяких ділянках плазматичні мембрани, які утворюють контакт, прилягають одна до одної так близько, що здається, що вони зливаються. Мембрани на рівні вставних дисків володіють високим електричним

опором і це сприяє поширенню збудження з мембрани одного кардіоміоцита на сусідній без перешкод електрогенним механізмом (електричні синапси), охоплюючи міокард повністю. Тому серцевий м'яз, що складається з морфологічно роз'єднаних, але функціонально об'єднаних м'язових клітин, прийнято вважати *функціональним синцитієм*. Серцевий м'яз скорочується по типу поодинокого скорочення, так як тривала фаза рефрактерності перешкоджає виникненню тетанічних скорочень. В поодинокому скороченні серцевого м'яза виділяють: латентний період, фазу вкорочення, фазу розслаблення.

Здатність серцевого м'яза скорочуватись лише по типу поодинокого скорочення забезпечує виконання ним основної гемодинамічної функції - насоса. Скорочення серця по типу тетанусу зробили б неможливим наповнення камер серця кров'ю та ритмічне нагнітання крові в судини (цей процес порушується при фібриляції волокон міокарда і миготливій аритмії).

Серію послідовних явищ в клітині міокарда, що починаються з пускового механізму скорочень—ПД і завершуються вкороченням саркомерів (взаємодією міофібрил), називають **спряженням (поєднанням) збудження і скорочення**.

Особливістю скорочення міокарду передсердь і шлуночків є те, що швидко поширення деполяризації та тривалий абсолютний рефрактерний період викликають одночасне скорочення типових клітин міокарду камер серця, яке розпочинається практично одразу після досягнення деполяризацією рівня -40 мВ, коли починається дифузія кальцію через кальцієві канали L-типу тим ініціюючи початок вкорочення.

Одинокі скорочення триває лише в 1,1–1,3 рази довше, ніж ПД.

Спряження збудження і скорочення в типових клітинах міокарду є майже таким самим, як і в скелетних м'язах.

Проте на відміну від скелетних м'язів, у клітинах міокарду під час фази плато ПД (фаза 2) іони Ca^{2+} проходять у клітину через кальцієві канали сарколеми, що призводить до:

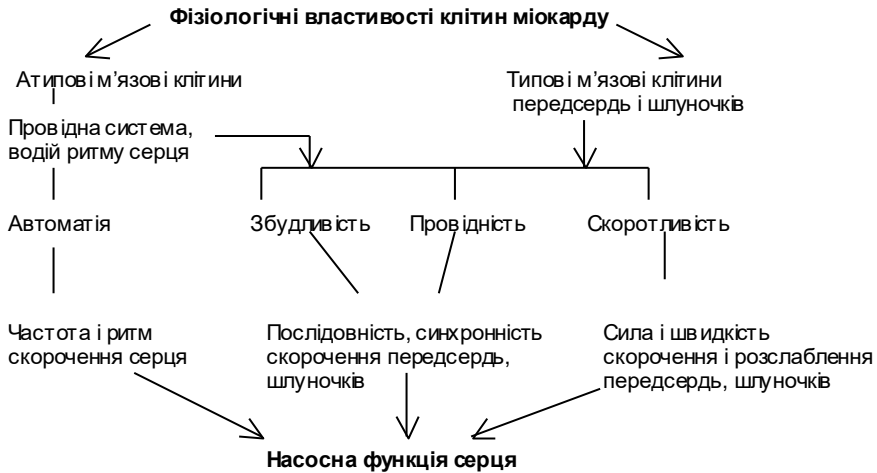
1. Поповнення запасів Ca^{2+} в саркоплазматичному ретикулумі в період розслаблення (це депо кальцію в кардіоміоцитах розвинене значно гірше порівняно зі скелетним м'язом, тому вимагає регулярного поповнення ззовні).

2. Іони Ca^{2+} дифундують до міофібрил й ініціюють їхню взаємодію.

3. Кальцій відкриває кальцієві канали в саркоплазматичному ретикулумі, через які відбувається т.зв. «*кальцієвий залп*» – значна, за великим градієнтом концентрації, дифузія іонів Ca^{2+} із цистерн саркоплазматичної сітки в міоплазму, що ініціює взаємодію міофібрил (власне процес вкорочення саркомерів). Закриття повільних кальцієвих каналів L-типу призводить до завершення фази плато ПД: кальцій припиняє входити в клітину, він відкачується насосами у саркоплазматичну сітку та назовні, а також виводиться з клітини шляхом обміну його на натрій за механізмом пасивного $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обміну, тому концентрація іонів Ca^{2+} в цитоплазмі зменшується, наслідком чого є процес розслаблення міокарду.

Механізми скорочення і розслаблення міокарду в цілому ідентичні таким у скелетних м'язах. Проте, тривала фаза абсолютної рефрактерності робить неможливим сумачію одинокіх скорочень (*неможливість виникнення тетанусу*), що важливо для наповнення камер серця кров'ю саме під час його розслаблення (діастолі).

Таким чином, особливості фізіологічних властивостей міокарду забезпечують функцію серця як насосу в системі кровообігу, що показано на спрощеній схемі:



Основна задача фармакологічної корекції порушення ритму серця спрямована на:

1. Зниження активності ектопічних (аномальних) водіїв ритму.
2. Зміну швидкості проведення імпульсів збудження.
3. Нормалізацію тривалості рефрактерності з метою припинення рециркуляції збудження.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1) Яка фаза ПД є специфічною для клітин водія ритму і які механізми її формування?
- 2) Яка фаза ПД є специфічною для типових кардіоміоцитів і які механізми її формування?
- 3) Які особливості поєднання збудження і скорочення в кардіоміоцитах на відміну від скелетних м'язів.
- 4) Які особливості змін збудливості серця, запобігають виникненню тетанічного скорочення?
- 5) Поясніть, завдяки чому серце підкоряється закону “все або нічого”.

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Специфічною для ПД клітин водія ритму серця є фаза повільної діастолічної деполізації. Транспорт яких іонів через

мембрану цих клітин зумовлює розвиток цієї фази?

- A. Дифузія натрію з клітин
- B. Дифузія калію з клітин

- C. Активний транспорт кальцію
- D. Дифузія кальцію та натрію
- E. Активний транспорт натрію та калію

2. Специфічною для ПД типових кардіоміоцитів шлуночків є фаза повільної реполяризації (плато). Різноспрямована дифузія яких іонів зумовлює розвиток цієї фази?

- A. Натрію та калію
- B. Калію та хлору
- C. Кальцію та калію
- D. Кальцію та натрію
- E. Хлору та кальцію

3. Серце підкорюється закону "все або нічого" завдяки наявності:

- A. Міжклітинних контактів
- B. Фази плато ПД
- C. Автоматії
- D. Атріовентрикулярної затримки
- E. Водія ритму

4. В експерименті на ізольованому серці тварини локально охолодили певну його структуру, що призвело до його тимчасової зупинки, після чого серце відновило свої скорочення з частотою, у два рази меншою за вихідну. Яку структуру охолодили?

- A. Синоатріальний вузол
- B. Атріовентрикулярний вузол
- C. Пучок Гіса
- D. Ніжки пучка Гіса
- E. Волокна Пуркін'є

5. В експерименті досліджують ізольовані кардіоміоцити. З яких структур серця їх отримали, якщо кардіоміоцити мають потенціал спокою – 90 мВ, амплітуда ПД дорівнює 120 мВ, тривалість ПД - 300 мс?

- A. Шлуночки
- B. Синоатріальний вузол
- C. Атріовентрикулярний вузол
- D. Пучок Гіса
- E. Волокна Пуркін'є

6. Зупинене ізольоване серце стимулюють двома однаковими за параметрами електричними стимулами з інтервалом 200 мс. Перший стимул викликає скорочення серця, другий не викликає. Причиною цього є те, що другий стимул:

5.3. Самостійно вирішити задачі

- A. Викликає розслаблення
- B. Зменшує збудливість
- C. Викликає гіперполяризацію
- D. Припадає на фазу абсолютної рефрактерності

E. Припадає на потенціал спокою

7. Встановлено, що після накладання другої лігатури Станіуса відбулося відновлення скорочень шлуночка серця жаби. Це свідчить про:

- A. Відновлення проведення збудження з синусного вузла
- B. Автоматію атріовентрикулярного вузла
- C. Відсутність автоматії атріовентрикулярного вузла
- D. Автоматію міокарда верхівки серця
- E. Автоматію міокарда верхівки серця

8. Ізольоване серця щура перевели на перфузію розчином, що не містить іонів кальцію. До яких змін серцевої діяльності це призведе?

- A. Зменшиться сила скорочень
- B. Зменшиться частота скорочень
- C. Зменшиться сила і частота скорочень
- D. Припиняться скорочення серця
- E. Змін не буде

9. Ацетилхолін при взаємодії з M-холінорецепторами міокарда збільшує проникність їх мембран для іонів калію. До яких змін показників серцевої діяльності це призведе?

- A. Зменшиться поріг деполяризації
- B. Збільшиться сила скорочень
- C. Збільшиться амплітуда ПД
- D. Збільшиться швидкість проведення збудження
- E. Зменшиться частота скорочень

10. Що у людини є водієм ритму серця, якщо частота серцевих скорочень у неї 40 за хвилину?

- A. Синоатріальний вузол
- B. Атріовентрикулярний вузол
- C. Пучок Гіса
- D. Ніжки пучка Гіса
- E. Волокна Пуркін'є

1. МДП пейсмейкерної клітини серця збільшився на 10 мВ. Як і чому зміниться при цьому частота генерації імпульсів збудження?
2. Чим можна пояснити, що ізольоване серце, на відміну від ізольованого скелетного м'яза, не скорочується в розчині в якому відсутні іони Ca^{2+} ?
3. Вкажіть фактори (показники), завдяки яким збудження поширюється по атріо-вентрикулярному вузлу значно повільніше ніж по швидкому міокарду передсердь і шлуночків.
4. Намалюйте графіки та знайдіть основні спільні риси і відмінності ПД кардіоміоцитів таких структур серця:
 - а) Сино-атріального і атріоventрикулярного вузлів (для порівняння намалюйте 2 графіки: по одному ПД кожної з клітин).
 - б) Міокарду передсердь, пучка Гіса і міокарду шлуночків (для порівняння намалюйте 3 графіки: по одному ПД кожної з клітин).
5. Піддослідній тварині ввели речовину що активує калієві канали і внаслідок цього зменшилась сила серцевих скорочень. Поясніть механізм виявлених змін, намалювавши і використавши для пояснення поєднані в часі графіки електричних і механічних процесів та зміни збудливості в міокарді шлуночків.

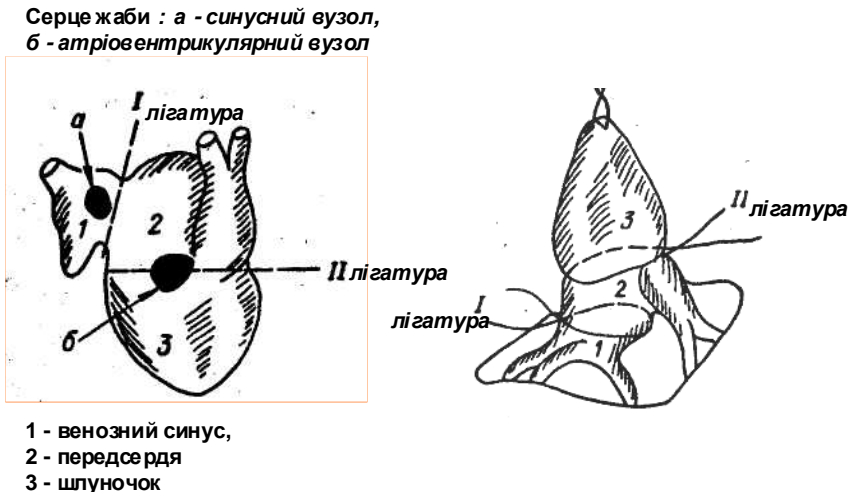
Протокол практичного заняття №4. “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Дослідження провідної системи серця (перегляд відеофільму «Дослід Станніуса»)

Атиповим м'язовим волокнам, з яких збудована провідна система серця, властива автоматія. У серці жаби з атипових волокон складається синусний вузол, розташований у венозному синусі, і передсердно-шлуночковий вузол, розташований на межі передсердь і шлуночка. Від передсердно-шлуночкового вузла починається пучок Гіса, який через волокна Пуркінє контактує з типовими кардіоміоцитами

Мета роботи: 1.Визначити, де розташований водій ритму серця жаби. 2.Визначити локалізацію в серці інших центрів автоматії. 3.Визначити градієнт автоматії.

Для роботи потрібні: набір інструментів для препарування, препарувальна дощечка, універсальний штатив, важіль Енгельмана, кімограф, серфін (маленький металевий затискач), шпильки, піпетка, розчин Рінгера, очний пінцет, нитки, жаба.



Хід роботи. Жабу треба знерухомити. Для цього її беруть у ліву руку, II і III пальцями тримають голову жаби з боків, а IV та V — утримують випростані передні і задні кінцівки. Вказівним пальцем тієї ж руки нахилиють голову жаби, щоб визначилася ромбовидна ямка, яка відповідає місцю сполучення черепа і першого хребця. Вістря зони намагаються найбільш м'яке місце у ділянці сполучення і, проколовши шкіру та тканини, що містяться під нею, вводять зонд так, щоб під ним відчувалася тверда основа - тіло хребця. Зонд переводять у горизонтальне положення і одночасно пересувають у порожнину черепа, руйнуючи головний мозок. Не виймаючи зонда, повертають його у протилежному напрямку, вводять у хребетний канал і руйнують спинний мозок.

Знерухомлену жабу кладуть на препарувальну дощечку вгору животом, відтягують в боки передні лапки і прикріплюють їх шпильками до дощечки. Над мечовидним відростком піднімають шкіру пінцетом, роблять надріз і продовжують його в обидва боки у напрямку до кутів нижньої щелепи. Після цього ножиці та пінцет миють, щоб основний секрет, виділюваний шкірними залозами жаби, не потрапив на серце.

Піднявши пінцетом мечовидний відросток, надрізають під ним м'язи та продовжують розріз вздовж шкірної рани, видаляють м'язовий клапоть з грудниною. Через отвір у грудній клітці видно серце, що скорочується. Перикард треба підняти маленьким пінцетом і за допомогою ножиць видалити його з поверхні серця. Після цього чітко визначаються передсердя, шлуночок, цибулина аорти та обидві її дуги. Щоб побачити венозний синус, серце треба обережно відсунути вбік. Під час дослідів серце систематично змочують розчином Рінгера.

Верхівку серця захоплюють серфіном під час діастолі. Піднімають серце за нитку, що прив'язана до серфіну, перерізують вуздечку серця — плівку перикарда

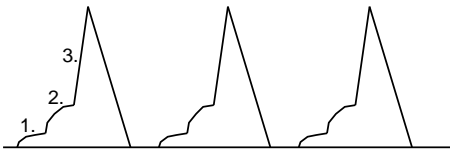
між венозним синусом і задньою поверхнею серця. Просувають нитку в отвір короткого плеча важелька Енгельмана ближче до осі обертання. Підтягують нитку таким чином, щоб серце було розташоване вертикально, а важіль під час діастолі набував горизонтального положення. Закріплюють нитку в отворі важеля.

Перо, закріплене на важелі, розташовують дотично відносно поверхні барабана кімографа, відрегулювавши систему реєстрації таким чином, щоб при скороченні серця і зміщенні важеля лінія на барабані записувалась впродовж всього періоду зміщення.

Записують механокардіограму, підраховують частоту скорочень відділів серця жаби (венозний синус, передсердя, шлуночок). За допомогою очного пінцета проводять нитку між дугами аорти і венозним синусом. Зав'язують вузол і затягують лігатуру між венозним синусом і передсерддями — це I лігатура за визначенням Станніуса. Спостерігають за скороченнями кожного з відділів серця жаби. Якщо вони скорочуються, то з якою частотою? Після цього, не знімаючи I лігатури, треба накласти II лігатуру по передсердно-шлуночковій борозні, зав'язати вузол і затягнути її.

Спостерігають за скороченням відділів серця, підраховують частоту скорочень кожного з них. Записують механокардіограму.

Результати роботи:



1) Початкова механокардіограма:

- 1. - систола венозного синусу
 - 2. - систола передсердь
 - 3. - систола шлуночку
- частота скорочень серця за 1 хв. _____

Послідовно скорочуються венозний синус (1), передсердя (2), шлуночок (3).

2) Механокардіограма після накладання I лігатури:

частота скорочення за
1хв. _____

3) Механокардіограма після накладання II лігатури:

частота скорочення за
1хв. _____

Висновки:

1.

2.

3.

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 121-144.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 70-73, 501-503.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 290-295.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 263-272.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ ПОТАТОК

Практичне заняття 5.

Дослідження динаміки збудження серця. Реєстрація та аналіз електрокардіограми

1.Актуальність теми:

Знання механізмів формування електрокардіограми і вміння провести аналіз цієї кривої є конче потрібним, бо дозволяє лікарю визначити, що є водієм ритму серця, оцінити послідовність, швидкість поширення збудження в серці, ритмічність і частоту генерації імпульсів збудження водієм ритму серця.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати фізіологічні основи методу електрокардіографії.
- Трактувати формування елементів електрокардіограми з точки зору векторної теорії.
- Уміти визначити на підставі аналізу електрокардіограми у стандартних відведеннях від кінцівок:
 - що є водієм ритму серця;
 - чи нормальна швидкість проведення збудження структурами серця;
 - чи нормальна орієнтація та величина основних миттєвих векторів серця у фронтальній площині;
 - положення електричної осі серця.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Електрокардіограма (ЕКГ)	Запис зміни сумарних потенціалів, які відбуваються в серці протягом серцевого циклу.
Стандартні відведення від кінцівок (I,II,III)	Це біполярний метод реєстрації ЕКГ, при цьому обидва активні електроди розташовані на кінцівках і реєструється різниця потенціалів між двома кінцівками: I відведення – “права рука-ліва рука”; II відведення – “права рука-ліва нога”; III відведення – “ліва рука – ліва нога”.
Підсилені відведення від кінцівок (aVR, aVL, aVF)	Це уніполярний метод реєстрації ЕКГ, при цьому реєструється різниця потенціалів між однією з кінцівок, де розташований активний електрод (правою рукою - aVR, лівою рукою - aVL, лівою ногою – aVL), та індиферентним електродом. Це дає змогу підсилити різницю потенціалів на 50%.
Грудні відведення (V ₁ – V ₆)	Це уніполярний метод реєстрації ЕКГ, при цьому реєструється різниця потенціалів між точками грудної клітки, де розташовані активні електроди (V ₁ – V ₆), та індиферентним електродом.
Моментний вектор серця	Це різниця потенціалів між двома точками, яка виникає у будь яку мить серцевого циклу у будь якій площині, і характеризує напрям і величину електрорушійної сили.
Головний вектор серця	Це найбільша різниця потенціалів, яка виникає під час серцевого циклу і характеризує напрям і величину електрорушійної сили у фронтальній площині.

Електрична вісь серця	Це лінія, що характеризує положення головного вектора серця у фронтальній площині
Трикутник Ейнтховена	Рівнобічний трикутник, який утворений лініями, що з'єднують точки розташування електродів на кінцівках у стандартних відведеннях
Лінія відведення	Це лінія, що з'єднує дві точки, де розташовані електроди на кінцівках у стандартних відведеннях

3.2. Теоретичні питання

- 1) Електрофізіологічні основи електрокардіографії.
- 2) Динаміка деполаризації і реполаризації у серці.
- 3) Електрокардіографічні відведення. Характеристика нормальної електрокардіограми.
- 4) Векторна теорія формування електрокардіограми.
- 5) Електрична вісь серця, визначення її положення.

3.3. Практичні роботи

- 1) Реєстрація і аналіз ЕКГ у людини.
- 2) Визначення позиції електричної осі серця.

4.3. Міст

Електрокардіограма (ЕКГ)- це графічний запис зміни сумарних потенціалів з поверхні тіла, які відображають виникнення і поширення збудження міокардом впродовж серцевого циклу.

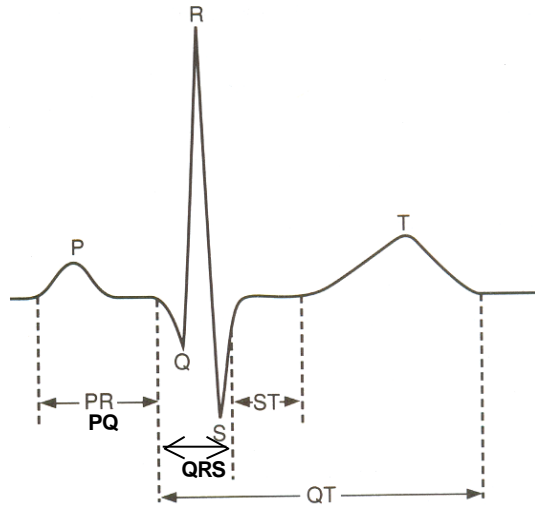
Електрокардіографія дає змогу оцінити тільки електричні функції міокарда і **не відображає механічної роботи серця – скорочення!** Враховуючи той факт, що на ЕКГ реєструються зміни **сумарних потенціалів** з поверхні тіла, об'єктивної інформації про **збудливість** та власне процес **збудження** окремих кардіоміоцитів з електрокардіограми отримати неможливо! Отже, із трьох електричних функцій міокарда – автоматизм, збудження, проведення – на підставі ЕКГ об'єктивно оцінити можна лише дві – **автоматизм та проведення збудження!** Таким чином, цей метод дозволяє прослідкувати процеси **виникнення, поширення і зникнення збудження** в серцевому м'язі.

Для відведення і запису потенціалів серця використовують багато відведень, а найбільш поширеними є наступні дванадцять: 3 стандартні відведення, 3 посилені від кінцівок і 6 уніполярних грудних.

Основна мета реєстрації ЕКГ в стандартних і посилених від кінцівок відведеннях – аналіз динаміки збудження в міокарді у **ФРОНТАЛЬНІЙ ПЛОЩИНІ**.

Основна мета реєстрації ЕКГ в грудних відведеннях – аналіз динаміки збудження в серці в **ГОРИЗОНТАЛЬНІЙ ПЛОЩИНІ**, що дає можливість топічної діагностики електричного стану різних відділів міокарду передсердь та шлуночків.

Форма і характеристики ЕКГ, записаних при різних відведеннях, різні. Електрокардіограма в нормі має зубці, інтервали, сегменти, які показані на схемі ЕКГ, зареєстрованій у II стандартному відведенні:



Зубці – це відхилення від ізолінії ЕКГ, їх прийнято позначати літерами латинського алфавіту.

Направлення зубців залежить від напрямку а, отже, і від проекції сумарного моментного вектору ЕРС серця: якщо його проекція припадає на позитивну частину лінії відведення, то такий зубець є позитивним, якщо на негативну частину – то зубець є негативним, якщо – напрямок вектора перпендикулярний до лінії відведення – то та величина проекції дорівнює 0 у цьому відведенні (тобто зубець відсутній).

Сегменти – це ділянки ЕКГ, які розташовані на ізолінії, що означає відсутність сумарної різниці потенціалів.

Інтервали – це сукупність сегментів і зубців, їхня тривалість характеризує швидкість поширення процесів деполяризації або реполяризації від однієї структури серця до іншої.

Генез (походження) ЕКГ. Для того щоб зрозуміти генез ЕКГ необхідно пам'ятати про наступне:

1. При деполяризації і реполяризації окремих ділянок міокарда виникає електричне поле, яке утворюється в результаті складання електричних полів окремих клітин серцевого м'яза;

2. В процесі поширення потенціалу – хвиль деполяризації і реполяризації – на межі збудженої і незбудженої ділянок на поверхні мембрани клітини існує різниця потенціалів (різниця зарядів “+” і “-“). Ці **різні заряди, що знаходяться на мінімальній відстані один від одного, називаються електричний ДИПОЛЬ.** Кожен збуджений кардіоміоцит являє собою електричний диполь, що складає елементарну ЕРС. ЕРС є векторною величиною, цей **вектор (умовне зображення диполя)** має два параметри: величину і напрямок;

3. Дипольний вектор **направлений** від «-» до «+», тобто від збудженої ділянки до незбудженої; **величина** – відображає різницю потенціалів, тобто напруженість електричного поля диполя;

4. Інтегральний (сумарний моментний) вектор в кожний момент процесу збудження являє собою результуючу цих елементарних векторів;

В кожний момент збудження серця окремі вектори сумуються і утворюється інтегральний (сумарний моментний) вектор.

Збудження починається в САВ, але воно на ЕКГ не відображається (дуже невелика кількість клітин), тому записується ізолінія. Коли збудження переходить на робочий міокард передсердь, виникає сумарна різниця потенціалів між збудженими і незбудженими ділянками і на ЕКГ записується висхідна частина зубця Р, що відображає

деполяризацію кардіоміоцитів правого і частково лівого передсердь. Охоплення деполяризацією половини кардіоміоцитів передсердь відображає *пік зубця Р* (максимальна сумарна різниця потенціалів між збудженими і незбудженими ділянками). Подальше охоплення деполяризацією кардіоміоцитів передсердь відображає низхідна частина зубця Р (зменшення сумарної різниці потенціалів між збудженими і незбудженими ділянками міокарду передсердь). В період формування зубця Р збудження поширюється переважно згори донизу. Це означає, що переважна кількість окремих векторів напрямлена до верхівки серця і тому інтегральний вектор в цей період має ту ж орієнтацію.

Коли обидва передсердя охоплені збудженням (фаза плато), то різниця потенціалів між ними зникає, і водночас збудження поширюється по АВ вузлу, кількість клітин в якому порівняно з міокардом передсердь та шлуночків незначна, тому на ЕКГ записується ізоелектрична лінія (сегмент PQ).

Далі збудження поширюється по провідній системі шлуночків, а потім – по робочому міокарду шлуночків. Збудження шлуночків починається з деполяризації лівої поверхні міжшлуночкової перегородки, при цьому виникає інтегральний вектор, направлений до основи серця, котрий формує зубець Q. Далі, по мірі поширення збудження на міокард правого і більшої частини міокарду лівого шлуночка, вектор змінює напрям на протилежний (тобто, до верхівки серця) і формує зубець R. Через стінку шлуночка збудження поширюється від ендокарда до епікарда. В останню чергу збуджується ділянка лівого шлуночка в області його основи, при цьому інтегральний вектор буде напрямлений вправо і назад (тобто в бік задньої стінки шлуночка) і формує зубець S. Коли шлуночки повністю охоплені збудженням (фаза плато) і різниця потенціалів між їхніми окремими ділянками зникає, на ЕКГ записується ізолінія (сегмент ST). Реполяризація шлуночків поширюється в зворотному напрямку (від основи серця, задні, бокові, передні стінки шлуночків, міжшлуночкова перегородка) і відображається зубцем T, який формується вектором, направленим вниз і вліво, тобто в бік верхівки і лівого шлуночка. Процес реполяризації міокарду шлуночків протікає значно повільніше, ніж деполяризація. Швидкість реполяризації в різних відділах різна: в субепікардіальних шарах раніше, ніж в субендокардіальних.

Отже, тривалість зубців та інтервалів на ЕКГ відображає швидкість поширення електричних процесів в ньому – хвиль деполяризації та реполяризації.

Напрямок зубців на ЕКГ відображає орієнтацію інтегральних векторів. Коли вектор направлений до верхівки серця, на ЕКГ (в II стандартному відведенні) записуються позитивні (направлені вгору). зубці R,R,T. Коли вектор орієнтований до основи серця, то записуються негативні (направлені донизу) зубці Q і S.

Амплітуда зубців на ЕКГ відображає величину інтегральних векторів ЕРС серця. Величина сумарного моментного вектора характеризує, зокрема, кількість задіяних у процесі кардіоміоцитів, а напрямок цього вектора характеризує провідний напрямок поширення відповідних процесів в серці.

Зубці, інтервали, сегменти ЕКГ

1).Зубець Р: відображає деполяризацію міокарду передсердь, в нормі він позитивний у стандартних відведеннях (I,II,III), бо проекція інтегрального вектора у трикутнику Ейнтховена здійснюється на позитивну частину ліній відведення; є негативним у відведенні aVR.

2) Шлуночковий комплекс QRS відображає деполяризацію шлуночків:

Зубець Q – початковий зубець цього комплексу, є завжди негативним (у II відведенні може бути відсутнім) і відображає початок деполяризації міжшлуночкової перегородки, де розташовані структури провідної системи шлуночків.

Зубець R – головний вектор комплексу і він же є *головним вектором серця*; відображає подальшу деполяризацію, яка поширюється від міжшлуночкової перегородки

до міокарду правого і лівого шлуночків; в нормі він завжди у стандартних відведеннях позитивний.

Зубець S – кінцевий вектор деполяризації обох шлуночків, є негативним (у II відведенні може бути відсутнім), в цей час миттєвий вектор направлений в бік основи лівого шлуночка, де ще залишилась деполяризована ділянка міокарду.

Зубець T – відображає реполяризацію шлуночків, він є позитивним у стандартних відведеннях, негативний у відведенні aVR і деяких інших.

3) Інтервал PQ або PR – відстань на ЕКГ від початку зубця P до початку зубця Q, при відсутності останнього – до початку зубця R, відображає час від початку деполяризації передсердь до початку деполяризації міжшлуночкової перегородки, який характеризує швидкість проведення збудження передсердями, АВ вузлом, пучком Гіса і його розгалуженнями (показує АВ затримку).

4) Інтервал QRS – відстань на ЕКГ від початку зубця Q до кінця зубця S, відображає час поширення деполяризації шлуночками серця.

5) Інтервал QT – відстань від початку зубця Q до кінця зубця T, відображає час деполяризації і реполяризації шлуночків і характеризує швидкість цих процесів (електрична систола шлуночків). Тривалість інтервалу QT залежить від частоти скорочень серця (від тривалості серцевого циклу) і в нормі триває не більше 50% від попереднього інтервалу RR.

ЧСС за 1 хв.	QT max, секунди	QT чоловіки	QT жінки
40	0,51		
50	0,46	0,46 (для ЧСС 45-65)	0,47
60	0,42		(для ЧСС 45-65)
70	0,39	0,41	0,43
80	0,36		
100	0,33		
120	0,3	0,36	0,37

Кориговане значення QT: Формула Bazett $QT_c = QT / \sqrt{RR}$ інтервал (с). Формула Bazett в модифікації Hodges $QT_c = QT + 0,00175$ (частота шлуночкового ритму-60) Кориговане QT < 460 мс.

6) Інтервал RR – відстань на ЕКГ між верхівками зубців R, характеризує тривалість серцевого циклу.

7) Сегмент PQ – відстань на ізолінії від кінця зубця P до початку зубця Q, характеризує тривалість затримки проведення збудження в АВ вузлі.

8) Сегмент ST – відстань на ізолінії від кінця зубця S до початку зубця T, характеризує час повної деполяризації шлуночків.

Аналіз ЕКГ проводять з метою визначення:

1. Локалізації водія ритму серця і ритмічності його роботи.

2. Швидкості проведення збудження по структурам серця.

3. Орієнтації інтегральних векторів ЕРС серця.

4. Положення електричної осі серця.

При аналізі ЕКГ оцінюють: зубці (наявність основних і додаткових зубців, їхню форму, напрямок, амплітуду, тривалість), сегменти (їхню тривалість і розташування відносно ізолінії), інтервали і комплекс зубців (тривалість).

При оцінці зубців ЕКГ велика увага приділяється визначенню їхньої тривалості й амплітуди (вольтажа).

Вольтаж зубців у стандартних відведеннях має значення для визначення положення електричної осі. В нормі електрична вісь серця співпадає з анатомічною і направлена ззаду-наперед, згори-донизу, зправа-наліво. При цьому найбільшу амплітуду зубці мають

у II відведенні, так як воно найбільше співпадає з напрямком головного інтегрального вектора серця i , відповідно, має найбільшу різницю потенціалів. Високий вольтаж зубців у I відведенні свідчить про більш горизонтальне розташування електричної осі серця (горизонтальне, або лежаче серце) а в III – говорить про більш вертикальне розташування електричної осі серця (висяче серце).

По ЕКГ можна судити про ЧСС, локалізації генератора збудження (в синусному вузлі, передсердях, атріо-вентрикулярному вузлі, правому чи лівому шлуночку), що робить можливим розпізнати різні види аритмій та екстрасистол.

При визначенні водія ритму серця необхідним є розуміння зв'язку між отриманими результатами і висновком щодо центру автоматії. А саме:

1. Розрахована з допомогою ЕКГ ЧСС (кількість серцевих циклів за 1 хв.): якщо 50 і більше – з такою частотою генерує імпульси лише СА вузол. Проте, у ряду здорових людей у спокої ця величина менша за 50 (вплив блукаючого нерва на СА вузол), тому визначення ЧСС недостатньо для обґрунтованого висновку.

2. Те, що зубець P іде попереду кожного комплексу QRS, свідчить про те, що спочатку відбувається деполяризація структури, де розташований водій ритму – передсердь (висхідна частина зубця P-правого, низхідна-лівого передсердя). І лише після цього відбувається деполяризація шлуночків.

3. Те, що зубець P позитивний, свідчить, що інтегральний моментний вектор EPC під час деполяризації передсердь проектується на «+» половину осі II ст. відведення (необхідно відтворити це, вписавши вектор у трикутник Ейнтховена), і з малюнку буде видно, що така проекція можлива лише при напрямку вектора згори донизу зправа наліво), що відображає провідний напрямок поширення збудження (хвилі деполяризації), що виникає згори зправа (в правому передсерді-СА вузол) – і поширюється вниз і ліворуч, до АВ вузла.

В залежності від локалізації джерела позачергових збуджень розрізняють синусну, передсердну, атріо-вентрикулярну та шлуночкові екстрасистолі. Нерідко екстрасистолі мають функціональний характер і виникають навіть у практично здорових людей що зловживають міцним чаєм, кавою, палінням. Часто причиною екстрасистолії є органічні ураження серця: міокардити, ІХС, інфаркт міокарда тощо.

Найбільш переконливою щодо генезу екстрасистолії є теорія "механізму зворотного входу" (re-entry), згідно якої в певній ділянці міокарда виникає місцеве однонаправлене порушення провідності. До цієї ділянки збудження приходить пізніше обхідними шляхами, порівняно з іншими ділянками міокарда, котрі до цього часу вже вийшли зі стану рефрактерності. Оскільки блокада проведення збудження в патологічній ділянці часто буває однонаправленою, збудження ретроградно (в напрямку, протилежному до природного) поширюється від нього на сусідні ділянки і виникає передчасне збудження міокарда – екстрасистола. Іншим механізмом виникнення екстрасистолі може бути підвищення здатності до автоматії клітин провідної системи серця, що розташовані нижче СА вузла. Причиною цього може бути запалення, гіпоксія, склероз, електролітні чи метаболічні порушення.

Синусні екстрасистолі проявляються на ЕКГ повним комплексом зубців, сегментів та інтервалів, що виникають в проміжках між черговими циклами збудження серця. При передсердних екстрасистолах змінюється хід збудження по передсердях, в результаті чого змінюється конфігурація зубця P, а шлуночковий комплекс не змінюється. Атріо-вентрикулярні екстрасистолі призводять до того що імпульс до передсердь іде ретроградно, тому зубець P негативний, шлуночковий комплекс не змінюється. Шлуночкові екстрасистолі виникають в провідній системі шлуночків, причому раніше виникає збудження того шлуночка, в котрому виник екстрасистолічний імпульс, а до іншого шлуночка імпульс приходить із запізненням, тому комплекс QRS при таких екстрасистолах завжди розширений (більш ніж 0,12 с), зубець T і сегмент S-T розташовані

нестандартно відносно комплексу QRS. Після шлуночкової екстрасистоли виникає повна компенсаторна пауза за рахунок випадіння одного циклу збудження шлуночків у відповідь на черговий імпульс з СА вузла.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1) Під час підготовки до запису ЕКГ помилково поміняли місцями електроди на правій і лівій руках. До яких змін ЕКГ у I стандартному відведенні від кінцівок це призведе і чому?
- 2) Чому напрям зубців ЕКГ у відведенні aVR завжди протилежний тому, що є у I та II стандартних відведеннях від кінцівок?
- 3) Чому на ЕКГ відсутній зубець реполяризації передсердь?
- 4) Тривалість інтервалу R-R становить 1,33 с. Що є водієм ритму серця?
- 5) Тривалість комплексу QRS дорівнює 0,15 с (у нормі — до 0,1 с). Про що це свідчить?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. При аналізі ЕКГ необхідно оцінити швидкість проведення збудження структурами серця. Для цього необхідно визначити:

- A. Напрямок зубців
- B. Амплітуду зубців
- C. Напрямок і амплітуду зубців
- D. Тривалість зубців та інтервалів
- E. Положення електричної осі серця

2. При аналізі ЕКГ встановлено, що тривалість інтервалу R-R становить 0,5 с. Якою є частота серцевих скорочень за 1 хвилину?

- A. 60
- B. 80
- C. 100
- D. 120
- E. 140

3. Як накладаються електроди при реєстрації ЕКГ у другому стандартному відведенні від кінцівок за Ейтнховеном?

- A. Права рука (-) – ліва рука (+)
- B. Ліва рука (-) – ліва нога (+)
- C. Права рука (+) – ліва нога (-)
- D. Ліва рука (+) – ліва нога (-)
- E. Права рука (-) – ліва нога (+)

4. При аналізі ЕКГ встановлено, що напрямок, амплітуда і тривалість зубця Р у всіх відведеннях відповідають нормі. Вірним є висновок, що у передсердях нормально відбувається процес:

- A. Збудження
- B. Деполяризації
- C. Реполяризації
- D. Скорочення
- E. Розслаблення

5. При аналізі ЕКГ встановлено, що тривалість інтервалу P-Q становить 0,15 с (норма 0,12 – 0,20 с) при нормальній тривалості зубця Р. Вірним є висновок, що нормальною є швидкість проведення збудження:

- A. Передсердями
- B. Атріовентрикулярним вузлом
- C. Синоатріальним вузлом
- D. Пучком Гіса
- E. Шлуночками

6. При аналізі ЕКГ встановлено, що амплітуда зубців Т у всіх відведеннях відповідає нормі. Це означає, що нормальним (ою) є:

- A. Величина ОМВ
- B. Орієнтація ОМВ

- C. Швидкість реполяризації шлуночків
- D. Положення електричної осі серця
- E. Процеси реполяризації шлуночків

7. У певному відведенні ЕКГ

реєструється позитивний зубець, якщо проекція ОМВ ЕРС електричного поля серця:

- A. Має достатню величину
- B. Має достатню тривалість
- C. Припадає на позитивну половину осі відведення
- D. Припадає на негативну половину осі відведення
- E. Паралельна осі відведення

8. При аналізі ЕКГ встановлено збільшення тривалості інтервалу QT. Це свідчить про те, що у шлуночках уповільнені процеси:

- A. депполяризації і гіперполяризації
- B. реполяризації і розслаблення

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. Зареєстровано ЕКГ у II стандартному відведенні у двох здорових 20-річних студентів. Встановлено, що у одного з них амплітуда зубця Т становить 3 мм (норма), а у другого 5 мм (норма). Використовуючи трикутник Ейнтховена, поясніть виявлену різницю.

2. Зареєстровано ЕКГ у стандартних відведеннях у двох здорових чоловіків 25 років з масою тіла 80 кг: один з них має зріст 160 см, а інший - 190 см. При аналізі ЕКГ встановлено, що амплітуда зубців (мм) у обох відповідає нормі і становить: 1-й досліджуваний: I відведення (Q=1, R=3, S=1) III відведення (Q=1, R=12, S=2). 2-й досліджуваний: I відведення (Q=1, R=12, S=2). III відведення (Q=1, R=3, S=1). Проаналізуйте отримані результати, проведіть необхідні розрахунки для графічного зображення і зробіть обґрунтоване припущення, кому з досліджуваних належать отримані дані.

3. На ЕКГ пацієнта у стандартних відведеннях відсутній зубець Р і реєструється комплекс QRST нормальної форми з частотою 40 за 1 хвилину. На основі цих даних зробіть висновок про локалізацію водія ритму серця.

- C. депполяризації і реполяризації
- D. депполяризації і скорочення
- E. гіперполяризації і розслаблення

9. При аналізі ЕКГ встановлено, що величина кута альфа дорівнює 55° . Отже, електрична вісь серця має таке положення:

- A. Горизонтальне
- B. Вертикальне
- C. Відхилена вліво
- D. Відхилена вправо
- E. Нормальне

10. Щоб на підставі аналізу ЕКГ визначити, що є водієм ритму серця, як правило, достатньо розрахувати:

- A. Напрямок зубця R
- B. Напрямок зубців комплексу QRS
- C. Тривалість інтервалу P-Q
- D. Тривалість інтервалу Q-T
- E. Тривалість інтервалу R-R

4. При аналізі електрокардіограми виявили збільшення інтервалу P-Q. Всі інші показники - в межах норми. Про порушення якої фізіологічної властивості міокарда це може свідчити? Вкажіть найбільш ймовірну локалізацію ураження.
5. На ЕКГ у II стандартному відведенні варіантом норми є відсутність зубця Q або зубця S. Впишіть в трикутник Ейнтховена інтегральний моментний вектор електрорушійної сили, що характеризує описану ситуацію.
6. Використавши знання про механізми формування електрокардіографічної кривої, поясніть зміст наступної фрази: «Висхідна частина зубця P характеризує деполаризацію правого передсердя, а низхідна – лівого». Що саме реєструється (відбувається) під час піку цього зубця?

Протокол практичного заняття №5. “_____” _____ 20_____

Робота 1. Реєстрація і аналіз ЕКГ у людини

Мета роботи. Записати ЕКГ у стандартних, посилених однополюсних відведеннях від кінцівок та у грудних відведеннях. На підставі її аналізу зробити висновки про автоматію серця (що є водієм ритму, наскільки ритмічно він генерує ПД), динаміку і швидкість поширення збудження в серці, його електричну позицію.

Для роботи потрібен електрокардіограф.

Хід роботи. Роздягнений до пояса пацієнт лягає на спину на кушетці. Для запису ЕКГ від кінцівок електроди розміщують на лівому і правому зап'ястках і на лівій нозі відповідно до мар-кірування, зазначеного на панелі приладу. Ще один електрод розташовують на правій нозі для заземлення пацієнта. При реєстрації ЕКГ у стандартних відведеннях від кінцівок електроди розташовують таким чином: I відведення — “ліва рука (+ активний) і права рука (— індиферентний)”; II відведення — “ліва нога (+) і права рука” (—); III відведення — “ліва нога (+) і ліва рука (—)”.

Знаки « + » та «—» показують, з яким полюсом електрокардіографа з'єднаний електрод.

При реєстрації ЕКГ у посилених однополюсних відведеннях від кінцівок активний позитивний (+) електрод розташований на одній із кінцівок (aVR— права рука; aVL —ліва рука; aVF — ліва нога), а як негативний індиферентний (—) використовують об'єднаний електрод, який утворюється шляхом з'єднання через додатковий опір двох інших кінцівок.

При реєстрації грудних відведень активний позитивний (+) електрод розташовують у визначених точках на поверхні грудної клітки, а негативним індиферентним (—) є об'єднаний електрод, який утворюється за рахунок з'єднання через додаткові опори трьох кінцівок. Позначаються буквою V. Місця розташування активного електроду: V₁— четверте міжребер'я по правому краю груднини; V₂—четверте міжребер'я по лівому краю груднини; V₃—між V₂ і V₄; V₄ — п'яте міжребер'я по лівій середньо-ключичній лінії; V₅ — ліва передня пахвинна лінія; V₆ — ліва середня пахвинна

лінія. Електроди V_5 і V_6 розташовують на тому ж самому горизонтальному рівні, що й електрод V_4 .

Шкіру у точках відведення треба обтерти 96 % спиртом етиловим або 20 % розчином мила, змастити електродною пастою або покласти під електрод прокладку з марлі, змочену ізотонічним розчином натрію хлориду. Відрегулювати посилення таким чином, щоб відхилення пера на 10 мм відповідало 1 мВ. Увімкнути рух стрічки приладу і записати калібровочний сигнал.

Обстежуваний повинен розслабитися, лежати спокійно, під час запису дихати поверхнево. Треба записати кілька серцевих циклів у кожному з відведень і приступити до аналізу ЕКГ. Для цього в усіх відведеннях слід позначити зубці, звернути увагу на їх напрям.

Спрощений алгоритм аналізу ЕКГ:

1) Визначення водія ритму серця, частоти скорочення, ритму.

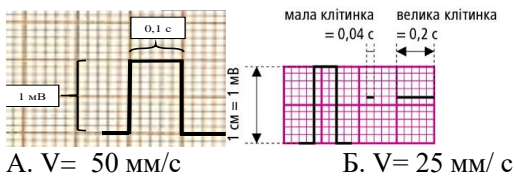
Для визначення водія ритму серця треба простежити у стандартних відведеннях за послідовністю позитивних передсердних зубців P і шлуночкових комплексів $QRST$, які реєструються тоді, коли водієм ритму є синоатріальний вузол.

Визначити, що є водієм ритму, можна, розрахувавши частоту скорочення серця на підставі тривалості інтервалу R-R.

Для характеристики ритмічності генерації імпульсів збудження водієм ритму слід визначити тривалість кількох послідовних інтервалів R-R і порівняти їх між собою. Правильним ритм вважається тоді, коли зареєстрована тривалість інтервалів R-R відрізняється від середньої не більше, як на 10%.

2) Визначення тривалості інтервалів і зубців. Визначають тривалість інтервалу $P-Q$, комплексу QRS , інтервалів $Q-T$, $R-R$, і тривалість зубців P і T , порівнюють з належними величинами, для висновків про швидкість поширення збудження в серці.

Швидкість руху стрічки електрокардіографа встановлюється – 25 або 50 мм/с, отже рух стрічки на 1мм становить, відповідно, 0,04 і 0,02 с. Щоб визначити тривалість зубців підраховують від початку до кінця зубця кількість мм і це число множать, відповідно до швидкості руху стрічки, на 0,04 або на 0,02 с; те саме здійснюють при визначенні тривалості відповідних інтервалів.

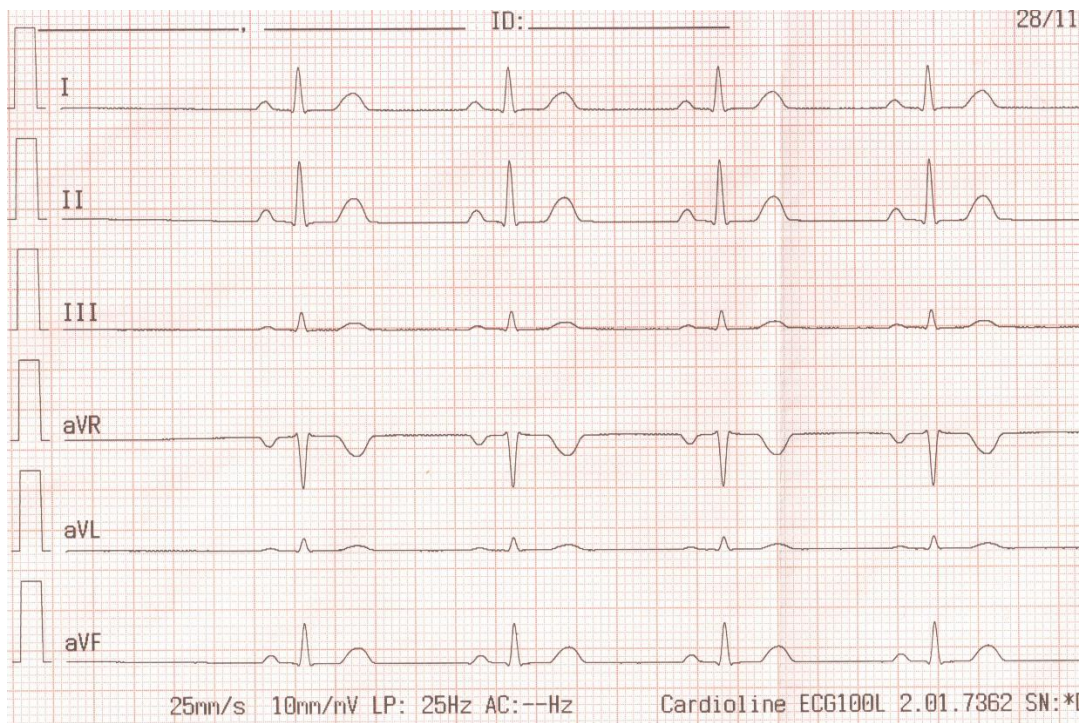


3) Визначення напрямлення й амплітуди зубців. Визначають амплітуду зубців ЕКГ у стандартних відведеннях, порівнюють із належними величинами.

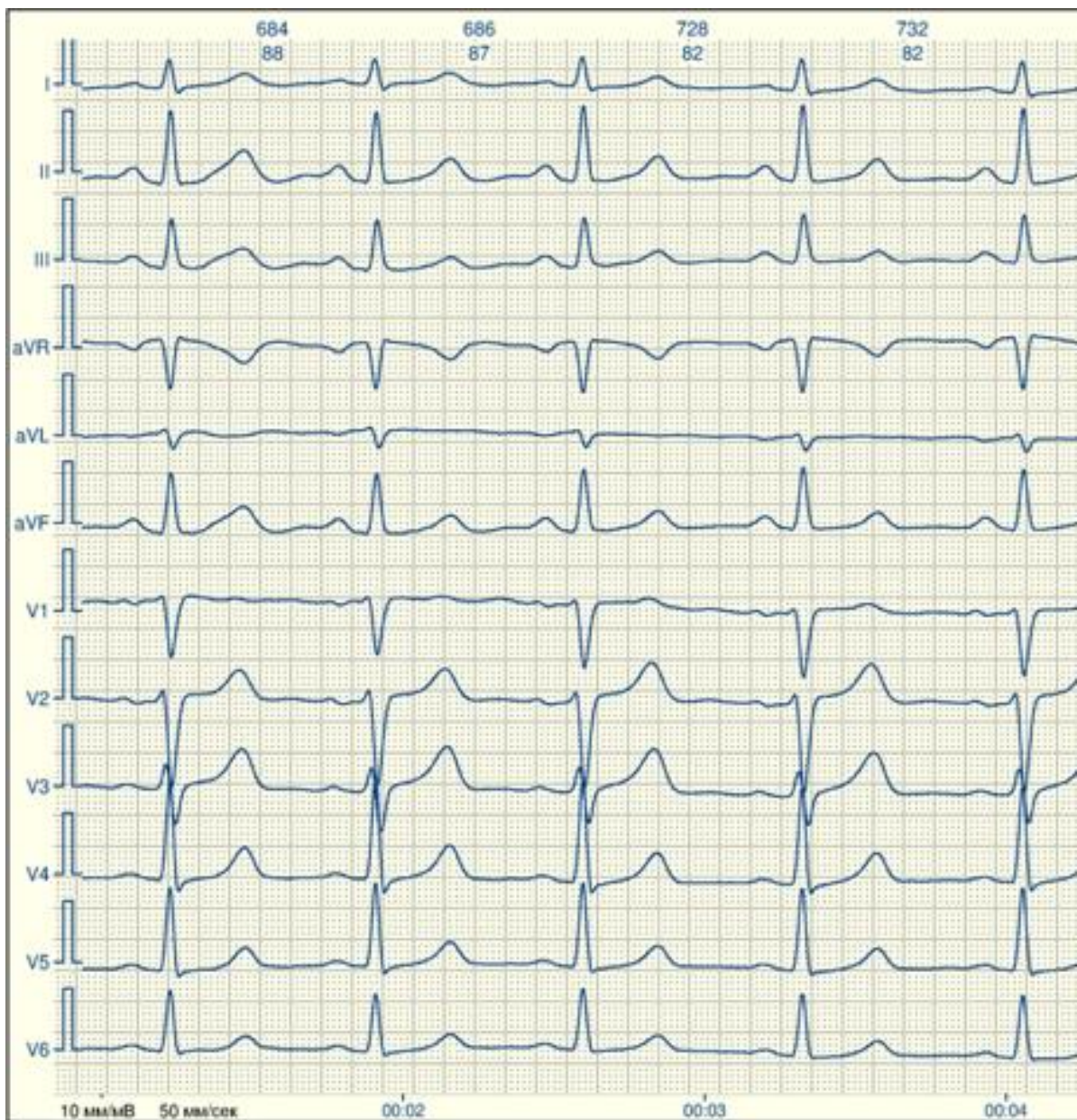
Амплітуду зубців вимірюють від ізоелектричної лінії у мм; якщо відхилення на ЕКГ по вертикалі при калібровці становить 10 мм на 1 мВ, то відхилення на 1 мм становить 0,1 мВ.

Результати роботи:

Вклеїти у протокол ЕКГ, записану у різних відведеннях.



Зубці ЕКГ	Стандартні відведення			
	I	II		III
Амплітуда у мм (мВ), направлення вектору: (+) або (-)	Виміряні величини	Нормативні величини, мм		Виміряні величини
P		0,5 – 2,5		
Q		до 3, не більше 25 % зубця R		
R		6 – 20		
S		до 6		
T		3 – 5		
Інтервали ЕКГ у II стандартному відведенні::	Нормативні величини, с			Виміряні величини
PQ (PR)	0,12 – 0,2 при частоті скорочень серця 90 – 60 за 1 хв.			
Комплекс QRS	0,06 – 0,1			
QT	менше або дорівнює ½ (половині) тривалості інтервалу RR при нормальній частоті серцевих скорочень			
RR	Залежить від частоти серцевих скорочень, середня тривалість 0,8 (при 75 скороченнях за 1 хв.)			
Тривалість зубців:	Нормативні величини, с			Виміряні величини
P	-			-
T	-			-
Частота скорочення серця за 1 хв.	-			-



Висновки:

1) Водієм ритму серця є _____, про це свідчить:

1. Частота скорочення серця становить _____, ритм _____

2. Після кожного зубця Р реєструється шлуночковий комплекс _____, отже, спочатку відбувається процес _____, а після цього – процес _____

3. Напрямок зубця R _____, що безпосередньо свідчить про те, що

2)) Тривалість інтервалів ЕКГ:

_____, що свідчить про _____;

тривалість зубців _____, що свідчить про _____

3) Зубці ЕКГ у стандартних відведеннях направлені _____,

що свідчить про _____

амплітуда зубців ЕКГ _____, що свідчить

про _____

Робота 2. Визначення позиції електричної осі серця

Електрична вісь серця характеризує напрям деполяризації шлуночків серця і є середнім результуючим вектором QRS. Положення її визначається величиною кута α , утвореного лінією I стандартного відведення і віссю. Виділяють такі варіанти положення осі: 1) нормальне, коли кут α становить від $+30^\circ$ до $+69^\circ$; 2) вертикальне — кут α дорівнює від $+70^\circ$ до $+90^\circ$; 3) горизонтальне — кут α становить від 0° до $+29^\circ$; 4) відхилення осі праворуч — кут α дорівнює від $+91^\circ$ до $+180^\circ$; 5) відхилення осі ліворуч — кут α становить від 0° до -90° .

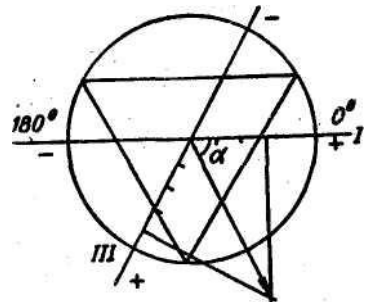
В нормі електрична вісь серця лежить у секторі від 0° до 90° , лише інколи виходячи за ці межі. Як правило, електрична вісь збігається з анатомічною.

На схемі показано визначення кута α і положення електричної осі серця.

Мета роботи: визначити положення електричної осі серця та оцінити його.

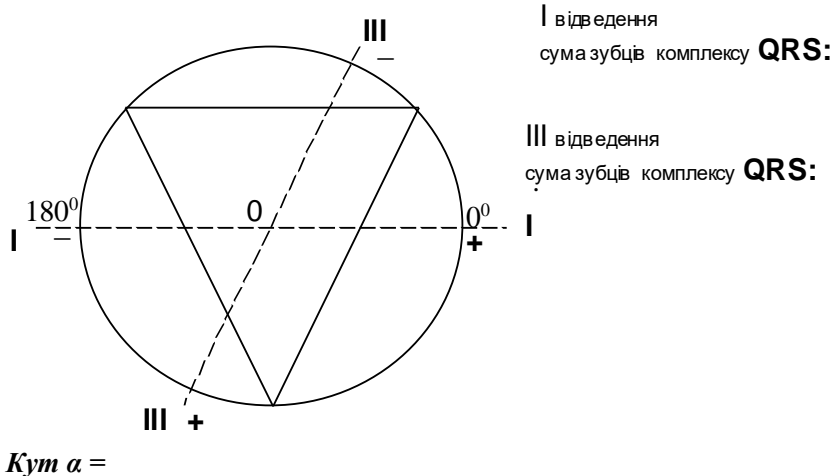
Хід роботи. Величину кута α , який характеризує положення електричної осі серця, можна визначити графічно. Для цього треба намалювати схему рівнобічного трикутника, боки якого є лініями стандартних відведень.

Це трикутник Ейнтховена. Вписати цей трикутник у коло. Через центр провести лінії, паралельні лініям I та III відведень. За ЕКГ знайти алгебраїчну суму зубців комплексу QRS у I та III відведеннях і відкласти відрізки, що відповідають знайденим суммам (3



урахуванням знаку) на лініях, проведених через центр. У кінцях відрізків провести перпендикуляри до ліній I і III відведень. Із центра кола до точки перетину перпендикулярів провести лінію, яка відповідатиме положенню електричної осі серця. За допомогою транспортира визначити величину кута α , розташованого між електричною віссю серця та лінією I відведення у трикутнику Ейнтховена. 0°

Результати роботи:



Висновок:

1) *Позиція електричної осі серця* _____

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 145-184.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С.503-507.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 295-300.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 273-280.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Медицинская физиология. А.К.Гайтон, Дж.Э.Холл. Перевод с английского. М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.

4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 6 (5а).**Дослідження насосної функції серця****1.Актуальність теми:**

Стан кровообігу в організмі залежить від діяльності серця як насоса. Тому визначити та вміти оцінити насосну функцію серця дуже важливо для діяльності лікаря.

2.Навчальні цілі:

- Оцінити насосну функцію серця на підставі аналізу величини ХОК, серцевого індексу.
- Пояснювати структуру серцевого циклу для насосної функції серця.
- Пояснювати вікові особливості насосної функції серця
- Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження насосної функції серця.
- Оцінити стан клапанів серця на підставі аналізу фонокардіограми
- Провести фазовий аналіз серцевої діяльності на підставі аналізу полікардіограми.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Серцевий цикл	Це зміна станів скорочення (систולי) і розслаблення (діастולי) відділів серця, яка повторюється циклічно
ХОК – хвилинний об'єм крові або серцевий викид	Це кількість крові, яку викидає кожен шлуночок серця у кровоносні судини за 1 хв.
Серцевий індекс	Це ХОК на 1 квадратний метр площі тіла
Систолічний об'єм (СО) або ударний об'єм (УО)	Кількість крові, яку викидає кожен шлуночок серця у кровоносні судини за 1 систолу.
Кінцево-діастолічний об'єм	Це об'єм крові у кожному із шлуночків наприкінці їх діастולי
Кінцево-систолічний об'єм	Це об'єм крові, що залишається у кожному із шлуночків після їх систולי
Фонокардіограма	Це запис звукових проявів діяльності серця – тонів серця.
Сфігмограма	Це запис коливань стінки артеріальної судини, що виникає завдяки поширенню ударної хвилі по артеріях під час систולי лівого шлуночка .
Артеріальний пульс	Це коливання стінки артеріальної судини, що виникає завдяки поширенню ударної хвилі по артеріях під час систולי лівого шлуночка
Ехокардіографія	Це ультразвуковий метод реєстрації рухів стінки шлуночків, перегородки і клапанів під час серцевого циклу

3.2.Теоретичні питання

- 1) Роль серця у гемодинаміці.
- 2) Зміни тиску і об'єму крові у порожнинах серця протягом серцевого циклу. Катетеризація порожнин серця.
- 3) Роль клапанів серця у гемодинаміці. Тони серця, їхнє походження і методи реєстрації. Аналіз фонокардіограми.
- 4) Артеріальний пульс, методи його реєстрації. Аналіз сфігмограми.

5) Систолічний і хвилинний об'єми крові. Серцевий індекс.

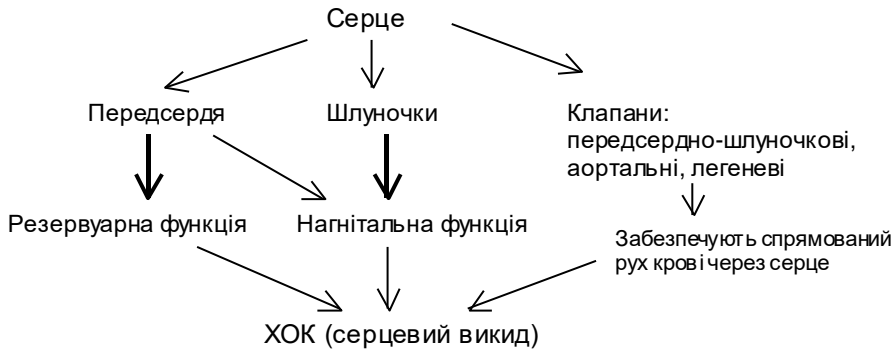
3.3. Практичні роботи

- 1) Реєстрація і аналіз фонокардіограми.
- 2) Реєстрація центрального пульсу.
- 3) Полікардіографія. Фазовий аналіз діяльності серця людини.

4.3міст

Серце в системі кровообігу виконує функцію насоса, при цьому його будова досконало пристосована для нагнітальної функції. Саме нагнітальну функцію виконують шлуночки, викидаючи кров в аорту та легеневу артерію під час систоли (праве серце: з порожнистих вен в легеневий стовбур, ліве – з легневих вен в аорту), проте передсердя переважно виконують резервуарну функцію, накопичуючи кров під час систоли шлуночків, бо кровообіг є неперервним. Передсердя теж скорочуються, але їхня систола дозволяє тільки додатково наповнити кров'ю шлуночки серця. Передсердно-шлуночкові, аортальні та легеневі клапани сприяють руху крові через серце до судин в одному напрямку.

Основні функції структурних елементів серця як насоса подані на схемі:



Інтегральним показником функції серця як насоса є ХОК – серцевий викид, який обумовлений СО і частотою скорочення серця (ЧСС): $СО * ЧСС$. У стані спокою його величина становить близько 5 л/хв. у людини з масою тіла 70 кг, при цьому споживання кисню за 1 хв. – 0,3 л. При максимальних фізичних навантаженнях ХОК може збільшуватись до 25–30 л/хв. при збільшенні поглинання кисню організмом.

Показники насосної функції серця: ПРЯМІ: 1. Ударний (систолічний) об'єм крові (70 мл для лівого і правого шлуночка). 2. $ХОК = УОК * ЧСС$ 3. Серцевий індекс ($ХОК : S$ тіла m^2). У здорової дорослої людини СІ складає 3,5 л/хв m^2 .) 4. Систолічний індекс ($УОК : S$ тіла m^2). У дорослої людини він складає 50 мл/ m^2). НЕПРЯМІ: 1. Характеристики пульсу. 2. Величина АТ, гол. чином, систолічного. 3. Тони серця. 4. Тривалість фаз серцевого циклу.

1. УОК це об'єм крові, який серце викидає в аорту і легеневий стовбур за 1 серцевий цикл - залежить від ЧСС (при її збільшенні до 145 скорочень за 1 хв. помітного зниження наповнення серця і УОК не відбувається, а при більшій ЧСС УОК знижується). Збільшення кінцево-діастолічного і зменшення кінцево-систолічного об'ємів крові веде до зростання УОК. У чоловіків УОК на 10% більший – перехід у горизонтальне положення збільшує УОК за рахунок більшого притоку крові до серця. – Функціональний резерв цього показника – дворазовий.

2. ХОК – це кількість крові що викидається серцем в аорту (або в легеневий стовбур) за 1 хв. – Шестиразовий функціональний резерв (з 5 до 30 л/хв.). У чоловіків ХОК більший. З віком ХОК зменшується. УОК і ХОК правого і лівого шлуночків чітко узгоджені і однакові, а за умов виникнення неузгодженість ліквідується протягом декількох циклів.

Методи визначення ХОК

– *Метод Фіка* – визначають хвилине споживання кисню і артеріо-венозну різницю: $\text{ХОК} = \text{Споживання } \text{O}_2 \text{ за } 1 \text{ хв.} / \text{Артеріо-венозна (А-В) різниця по } \text{O}_2$. Для аналізу А-В різниці кров беруть із артерії, і шляхом катетеризації – із правого передсердя або правого шлуночка, де венозна кров з різних органів максимально змішана.

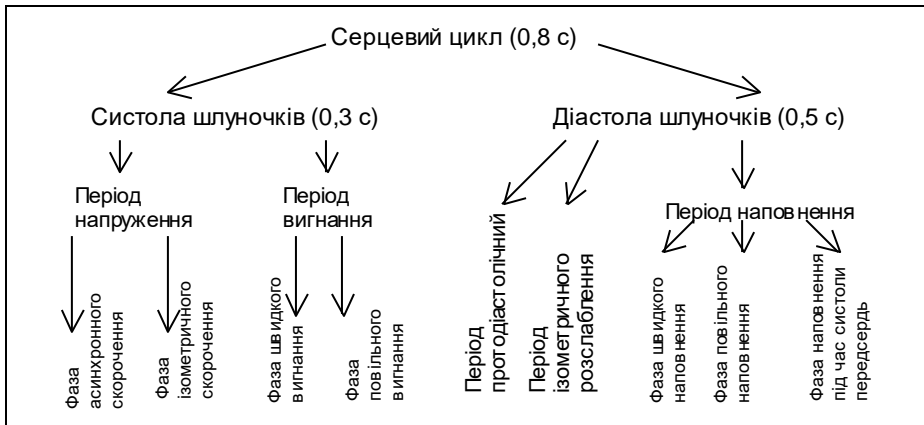
– *Метод розведення* ґрунтується на запису кривої розведення індикаторів (барвників, радіоактивних ізотопів) при їх введенні в вену або порожнину серця.

– *Інтегральна реографія* – реєстрація змін опору тканин струму надвисокої частоти у зв'язку з викидом УОК. При цьому зменшення опору є пропорційним до УОК.

– *УЗД серця*.

Серцевий цикл – це зміна станів скорочення (систоли) і розслаблення (діастоли) відділів серця, яка повторюється циклічно. Беручи до уваги, що нагнітальну функцію в системі кровообігу виконують саме шлуночки серця, а передсердя – резервуарну та ще під час систоли додатково наповнюють шлуночки кров'ю. Циклом серцевої діяльності називається період від початку однієї систоли серця до початку наступної систоли. При 75 скороченнях на хвилину тривалість серцевого циклу = 0,8 с. При тахікардії ця тривалість зменшується, а при брадикардії – зростає. Серцевий цикл складається з декількох періодів і фаз.

Структуру серцевого циклу можна представити так, як на схемі:



Вигнання крові зі шлуночків серця в аорту та легеневу артерію здійснюється під час систоли завдяки градієнту тисків між, відповідно, лівим шлуночком і аортою, правим шлуночком і легеневою артерією, бо відкриваються рухом крові півмісяцеві клапани.

Наповнення шлуночків кров'ю відбувається під час їх діастоли, на початку якої закриваються півмісяцеві клапани, бо тиск у шлуночках стає меншим, ніж в аорті та легеневій артерії і поступово зменшується до величини тиску у передсердях – майже до нуля, передсердно-шлуночкові клапани відкриваються рухом крові і кров з передсердь йде до шлуночків, наповнюючи їх на 2/3 кінцево-діастолічного об'єму, остання 1/3 крові наповнює шлуночки під час систоли передсердь. При зменшенні тривалості діастоли наповнення шлуночків кров'ю зменшується.

Систола передсердь триває 0,1 с, (на ЕКГ в цей час зубець Р). Скорочення міокарду починається з зони СА вузла (місце впадіння порожнистих вен), це перешкоджає надходженню крові в порожнисті вени. Скорочення стінок передсердь створює IV тон (реєструється лише на ФКГ). Тиск в передсердях зростає: з 0 до 5 мм рт. ст. в правому, з 5 до 8 (максимум-до 12-15 мм.рт.ст.) – в лівому. Стан клапанів: стулкові відкриті, півмісяцеві - закриті. Рух крові (гемодинаміка): в шлуночки в цей час переходить остання порція (близько 30 мл) крові, а основна її кількість (80-90 мл) уже знаходиться в шлуночках до моменту систоли передсердь. **Діастола передсердь** триває 0,7 с., вони

заповнюються кров'ю. **Систола шлуночків** триває 0,33 с. (на ЕКГ в цей час зубці Q,R,S,T). Вона складається з двох періодів і чотирьох фаз. **Період напруження** (0,08 с) складається з двох фаз: ***Фаза асинхронного скорочення*** (0,05 с). Відбувається асинхронне (неодночасне) скорочення різних частин міокарда шлуночків, при цьому форма змінюється, але тиск не зростає і дорівнює діастолічному: 0 мм рт. ст. в правому, 5 мм.рт.ст. – в лівому шлуночку. Стан клапанів: стулкові відкриті, півмісяцеві - закриті. Об'єм шлуночків не змінюється, гемодинаміка в шлуночках відсутня. ***Фаза ізометричного скорочення*** (0,03 с). В цю фазу відбувається ізометричне скорочення міокарда шлуночків, тобто довжина м'язових клітин не змінюється, але зростає їх напруга. Тиск у шлуночках швидко зростає: до 10-15 мм.рт.ст. в правому, до 70-80 мм.рт.ст. – в лівому шлуночку. На початку цієї фази стулкові А-В клапани серця закриваються, а півмісяцеві ще закриті, отже шлуночки являють собою замкнену порожнину. Вібрація стулкових клапанів і напруження міокарду шлуночків формують І (сistolічний) тон. Рух крові відсутній, об'єм шлуночків не змінюється. Коли тиск у шлуночках становитиме 70-80 мм рт. ст. в лівому шлуночку і 15-20 мм рт. ст. в правому, відбувається відкриття рухом крові півмісяцевих клапанів аорти і легеневого стовбура і почнеться другий період систоли шлуночків – період вигнання крові.

Період вигнання крові (0,25 с) складається з двох фаз.

Перша фаза - ***фаза швидкого вигнання крові*** (0,12 с). В цей час тиск в порожнинах шлуночків продовжує швидко наростати, і досягає максимуму: 120-130мм.рт.ст. в лівому і 20-25 в правому. Стан клапанів: стулкові закриті, півмісяцеві відкриті. Гемодинаміка: перехід більшої частини (2/3 УОК) крові з шлуночків до аорти і легеневого стовбура, об'єм шлуночків зменшується. Максимальний систолічний потік на клапані аорти 1,5 м/с. В цей же час кров надходить до передсердь.

Друга фаза - ***фаза повільного вигнання*** (0,13 с), тиск в шлуночках знижується: 100-110 мм рт.ст. в лівому і 20-25 в правому. Стан клапанів: стулкові закриті, півмісяцеві відкриті. Гемодинаміка: перехід меншої частини (1/3 УОК) крові з шлуночків до аорти і легеневого стовбура. В цей же час кров продовжує надходити до передсердь. Об'єм шлуночків зменшується, кінцево-сistolічний об'єм шлуночків дорівнює приблизно 50-60 мл. В кінці фази повільного вигнання крові міокард шлуночків починає розслаблятися і настає наступний етап серцевого циклу. Сistolічну функцію шлуночків за даними УЗД серця характеризують: ФРАКЦІЯ ВИКИДУ, котра в нормі становить 55-70% кінцеводіастолічного об'єму, і фракція вкорочення, різниця між кінцеводіастолічним і кінцевосistolічним розмірами шлуночка (у %) / кінцеводіастолічний розмір. Норма – більше ніж 30%.

Діастола шлуночків (0,47с. - на ЕКГ в цей час сегмент Т - Р). **Протодіастолічний період** (0,04с). Це час від припинення вигнання до закриття півмісяцевих клапанів. Тиск крові в шлуночках стає дещо меншим за тиск в аорті і легеневого стовбура, отже – гемодинаміка така: кров з них відтікає назад у напрямку меншого тиску, тобто до шлуночків. При цьому кров, затікаючи в кишені півмісяцевих клапанів аорти і легеневого стовбура, змикає їх, перекриваючи сполучення цих судин з порожнинами шлуночків, що перешкоджає подальшому відтоку крові до шлуночків. Стан клапанів, таким чином: стулкові закриті, півмісяцеві закриваються. Вібрація півмісяцевих клапанів формує ІІ (діастолічний) тон.

Період ізометричного розслаблення (0,08 с). Міокард шлуночків залишається розслабленим далі, але вже при закритих стулкових (атріовентрикулярних) і півмісяцевих клапанах, тобто в умовах замкнутості порожнин шлуночків. До кінця цього періода тиск у обох шлуночках швидко падає практично до 0 мм.рт.ст. Об'єм шлуночків не змінюється, гемодинаміка в шлуночках відсутня.

Період наповнення шлуночків кров'ю (0,35 с). Тиск у шлуночках стає нижчим, ніж у передсердях, тому кров, що заповнює передсердя, своїм рухом відкриває

атріовентрикулярні клапани і надходить до шлуночків. Цей період складається з трьох фаз. **Фаза швидкого наповнення** (0,08 с) надходження крові до шлуночків забезпечується більш високим її тиском у передсердях (в правому близько 0, в лівому –близько 5 мм.рт.ст. Гемодинаміка: шлуночки швидко наповнюються кров'ю (до 70% об'єму, а максимальний діастолічний потік на мітральному клапані становить 100 см/с). Стан клапанів: стулкові відкриті, півмісяцеві закриті. Вібрація стінок шлуночків формує III тон (ресструється лише на ФКГ). **Фаза повільного наповнення** (0,17 с). По мірі наповнення шлуночків кров'ю швидкість їх наповнення зменшується. Тиск у шлуночках становить: в правому близько 0, в лівому – 5 мм.рт.ст. Услід за нею настає **фаза наповнення шлуночків, що формується систолою передсердь** (0,1 с). В результаті систоли передсердь в шлуночки надходить додатково приблизно 30 мл крові. Кінцево-діастолічний об'єм шлуночків становить 120-130мл. Уже зазначалося, що діастола передсердь триває 0,7 с. З них приблизно 0,3 с співпадають з систолою шлуночків, а 0,4 с – з дістолою шлуночків. Таким чином, протягом 0,4 с передсердя і шлуночки перебувають в стані спільної діастоли, тому цей період в діяльності серця називають загальною паузою серця. За 0,1с до закінчення діастоли шлуночків починається наступна систола передсердь, і кардіоцикл повторюється знову.

Виходячи з аналізу окремих фаз серцевого циклу, випливає, що насосну функцію серця найбільше характеризує тривалість фази ізометричного скорочення і періоду вигнання.

Методи дослідження серцевого циклу.

1. Полікардіографія – синхронна ресстрація електрокардіограми, сфігмограми і фонокардвограми (ЕКГ, СГ і ФКГ). Дозволяє розрахувати тривалість періодів і фаз, швидкість звільнення шлуночків від крові, індекс напруження міокарду, інші показники. Нормальні показники полікардіограми (ПКГ) відповідають коливанням їх значень у людей, що не мають порушень діяльності серця і загальної гемодинаміки, ці показники поділяють на т.зв. статичні і динамічні.

До **статичних** відносять показники, значення яких мало залежать від ЧСС і їх величина становить в нормі:

Фаза асинхронного скорочення (АС) 0,04 – 0,07 с;
 Фаза ізометричного скорочення (ІС) 0,02 – 0,05 с;
 сума АС + ІС, тобто період напруження (Т) 0,06 – 0,11 с,
 тривалість продіастолічного періоду 0,02 – 0,05 с.

Динамічними називають показники, значення яких залежать від ЧСС і можуть бути визначені як належні (нормальні) для даної тривалості серцевого циклу за формулами Карпмана:

С – тривалість серцевого циклу за ЕКГ (сек)

Період вигнання (Е) = $0,109 \times C + 0,159$ с

Тривалість механічної систоли (Sm) = $0,114 \times C + 0,185$ с

Тривалість загальної систоли (So) = $0,12 \times C + 0,235$ с - це сума Т + Е

Тривалість діастоли (D) = $0,88 \times C - 0,235$ с. D = різниці C — So

Розбіжності між фактичними значеннями цих показників і розрахованими за наведеними формулами в нормі не виходять за межі $\pm 0,02 - 0,03$ с.

2.Зондування серця (В.Форсман, 1929) – введення катетера в порожнину правого чи лівого серця з метою вивчення внутрішньосерцевої гемодинаміки, тиску і газового складу крові.

3.УЗД.

Тони серця – звукові коливання 15-400 Гц, що виникають при роботі серця. Є 4 тони, два з яких (I і II) є основними і їх можна прослухати з допомогою фонендоскопа, а два інших (III и IV) - лише на ФКГ.

I тон (0,11-0,14с) виникає під час систоли шлуночків. В його формуванні беруть участь такі компоненти: 1) **м'язовий** – асинхронне напруження м'язів шлуночків; 2) **клапанний** – закриття А-В клапанів, відкриття клапанів аорти і легеневого стовбура; 3) **гемодинамічний** – турбулентний рух крові, що викидається з шлуночків; 4) **судинний** – вібрація стінок початкових відділів магістральних судин (аорта, легенева артерія). Основним компонентом є замикання А-В клапанів. **II тон (0,06-0,08, до 0,11с)** називається діастолічним, так як він виникає на початку діастоли шлуночків (в протодіастолічному періоді) в результаті вібрації півмісяцевих клапанів (**клапанний компонент**), **гемодинамічний компонент** – турбулентний рух крові і **судинний компонент** – вібрація стінок початкових відділів магістральних судин (аорта, легенева артерія) що виникає при цьому. Аортальний клапан замикається швидше ніж клапан легеневого стовбуру, тому II тон може в нормі бути розщепленим. **III тон (0,03-0,06с)** виникає у фазі швидкого наповнення під час діастоли шлуночків у результаті вібрації їх стінок (**стінковий компонент**), вібрації стулкових клапанів при їх відриванні (**клапанний компонент**) та турбулентного руху крові (**гемодинамічний компонент**). **IV тон** виникає під час систоли передсердь в результаті вібрації їх стінок при асинхронному скороченні (**м'язовий компонент**), а також він пов'язаний з коливанням стінок шлуночків у фазу їх наповнення під час систоли передсердь (**стінковий компонент**) та турбулентним рухом крові (**гемодинамічний компонент**). При аналізі ФКГ звертають увагу на наявність основних тонів, їх тривалість і чистоту (відсутність шумів) з метою оцінки стану клапанів, які повинні забезпечити однонаправлений рух крові.

Дослідження пульсу. Артеріальний пульс – коливання артеріальної стінки, що викликане систолічним підвищенням тиску в артеріях. Він відображає діяльність серця і функціональний стан артерій. Артеріальний пульс, визначений пальпаторно, має наступні характеристики: частота, швидкість, амплітуда, напруженість, ритм. Частота пульсу характеризує ЧСС. В стані спокою 60 до 80/ хв. Зменшення (менше 60) брадикардія, а збільшення (більше 90) - тахікардія. Швидкість пульсу – це та швидкість, з якою відбувається збільшення тиску в артерії під час підйому пульсової хвилі і зниження під час її падіння. Розрізняють швидкий і повільний. Швидкий пульс спостерігають при недостатності аортального клапану, коли тиск в судині швидко падає після закінчення систоли. Повільний тиск - при звуженні аортального устя, коли тиск в судині повільно наростає під час систоли. Амплітуда пульсу – це амплітуда коливання стінки судини, яка залежить в першу чергу від величини систолічного об'єму. На неї також впливає еластичність судин: при однаковому УОК амплітуда пульсу тим менше, чим більше еластичність судин і навпаки. Напруженість пульсу оцінюють за тим зусиллям, яке необхідно прикласти щоб здавити артерію до припинення її коливань: м'який і твердий пульс. Ритм пульсу. В нормі серце скорочується ритмічно. Однак, існують невеликі зміни ритму, пов'язані з фазами дихання. В кінці видиху ЧСС зменшується внаслідок посилення впливу блукаючого нерва, а під час вдиху ЧСС дещо зростає. Це дихальна аритмія. Дефіцит пульсу – коли частота пульсу менша ніж ЧСС внаслідок випадіння окремих пульсових коливань внаслідок падіння УОК, котрий не створює підвищення тиску в аорті, достатнього для поширення пульсової хвилі до периферичних артерій.

Для більш детального аналізу пульсу проводять його графічну реєстрацію, що дозволяє зареєструвати окремі пульсові хвилі.

Запис пульсу артеріальної судини називається сфігмограмою (СГ). На СГ розрізняють 4 частини

Підйом кривої – анакрота – виникає під час систоли в результаті підвищення тиску в артерії і розтягнення її стінки на початку періоду вигнання. Падіння хвилі - катакрота – виникає на початку діастоли в результаті падіння тиску. Повторний підйом хвилі - дикротичний підйом – після інцизури (вирізки) – хвиля, відбита від клапана аорти.

Методи реєстрації механічної діяльності серця. 1. Балістокардіографія – метод графічної реєстрації слабких змін положення тіла, що викликані скороченням серця і рухом крові у великих судинах. **2.** Ехокардіографія (УЗД серця) – метод візуалізації порожнин і структур серця за допомогою ультразвукових хвиль, що відбиваються від різних структур. Ехокардіографи містять ультразвукові датчики, що одночасно надсилають імпульсний сигнал (2,25-5 мГц, вони сприймають протягом пауз відбиті від структур серця хвилі. Отриманий ехо – сигнал надходить на електронний підсилювач, що подає інформацію на реєстратор і екран осцилографа. Прилад оснащений маркером для визначення інтервалів часу і відстані між структурами серця. При цьому можливо синхронізувати зображення з зубцями ЕКГ, а також використовувати ефект Доплера, що дозволяє вивчати особливості кровопостачання в досліджуваній ділянці. Метод дозволяє визначити товщину міокарду, розміри і об'єми камер серця, кінетику клапанів, характеризувати систолічну і діастолічну функції шлуночків тощо.

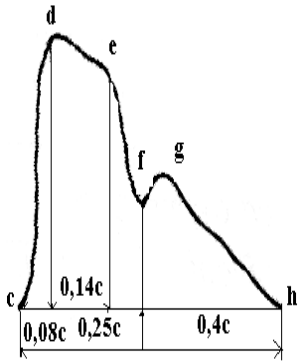


Рис. 1. Сфівмограма сонної артерії

Механічні прояви серцевої діяльності. 1.Верхівковий поштовх – 5 ліве міжребер'я 2.Артеріальний пульс (СГ). 3.Венний пульс – флебографія – аналогічно до 2. яремна вена – оцінка насосної функції правого серця.

5.Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1.Дайте відповіді на запитання

- 1) Вміст кисню в артеріальній крові людини становить 190 мл/л, у венозній — 90 мл/л. Споживання кисню організмом дорівнює – 1200 мл/хв. Розрахуйте хвилинний об'єм крові людини. Поясніть принцип розрахунку. Якому функціональному стану організму відповідає його величина?
- 2) За якого рівня тиску в лівому шлуночку закінчується фаза ізометричного скорочення шлуночків серця у людини, якщо відомо, що артеріальний тиск у неї становить 120/70 мм рт. ст.?
- 3) У людини хвилинний об'єм крові у стані спокою дорівнює 6,3 л/хв, площа поверхні тіла—1,8 м². Розрахуйте серцевий індекс, оцініть його величину.
- 4) При розрахунку тривалості фаз серцевого циклу встановлено, що серцевий цикл триває 0,8 с, фаза ізометричного скорочення — 0,08 с, період вигнання — 0,33 с. Оцінити величину показників. Про що безпосередньо може свідчити така їх величина?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. У здорової людини шляхом зондування вимірюють тиск у порожнинах серця та великих судинах. Де знаходиться зонд, якщо під час серцевого циклу тиск змінюється від 0 до 8 мм рт ст.?

- A. Передсердя
- B. Лівий шлуночок
- C. Правий шлуночок
- D. Аорта
- E. Легеневий стовбур

2. Хвилинний об'єм крові дорівнює 3500 мл, систолічний об'єм – 70 мл. Якою є частота серцевих скорочень за хвилину?

- A. 50 за хвилину
- B. 60 за хвилину
- C. 70 за хвилину
- D. 80 за хвилину
- E. 90 за хвилину

3. Між якими фазами (періодами) серцевого циклу відкриваються атріоventрикулярні клапани?

- A. Фази асинхронного та ізометричного скорочення
- B. Фази ізометричного скорочення та швидкого вигнання
- C. Фаза повільного вигнання та протодіастолічний період
- D. Протодіастолічний період та фаза ізометричного розслаблення
- E. Фази ізометричного розслаблення та швидкого наповнення шлуночків кров'ю

4. Між якими фазами (періодами) серцевого циклу закриваються півмісяцеві клапани?

- A. Фази асинхронного та ізометричного скорочення
- B. Фази ізометричного скорочення та швидкого вигнання
- C. Фаза повільного вигнання та протодіастолічний період
- D. Протодіастолічний період та фаза ізометричного розслаблення
- E. Фази ізометричного розслаблення та швидкого наповнення шлуночків кров'ю

5. На полікардіограмі виміряли час між початком максимальних осциляцій першого тону фонокардіограми та початком анакроти сфігмограми. Тривалість якої фази (якого періоду) серцевого циклу шлуночків було визначено?

- A. Фаза асинхронного скорочення
- B. Фаза ізометричного скорочення
- C. Період вигнання
- D. Період напруження
- E. Протодіастолічний період

6. При аналізі фонокардіограми встановлено, що тривалість першого тону дорівнює 0,10 с (нормальна величина – до 0,14 с). Правильним є висновок про те, що у людини нормальний стан:

- A. Насосної функції серця
- B. Скоротливих властивостей міокарда
- C. Клапанів серця
- D. Півмісяцевих клапанів
- E. Атріо-ventрикулярних клапанів

7. У людини зареєстрували сфігмограму центрального пульсу. Амплітуда хвиль знижена. Причиною зазначених змін є порушення:

- A. Насосної функції лівих відділів серця
- B. Насосної функції правих відділів серця
- C. Роботи клапанів серця
- D. Розтяжності венозних судин
- E. Еластичності великих артерій

8. У людини з площею поверхні тіла 2 м^2 хвилинний об'єм крові 5 л. Чому дорівнює серцевий індекс у даної людини у л/хв. на 1 м^2 :

- A. 10,0
- B. 7,5
- C. 5,0
- D. 2,5
- E. 1,0

9. Виявлено, що у здорової у стані спокою ЧСС становить 75 на хвилину. Скільки у неї становитиме тривалість діастолі передсердь?

- A. 0,075 с
- B. 0,1 с
- C. 0,7 с
- D. 0,75 с
- E. 0,8 с

10. При фазовому аналізі серцевої діяльності у людини встановлено, що при тривалості серцевого циклу 0,8 с тривалість фази ізометричного скорочення становить 0,05 с, періоду вигнання – 0,3 с. Отже, у людини порушений (на):

- A. Насосна функція серця
- B. Автоматія серця

C. Стан клапанів серця

E. Систолічний об'єм крові

D. Деполяризація передсердь

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. Розрахуйте систолічний (ударний) об'єм серця, якщо відомо, що хвилинний об'єм становить 8 л, а тривалість інтервалу R-R на ЕКГ – 0,6 с.
2. Поясніть, в чому конкретно полягає роль серця як насоса в системі кровообігу.
3. Назвіть показники (та їхні числові значення) які: а) прямо, б) опосередковано характеризують насосну функцію серця.
4. Дайте фізіологічно обґрунтоване пояснення назв таких фаз серцевого циклу: а) фаза асинхронного скорочення, б) фаза ізометричного скорочення.
5. Чим можна пояснити, що за необхідності визначити початок фази асинхронного скорочення для оцінювання насосної функції серця, використовують як елемент полікардіограми саме ЕКГ, хоча загальновідомо, що ця крива не відображає механічних процесів у серці?

Протокол практичного заняття №6 (5а). “ _____ ” _____ 20_____**Робота 1. Реєстрація й аналіз фонокардіограми**

Фонокардіографія (ФКГ) — метод графічної реєстрації тонів і шумів серця.

Робота серця супроводжується звуковими явищами, які мають назву тонів серця. Кожному серцевому циклу відповідає два основних тони: I — систолічний, збігається з систолою шлуночків; II — діастолічний, утворюється під час діастоли шлуночків. Складовими компонентами I тону є звуки, які виникають внаслідок таких явищ: а) закриття і коливань передсердно-шлуночкових клапанів; б) напруги сухожильних ниток; в) напруги м'язів шлуночків; г) напруги і коливань стінок великих судин на початку вигнання до них крові. Другий тон обумовлюється закриттям і напругою півмісяцевих клапанів аорти та легеневої артерії. Крім основних тонів, що реєструються постійно, існують додаткові III і IV тони. Третій тон збігається з фазою швидкого наповнення шлуночків і виникає внаслідок швидкого розтягнення їх стінок. Четвертий тон збігається з систолою передсердь і пов'язаний із коливаннями стінок шлуночків, що виникають внаслідок вигнання до них крові.

ФКГ доповнює метод аускультатії — вислуховування тонів серця. Вона дозволяє об'єктивно оцінити тривалість тонів та шумів серця, які виникають в умовах патології.

Вивчення тонів та шумів серця має велике клінічне значення, бо дає можливість оцінити стан клапанів серця, з'ясувати умови проходження крові з однієї камери серця до другої і до великих судин.

Мета роботи: визначити, чи нормальні тони серця; оцінити стан клапанів серця та умови проходження крові через серце.

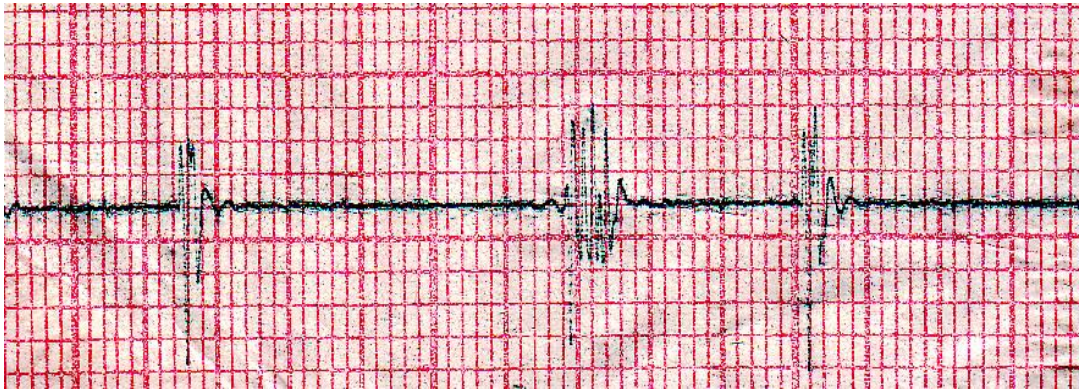
Для роботи потрібні: фонокардіограф, електрокардіограф, марлеві прокладки, 10 % розчин натрію хлориду.

Хід роботи. Для реєстрації тонів серця використовують фонокардіограф, до складу якого входять датчик-мікрофон і підсилювач. Записують ФКГ за допомогою

електрокардіографа. Для цього прилад приєднують до електрокардіографа: до гнізда I приладу вставляють дріт електрокардіографа від правої руки, до гнізда II — від лівої руки, а гніздо III — заземлюють. Рукоятка відведень електрокардіографа перебуває в положенні I (перше відведення). Електрокардіограф заземлюють і вмикають у мережу електричного струму. Регулюють посилення, положення пер, встановлюють швидкість протягу стрічки 50 мм/с.

Обстежуваний лежить на кушетці. У ділянці верхівки серця (серцевого поштовху) розташовують і прикріплюють мікрофон, з'єднавши його з фонокардіографом. Найбільше практичне значення при реєстрації ФКГ має канал з аускультативною характеристикою частот: на каналах з низькочастотною характеристикою реєструються III і IV тони, а на високочастотному каналі — високочастотні шуми. Запис ФКГ проводять в умовах затримки дихання на видиху. Сучасні багатоканальні прилади для дослідження системи кровообігу дозволяють реєструвати ФКГ без використання додаткових фонокардіографів.

Результати роботи. Вклеїти ФКГ до протоколу. Зазначити на ній I і II тони серця, розрахувати їх тривалість. Визначити на ФКГ і розрахувати тривалість систолічної та діастолічної пауз. Звернути увагу на той факт, що паузам при реєстрації ФКГ на аускультативному каналі відповідає пряма лінія без коливань; систолічна пауза коротша за діастолічну.



Висновки:

Робота 2. Реєстрація центрального пульсу

Ритмічне коливання стінок артерій, зумовлене роботою серця, називається артеріальним пульсом. Центральним називають пульс сонних та підключичних артерій.

Метод графічного запису пульсових коливань артерій має назву сфігмографії, а зареєстрована крива – сфігмограми (СГ).

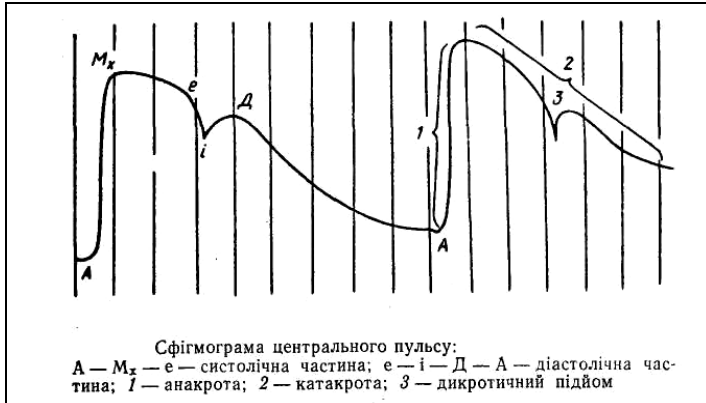
Мета роботи: ознайомитися з методом сфігмографії; визначити основні фази сфігмограми центрального пульсу, проаналізувавши їх походження, визначити тривалість періоду вигнання серцевого циклу.

Для роботи потрібні: сфігмографічна приставка, полікардіограф.

Хід роботи. Сфігмографічну приставку підключити до полікардіографа, заземлити його, увімкнути до електричної мережі. Комутатор відведень у положенні I — перше

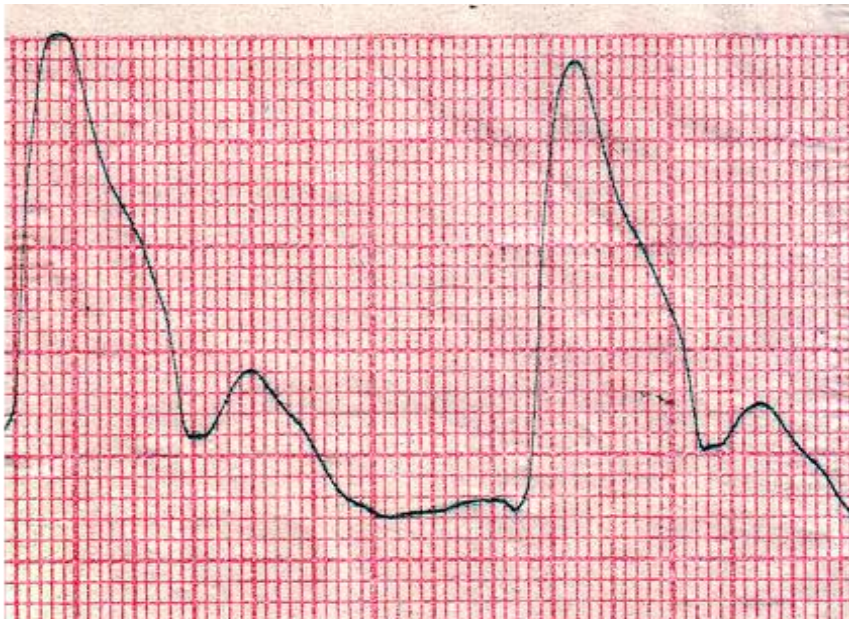
відведення. Швидкість руху стрічки — 50 мм/с. Обстежуваний лежить на кушетці. Пальпаторно визначають місце пульсації загальної сонної артерії. Щільно, але не стискаючи артерію, укріплюють у цьому місці датчик, приєднують його до сфігмографічної приставки, записують криву. Проводять аналіз сфігмограми.

Крива відображає зміни тиску в аорті і особливості викидання крові з лівого шлуночка під час систоли.



Нормальна сфігмограма центрального пульсу, складається з систолічної (А — Мх — е) і діастолічної (е — і — Д — А) частин. Сistolічна хвиля починається стрімким підйомом, що зумовлюється підвищенням тиску в артерії під час фази швидкого вигнання крові з лівого шлуночка. Підйом кривої називається анакротою (1). Після досягнення верхівки (Мх) крива знижується, що збігається з фазою повільного вигнання крові з шлуночка. Зниження кривої називають катакротою (2). Точка «е» відповідає закінченню періоду вигнання. Крива продовжує знижуватись, утворює інцизуру, нижня точка якої (і) майже збігається з II тоном серця на ФКГ, тобто з закриттям півмісяцевих клапанів. Кров б'є по закритих клапанах, унаслідок чого утворюється відбита хвиля. На сфігмограмі це фіксується як повторний підйом (3) — дикротичний підйом.

Результати роботи. Сфігмограму вклеїти до протоколу.



1) На СГ анакрота має стрімкий підйом і майже збігається у часі з фазою _____ серцевого циклу; початок катакроти збігається з початком фази _____ серцевого циклу; дикротичний підйом обумовлений _____

2) Тривалість періоду вигнання (час від початку анакроти до точки "e" на катакроті, яка збігається з II тоном на ФКГ) становить _____ с.

Висновки:

Робота 3. Полікардіографія. Фазовий аналіз діяльності серця людини

Аналіз фаз серцевого циклу людини є одним з методів дослідження скоротливої функції міокарда. Визначення тривалості фаз систоли шлуночків дає інформацію про насосну функцію серця, стан регуляторних механізмів, які забезпечують пристосування серця до різних умов діяльності організму.

Для розрахунку фаз серцевого циклу людини використовують метод полікардіографії, тобто одночасної реєстрації електрокардіограми, фонокардіограми та сфігмограми сонної артерії.

В клінічній практиці застосовують ехокардіографію, але студенту важливо у часі виявити збіг різних показників, що можуть дати інформацію про насосну функцію серця, тому аналіз структури серцевого циклу дуже важливий у підготовці лікаря.

Мета роботи. Зареєструвати полікардіограму і визначити тривалість фаз серцевого циклу.

Для роботи потрібні: багатоканальний електрокардіограф, приставка для реєстрації фонокардіограми та сфігмограми.

Хід роботи. Підготувати електрокардіограф, заземлити його, увімкнути в електричну мережу. Приєднати до нього приставки таким чином, щоб по одному каналу реєструвалася електрокардіограма у II стандартному відведенні, по двох інших — фонокардіограма і сфігмограма сонної артерії. Розташувати електроди на кінцівках для реєстрації електрокардіограми, мікрофон — у ділянці серцевого поштовху, сфігмометричний датчик — над місцем чіткої пульсації сонної артерії. Швидкість руху стрічки — 50—100 мм/с.

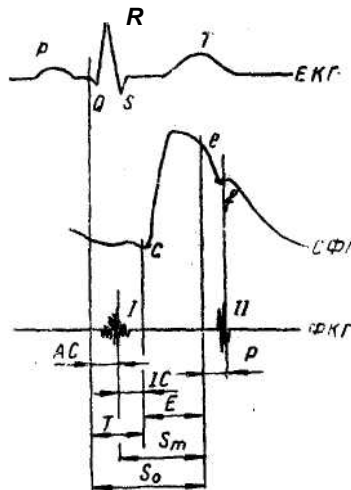


Схема полікардіограми.
Синхронний запис ЕКГ, СФГ сонної артерії, ФКГ.
AC - фаза асинхронного скорочення; IC - фаза ізометричного скорочення; E - період вигнання; Sm - механічна систола; So - загальна систола

Вмикають стрічкопротяжний механізм і реєструють полікардіограму впродовж кількох серцевих циклів.

Розрахувати тривалість **періодів та фаз серцевого циклу** за такою схемою:

1) фаза асинхронного скорочення (АС) визначають від початку зубця Q ЕКГ до початку максимальних осциляцій I тону ФКГ (Q — I тон);

2) фаза ізометричного скорочення (ІС) — від початку першого високоамплітудного коливання I тону до початку підйому анакроти сфігмограми (точка «с»);

3) період напруження (Т) — сума часу асинхронного та ізометричного скорочення ($T=AC+IC$) визначається від початку зубця Q ЕКГ до початку анакроти сфігмограми (точка «с»);

4) фаза швидкого вигнання (ШВ) — від точки «с» до піку сфігмограми (точка «d»);

5) фаза повільного вигнання (ПВ) — від точки «d» до початку інцизури сфігмограми (точка «е»);

6) період вигнання (Е) — сума часу швидкого та повільного вигнання ($E=ШВ+ПВ$) визначається від точки «с» до початку інцизури сфігмограми (точка «е»);

7) тривалість механічної систоли (S_m) — відповідає сумі тривалості фази ізометричного скорочення і періоду вигнання ($S_m=IC+E$);

8) загальна систола (S_o) — сума часу періоду напруги і періоду вигнання ($S_o=T+E$);

9) протодіастолічний період (Р) — відповідає інтервалу часу від точки «е» сфігмограми до початку максимальних осциляцій II тону ФКГ;

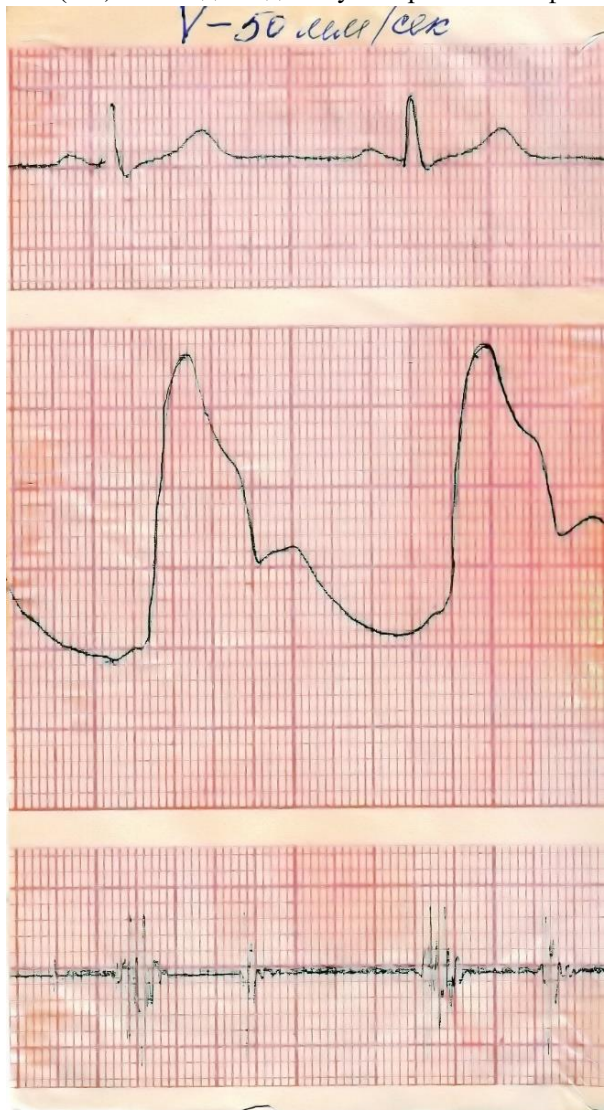
10) період ізометричного розслаблення (ІР) — від початку першого високоамплітудного коливання II тону ФКГ до нижньої точки інцизури сфігмограми (точка «f»);

11) фаза швидкого наповнення (ШН) — від точки «f» сфігмограми до початку III тону ФКГ;

12) фаза повільного наповнення (ПН) — від початку III тону до початку IV тону ФКГ (початок IV тону ФКГ співпадає з початком зубця Р наступного комплексу ЕКГ);

13) фазу передсистоли (ПС) або наповнення пов'язане з систолою передсердь — від початку IV тону ФКГ або початку зубця Р до початку зубця Q наступного комплексу ЕКГ;

14) період наповнення шлуночків кров'ю (ПН) — сума часу швидкого і повільного наповнення та передсистоли ($ПН=ШВ+ПВ+ПС$) визначається від нижньої точки інцизури сфігмограми (точка «f») до початку зубця Q наступного комплексу ЕКГ.



Фазовий аналіз дозволяє не тільки визначити тривалість фаз серцевого циклу. На їх підставі розраховують спеціальні показники, які характеризують **динаміку скорочення серця**.

До таких показників належать:

1) внутрішньосистолічний показник (ВСП). Він показує відношення тривалості періоду вигнання до тривалості механічної систоли (у відсотках) і характеризує ефективність використання часу механічної систоли. При частоті серцевих скорочень 60—90 за 1 хв. ВСП коливається у межах 68—31%;

2) індекс напруги міокарда (ІНМ) — відношення часу періоду напруги до тривалості загальної систоли (у відсотках). Характеризує частину часу серцевого корочення, який витрачається на підготовку до вигнання крові;

3) важливі дані дає розрахунок часу вигнання хвилинного об'єму крові (ЧВХО). Розраховують шляхом множення тривалості періоду вигнання (Е) на частоту серцевих скорочень.

Результати роботи.

<i>Назва фаз, періодів серцевого циклу</i>	<i>Тривалість</i>	
	<i>мм</i>	<i>с</i>
<i>Фаза асинхронного скорочення (АС)</i>		
<i>Фаза ізометричного скорочення (ІС)</i>		
<i>Період напруження (Т)</i>		
<i>Період вигнання (Е)</i>		
<i>Механічна систола (Sm)</i>		
<i>Загальна систола (So)</i>		

Висновки: (визначити, чи нормальна тривалість фаз серцевого циклу; про що це може свідчити; *дати детальну характеристику кожного періоду та фази серцевого циклу*)

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 269-284.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 517-523.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 300-311.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 280-295.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Медицинская физиология. А.К.Гайтон, Дж.Э.Холл. Перевод с английского. М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ ПОТАТОК

Практичне заняття 7 (6).**Дослідження регуляції діяльності серця****1.Актуальність теми:**

Основним показником діяльності системи кровообігу і серця як насоса є хвилинний об'єм крові (Q), який у дорослої людини залежно від потреб організму змінюється від 5 до 30 л/хв. Кількість крові, яку викидає у судини кожен із шлуночків серця за 1 хв (Q) залежить від систолічного об'єму (CO) і частоти скорочень серця (n).

$$Q = CO * n.$$

Регуляція діяльності серця полягає в забезпеченні відповідної потребам організму величини хвилинного об'єму крові за рахунок зміни систолічного об'єму шлуночків серця та частоти його скорочень.

2.Навчальні цілі:

- Аналізувати зміну регульованих параметрів діяльності серця як насоса під впливом механізмів регуляції (міогенних, нервових, гуморальних; місцевих та центральних).
- Пояснювати механізми регуляції насосної функції серця.
- Пояснювати значення змін насосної функції серця під впливом механізмів регуляції при різних пристосувальних реакціях організму.
- Аналізувати вікові особливості механізмів регуляції діяльності серця.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Міогенна регуляція	Це вид місцевої внутрішньоклітинної регуляції сили скорочення клітин міокарду завдяки збільшенню в кожній клітині під час скорочення кількості поперечних актино-міозинових містків.
Інотропна дія	Це вплив на силу скорочення серця.
Хронотропна дія	Це вплив на частоту скорочення серця.
Дромotropна дія	Це вплив на швидкість проведення збудження в серці
Батмотропна дія	Це вплив на збудливість структур міокарду.
Брадикардія	Це зменшення частоти скорочення серця – менше 60 за 1 хв.
Тахікардія	Це збільшення частоти скорочення понад 90 за 1 хв.
Переднавантаження серця	Це ступінь розтягування клітин міокарда перед скороченням при наповненні шлуночків кров'ю.
Післянавантаження серця	Це опір, який потрібно подолати при скороченні клітин міокарда шлуночків для викиду крові в аорту або легеневу артерію

3.2.Теоретичні питання

- 1) Міогенна регуляція діяльності серця.Хроноінотропна залежність.
- 2) Вплив вегетативних нервів на діяльність серця.
- 3) Рефлекторна регуляція діяльності серця.
- 4) Роль гормонів у регуляції діяльності серця.
- 5) Залежність діяльності серця від іонного складу крові.

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження рефлекторних впливів на діяльність серця людини (рефлекс Даніні-Ашнера)
- 2) Дослідження *in situ* впливу адреналіну, ацетилхоліну, зміни позаклітинної концентрації іонів калію та кальцію на діяльність серця жаби (відеофільм).

4. Зміст

Регуляція діяльності серця здійснюється місцевими міогенними, нервовими і гуморальними механізмами та центральними нервовими і гуморальними механізмами.

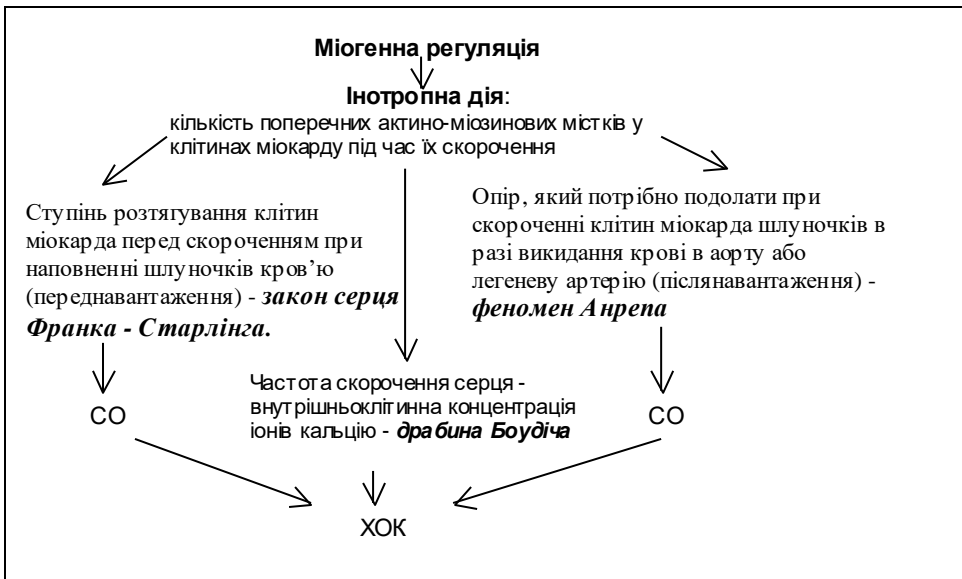
Міогенна регуляція – це вид місцевої внутрішньоклітинної регуляції сили скорочення клітин міокарду завдяки збільшенню в кожній клітині під час скорочення кількості поперечних актино-міозинових містків.

Міогенна регуляція призводить до зміни сили скорочення клітини міокарду залежно від: 1) *ступеня їх розтягування* перед скороченням при наповненні камер серця кров'ю (*переднавантаження – закон Франка-Старлінга*), або 2) *опору (післянавантаження)*, який потрібно подолати при скороченні клітин міокарда шлуночків в разі викидання крові в аорту або легеневу артерію (*феномен Анрена*), 3) *частоти серцевих скорочень – хроноіотропна залежність (драбина або сходи Боудіча – позитивна залежість та драбина або сходи Вудвордса – негативна залежість)*.

Сила скорочення змінюється залежно від **кількості одночасних поперечних актино-міозинових містків**, які утворюються в клітинах міокарду під час скорочення.

Основним чинником, від якого залежить сила скорочення клітин міокарду, є **концентрація внутрішньоклітинного кальцію**.

Серед видів міогенної регуляції відомі такі:



Регулювання сили скорочення міокарду залежно від довжини м'язових волокон іноколи називають старим терміном – **гетерометричним** регулюванням: при цьому кількість поперечних актоміозинових містків збільшується при розтягненні м'язових волокон завдяки зміні геометричної конфігурації саркомеру, що приводить до збільшення зони контакту голівок міозину з активними центрами актину, а концентрація іонів кальцію майже не змінюється (насправді також має місце невелике збільшення надходження Ca^{2+} через механоперем'яні Ca^{2+} -канали сарколеми при її розтягненні) – *закон серця Франка-Старлінга*. Проте регулювання сили скорочення без зміни довжини кардіоміоцитів називають **гомеометричним**, при цьому сила скорочення збільшується при збільшенні

концентрації іонів кальцію в міоплазмі клітин міокарду *під час їх збудження (ПД)*. При цьому слід врахувати, що надходження Ca^{2+} в міоплазму КМЦ відбувається під час їх збудження (систолу) із цистерн саркоплазматичного ретикулу (СПР) та з навколишнього середовища в фазу плато ПД, а зменшення концентрації іонів Ca^{2+} в міоплазмі відбувається при розслабленні КМЦ шляхом активного транспорту кальцієвими насосами в СПР та назовні і за механізмом пасивного $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обміну через плазмолему назовні. Тому, при збільшенні опору вигнанню крові в систолу і, відповідно, збільшенні тривалості ПД за рахунок фази плато – збільшується надходження Ca^{2+} в міоплазму та до міофібрил – збільшується сила скорочення серця і, таким чином, долається опір вигнанню крові (*феномен Анрена*). В типових КМЦ шлуночків в діастолу $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обмін виводить Ca^{2+} (який потроху “витікає” з СПР) з клітини в обмін на позаклітинний Na^+ . Тому, чим довша діастола (тобто менша ЧСС), тим менше залишається Ca^{2+} в СПР для наступної систоли і, навпаки, чим більша ЧСС (коротші діастолі – втрата Ca^{2+} ретикуломом, частіші систолі – надходження Ca^{2+} в фазу плато ПД в міоплазму) тим більше іонів кальцію надходить до міофібрил – більше актоміозинових містків – більша сила серцевих скорочень (позитивна хроно-інотропна залежність – *драбина Бюдіча*). В типових КМЦ передсердь фаза плато ПД в 2-3 рази коротша ніж в шлуночках (значно менше кальцію ніж в типових КМЦ шлуночків надходить в систолу до міоплазми з позаклітинного середовища), проте завдяки дещо збільшеній концентрації іонів натрію біля внутрішньої поверхні плазмолем $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обмін в діастолу працює **реверсивно** – тобто виводить Na^+ з клітини в обмін на позаклітинний Ca^{2+} , який далі накопичується в СПР. Тому, чим довша діастола (менша ЧСС), тим більше кальцію надійде до міоплазми в діастолу за механізмом $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обміну (далі ці іони кальцію закачуються в СПР) і більше кальцію буде вивільнено з СПР до міофібрил в наступну систолу (негативна хроно-інотропна залежність – *драбина Вудвордса*). В передсердях систола коротка – 0,1с (мало кальцію надходить в міоплазму в коротку фазу плато), а діастола триває 0,7с – тому описаний вище механізм поповнення запасів кальцію в СПР під час тривалої діастолі за механізмом $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обміну є досить раціональним, економним та ефективним.

Нервова регуляція діяльності серця здійснюється завдяки дії парасимпатичних волокон вагуса на міокард передсердь і провідної системи шлуночків і дії симпатичних нервів на всі структури міокарду.

Симпатичні нерви через *бета-адренорецептори* завдяки збільшенню проникності мембрани клітин для іонів кальцію здійснюють: 1) позитивну **інотропну** дію на клітини міокарду передсердь і шлуночків, збільшуючи силу скорочення; 2) позитивну **хронотропну** дію – збільшуючи частоту генерації ПД клітинами СА вузла; 3) позитивну **дромотропну** дію – збільшуючи швидкість проведення збудження провідною системою серця завдяки збільшенню швидкості розвитку ПД і зменшенню порогу деполяризації. 4) Позитивну **батмотропну** дію (збільшення збудливості): в експерименті швидкість відновлення скоротливої функції втомленого серця швидше відновлюється при подразненні симпатичних нервів. 5) Позитивну **люзітропну** дію на клітини міокарду передсердь і шлуночків, збільшуючи швидкість розслаблення.

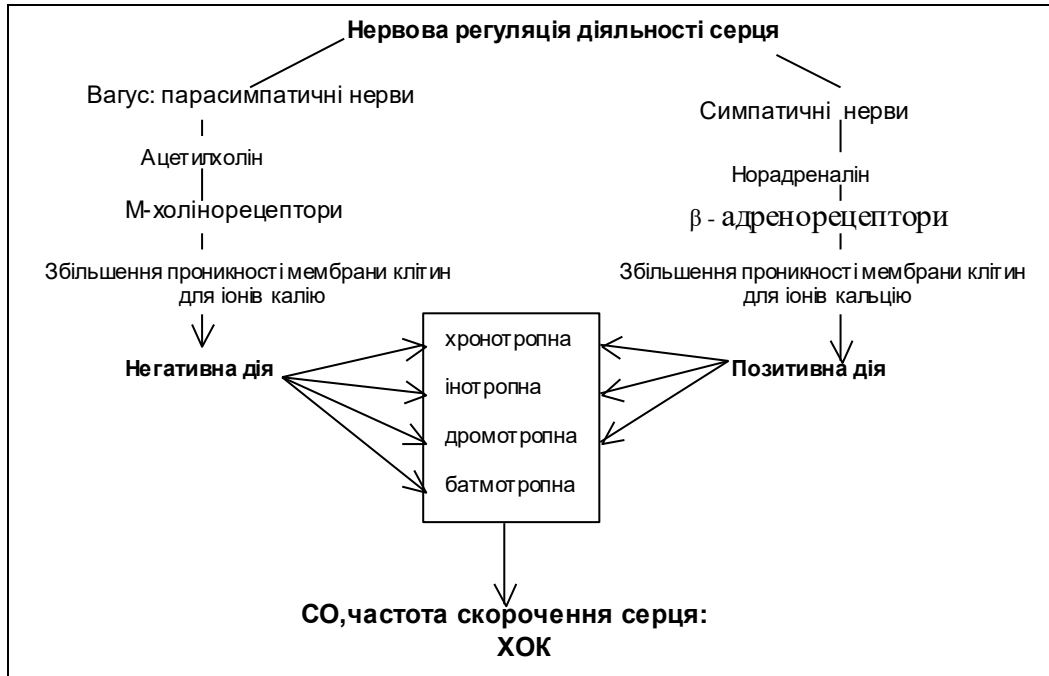
Активация β_1 -адренорецепторів кардіоміоцитів медіатором норадреналіном або гормоном мозкового шару наднирників адреналіном призводить через внутрішньоклітинний посередник цАМФ до активації протеїнкіназ, які фосфорилують білки повільних кальцієвих каналів (L-типу), наслідком чого стає вхід іонів Ca^{2+} в клітини і збільшення сили скорочення. Проте β -адренергічна стимуляція кардіоміоцитів сприяє також їх розслабленню, бо фосфорилування білка **фосфоламбана (ФЛ)**, розташованого в мембрані саркоплазматичного ретикулу (СР), усуває пригнічуючу дію дефосфорильованого фосфоламбану на роботу АТФ-залежного кальцієвого насоса, який тепер відкачує кальцій у СР, зменшуючи його концентрацію в цитоплазмі під час діастолі.

Парасимпатичні нерви вагуса через *M-холінорецептори* завдяки збільшенню проникності для іонів калію мембрани клітин передсердь, СА вузла і всієї провідної системи

серця здійснюють: 1) негативну **інотропну** дію на міокард передсердь, зменшуючи силу їх скорочення; 2) негативну **хронотропну** дію – зменшуючи частоту генерації ПД клітинами СА вузла; 3) негативну **дромотропну** дію – зменшення швидкості проведення збудження провідною системою серця завдяки розвитку гіперполяризації і збільшенню порогу деполяризації; 4) негативну **батмотропну** дію завдяки збільшенню порогу деполяризації клітин провідної системи серця.

Зменшення сили скорочення кардіоміоцитів передсердь є наслідком зменшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію під час розвитку фази плато ПД, бо збільшення проникності для іонів K^+ мембрани кардіоміоцитів прискорює розвиток реполяризації і тим самим зменшує тривалість фази плато ПД.

Основні зміни властивостей міокарду під впливом вагуса і симпатичних нервів подані на схемі:



Гуморальна регуляція діяльності серця здійснюється під впливом **адреналіну**, концентрація якого збільшується при дії стресових факторів під впливом симпатичних нервів. Адреналін викликає ті самі зміни, що й симпатичні нерви, завдяки β-адренергічній стимуляції кардіоміоцитів. Гормони щитоподібної залози **тироксин і трийодтиронін** збільшують силу і частоту скорочення серця, бо завдяки їм збільшується в кардіоміоцитах синтез білків – β-адренорецепторів мембран і, відповідно, збільшується чутливість до впливів адреналіну та медіатора симпатичних нервів норадреналіну.

Нервові й гуморальні механізми регуляції здійснюють рефлекторне пристосування діяльності серця при зміні функціонального стану організму, забезпечуючи при цьому адекватний ХОК.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1). Як і чому зміниться електрокардіограма у людини після введення їй атропіну сульфату?
- 2). Чому ізольоване серце ссавців не скорочується у розчині, який не містить іонів кальцію?

- 3). Як зміниться характер відповіді серця собаки на подразнення симпатичних волокон, що його іннервують, після введення тварині препарату, який блокує α_1 -адренорецептори?
- 4). Під час хірургічних втручань маніпуляції в ділянці рефлексогенних зон грудної чи черевної порожнини можуть призвести до рефлекторної зупинки серця. Волокнами якого відцентрового нерва при цьому надходить інформація до серця? Як можна запобігти негативним змінам у діяльності серця?
- 5). Чому у людини збільшення ЧСС понад 200 за 1 хв зумовлює зменшення величини хвилинного об'єму крові?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Блукаючі нерви зменшують частоту серцевих скорочень. Провідним механізмом у розвитку даного ефекту є активація у мембранах кардіоміоцитів таких іонних каналів:

- A. Натрієві
- B. Калієві
- C. Кальцієві
- D. Кальцієві та натрієві
- E. Хлорні

2. Симпатичні нерви збільшують частоту серцевих скорочень. Провідним механізмом у розвитку даного ефекту є активація у мембранах кардіоміоцитів таких іонних каналів:

- A. Кальцієві та натрієві
- B. Калієві
- C. Кальцієві
- D. Натрієві
- E. Хлорні

3. Симпатичні нерви збільшують силу серцевих скорочень. Провідним механізмом у розвитку даного ефекту є активація у мембранах кардіоміоцитів таких іонних каналів:

- A. Натрієві
- B. Калієві
- C. Кальцієві
- D. Кальцієві та натрієві
- E. Хлорні

4. Симпатичні нерви збільшують частоту та силу серцевих скорочень. Введенням блокаторів яких мембранних циторекторів можна попередити розвиток цих змін при активації симпатичних нервів?

- A. α -адренорецептори
- B. β -адренорецептори
- C. α - та β -адренорецептори
- D. Н-холінорецептори
- E. М-холінорецептори

5. Парасимпатичні нерви зменшують частоту серцевих скорочень. Введенням блокаторів яких мембранних циторекторів можна попередити розвиток цих змін при активації парасимпатичних нервів?

- A. α -адренорецептори
- B. β -адренорецептори
- C. α - та β -адренорецептори
- D. Н-холінорецептори
- E. М-холінорецептори

6. Людині внутрішньовенно ввели розчин хлориду кальцію. До яких змін серцевої діяльності це призведе?

- A. Зменшення частоти скорочень
- B. Зменшення сили скорочень
- C. Збільшення частоти скорочень
- D. Збільшення сили скорочень
- E. Збільшення частоти та сили скорочень

7. Ізольоване серце ссавця перфузують розчином з високим вмістом хлориду калію, що призвело до зупинки серця в діастолі. Які зміни у кардіоміоцитах є причиною цього?

- A. Збільшення проникності для іонів калію
- B. Зменшення проникності для іонів калію
- C. Стійка тривала гіперполяризація мембрани

D. Стійка тривала деполяризація мембрани

E. Зменшення порогу деполяризації

8. В досліді на ізольованому зупиненому серці спавця збільшення частоти його стимуляції електричними імпульсами у 2 рази не супроводжувалося зменшенням систолічного об'єму, а хвилинний об'єм крові при цьому збільшився у 2 рази.

Реалізація якого з наведених механізмів регуляції є причиною цього?

A. Закон Франка-Старлінга (закон серця)

B. Ефект Анрепа

C. Ефект Боудича

D. Симпатичні рефлекси

E. Парасимпатичні рефлекси

9. У досліді на ізольованому серці спавця збільшення надходження перфузату до правого передсердя призвело до збільшення сили скорочень лівого

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. При подразненні змішаного вагосимпатичного стовбуру у жаби спочатку ЧСС зменшується (або серце зупиняється), а через короткий час – ЧСС збільшується. Поясніть причину такої послідовності ефектів.
2. Запропонуйте спосіб, як за 1 хвилину орієнтовно визначити рівень фізичної тренуваності досліджуваного. Використовуючи знання з фізіології системи кровообігу дайте фізіологічне обґрунтування своєї пропозиції
3. В чому причина дихальної аритмії скорочень серця? Вона полягає у деякому збільшенні ЧСС на вдиху і зниженні ЧСС – на видиху.
4. Двоє пацієнтів у різних емоційних станах (один спокійний, а інший знервований) прийняли блокатор β_1 -адренорецепторів, і у обох ЧСС стала однаковою – 70 за 1 хвилину. Один з них був задоволений ефектом препарату, а другий зазначив, що змін ЧСС у нього не відбулося. Як пояснити ці відмінності?
5. Двом пацієнтам - 6-місячному малюку і дорослому чоловіку - ввели атропін. За кілька хвилин ЧСС у дорослого збільшилася, а у дитини – практично не змінилася. Як пояснити ці відмінності?

шлуночка. Реалізація якого з наведених механізмів регуляції є причиною цього?

A. Симпатичні рефлекси

B. Парасимпатичні рефлекси

C. Місцеві рефлекси

D. Закон Франка-Старлінга (закон серця)

E. Ефект Анрепа

10. Студент-боржник раптом побачив декана, що призвело до збільшення частоти та сили серцевих скорочень.

Реалізація якого з наведених механізмів регуляції є причиною змін серцевої діяльності?

A. Умовні симпатичні рефлекси

B. Умовні парасимпатичні рефлекси

C. Безумовні парасимпатичні рефлекси

D. Безумовні симпатичні рефлекси

E. Безумовні місцеві рефлекси

Протокол практичного заняття №7 (6). “_____” _____ 20__**Робота 1. Дослідження рефлексорних впливів на діяльність серця людини (рефлекс Даніні-Ашнера)**

Цей рефлекс є ще одним прикладом взаємозв'язку роботи серця з іншими частинами організму. Рефлексорна дуга цього рефлексу містить трійчастий (trigeminus) і блукаючий (vagus) нерви, тому цей рефлекс ще називають тригеміно-вагальним.

Мета роботи: вивчити характер рефлексорних впливів на діяльність серця людини при натискуванні на очні яблука.

Хід роботи. За частотою пульсу визначають ЧСС за 1 хвилину (відзначати частоту пульсу кожні 10 с). Після цього обстежуваний заплющує очі. Дослідник I і II пальцями натискує на очні яблука обстежуваного протягом 20 с. (При натискуванні не повинно виникати больових відчуттів). Одночасно з початком натискування на очні яблука визначають за частотою пульсу ЧСС впродовж 30 с (за кожні 10 с окремо). Якщо змін частоти пульсу не відзначалося, дослід треба повторити, збільшивши силу натискування на очні яблука.

Результати роботи:

Початкова частота скорочення серця за 1 хв. _____

Після натискування на очні яблука частота скорочення серця за 1 хв. _____

Висновки: При аналізі змін діяльності серця людини при реалізації окосерцевого рефлексу пояснити механізми рефлексорної регуляції, встановити причини різного ступеню тахікардії (брадикардії) у різних досліджуваних, можливостей використання рефлексорних впливів на діяльність серця у клінічній практиці. Намалювати схеми дуг рефлексів, які зумовлюють зміну ЧСС в умовах дослідів, схеми змін мембранних потенціалів клітин водій ритму. Пояснити іонні механізми розвитку змін ЧСС.

1) Рефлексорне _____ частоти скорочення, що виникло при натискуванні на очні яблука, є наслідком дії на водій ритму серця СА вузол

2) Схема рефлексорної дуги око-серцевого рефлексу:

Робота 2. Дослідження in situ впливу адреналіну, ацетилхоліну, зміни позаклітинної концентрації іонів калію та кальцію на діяльність серця жаби (перегляд відеофільму).

Мета роботи: вивчити характер і механізм впливу адреналіну й ацетилхоліну на діяльність серця жаби.

Для роботи потрібні: набір інструментів для препарування, установки для реєстрації механокардіограми, препарувальна дощечка, піпетки, розчини: адреналіну

гідротартрату ($2 \cdot 10^{-4}$ г/л), ацетилхоліну хлориду ($2 \cdot 10^{-4}$ г/л), атропіну сульфату ($5 \cdot 10^{-4}$ г/л), анаприліну ($5 \cdot 10^{-4}$ г/л), гіпокалієвий, гіперкальцієвий, Рінгера; жаба.

Хід роботи. Знерухомити жабу шляхом руйнування головного і спинного мозку. Розташувати жабу на дощечці, розітнути грудну клітку, видалити перикард, звільнивши серце. Верхівку серця захопити серфіном; нитку серфіну з'єднати з важелем міографа. Записати вихідну механокардіограму, визначити ЧСС.

За допомогою піпетки нанести на поверхню серця 1 краплю розчину ацетилхоліну ($2 \cdot 10^{-4}$ г/л), записати кардіограму, підрахувати ЧСС. Визначивши характер впливу ацетилхоліну, відмити серце розчином Рінгера. Після цього знову записати вихідну механокардіограму, нанести на поверхню серця 1—2 краплі розчину атропіну сульфату, а через 20—30 с розчин ацетилхоліну. Після дії кожної речовини записати механокардіограму, підрахувати ЧСС.

Після ретельного відмивання серця розчином Рінгера дослід повторити шляхом нанесення на поверхню серця 1 краплі розчину адреналіну гідротартрату. Після записування механокардіограми і визначення ЧСС серце знову відмивають розчином Рінгера. Запис механокардіограми, визначення ЧСС проводять у вихідному стані, через 20—30 с після нанесення на його поверхню 1—2 крапель розчину анаприліну. Далі наносять 1 краплю розчину адреналіну гідротартрату на серце, реєструють ті ж показники.

Результати роботи:

Механокардіограма:



1- систола шлуночка
2- діастола шлуночка

частота скорочення за
1 хв. _____



Вплив адреналіну

частота скорочення
за 1 хв. _____



Вплив ацетилхоліну

частота скорочення за
1 хв. _____

Висновки:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14^{-го} вид.: у 2 т. Т.1. С. 269-284.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 523-527.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 307-311.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 295-307.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Медицинская физиология. А.К.Гайтон, Дж.Э.Холл. Перевод с английского. М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 8 (7).**Роль судин у кровообігу. Дослідження артеріального тиску у людини****1.Актуальність теми:**

Опанування законами гемодинаміки дає можливість лікарю виявляти причини порушення кровообігу та знаходити шляхи для їх нормалізації.

Артеріальний тиск є інтегральним показником гемодинаміки, підтримання якого в межах фізіологічних величин є однією з умовою усунення факторів ризику для розвитку патологічних змін кровообігу.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати основні закономірності гемодинаміки та інтерпретувати її показники (об'ємна та лінійна швидкість руху крові, кров'яний тиск, загальний периферичний опір).
- Трактувати роль різних відділів судинного русла у кровообігу
- Аналізувати вікові особливості кровообігу.
- Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження показників кровообігу.
- Вимірювати й інтерпретувати величину артеріального тиску в людини.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Систолічний тиск	Це найбільший тиск крові в артеріальних судинах під час систоли шлуночків серця
Діастолічний тиск	Це найменший тиск крові в артеріальних судинах під час діастоли шлуночків серця.
Пульсовий тиск	Це різниця між систолічним і діастолічним тиском.
Середній тиск	Це середнє значення тиску в артеріальних судинах протягом серцевого циклу. Його величина дорівнює сумі діастолічного тиску й 1/3 пульсового тиску.
Амортизуючі судини	Це аорта і великого діаметру артерії, які завдяки еластичності стінки зменшують силу гідродинамічного удару під час серцевого викиду крові.
Прекапілярні судини опору	Це артерії малого діаметру й артеріоли, які чинять найбільший опір і змінюють його, регулюючи течію крові до капілярів.
Судини обміну	Це капіляри, через стінку яких здійснюється обмін води і речовин завдяки градієнту тисків по обидві сторони стінки капіляру.
Посткапілярні судини опору	Це вени, які змінюють свій опір, регулюючи течію крові від капілярів.
Ємнісні судини	Це вени, які мають найменший опір і найбільшу здатність до розтягнення та депонування крові.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Функціональна структура судинного русла і роль його ланок у гемодинаміці.
- 2) Чинники, які забезпечують рух крові судинами, його безперервність і односпрямованість.
- 3) Зміни судинного опору, кров'яного тиску і швидкості кровотоку в різних ланках судинного русла.

- 4) Зміни в'язкості крові за ходом судинного русла.
- 5) Артеріальний і венозний тиск, методи реєстрації, чинники, що впливають на їх величину.

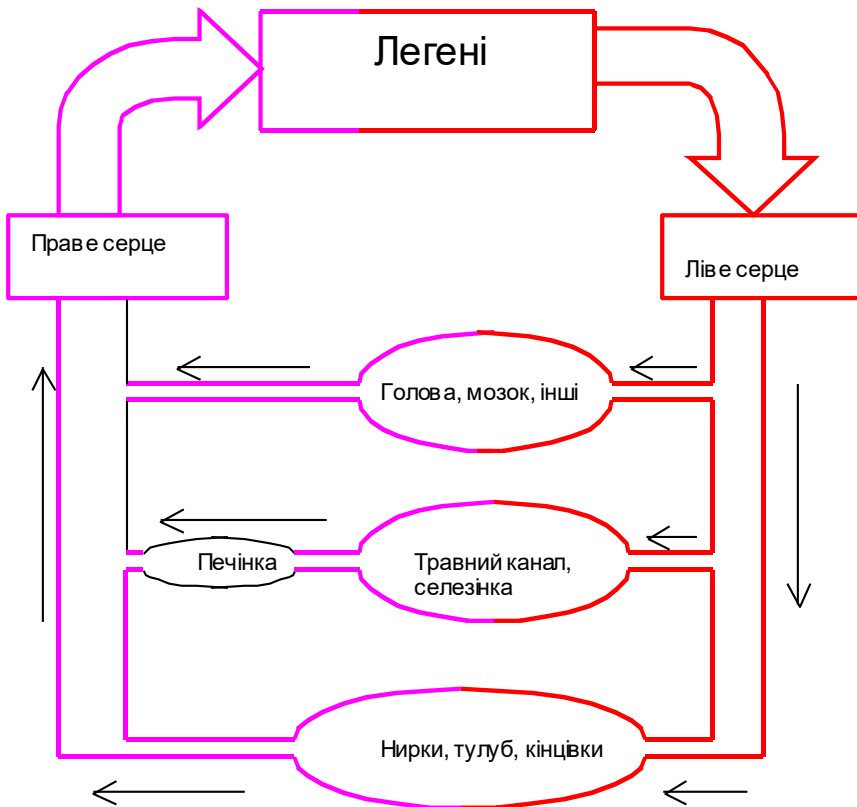
3.3. Практичні роботи.

- 1) Вимірювання артеріального тиску в людини.
- 2) Спостереження за рухом крові в судинах плавальної перетинки лапки жаби (відеофільм).

4. Зміст

Основні закономірності руху крові.

Рух крові здійснюється кровоносними судинами, які разом із серцем утворюють єдине коло кровообігу, бо серце фактично виконує роль не одного, а двох насосів, якими є: 1) ліве передсердя і лівий шлуночок, кров з якого під час періоду вигнання систоли викидається в аорту (“велике коло кровообігу”); а також 2) праве передсердя і правий шлуночок, кров з якого під час періоду вигнання систоли викидається в легеневу артерію (“мале коло кровообігу”). Спрощена схема єдиного кола кровообігу має такий вигляд:



Спрямований рух крові по кровоносних судинах здійснюється за градієнтом тисків на кожній ділянці судинного русла, неперервність руху крові по судинах при ритмічній роботі серця як насоса, здійснюється завдяки еластичності та опору судин.

Кількість крові, що протікає за 1 хв. (ХОК або Q л/хв.) через будь який поперечний переріз єдиного кола кровообігу, залежить від градієнту тисків (ΔP) на початку і в кінці ділянки судинного русла і гідродинамічного опору (R) руху крові відповідно з основним рівнянням гемодинаміки:

$$Q = \Delta P / R.$$

Опір судин (R) руху крові за формулою Пуазейля залежить від таких чинників: в'язкості крові (η); довжини судин (l), сумарного радіусу кровоносних судин у четвертому ступені (r^4): $R = 8 \eta l / \pi r^4$.

Лінійна швидкість руху крові в кровоносних судинах (v м/с) прямо пропорційна ХОК (Q) й обернено пропорційна площі поперечного перерізу судин (S м²): $v = Q:S$, де $S = \pi r^2$.

Течія крові у кровоносних судинах є ламінарною (лінійним потоком), бо число Рейнольдса (Re) в нормі не перевищує 2000. Коли число Re стає понад 3000 завжди виникає **турбулентна течія**, причиною цього може бути збільшення лінійної швидкості руху крові через звужені судини, або зменшення в'язкості крові, наприклад, при зменшенні гематокриту.

Ємність судин (C) обумовлена їх здатністю розтягуватися (розтяжністю) при збільшенні в них об'єму крові: вона прямо пропорційна об'єму крові (V) й обернено пропорційна тиску крові в судинах (P): $C = V / P$. Ємність венозних судин значно більша ніж ємність артеріальних судин, внаслідок цього більший об'єм крові міститься у венах, ніж в артеріях. З віком розтяжність артеріальних судин зменшується, їх ємність стає ще меншою.

Артеріальний тиск у системних судинах.

Є пульсуючим тиском і змінюється під час серцевого циклу.

Систолічний тиск - це найбільший тиск крові в артеріальних судинах під час серцевого циклу й обумовлений систолою лівого шлуночка серця. Його величина в нормі може бути в межах 100 мм рт.ст – 139 мм рт.ст., оптимальна величина – 120 мм рт.ст.

Діастолічний тиск - це найменший тиск крові в артеріальних судинах під час серцевого циклу й обумовлений діастолою лівого шлуночка серця. Його величина в нормі може бути в межах 60 мм рт.ст. - 89 мм рт.ст., оптимальна величина – 80 мм рт.ст.

Пульсовий тиск - це різниця між систолічним і діастолічним тиском. Його обумовлює величина СО крові. Під час вигнання крові з лівого шлуночка артеріальний тиск значно збільшується із за відносно малої ємності аорти й артерій. Завдяки тому, що опір кровоносних судин під час систоли не змінюється, пульсовий тиск збільшується так само, як збільшується систолічний тиск.

Середній артеріальний тиск – середній артеріальний тиск протягом серцевого циклу, величина якого залежить від систолічного, діастолічного тисків і тривалості серцевого циклу: може бути приблизно розрахований як сума діастолічного тиску й 1/3 пульсового тиску.

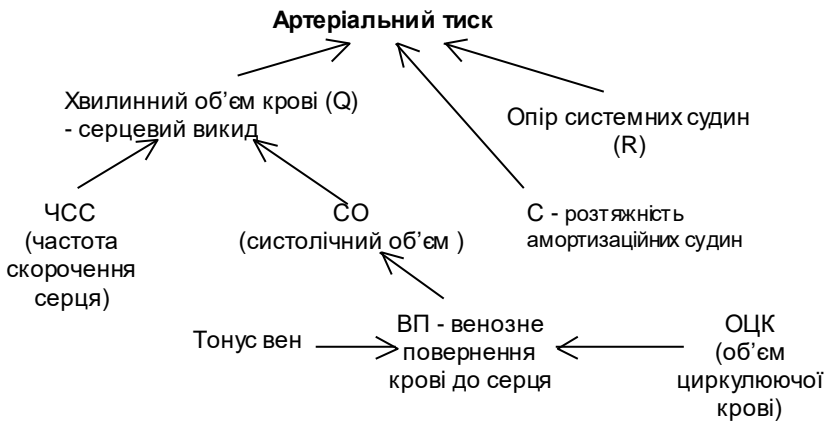
Чинники, від яких залежить величина тиску крові: $P_k = f(Q_{вх}; Q_{вих}; C)$; де $Q_{вх}$ – об'єм крові на вході в судину (що приїкає в судину), $Q_{вих}$ – об'єм крові на виході з судини (що відтікає з судини), C – еластичність стінки судини ($1/C$ – розтяжність стінки судини).

Чинники, від яких залежить величина артеріального тиску (P_a) крові, визначені основним рівнянням гемодинаміки:

$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$ $Q = \frac{P_a}{R}$	$1. \quad P_a = Q \times R$ $2. \quad Q = CO \times ЧСС$ $3. \quad R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$	<p>P_1 - тиск крові в аорті і великих артеріях (P_a). P_2 - тиск крові в порожніх венах, який дорівнює майже 0</p> <p>4. ОЦК (об'єм циркулюючої крові): впливає на венозне повернення крові до серця, від наповнення серця кров'ю залежить величина CO.</p> <p>5. $P_a = \frac{1}{C_a} (V_a - U_a)$</p> <p>$C_a$ характеризує розтяжність артеріальних судин V_a - об'єм крові в артеріях U_a - ненапружений об'єм крові в артеріях, тиск дорівнює 0</p>
---	--	--

Отже, величина артеріального тиску (P_a) крові: $P_a = f(Q_{\text{вх}}\{ХОКли\}; Q_{\text{вих}}\{R_{\text{сист}}\}; C\{артерій\})$; де: $Q_{\text{вх}}\{ХОКли\}$ – хвилиний об'єм крові лівого шлуночка; $Q_{\text{вих}}\{R_{\text{сист}}\}$ – периферичний системний гемодинамічний опір (зумовлений переважно опором артеріол); $C\{артерій\}$ – еластичність стінки системних артерій.

Спрощено можна представити фізичні чинники, від яких залежить величина артеріального тиску, такою схемою:



5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- Серце викидає в аорту за 1 хв 5 л крові. Скільки крові за 1 хв пройдётиме: а) через легеневі вени? б) через порожні вени?
- Яка ділянка судинного русла чинить найбільший опір току крові?

- 3) Рівень артеріального тиску у трьох здорових дорослих пацієнтів у стані спокою становить, відповідно, 120/80, 130/75 та 105/65 мм рт. ст. Які чинники можуть обумовити різну величину артеріального тиску?
- 4) Визначити швидкість поширення пульсової хвилі у людини віком 25 років, якщо відстань між датчиками сфігмографа становить 50 см, а час запізнення “периферичного” пульсу — 0,09 с? Від яких чинників залежить швидкість поширення артеріального пульсу?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. У людини хвилинний об'єм крові дорівнює 5 л. Якою є об'ємна швидкість руху крові (л/хв) через судини легень у цієї людини?

- A. 5 л
- B. 4 л
- C. 3 л
- D. 2,5 л
- E. 2 л

2. Які з наведених судин забезпечують безперервний кровотік, незважаючи на те, що серце викидає кров окремими порціями?

- A. Амортизаційні
- B. Прекапілярні судини опору
- C. Обмінні
- D. Посткапілярні судини опору
- E. Ємнісні

3. У людини величина системного артеріального тиску 160/80 мм рт.ст. Що з наведеного є головною причиною такої величини тиску?

- A. Збільшення насосної функції лівого серця
- B. Збільшення насосної функції правого серця
- C. Збільшення загального периферичного опору
- D. Збільшення об'єму циркулюючої крові
- E. Зменшення еластичності амортизаційних судин

4. У людини величина системного артеріального тиску 130/100 мм рт.ст. Що з наведеного є головною причиною такої величини тиску?

- A. Збільшення насосної функції лівого серця
- B. Збільшення насосної функції правого серця

- C. Збільшення загального периферичного опору
- D. Збільшення об'єму циркулюючої крові
- E. Зменшення еластичності амортизаційних судин

5. У людини величина системного артеріального тиску 80/65 мм рт.ст.

Зменшення якого з наведених показників обумовило таку величину тиску?

- A. Насосна функція лівого серця
- B. Насосна функція правого серця
- C. Загальний периферичний опір
- D. Об'єм циркулюючої крові
- E. Еластичність амортизаційних судин

6. У людини центральний венозний тиск 10 мм рт. ст. Це може бути наслідком зменшення:

- A. насосної функції лівого серця
- B. насосної функції правого серця
- C. загального периферичного опору
- D. об'єму циркулюючої крові
- E. еластичності амортизаційних судин

7. Опір судин підвищується при збільшенні:

- A. Лінійної швидкості кровотоку
- B. Об'ємної швидкості кровотоку
- C. Їх довжини
- D. Об'єму плазми
- E. Їх радіусу

8. Об'ємна швидкість кровотоку:

- A. максимальна в аорті та легеневому стовбурі
- B. мінімальна в порожнистих венах
- C. однакова в усіх відділах системи кровообігу
- D. найменша в артеріолах

Е. найменша в капілярах

9. Лінійна швидкість руху крові у капілярах є найменшою, тому що капіляри мають:

- А. Найменшу довжину
- В. Найменший радіус
- С. Найтоншу стінку
- Д. Найбільшу площу поперечного перерізу

Е. Найбільший опір руху крові

10. Який з наведених чинників найбільше впливає на опір руху крові окремої судини?

- А. Радіус
- В. Довжина
- С. В'язкість крові
- Д. Товщина стінки
- Е. Лінійна швидкість руху крові

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. Різко знижений артеріальний тиск можна збільшити, увівши внутрішньовенно адреналін. За рахунок зміни яких показників гемодинаміки досягається такий результат? Наведіть для пояснення відповідні формули.

2. В експерименті на тварині після введення в кров деяких речовин в судинах шкіри збільшилась об'ємна швидкість і одночасно зменшилась лінійна швидкість кровотоку. Якою була реакція судин? Дайте відповідь, навівши і проаналізувавши відповідні формули гемодинаміки. Які речовини вводили?

3. При введенні препарату величина діастолічного АТ у піддослідної тварини знизилась практично до нуля. Поясніть, в чому полягала дія препарату.

4. При експериментальному моделюванні тромбозу судин гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) собаки виявлено, що величина гідростатичного тиску в венозній частині капіляра в ділянці порушення кровообігу становить 23 мм рт. ст., онкотичний тиск плазми крові — 25 мм рт. ст., онкотичний тиск міжклітинної рідини — 4 мм рт. ст. Чи буде при цьому набряк тканин?

5. В експерименті при нанесенні на шкіру кроля краплі гірчиного масла виявлено істотне розширення артеріол і венул. При цьому гідростатичний тиск крові в артеріальному кінці капіляра становив 34,5 мм рт. ст., у венозному кінці — 17,5 мм рт. ст., онкотичний тиск крові — 25 мм рт. ст., гідростатичний тиск міжклітинної рідини — 3 мм рт. ст., онкотичний тиск міжклітинної рідини — 4,5 мм рт. ст. Чи буде при цьому набряк тканин?

Протокол практичного заняття №8 (7). “ _____ ” _____ 20__**Робота 1. Вимірювання артеріального тиску у людини**

Величина артеріального тиску є однією із константних величин організму, за якою можна судити про роботу серця і стан судин. Аускультативний метод вимірювання кров'яного тиску за методом Короткова ґрунтується на вислухованні звуків, що виникають при стисненні судини манжеткою і порушенні внаслідок цього ламінарного руху струменя крові у звуженій ділянці. Цей метод дозволяє вимірювати як систолічний, так і діастолічний тиск.

Мета роботи: Визначити величину артеріального тиску, проаналізувати отримані результати

Для роботи потрібні: ртутний манометр, фонендоскоп.

Хід роботи. Пацієнта садять боком біля стола. Руку його кладуть на стіл. На оголене плече цієї руки накладають манжетку, фіксуючи її так, щоб вона щільно охоплювала, але не стискала тканини. Вимірювання проводять так: а) загвинчують клапан груші і пальпаторно визначають у ліктьовому згині місце чіткої пульсації артерії; б) над цим місцем встановлюють фонендоскоп; в) за допомогою груші поступово підвищують тиск у манжеті до повного стиснення артерії; г) після цього повільно відкривають гвинтовий клапан, поступово знижуючи тиск у манжеті, і стежать за показниками манометра. Показник манометра у момент виникнення першого звуку в артерії відповідає величині систолічного тиску.

Показник манометра в момент різкого приглушення або зникнення звуку при подальшому зниженні тиску в манжеті відповідає величині діастолічного тиску.

Різниця між величинами систолічного і діастолічного тиску становить пульсовий тиск.

Результати роботи:

1) Систолічний тиск _____ мм рт.ст.

2) Діастолічний тиск _____ мм рт.ст.

3) Пульсовий тиск _____ мм рт.ст.

4) Середній артеріальний тиск _____ мм рт.ст.

Висновки:**Робота 2. Спостереження за рухом крові в судинах плавальної перетинки лапки жаби (перегляд відеофільму)**

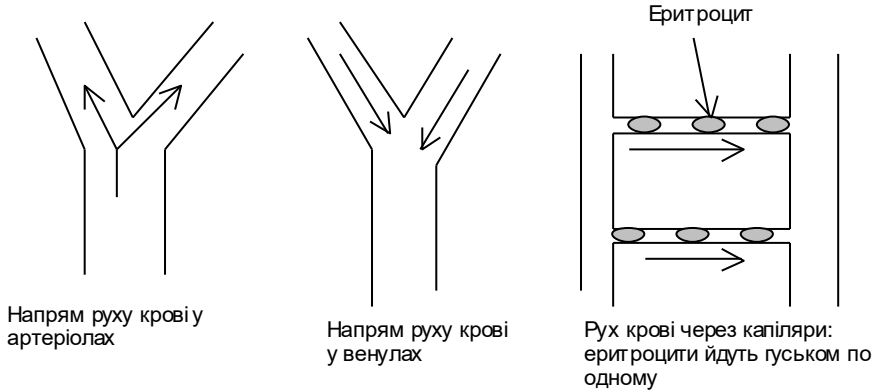
Спостереження за допомогою мікроскопа дозволяє виявити деякі особливості лінійної швидкості руху крові судинами плавальної перетинки лапки жаби. Ця швидкість (V) визначається за формулою: $V = Q : S$, де Q — об'ємна швидкість руху крові, S — площа сумарного поперечного перерізу судин. Найменша лінійна швидкість буває у капілярах, бо на їх рівні площа сумарного поперечного перерізу судинної системи найбільша.

Мета роботи: провести спостереження за рухом крові в різних судинах.

Для роботи потрібні: жаба, мікроскоп, 10 % спирт етиловий, препарувальний набір, дощечка.

Хід роботи. Жабу наркотизують, поміщаючи її на 10 хв у 10 % етиловий спирт (до повного зникнення реакції на подразник — укол булавкою). Після цього її переносять на препарувальний стільчик з віконцем, над яким фіксують булавками розтягнену плавальну перетинку між II і III пальцями задньої кінцівки. Стільчик з жабою поміщають на предметний столик мікроскопа і спочатку під малим, а потім великим збільшенням роздивляються судини.

Результати роботи:



Висновки: у судинах плавальної перетинки лапки жаби

1) Найбільша швидкість руху крові у _____

найменша швидкість руху крові у _____

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14^{-го} вид.: у 2 т. Т.1. С. 185-222.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 577-580.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 312-318.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 307-322.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Медицинская физиология. А.К.Гайтон, Дж.Э.Холл. Перевод с английского. М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.

5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 9 (8).**Дослідження регуляції кровообігу****1.Актуальність теми:**

Пристосування кровообігу до вимог організму здійснюється завдяки тісному взаємозв'язку місцевих і центральних механізмів регуляції. Система регуляторних механізмів забезпечує певне співвідношення між серцевим викидом, опором і смністю судинного русла та об'ємом циркулюючої крові. Завдяки цьому підтримуються оптимальні умови кровопостачання органів і тканин відповідно до їх стану - спокою чи фізичного навантаження.

2.Навчальні цілі:

- Трактувати зміни регульованих параметрів системи кровообігу під впливом механізмів регуляції.
- Пояснювати зміни регульованих параметрів системи кровообігу при різних пристосувальних реакціях організму (ортостатична проба, фізичне навантаження).
- Оцінити стан механізмів регуляції системи кровообігу на підставі результатів зміни регульованих параметрів системи кровообігу при ортостатичній функціональній пробі, дозованому фізичному навантаженні

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Гемодинамічний центр	Центр регуляції кровообігу.
Пресорні рефлекси	Це автономні рефлекси, що забезпечують за участю симпато-адреналової системи підвищення системного артеріального тиску завдяки збільшенню серцевого викиду та збільшенню опору кровоносних судин.
Депресорні рефлекси	Це автономні рефлекси, що забезпечують зменшення системного артеріального тиску за участю парасимпатичних волокон вагуса, завдяки чому зменшується серцевий викид, та пригніченню симпато-адреналової системи, що призводить до зменшення опору кровоносних судин.
Ортостатична функціональна проба	Дає можливість виявити механізми регуляції системного кровообігу при зміні положення тіла людини з горизонтального на вертикальне.
Вазоконстриктори	Чинники, які звужують кровоносні судини
Вазодилататори	Чинники, які розширюють кровоносні судини
Активна гіперемія	Місцеве збільшення кровопостачання органу чи тканини при збільшенні її метаболічної активності.

3.2.Теоретичні питання.

- 1) Гемодинамічний центр, його структура, пресорні і депресорні рефлекси (власні і поєднані).
- 2) Механізми гуморальної регуляції кровообігу.
- 3) Аналіз периферичних і центральних компонентів системи саморегуляції кров'яного тиску.
- 4) Регуляція кровообігу під час м'язової роботи, при інших пристосувальних реакціях організму.

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження впливу м'язової роботи на кровообіг.
- 2) Дослідження впливу положення тіла на кровообіг.
- 3) Дослідження впливу довільної затримки дихання на частоту серцевих скорочень.

4. Зміст

Центральні механізми регуляції кровообігу

Регуляція системного кровообігу забезпечує пристосування хвилинного об'єму крові (ХОК) до метаболічних потреб організму у транспортуванні до клітин організму в першу чергу кисню. **Регульованим параметром** у контурах регуляції є величина **системного артеріального тиску** крові (Ра.), про зміни якого сигналізують барорецептори (БР), розташовані переважно в основних рефлексогенних зонах – каротидних синусах й аорті. **Виконавчими структурами**, від яких залежить безпосередньо хвилинний об'єм крові, є серце як насос та периферичний опір системних судин, а також стан емкісних судин та об'єм циркулюючої крові, від яких залежить венозне повернення крові до серця і, відповідно, серцевий викид.

Найважливішими центральними механізмами регуляції системного артеріального тиску є нервові й гуморальні, які розвиваються у часі поетапно і за тривалістю та механізмами їх прийнято класифікувати так:

1) **швидка** – це **нервова регуляція**, яка здійснюється рефлекторно переважно за участю барорецепторів (волюморекцепторів) кровоносних судин (“власні рефлекси”) або рецепторів, що розташовані в інших органах (“спряженні рефлекси”) і призводить до зміни артеріального тиску завдяки пресорним або депресорним рефлексам;

2) **проміжна** – це **нейрогуморальна регуляція** за участю гормону вазопресину, завдяки якому звужуються судини і збільшується ОЦК, бо збільшується реабсорбція води в дистальних відділах нефронів нирок;

3) **повільна** – це **гуморальна регуляція за участю ренін-ангіотензинової системи (РАС)**, яка призводить до утворення ангіотензину II, що звужує судини й стимулює виділення корою наднирників альдостерону, завдяки якому збільшується реабсорбція іонів натрію у нирках, а слідом за ними – води, наслідком чого стає збільшення ОЦК.

Нервова регуляція здійснюється за участю гемодинамічного центру, локальні структури якого розташовані у задньому мозку (локальний центр регуляції кровообігу).

Тут можна виділити групи нейронів, розташованих у верхній частині довгастого мозку у вентролатеральному відділі, активація їх призводить до збільшення активності симпатичних нейронів спинного мозку та звуження судин і збільшення частоти і сили скорочення серця. Цю групу нейронів називають **пресорним** відділом або **пресорним центром** (ПЦ). Інша група нейронів розташована у вентролатеральному відділі нижньої половини довгастого мозку, активація їх призводить до **пригнічення активності нейронів пресорного центру**, наслідком чого є розширення системних судин та зменшення частоти скорочення серця внаслідок активації ядра вагуса. Цю групу нейронів називають **депресорним центром** (ДЦ). Сенсорна інформація від барорецепторів каротидного синусу й дуги аорти через сенсорне ядро одиночного тракту надходить лише до депресорного центру, а від хеморецепторів тих же зон – до пресорного центру. Активація цих центрів призводить або до зменшення системного артеріального тиску завдяки **депресорним рефлексам**, або до збільшення його – завдяки **пресорним рефлексам**.

Зменшення середнього артеріального тиску до 100 мм рт.ст. здійснюється завдяки депресорному рефлексу тоді, коли людина змінює позу тіла: з вертикальної – на горизонтальну (поза лежачи), або після фізичного навантаження протягом 3-5 хв. при переході організму до стану спокою.

Механізми регуляції системного кровообігу – артеріального тиску як регульованого параметру в контурі регуляції, представлені на спрощеній схемі:

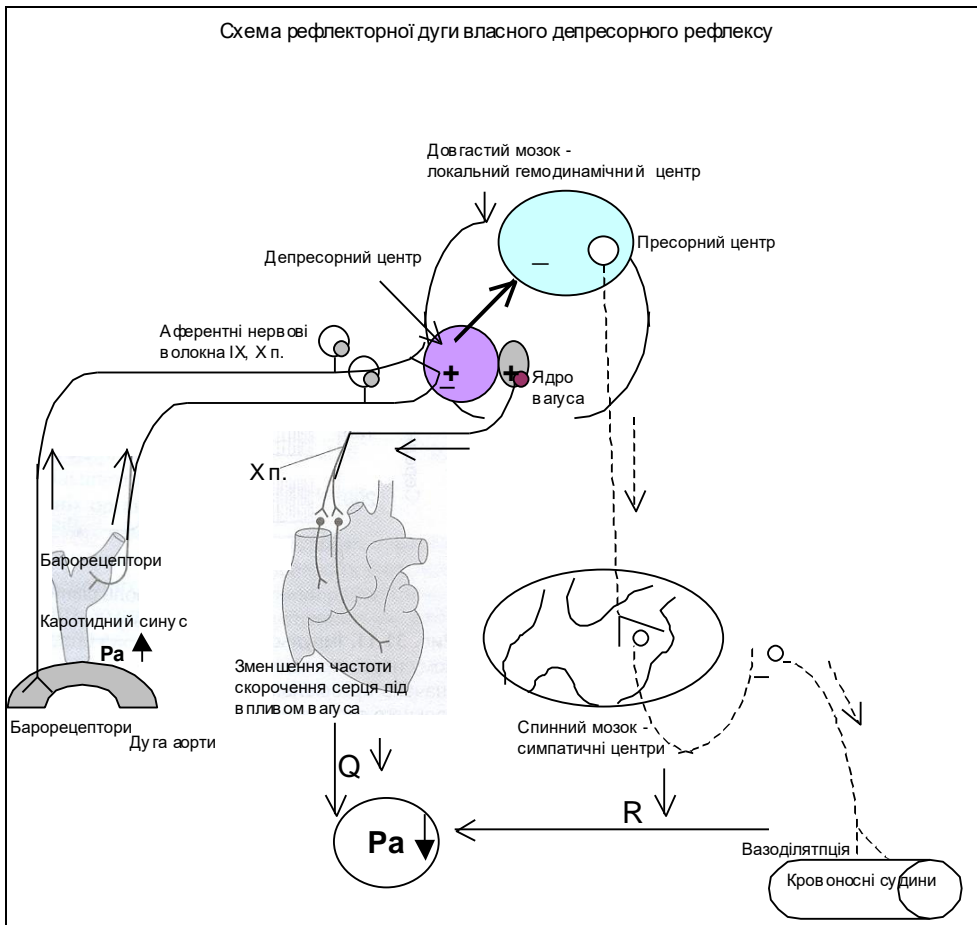
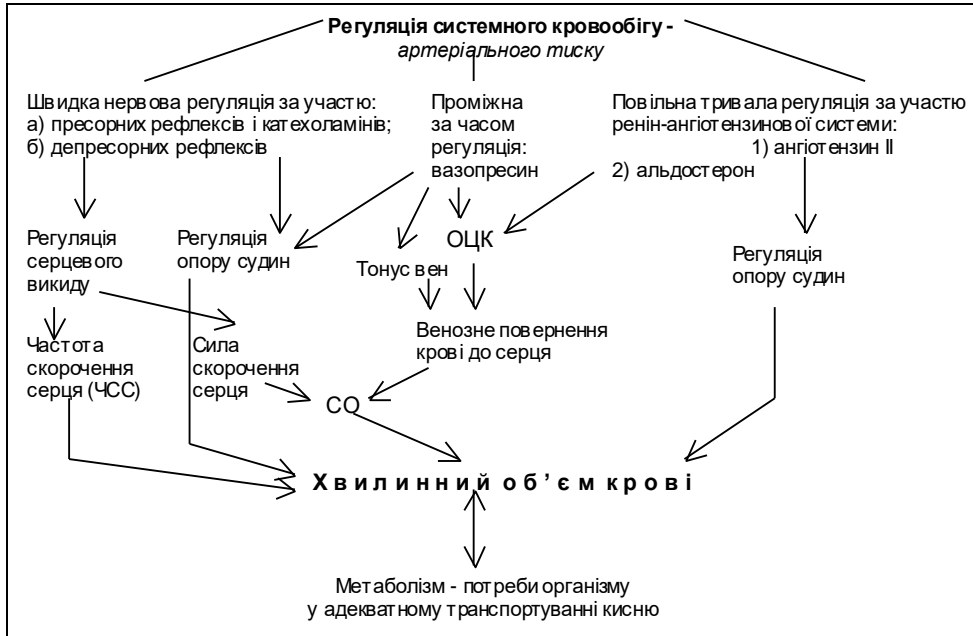
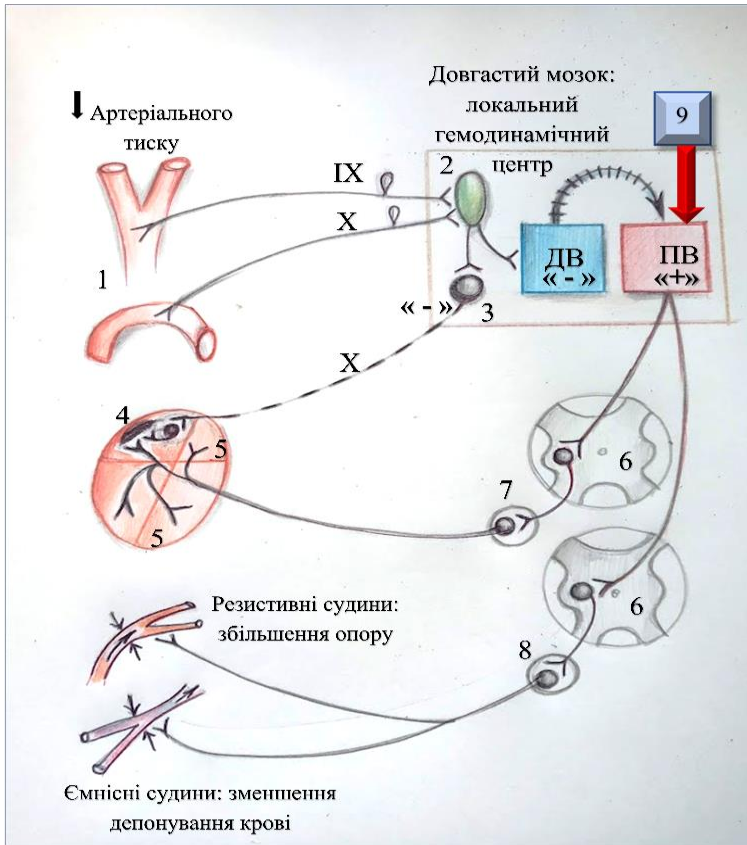
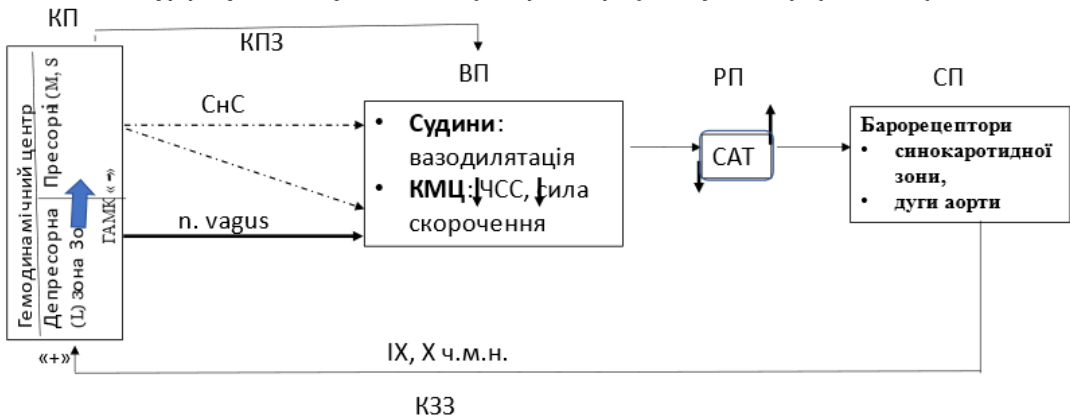


Схема рефлекторної дуги власного пресорного рефлексу

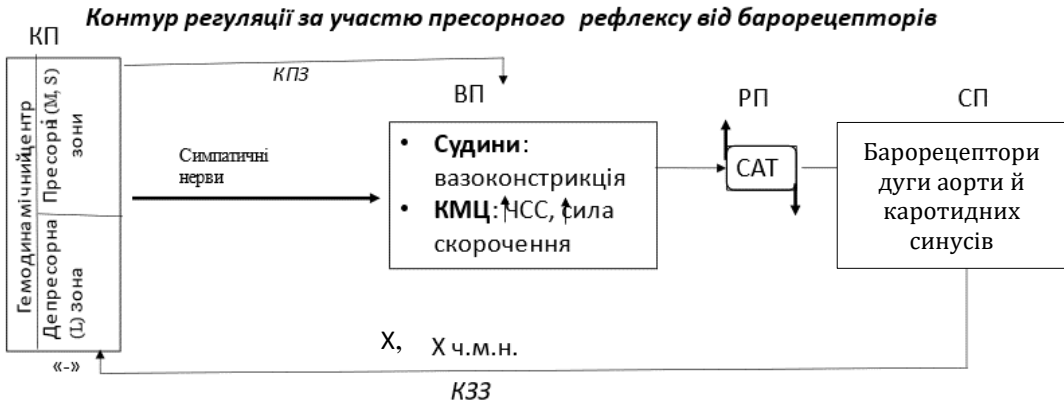


Примітка: 1 – барорецептори дуги аорти і каротидних синусів. 2 – ядро одинокого шляху. 3 – дорзальне ядро блукаючого нерва. 4 – синоатріальний вузол (збільшення ЧСС). 5 – міокард передсердь і шлуночків (збільшення сили скорочення). 6 – локальні центри симпатичного відділу АНС. 7 – зірчастий ганглії. 8 – черевний ганглії. 9 – хеморецептори, що підтримують активність ПВ: периферичні (PO₂, PCO₂, рН крові) і центральні (рН ліквора). ДВ – депресорний відділ гемодинамічного центру, ПВ – пресорний відділ гемодинамічного центру, «-» – зменшення активності (тонусу), «+» – збільшення активності.

Контур регуляції за участю депресорного рефлексу від барорецепторів



Примітка: КП–керуючий пристрій, ВП–виконавчий пристрій, Канал прямого зв'язку – еферентні нерви АНС, в даному випадку – послаблення симпатичних впливів на серце й судини і посилення впливу блукаючого нерва на серцеву діяльність. РП – регульований параметр, СП– сліdkуючий пристрій. Канал зворотного зв'язку– аферентні нерви: аортальний (гілка X пари ЧМН) і каротидний (гілка IX пари ЧМН (нерв Герінга)), де «-» – зменшення частоти імпульсів



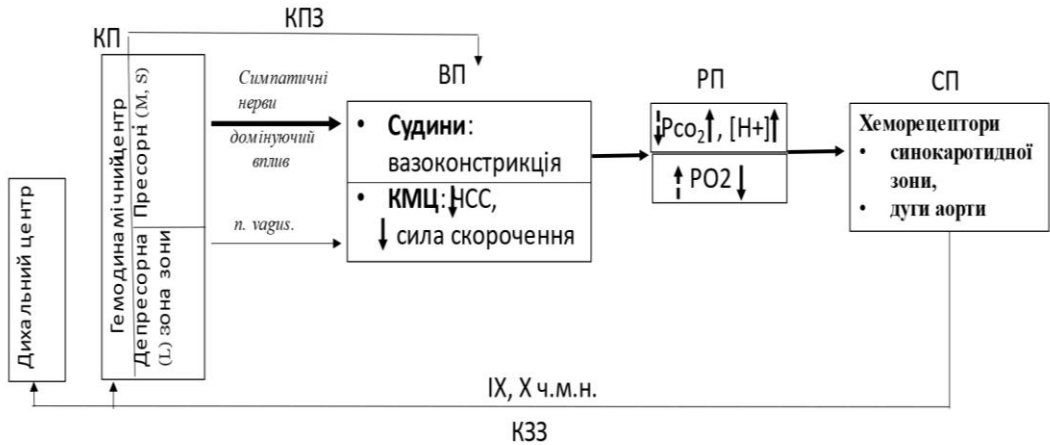
Примітка: КП – керуючий пристрій, ВП – виконавчий пристрій, Канал прямого зв'язку – еферентні нерви АНС, в даному випадку – посилення симпатичних впливів на серце й судини і послаблення впливу блукаючого нерва на серцеву діяльність. РП – регульований параметр, СП – сліdkуючий пристрій. Канал зворотного зв'язку – аферентні нерви – аортальний (гілка X пари ЧМН) і каротидний (гілка IX пари ЧМН), де «+» – збільшення частоти імпульсів

Збільшення артеріального тиску (або відсутність його зменшення) завдяки пресорному рефлексу відбувається при виконанні функціональної **ортостатичної** проби, коли людина змінює позу тіла з горизонтальної – на вертикальну.

В умовах крововтрати регуляція системного артеріального тиску здійснюється також за участю пресорного рефлексу – активації симпато-адреналової системи, що дозволяє швидко, але не тривало підтримувати середній артеріальний тиск, забезпечуючи кровообіг, при цьому вазоконстрикція призводить до збільшення діастолічного тиску, а тахікардія супроводжується зменшенням пульсового тиску.

Пресорні рефлекси виникають також при активації пресорного центру завдяки імпульсації, яка надходить від хеморецепторів аортальної та каротидної рефлексогенних зон при збільшенні в артеріальній крові $p\text{CO}_2$, $[\text{H}^+]$, зменшенню $p\text{O}_2$ в каротидному синусі до ≤ 60 мм рт.ст., бо система кровообігу забезпечує транспортування газів кров'ю, тому зазначені величини є також регульованими параметрами.

Контур регуляції за участю пресорного рефлексу від периферичних хеморецепторів

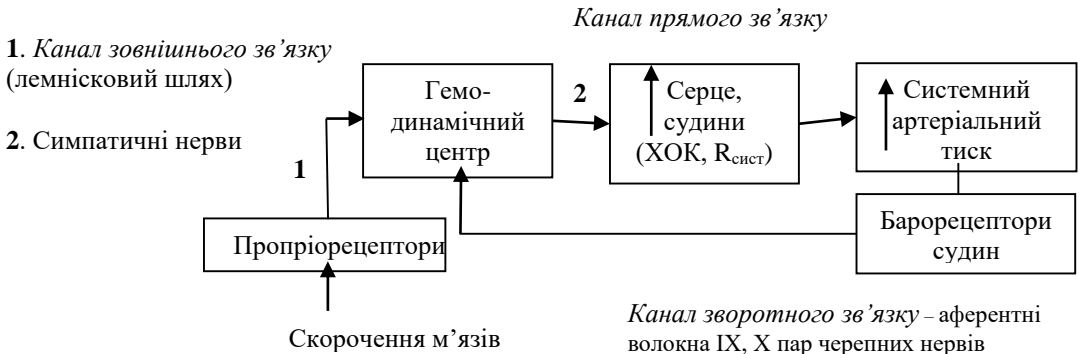


Примітка: КП – керуючий пристрій, ВП – виконавчий пристрій, КПЗ – Канал прямого зв’язку – еферентні (вегетативні) нерви, в даному випадку – посилення симпатичних впливів на судинний тонус та вплив блукаючого нерва на частоту і силу скорочення серця (переважно передсердь). РП – регульований параметр, СП – слідкуючий пристрій. КЗЗ – канал зворотного зв’язку: аферентні нерви – аортальний, каротидний.

Отже, регуляторні механізми підтримують газовий гомеостаз, збільшуючи завдяки пресорному рефлексу серцевий викид, що призводить до збільшення системного артеріального тиску і в наслідок цього – збільшення лінійної швидкості руху крові, що пришвидшує виділення вуглекислого газу та збільшення напруги кисню в артеріальній крові.

Кора головного мозку та лімбічна система через гіпоталамус здійснюються як активуючи, так і пригнічуючи впливи на структури локального гемодинамічного центру, забезпечуючи пристосувальні реакції системи кровообігу при різних функціональних станах організму (зокрема – при фізичному навантаженні).

Схема контуру регуляції системного артеріального тиску під час фізичного навантаження



В умовах крововтрати (зменшення ОЦК) поетапно діють нервові й нейрогуморальні механізми регуляції системного артеріального тиску в такій послідовності: 1) пресорний рефлекс з барорецепторів; 2) рефлекторне збільшення в крові вазопресину з тих же барорецепторів; 3) гуморальні механізми ренін-ангіотензинової системи.

В умовах крововтрати завдяки пресорним рефлексам активується симпатoadrenal system, завдяки впливам якої швидко відбувається: 1) звуження системних

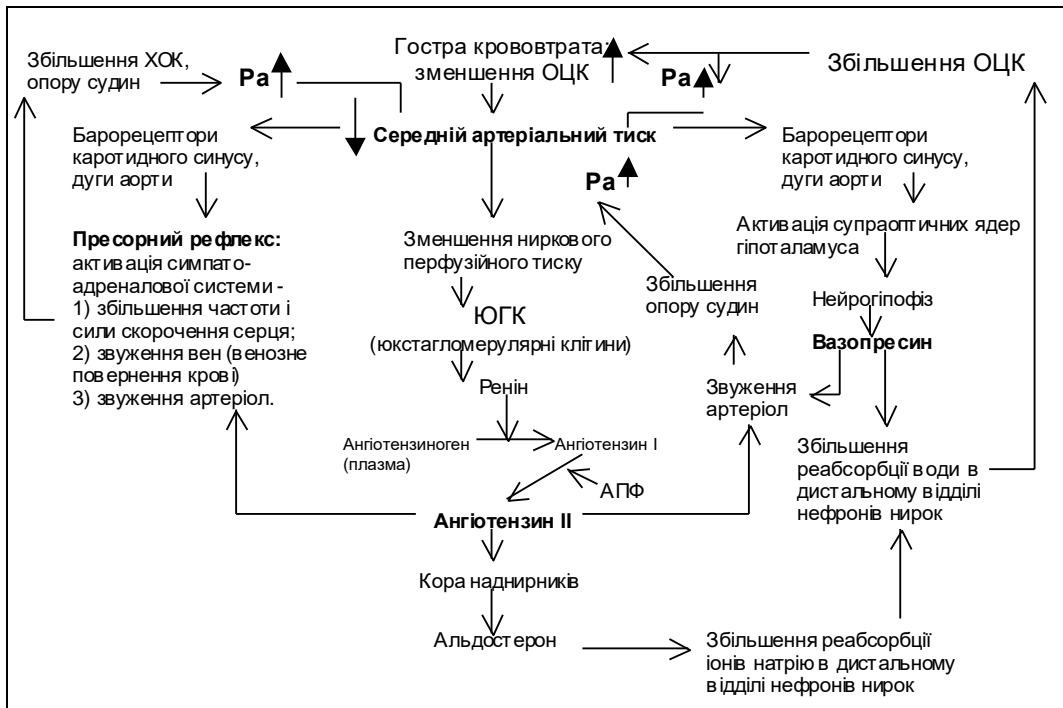
судин опору, що забезпечує зменшення кровопостачання периферичних органів та централізацію кровообігу (підтримується кровопостачання головного мозку й серця); 2) звуження вен – емкісних судин, що збільшує венозне повернення крові до серця; 3) виникає тахікардія, завдяки якій підтримується серцевий викид.

При зменшенні артеріального тиску і меншій стимуляції барорецепторів основних рефлексогенних зон та рецепторів передсердь (воломорецепторів) здійснюється рефлекторна активація гіпоталамуса (супраоптичних ядер), що призводить до рефлекторного виділення гормону **вазопресину**, який є вазоконстриктором саме в умовах крововтрати. Окрім звуження судин вазопресин в дистальному відділі нефронів збільшує реабсорбцію води і тим самим підтримує ОЦК в умовах крововтрати.

Більш тривалий час потрібен для дії системи ренін-ангіотензин-альдостерон, але ці механізми можуть тривалий час підтримувати рівень артеріального тиску. Зменшення системного артеріального тиску призводить до зменшення перфузійного тиску в нирках, завдяки цьому **юктагломерулярні клітини (ЮГК)** секретують фермент **ренін**, під впливом якого білок плазми **ангіотензиноген** перетворюється на **ангіотензину I**, останній перетворюється на **ангіотензину II** під дією **ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ)**, що виділяється в кров переважно ендотеліальними клітинами легеневих судин і нирковим епітелієм. **Ангіотензин II** є сильним вазоконстриктором системних судин і головним стимулятором виділення корою наднирників гормону **альдостерону**, який збільшує у каналцях нефрону реабсорбцію іонів натрію, що призводить до збільшення реабсорбції води за осмотичним градієнтом в каналцях нефронів нирок і збільшення ОЦК.

Таким чином підтримується якийсь середній артеріальний тиск в умовах крововтрати.

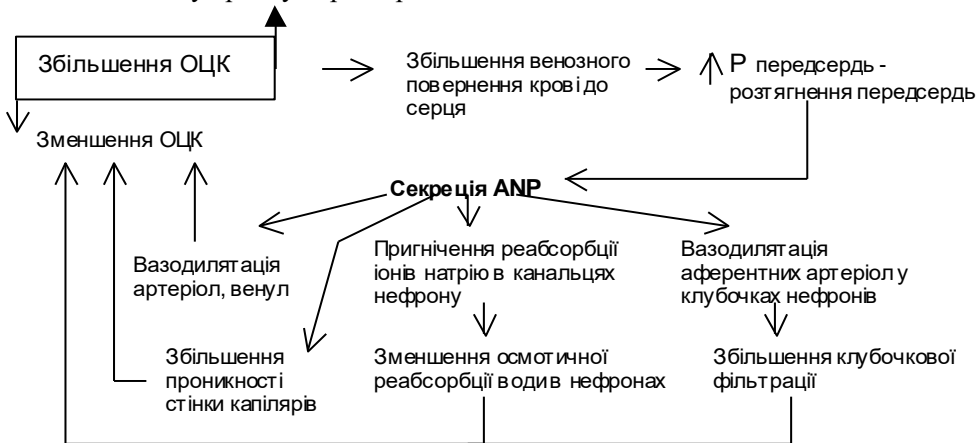
Контури регуляції стану кровообігу, спрямовані на нормалізацію системного артеріального тиску в умовах крововтрати, показані на схемі:



В регуляції системного кровообігу важливу роль відіграють **передсердні натрійуретичні пептиди (ПНУГ) {ANP}** які виділяються в кров з передсердь при

збільшенні венозного повернення крові до серця і підвищенні в них тиску крові, що призводить до розтягнення передсердь і виділення гормону. **ANP має таку дію:** 1) пригнічує реабсорбцію іонів натрію у дистальних канальцях нефронів, відповідно зменшується осмотична реабсорбція води, що призводить до зменшення ОЦК – зменшення венозного повернення крові до серця та нормалізації тиску крові у передсердях; 2) викликає розслаблення гладких м'язів артеріол і венул; 3) викликає дилатацію аферентних артеріол у клубочках нефронів, що призводить до збільшення клубочкової фільтрації і зменшення ОЦК; 4) збільшує проникність стінки капілярів до води, що зменшує внутрішньосудинний ОЦК; 5) зменшує секрецію реніну й утворення ангіотензину II. Зазначена дія в регуляції системного кровообігу представлена на схемі:

Концентрація ANP збільшується при збільшенні ОЦК внаслідок впливання в кров ізотонічного розчину хлориду натрію або дієти з високим вмістом натрію; у разі занурення у воду до шиї, що призводить до збільшення центрального венозного тиску і як наслідок – збільшення тиску крові у передсерді.



Місцеві механізми регуляції кровообігу

Місцеві механізми регуляції кровообігу – це регуляція кровопостачання органів і тканин адекватно до їх метаболізму шляхом місцевої регуляції тону судин, завдяки чому збільшується кровопостачання саме в тих структурах, де збільшується інтенсивність метаболізму - активна гіперемія.

1) Міогенна саморегуляція – це відповідь гладких м'язів судин на їх розтягнення залежно від наповнення їх кров'ю: судини розширюються при зменшенні тиску крові в них і звужуються, коли тиск збільшується.

2) Метаболічна регуляція.

Чинники, що призводять до **розширення судин** мікроциркуляторного русла – розслаблення артеріол і прекапілярних сфінктерів, це, перш за все, зменшення у крові: 1) напруги кисню (pO_2), 2) збільшення напруги вуглекислого газу (pCO_2), 3) збільшення концентрації іонів водню (зменшення рН). В скелетних м'язах вазодилатацію викликає локальне підвищення концентрації іонів K^+ , а в серцевому м'язі – аденозину (продукту деградації АТФ).

3) Регуляція за участю ендотеліальних гормонів: до вазоактивних гормонів, які виділяють ендотеліальні клітини (їх ще називають *ендотеліальні фактори*), належать: оксид азоту (NO), простагландини, тромбоксани, ендотеліни та ін.

Оксид азоту (NO, або ендотеліальний фактор розслаблення) виділяється клітинами ендотелію під впливом багатьох факторів, в тому числі гідродинамічних (лінійна швидкість руху крові), ацетилхоліну, брадикініну, речовини P, які призводять до збільшення концентрації іонів Ca^{2+} в клітині. Оксид азоту діє паракринно: дифундує у

гладком'язові клітини судини, де активує розчинну гуанілатциклазу, наслідком чого є утворення цГМФ і розслаблення гладких м'язів.

Простациклін утворюється ендотеліальними клітинами і є вазодилататором. Його попередником є простагландини – ПГН₂, який утворюється з арахідонової кислоти під впливом циклооксигенази. Слід згадати, що у тромбоцитах при їх адгезії і агрегації при пошкодженні ендотелію з того самого попередника ПГН₂ утворюється **тромбоксан А₂**, який викликає місцеву вазоконстрикцію. Саме завдяки простацикліну – вазодилататору звуження судин під впливом **тромбоксану А₂** обмежується зоною пошкодження.

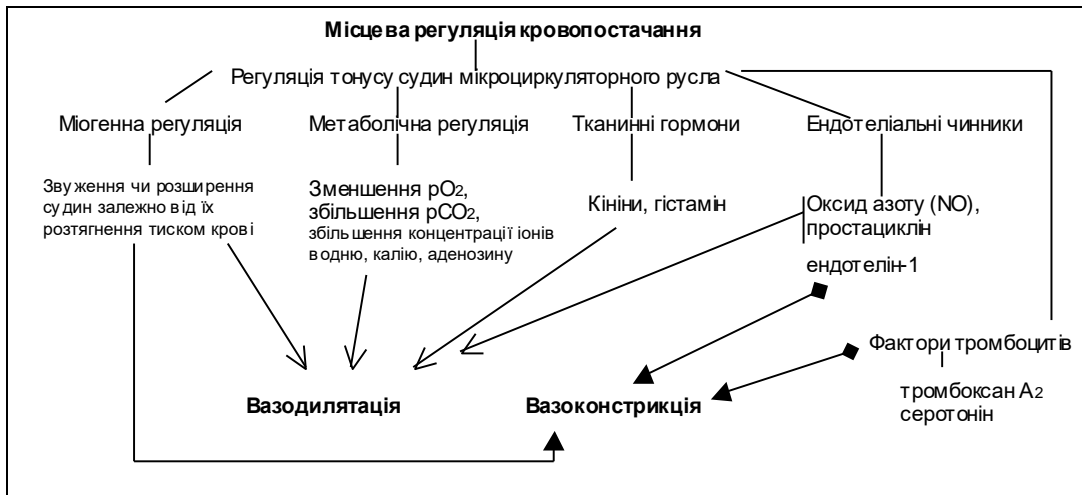
Ендотелін-1 є місцевим паракринним судинозвужувальним фактором, серед стимуляторів його виділення є багато чинників, серед яких ангіотензин II, катехоламіни, інсулін, тромбін, гіпоксія, зменшена лінійна швидкість руху крові, інші. Інгібіторами секреції є вазодилататори NO, ANP, ПГЕ₂, простациклін.

4) Регуляція за участю тканинних гормонів: до них належать гістамін і кініни.

Гістамін – виділяється будь якими клітинами при їх ушкодженні, а також базофілами, він розслаблює прекапілярні сфінктери та збільшує проникність стінки капілярів для води, що призводить до місцевого виникнення набряку.

Кініни – це пептиди **брадикінін** і **лізилбрадикінін (калідін)**, які утворюються з своїх попередників під впливом **калікреїнів**, вони є вазодилататорами. **Калікреїн плазми** знаходиться в неактивній формі (**прекалікреїн**), його активація здійснюється під впливом XII активного фактору коагуляційного гемостазу (XIIa). Калікреїн плазми перетворює **кініноген на брадикінін**. **Тканинний калікреїн** міститься на апікальній поверхні мембрани клітин у багатьох тканинах (слинні залози, підшлункова залоза, кишки, нирки, передміхурова залоза), під його впливом утворюється з кініногену вазодилататор **лізилбрадикінін**. **Кініни** викликають вазодилатацію опосередковано через NO.

Дія чинників місцевої регуляції тону судин мікроциркуляторного русла представлена на спрощеній схемі:



Таким чином здійснюється єдність центральних і місцевих механізмів регуляції кровообігу залежно від функціонального стану організму, наслідком чого є збільшення системного артеріального тиску при активації чинників, що призводять до збільшення інтенсивності метаболізму, при цьому місцеві механізми регуляції, як правило, призводять до активної гіперемії в структурах з інтенсивним метаболізмом.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Як і чому зміняться при емоційному стресі ЧСС, артеріальний тиск, хвилинний об'єм крові і тонус емісних судин?
- 2) У наркотизованої кішки системний артеріальний тиск (середньодинамічний) становить 112 мм рт. ст., ЧСС— 185 за 1 хв. Як зміняться ці показники при ізольованому підвищенні тиску в синокаротидній зоні до 180 мм рт. ст. і зниженні його до 60 мм рт. ст.? Внаслідок реалізації яких рефлексів відбудуться ці зміни?
- 3) Як зміниться робота серця й артеріальний тиск при підвищенні вмісту CO₂ і молочної кислоти в крові? Які механізми цих змін?
- 4) Під час фізичного навантаження ЧСС збільшилась з 70 до 160 за 1 хв, систолічний тиск — з 115 до 185 мм рт. ст., хвилинний об'єм крові — у 4 рази. У той же час судини працюючих м'язів різко розширені. Який механізм підвищення артеріального тиску, зміни інших показників гемодинаміки?
- 5) Людину, зафіксовану в спеціальному обладнанні, спочатку переводять із горизонтального положення у вертикальне головою вгору, а потім з горизонтального у вертикальне головою вниз. Як і чому зміняться тонус артеріальних і венозних судин, ЧСС, хвилинний об'єм крові? Яке пристосувальне значення мають ці зміни?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Людина виконує пробу з дозованим фізичним навантаженням. Який з наведених рефлексів буде реалізуватися при цьому?

- A. Власний пресорний
- B. Власний депресорний
- C. Спряжений пресорний
- D. Спряжений депресорний

2. Людина виконує пробу з дозованим фізичним навантаженням. Які з наведених змін будуть обов'язково виникати при нормальній реакції системи кровообігу на фізичне навантаження?

- A. Системне розширення судин опору

- B. Системне розширення судин емісності
- C. Розширення судин працюючих м'язів
- D. Зменшення об'єму циркулюючої крові
- E. Зменшення систолічного об'єму

3. Після введення людині блокатора мембранних циторецепторів ЧСС внаслідок дозованого фізичного навантаження зросла на 100%, систолічний тиск – на 5 мм рт.ст., діастолічний тиск зменшився у 2 рази. Які циторецептори заблокували?

- A. α₁-адренорецептори

- В. β_2 -адренорецептори
- С. α_2 -адренорецептори
- Д. М-холінорецептори
- Е. Н-холінорецептори

4. Зміна стану яких рецепторів дає початок рефлекторним змінам кровообігу при проведенні прямої ортостатичної проби (перехід з горизонтального положення у вертикальне)?

- А. Волюморекцептори передсердь
- В. Волюморекцептори вен
- С. Судинні хеморецептори
- Д. Судинні барорецептори
- Е. Пропріорецептори

5. Зміна стану яких рецепторів дає початок рефлекторним змінам кровообігу при проведенні проби з дозованим фізичним навантаженням?

- А. Судинні хеморецептори
- В. Судинні барорецептори
- С. Волюморекцептори передсердь
- Д. Волюморекцептори вен
- Е. Пропріорецептори

6. Здорова людина перейшла з горизонтального положення у вертикальне і при цьому відбулося збільшення діастолічного артеріального тиску. Основною причиною цього стало:

- А. Звуження судин ємності
- В. Звуження судин опору
- С. Збільшення насосної функції лівого серця
- Д. Збільшення насосної функції правого серця
- Е. Збільшення частоти серцевих скорочень

7. У тварини в експерименті зробили переріз ЦНС між заднім та середнім мозком. До яких змін системного артеріального тиску це призвело?

5.3. Самостійно вирішити задачі

- 1) Студент розпочинає усну відповідь під час складання ПМК. Які зміни в системі кровообігу у нього відбуваються в цю мить? Поясніть їх фізіологічні механізми.
- 2) В результаті значної крововтрати об'єм циркулюючої крові у людини зменшився на 30%. Поясніть послідовність пристосувальних реакцій в організмі, що будуть сприяти стабілізації артеріального тиску.

- А. Збільшення систолічного тиску
- В. Збільшення діастолічного тиску
- С. Зменшення систолічного тиску
- Д. Зменшення діастолічного тиску
- Е. Суттєвих змін тиску не було

8. Проводять пробу з дозованим фізичним навантаженням у людини, яка приймає блокатор β_1 -адренорецепторів, що спричинятиме менший ступінь зростання при проведенні проби:

- А. Хвилинного об'єму крові
- В. Кровотоку в м'язах
- С. Тонусу артеріальних судин
- Д. Тонусу венозних судин
- Е. Об'єму циркулюючої крові

9. Внутрішноренне введення розчину норадреналіну тварині в експерименті призведе до активації в складі гемодинамічного центру:

- А. Пресорного відділу
- В. Депресорного відділу
- С. Ядра блукаючого нерва
- Д. Депресорного відділу та ядра блукаючого нерва
- Е. Пресорного відділу та ядра блукаючого нерва

10. Людина максимально затримала дихання, що призведе до активації в складі гемодинамічного центру:

- А. Пресорного відділу
- В. Пресорного відділу та ядра блукаючого нерва
- С. Ядра блукаючого нерва
- Д. Депресорного відділу
- Е. Депресорного відділу та ядра блукаючого нерва

- 3) В лікарській практиці бувають випадки, коли необхідно зменшити об'єм циркулюючої крові у хворого. Які фізіологічно обґрунтовані способи досягнення цієї мети Ви можете запропонувати?

- 4) Як і чому зміниться ЧСС і АТ у людини при: а) довільному максимальному збільшенні частоти і глибини дихання протягом 10 секунд, б) затримці дихання на 40 секунд?

- 5) Виявлено, що у здорового досліджуваного після стандартного фізичного навантаження збільшилась ЧСС і систолічний артеріальний тиск, але не відбулося жодних змін діастолічного тиску. Використовуючи знання про механізми регуляції поясніть причини відсутності змін діастолічного артеріального тиску в цих умовах.

Протокол практичного заняття №9 (8). “___” ___ 20___

Робота 1. Дослідження впливу м'язової роботи на кровообіг

Система кровообігу є провідною ланкою у складній системі транспорту кисню із зовнішнього середовища до функціонуючих м'язів. Організм людини досить довго може виконувати фізичне навантаження завдяки підвищенню функції системи кровообігу. Збільшення хвилинного об'єму крові, що забезпечує підвищені енергетичні витрати під час трудової діяльності, стає можливим лише за узгодженої перебудови роботи серця і судин.

Слід використовувати таблиці для визначення типу реакції: (*нормотонічний, астеничний, гіпертонічний, дистонічний* (в літературі виділяють ще реакцію з *драбинчастим зростанням систолічного АТ*) по величині змін показників порівняно з вихідними і тривалості їх відновлення. **Нормотонічний** тип реакції характеризується *паралельною зміною ЧСС і пульсового АТ* за рахунок адекватного *підвищення систолічного АТ (АТ_{сист.})* і *зниження діастолічного АТ (АТ_{діаст.})*. Така реакція свідчить про нормальне пристосування серцево-судинної системи до фізичного навантаження і спостерігається в стані задовільної підготовленості. **Астеничний** тип характеризується *надмірним зростанням ЧСС* при *незначному підвищенні АТ* і оцінюється як несприятливий. Така реакція спостерігається в стані перерви в тренуваннях у зв'язку з хворобою або травмою. **Гіпертонічний** тип характеризується *надмірним зростанням ЧСС і АТ*. Ізольоване підвищення *АТ_{діаст.}* понад 90 мм.рт.ст. також слід трактувати як гіпертонічну реакцію. Період відновлення тривалий. Гіпертонічна реакція зустрічається у хворих на гіпертонічну хворобу, або при перевтомі і перенапруженні. **Дистонічний** тип реакції (або феномен "*нескінченного тону*") характеризується тим, що практично не вдається визначити *АТ_{діаст.}* Реакція з *драбинчастим підйомом АТ_{сист.}* – коли *АТ* на 2-й і 3-й хв. відпочину перевищує такий, що мав місце на 1-й хв., в більшості випадків свідчить про патологічні зміни в системі кровообігу.

Мета роботи: дослідити реакцію системи кровообігу на перерозподіл крові під час фізичного навантаження.

Для роботи потрібні: сфігмотонометр, секундомір. Дослідження проводять на людині.

Хід роботи. У обстежуваного вимірюють систолічний і діастолічний тиск, частоту пульсу кожні 10 с впродовж 1 хв. Після цього обстежуваний виконує стандартне фізичне навантаження – 20 присідань впродовж 30 с. По закінченню присідань одразу вимірюють артеріальний тиск і частоту пульсу за 10 с протягом кожної хвилини відпочинку до того часу, поки частота пульсу за 1 хв. не дорівнюватиме тій, що була у стані спокою. В цей час ще раз вимірюють артеріальний тиск.

Результати роботи:

Частота пульсу за 10 с	У стані спокою	Після стандартного фізичного навантаження		
		1-а хв.	2-а хв.	3-я хв.
1.				
2.				
3.				
4.				
5.				
6.				
Сумма за 1 хв.				
Артеріальний тиск у мм рт.ст.: систолічний/діастолічний				

1) Частота пульсу після фізичного навантаження за 1-у хв. збільшилась на _____ %, нормалізація відбулася на _____ хвилині.

2) Систолічний тиск на 1-й хв. після фізичного навантаження збільшився на _____ %, нормалізація його відбулася на _____ хвилині.

3) Діастолічний тиск на 1-й хв. після фізичного навантаження _____ на _____ %, нормалізація його відбулася на _____ хвилині.

Висновки: 1. Оцінити динаміку зміни показників гемодинаміки, викликані фізичним навантаженням. Визначити тип реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження. 2. Пояснити механізми регуляції кровообігу під час навантаження.

Робота 2. Дослідження впливу зміни положення тіла на кровообіг

Ортостатична проба дозволяє дати оцінку функціональному стану системи кровообігу, тому вона широко застосовується в клінічній практиці.

Мета роботи: дослідити реакцію серцево-судинної системи на перерозподіл крові при зміні положення тіла.

Для роботи потрібні: сфігмотонометр, секундомір.

Хід роботи. Перед початком дослідження обстежуваний має полежати на спині впродовж 5 хв. Після цього тричі вимірюють тиск і підраховують пульс. На прохання обстежуваний встає і стоїть впродовж 5 хв. Одразу після вставання у нього вимірюють кров'яний тиск і частоту пульсу. Виміри повторюють щохвилини. Через 5 хв обстежуваний знову лягає і у нього протягом 5 хв продовжують вимірювати тиск і частоту пульсу.

Результати роботи:

Досліджувані показники	Горизонтальне положення тіла - лежачи	Вертикальне положення тіла - стоячи	Горизонтальне положення тіла - лежачи
Частота пульсу за 1 хв.:			
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
Артеріальний тиск: систоличний/діастолічний			
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			

Висновки: (оцінити зміни частоти пульсу і АТ, пояснити механізми регуляції кровообігу при ортостатичній пробі, проілюструвавши схемами контурів регуляції, намалювати схеми дуг рефлексів, що лежать в основі виявлених змін).

Робота 3. Дослідження впливу довільної затримки дихання на частоту серцевих скорочень.

Мета роботи: дослідити реакцію водія ритму серця на зміни газового складу крові, обумовлені затримкою дихання і пояснити механізм виявлених змін.

Хід роботи. Перед початком дослідження у обстежуваних підраховують пульс за 1 хвилину. До подальших досліджень допускають тих, у кого показник не менший за 80. На прохання обстежуваній здійснює спокійний видих, одразу після цього затуляє пальцями ніс і затримує дихання якомога довше (орієнтовно – до 30-40 секунд). Відразу після відновлення дихання у нього вимірюють частоту пульсу за 10 секунд. Виміри повторюють через 1 хвилину. Обидва результати перераховують на 1 хвилину.

Результати роботи:

№	Частота серцевих скорочень в перерахунку на 1 хв.		
	Вихідне значення	Одразу після припинення затримки дихання	Через 1 хвилину після припинення затримки дихання

Висновки: (оцінити зміни частоти пульсу, пояснити механізми регуляції, реалізація яких обумовила ці зміни, намалювати схему дуги рефлекса, що лежить в основі змін частоти серцевих скорочень під час довільної затримки дихання).

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14^{-го} вид.: у 2 т. Т.1. С. 285-332.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 545-559, 577-580.

3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-^{те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 319-339.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 322-329.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Медицинская физиология. А.К.Гайтон, Дж.Э.Холл. Перевод с английского. М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Семинарське заняття 6.

Фізіологія системи кровообігу

1.Актуальність теми:

Тема важлива для формування цілісного уявлення про систему кровообігу та уміння вибору методів дослідження функцій системи кровообігу.

2.Навчальні цілі:

- *Робити висновок про стан фізіологічних функцій системи кровообігу та структур, що входять до її складу*
- *Аналізувати регульовані параметри й робити висновки про механізми нервової й гуморальної регуляції кровообігу.*
- *Аналізувати стан кровообігу у людини за різних умов на підставі фізіологічних критеріїв*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження системи кровообігу.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до семінарського заняття

3.1.Теоретичні питання

1. Загальна характеристика системи кровообігу. Фактори, які забезпечують рух крові по судинах, його спрямованість та безперервність.
2. Автоматизм серця. Градієнт автоматизму. Дослід Станіуса.
3. Потенціал дії атипичних кардіоміоцитів сино-атріального вузла, механізми походження, фізіологічна роль.
4. Провідна система серця. Послідовність і швидкість проведення збудження у серці.
5. Потенціал дії типових кардіоміоцитів шлуночків, механізми походження, фізіологічна роль. Співвідношення у часі ПД і одиночного скорочення міокарда.
6. Періоди рефрактерності під час розвитку ПД типових кардіоміоцитів, їх значення.
7. Спряження збудження і скорочення в міокарді. Механізми скорочення і розслаблення міокарда.
8. Векторна теорія формування ЕКГ. Електрокардіографічні відведення. Походження зубців, сегментів, інтервалів ЕКГ.
9. Серцевий цикл, його фази, їх фізіологічна роль.
10. Роль клапанів серця. Тони серця, механізми їх походження. ФКГ, її аналіз.
11. Артеріальний пульс, його походження. СФГ, її аналіз.
12. Міогенні механізми регуляції діяльності серця.
13. Характер і механізми впливів симпатичних нервів на діяльність серця. Роль симпатичних рефлексів у регуляції серцевої діяльності.
14. Характер і механізми впливів парасимпатичних нервів на діяльність серця. Роль парасимпатичних рефлексів у регуляції серцевої діяльності.
15. Гуморальна регуляція діяльності серця. Залежність діяльності серця від зміни іонного складу крові.
16. Особливості структури і функції різних відділів кровеносних судин, Основний закон гемодинаміки.
17. Значення в'язкості крові для кровообігу.
18. Лінійна і об'ємна швидкості руху крові у різних ділянках судинного русла. Фактори, що впливають на їх величину.
19. Кров'яний тиск і його зміни в різних відділах судинного русла.
20. Артеріальний тиск, фактори, що визначають його величину. Методи реєстрації артеріального тиску.
21. Кровообіг у капілярах. Механізми обміну рідини між кров'ю і тканинами.

22. Кровообіг у венах, вплив на нього гравітації. Фактори, що визначають величину венозного тиску.
23. Тонус артеріол і венул, його значення. Вплив судинно-рухових нервів на тонус судин.
24. Міогенна і гуморальна регуляція тонусу судин. Роль речовин, які виділяє ендотелій судин, у регуляції судинного тонусу.
25. Гемодинамічний центр. Рефлекторна регуляція тонусу судин. Пресорні і депресорні рефлекси.
26. Рефлекторна регуляція кровообігу при зміні положення тіла у просторі (ортостатична проба).
27. Регуляція кровообігу при м'язовій роботі.
28. Особливості кровообігу в судинах головного мозку та його регуляція.
29. Особливості кровообігу в судинах серця та його регуляція.
30. Особливості легеневого кровообігу та його регуляція.
31. Механізми утворення лімфи. Рух лімфи у судинах.
32. Вікові особливості серцево-судинної системи.

3.2. Практичні роботи

1. Визначити в досліджуваного рівень артеріального тиску, зробити висновок.
2. Розрахувати у себе тривалість серцевого циклу, зробити висновок.
3. Визначити тривалість періоду напруження шлуночків серця на підставі аналізу полікардіограми, зробити висновок.
4. Визначити тривалість періоду вигнання крові з шлуночків серця на підставі аналізу полікардіограми, зробити висновок.
5. Визначити тривалість загальної систоли шлуночків серця на підставі аналізу полікардіограми, зробити висновок.
6. Визначити тривалість фази ізометричного скорочення шлуночків серця на підставі аналізу полікардіограми, зробити висновок.
7. Визначити напрямки і амплітуду зубців електрокардіограми в стандартних відведеннях. Зробити висновки.
8. Визначити тривалість серцевого циклу на підставі аналізу ЕКГ. Зробити висновок.
9. Розрахувати на підставі аналізу ЕКГ тривалість інтервалу P-Q. Зробити висновок.
10. Розрахувати на підставі аналізу ЕКГ тривалість інтервалу Q-T. Зробити висновок.
11. Розрахувати на підставі аналізу ЕКГ тривалість комплексу QRS. Зробити висновок.
12. Визначити на підставі аналізу ЕКГ, що є водієм ритму серця. Аргументувати висновок.

3.3. Малювати схеми, графіки:

- 1). потенціалів дії водія ритму серця
- 2). потенціалів дії типових кардіоміоцитів
- 3). схеми рефлекторних дуг пресорних і депресорних рефлексів
- 4). контурів регуляції кровообігу

3.3. Виберіть правильну відповідь

1. Людина приймає блокатор β -адренорецепторів. Як внаслідок цього зміниться діяльність серця?

- A. Зменшиться сила скорочень
- B. Зменшиться частота скорочень
- C. Зменшиться частота та сила скорочень
- D. Збільшиться частота та сила скорочень
- E. Змін не буде

2. У людини системний артеріальний тиск 120/80 мм рт.ст. При якому тиску у лівому шлуночку будуть відкриваються півмісяцеві клапани аорти?

- A. 80 мм рт. ст.
- B. 90 мм рт.ст.
- C. 100 мм рт.ст.
- D. 110 мм рт.ст.
- E. 120 мм рт.ст.

3. При реєстрації ЕКГ помилково поміняли місцями реєструючи

електроди на правій та лівій руках. Як це позначиться на ЕКГ у I стандартному відведенні від кінцівок?

- A. Змін не буде
- B. Зменшиться амплітуда зубців
- C. Зменшиться тривалість зубців та інтервалів
- D. Зміниться напрямок зубців
- E. Збільшиться амплітуда зубців

4. При оперативних втручаннях на органах черевної та грудної порожнини можлива рефлексорна зупинка серця. Її можна попередити шляхом введення перед операцією блокатора таких мембранних циторецепторів:

- A. α -адренорецептори
- B. β -адренорецептори
- C. α - та β -адренорецептори
- D. Н-холінорецептори
- E. М-холінорецептори

5. У людини системний артеріальний тиск 180/80 мм рт. ст. Які циторецептори доцільно заблокувати у людини для нормалізації тиску?

- A. α -адренорецептори
- B. β -адренорецептори
- C. α - та β -адренорецептори
- D. Н-холінорецептори
- E. М-холінорецептори

6. У людини позаклітинний набряк кінцівок, печінки. Що з наведеного може бути причиною цього?

- A. Зниження насосної функції лівого серця
- B. Зниження насосної функції правого серця
- C. Зменшення загального периферичного тиску
- D. Збільшення онкотичного тиску плазми крові
- E. Збільшення осмотичного тиску плазми крові

7. У людини позаклітинний набряк легень. Що з наведеного може бути причиною цього?

- A. Зниження насосної функції лівого серця
- B. Зниження насосної функції правого серця
- C. Зменшення загального периферичного тиску
- D. Збільшення онкотичного тиску плазми крові
- E. Збільшення осмотичного тиску плазми крові

8. Людину перевели з горизонтального положення у вертикальне донизу головою. Який з наведених рефлексів буде реалізуватися при цьому?

- A. Власний пресорний
- B. Власний депресорний
- C. Спряжений пресорний
- D. Спряжений депресорний

9. Людина внаслідок травми втратила 1,5 л крові. До яких змін у гемодинамічному центрі це призведе?

- A. Збільшиться тонус депресорного центру
- B. Збільшиться тонус ядра блукаючого нерва
- C. Збільшиться тонус депресорного центру і ядра блукаючого нерва
- D. Зменшиться тонус депресорного центру і ядра блукаючого нерва
- E. Зменшиться тонус депресорного центру

10. У студента, який складає іспит, системний артеріальний тиск дорівнює 150/90 мм рт.ст., частота серцевих скорочень – 100 за хвилину. Посилени впливи якої з наведених систем регуляції функцій організму є причиною цього?

- A. Симпатична
- B. Парасимпатична
- C. Симпато-адреналова
- D. Ренін-ангіотензинова
- E. Гіпофізарно-наднирниковна

Протокол семінарського заняття №6. “_____” _____ 20__

Виконати практичні роботи:

1. Визначити в досліджуваного рівень артеріального тиску, зробити висновок.

Результати:

Висновки:

2. Розрахувати у себе тривалість серцевого циклу, зробити висновок.

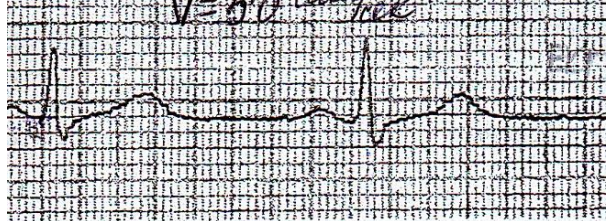
Результати:

Висновок:

3. Визначити тривалість періоду напруження шлуночків серця на підставі аналізу полікардіограми, зробити висновок.

Результати:

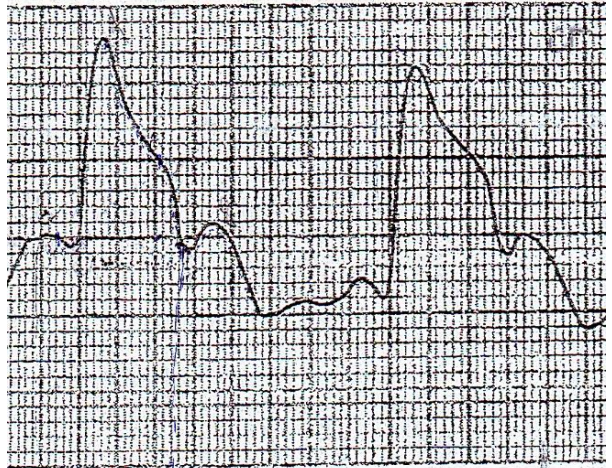
Висновок:



4. Визначити тривалість періоду вигнання крові зі шлуночків серця на підставі аналізу полікардіограми, зробити висновок.

Результати:

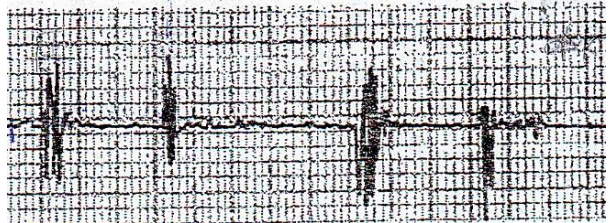
Висновок:



5. Визначити напрямок і амплітуду зубців електрокардіограми в стандартних відведеннях. Зробити висновки.

Результати:

Висновки:



6. Визначити на підставі аналізу ЕКГ, що є водієм ритму серця. Аргументувати висновок.

Результати:

Висновки:

7. Розрахувати на підставі аналізу ЕКГ тривалість інтервалів P-Q, QRS, Q-T. Зробити висновки.

Результати:

Висновки:

Виконати завдання:**Завдання 1.**

Внаслідок травми чоловік 46 років втратив 1 л крові, при обстеженні виявлено: частота пульсу – 150/хв.; артеріальний тиск становить: верхній (систоличний) – 100 мм рт.ст., нижній (діастолічний) – 90 мм рт.ст. Поясніть, завдяки яким механізмам регуляції виникла така пристосувальна реакція внаслідок зменшення циркулюючої крові. Намалюйте схему контуру регуляції.

Відповідь:**Завдання 2.**

Чоловік 54 років за призначенням лікаря приймає препарат з групи блокаторів альфа-адренорецепторів. Йому рекомендовано: не змінювати швидко позу з горизонтальної на вертикальну. Дайте фізіологічне обґрунтування цій рекомендації. Намалюйте схему контуру регуляції кровообігу при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне, назвіть, який рефлекс здійснює цю пристосувальну реакцію.

Відповідь:**Завдання 3.**

Після виконання стандартного фізичного навантаження у спортсмена виявили в першу хвилину відпочинку: 1) збільшення частоти пульсу на 30%, збільшення систолічного тиску на 30%, зменшення діастолічного тиску на 10%.; нормалізація показників відбулася на 3-й хв. Поясніть механізми регуляції, що призвели до зазначених змін.

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 121-540.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 70-73, 501-559, 577-580.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 290-339.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 263-329.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ ПОТАТОК

Змістовий розділ 10. Система дихання

Практичне заняття 10 (9).

Система дихання. Дослідження зовнішнього дихання

1.Актуальність теми:

Дихання є комплексом фізіологічних процесів, що постійно відбуваються в організмі і забезпечують процеси газообміну - споживання кисню та видалення вуглекислого газу, бо метаболічні процеси в організмі здійснюються переважно за участю кисню – аеробно.

Система дихання забезпечує постійний газообмін між організмом і навколишнім середовищем. Таким чином, унаслідок процесу дихання підтримується такий рівень показників внутрішнього середовища (PO_2 , PCO_2 , pH), який забезпечує нормальний перебіг метаболічних процесів у клітинах.

Знання механізмів основних етапів дихання, його регуляції, методів дослідження потрібне лікарю будь-якого фаху, оскільки порушення функцій цієї системи може мати місце, і задача лікаря - їх нормалізувати.

2.Навчальні цілі:

- *Трактувати поняття “система дихання” та пояснювати етапи дихання.*
- *Пояснювати механізми біомеханіки вдиху й видиху, функцію дихальних шляхів, природу та роль еластичної тяги легень та сурфактантів.*
- *Робити висновки про стан зовнішнього дихання на підставі аналізу статичних і динамічних показників зовнішнього дихання.*
- *Пояснювати вікові особливості процесу зовнішнього дихання*
- *Пояснювати фізіологічні основи спірометрії, спірографії, пневмотахометрії.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Дихання	Це процес обміну газів між клітинами організму і зовнішнім середовищем
Зовнішнє дихання	Це процес обміну газів між альвеолами і зовнішнім середовищем
Еластична тяга легень	Це сила, з якою легені прагнуть займати найменший об'єм. Вона обумовлена такими чинниками: 1) поверхневим натягом молекул рідини, що вкриває внутрішню поверхню альвеол (2/3 усієї сили); 2) пружністю тканини стінок альвеол завдяки наявності в них еластичних волокон; 3) тонусом бронхіальних м'язів.
Сурфактанти	Це речовини – похідні фосфоліпідів і апопротеїн, що секретуються альвеолоцитами II типу, вистилають внутрішню поверхню альвеол і зменшують поверхневий натяг в альвеолах, завдяки чому вони не спадають.
Респіраторний дистрес-синдром новонароджених (РДСН)	Характеризується дефіцитом продукції сурфактантів у немовлят, завдяки чому легені стають ригідними, неподатливими до розтягнення.

Пневмоторакс	Виникає внаслідок пошкодження герметичності плевральної щілини, коли тиск навколо легень вирівнюється з атмосферним, і легені спадаються.
Внутрішньоплевральний тиск	Це тиск у плевральній щілині, який є від'ємним відносно атмосферного і становить (-2,5 мм рт.ст на видиху і -6 мм рт. ст. на вдиху).
Транспульмональний тиск	Це градієнт між альвеолярним і внутрішньоплевральним тиском.
Розтяжність легень (С)	Це кількісна міра пружності легень - здатність легень до розтягнення при зміні об'єму легень (ΔV) завдяки зміні транспульмонального тиску (ΔP): $C = \Delta V / \Delta P$
Дихальний об'єм (ДО)	Це об'єм повітря, який входить або виходить з легень при спокійному диханні.
Резервний об'єм вдиху (РО вдиху)	Це найбільший об'єм повітря, який можна вдихнути після спокійного вдиху.
Резервний об'єм видиху (РО видиху)	Це найбільший об'єм повітря, який можна видихнути після спокійного видиху.
Залишковий об'єм (ЗО)	Це об'єм повітря, який залишається в легенях після максимального видиху.
Анатомічний мертвий простір (АМП)	Це об'єм повітря, що знаходиться у дихальних шляхах і не бере участі в газообміні (становить близько 150 мл).
Фізіологічний мертвий простір	Це об'єм повітря в легенях, що не бере участі в газообміні. Може бути більшим за АМП в тому випадку, якщо в деяких альвеолах не здійснюється газообмін.
Життєва ємність легень (ЖЄЛ)	Це сума об'ємів повітря, які можна максимально вдихнути після максимального видиху; а саме - сума ДО, РО вдиху, РО видиху.
Загальна ємність легень (ЗЄЛ)	Це сума всіх об'ємів повітря, що знаходяться в легенях після максимального вдиху; а саме – сума ДО, РО вдиху, РО видиху, ЗО.
Функціональна залишкова ємність легень (ФЗЄЛ)	Це сума об'ємів повітря, що знаходяться в легенях після спокійного видиху, а саме – сума РО видиху, ЗО.
Ємність вдиху	Це сума ДО і РО вдиху.
Хвилиний об'єм дихання (ХОД)	Це кількість повітря, що проходить за 1 хв. через легені при спокійному диханні.
Альвеолярна вентиляція легень (АВЛ)	Це кількість повітря, що проходить через альвеоли за 1 хв.
Максимальна вентиляція легень (МВЛ)	Це кількість повітря, що проходить через легені при максимальній частоті і глибині дихання.
Резерв дихання (РД)	Це різниця між МВЛ і ХОД.
Спірометрія	Метод вимірювання легеневих об'ємів і ємностей.
Спірографія	Метод графічної реєстрації легеневих об'ємів і ємностей.
Пневмотахометрія	Метод вимірювання об'ємної швидкості повітряного потоку, що проходить через дихальні шляхи та легені, величина якого дає можливість визначити опір дихальних шляхів.

3.2. Теоретичні питання

- 1) Уявлення про систему дихання. Етапи процесу дихання. Його значення для організму.
- 2) Зовнішнє дихання, його значення.
- 3) Механізми вдиху і видиху. Роль дихальних м'язів при спокійному і напруженому диханні. Тиск у плевральній порожнині.
- 4) Легеневі об'єми та ємності. Методи їх визначення.
- 5) Легенева та альвеолярна вентиляція. Методи визначення хвилинної вентиляції. «Мертвий» простір, його значення.
- 6) Максимальна вентиляція легень, резерв дихання, їх розрахунки.

3.3. Практичні роботи

- 1) Перегляд навчального відеофільму «Зовнішнє дихання».
- 2) Спірографія.
- 3) Пневмотахометрія.

4. Зміст

Система дихання – це сукупність виконавчих структур й апарату регуляції, які здійснюють обмін газів між клітинами організму і зовнішнім середовищем, забезпечуючи потреби організму у кисні відповідно до інтенсивності метаболізму і тим самим підтримують газовий гомеостаз.

До виконавчих структур належать: 1) структури, що забезпечують обмін газів між альвеолами легень і зовнішнім середовищем – грудна клітка разом з дихальними м'язами, які при скороченні і розслабленні змінюють її об'єм; дихальні шляхи та легені; 2) система кровообігу, завдяки якій здійснюється кров'ю транспортування кисню та обмін газів на рівні капілярів; 3) система еритроноу, яка забезпечує оптимальну кількість еритроцитів як транспортних засобів кисню кров'ю.

Апарат регуляції має нервові й гуморальні механізми регуляції, завдяки яким здійснюється пристосування функцій виконавчих структур до потреб організму у кисні, завдяки чому *підтримуються параметри газового гомеостазу:* pO_2 , pCO_2 , pH артеріальної крові.

Дихання – це процес обміну газів між клітинами організму і зовнішнім середовищем. Його умовно можна поділити на такі етапи: 1) *зовнішнє дихання* - процес обміну газів між клітинами організму і зовнішнім середовищем; 2) *дифузія газів через легеневу мембрану* – це обмін газів між альвеолярним повітрям і кров'ю легневих капілярів завдяки градієнту парціальних тисків; 3) *транспортування газів кров'ю*; 4) *дифузія газів через стінку капілярів* до клітин організму і від них; 5) *тканинне дихання* – участь кисню у метаболічних процесах у клітинах організму й утворення в них вуглекислого газу, наслідком чого є синтез макроергічних сполук, які необхідні для здійснення функцій клітин.

Зовнішнє дихання є першим етапом процесу дихання і становить собою **обмін газів між навколишнім середовищем і легеньми** з метою утримання сталого парціального тиску кисню й вуглекислого газу в альвеолах і забезпечення постійного газообміну між ними та кров'ю. Унаслідок цього досягається артеріалізація крові в легенях (насичення крові киснем, або оксигенація) і підтримується кислотно-основний стан крові за рахунок звільнення організму від надлишку вуглекислого газу.

Процес зовнішнього дихання забезпечується: а) дихальним апаратом (грудна клітка, плевральна порожнина, дихальні м'язи, дихальні шляхи та альвеоли); б) малим колом кровообігу (кровотік у легенях); в) рефлекторним механізмом регуляції глибини та частоти дихання.

Скорочення дихальних м'язів, зумовлене ритмічною активністю дихального центра, призводить до збільшення об'єму грудної клітки і легень, і внаслідок різниці між тиском

повітря у зовнішньому середовищі та альвеолах зовнішнє повітря надходить трахеобронхіальними шляхами в альвеоли (акт вдиху). Протилежний процес відбувається під час видиху.



Треба пам'ятати, що газообмін відбувається в альвеолах і що дихальні шляхи (трахея, бронхи, бронхіоли), хоча й містять у собі повітря, не беруть істотної участі в газообміні. Через це простір у дихальних шляхах називають **мертвим**. Це так званий **анатомічний мертвий простір**, у середньому його об'єм становить 150 мл. Розрізняють ще **фізіологічний мертвий простір**, або **загальний фізіологічний простір**, маючи на увазі сукупність альвеол, які в дану мить не беруть участі в газообміні за принципом черговості (або вони не наповнюються повітрям, або навколо них капілярний кровообіг неефективний).

Крім проведення вдихуваного і видихуваного повітря ззовні і назовні, дихальні шляхи виконують ще кілька функцій: очищають, звожують, зігрівають або охолоджують вдихуване повітря; в носовій порожнині міститься нюховий апарат для аналізу повітря, що надходить в організм. Вздовж дихальних шляхів розташовані іритантні рецептори, які дають початок захисним рефлексам чхання та кашлю, призначеним для захисту дихальних шляхів від засмічення.

Найважливішими й найістотнішими у дихальному легневому газообміні є, з одного боку, підведення і відведення повітря до активної поверхні дихального апарата, а з другого — механізм газообміну на активній поверхні в альвеолах легень.

Оцінка стану зовнішнього дихання здійснюється шляхом вимірювання показників зовнішнього дихання методами спірометрії, спірографії, пневмотахометрії.



5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Що таке «фізіологічний мертвий простір»? Чи може змінюватися його величина і чому?
- 2) В чому полягає різниця між дихальним об'ємом (ДО) і хвилинним об'ємом дихання (ХОД)?
- 3) Як виключити одну легеню з процесу дихання?
- 4) Як і чому змінюється рівень рідини у манометрі у момент з'єднання його із плевральною порожниною?
- 5) Чому доцільніше дихати через ніс, а не через рот?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Втрата здатності легень до розтягнення може бути виявлена

- А. зменшенням ЖЄЛ
- В. збільшенням ЗО
- С. зменшенням ЗЄЛ
- Д. зменшенням РО вид.

2. Збільшення дихального об'єму (якщо частота дихання, анатомічний мертвий простір, вентиляційно-перфузійний коефіцієнт не змінюються), найбільше позначиться на збільшенні

- А. вентиляюемого мертвого простору

- В. функціональної залишкової ємності
- С. ємності вдишу
- Д. альвеолярної вентиляції
- Е. альвеолярному PCO_2

3. Нестача сурфактантів у народженій дитині з дистрес-синдромом призводить до

- А. збільшення розтяжності легень
- В. стабілізації альвеолярного об'єму
- С. збільшенню еластичної тяги легень

- D. зменшенню сили фільтрації в легеневих капілярах
- E. зменшенню ΔPO_2 альвеола - артеріальна кров

4. Найбільший опір повітряному потоку під час дихання спричиняють

- A. ротоглотка
- B. трахея й великі бронхи
- C. бронхи середнього діаметру
- D. бронхіоли з діаметром менше 2мм
- E. альвеоли

5. Виявили збільшення ФЗЄ у людини. Можливою причиною цього ймовірно є

- A. зменшення розтяжності легень
- B. збільшення опору дихальних шляхів
- C. зменшення об'єму грудної клітки
- D. збільшення життєвої ємності легень
- E. зменшення загальної ємності легень

6. У чоловіка зменшення розтяжність легень (зменшена еластичність завдяки виникненню фіброзу). Його дихальний об'єм становить 350 мл, альвеолярна вентиляція – 4,8 л/хв, а частота дихання за 1 хв становитиме

- A. 14
- B. 16
- C. 18
- D. 20

5.3. Самостійно вирішити задачі 5

1. Що і чому станеться з диханням, якщо тварині ввести курарепоподібну речовину?
2. В якому випадку тиск у плевральній порожнині може зрівнятися з атмосферним? Як і чому це вплине на зовнішнє дихання?
3. Зробіть спокійний видих. Скільки у вас залишиться повітря в легенях? Яку назву має це повітря? Із яких об'ємів воно складається?
4. Зробіть максимально можливий глибокий вдих, затримайте на мить дихання. Яку назву має повітря, що знаходиться в легенях? Назвіть об'єми повітря, що містяться в легенях.

E. 24

7. Анатомічний мертвий простір зменшиться при

- A. зменшенні дихального об'єму
- B. зменшенні альвеолярної вентиляції
- C. збільшенні життєвої ємності легень
- D. трахеостомії
- E. глибокому диханні

8. Найбільшою складовою сил, що утворюють еластичну тягу легень, є:

- A. сурфактанти
- B. сила поверхневого натягу рідини
- C. еластичний опір легень
- D. опір дихальних шляхів
- E. сила скорочення дихальних м'язів

9. Розраховали у людини число Рейнольдса для трахеї діаметром 3 см і виявили, що воно свідчить про турбулентний потік повітря, бо його величина становила

- A. <500
- B. <1000
- C. <1500
- D. <2000
- E. >2000

10. До м'язів видиху належать:

- A. великі грудні
- B. малі грудні
- C. драбинчасті
- D. трапецієподібні
- E. м'язи живота

Протокол практичного заняття №10 (9). “___”___20___**Робота 1. Перегляд навчального відеофільму «Зовнішнє дихання»**

Після перегляду фільму дайте відповіді:

1. Назвіть м'язи, що забезпечують: 1) спокійний вдих; 2) форсований вдих; 3) форсований видих.

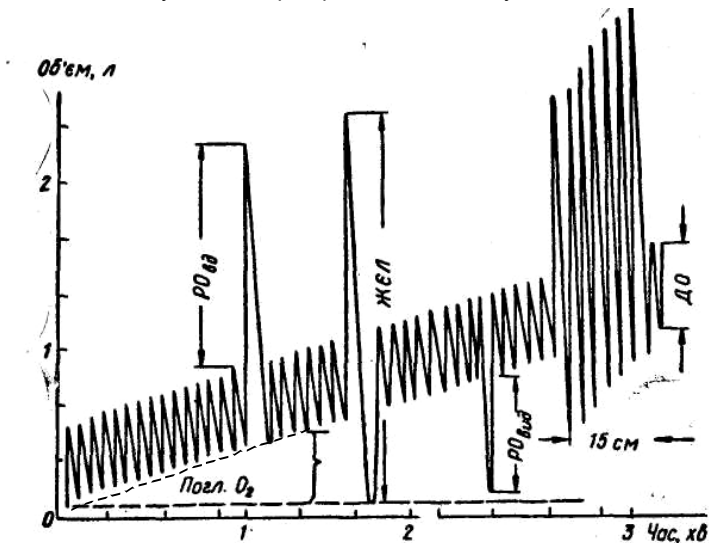
2. Назвіть об'єми і ємності повітря, які можна зареєструвати за допомогою методу спірометрії.

Робота 2. Спірографія

Спірографія — графічний запис ритму, частоти, глибини дихання, легеневих і вентиляційних об'ємів. Дослідження може здійснюватися за допомогою спірографів різних конструкцій при диханні чистим киснем, повітрям або киснево-повітряною сумішшю протягом 10-12 хв.

У тому разі, коли використовується прилад закритої системи, а його мішок заповнений киснем, він може замінювати спірометабограф, тобто пристрій, за допомогою якого можна визначити основний обмін на підставі кількості кисню, поглиненого протягом певного часу.

Спірограма, на якій позначено, як вимірювати об'єми і ємності: ДО - дихальний об'єм, РО вд - резервний об'єм вдиху, РО вид - резервний об'єм видиху, ЖЄЛ - життєва ємність легень



Принцип дії спірографа такий. Прилад являє собою замкнену систему, що складається із спірометра, поглинача вуглекислого газу (натронне вапно), мішка для кисню, клапанного пристрою з краном, гумових трубок.

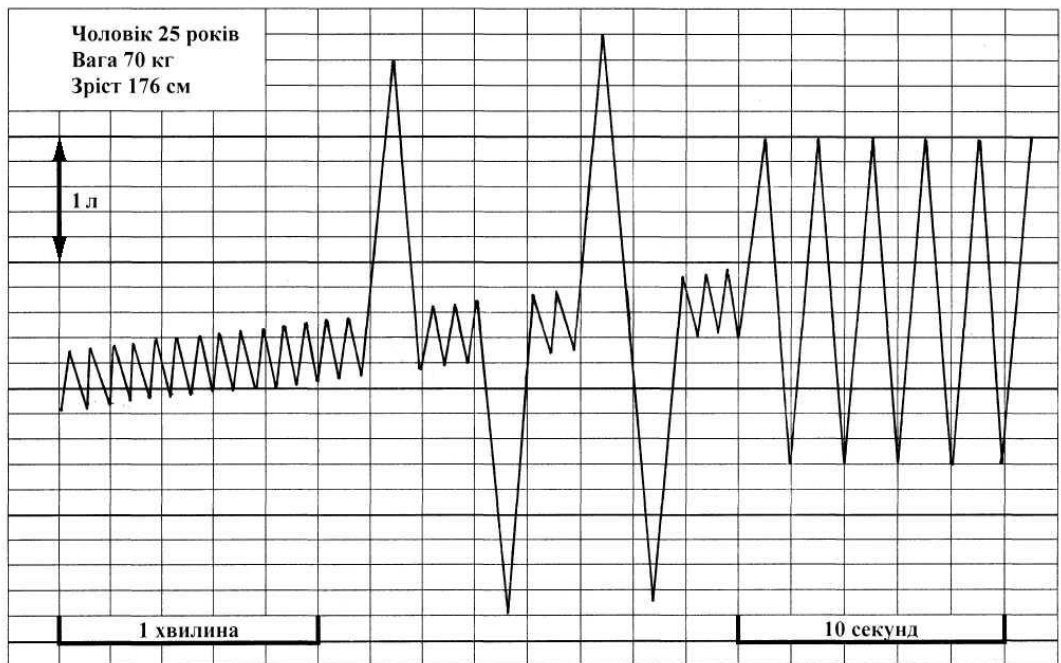
Мішок заповнюють повітрям. Дихальні шляхи обстежуваного герметично приєднують до дихальної системи за допомогою загубника, і він дихає повітрям зі спірографа. Повітря, видихнуте ним, проходячи крізь поглинач, звільняється від CO_2 і знову надходить у мішок. При цьому реєструється спірограма. У міру поглинання CO_2 об'єм повітря в мішку спірографа зменшується і спірограма відхиляється вгору від нульової позначки (вихідної лінії).

Знаючи швидкість руху касети і ціну поділки паперу, можна визначити кількість видихнутого за 1 хв CO_2 , а знаючи дихальний коефіцієнт (ДК – співвідношення об’єму вуглекислого газу (V_{CO_2}), що виділений з організму, до об’єму спожитого кисню (VO_2): $ДК = V_{CO_2}/VO_2$) можна визначити і кількість поглинутого за 1 хв кисню.

Усі легеневі об’єми розраховують за спірограмою шляхом перерахунку їхніх амплітуд на 1 мл. Наприклад, 5 поділок шкали відповідають 1 л кисню.

Мета роботи: визначити й оцінити величини динамічних і статичних показників зовнішнього дихання

Хід роботи. Студенти аналізують записані заздалегіть спірограми різних досліджувальних і визначають за спірограмою: ДО, РО вдиху, РО видиху, ЖЄЛ, частоту дихання (ЧД); хвилинний об’єм дихання: $ХОД = ДО \times ЧД$; хвилинну альвеолярну вентиляцію легень: $ХАВЛ = (ДО - АМП) \times ЧД$ (АМП – анатомічний мертвий простір прийняти за 150 мл); максимальну вентиляцію легень: $МВЛ = ДО \text{ форс.} \times ЧД \text{ форс.}$ (ДО форс. – це максимально глибоке дихання, ЧД форс. – це мксимально часте дихання); резерв дихання (РД): $РД = МВЛ - ХОД$. Фізіологічні належні величини цих показників визначити за табл. 2, 4 (див. “Додаток”), попередньо вирахувавши стандартний основний обмін за таблицями 1, 3 (див. “Додаток”).



Результати роботи.:

Показники зовнішнього дихання	Виміряні величини	Належні величини	% розбіжності виміряної величини відносно належної (+ або -)
ЖЄЛ			
ДО			
РО видиху			
РО вдиху			
ХОД			
ХАВЛ			
МВЛ			
РД			

Висновки: (написати, чи відповідають фактичні результати належним величинам; зазначити, про що свідчить кожна величина, беручи до уваги фактори, від яких вона залежить; оцінити стан зовнішнього дихання у стані спокою та потенційно можливих фізичних навантаженнях).

Робота 3. Пневмотахометрія

Метод пневмотахометрії полягає у визначенні швидкості повітряного потоку під час вдиху чи видиху.

Пневмотахометр складається з диференціального манометра, який дозволяє виявити різницю потоків повітря по обидва боки діафрагми. За допомогою величини швидкості повітряного потоку можна орієнтовно запідозрити будь-яке порушення, що зумовлює перешкоду на шляху вдихуваного чи видихуваного повітря. При збільшенні опору дихальних шляхів зменшується швидкість повітряного потоку за одиницю часу.

У нормі при спокійному диханні швидкість повітряного потоку дорівнює 500-600 мл/с, під час форсованого вдиху — 6000-8000 мл/с, під час форсованого видиху — 4000-6000 мл/с.

Мета роботи: визначити і оцінити величину швидкості повітряного потоку в обстежуваного.

Для роботи потрібні: пневмотахометр, стерильні мундштуки.

Хід роботи. Одягти на трубку приладу стерильний мундштук. Перевести перемикач на відповідний акт вдиху або видиху і, здійснюючи вдих чи видих, спостерігати за шкалою, відзначаючи максимальне відхилення стрілки.

Результати роботи:

	Швидкість повітряного потоку (мл/с)	
	Вдих	Видих
Спокійне дихання		
Форсоване дихання		

Висновки: (оцінити визначені величини, зазначити стан опору дихальних шляхів повітряному потоку).

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 541-560.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Перекл. з англ. Львів: Бак, 2002. С. 593-603.
- 3., Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 340-347.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 335-346.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Медицинская физиология. А.К.Гайтон, Дж.Э.Холл. Перевод с английского. М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 11 (10).**Дослідження дифузії, транспорту газів кров'ю****1.Актуальність теми:**

Дифузія кисню з легень у кров і вихід з крові вуглекислого газу — це пасивні процеси, що характеризують другий етап дихання. Швидкість переходу газів через мембрану, яка складається з альвеолярних, судинних та кров'яних клітин і шарів різних речовин, що їх відокремлюють і вкривають, залежить від багатьох чинників. Головними з них є градієнт парціального тиску газів, товщина дифузійної мембрани, поверхня, через яку відбувається дифузія, та властивості газів.

У людини не можна спостерігати безпосередньо за функцією дифузійної мембрани, тому всі методи визначення дифузії ґрунтуються на виявленні результатів її, тобто визначенні показників кількості газів у венозній та артеріальній крові, їх порівнянні, а також визначенні загального поглинання кисню та виділення CO_2 організмом за показниками кількості газів у видихнутому та атмосферному повітрі, що необхідно для оцінки стану саме цього етапу дихання.

2.Навчальні цілі:

- *Робити висновки про стан газообміну на підставі аналізу параметрів, що характеризують дифузію газів через дихальну мембрану, транспортування газів кров'ю, дифузію газів між кров'ю й тканинами відповідно до рівня метаболізму.*
- *Пояснювати залежність між насиченням гемоглобіну киснем і парціальним тиском кисню та хід кривої дисоціації оксигемоглобіну під впливом таких чинників крові, як напруга CO_2 , концентрація іонів водню, температура та концентрація 2,3-ДФГ.*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів визначення параметрів газообміну.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Легенева мембрана або альвеоло-капілярна мембрана або аерогематичний бар'єр	Це структури, через які здійснюється газообмін між альвеолами і кров'ю легневих капілярів: альвеолярний епітелій I типу, базальна мембрана альвеолоцитів, інтерстиціальний простір, базальна мембрана капіляра, ендотелій капіляра.
Швидкість переносу газу через альвеоло-капілярну мембрану або швидкість дифузії (V_g)	Об'єм газу, який проходить через альвеоло-капілярну мембрану за 1 хв. шляхом дифузії відповідно до закону Фіка.
Дифузійна здатність легень (ДЗЛ)	Це об'єм газу, який проходить через альвеолярно-капілярну мембрану за 1 хв. при градієнті тиску 1 мм рт.ст.
Крива дисоціації оксигемоглобіну	Це залежність насичення крові киснем - %HbO ₂ залежно від напруги кисню у крові.
Гіперкапнія	Збільшення напруги CO_2 в артеріальній крові більше нормальної величини: > 40 мм рт.ст.
Гіпокапнія	Зменшення напруги CO_2 в артеріальній крові нижче нормальної величини: < 40 мм рт.ст.

3.2. Теоретичні питання

- 1) Дифузія і транспортування газів як етапи процесу дихання.
- 2) Склад атмосферного, видихуваного і альвеолярного повітря. Парціальний тиск газів.
- 3) Гази крові, методи дослідження. Напруга газів у артеріальній і венозній крові.
- 4) Зв'язування і перенесення кисню кров'ю. Киснева ємкість крові. Крива дисоціації оксигемоглобіну та чинники, що впливають на неї.
- 5) Дифузія газів у легенях. Дифузійна здатність легень та чинники, що впливають на неї.
- 6) Транспортування CO₂ кров'ю.

3.3. Практичні роботи

- 1) Визначення споживання кисню за 1 хв. за допомогою спірографа.

4.3 Міст

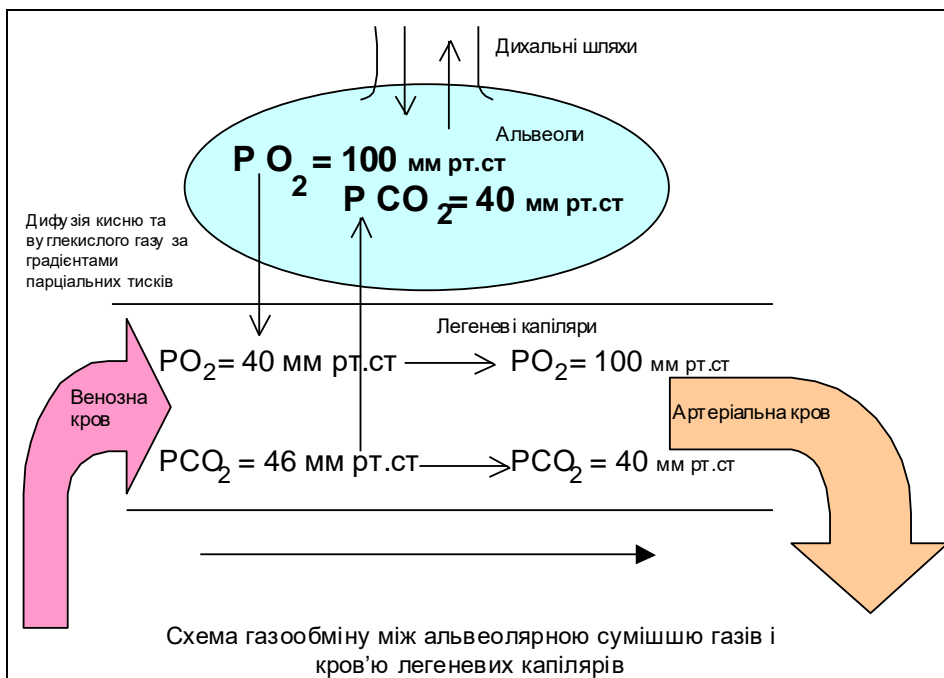
Дифузія газу через альвеоло-капілярну мембрану є другим етапом процесу дихання, і відповідно до закону Фіка швидкість переносу газу (V_g) прямо пропорційна: градієнту тиску по обидві сторони мембрани (ΔP); поверхні, через яку відбувається дифузія (S); коефіцієнту дифузії (K); обернено пропорційна товщині мембрани (L):

$$V_g = \Delta P \cdot S \cdot K / L$$

Коефіцієнт розчинності CO₂ у 20 разів у більший у ліпідах та воді, ніж для кисню, тому, не зважаючи на менший градієнт тиску (6 мм рт.ст), CO₂ проходить через альвеолоарно-капілярну мембрану швидше, ніж O₂ (градієнт тиску – 60 мм рт.ст.).

Дифузійна здатність легень (ДЗЛ) - це об'єм газу, який проходить через альвеоло-капілярну мембрану за 1 хв. при градієнті тиску 1 мм рт.ст. :

$$ДЗЛ = V_g / \Delta P = S \cdot K / L$$



Парціальний тиск газів. PO₂ в артеріальній крові в нормі становить 90 мм рт.ст. для людини в 20 років, з віком ця величина зменшується завдяки втраті

еластичності легень і в 70 років досягає 70 мм рт.ст. Зменшення напруги кисню в артеріальній крові нижче нормальної називають *гіпоксемією*, але насичення киснем тканин суттєво не змінюється, поки PO_2 не знижується менше 60 мм рт.ст.

PCO_2 в артеріальній крові в нормі становить 35-45 мм рт.ст. і характеризує стан альвеолярної вентиляції. Збільшення PCO_2 вище норми називають *гіперкапією*, зменшення – *гіпокапією*.

Вентиляційно-перфузійне відношення. На стан газообміну впливає вентиляційно-перфузійне відношення: V_A / Q , де V_A – це хвилинна альвеолярна вентиляція легень (ХАВ), Q – це хвилиний об'єм крові (ХОК).

Загальний фізіологічний мертвий простір збігається з анатомічним мертвим простором при умові, що вентиляційно-перфузійне відношення дорівнює 0,8: наприклад, ХАВ = 4 л/хв, ХОК = 5 л/хв. Тоді $V_A/Q = 0,8$.

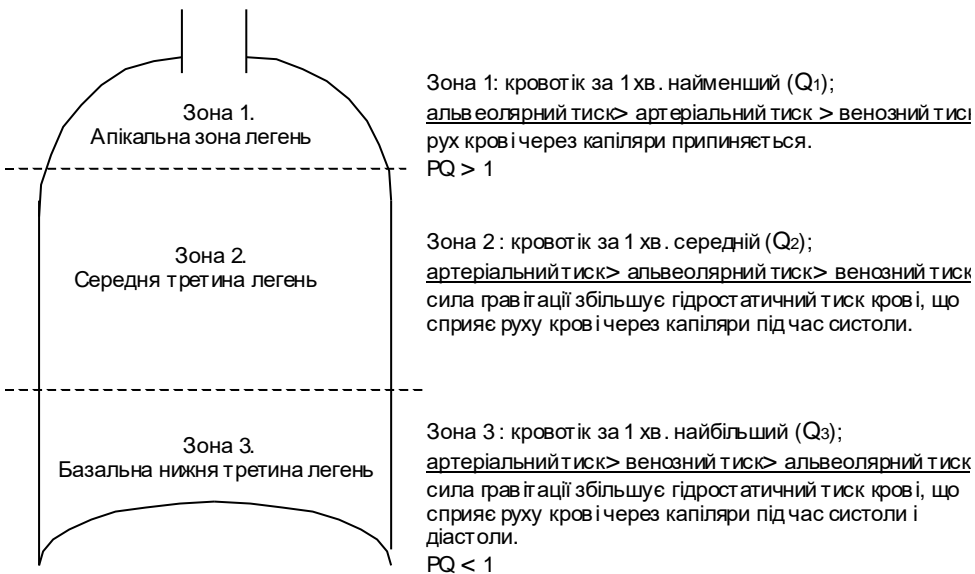
У вертикальній позі людини на легеневий кровообіг впливає фактор гравітації, тому кровопостачання легень умовно можна поділити на три зони: 1) зона 1 – апікальна; 2) зона 2 – середня третина легень; 3) зона 3 – нижня третина легень. Вплив фактору гравітації на стан газообміну показано на схемі:

Зона 1 має альвеолярний тиск (P_A) більший за тиск в легеневій артерії (P_a), який більший, ніж тиск у легеневих венах (P_v): $P_A > P_a > P_v$. Це означає, що перфузія капілярів кров'ю у верхівках легень мінімальна, що може призвести до її припинення. Перфузія відбувається під час систоли, коли підвищується тиск у легеневій артерії.

У **зоні 2** тиск в легеневій артерії перевищує альвеолярний, який більший, ніж тиск у легеневих венах: $P_a > P_A > P_v$. Це означає, що градієнтом тисків, що обумовлює рух крові через капіляри, є різниця тисків між легеневою артерією і альвеолами. Під впливом сили гравітації тиск в легеневій артерії збільшується на 1 см вод.ст. відстані від верхівки легені по вертикалі, в той же час альвеолярний тиск скрізь однаковий у цій зоні. Таким чином, рух крові через капіляри здійснюється, коли венозний тиск перевищує альвеолярний, і припиняється, коли альвеолярний тиск перевищує венозний.

У **зоні 3**: $P_a > P_v > P_A$, тому кровообіг у базальних відділах легень найбільший.

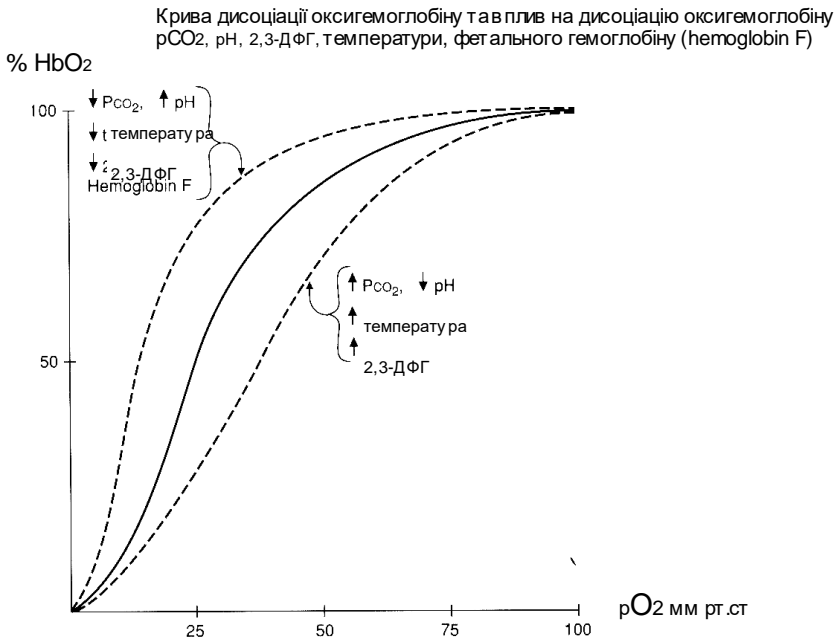
Особливістю легеневого кровообігу є також можливість шунтування крові через артеріо-венозні анастомози, що збільшує загальний фізіологічний мертвий простір, бо дифузія газів у легеневих капілярах не відбувається.



2. Транспортування газів кров'ю. Транспортування кисню.

Кисень транспортується кров'ю завдяки гемоглобіну еритроцитів, з яким він утворює сполуку – оксигемоглобін: $Hb + O_2 \rightarrow HbO_2$; 1 г Hb приєднує 1,34 мл O_2 . Якщо у крові 150 г Hb, то киснева ємність крові (КЕК) становитиме: $1,34 \text{ мл } O_2 \cdot 150 = 201 \text{ мл } O_2/\text{л}$. Кількість розчиненого у крові кисню становить 0,03 мл на 1 л крові/мм рт.ст.; у артеріальній крові $PO_2 = 100 \text{ мм рт.ст.}$, тому в 1 л артеріальної крові транспортується розчиненого кисню тільки 3 мл.

Крива дисоціації оксигемоглобіну показує залежність насичення гемоглобіну O_2 у % від PO_2 крові. Вона має S-подібну форму. Комбінація першого гему в молекулі Hb з O_2 посилює спорідненість другого гему для O_2 , а оксигенація другого посилює спорідненість третього і так далі, отже, спорідненість Hb для четвертої молекули O_2 у декілька разів більша, ніж для першої.



Чинники, що впливають на спорідненість гемоглобіну до кисню: pH, pCO_2 , температура, концентрація 2,3-дифосфогліцерату (2,3-ДФГ).

Зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну праворуч. Зменшення pH, збільшення pCO_2 , підвищення температури крові, збільшення концентрації в еритроцитах 2,3-ДФГ зміщує криву праворуч – це означає, що при тому самому pO_2 дисоціація оксигемоглобіну збільшується: $Hb + O_2 \leftarrow HbO_2$. Це має місце в капілярах, які приносять кров до м'язів під час фізичної роботи, бо знижується pH, підвищується pCO_2 , підвищується температура крові.

Еритроцити багаті на 2,3-ДФГ, який є продуктом гліколізу. Це аніон, що приєднується до β -ланцюгів дезоксигемоглобіну. 1 моль дезоксигемоглобіну зв'язує 1 моль 2,3-ДФГ: $HbO_2 + 2,3\text{-ДФГ} \rightarrow Hb\text{-}2,3\text{-ДФГ} + O_2$.

До чинників, які впливають на концентрацію 2,3-ДФГ в еритроцитах, належить pH. Оскільки ацидоз інгібує гліколіз в еритроцитах, то при зниженні pH концентрація 2,3-ДФГ зменшується. При гіпоксії збільшується інтенсивність гліколізу і відповідно – концентрація 2,3-ДФГ, що сприяє збільшенню дисоціації оксигемоглобіну. Такі зміни мають місце при адаптації людини до гіпоксії в умовах високогірної місцевості.

Гемоглобін плоду – фетальний гемоглобін (HbF) має більшу спорідненість до кисню, ніж гемоглобін дорослих - HbA, що полегшує надходження кисню від матері до плоду.

Зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну ліворуч. При зменшенні рН, рСО₂, температури, концентрації 2,3-ДФГ крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується ліворуч, це означає, що менше кисню дифундує до клітин організму. Гемоглобін дорослої людини – НбА має меншу спорідненість до кисню, ніж НбF.

Транспортування СО₂. Вуглекислий газ транспортується кров'ю у вигляді: 1) бікарбонатних іонів – 70%; 2) карбогемоглобіну(ННбСО₂) – 23%; 3) СО₂, розчиненого у плазмі – 7%.

В процесі метаболізму в клітинах утворюється СО₂, який завдяки градієнту напруги СО₂ дифундує в плазму крові і в еритроцити.

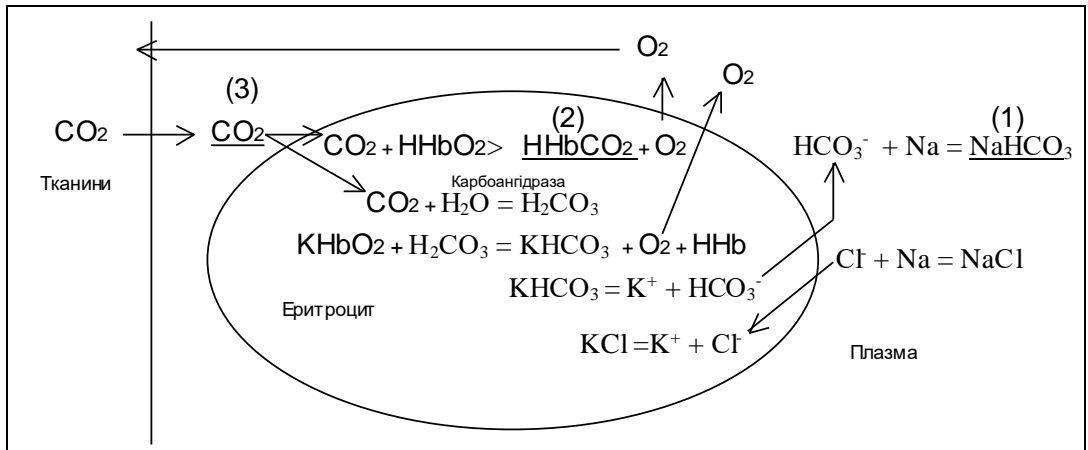
В еритроцитах під впливом ферменту карбоангідрази утворюється вугільна кислота: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$.

$\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$, іон водню зв'язується з Нб, утворюючи слабку кислоту ННб, а іон HCO_3^- переходить у плазму в обмін на аніон хлору (хлоридне зрушення).

В той же час кисень дифундує до клітин організму, що сприяє дифузії СО₂ у кров, бо дезоксигемоглобін є слабшою кислотою за оксигемоглобін і може приєднувати більше іонів водню, внаслідок чого збільшується ступінь дисоціації $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$, збільшується транспортування СО₂ кров'ю (ефект Холдейна).

У плазмі HCO_3^- взаємодіє з катіонами і створює солі вугільної кислоти (NaHCO₃), які транспортуються до легеневих капілярів.

На схемі показані реакції утворення бікарбонатів (1), карбогемоглобіну (2), транспортування розчиненого у плазмі СО₂ (3):



СО₂ в еритроцитах утворює сполуку з кінцевими аміногрупами глобінової частини молекули гемоглобіну, утворюючи карбогемоглобін: ННбСО₂. Окрім цього, карбамінові сполуки утворюються з білками плазми крові.

СО₂ добре розчиняється у плазмі. Кількість розчиненого у плазмі вуглекислого газу визначається парціальним тиском газу і коефіцієнтом розчинності.

У легенях всі реакції йдуть у зворотньому напрямку. HCO₃⁻ входить в еритроцити в обмін на іони Cl⁻. Іони H⁺ разом з іонами HCO₃⁻ утворюють H₂CO₃, яка розпадається під впливом карбоангідрази на СО₂ та H₂O. Вуглекислий газ дифундує в альвеоли і видихається.

3. Обмін газів між кров'ю системних капілярів і тканинами здійснюється завдяки дифузії. Напруга СО₂ в клітинах, який є продуктом метаболізму, становить близько 60 мм рт.ст, в міжклітинній рідині – 46 мм рт.ст, а в артеріальній крові капілярів – 40 мм рт.ст. Такий градієнт тисків забезпечує дифузію газів у капіляри. Напруга кисню в артеріальній крові становить близько 100 мм рт. ст., у міжклітинній рідині – 40 мм рт.ст., у клітинах – близько нуля. Такий градієнт тисків забезпечує дифузію кисню до клітин, де він бере участь у метаболізмі.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю**5.1. Дайте відповіді на запитання:**

- 1) Обґрунтувати доцільність переливання крові людині, яка учаділа.
- 2) Які чинники впливають на прискорення дисоціації оксигемоглобіну?
- 3) Як транспортується кисень?
- 4) Назвати форми транспорту CO₂ кров'ю.

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. У альпініста під час адаптації до високогір'я збільшилась киснева ємність крові завдяки збільшенню

- A. альвелярної вентиляції легень
- B. дихального об'єму
- C. частоти дихання
- D. гіперкапнії
- E. еритропоезу

2. Під час гіпервентиляції протягом 10 с зменшиться

- A. альвелярна вентиляція легень
- B. дихальний об'єм
- C. дисоціація оксигемоглобіна
- D. PO₂ артеріальної крові
- E. PH артеріальної крові

3. Визначте опір легеневих судин при умові, що середня величина тиску крові в легеневій артерії становить 12 мм рт. ст., у лівому передсерді = 5 мм рт. ст., хвилиний об'єм крові = 5 л/хв. Він становитиме

- A. 1,0
- B. 1,4
- C. 1,8
- D. 2,4
- E. 2,8

4. Напряга кисню у венозній крові збільшена і мало відрізняється від напруги його в артеріальній крові при:

- A. отруєні чадним газом
- B. отруєнні ціанідами
- C. зменшенні кількості гемоглобіну
- D. зменшенні кровообігу
- E. фізичному навантаженні

5. При фізичному навантаженні дифузійна здатність легень до кисню збільшилась ймовірніше завдяки збільшенню:

- A. альвелярної вентиляції легень
- B. максимальної вентиляції легень
- C. градієнту PO₂ на межі альвеола-легеневі капіляри
- D. поверхні дифузії
- E. коефіцієнту дифузії

6. Якщо в експерименті на тварині повністю блокувати кровообіг, викликавши емболію, то матиме місце

- A. зменшення вентиляційно-перфузійного коефіцієнта в лівій легені до 0
- B. вентиляційно-перфузійний коефіцієнт в обох легенях стане однаковим
- C. зменшення PO₂ в артеріальній крові
- D. PO₂ альвеол лівої легені = PO₂ вдихуваного повітря
- E. збільшення вентиляційно-перфузійного коефіцієнта

7. Під час короткотривалої роботи виявили виникнення кисневого боргу у людини і зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну в правий бік завдяки збільшенню

- A. альвелярної вентиляції легень
- B. концентрації іонів калію
- C. гіпокапнії
- D. концентрації в еритроцитах 2,3 ДФГ
- E. інтенсивності метаболізму

8. У порівнянні з верхівками легень в нижніх ділянках їх має місце

- A. збільшення PO₂ в легеневих капілярах
- B. збільшення PCO₂ в легеневих капілярах

- C. збільшення вентиляційно-перфузійного коефіцієнту
- D. однаковий вентиляційно-перфузійний коефіцієнт
- E. зменшення PO_2 в легеневиx капілярах

9. В експерименті на тварині викликали обструкцію одного з бронхів, після чого PO_2 в легеневиx капілярах цієї ділянки легень

- A. дорівнюватиме PO_2 атмосферному
- B. дорівнюватиме PO_2 венозній крові

- C. дорівнюватиме нормальному PO_2 артеріальної крові
- D. стане меншим за PO_2 венозної крові
- E. стане більшим, ніж у вдихнутому повітрі

10. До гіпоксемії у дитини призвело виникнення

- A. шунтування крові з лівої половини серця до правої
- B. шунтування крові з правої половини серця до лівої
- C. збільшення легеневого кровообігу
- D. збільшення залишкового об'єму
- E. збільшення коефіцієнта дифузії

5.3. Самостійно вирішити задачі

- Визначити кисневу ємність крові, якщо абсолютний вміст гемоглобіну в крові становить 110 г/л. Чи є цей показник фізіологічним?
- Чи відрізняється рН венозної крові від рН артеріальної крові? Як зміниться дисоціація оксигемоглобіну при зниженні рН крові? Яке фізіологічне значення має така зміна?

Протокол практичного заняття №11 (10). “___” ___ 20__

Робота 1. Визначення споживання кисню за 1 хв. за допомогою спірограми

Мета роботи: визначити споживання O_2 у стані спокою і після фізичного навантаження, зазначити, про що свідчить величина та динаміка споживання кисню.

Для роботи потрібні: спірограф, кисень, натронне вапно, стерильний загубник, затискач для носа, папір для запису, серветка.

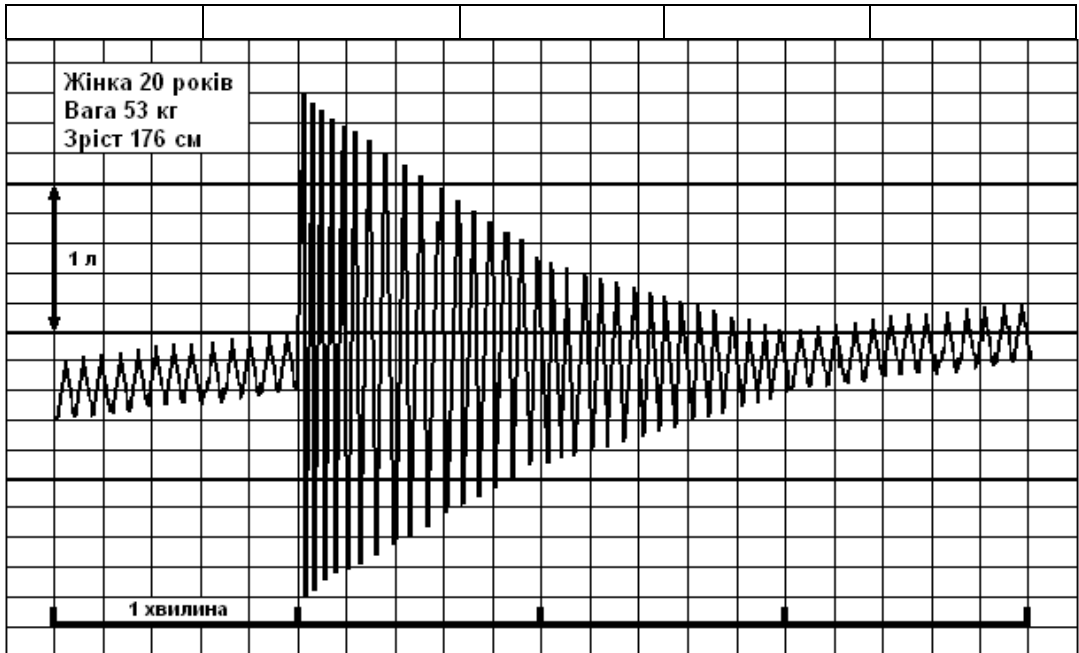
Хід роботи. Приєднавши герметично дихальні шляхи до приладу за допомогою загубника, утворюють замкнуту систему прилад-легені. Протягом 1 хв. у стані відносного фізіологічного спокою записують спірограму. У міру споживання кисню спірограма відхиляється вгору від вихідної лінії. Знаючи, що відхилення кривої від нульової лінії на 30 мм вгору відповідає поглинанню 1 л O_2 , можна визначити споживання O_2 за 1 хв.

Потім швидко закривають кран приладу, обстежуваний виймає загубник з рота і присідає 20 разів протягом 30 с. Зразу ж після присідання він знову приєднується через загубник до приладу. Записують спірограму після фізичного навантаження протягом 3 хв. (до відновлення споживання кисню як у стані спокою) По закінченню дослідження за спірограмою розраховують споживання O_2 у стані спокою та після фізичного навантаження за кожну хвилину відпочинку до відновлення, як у стані спокою.

За допомогою записаної раніше спірограми визначають споживання кисню по відхиленню нижнього краю спірограми від нульового рівня за 1 хв. у стані спокою, та кожну хвилину відпочинку до нормалізації величини, яка була у стані спокою.

Результати роботи:

Споживання кисню	У стані спокою	Після фізичного навантаження		
		1-а хв.	2-а хв..	3-я хв..
V_{O_2} л/хв.				



Висновки: (написати, на скільки більше спожито O_2 після фізичного навантаження; через який час споживання кисню у період відпочинку стало таким, як у стані спокою, про що це свідчить. Зазначити, як і завдяки яким факторам змінилась дифузійна здатність легень в зв'язку з фізичним навантаженням).

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 561-582.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Перекл. з англ. Львів: Бак, 2002. С. 601-614.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. . 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 348-351.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 346-351.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Медицинская физиология. А.К.Гайтон, Дж.Э.Холл. Перевод с английского. М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
5. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 12 (11).

Дослідження регуляції дихання

1.Актуальність теми:

Регуляція дихання в широкому розумінні — це пристосування дихання до змінних потреб організму. Йдеться не тільки про рівень метаболізму, але й про зміни газового складу навколишнього середовища, подразнення різних екстерорецепторів тощо.

Головний фізіологічний результат системи регуляції дихання — підтримання оптимальної парціальної напруги газів у крові і тканинах відповідно до інтенсивності метаболізму.

Лікар нерідко стикається з ситуаціями, коли треба швидко, чітко, кваліфіковано допомогти хворому при порушенні дихання.

Знання механізмів регуляції дихання можуть знадобитися лікарю під час приймання пологів, подання допомоги утопленому або отруєному чадним газом. Ці знання стануть у пригоді під час перебування в горах, осередку пожежі тощо.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати механізми регуляції дихального ритмогенезу, параметрів газового гомеостазу на підставі аналізу фізіологічних критеріїв кожного з етапів дихання, функцій виконавчих структур системи, що забезпечують процеси дихання.
- Робити висновки про стан регуляції процесів дихання на підставі аналізу параметрів зовнішнього дихання при стандартному фізичному навантаженні та пробах з затримкою дихання.
- Аналізувати регульовані параметри, що характеризують стан газообміну, й робити висновки про механізми регуляції процесу дихання у людини за різних умов.
- Пояснювати особливості регуляції дихання у віковому аспекті.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Пневмотаксичний центр (ПТЦ)	Структура, яка входить до складу локального дихального центру. Розташований у мосту заднього мозку, пригнічує фазу вдиху завдяки гальмуванню інспіраторних нейронів дорзальної дихальної групи (ДДГ).
Дорзальна дихальна група нейронів (ДДГ)	Структура локального дихального центру. Розташована дорзально у довгастому мозку, забезпечує ритмогенез інспіраторних нейронів, завдяки чому здійснюється вдих.
Вентральна дихальна група нейронів (ВДГ)	Структура локального дихального центру. Розташована вентрально у довгастому мозку, містить інспіраторні та експіраторні нейрони, неактивна у стані спокою, активується при форсованому диханні сигналами, що надходять від ДДГ.
Апнейстичний центр	Структура локального дихального центру. Розташований у нижній частині мосту, може активувати ДДГ.
Еупное	Нормальна глибина і частота дихання.
Гіперпное	Збільшення глибини дихання.
Гіпопное	Зменшення глибини дихання.

Тахіпное	Збільшення частоти дихання.
Брадипное	Зменшення частоти дихання.
Диспное	Порушення глибини і частоти дихання, задишка.
Гіповентиляція	Величина альвеолярної вентиляції менша за потреби метаболізму, що призводить до збільшення PCO_2 в артеріальній крові.
Гіпервентиляція	Величина альвеолярної вентиляції більша за потреби метаболізму, що призводить до зменшення PCO_2 в артеріальній крові.

3.2. Теоретичні питання

- 1) Регуляція дихання. Механізми регуляції.
- 2) Дихальний центр, його локалізація, функції. Автономія дихального центра.
- 3) Роль блукаючого нерва у регуляції дихання. Рефлекс Герінга-Брейєра.
- 4) Роль великих пікуль мозку у регуляції дихання.
- 5) Регуляція дихання при низькому вмісті кисню і підвищеному рівні вуглекислого газу в атмосферному повітрі.
- 6) Регуляція дихання під час м'язової роботи.
- 7) Захисні рефлекси системи дихання.

3.3. Практичні роботи

- 1) Проби з максимальною затримкою дихання.
- 2) Спірографія у стані спокою і після фізичного навантаження.

4. Зміст

Регуляція дихання направлена на виконання двох завдань: по-перше, *автоматична генерація частоти і сили скорочення дихальних м'язів*, по-друге, *підстроювання ритму і глибини дихальних рухів* до реальних потреб організму (в першу чергу, до змін метаболічних параметрів у вигляді ΔPO_2 , ΔPCO_2 й ΔpH артеріальної крові і ΔPO_2 , ΔPCO_2 , ΔpH міжклітинної рідини мозку).

Будова дихального центру.

Незважаючи на те, що дихання свідомо регулюється, у задньому мозку розташовано **локальний дихальний центр**, завдяки якому «автоматично» забезпечується дихальний ритмогенез. До складу локального дихального центру входять:

1) *Дорзальна дихальна група нейронів (ДДГ)* - розташована в латеральній частині ядра одиночного тракту на дорзальній поверхні довгастого мозку; тут знаходяться переважно інспіраторні нейрони:

- забезпечує **вдих і генерує основний ритм дихання**;
- **вхід** - сенсорна інформація надходить від периферичних хеморецепторів, у складі аферентних волокон IX пари черепних нервів (каротидні тільця), X пари (аортальне тільце), у складі X пари надходить інформація від механорецепторів розтягнення легень (РРЛ);
- **вихід** з дорзальної дихальної групи забезпечує активацію мотонейронів спинного мозку, переважно C_3 - C_5 при спокійному диханні;
- **механізми ритмогенезу**: існує два основних напрямки теорій ритмогенезу дорзальної групи дихальних нейронів: а) відповідно до першого збудження так званих *клітин умовного водія ритму* синхронізується з фазами дихального циклу; ритмічна активність зберігається в цих клітинах при порушенні синаптичних зв'язків між ними; б) відповідно до альтернативних теорій окремих пейсмейкерних клітин не існує, скоріш за все, серед основних дихальних нейронів є групи нейронів, серед яких

об'єднаний імпульсний патерн викликає вдих і видих – коливальний дихальних контур.

2) **Вентральна дихальна група нейронів (ВДГ)** розташована у вентролатеральній частині довгастого мозку поблизу подвійного ядра; тут знаходяться як інспіраторні, так і експіраторні нейрони:

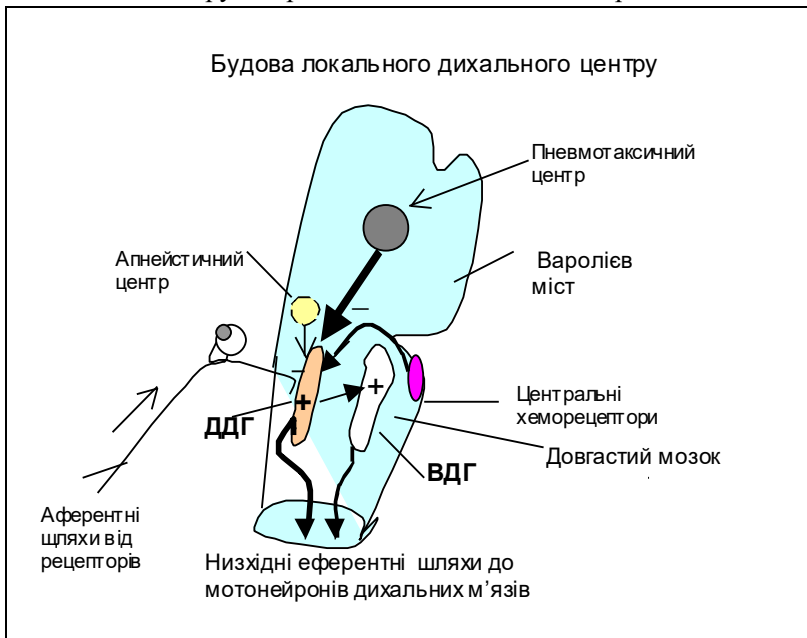
- майже не активна при спокійному диханні;
- активується під час фізичного навантаження, отримуючи імпульси від дорзальних інспіраторних нейронів, коли їх активність збільшується;
- імпульси від інспіраторних (під час посиленого вдиху) і експіраторних (під час посиленого видиху) нейронів надходять до мотонейронів грудних сегментів спинного мозку, що призводить до скорочення переважно допоміжних дихальних м'язів.
- не активна при спокійному диханні;
- активується під час фізичного навантаження, отримуючи імпульси від дорзальних інспіраторних нейронів, коли їх активність збільшується;
- імпульси від інспіраторних (під час посиленого вдиху) і експіраторних (під час посиленого видиху) нейронів надходять до мотонейронів грудних сегментів спинного мозку, що призводить до скорочення переважно допоміжних дихальних м'язів.

3) **Пневмотаксичний центр (ПТЦ)** розташований у ключовиднолатеральній частині варолієвого мосту:

- **гальмує вдих**, впливаючи на інспіраторні нейрони дорзальної дихальної групи (ДДГ);
- **регулює ДО і частоту дихання** і тим самим забезпечує пристосування глибини і ритму дихання до фізіологічного стану організму, його поведінки.

4) **Апнейстичний центр** розташований у нижній частині мосту:

- стимулює вдих, викликаючи глибокий і тривалий вдих. Його роль можна виявити в експерименті тільки після перерізки обох блукаючих нервів та порушення зв'язку пневмотаксичного центру з дорзальними дихальними нейронами.



Роль кори головного мозку: дихання регулюється свідомо, людина може робити гіпервентиляцію або гіповентиляцію, затримувати дихання під час розмови, співу та інше. Дихання регулюється довільно за участю нейронів кори головного мозку; в цьому випадку

інформація від вищих відділів ЦНС надходить до мотонейронів дихальних м'язів поза локальним дихальним центром: “Вищі відділи ЦНС” → “мотонейрони спинного мозку” → “дихальні м'язи”.

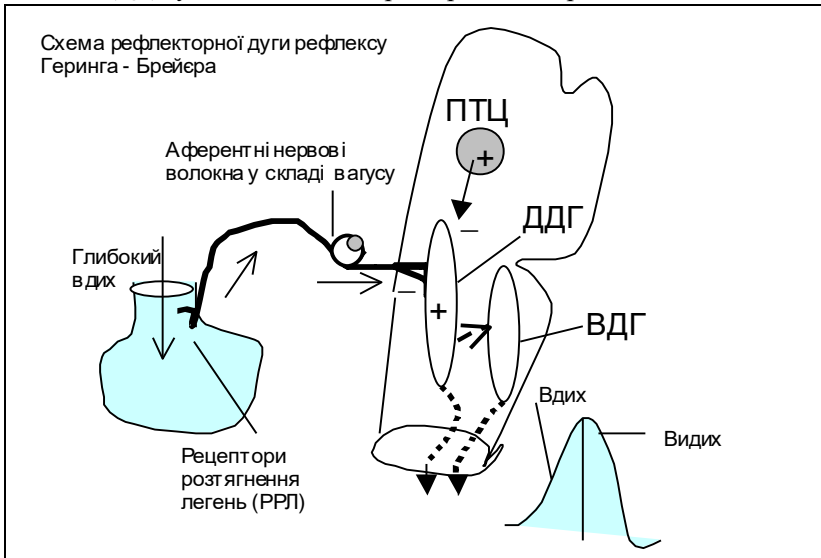
Роль рецепторів у регуляції дихання.

1) Центральні хеморецептори довгастого мозку:

- Чутливі до зміни концентрації іонів H^+ у цереброспинальній рідині (ЦСР).
- CO_2 дифундує з артеріальної крові до ЦСР через гемато-енцефалічний бар'єр, де під впливом карбоангідази утворюється вугільна кислота ($CO_2 + H_2O = H_2CO_3$), яка дисоціює до $H^+ + HCO_3^-$, а іони H^+ безпосередньо діють на центральні хеморецептори, інформація від яких передається до дорзальних інспіраторних нейронів, які активуються при підвищенні pCO_2 артеріальної крові, що призводить до збільшення вентиляції легень.

2) Периферичні хеморецептори каротидних і аортальних тілець:

- **При збільшенні pCO_2** у артеріальній крові активуються периферичні хеморецептори, що призводить до збільшення вентиляції легень, але їх роль значно менша (15%), ніж центральних хеморецепторів (85%), які активуються пізніше.
- **При зменшенні pO_2** у артеріальній крові стимулюються периферичні хеморецептори, переважно **каротидного тільця** (при умові, що $pO_2 < 60$ мм рт.ст.).
- **При зменшенні pH** артеріальної крові стимулюються переважно каротидні хеморецептори незалежно від зміни pCO_2 .
- **Механізм активації периферичних хеморецепторів:** це вторинні хеморецептори – гломусні клітини, що входять до аортального і каротидного тілець і у відповідь на зміни ΔpO_2 , ΔpCO_2 і ΔpH зменшують проникність для калію іонних каналів, що розташовані у мембрані, що призводить до деполяризації мембрани, збільшення проникності її для іонів кальцію, наслідком чого є виділення медіаторів, які взаємодіють з постсинаптичними мембранами аферентних нервових волокон, де генерується постсинаптичний потенціал з подальшою генерацією ПД, що передають інформацію до ДДГ у складі IX і X пари черепних нервів.



3) Рецептори розтягнення легень:

- розташовані в гладких м'язах бронхів, у дорослої людини активуються при наповненні легень повітрям під час вдиху, коли дихальний об'єм перевищує 1 л, наприклад, при фізичній роботі;

- від РРЛ інформація передається аферентними волокнами блукаючого нерва до дорзальної дихальної групи нейронів, що призводить до припинення вдиху і прискорення видиху (**рефлекс Геринга – Брейєра**), при цьому величина ДО має бути більше 1,0 л. Вони більш важливі для координації дихального акту у **новонароджених, ніж у дорослих людей**, бо активуються при кожному вдиху. На спрощеній схемі представлено рефлекторну дугу рефлексу Геринга – Брейєра:

4) Иритантні рецептори:

- ці механорецептори розташовані у повітроносних шляхах (ПВШ) між епітеліальними клітинами;
- стимулюються при вдиханні пилу, холодного повітря, деяких газів;
- реагують також при наповненні повітрям легень, але швидко адаптуються;
- інформація передається аферентними волокнами блукаючого нерва до дорзальних дихальних нейронів, що призводить до бронхоконстрикції, кашлю (захисні рефлекси) та частого поверхневого дихання.

5) J-рецептори (юстакапілярні):

- розташовані у стінці альвеоли, яка тісно прилягає до капілярів;
- активуються при набряку в інтерстиційному просторі між стінкою альвеоли і капіляра;
- активація призводить до закриття гортані, апное, після чого виникає часте поверхневе дихання

6) Рецептори суглобів і м'язів (пропріорецептори):

- активуються під час руху кінцівок;
- важливі для стимуляції дихання при фізичному навантаженні;
- має місце зворотний зв'язок від дихальних м'язів.

7) Рецептори шкіри та вісцеральні рецептори:

- передають інформацію у дихальний центр;
- може виникати гіпервентиляція під час болю, зміни температури шкіри, іншій активації.

Регуляція дихання при фізичній роботі.

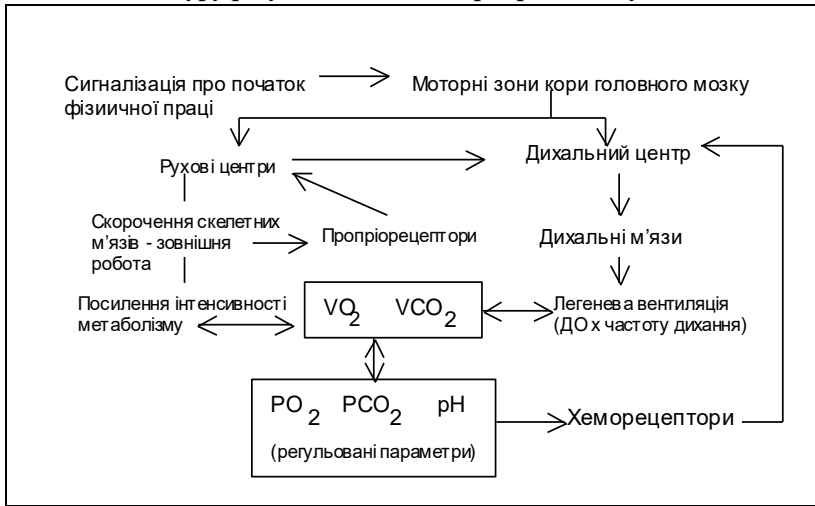
Регуляція дихання при фізичному навантаженні в нормальних фізіологічних умовах здійснюється завдяки:

- 1) Впливу вищих моторних центрів - кори головного мозку не тільки на моторні центри стовбура мозку та спінальні мотонейрони, що забезпечують рухові акти, але й на дихальний та гемодинамічний центри.
- 2) Інформації від пропріорецепторів суглобів та м'язів, яка надходить не тільки до моторних центрів, але й призводить до активації дихального центру. Навіть пасивний рух кінцівок збільшує вентиляцію легень в декілька разів.

Фізичне навантаження викликає збільшення інтенсивності метаболізму, що супроводжуються такими інтегрованими змінами:

- 1) Збільшується вентиляція легень (частота, глибина дихання), бо збільшується споживання кисню і виділення вуглекислого газу.
- 2) Середні величини PO_2 , PCO_2 в артеріальній крові не збільшуються при середніх фізичних навантаженнях завдяки відповідному збільшенню вентиляції легень.
- 3) У венозній крові, що відтікає від м'язів, збільшується PCO_2 , вуглекислий газ транспортується до легень, де й виділяється з організму.
- 4) Стимули, що збільшують вентиляцію легень при фізичних навантаженнях, йдуть від моторної зони кори не тільки до мотонейронів скелетних м'язів, а також до локального дихального центру та гемодинамічного центру (ГДЦ).
- 5) Легеневий кровообіг збільшується, що збільшує поверхню дифузії газів і дифузійну здатність легень (ДЗЛ).

Спрощена схема контуру регуляції дихання при фізичному навантаженні:



Адаптація дихання до височини.

Адаптація або *акліматизація* до височини здійснюється завдяки таким регуляторним механізмам:

1) Напряга кисню в артеріальній крові PO_2 зменшується – *виникає гіпоксемія*, бо на височині парціальний тиск кисню у повітрі зменшений.

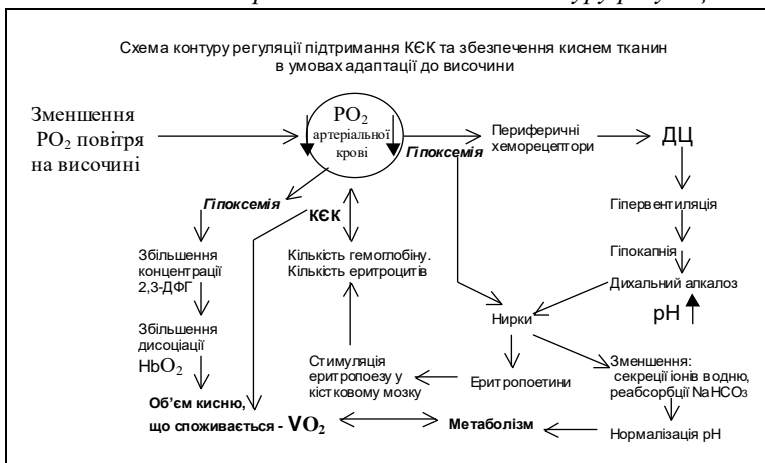
2) *Гіпоксемія* призводить до стимуляції периферичних хеморецепторів, коли напряга кисню в артеріальній крові ≤ 60 мм рт.ст, наслідком чого є виникнення *гіпервентиляції, гіпокапнії, дихального алкалозу*.

3) *Гіпоксемія* стимулює утворення в нирках *еритропоетинів*, які збільшують *еритропоез* у кістковому мозку, збільшується кількість еритроцитів, кількість гемоглобіну як засобів транспортування кисню, і, відповідно – киснева ємність крові (КЄК).

4) В умовах *гіпоксемії* збільшується в еритроцитах концентрація 2,3-ДФГ, що призводить до *зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну праворуч* – зменшення спорідненості гемоглобіну до O_2 , що полегшує віддачу кисню до тканин.

5) Наслідком *гіпоксемії* є *констрикція легневих судин*, що призводить до збільшення опору і збільшення тиску в легневій артерії, збільшення роботи правого шлуночка і збільшенні його маси – *гіпертрофії*.

Зазначені зміни представлені на схемі контуру регуляції:



У тканинах також відбуваються пристосувальні реакції – збільшується кількість міоглобіну у м'язових волокнах, в тканинах збільшується вміст цитохромоксидази.

Таким чином, незважаючи на зменшення PO_2 в артеріальній крові, збільшується КСК, що дозволяє забезпечити споживання тканинами кисню, адекватного потребам метаболізму.

Регуляція першого вдиху новонародженої дитини.

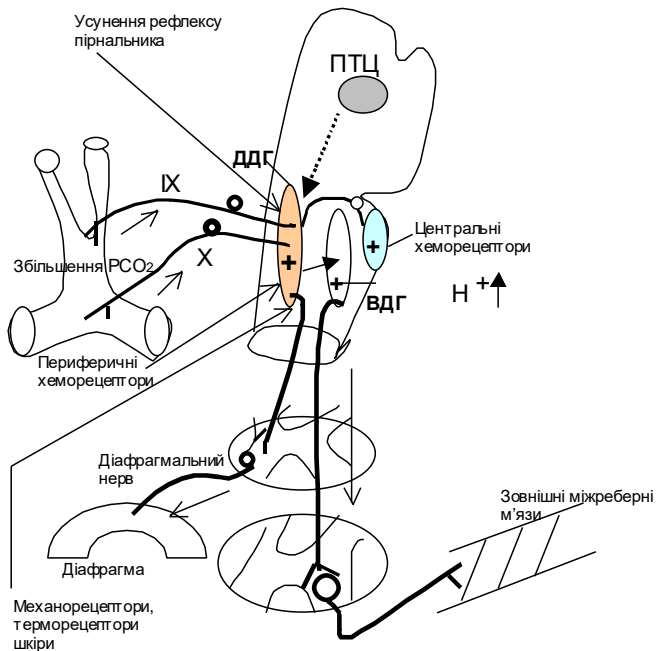
У новонародженої дитини виникає перший вдих через короткий час – до 30 с після народження, а ритмічне дихання – через 60-90 с. Стимуляцію інспіраторних нейронів викликають багато факторів, але серед них слід звернути увагу на такі:

- 1) гіперкапнія – дихання новонародженої дитини повітрям, у якому міститься 3% CO_2 збільшує вентиляцію легень на 15%;
- 2) збільшення концентрації у лікворі іонів водню;
- 3) гіпоксія, до якої дихальний центр новонародженої дитини стійкий;
- 4) подразнення механорецепторів, ноцицепторів шкіри, вестибулорецепторів, рецепторів інших сенсорних систем;

5) зниження температури шкіри збільшує вентиляцію легень на 30% і є одним з важливих механізмів стимуляції дихального центру при народженні. Якщо вдих не відбувається відразу, то стимуляція дихання здійснюється завдяки гіперкапнії та гіпоксемії (активація центральних і периферичних хеморецепторів);

6) звільнення повітроносних шляхів від рідини – усунення “рефлексу пірнальника”.

Схема регуляції першого вдиху народженої дитини



Регуляція опору повітроносних шляхів (ПШ).

Діаметр ПШ залежить від тонуусу гладких м'язів, на які впливають такі регуляторні чинники:

- 1) *Парасимпатичні холінергічні нерви* у складі блукаючого нерва – медіатор ацетилхолін викликає значне скорочення гладких м'язів при взаємодії з М-холінерцепторами.

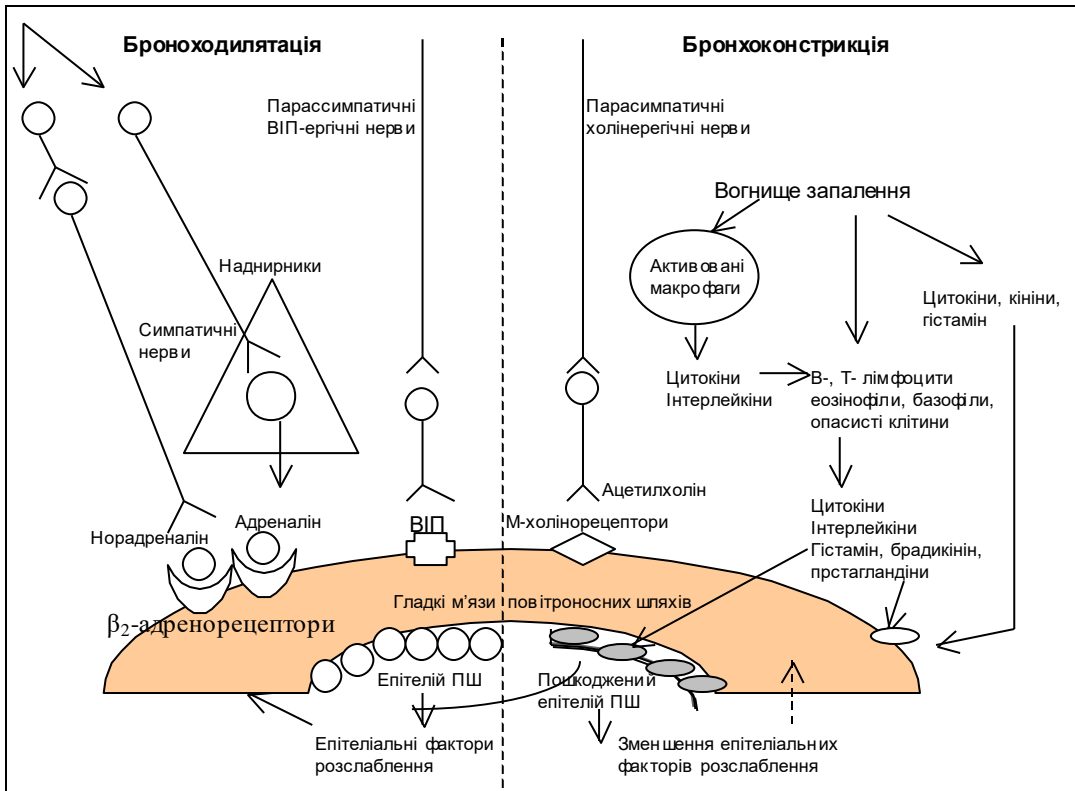
2) *Симпатичні адренергічні нерви* – медіатор норадреналін та опосередковане виділення гормону адреналіну викликають розслаблення гладких м'язів при взаємодії з бета-2-адренорецепторами, але у людини ефекти симпатичної нервової системи, в тому числі опосередковані (через наднирники), відіграють незначну роль у нормальній регуляції опору ПШ.

3) *Неадренергічні, нехолінергічні нерви* у складі блукаючого нерва – *медіатор субстанція Р* – викликає бронхоспазм, *медіатор ВІП* (вазоінтестинальний пептид) - викликає бронходилатацію.

4) *Фактори гуморальної регуляції*, що продукуються при запальних (захисних) реакціях:

- *гістамін, цитокіни, інтерлейкіни, брадикінін, простагландіни* викликають скорочення гладких м'язів бронхів, цитотоксичну дію на епітелій ПШ;
- в нормальних фізіологічних умовах епітелій ПШ продукує **епітеліальний фактор розслаблення**, що призводить до бронходилатації; при пошкодженні епітелію збільшується можливість бронхоспазму.

Впливи чинників, що викликають розслаблення гладких м'язів (бронходилатацію) повітряноносних шляхів (ПШ) а також їх скорочення (бронхоконстрикції), представлені спрощено на схемі:



5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Які з перелічених чинників сприяють збільшенню вентиляції під час помірного фізичного навантаження: а) рефлеksi від пропріорецепторів кінцівок; б) збільшення температури тіла; в) зниження рівня PO₂ в артеріальній крові; г) збільшення рівня PCO₂ в артеріальній крові?

- 2) Де містяться іритантні рецептори? Який рефлекс і для чого спостерігатиметься під час їхнього подразнення?
- 3) Які механізми подразнення центральних хеморецепторів?
- 4) Чому аквалангісти-аматори не повинні заповнювати балони чистим киснем?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Після ушкодження спинного мозку на рівні 6 хребця у людини матиме місце

- A. дихання нормальне
- B. діафрагмальне дихання
- C. за участю міжреберних м'язів
- D. повільне глибоке дихання
- E. зупинка дихання

2. Після перерізу стовбура мозку між мостом і довгастим мозком у тварини матиме місце

- A. дихання нормальне
- B. діафрагмальне дихання
- C. за участю міжреберних м'язів
- D. повільне глибоке дихання
- E. зупинка дихання

3. Після перерізу стовбура мозку між заднім і середнім мозком у тварини матиме місце

- A. нормальне дихання
- B. діафрагмальне дихання
- C. дихання за участю міжреберних м'язів
- D. повільне глибоке дихання
- E. відсутність дихання

4. Після перерізу між довгастим і спинним мозком у тварини матиме місце

- A. нормальне дихання
- B. діафрагмальне дихання
- C. за участю міжреберних м'язів
- D. повільне глибоке дихання
- E. відсутність дихання

5. Після перерізу двох блукаючих нервів у тварини матиме місце

- A. нормальне дихання
- B. діафрагмальне дихання
- C. за участю міжреберних м'язів
- D. повільне глибоке дихання
- E. відсутність дихання

6. Гіперкапнія найбільше підвищує легеневу вентиляцію, безпосередньо активуючи:

- A. каротидні хеморецептори
- B. аортальні хеморецептори
- C. аортальні барорецептори
- D. центральні хеморецептори
- E. іритантні рецептори

7. Гіпоксемія викликає гіпервентиляцію, безпосередньо впливаючи на

- A. центральні хеморецептори
- B. каротидні хеморецептори
- C. іритантні рецептори
- D. J-рецептори
- E. рецептори легневих судин

8. У людини після введення бета2-адреноблокаторів виникла задишка – збільшилась частота і глибина дихання, це є наслідком, перш за все:

- A. бронхоспазму
- B. гіпертензії
- C. гіпокапнії
- D. алкалозу
- E. гіпероксії

9. У людини після тривалої діареї рН артеріальної крові – 7,25, рСО₂ арт. – 30 мм рт.ст., артеріальний тиск – 100/80 мм рт.ст. Зменшення напруги вуглекислого газу в артеріальній крові є наслідком, перш за все

- A. гіповентиляції при алкалозі
- B. гіпервентиляції при ацидозі
- C. гіпервентиляції при гіпоксемії
- D. гіповолемії при діареї
- E. гіпотензії внаслідок діареї

10. При перебуванні людини в горах на висоті 1000 м над рівнем моря матиме місце збільшення легеневої вентиляції перш за все внаслідок:

- A. гіперкапнії
- B. гіпоксемії
- C. ацидозу

- D. гіпотензії
- E. алкалозу

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. Як і чому зміниться дихання, якщо у тварини перерізати блукаючі нерви?
2. Як і чому вплине на дихання людини, що лежить, згинання і розгинання її ніг іншою людиною?
3. Намалуйте схеми контурів регуляції зовнішнього дихання, які призводять до збільшення вентиляції легень:
 - а) при фізичному навантаженні;

б) після довільної максимальної затримки дихання.

Протокол практичного заняття №12 (11). “ ____ ” ____ 20__

Робота 1. Проба з максимальною затримкою дихання

Мета роботи: встановити максимальну затримку дихання при різних пробах (Штанге, Генча та ін.) і проаналізувати механізми регуляції дихання.

Для роботи потрібні: секундомір або годинник з секундною стрілкою.

Хід роботи. Проба Штанге з максимальною затримкою дихання на вдиху.

Після глибокого вдиху (але не максимально глибокого) затримати якомога довше дихання, затиснувши ніс. Зафіксувати час початку затримки і тривалість затримки. Записати результат. Наступну спробу можна виконувати через 5 хв.

Проба Генча з максимальною затримкою дихання на видиху.

Спокойно видихнути і засікти час початку затримки дихання. Не дихати якомога довше. Визначити тривалість затримки. Записати результат. Через 5 хв провести наступну пробу.

Проба з максимальною затримкою дихання після глибокого вдиху, який роблять після гіпервентиляції.

Впродовж кількох секунд провести гіпервентиляцію (глибоко і часто дихати), після чого зробити глибокий вдих і затримати дихання, зафіксувавши тривалість цього періоду.

Результати роботи:

Назва проби з максимальною затримкою дихання	Тривалість затримки дихання - секунди
1. Проба Генча з максимальною затримкою дихання <i>на видиху</i> .	
2. Проба Штанге з максимальною затримкою дихання <i>на вдиху</i> .	
3. Проба з максимальною затримкою дихання <i>після глибокого вдиху, який роблять після гіпервентиляції</i> .	

Висновки: (обгрунтувати, чому в усіх трьох пробах різна тривалість періоду затримки дихання).

Робота 2. Спірографія в стані спокою і після фізичного навантаження

Мета роботи: визначити, як зміняться споживання кисню, частота, глибина дихання і легенева вентиляція при м'язовій роботі, проаналізувати механізм цих змін.

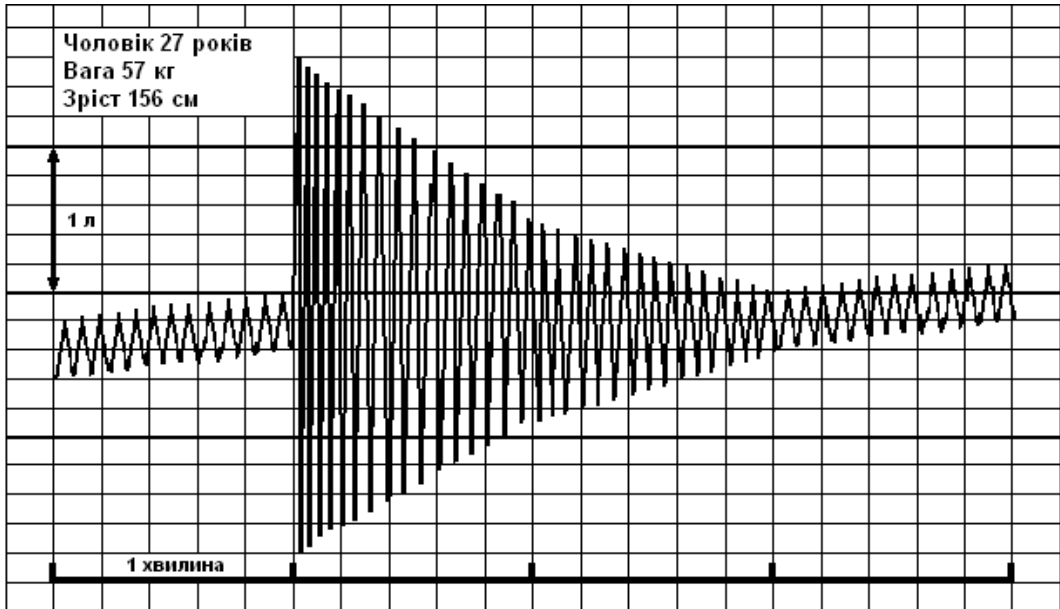
Для роботи потрібен секундомір або годинник з секундною стрілкою.

Хід роботи. За допомогою спірографа записати спірограму у стані спокою, під час короткочасного фізичного навантаження (20 присідань) та після цього. Під час присідання дослідження не проводити. Одразу після присідання взяти загубник у рот і ввімкнути прилад на запис. Дослідження проводити доти, поки характер спірограми буде мати такий же вигляд, як у стані спокою.

Визначити кількість спожитого кисню – VO_2 л/хв. , ДО, частоту дихання (ЧД), хвилинну вентиляцію легень у стані спокою(ХОД) і відразу після навантаження за 1, 2 і 3 хв. Проаналізувати одержані результати.

Результати роботи:

Досліджувані показники	У стані спокою	Після фізичного навантаження			
		1-а хв.	2-а хв.	3-я хв.	4-а хв.
VO_2 л/хв					
ДО л					
ЧД /хв.					
ХОД л/хв.					



Висновки (вказати, як змінилося дихання та споживання кисню у зв'язку з фізичним навантаженням і про що свідчить така динаміка).

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 583-606.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Перекл. з англ. Львів: Бак, 2002. С. 616-637.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 351-359.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 351-359.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Смінарське заняття 7.**Фізіологія системи дихання****1. Актуальність теми**

Практичні навички з фізіології системи дихання конче необхідні кожному студенту, бо дозволяють визначити і оцінити показники, що характеризують різні етапи дихання і, відповідно, процеси газообміну організму з зовнішнім середовищем.

2. Навчальні цілі

- *Трактувати поняття системи дихання й механізми регуляції параметрів газового гомеостазу на підставі аналізу фізіологічних критеріїв функцій виконавчих структур системи, що забезпечують процеси дихання*
- *Робити висновки про стан кожного з етапів процесу дихання на підставі аналізу параметрів, що характеризують зовнішнє дихання, дифузію газів через дихальну мембрану, транспортування газів кров'ю, дифузію газів між кров'ю й тканинами відповідно до рівня метаболізму*
- *Робити висновки про стан регуляції процесів дихання на підставі аналізу параметрів зовнішнього дихання при стандартному фізичному навантаженні та пробах з затримкою дихання*
- *Аналізувати регульовані параметри, що характеризують стан газообміну, й робити висновки про механізми регуляції процесу дихання у людини за різних умов.*
- *Робити висновки про опір дихальних шляхів та регуляцію їх просвіту на підставі аналізу результатів пневмотахометрії (пневмотахографії)*
- *Пояснювати вікові особливості процесу дихання та їх регуляції*
- *Пояснювати фізіологічні основи спірометрії, спірографії, пневмотахометрії, визначення параметрів газообміну.*

3. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до семінарського заняття**3.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Контури регуляції параметрів газового гомеостазу за участю апарату зовнішнього дихання	Контури регуляції, де регульованими параметрами є напруга вуглекислого газу, кисню і рН артеріальної крові, при зміні яких інформація надходить від центральних і периферичних рецепторів до ДДГ нейронів локального дихального центру, наслідком чого є пристосувальна зміна вентиляції легень
Контури регуляції параметрів газового гомеостазу за участю системи кровообігу	Контури регуляції, де регульованими параметрами є напруга вуглекислого газу, кисню і рН артеріальної крові, при зміні яких інформація надходить від пресорного центру ГДЦ, наслідком чого є пристосувальна зміна стану кровообігу.
Контури регуляції параметрів газового гомеостазу за участю системи еритроциту.	Контури регуляції, де регульованими параметрами є напруга кисню артеріальної крові, при зміні якої регулюється утворення в нирках і печінці еритропоетинів, які стимулюють еритропоез у червоному кістковому мозку.
Рестриктивні зміни легень	В основі механізмів лежить зменшення розтяжності легень

Обструктивні зміни	В основі механізмів лежить збільшення опору повітроносних дихальних шляхів
--------------------	--

3.2. Теоретичні питання

1. Загальна характеристика системи дихання. Основні етапи дихання. Біомеханіка вдиху і видиху.
2. Еластична тяга легень, негативний внутрішньоплевральний тиск.
3. Зовнішнє дихання. Показники зовнішнього дихання та їх оцінка.
4. Анатомічний і фізіологічний “мертвий простір”, його фізіологічна роль.
5. Дифузія газів у легенях. Дифузійна здатність легень і фактори, від яких вона залежить.
6. Транспорт кисню кров'ю. Киснева ємність крові.
7. Крива дисоціації оксигемоглобіну, фактори, що впливають на її хід.
8. Транспорт вуглекислого газу кров'ю. Роль еритроцитів у транспорті вуглекислого газу.
9. Фізіологічна роль дихальних шляхів, регуляція їх просвіту.
10. Дихальний центр, його будова, регуляція ритмічності дихання.
11. Механізм першого вдиху новонародженої дитини.
12. Роль рецепторів розтягнення легень і блукаючих нервів у регуляції дихання.
13. Роль центральних і периферичних хеморецепторів у регуляції дихання.
14. Компоненти крові, що стимулюють зовнішнє дихання.
15. Регуляція зовнішнього дихання при фізичному навантаженні.
16. Вікові особливості дихання.

3.3. Практичні роботи

1. Розрахувати за спірограмою дихальний об'єм, життєву ємність легень. Зробити висновок
2. Розрахувати за спірограмою резервний об'єм вдиху та видиху. Зробити висновок
3. Розрахувати за спірограмою хвилинний об'єм дихання. Зробити висновок
4. Розрахувати по спірограмі максимальну вентиляцію легень, зробити висновки.
5. Розрахувати за спірограмою резерв дихання. Зробити висновок
6. Визначити за спірограмою споживання кисню досліджуваним у стані спокою і протягом першої хвилини після фізичного навантаження, зробити висновки.
7. Визначити за спірограмою споживання кисню досліджуваним у стані спокою і протягом трьох хвилини після навантаження, зробити висновки.
8. Виконати проби з затримкою дихання. Провести аналіз результатів.

4.3міст

Визначення статичних (об'єми і ємності) і динамічних показників (показники вентиляції легень) зовнішнього дихання здійснюється методами спірометрії і спірографії, визначення опору дихальних шляхів - методом пневмотахометрії. Щоб оцінити визначені величини, потрібно їх порівняти з належними величинами, які знаходять за величинами стандартного основного обміну. Стандартний основний обмін – це належні енергетичні витрати в стандартних умовах (натще, лежачи, при температурі комфорту, емоційному спокою), які характеризують нормальну інтенсивність метаболізму. Отже, логічно, що належні показники зовнішнього дихання безпосередньо залежать від належних енергетичних витрат у стандартних умовах.

Якщо ЖЄЛ та об'єми, що входять до її складу, збігаються з належними величинами у межах +/- 20%, то ці величини знаходяться в межах норми. Щоб зрозуміти, про що це свідчить, треба проаналізувати всі фактори, від яких залежить величина максимально глибокого вдиху та видиху (бо саме так визначають ЖЄЛ), а вона залежить від таких основних факторів: 1) сили дихальних м'язів, 2) розтяжності паренхіми легень, 3) опору дихальних шляхів, 4) еластичної тяги легень (сили, яка характеризує здатність легень займати найменший об'єм при зменшенні транспульмонального тиску).

Існує декілька типових зразків відхилення від норми результатів дослідження зовнішнього дихання при вимірюванні об'ємів і ємностей легень, в основі яких лежать *рестриктивні*, або *обструктивні* зміни функції легень чи повітроносних дихальних шляхів.

Основою *рестриктивних змін* є механізми, які обмежують розтяжність легень, що супроводжується зменшенням легеневої об'ємності і зменшенням сили експіраторного повітряного потоку, хоча стан і опір повітроносних дихальних шляхів є нормальним. При спірометрії форсована ЖЄЛ зменшена, зменшена також об'ємна швидкість повітряного потоку, бо зменшено резервний об'єм вдиху і видиху. Зменшено також ФЗЄЛ (функціональну залишкову ємність легень).

Обструктивні зміни характеризуються зменшенням об'ємної швидкості повітроносного потоку. ЖЄЛ є нормальною або зменшена, ЗО (залишковий об'єм) і ФЗЄЛ збільшені; ЗЄЛ нормальна, або зменшена.

При обструктивних змінах доцільно виявити, чи нормалізується опір дихальних шляхів під впливом бронходилататорів. Збільшення об'ємної швидкості повітряного потоку після вдихання аерозолу, що активує β_2 -адренорецептори означає, що обструкція є наслідком бронхоспазму.

При визначенні й оцінці показників вентиляції легень у стані спокою (ХОД), роблять висновок про стан зовнішнього дихання у стані спокою та вентиляцію респіраторного відділу легень, що приймає участь у дифузії газів через дихальну мембрану (ХАВЛ); при оцінці МВЛ і РД роблять висновок про можливий стан вентиляції легень і стан зовнішнього дихання при максимальних фізичних навантаженнях.

Беручи до уваги те, що дихання - це газообмін організму з зовнішнім середовищем, і що регульованими параметрами є параметри газового гомеостазу і рН артеріальної крові, процес дихання здійснюється за участю не тільки апарату зовнішнього дихання та респіраторного відділу легень, а також за участю системи кровообігу і системи крові (еритрону), які є складовими системи дихання.

5. Матеріали для самоконтролю

5.1. Вирішити ситуаційні задачі

1. У молодій жінки в кінці спокійного видиху внутрішньоплевральний тиск становить “-5” см H_2O . Після цього їй запропонували закрити рот, затулити ніс і зробити в цих умовах видих – “натужування” (проба Вальсальви), що призвело до підвищення альвеолярного тиску до 20 см H_2O .

- 1) Розрахувати величину внутрішньоплеврального тиску при “натужуванні”.
- 2) Пояснити механізми виникнення від'ємного тиску у плевральній щілині
- 3) Яка ємність повітря знаходиться в легенях після спокійного видиху, її роль.

2. Досліджувальний після спокійного видиху почав дихати з газометра ємністю 2 л газовою сумішшю з 10% гелію. Через 10 с на фазі спокійного видиху вентиль газометру перекирили і від'єднали досліджуваного від газометру, в якому тепер знаходилась газова суміш з 5% гелію. У досліджуваного $DO=500$ мл, анатомічний мертвий простір – 150 мл. Розрахувати і оцінити у досліджуваного:

- 1) ФЗЄЛ (функціональна залишкова ємність легень)
- 2) КЛВ (коефіцієнт легеневої вентиляції)

5.2 Виберіть правильну відповідь

1. Визначте величину PO вид., якщо $ЗЄЛ=5,5$ л, $ФЗЄ=3,0$ л, $ЖЄЛ=4,2$ л

- A. 1,2 л
- B. 1,3 л
- C. 1,7 л
- D. 2,0 л
- E. 2,7 л

2. Найбільший опір дихальних шляхів матиме місце при заповненні повітрям легень до величини

- A. ЗЄЛ
- B. ФЗЄ
- C. ЗО
- D. ДО
- E. ЖЄЛ

3. У шахтаря визначили величину дифузійної здатності легень (ДЗЛ) до O_2 , яка виявилась зменшеною. Причиною зменшення ДЗЛ може бути зменшення:

- A. ΔPO_2
- B. коефіцієнта дифузії
- C. коефіцієнта розчинності
- D. опору дихальних шляхів
- E. площі поверхні дифузії

4. При дослідженні крові виявили, що кількість гемоглобіну = 100 г/л, а киснева ємність (КЄК) становитиме 134 мл кисню в 1 л крові. Така величина КЄК при нормальній інтенсивності метаболізму може стати причиною виникнення

- A. гіперкапнії
- B. алкалозу
- C. гіповентиляції
- D. гіпоксії
- E. гіпероксії

5. Вентиляційно-перфузійний коефіцієнт становить 0,6, що призведе безпосередньо до:

- A. гіпервентиляції
- B. гіперкапнії
- C. гіпоксемії
- D. збільшення в альвеолах PO_2
- E. недостатньої перфузії капілярів

6. При адаптації системи дихання до висоти в умовах гіпервентиляції провідну роль відіграє активація рецепторів

- A. іритантних
- B. розтягнення легень
- C. хеморецепторів каротидного тільця
- D. хеморецепторів аортального тільця
- E. центральних хеморецепторів

7. При гіпервентиляції матиме місце

- A. гіпероксія
- B. гіперкапнія
- C. респіраторний ацидоз
- D. гіпокапнія
- E. метаболічний ацидоз

8. Поглинання кисню за 1 хв. у стані спокою становить 0,3 л. Після виконання стандартного фізичного навантаження протягом 30 с за першу хвилину відпочинку воно збільшилось в 4 рази. Це свідчить про збільшення:

- A. інтенсивності метаболізму
- B. окислення білків
- C. окислення ліпідів
- D. концентрації адреналіну
- E. концентрації тироксину

9. Зменшення опору дихальних шляхів викликають:

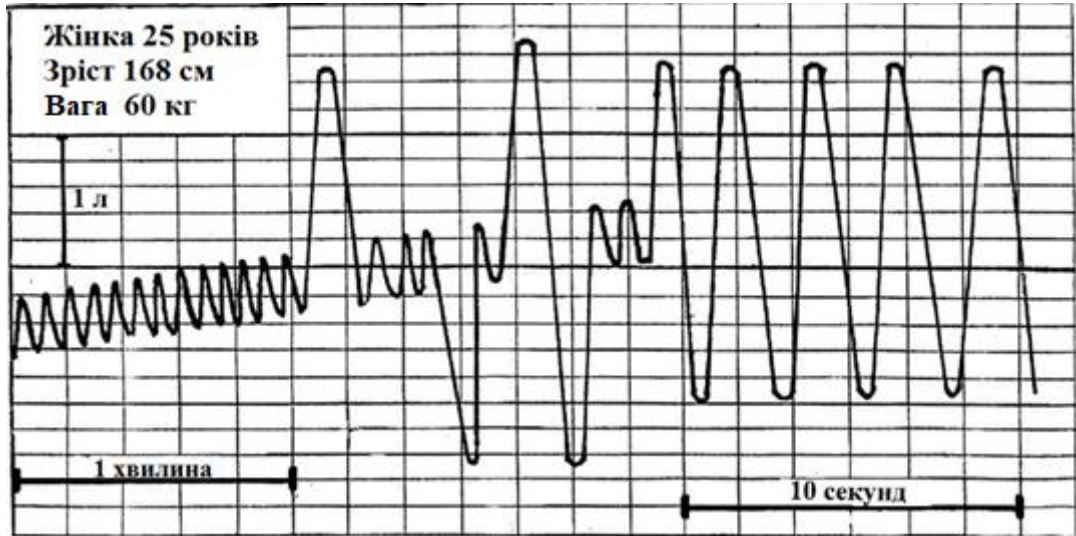
- A. симпатичні адренергічні нерви
- B. парасимпатичні ВІП-ергічні нерви
- C. норадреналін
- D. адреналін
- E. все зазначене

10. При перебуванні людини в горах на висоті 1000 м над рівнем моря матиме місце збільшення легеневої вентиляції перш за все внаслідок:

- A. гіперкапнії
- B. гіпоксемії
- C. ацидозу
- D. гіпотензії
- E. алкалозу

Протокол семінарського заняття №7. “ _____ ” _____ 20 _____

Виконати практичні роботи 1, 2, використовуючи спірограму:



1. Визначити за спірограмою величину хвилинної альвеолярної вентиляції легень.

Результати:

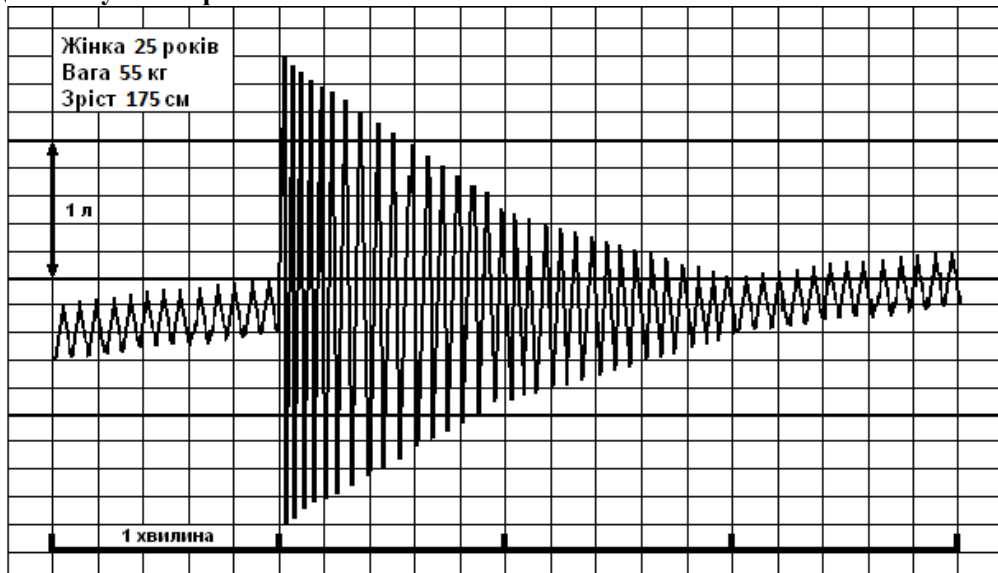
Висновок (пояснити, про що свідчить ця величина)

2. Визначити за спірограмою резерв дихання, зробити висновок.

Результати:

Висновок (пояснити, про що свідчить ця величина)

3. Визначити за спірограмою споживання кисню за 1 хв. у стані спокою та за 1-у хв. відпочинку після фізичного навантаження.



Результати:

Висновок (пояснити розбіжності у споживанні кисню і у стані спокою, про що це свідчить)

4. Розрахувати за попередньою спірограмою величину ХОД за 1 хв. у стані спокою та 1-шу хв. відпочинку.

Результати:

Висновок (пояснити причини, що призвели до зміни дихання при фізичному навантаженні, намалюйте схему контуру регуляції дихання при фізичному навантаженні).

5. Визначити у себе тривалість максимальної затримки дихання після спокійного видиху.

Результати:

Висновок (пояснити механізми регуляції, що відновлюють ритмічність дихання; намалюйте схему контуру регуляції, що забезпечує відновлення дихання, зазначивши регульовані параметри)

Виконати завдання:

Завдання 1.

У людини, яка тривалий час перебуває у високогірній місцевості, виникають компенсаторні зміни системи дихання, спрямовані на підтримання сталості параметрів артеріальної крові, які характеризують стан газообміну. Назвіть компенсаторні реакції, що забезпечують пристосування дихання до височини; намалюйте схему контурів регуляції пристосування дихання до височини.

Відповідь:**Завдання 2.**

У пацієнта, якого привезли до лікарні, виявили, що він скаржиться на задишку; при дослідженні: частота дихання становить 30/хв, пульс 110/хв., гемоглобін 150 г/л, рН – 7,47, pO_2 арт. = 57 мм рт.ст., pCO_2 арт. = 34 мм рт.ст., швидкість форсованого видиху за 1 с зменшена на 40%. Після введення активаторів β_2 -адренорецепторів задишка зменшилась, швидкість форсованого видиху нормалізувалась. Проаналізуйте та оцініть зазначені показники, назвіть можливі причини їх зміни.

Відповідь:**Завдання 3.**

Після тривалої штучної вентиляції легень у людини виявили гіпокапнію, дихальний алкалоз. Як і чому це позначиться на дисоціації оксигемоглобіну?

Відповідь:**Завдання 4.**

Намалюйте графіки кривої дисоціації оксигемоглобіну у плоду на 9 місяці вагітності та після народження дитини. Чим відрізняться криві дисоціації оксигемоглобіну, назвіть чинники, що призвели до зміни.

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 541-606.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф. Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. С. 593-640.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 340-359.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. 377-382 с.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ ПОТАТОК

Змістовий розділ 11. Система травлення

Практичне заняття 13 (12).

Система травлення. Дослідження травлення у порожнині рота. Роль смакової та нюхової сенсорних систем

1. Актуальність теми

У професійній діяльності лікаря знання фізіології системи травлення необхідне для поширення наукової інформації про фізіологічні основи правильного харчування, проведення профілактики, діагностики і лікування недуг, пов'язаних з порушеннями функцій цієї системи.

Для вивчення секреторної, моторної та всмоктувальної функцій травлення в різних відділах травного каналу в експерименті використовують гострі й хронічні досліди.

Сучасна медицина володіє багатьма методами дослідження функцій системи травлення, серед яких ендоскопія, біопсія, радіонуклідна діагностика, фізіологічні, біохімічні, імунологічні, рентгенологічні методи, ультразвукове дослідження, рН-метрія, комп'ютерна томографія, відео капсули та багато інших методів. Аналіз результатів досліджень дозволить студентам засвоїти фізіологічні основи методів та оцінити відповідні функції системи травлення.

Травлення у ротовій порожнині дає уявлення про значення ротової порожнини як початкового відділу травного каналу для процесу травлення. У цьому відділі починається початковий аналіз речовин, що надходять у організм, рефлекторна сигналізація органам системи травлення з рецепторів слизових оболонок, розпочинається механічна та хімічна обробка їжі, всмоктування деяких речовин. Повноцінна обробка їжі в роті є гарантом у здорової людини нормальної функції всього травного каналу.

2. Навчальні цілі

- *Трактувати поняття системи травлення й механізмів регуляції її фізіологічних функцій (секреторної, моторної, всмоктувальної).*
- *Пояснювати роль ротової порожнини у процесі травлення: формування смакового відчуття, виділення слини, її склад і властивості, та механізми регуляції секреції слинних залоз, жування, ковтання.*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження сенсорної, моторної і секреторної функцій органів ротової порожнини.*
- *Оцінювати роль смакової сенсорної системи у визначенні придатності їжі до вживання на підставі визначення та оцінки порогу смакової чутливості, смакових полів язика.*
- *Робити висновки про стан процесів травлення в ротовій порожнині на підставі аналізу параметрів гідролізу поживних речовин, оцінюючи кількість, склад та властивість слини у відповідь на дію різних подразників.*
- *Аналізувати вікові особливості стану сенсорної, моторної і секреторної функцій ротової порожнини та механізмів їх регуляції.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Смакова сенсорна система, або смаковий аналізатор за І.П.Павловим	Це функціональна структура, яка забезпечує сприйняття і аналіз інформації про подразники, що діють на смакові рецептори порожнини рота та формують смакове відчуття.

Смакові рецептори	Це вторинночутливі хеморецептори клітин смакових цибулин, що містяться в різних ділянках слизової оболонки язика і відповідають на подразник генерацією ПД, що дає можливість оцінити смак їжі.
Жування	Це рефлекторний процес переміщення нижньої щелепи відносно верхньої завдяки скороченню м'язів, наслідком якого є подрібнення їжі.
Ковтання	Це рефлекторний процес поетапного переміщення харчової грудки з ротової порожнини до шлунка.
Антикарієсні властивості слини	Сукупність чинників та властивостей слини, таких як достатня кількість, незначна в'язкість, оптимальний рівень рН, більший вміст кальцію, фосфору та фтору і менша кількість сірки й кремнію, які забезпечують очищення ротової порожнини, антимікробну дію, живлення емалі, наслідком чого є збереження структури зубів.

3.2. Теоретичні питання

- 1) Загальна характеристика системи травлення
- 2) Значення ротової порожнини як початкового відділу системи травлення.
- 3) Смакова сенсорна система, її структура, методи дослідження, функції та значення.
- 4) Загальна характеристика секреторних клітин, механізм секреції слинних залоз, фази секреторного циклу.
- 5) Склад та властивості слини. Вплив характеру подразнення на кількість та склад слини.
- 6) Регуляція діяльності слинних залоз. Значення парасимпатичної та симпатичної іннервації.
- 7) Механічна обробка їжі у порожнині рота, жування.
- 8) Ковтання, фази та механізми регуляції.

3.3. Практичні роботи

- 1) Визначення порогу смакової чутливості.
- 2) Дослідження смакових полів язика.
- 3) Дослідження властивостей слини.

4.3. Міст

Система травлення та її роль.

Система травлення – це сукупність виконавчих структур, до яких належать органи травного каналу і травні залози, та апарату регуляції, які завдяки своїм функціям забезпечують процеси гідролізу поживних речовин білків, жирів, вуглеводів до їх мономерів і їх всмоктування у кров і лімфу для транспортування до клітин організму відповідно до потреб метаболізму.

Виконавчими структурами системи є травний канал і травні залози, які мають такі функції:

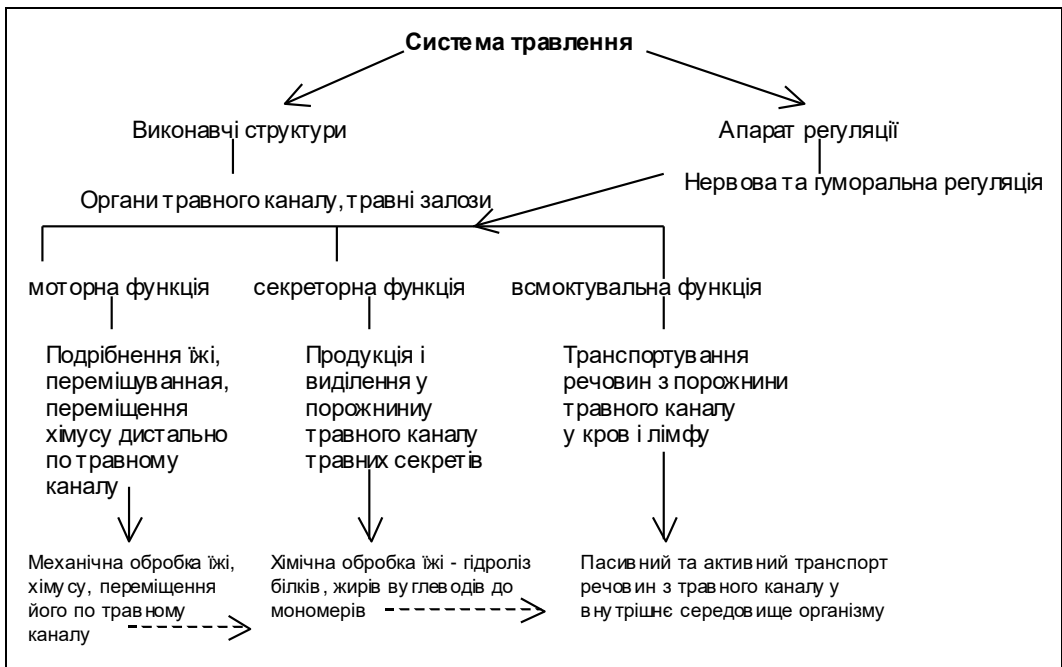
1) *моторна функція* – вона здійснюється завдяки скороченню попереочно поспругованих м'язів, що забезпечують процеси жування у ротовій порожнині та процеси ковтання, а також завдяки скороченню гладких м'язів здійснюється переміщення хімусу, починаючи з нижньої третини стравоходу, у наступні відділи та його перемішування; ця функція забезпечує механічну обробку їжі та хімусу і його переміщення по травному каналу у дистальному напрямку;

2) *секреторна функція* – її забезпечують секреторні залози травного каналу, слинні залози, підшлункова залоза та печінка, які виділяють основні компоненти травних секретів – ферменти, воду й мінеральні речовини, слиз; ферменти при певному рН секрету

здійснюють гідроліз білків, жирів, вуглеводів до мономерів – хімічну обробку хімусу; слиз приймає участь у захисних функціях.

3) *всмоктувальна функція (всмоктування)* – її забезпечують епітеліальні клітини слизової оболонки травного каналу, через які здійснюється транспортування речовин з порожнини травного каналу у кров та лімфу як транспортні системи речовин до клітин організму.

Продукти гідролізу білків, жирів, вуглеводів, що поступають у внутрішнє середовище організму, є джерелами енергії в клітинах організму для виконання фізіологічних функцій. Концентрація поживних речовин підтримується сталою у внутрішньому середовищі завдяки регуляції балансу між споживанням відповідних речовин і їх витратами на енергетичні процеси. Сигналізація про гомеостаз поживних речовин у внутрішньому середовищі організму та наповнення травного каналу надходить у мотиваційні центри гіпоталамуса – центри голоду або насичення, активність яких регулює споживання їжі.



Травлення у порожнині рота.

Ротова порожнина є першим відділом травного каналу і саме тому тут відбуваються такі важливі процеси:

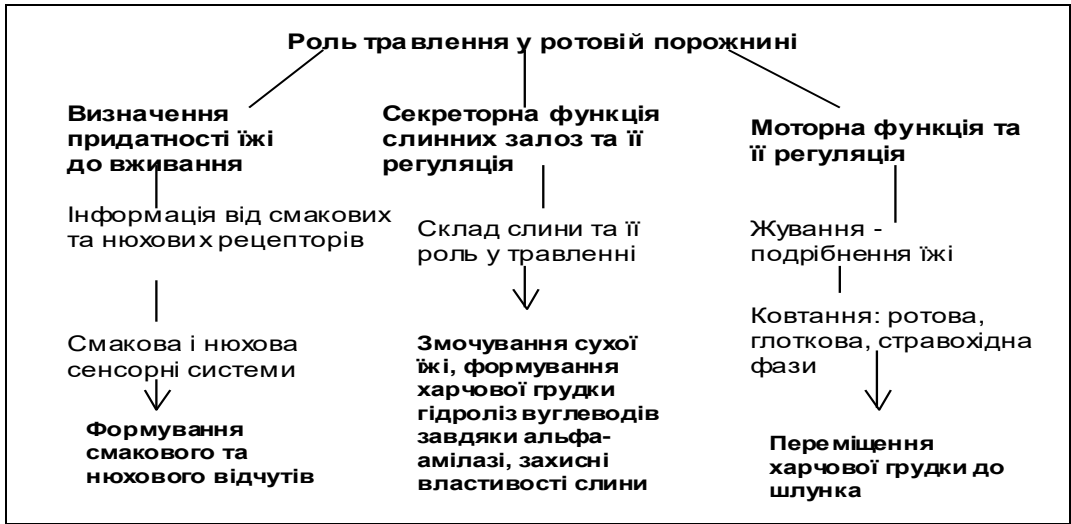
1) Сигналізація від смакових рецепторів аферентними нервами до ЦНС, що забезпечує завдяки функції смакової сенсорної системи визначення смаку і на основі цього - придатності їжі до вживання; цьому сприяють й інші сенсорні системи: зорова, нюхова, загальної чутливості ротової порожнини.

2) Процеси жування, що забезпечують подрібнення їжі.

3) Рефлекторне виділення слини слинними залозами, слина забезпечує зволоження сухої їжі, гідроліз вуглеводів під впливом ферменту альфа-амілази, захист слизової оболонки від пошкодження завдяки слизу – муцину, антикарієсні властивості, формування харчової грудки.

4) Рефлекторне виділення шлункового і панкреатичного соків, а також інколи – жовчі, що сприяє подальшому травленню у наступних відділах – шлунку і 12-палій кишці.

5) Процеси ковтання – перехід харчової грудки з ротової порожнини у шлунок.



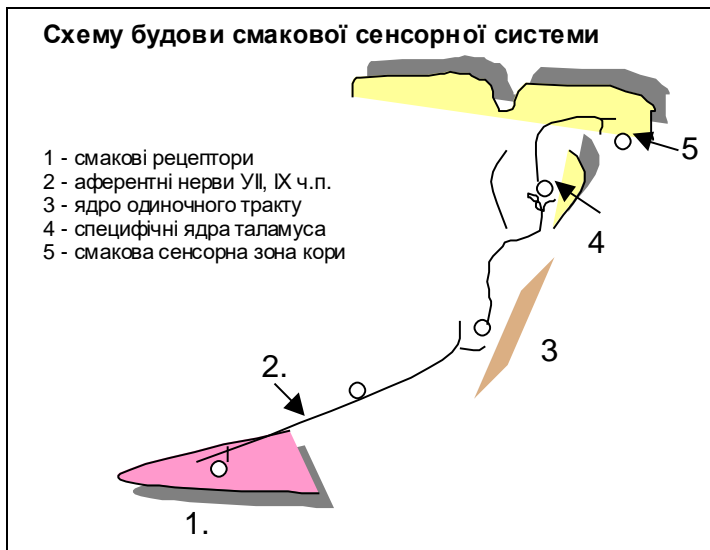
Роль смакової сенсорної системи.

Смакова сенсорна система – це сукупність структур, які забезпечують сприйняття, проведення інформації про подразники від смакових рецепторів порожнини рота до центральної нервової системи (ЦНС), її обробку (аналіз) на різних рівнях аж до центрів кори головного мозку, наслідком чого є формування смакового відчуття.

Смакове відчуття дозволяє оцінити в деякій мірі придатність їжі до вживання, а стан задоволення чи незадоволення впливає на регуляцію секреторної й моторної функцій травного каналу.

Шлях передачі інформації від смакових рецепторів до центрів кори головного мозку – це специфічний канал передачі інформації, Обробка інформації здійснюється на рецепторному рівні, центрах довгастого мозку, ядрах зорових горбів, смакової сенсорної зони кори головного мозку (задня центральна закрутка). Участь сенсорних і асоціативних зон кори забезпечує формування смакового відчуття.

Будова смакової сенсорної системи спрощено показана на схемі.



Секреторна функція слинних залоз.

Секреція слини здійснюється слинними залозами рефлекторно.

Привушні залози є найбільшими серед слинних залоз, утворюють серозний секрет, до складу якого входять білки та значна кількість води, його кількість становить до 60% слини.

Підщелепні та під'язичні залози утворюють змішаний секрет, до складу якого входять білки та слиз - муцин, підщелепні залози продукують до 25-30% слини, під'язична – до 10-15%.

Дрібні залози язика та ротової порожнини секретують переважно слиз - муцин.

За добу слинними залозами утворюється 0,8 – 1,0 л слини, яка містить воду, електроліти (за складом ті ж самі, що у плазмі крові), білки – ферменти, муцин, захисні фактори (бактерицидні, бактеріостатичні); рН слини: 6,0 – 7,0. До складу слини входять:

- Ферменти: *альфа-амілаза*, яка розпочинає гідроліз вуглеводів до дисахаридів; “лінгвальна” ліпаза - продукується слинними залозами язика та розпочинає гідроліз ліпідів; значна група ферментів (більше як 20) приймають участь у гідролізі речовин, що утворюють зубний наліт, тим самим зменшують зубні нашарування.
- Муцин є глікопротеїном, який захищає слизову оболонку ротової порожнини від механічного пошкодження та сприяє утворенню харчової грудки.
- Захисні фактори слини такі:

а) лізоцим (муромідаза), який руйнує мембрани бактерій, а саме розриває 1- 4 зв'язки між *N* - ацетил-мураміною кислотою та *N* – ацетил-глюкозаміном – двох основних мукопептидів, що входять до складу мембран бактерій. Лізоцим надходить у ротову порожнину разом зі слиною великих і дрібних слинних залоз, з тканинним ексудатом ясеневі рідини та з лейкоцитів, що входять до складу слини. Бактеріальна флора стає неефективною при високій концентрації лізоциму в ротовій порожнині.

б) секреторні Ig A, в меншій мірі – Ig G і Ig M. Секреторні Ig A продукуються слинними залозами, вони більш стійкі до травних секретів, ніж ті, що знаходяться в плазмі крові, в той час як Ig M переважно є ексудатом ясеневі рідини. Ig A полегшує агрегацію мік-

Схема безумовного слиновидільного рефлексу

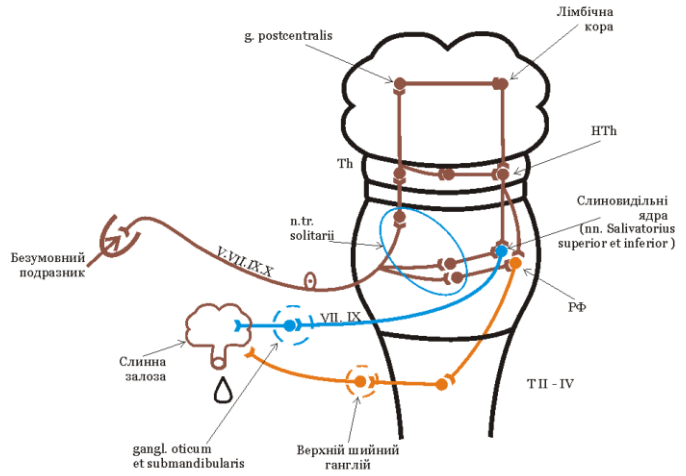
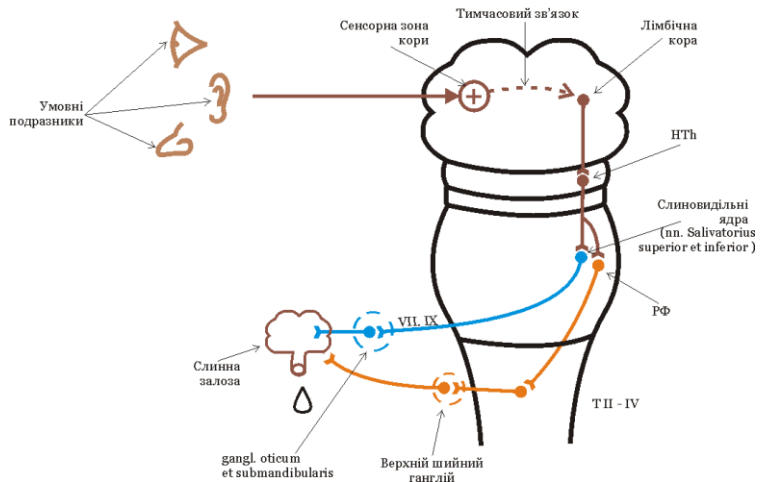


Схема умовного слиновидільного рефлексу



робів, утворює комплекси з протеїнами, що знаходяться на поверхні епітелію, що призводить до захисної імунноглобулінової поверхні; деякі бактерії взаємодіють з ним, що сприяє їх фагоцитозу лейкоцитами:

- в) пероксидази, що входять до складу слини, діють як антибактеріальні ферменти;
- г) глобуліни і тіо-ціанати збільшують антибактеріальні властивості слини;
- д) лейкоцити, що знаходяться в слині, збільшують її антибактеріальні властивості, виконуючи притаманні їм функції;
- є) насичення слини солями кальцію зменшує декальцифікацію емалі.

Регуляція секреції слини здійснюється парасимпатичними і симпатичними рефлексами, локальний центр безумовних рефлексів розташований у довгастому мозку, умовних рефлексів – у корі головного мозку. Кількість і склад слини залежать від виду рецепторів, які подразнюються, бо нервові центри аналізують інформацію і формують адекватні еферентні сигнали до тих слинних залоз, які найкращі забезпечать пристосувальну слиновидільвальну реакцію. Активація парасимпатичних нервів, що надходять від слиновидільвальних ядер довгастого мозку у складі IX пари до привушних залоз і VII пари – до підщелепних та під'язикової залози, збільшує продукцію рідкої слини, проте при активації симпатичних нервів слини виділяється мало, але в ній висока концентрація органічних речовин. Спрощена будова рефлекторної дуги слиновидільвальних рефлексів показана на схемі:

Механічна обробка їжі.

Жування – це рефлекторний процес переміщення нижньої щелепи відносно верхньої завдяки скороченню жувальних м'язів, що призводить до подрібнення їжі, яка знаходиться в ротовій порожнині. Жувальний цикл має такі фази: розкривання ротової порожнини, закривання ротової порожнини, жування при закритій ротовій порожнині. Регуляція жування здійснюється як довільно (розкривання ротової порожнини та введення їжі в ротову порожнину), так і завдяки безумовним рефлексам, рефлекторні дуги яких замикаються на рівні стовбура мозку. Язик переміщує їжу між зубами верхньої та нижньої щелепи. Завдяки жуванню

- 1) здійснюється подрібнення їжі, що сприяє формуванню харчової грудки та ковтанню;
- 2) руйнуються оболонки з клітковини в овочах і фруктах;
- 3) збільшується поверхня контакту їжі зі слиною та її травними ферментами, що сприяє гідролізу;
- 4) подрібнення їжі сприяє сенсорній функції – подразненню смакових, тактильних рецепторів, вивільненню речовин, що подразнюють нюхові рецептори;
- 5) сприяє рефлекторному запуску секреції слини та інших травних соків.

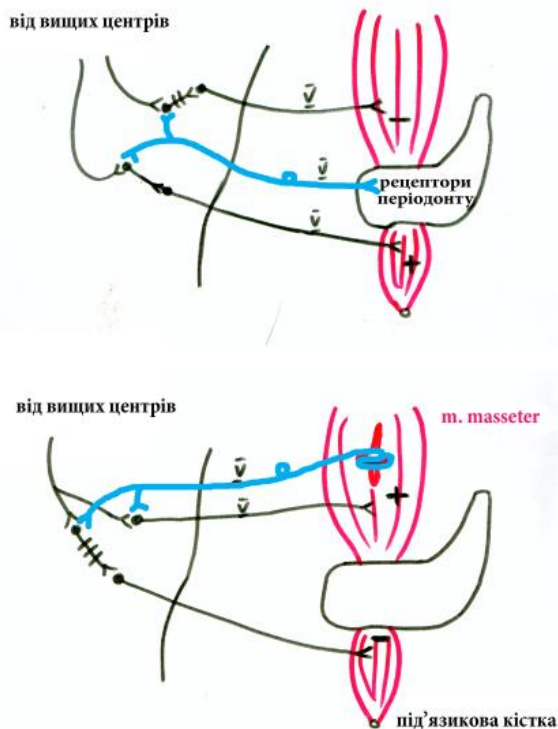


Схема жування

Ковтання

Ковтання - це рефлекторний процес поетапного переміщення харчової грудки з ротової порожнини до шлунка. У цьому процесі умовно виділяють такі фази:

1) Ротова фаза – це рефлекторне переміщення харчової грудки на корінь язика, це довільна фаза рефлекторної регуляція, у якій приймає участь кора головного мозку і центри стовбура мозку, на цьому етапі процес ковтання ще можна припинити..

2) Глоткова фаза – здійснюється рефлекторно завдяки інформації, що надходить у складі IX, X пар черепних. нервів до центру довгастого мозку та від нього, завдяки чому:

- носоглотка закривається, вдих пригнічується;
- м'язи гортані скорочуються, надгортанник закриває вхід до гортані, гортань піднімається;
- перистальтичні скорочення м'язів глотки просувають харчову грудку до стравоходу, одночасно розслаблюється верхній стравохідний сфінктер.

3) Стравохідна фаза – здійснюється переміщення харчової грудки у шлунок у верхній третині стравоходу завдяки рефлекторному скороченню поперечно-посмугованих м'язів, а далі – перистальтичному скороченню гладких м'язів, послідовно ці процеси відбуваються так:

- рефлекторне розслаблення верхнього стравохідного сфінктера дозволяє харчовій грудці перейти з глотки до стравоходу;
- скорочення верхнього стравохідного сфінктера не дозволяє повернення харчової грудки назад:
- виникає первинна перистальтична хвиля, яка координується метасимпатичною системою: циркулярні м'язи скорочуються вище харчової грудки, проте нижче її розташування – розслаблюється, що сприяє руху у дистальному напрямку до шлунка.
- вторинна перистальтична хвиля виникає у випадку, коли у стравоході є залишки харчової грудки;
- розслаблення нижнього стравохідного сфінктера, коли харчова грудка досягає його; це розслаблення здійснюється парасимпатичними волокнами, медіатором яких є вазоінтестинальний пептид – VIP; коли харчова грудка потрапляє у шлунок, його м'язи рефлекторно розслаблюються, нижній стравохідний сфінктер скорочується.

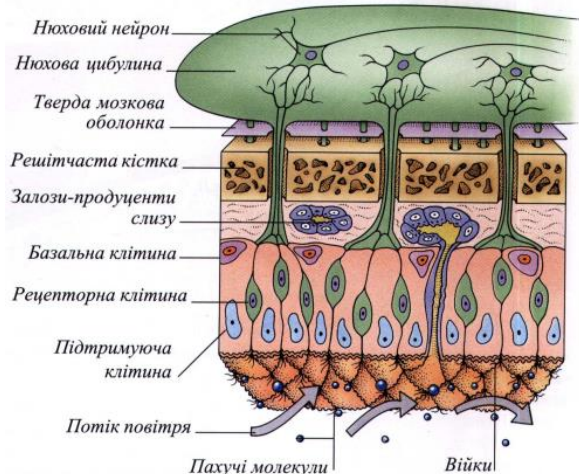
Процеси всмоктування речовин у ротовій порожнині мають місце, якщо вони спеціально якийсь час знаходяться у ротовій порожнині, зокрема, лікарські препарати.

Нюхова сенсорна система включає нюхові рецептори, які є нервовими закінченнями нюхових нервових волокон (I пара черепних нервів) та відділи ЦНС (нюхові цибулини, нюхова кора), завдяки чому формується відчуття запаху. Нюхові рецептори — це первинні рецептори. Зовнішні відділи нюхових рецепторних нейронів мають нюхову булавку, від неї відходять від 8 до 40 нюхових волосин, у мембрані яких розташовані рецепторні білки. При утворенні комплексу «хімічна речовина (одорант) — рецептор», інформація передається на G-рецептор, активується аденілатциклаза, утворюється цАМФ, відбувається активація цАМФ-залежних воріт натрієвих каналів, вхід іонів натрію і формування рецепторного деполяризаційного потенціалу на мембрані булавки, що призводить до генерації ПД на аксоні нейрона аферентних нервових волокон. Нюхові рецептори розташовані у слизовій оболонці верхнього носового ходу та носової перегородки в клітинах, що мають назву нюхові колби. Завдяки розташуванню рецепторів у верхній частині носової порожнини вони безпосередньо під час вдиху не контактують з одорантами. Це відбувається під час втягування повітря — приношування (короткого форсованого дихання), коли виникає турбулентна течія повітря й пахучі речовини контактують з рецепторами. Стимулювати нюхові рецептори можуть хімічні речовини - одоранти, які мають бути леткими, щоб дістатися до рецепторів і водорозчинними (до

певного ступеня), щоб пройти водорозчинний шар слизу, де знаходяться рецептори, жиророзчинними (до певного ступеня), щоб пройти через мембрану рецептора. Нюхові рецептори дуже чутливі до одорантів. Для деяких — достатньо кількох молекул, щоб їх активувати. Існує значна кількість груп хімічних речовин, класифікація яких здійснюється за відчуттям звичного запаху (квіткові, перець, гнилісні, камфорні, мускусні, ефірні, інші). Окремі рецептори реагують на декілька одорантів, формуючи рецепторні потенціали. Електрична відповідь від нюхової слизової оболонки може бути зареєстрована й має назву електроольфактограми (ЕОГ). Нюхові рецептори швидко адаптуються. Здатність розрізняти інтенсивність запахів залежить від концентрації речовин у повітрі.

Інформація від нюхових рецепторів передається нюховим нервом (I пара черепних нервів) через решітчасту пластинку до нюхових цибулин, де утворюються аксо-дендритні синапси з мітральними та пучковими клітинами, утворюючи нюхові клубочки — гломерули.

Кожна нюхова цибулина має декілька тисяч таких гломерул, а яких отримує сигнали майже від 26 000 аксонів нюхових нервових волокон (конвергенція), що забезпечує підсилення сигналу. Гломерула містить близько 25 великих мітральних клітин і 60 малих клітин, які передають інформацію до ЦНС за безумовнорефлекторними механізмами, успадкованими для кожного виду і форми поведінки.



Аксоми мітральних клітин утворюють нюховий тракт, який поділяється на два пучки, що закінчуються на медіальному й латеральному нюхових полях.

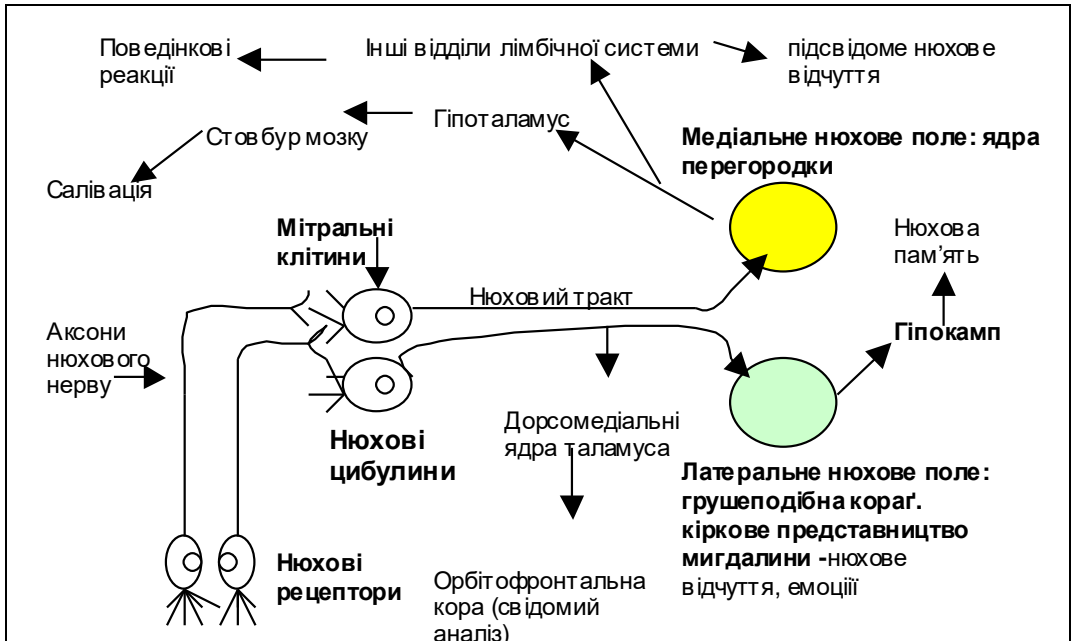
Нюхова кора. Медіальне нюхове поле належить до дуже давньої системи й містить групу ядер, що розташовані в середньо базальній частині мозку спереду від гіпоталамуса. Більшість з них є ядрами перегородки, а інші — ядрами лімбічної системи, що беруть участь у поведінкових реакціях. З медіальним нюховим полем пов'язані такі рефлекторні реакції, як салівації,

облизування губ та інші примітивні реакції, викликані запахом їжі чи іншими запахами, що викликають емоційне напруження.

Латеральне нюхове поле є менш давнім і пов'язане з грушоподібною й прегрушоподібною корою та кірковою частиною мигдалеподібного тіла. Звідси сигнали надходять до всіх відділів лімбічної системи, в тому числі до гіпокампа, що важливо для запам'ятовування певного запаху їжі.

Нові шляхи проходять до дорсомедіальних ядер таламуса і далі до орбітофронтальної кори й дають можливість усвідомити значення певних запахів. Нюхова

сенсорна система важлива у визначенні придатності їжі, безпечності середовища, пошуку сексуального партнера, формування емоцій задоволення чи незадоволення



5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання:

- 1) Назвати склад слини. Яка роль слини у процесі травлення?
- 2) Пояснити механізми секреції слини. Чим відрізняються за складом первинна і вторинна слина?
- 3) Чим відрізняється (кількісно і якісно) слина, виділена при подразненні парасимпатичних та симпатичних нервів?
- 4) Які процеси травлення у ротовій порожнині будуть порушені при пошкодженні координаційної функції моторних центрів стовбуру мозку (поліомієліт, енцефаліт)? Чому?
- 5) На голодній собаці із езофаготомією проводять "вдаване годування". Чим у цьому випадку буде визначатися тривалість споживання їжі твариною?

5.2. Виберіть вірну відповідь:

1. При порівнянні іонного складу плазми та слини, для останньої є характерним:

A. знижена концентрація іонів калію

B. знижена концентрація іонів кальцію

C. гіпертонічність

D. гіпернатріємія

- Е. гіперкаліємія
- 2.** На секрецію яких компонентів слини вплив симпатичної нервової системи спостерігається в першу чергу?
- води
 - електролітів
 - слизу
 - слизу та ферментів
 - води та іонів
- 3.** За яких умов виникає первинна перистальтика стравоходу?
- наявність їжі у стравоході
 - ротова фаза ковтання
 - глоткова фаза ковтання
 - скорочення верхнього стравохідного сфінктера
 - розслаблення нижнього стравохідного сфінктера
- 4.** При пошкодженні координаційної функції моторних центрів стовбуру мозку здійснюватиметься нормально один з наступних процесів:
- жування
 - ковтання
 - первинна перистальтика у стравоході
 - вторинна перистальтика у стравоході
 - блювота
- 5.** Який із компонентів слини бере участь у розщепленні крохмалю їжі:
- лізоцим
 - α – амілаза
 - лінгвальна ліпаза
 - муцин
- 6.** Які функції із нижчеперелічених будуть порушеними при пошкодженні ядра одиночного пучка довгастого мозку?
- жування
 - смакової чутливості
 - нюхової чутливості
 - ковтання
 - відкривання рота
- 7.** Введення в ротову порожнину лимонної кислоти збільшить секрецію переважно з однієї зі слинних залози :
- привушних
 - підщелепних
 - під'язикових
 - дрібних язика
- 8.** Пацієнт звернувся до лікаря зі скаргами на асиметрію обличчя, порушення

мімічних рухів та відсутність смакового відчуття передньої 1/3 язика. Лікар встановив, що це пов'язано з запальним ураженням нерву. Якого?

- Язикоглоткового
 - Блукаючого
 - Лицьового
 - Верхньогортанного
 - Трійчастого
- 9.** Збільшення секреції слини у собаки з фістулою слинної залози супроводжувалося збільшенням кровотоку у залозі. Це стало наслідком:
- Активзації симпатичних нервів
 - Виділення брадикініну
 - Дії парасимпатичних нервів
 - Впливу серотоніну
 - Збудження пептидергічних нервів
- 10.** В експерименті електричними імпульсами подразнюють нерв, що призводить до виділення привушною залозою великої кількості рідкої слини. Який нерв стимулюють?
- N.glossopharyngeus
 - N.facialis
 - N.sympathicus
 - N.trigeminus
 - N.vagus
- 11.** At M-cholinergic receptors activation salivation increases due to the formation of one of the following second messengers formation:
- cAMP
 - cGMP
 - IP₃
 - Prostaglandins
 - NO
- 12.** After spraying oral cavity with lidocain and food usage there is diminishing of:
- Bowel juice secretion
 - Pancreatic juice secretion
 - Motility of stomach
 - Motility of small intestine
 - Absorbtion in bowel
- 13.** In a dog with the fistule of salivatory gland after aldosterone injection the concentration one of the following matters increased:
- sodium
 - chlorine
 - potassium
 - bicarbonates
 - hydrogen

14. In a lecturer during delivering the lecture the mouth became dry because the salivation was diminished due to the action on salivatory glands one of the following factors:

- A. dehydrotation
- B. hyperosmia
- C. cortisol
- D. parasympathetic nerves
- E. sympathetic nerves

15. In a child the ulcers on micus shell of oral cavity were found. In the analysis of blood plasma and saliva it was stated the diminishing of some substance concentration

the lack of which caused all told above. The most probably it is the lack of:

- A. calcium
- B. α -amilase
- C. lysocyme
- D. bicarbonates
- E. phosphates

Inject - вводити

Increase - збільшити

Deliver - доставити

Ulcer – виразка

Micus shell – слизова оболонка

Diminish - зменшувати

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. Людині змазали слизову оболонку язика анестетичним засобом, наприклад дикаїном. Як при цьому зміниться сприйняття їжі? Чому?
2. У собаки з фістулами підщелепових та привушної слинних залоз перерізали нерв (барабанну струну). Чи будуть секретувати слину обидві залози під час годування собаки? Як зміниться діяльність підщелепових залоз?
3. Музиканти духового оркестру не змогли продовжити свій виступ у парку відпочинку, коли побачили людину, яка їла часточки лимону. Які фізіологічні механізми забезпечили збільшення секреції слини в цих умовах?
4. У стародавній Індії підозрюваного у злочині піддавали так званому «божому суду». Йому пропонували проковтнути жменю сухого рису. Якщо це не виходило, вина рахувалася доведеною. Дайте фізіологічне обґрунтування цій пробі.
5. При дослідженні слини дорослої людини і дитини було виявлено що перетравлююча активність секрету відрізняється приблизно у 4 рази. Яким субстратом треба скористатися, щоб визначити перетравлюючу активність слини (обґрунтувати відповідь)? У кого перетравлююча активність слини більша? Який вік дитини і яка вікова динаміка перетравлюючої активності слини дітей?

Протокол практичного заняття №13 (12). “_____” _____ 20__

Робота 1. Визначення порога смакової чутливості.

Мета роботи: визначити та трактувати пороги смакової чутливості до різних речовин.

Для роботи потрібні: 0,001%; 0,05%; 0,1% та 1% розчини сахарози; 0,01%; 0,05%; 0,2% та 1% розчини натрію хлориду, дистильована вода, колби, пробірки.

Хід роботи: У колбах А₁, А₂, А₃, А₄ та Б₁, Б₂, Б₃, Б₄ містяться водні розчини сахарози та натрію хлориду в наростаючих концентраціях. Налити у пробірку 2-3 мл розчину з колби А₁, сполоснути рот дистильованою водою, а потім досліджуваним розчином. Спробувати визначити смак речовин. Коли це не вдалося, знов сполоснути рот дистильованою водою і повторити дослід з розчином більшої концентрації. Це саме

повторити з вмістом колб Б₁, Б₂, Б₃, Б₄. Між пробами треба робити перерву 2-3 хв. Мінімальна концентрація розчину речовини, яка дає певне смакове відчуття, дозволяє встановити поріг чутливості для даної речовини.

Результат роботи.

Відчуття солоного виникло при апробації розчину з колби _____

Поріг смакової чутливості до солоного дорівнює концентрації розчину _____

Відчуття солодкого виникло при апробації розчину з колби _____

Поріг смакової чутливості до солодкого дорівнює концентрації сахарози _____

Висновки:

1) Чи однаковий поріг смакової чутливості для різних речовин?

2) Величина порогу смакової чутливості залежить від _____

Робота 2. Дослідження смакових полів язика

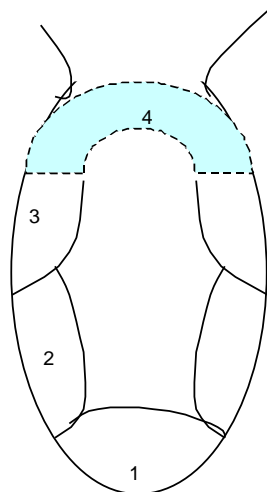
Мета роботи: дослідити топографію смакової чутливості язика.

Для роботи потрібні: 40% розчин сахарози, 2% розчин лимонної кислоти, 20% розчин натрію хлориду, 1% розчин хлористоводневого хініну(готують розчин на свіжій дистильованій воді), стерилізовані скляні палички, дистильована вода, пробірки.

Хід роботи. Для визначення чутливості різних ділянок язика обстежуваний полоще рот водою, а дослідник змочує кінчик скляної палички відповідним розчином, послідовно торкаючись нею кінчика, середньої частини, бічних поверхонь та кореня язика. Обстежуваний розповідає про свої смакові відчуття. Після кожного досліді слід ополоснути рот дистильованою водою. Інтервал між окремими дослідідами повинен бути понад 2 хв.

Результати роботи:

Топографія смакових полів язика



1 - кінчик язика

2 - бокова поверхня

3 - бокова поверхня

4 - корінь язика

Висновки: 1) Назвати види смакової чутливості та топографію смакових рецепторів язика;.

2) Пояснити фізіологічне значення смакової чутливості.

3) Намалювати схему будови смакової сенсорної системи.

Робота 3. Дослідження властивостей слини

Мета роботи: пересвідчитися в наявності α -амілази в слині, з'ясувати зміни секретії та складу слини за умов активації різних механізмів регуляції слиновиділення.

Для роботи потрібні: штатив, 12 пробірок, з них 3 мірні, розчин крохмального клейстеру, 1% розчин йоду спиртовий, реактив Фелінга, піпетка, термостат, дистильована вода, слина, спиртівка, сірники.

Хід роботи. З числа студентів вибирати 3 обстежуваних. Слина першої особи буде зібрана у звичайних умовах. Другій особі перед забором слини дати кілька хвилин подивитися на лимон. Третій особі перед забором слини запропонувати виконати стандартне фізичне навантаження (20 присідань за 30 с). Зібрати в обстежуваних по 3 мл слини. Для кожного обстежуваного взяти по 3 пробірки і пронумерувати. У пробірку № 1 налити 1 мл дистильованої води (контроль), у №2 та №3 – по 1 мл слини. У кожену пробірку додати по 1 мл крохмального клейстеру. Поставити в термостат на 20 хв. (температура 37°C).

Потім у пробірки №1 та №2 додати по 1 краплі 1% розчину йоду спиртового, а в №3 – реактив Фелінга (довести вміст цієї пробірки до кипіння, тримаючи її над вогнем отвором від себе!)

При додаванні 1% розчину йоду спиртового до рідини, що містить крохмаль, остання набуває синьо-фіолетового забарвлення, продукти розпаду – декстрини – дають червонувате забарвлення.

Моно- та дисахариди при кип'ятінні з реактивом Фелінга дають осад закису міді, що має червонуватий колір.

Результати роботи:

Пробірки	Контроль		Після споглядання лимону		Після стандартного фізичного навантаження	
	реакція з йодом	реакція Фелінга	реакція з йодом	реакція Фелінга	реакція з йодом	реакція Фелінга
1. крохмальний клейстер + вода (контроль)	колір	-	колір	-	колір	-
2. крохмальний клейстер + слина	колір	-	колір	-	колір	-
3. крохмальний клейстер + слина	-	осад: колір:	-	осад: колір:	-	осад: колір:

- Висновки:**
- 1) Про що свідчить синє забарвлення у пробірці №1.
 - 2) Про що свідчить відсутність синього забарвлення у пробірці №2.
 - 3) Про що свідчить поява червонуватого осаду у третій пробірці №3.
 - 4) Поясніть різницю в кількості осаду та інтенсивності забарвлення осаду проб у різних варіантах дослідження?

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф. Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. С.440-442, 448-450.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 376-381.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 163-175.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. Том 3. С. 740–756.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 14 (13).

Дослідження травлення у шлунку

1. Актуальність теми.

В шлунку їжа затримується на кілька годин. Там вона перемішується із шлунковим соком, який продукується шлунковими залозами. Під впливом ферментів шлункового соку починається гідроліз білків, що значно підвищує дію протеолітичних ферментів у подальших відділах травного каналу. Завдяки скорочення м'язів шлунка маса перемішується і поступово пересувається від кардіального до пілоричного відділу. Секреторна функція шлункових залоз і моторна функція шлунку регулюються нервовими та гуморальними чинниками.

Лікарям будь-якої спеціальності потрібно глибоко знати секреторну та моторну функції шлунка, уміти вибрати адекватні методи дослідження та оцінити їх результати, адже у шлунку здійснюється всмоктування у кров багатьох медпрепаратів, зміна функцій цього органу позначається на діяльності інших вісцеральних систем.

Для нормалізації функцій шлунка потрібно знати механізми нервової та гуморальної регуляції, оскільки вони забезпечують пристосування шлунка до кількості та якості їжі. Отже, майбутній лікар повинен добре їх засвоїти для розуміння профілактики, діагностики, патогенезу та лікування досить частих захворювань шлунка.

2. Навчальні цілі:

- *Трактувати роль шлунку у процесі травлення та нервові і гуморальні механізми регуляції.*
- *Пояснювати фізіологічні механізми сучасних методів дослідження секреторної та моторної функцій шлунка.*
- *Робити висновки про стан процесів травлення у шлунку на підставі аналізу секреторної функції шлункових залоз(секреції хлористоводневої кислоти, ферментів) і моторної функцій шлунку.*
- *Аналізувати фази шлункової секреції на півставі результатів досліджень.*
- *Аналізувати вікові особливості секреторної й моторної функцій шлунка та їх регуляції.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Головна (мозкова, цефалічна) фаза секреції шлункового соку	Це секреція шлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовним рефлексам при подразненні рецепторів ротової порожнини, а також завдяки умовним рефлексам на умовні подразники, дія яких підкріплювалася їжею.
Шлункова фаза секреції шлункового соку	Це секреція шлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовними рефлексам при подразненні рецепторів шлунку (“ваго-вагальні” рефлекс) та дії гуморальних чинників – гормонів, які виділяються клітинами шлунка.
Кишкова фаза секреції шлункового соку	Це секреція шлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовним рефлексам з рецепторів кишки, та гормонів, які виділяються клітинами кишки.
Уявне (вдаване) годування	Хронічний експериментальний метод дослідження ролі подразнення рецепторів ротової порожнини у регуляції шлункової секреції, запропонований І.П.Павловим. Після

езофаготомії (перерізу стравоходу, кінці якого було виведено на шию) їжа у шлунок не потрапляє, але при подразненні рецепторів ротової порожнини під час їжі виділяється рефлекторно шлунковий сік.

3.2. Теоретичні питання

- 1) Значення шлунка як депо їжі.
- 2) Секреторні структури шлунка.
- 3) Методи дослідження секреторної функції шлунка
- 4) Склад та властивості шлункового соку, його значення.
- 5) Механізми секреції шлункового соку.
- 6) Головна (мозкова, цефалічна) фаза шлункової секреції.
- 7) Шлункова фаза секреції.
- 8) Кишкова фаза секреторної функції шлунка. Гальмування секреції шлунка.
- 9) Шлункова секреція у відповідь на різні харчові речовини.
- 10) Моторна функція шлунка, її значення, механізми та регуляція.
- 11) Перехід хімусу зі шлунка у дванадцятипалу кишку.

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження кислотоутворення шлунковими залозами методом інтрагастральної рН-метрії.
- 2) Визначення протеолітичної активності шлункового соку за методом Метта.
- 3) Аналіз результатів дослідів, які підтверджують існування фаз шлункової секреції.
- 4) Аналіз графіків реєстрації моторики шлунка баланографічним методом.

4.3. Міст

Секреторна функція шлункових залоз

Секреторні залози шлунку продукують біля 2 л шлункового соку за добу, завдяки якому продовжується гідроліз харчових речовин, що надійшли в травний канал.

Секреторні залози шлунку трубчасті і мають особливості будови і функції в різних відділах шлунку. Виділяють такі секреторні відділи шлунку:

1) кардіальний – це смужка розміром 1-4 см, яка розташована нижче стравоходу і має залози з чисельними протоками;

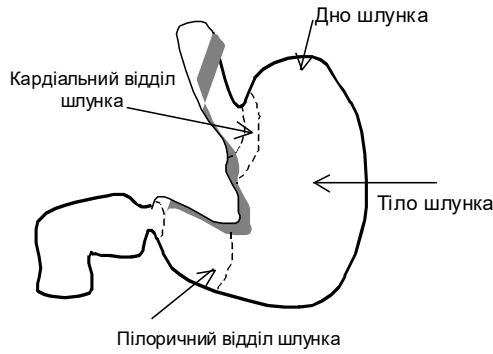
2) фундальний – основний секреторний відділ шлунку, який займає $\frac{3}{4}$ його поверхні, до його складу належать тіло та дно шлунку, секреторні залози цього відділу мають три види клітин: парієтальні, головні, слизові (мукоцити);

3) пілоричний – займає 15-20% поверхні слизової оболонки шлунку, до складу його належать препілоричний відділ та пілоричний канал з пілоричним сфінктером, секреторні залози цього відділу продукують слиз і в малій кількості – пепсиногени, вони не мають парієтальних клітин

Шлункові залози дна і тіла шлунка мають такі види клітин:

- **парієтальні** – секретують завдяки водневому насосу у мембрані клітини іони H^+ , Cl^- , а в порожнині шлунку утворюється HCl , яка перетворює ферменти **пепсиногени** на **пепсини**; парієтальні клітини також секретують внутрішній фактор Кастла, який необхідний для всмоктування вітаміну B_{12} у дистальному відділі тонкої кишки;
- **головні** – секретують ферменти пепсиногени (неактивна форма протеолітичних ферментів пепсинів).
- **слизові** (мукоцити) це клітини, які розташовані у шийках залоз та покривному епітелії – секретують слиз та гідрокарбонати.

Схема секреторних відділів шлунка



Травлення в шлунку

Секреція

НСІ парієтальні клітини	Пепсин Головні клітини	Слиз Мукоцити
зnezараження денатурація білків активація пепсиногенів оптимум рН	Гідроліз поліпептидних ланцюгів до менших пептидів	Механічний захист слизової оболонки; нейтралізація кислоти іонами бікарбонату

Моторика

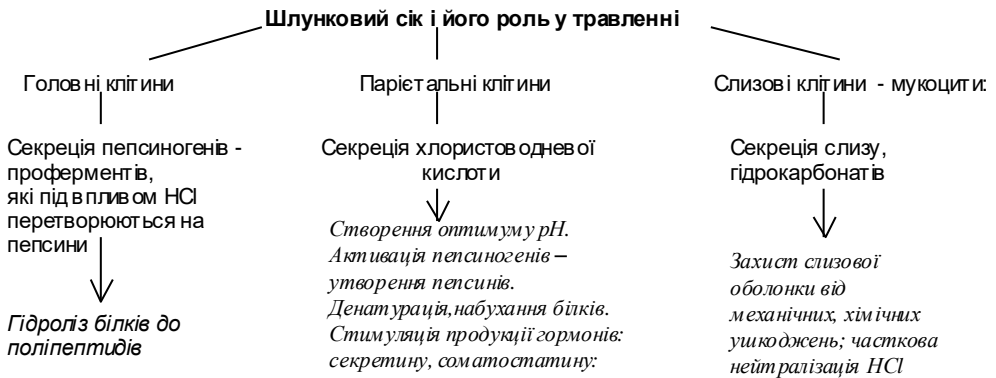
Депонування їжі	Перетирання та перемішування їжі	Евакуація вмісту
Рецептивне розслаблення	Перистальтика	Тонус пілоричного сфінктера
Ваго-вагальний рефлекс	Скорочення у відповідь на ПД на фоні повільних хвиль, частота яких задається водіями ритму	Залежить від розміру часточок, кислотності та осмолярності в дуоденумі

Регуляція

Фаз и



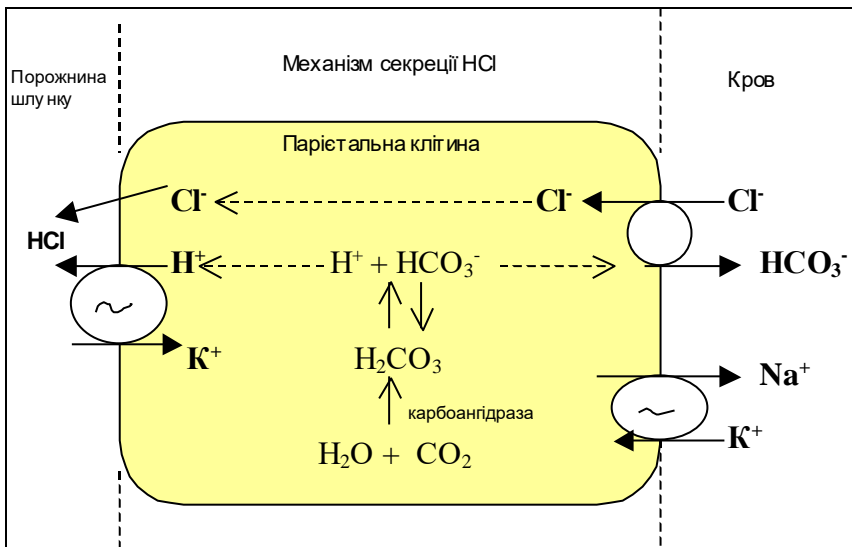
Таким чином, склад шлункового соку обумовлений секреторною функцією клітин, що входять до складу шлункових залоз найбільшого секреторного поля – дна і тіла шлунку, всі клітини слизової оболонки шлунка виділяють воду – розчинник і мінеральні речовини – іони (Na^+ , R^+ , Mg^{2+} , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-}). Склад і роль основних компонентів шлункового соку у травленні показано на схемі:



Механізми секреції HCl парієтальними клітинами.

На апікальній мембрані парієтальних клітин розташовані водневі насоси (протонні помпи), які завдяки енергії, що вивільнюється при гідролізі АТФ під впливом $\text{H}^+ - \text{K}^+$ АТФ-ази, секретують у порожнину шлунку іони H^+ в обмін на іони K^+ , які транспортуються у клітину, іони Cl^- також секретуються через хлорні канали шляхом дифузії.

Іони HCO_3^- , які утворюються в клітині, транспортуються через базолатеральні мембрани в кров в обмін на іони Cl^- , завдяки цьому кров, що відтікає, має більш лужну реакцію.



Регуляція секреції HCl парієтальними клітинами.

Стимуляторами секреції HCl є чинники, які через свої посередники збільшують активність роботи водневого насосу, а саме до цього призводять:

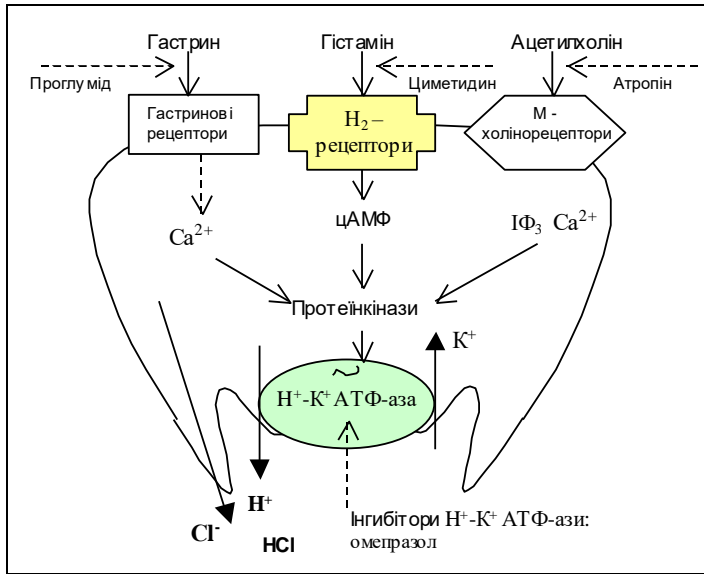
1) **Активізація парасимпатичних волокон вагуса**, медіатор яких **ацетилхолін** взаємодіє з М-холінорецепторами парієтальних клітин, внутрішньоклітинним посередником є інозитолтрифосфат ($\text{I}\Phi_3$), що призводить до виходу іонів кальцію з клітинних запасів, окрім того збільшується вхід іонів кальцію через мембрану.

2) **Гістамін** - тканинний гормон, утворюється ентерохромафіноподібними клітинами (ECL), що розташовані поруч з парієтальними клітинами; гістамін діє паракринно через H_2 -рецептори, внутрішньоклітинним посередником є цАМФ. Він потенціює ефекти гастрину й ацетилхоліну.

3) **Гастрин** – справжній гормон, продукується G- клітинами пілоричного відділу шлунка, поступає в кров під час їжі при активації парасимпатичних нервів вагуса, медіатором яких є *гастрин-рилізінг-пептид (ГРП) або бомбезин*, а також при механічному розтягненні шлунка, під впливом алкоголю, кофеїну, екстрактивних речовин, що містяться у капустиному соку, м'ясних бульйонах. Внутрішньоклітинним посередником є цАМФ. Окрім прямої дії *гастрин* має опосередковано дію на парієтальні клітини, бо *активує ECL клітини, які секретують гістамін*.

Блокатори відповідних рецепторів мембрани (*атропін, циметидин, проглумід*) зменшують секрецію HCl, проте найефективнішим є блокада H^+ - K^+ АТФ-ази водневого насосу *омепразолом* та іншими інгібіторами.

Механізми стимуляції секреції HCl, дія блокаторів рецепторів та інгібіторів H^+ - K^+ АТФ-ази (*інгібіторів протонної помпи*) показано на спрощеній схемі:



Пригнічують секрецію HCl переважно такі гормони:

1) **Соматостатин** – гормон, який виділяється D- клітинами підшлункової залози, слизової оболонки пілоричного відділу шлунка і верхніх відділів тонкої кишки при зниженні рН, під впливом глюкози, амінокислот (аргінін, лейцин). Окрім цього, він пригнічує виділення всіх гастроінтенстинальних гормонів. *Секреція соматостатину пригнічується вагусом*

2) **Секретин** – гормон, який виділяється S- клітинами при зниженні рН у 12-палій кишці < 4 завдяки HCl, що надходить із шлунка.

3) **Холестокінін – панкреозимін (ХЦК-ПЗ)** – гормон, який виділяється I- клітинами 12-палої та голодної кишки під впливом стимуляторів – пептидів, амінокислот, жирних кислот і моногліцеридів.

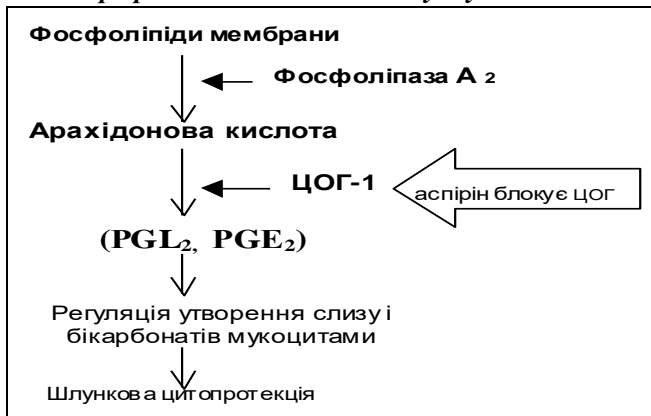
4) **Шлунковий інгібувальний пептид (ШІП)** - гормон, який виділяється клітинами 12-палої та голодної кишки під впливом стимуляторів – жирних кислот, амінокислот, глюкози у порожнині кишки. Він також стимулює виділення інсуліну.

5) **Нейротензин** продукується N-клітинами дистальних відділів тонкої кишки під впливом нейтральних жирів та продуктів гідролізу жиру. Зменшує секрецію HCl парієтальними клітинами та пригнічує рухову функцію шлунку.

Регуляція секреції ферментів і слизу.

Стимуляція секреції головними клітинами **пепсиногенів** – неактивних протеолітичних ферментів здійснюється завдяки парасимпатичним волокнам вагуса, гормону *гастрину*.

Навіть мінімальний контакт з їжею або будь-яке пряме подразнення слизової стимулює поверхневі слизові клітини, і вони виділяють густий в'язкий лужний слиз. *Секреція слизу і гідрокарбонатів мукоцитами* регулюється *простагландинами групи E (PGE₂)*, які утворюються з арахідонової кислоти під впливом *циклооксигенази (ЦОГ)*. Чинники, які *блокують ЦОГ*, зокрема *аспірін*, *зменшують* продукцію слизу і тим самим *зменшують захисний бар'єр слизової оболонки шлунку!*



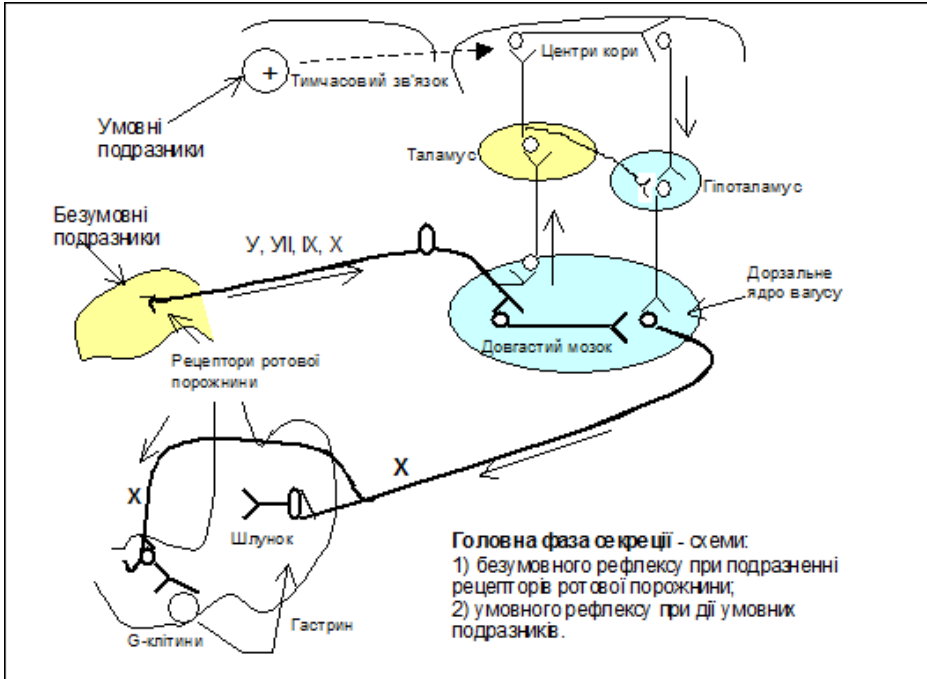
Фази шлункової секреції.

Виділяють 3 фази шлункової секреції:

1) **Головна або мозкова фаза** - це секреція шлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовним рефлексам при подразненні рецепторів ротової порожнини, а також завдяки умовним рефлексам на умовні подразники, дія яких підкріплювалася їжею (вигляд їжі, запах їжі, інші). І.П.Павловим у хронічних дослідах на собаках з уявним годуванням доведено, що подразнення рецепторів ротової порожнини завдяки безумовному рефлексу призводить до секреції шлункового соку, який містить багато ферментів і тому має значну перетравлюючу силу. Не меншу роль відіграють у цій фазі й умовні рефлекси, які стимулюють виділення шлункового соку ("запальний сік" за І.П.Павловим). Латентний період короткий – вже через 2-3 хвилину зменшується рН шлункового соку.

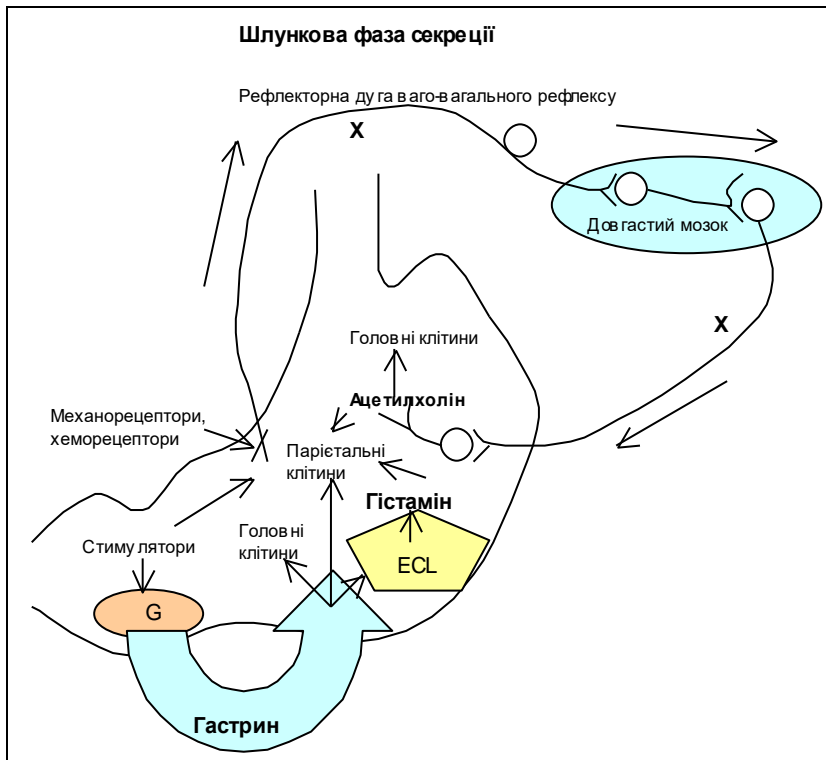
Має місце також рефлекторне гальмування D – клітин та рефлекторна стимуляція вагусом виділення G – клітинами гормону гастрину.

Схема рефлекторних дуг безумовного рефлексу з рецепторів ротової порожнини та умовного рефлексу при дії умовних подразників:



2) **Шлункова фаза секреції** - це секреція шлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовними рефлексам при подразненні рецепторів шлунку (“ваго-вагальні” рефлекси) та дії гуморальних чинників – гормонів, які виділяються клітинами шлунка – гастрин, гістамін.

Основні механізми нейрогуморальної регуляції шлункової фази секреції показано на схемі:



3) **Кишкова фаза секреції** - це секреція шлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовним ваго-вагальним рефлексам з рецепторів кишки, та гормонів, які виділяються клітинами кишки. Схема рефлекторної дуги ваго-вагального рефлексу при подразненні механо-, хемо- рецепторів кишки така сама, як при подразненні рецепторів шлунку.

На схемі показано вплив гормонів, які пригнічують секрецію HCl, коли вона надходить у дуоденум – це соматостатин, секретин; холецистокінін – панкреозимін (ХЦК-ПЗ) та шлунковий інгібувальний пептид (ШІП). Виділення ХЦК-ПЗ І-клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки стимулюють жирні кислоти і моногліцериди утворенні при гідролізі жиру, амінокислоти і пептиди – при гідролізі білків. Виділення ШІП у верхніх відділах тонкої кишки стимулює глюкоза, що знаходиться в порожнині кишки, цей гормон також стимулює секрецію інсуліну.

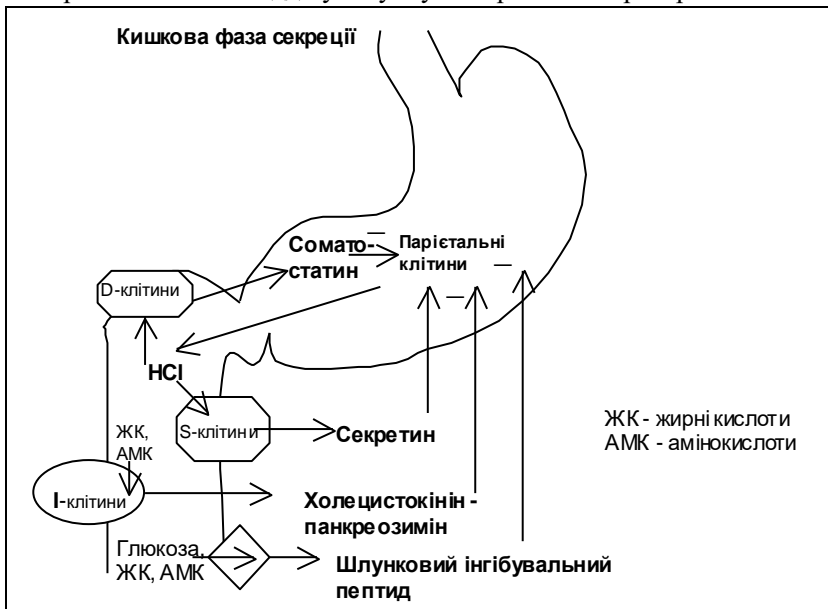
Пригнічення секреції HCl є важливим, бо травлення у кишках здійснюється при лужній реакції.

Моторна функція шлунку.

Шлунок виконує емнісну функцію, де йде не тільки гідроліз поживних речовин, зокрема у дні і тілі шлунку, а також може вмщувати до 3 л хімусу, який механо-хмічно обробляється і поступово переходить у 12-палу кишку з пілоричного відділу шлунку завдяки пропульсивним скороченням гладких м'язів. Можна виділити такі моменти у регуляції рухової функції шлунка:

1) **“Рецептивне розслаблення” шлунка** – у разі надходження їжі до шлунка його проксимальна частина – дно і тіло розслаблюються, пристосовуючи об'єм шлунка до незначного підвищення тиску. Це здійснюється завдяки ваго-вагальному рефлексу, бо після перерізу вагуса розслаблення не відбувається.

Холецистокінін-панкреозимін (ХЦК-ПЗ) приймає участь у рецептивному розслабленні проксимального відділу шлунку і скороченні воротаря.



2) **Перемішування вмісту шлунку** здійснюється завдяки скороченню м'язів дистального відділу шлунку таким чином:

- **Повільні хвилі** деполаризації гладких м'язів виникають з частотою 3-5 за 1 хв.
- При досягненні **порогової величини деполаризації генеруються ПД**, що призводить до скорочення м'язів.
- Хвиля скорочення м'язів рухається в дистальному напрямку до пілоричного відділу шлунку – **антральні систоли**, при цьому вміст шлунку повертається до

переду завдяки скороченню пілоричного відділу і перемішується, що сприяє травленню.

- Скорочення шлунка *збільшуються при активації вагуса* і зменшуються при активації симпатичних впливів.

3) **Евакуація вмісту зі шлунка** здійснюється завдяки координованому послідовному скороченню антрального відділу і пілоричного відділу, завдяки чому порція хімусу надходить у 12-палу кишку. Скорочення дуоденальної відділу пілоричного сфінктеру, яке виникає після цього, не дозволяє повернення хімусу назад, це відбувається завдяки місцевим дуодено-гастральним рефлексам, скороченню пілоричного сфінктера сприяє також ХЦК-ПЗ. На швидкість евакуації також впливають інші чинники:

- *ізотонічний* хімус евакуюється швидше, ніж гіпертонічний;
- *жири*, які надходять у дуоденум, *пригнічують евакуацію* завдяки тривалому скороченню дуоденальної відділу пілоричного сфінктера під впливом ХЦК-ПЗ;
- *іони H^+* , які надходять у дуоденум, *пригнічують евакуацію* завдяки місцевому дуодено-гастральному рефлексу, який призводить до скорочення дуоденальної відділу пілоричного сфінктера.

4) **Голодні скорочення шлунка** виникають через кожні 90 хв. навіть при порожньому шлунку завдяки пейсмейкерній активності міоцитів, які утворюють *мігрувальний моторний комплекс (ММК)* – *цикли моторної активності мігрують від шлунка до дистального відділу клубової кишки*. У шлунку такий водій ритму розташований на малій кривизні у проксимальній частині тіла шлунка. Звідси скорочення поширюється у напрямку до воротаря шлунку, що сприяє звільненню шлунка від залишків їжі. Гормон *мотилін* є головним регулятором ММК, це поліпептид, який продукується ЕСЛ клітинами та Мо-клітинами шлунка, його концентрація збільшується в 100 разів у міжтравному періоді через кожні 90-100 хв. У разі введення *мотиліну* виникають скорочення гладких м'язів шлунка та кишки.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання

- 1) Як відбувається активація пепсиногену?
- 2) Які види рецепторів містяться на мембранах парієтальних клітин? Назвати їх стимулятори і блокатори.
- 3) Які речовини містяться в бульйоні, відварах овочів, що стимулюють секрецію шлунка?
- 4) Які зміни у секретії шлункового соку відбудуться після ваготомії?
- 5) Які зміни в секретії шлункового соку відбудуться після введення у дванадцятипалу кишку розчину $HC1$?
- 6) Якими експериментальними методами можна довести наявність головної («мозкової») фази секретії шлунка?

- 7) Як дізнатися, зроблено операцію «маленького шлуночка» за методом Р.Гейденгайна чи І.П.Павлова?

5.2.Виберіть вірну відповідь:

1.В експерименті на собаках проводили вдаване годування, що призводило до секреції шлункового соку переважно завдяки дії

- A. цефалічної фази регуляції
- B. шлункової фази регуляції
- C. гістаміну
- D. гастрину
- E. простагландинів

2.В експерименті на собаках виявили, що секреція шлункового соку у малому шлуночку за Гейденгайном здійснюється переважно під впливом гормонів

- A. кортизолу
- B. соматостатину
- C. гастроліберину
- D. гастрину
- E. секретину

3.В експерименті на собаках з малим шлуночком за Павловим виявили, що перетравлююча сила шлункового соку при вживанні білкової їжі найбільша в першу годину секреції, що є наслідком дії на шлункові залози переважно

- A. симпатичних нервів
- B. парасимпатичних нервів
- C. метасимпатичної системи
- D. гістаміну
- E. гастрину

4.Кров, що відтікає від парієтальних клітин шлункових залоз під час їх секреції, містить більшу кількість

- A. іонів водню
- B. іонів хлору,
- C. іонів калію
- D. гідрокарбонатів
- E. фосфатів

5.До терапевтичного відділення надійшов хворий зі скаргами на болі у шлунку. При проведенні внутрішньошлункової рН-метрії виявили гіперацидність виражену субтотальну. Який препарат з перелічених груп лікарських засобів необхідно використати у комплексній терапії пацієнта?

- A. Блокатори H_2 -гістамінових рецепторів
- B. Блокатори кальцієвих каналів

- C. Нестероїдні протизапальні засоби
- D. Стероїдні протизапальні засоби
- E. Блокатори H_1 -гістамінових

рецепторів

6.Хворий, що переніс 5 років тому субтотальну .резекцію шлунку, звернувся до лікаря зі скаргами на слабкість, запаморочення. Загальний аналіз крові виявив: кількість гемоглобіну - 80 г/л, колірний показник -1,25. У мазку крові виявили мегалобласти. Зазначені зміни червоної крові стали наслідком порушення секреції парієтальними клітинами:

- A. іонів водню
- B. хлоридів
- C. внутрішнього фактору
- D. іонів калію
- E. пепсиногену

7.Хворому з гіперсекрецією шлункового соку лікар рекомендував виключити з дієти насичені бульйони і овочеві відвари, тому що вони стимулюють шлункову секрецію переважно через активацію:

- A. Вироблення гастрину
- B. Смакових рецепторів
- C. Виділення холецистокініну-панкреозиміну
- D. Механорецепторів шлунку
- E. Вироблення секретину

8.Які з наступних процесів відбуваються у м'язових клітинах шлунку в період між травленням:

- A. генерація повільних хвиль
- B. виникнення мігруючого моторного комплексу
- C. первинна перистальтика
- D. рецептивне розслаблення
- E. повільна деполяризація

9.Що є найважливішим стимулом для рефлекторного розслаблення шлунку:

- A. харчова грудка у шлунку
- B. хімус у кишках
- C. секретин
- D. холецистокінін
- E. мотилін

10. В експерименті на собаках доведено, що після вживання молока стимулюється скорочення пілоричного сфінктеру під впливом:

- A. гастрину
- B. соматостатину
- C. холецистокініну
- D. секретину
- E. глюкагону

11. On an empty stomach the periodic contraction of caudal part of stomach and evacuation of stomach content to duodenum is carried out due to periodic secretion of:

- A. Gastrin
- B. HCl
- C. Histamine
- D. Motiline
- E. Cholecystokinin

12. A woman of 60 after the fracture of radius bone used aspirin for a long time with the aim of anaesthesia, it led to violation of stomach mucosa and stomach ulcer appearance because aspirin caused:

- A. HCl hyposecretion
- B. Gastrin releasing
- C. Histamine releasing
- D. Blockage of prostaglandins formation
- E. Blockage of somatostatin formation.

13. After introduction of hypertonic salt solution into duodenum the speed of chyme evacuation from stomach diminished due to:

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. У хворого знижена кислотність шлункового соку. Яким чином це позначиться на травленні в шлунку? Чому?
2. Проводили дослід вдаваного годування собаки, у якого була видалена пілорична частина шлунку. Як після такої операції зміниться шлункова секреція відносно її рівня у неоперованих тварин? Чому?
3. В експерименті на собаках з фістулою шлунку, попередньо його промивши, вводять в одному досліді розчин соди, а в іншому - відповідну кількість розчину соляної кислоти. Який розчин швидше евакуується зі шлунку? Чому?

- A. Vago-vagal reflexes
- B. Sympathetic reflexes
- C. Metasympathetic reflexes
- D. Cholecystolinine secretion
- E. Secretin secretion

14. Glucose introduction into duodenum inhibits gastric juice secretion due to the releasing of one of the hormones:

- A. Somatostatin
- B. Insuline
- C. Glucagone
- D. Stomach-inhibiting peptide
- E. Vasointestinal peptide

15. After gastrin injection into blood the secretion of stomach juice increased, pH in stomach cavity made 1,2. After blockage H₂-histaminergic receptors and gastrin injection pH increased to 4. It testifies that HCl secretion by stomach glands after gastrin injection is the result of direct stimulation of the function of:

- A. D-cells
- B. S-cells
- C. ECL-cells
- D. Chief cells
- E. Mucocytes

Contraction - скорочення

Fracture - перелом

Chyme- хімум

Inject - вводити

Increase - збільшити

4. Одним із ефективних способів боротьби з надмірною вагою є установка внутрішньошлункового балона. Силіконовий балон, установлений у шлунок і заповнений рідиною, що займає частину об'єму шлунка, дає відчуття ситості, зменшуючи таким чином відчуття голоду. Поясніть фізіологічний механізм.

Протокол практичного заняття №14 (13). “ _____ ” _____ 20_____

Робота 1. Дослідження кислотоутворення шлунковими залозами методом інтрагастральної рН-метрії

Суть методу інтрагастральної рН-метрії полягає в реєстрації сили струму (пропорційної кількості іонів водню у середовищі) між електродам, введеними у шлунок. Дозволяє виявити істинну кислотність (кислотність) в різних ділянках шлунка. Метод фізіологічний, нетривалий. Зазвичай реєструють рН тіла шлунка, та антрального відділу. Суттєвим недоліком методу є неможливість розраховувати об'ємні показники секреції та абсолютну кількість секретованої кислоти, що є можливим при фракційному шлунковому зондуванні.

Внутрішньошлункова рН-метрія як діагностичний метод існує в кількох модифікаціях, розроблених російськими науковцями (Лінара, Лея), а також колективом гастроентерологічної лабораторії Вінницького медичного університету під керівництвом В.М.Черноброва. Ця техніка є універсальною в Україні і дозволяє проводити комп'ютерні експрес-дослідження (так звана рН-метрія "по глибині" через кожен 1 см, базальна топографічна рН-метрія по протяжності шлунка), моніторингові дослідження (рН-метрія "у часі").

Саме дослідження проводиться у визначеному порядку, з дотриманням певних вимог і триває при **експрес-реєстрації** 20-30 хв. Отримані показники рН заносяться до спеціальної комп'ютерної програми, яка їх аналізує. Всі результати оформлюються в стандартний бланк. **Добова або** тривала (протягом 6-8 годин) інтрагастральна рН-метрія із застосування найтонших зондів дозволяє оцінити кислотоутворюючу функцію.

Мета роботи: оцінити кислото продукуючу функцію шлунка на основі аналізі рН в порожнині тіла шлунка під час базальної секреції.

Для роботи потрібні: дані експрес рН - метрії в порожнині тіла шлунку під час базальної секреції.

Хід роботи: Аналізують рН-грами шлунка отримані під час базальної секреції. Відповідно до наведених критеріїв оцінки:

Шкала функціональних інтервалів:

рН 7,00-8,50 (ФІ рН 0 - анацидність)

рН 3,60-6,99 (ФІ рН 1 - гіпоацидність виражена)

рН 2,30-3,59 (ФІ рН 2 - гіпоацидність помірна)

рН 1,60-2,29 (ФІ рН 3 - нормаацидність)

рН 1,30-1,59 (ФІ рН 4 - гіперацидність помірна)

рН 0,86-1,29 (ФІ рН 5 - гіперацидність виражена)

Залежно від того, на якій площі слизової шлунка визначається певний рівень рН, кислотність може бути:

мінімальна (до 25% загальної кількості вимірювання рН)

селективна (26-50%)

абсолютна (51-75%)

субтотальна (76-99%)

тотальна (100%)

Результати роботи: Найбільша кількість вимірювань попадає в функціональний інтервал _____.

За площею цей рівень кислотності є _____.

Администратор

ВНУТРИЖЕЛУДОЧНАЯ ЭКСПРЕСС рН-МЕТРИЯ

Дата : 18.06.2010 г.

Время : начало - 09:35

ФИО : Петренко

№ 000019

Дата рождения : 21.08.1949 г.

Пол : ж

Рост : 158 см

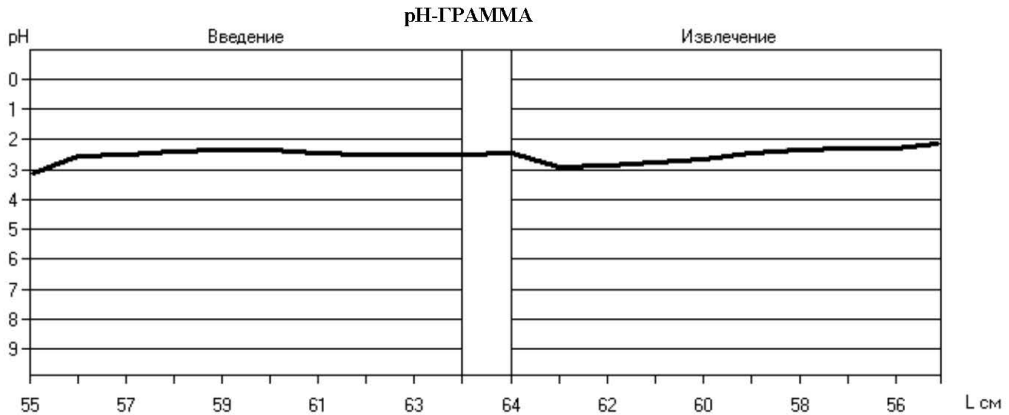
Масса : 51 кг

Регистрация (см) - начало : 55

конец : 64

шаг : 1

Исходные данные и события : _____ базальная секреция

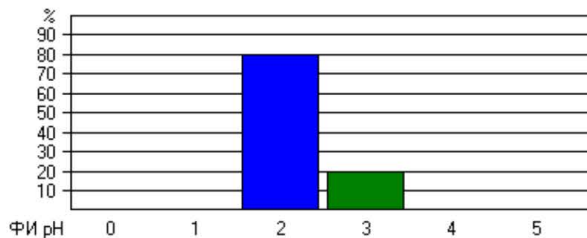


N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
L см	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
pH↓	3,12	2,56	2,48	2,40	2,36	2,36	2,44	2,48	2,52	2,48	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
N	24	23	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
L см	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64
pH↑	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,16	2,32	2,28	2,36	2,44	2,64	2,76	2,84	2,92	2,44

АНАЛИЗ рН-ГРАММЫ

рН	min	Max	Δ	V _L	X	σ	m _x	Me	Mo
	2,16	2,92	0,76	0,028	2,52	0,26	0,06	2,44	2,44

ФИ рН	↑	
	N	%
5 (0,86-1,29)	0	0,00
4 (1,30-1,59)	0	0,00
3 (1,60-2,29)	2	20,00
2 (2,30-3,59)	8	80,00
1 (3,60-6,99)	0	0,00
0 (7,00-8,50)	0	0,00



Заключение основное : _____

Заключение дополнительное : _____

Исполнитель : Администратор

подпись _____

- Висновки:** 1) Оцінити рівень кислотоутворюючої функції шлунка.
2) Про що це свідчить?

Робота 2. Визначення протеолітичної активності шлункового соку за методом Метта.

Мета роботи: виявити наявність ферментів пепсинів у шлунковому соку та їх протеолітичну активність..

Для роботи необхідні: палички Метта, шлунковий сік, термостат, лінійки.

Хід роботи: Сирий білок яйця при кип'ятінні біліє у скляних трубках діаметром 1-2 мм. Ці трубки завдовжки 2-3 см опускають у пробірки з шлунковим соком, поміщають у термостат на 4 години при температурі 37⁰С.

Під впливом пепсину білок перетравлюється з обох кінців скляної трубочки. Натще величина перетравлення складає 3 мм, на висоті секреції – 7 мм з обох боків трубочки

Результати роботи:

На висоті секреції шлункового соку величина перетравлення білку у паличках Метта з обох кінців складає _____мм

Висновки: 1) Оцінити протеолітичну активність шлункового соку.

2) Про що це свідчить?

Робота 3. Аналіз результатів дослідів, які підтверджують існування фаз шлункової секреції

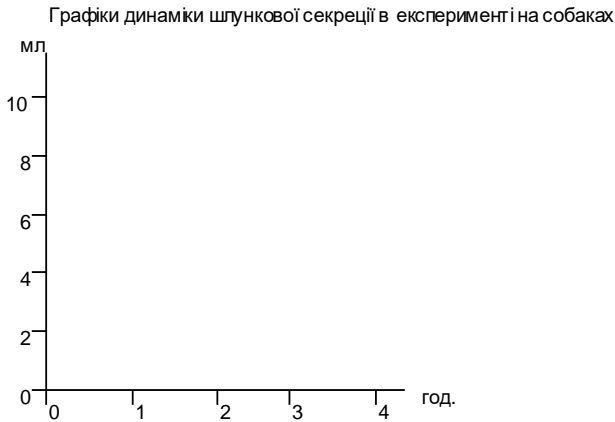
Мета роботи: проаналізувати секрецію шлункового соку під час різних фаз.

Для роботи потрібні: дані дослідження шлункової секреції в експерименті на собаках під час уявного годування, при вкладанні їжі через фістулу, а також у нормальних умовах.

Дається з'їсти 200 г м'яса (Хіжин)		Вкладається 150 г м'яса (Лобасов)		Уявне годування (Лобасов)		Сума з двох останніх дослідів
Кількість соку (в куб. см)	Перетравлююча сила (в мм)	Кількість соку (в куб. см)	Перетравлююча сила (в мм)	Кількість соку (в куб. см)	Перетравлююча сила (в мм)	Кількість соку (в куб. см)
12,4	5,43	5,0	2,5	7,7	6,4	12,7
13,5	3,63	7,8	2,75	4,5	5,8	12,3
7,5	3,5	6,4	3,75	0,6	5,75	7,0
4,2	3,12	5,0	3,75	-	-	5,0

Хід роботи. Замалювати у протоколах криві секреції під час головної («мозкової») та шлункової фаз, а також нормальну і синтетичну криву: По вертикалі – кількість соку у мл, по горизонталі – час у годинах.

Результати роботи:



Висновки: 1) Порівняти криву динаміки секреції при нормальному годуванні собаки із синтетичною кривою, що є наслідком суми кількості соку, що виділяється під час уявного годування та кількості соку, що виділяється після вкладання їжі у шлунок.

2) Про що це свідчить.

3) Назвати і дати характеристику основним фазам секреції шлунку на підставі проведеного експерименту.

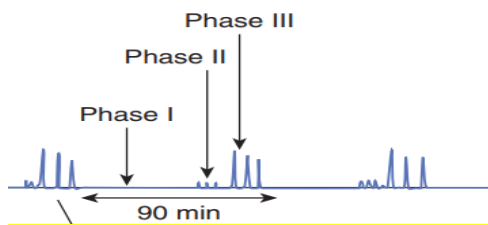
Робота 4. Аналіз графіків ресстрації моторики шлунка балонографічним методом

Мета роботи: з'ясувати види моторики шлунка, природу їх виникнення та фізіологічне значення рухової активності.

Для роботи необхідно: механоміограми шлунка собаки

Хід роботи: Описати криві запису скорочень шлунка при ресстрації їх балонографічним методом, проаналізувати періодичність рухової функції шлунка та особливості моторики шлунка в період між травленням.

Результати роботи:



Фаза I – фаза спокою, фаза II – фаза малих, іррегулярних скорочень, фаза III – фаза регулярної активності тривалістю біля 5 хвилин. Повний цикл повторюється кожні 90-100 хвилин у міжтравний період.

Моторика голодного шлунка має _____ характер.

Період _____ менш тривалий; чергується із періодом _____.

Висновки: Пояснити механізми виникнення та фізіологічне значення голодної моторики шлунку.

Протокол перевірено. _____
 (підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 440-448, 451-457.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 382-387.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 175-186.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. Том 3. С. 756–763.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 15 (14).

Дослідження травлення у кишках

1.Актуальність теми

Дванадцятипала кишка є одним із головних відділів травного каналу. Пояснюється це тим, що, по-перше, сюди впадають протоки двох найбільших залоз системи травлення — підшлункової залози та печінки. По-друге, в слизовій оболонці її утворюється значна кількість інтестинальних гормонів (секретин, панкреозимін-холецистокінін, шлунковий інгібувальний пептид, вазоактивний інтестинальний пептид, мотилін, ентоероглюкагон та ін.). По-третє, з цієї зони починаються численні рефлекторні впливи на вище- та нижчерозташовані відділи травного каналу. По-четверте, нейрогуморальні механізми регуляції за допомогою зворотних зв'язків координують секреторну та моторну функції багатьох органів системи травлення.

У тонкій та товстій кишках відбуваються три взаємозв'язаних процеси, а саме: рухова функція, заключний гідроліз поживних речовин у порожнині тонкої кишки та на її поверхні, а також всмоктування продуктів гідролізу в кров та лімфу.

У клінічній практиці нерідко зустрічаються хворі з порушенням функції органів цієї системи, тому лікар повинен глибоко аналізувати патологічні зміни, що відбуваються у організмі, і подавати кваліфіковану допомогу.

2.Навчальні цілі

- Трактувати роль та механізми регуляції секреторної функції підшлункової залози та печінки (секреція та виділення жовчі), та продуктів гідролізу білків, жирів, вуглеводів, що утворилися під впливом ферментів.
- Пояснювати функції тонкої та товстої кишок у процесі травлення: секреторна, моторна, всмоктування та їх регуляцію.
- Пояснювати фізіологічні основи сучасних методів дослідження секреторної функції підшлункової залози, секреції жовчі і її виділення в 12-палу кишку. секреторної й моторної функції кишок.
- Робити висновки про стан процесів травлення у дванадцятипалій кишці на підставі аналізу впливу підшлункового соку на білки, жири та вуглеводи.
- Робити висновки про стан процесів травлення у тонкій та товстій кишках на підставі аналізу мембранного й порожнинного травлення.
- Аналізувати вікові особливості секреторної функції підшлункової залози, секреції жовчі і її виділення в 12-палу кишку та механізми їх регуляції, секреторної й моторної функції кишок та механізми їх регуляції
- Аналізувати механізми регуляції голоду і насичення як умову забезпечення енергетичного балансу і підтримання маси тіла.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Хімум	Це сукупність речовин, що входять до складу їжу, після її механічної і хімічної обробки
Проферменти або проензими	Неактивна форма ферментів
Ентерокиназа	Це фермент кишкового соку – ентеропептидаза, який активує профермент <i>трипсиноген</i> , перетворюючи його на активний фермент <i>трипсин</i> у порожнині кишки.

Головна (мозкова) фаза секреції підшлункового соку	Це секреція підшлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовним рефлексам при подразненні рецепторів ротової порожнини, а також завдяки умовним рефлексам на умовні подразники, дія яких підкріплювалася їжею.
Шлункова фаза секреції підшлункового соку	Це секреція підшлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовними рефлексам при подразненні рецепторів шлунку (“ваго-вагальні” рефлекс) та дії гуморальних чинників – гормонів, які виділяються клітинами шлунка, зокрема гастрину, який стимулює секрецію переважно ферментів ацинозними клітинами.
Кишкова фаза секреції підшлункового соку	Це секреція підшлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовним рефлексам з рецепторів кишки, та гормонам, які виділяються клітинами кишки, зокрема секретином, холецистокініном-панкреозиміном.
Порожнинне травлення	Це гідроліз поживних речовин – білків, жирів, вуглеводів, який здійснюється під впливом ферментів травних секретів у порожнині кишки.
Мембранне чи пристінкове травлення	Це гідроліз олігосахаридів, малих пептидів, ліпідів на поверхні мембрани мікроборсинок ентероцитів, яке поєднане зі всмоктуванням продуктів гідролізу у кров і лімфу.
Базальний електричний ритм (БЕР)	Це спонтанна електрична активність міоцитів травного каналу (крім стравоходу і проксимального відділу шлунку), яка призводить до коливання мембранного потенціалу від -65 мВ до -46 мВ, на тлі якого можуть генеруватись ПД. Частота БЕР у шлунку становить 4/хв., у дуоденум – 12 /хв., у дистальному відділі клубової кишки – 8/хв., у товстій кишці: для сліпої кишки – від 9/хв. для сигмоподібної кишки - до 16/хв.
Міграційний моторний комплекс (ММК)	Це пейсмейкерна активність міоцитів, яка призводить у міжтравний період до скорочення м’язів травного каналу у напрямку від шлунку до дистального відділу клубової кишки через кожні 90 хв. – голодні скорочення..

3.2. Теоретичні питання

- 1) Методи дослідження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози.
- 2) Склад соку підшлункової залози та значення його складових частин.
- 3) Регуляція секреції підшлункової залози.
- 4) Аналіз кривих секреції підшлункової залози у відповідь на різні харчові речовини.
- 5) Методи дослідження жовчотворення та жовчовиділення.
- 6) Склад жовчі та значення його для травлення.
- 7) Регуляція жовчотворення та жовчовиділення.
- 8) Методи вивчення рухових функцій тонкої та товстої кишок.
- 9) Види рухів тонкої та товстої кишок. Регуляція рухової функції. Методи вивчення секреторної функції тонкої кишки. Види травлення у ній (порожнинне та мембранне).
- 10) Склад та властивості кишкового соку. Регуляція секреції.
- 11) Всмоктування в тонкій кишці (методи вивчення, механізми, особливості всмоктування різних речовин, регуляція).
- 12) Значення товстої кишки для процесу травлення.

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження дії підшлункового соку на білки, жири та вуглеводи.
- 2) Дослідження порожнинного та мембранного травлення.

4.3 Міст

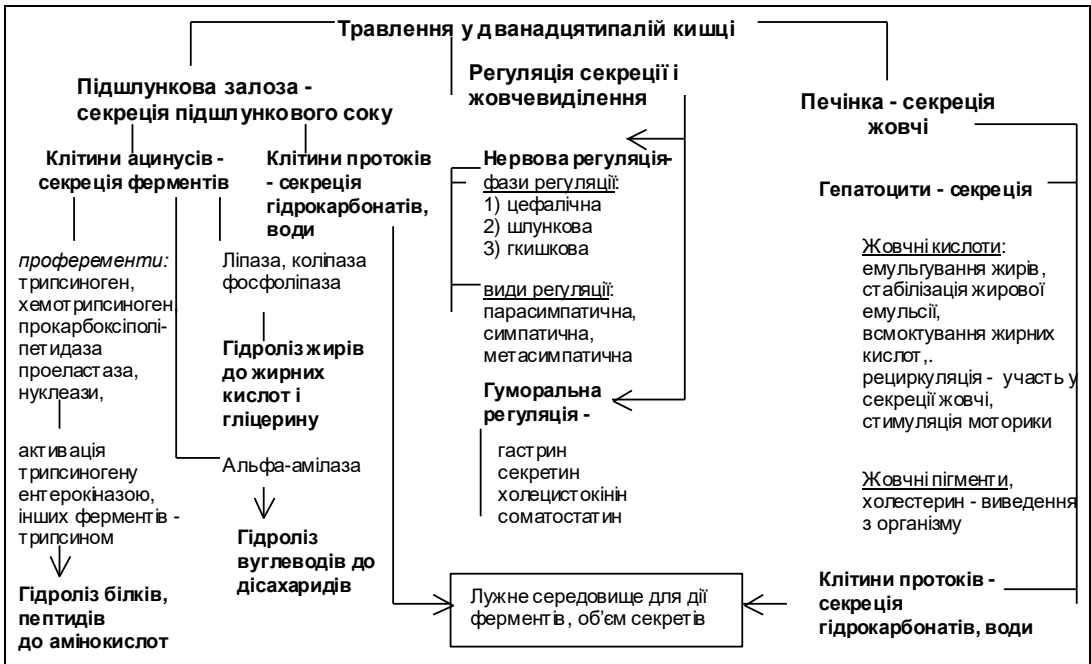
Секреція та склад підшлункового соку. Підшлунковий сік секретується екзокринною частиною підшлункової залози.

Клітини ацинусів підшлункової залози секретують переважно ферменти, які знаходяться у гранулах і виділяються з клітин шляхом екзоцитозу. Об'єм цього соку малий, він містить також іони Na^+ і Cl^-

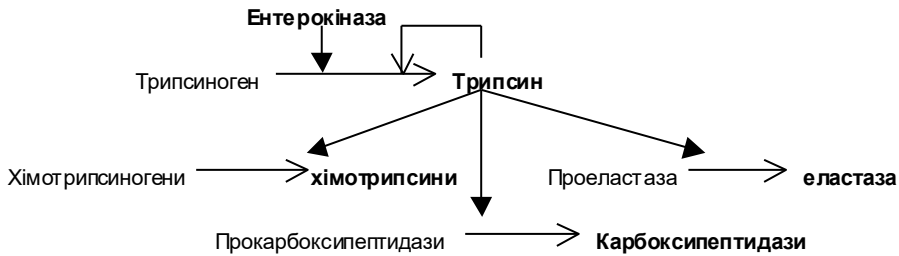
Клітини протоків секретують переважно лужний секрет – секретують іони HCO_3^- в обмін на реабсорбцію іонів Cl^- , тому концентрація гідрокарбонатів більше майже у 5 разів більша, ніж у плазмі крові. Протоки проникли до води, тому вона за осмотичним градієнтом надходить до протоків, доки секрет не стає ізосмотичним.

Панкреатичного соку виділяється близько 1,5 л за добу, а його рН близько 8. Підшлунковий сік разом з жовчю та кишковим соком нейтралізують HCl , що надходить із шлунку і створює у дуоденум рН 6,0 – 7,0.

Роль підшлункової залози у процесах травлення



Протеолітичні ферменти секретуються у неактивному стані (проферменти), які активуються вже у порожнині кишки: фермент кишкового соку *ентерокиназа* активує фермент *трипсиноген*, перетворюючи його на *трипсин*. Подальшу *активацию протеолітичних* і деяких інших *ферментів* здійснює саме *трипсин* таким чином:



Протеолітичні ферменти гідролізують білки і поліпептиди до амінокислот і пептидів. **Ліполітичні ферменти:** панкреатична ліпаза є активним ферментом і гідролізує жири, які емульговані жовчаними кислотами, до моногліцеридів і жирних кислот; коліпаза виділяються у вигляді проферменту - проколіпази, що **активується трипсином** до коліпази, яка з'єднується з ліпазою на крапельках жиру і тим сприяє реалізації активних сайтів панкреатичної ліпази. Фосфоліпаза A₂ теж виділяється у вигляді проферменту – профосфоліпаза A₂, що **активується трипсином** і гідролізує фосфоліпіди до жирних кислот. Холестеролестергідролаза гідролізує ефіри холестеролу до холестеролу.

Панкреатична α-амілаза разом із α-амілазою слини гідролізують полісахариди (крохмаль, глікоген) до олігосахаридів: дисахарид мальтози, трисахариди мальтотріози, α-декстрини.

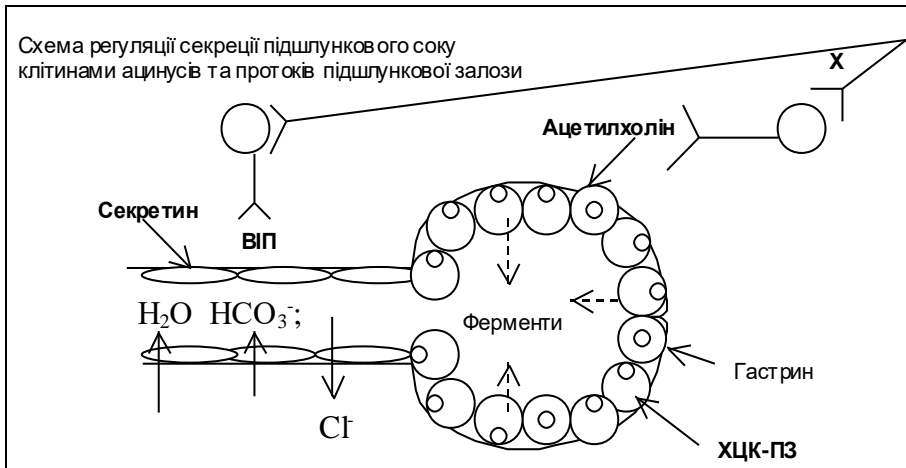
До складу підшлункового соку також входять **рибонуклеаза та дезоксирибонуклеаза**, які гідролізують РНК і ДНК до нуклеотидів.

Регуляція підшлункової секреції здійснюється переважно завдяки дії гормонів секретину, ХЦК-ПЗ, проте дія парасимпатичних нервів вагуса є також важливою. Основні чинники регуляції секреції такі:

- **секретин** – продукується **S - клітинами** дуоденум у відповідь на появу тут іонів $H^+(HCl)$, які надходять із шлунковим соком; **діє переважно на клітини панкреатичних протоків, збільшуючи секрецію іонів HCO_3^-** , що призводить до нейтралізації у порожнині кишки іонів водню. Вторинним посередником гормону у клітині є **цАМФ**;
- **холецистокінін-панкреозимін (ХЦК-ПЗ)** – продукується **I – клітинами** дуоденум під впливом амінокислот, малих пептидів, жирних кислот, які знаходяться у порожнині кишки; **діє переважно на ацинозні клітини підшлункової залози, збільшуючи секрецію ферментів**; потенціює вплив секретину на клітину протоків, що стимулює секрецію іонів HCO_3^- ; вторинним посередником є **інозитолтрифосфат (ІФ₃)**, завдяки якому збільшується концентрація іонів Ca^{2+} в клітині;
- **гастрин** – гормон, що виділяється **G – клітинами** пілоричного відділу шлунку, також стимулює секрецію ферментів ацинозними клітинами;
- **ацетилхолін** – медіатор парасимпатичних нервових волокон вагуса **стимулює секрецію ацинозними клітинами ферментів** і, подібно до ХЦК-ПЗ, потенціює дію секретину на клітини протоків;
- **активація парасимпатичних волокон** здійснюється завдяки ваго-вагальним рефлексам, які виникають у відповідь на появу у кишках іонів H^+ , амінокислот, малих пептидів, жирних кислот; активація вагуса здійснюється також у головну фазу підшлункової секреції, завдяки чому підшлунковий сік містить багато ферментів, проте в ньому багато гідрокарбонатів, бо медіатором волокон вагуса, які іннервують протоки залози є **вазоінтестинальний пептид (ВІП) – гомолог секретину**.

Інгібіторами секреції підшлункового соку є:

- *соматостатин*, який виділяється D – клітинами дванадцятипалої кишки та паренхіми підшлункової залози за умови підвищення вмісту поживних речовин у крові. Спричиняє зниження виділення підшлункового соку через гальмування секреції шлунково-кишкових гормонів;
- *панкреатичний поліпептид* продукується F - клітинами острівців Лангерганса; панкреатичний поліпептид є антагоністом дії ацетилхоліну на М-холінорецептори, а саме – він блокує виділення ацетилхоліну з нервових закінчень постгангліонарних парасимпатичних волокон вагуса. Його концентрація збільшується в разі вживання їжі, що містить білки, під час посту, гіпоглікемії. Введення атропіну або ваготомія, соматостатин, внутрішньовенна глюкоза блокують секрецію панкреатичного поліпептиду у відповідь на прийом їжі-і навпаки, стимуляція блукаючого нерва, а також введення гастрину, секретину або ХЦК-ПЗ супроводжується підвищенням цього гормону в сировотці крові.
- *нейротензин* продукується N-клітинами дистальних відділів тонкої кишки під впливом нейтральних жирів та продуктів гідролізу жиру. Зменшує секрецію секретину та ХЦК-ПЗ. Це веде до відсутності стимулюючих гуморальних впливів на секреторні клітини підшлункової залози
- *ШПП, глюкагон, енкефаліни, кальцитонін.*



У секретії підшлункового соку виділяють три фази секреції так само, як і у секретії шлункового соку, а саме:

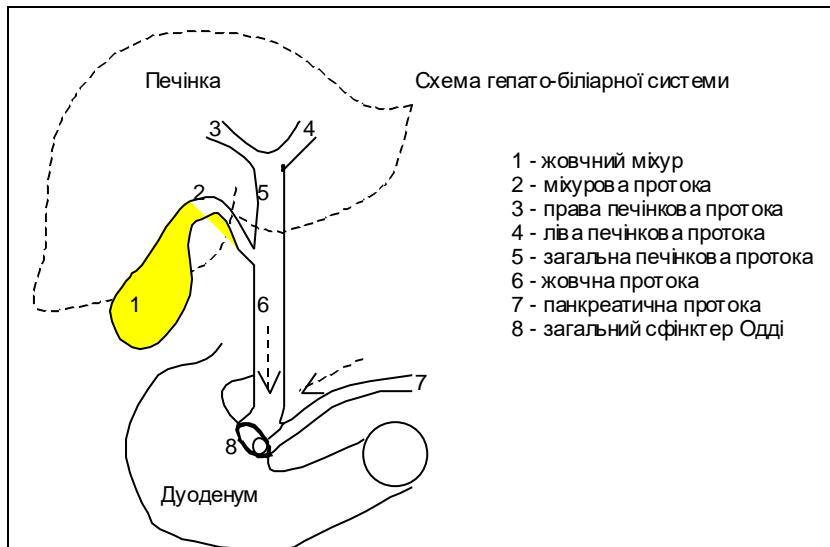
1) Головна (мозкова) фаза секреції підшлункового соку - це секреція підшлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовним рефлексам при подразненні рецепторів ротової порожнини, а також завдяки умовним рефлексам на умовні подразники, дія яких підкріплювалася їжею, латентний період – 2-3 хв., сік містить багато ферментів і гідрокарбонатів.

2) Шлункова фаза секреції підшлункового соку - це секреція підшлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовними рефлексам при подразненні рецепторів шлунку (“ваго-вагальні” рефлекси) та дії гуморальних чинників – гормонів, які виділяються клітинами шлунка, зокрема гастрину, який стимулює секрецію переважно ферментів.

3) Кишкова фаза секреції підшлункового соку - це секреція підшлункового соку, яка здійснюється завдяки безумовним рефлексам з рецепторів кишки, та гормонам, які виділяються клітинами кишки, зокрема секретином, холецистокініном-панкреозиміном. Фаза секреції розпочинається з того часу, коли перша порція хімусу надходить із шлунка до кишки, вона триває найдовше і є найважливішою у травленні.

Секреторна функція печінки і роль жовчі у процесах травлення

Секреція жовчі здійснюється гепатоцитами печінки, і жовчч через систему жовчних протоків надходить до жовчного міхура, де концентрується завдяки реабсорбції води, і періодично під час травлення потрапляє у 12-палу кишку через відкриту загальну протоку при розслабленому загальному сфінктері Одді, що показано на схемі:



М'язові сфінктери координовано регулюють транспорт жовчі у дуоденум. *Сфінктер Люткенса*, розташований у шийці жовчного міхура стискає шийку жовчного міхура і регулює надходження жовчі у жовчну протоку; *сфінктер Міріцці* розташований у місці злиття правої і лівої печінкової протоки, регулює надходження жовчі до жовчного міхура у між травний період та у дуоденум під час травлення, перешкоджає поверненню жовчі до печінки; *сфінктер Одді* перешкоджає надходженню жовчі у міжтравний період із жовчної протоки у дуоденум, запобігає зворотній течії – рефлексу вмісту дуоденум у панкреатобіліарну систему.

Секреція жовчі та її роль у травленні. За добу гепатоцитами секретується близько 500 мл жовчі. До складу жовчі входять *солі жовчних кислот*, фосфоліпіди, холестеролу, лецитин, жовчні пігменти (білірубін) – продукти розпаду гемоглобіну; неорганічні солі, зокрема – гідрокарбонати, які додаються до складу жовчі у протоках і створюють лужну реакцію, а також вода (97%).

Жовчні кислоти синтезуються з холестеролу і секретуються гепатоцитами у печінкові протоки, де кон'югують з гліцином або таурином, утворюючи натрієві калієві *первинні солі жовчних кислот*. У кишках бактерії конвертують ці солі, завдяки чому утворюються вторинні солі жовчних кислот.

Жовчні солі – це амфipатичні молекули, які мають гідрофільні і гідрофобні часточки, і виконують таку роль у травленні:

- **емульгують жири**, завдяки чому вони гідролізуються ліпазою до моногліцеридів та жирних кислот;
- **сприяють всмоктуванню жирних кислот і моногліцеридів, бо утворюють міцели** з гідрофільною поверхнею назовні та гідрофобною – досередини, у такому вигляді жирні кислоти і моногліцериди утримуються у водному розчині і транспортуються до ентероцитів, де вони всмоктуються;
- **ресекретуються у жовч**, бо переважно у дистальному відділі клубової кишки реабсорбується до 90-95% жовчних солей, які ворітною веною повертаються до печінки (ентерогепатична рециркуляція), де знову секретуються у жовч.

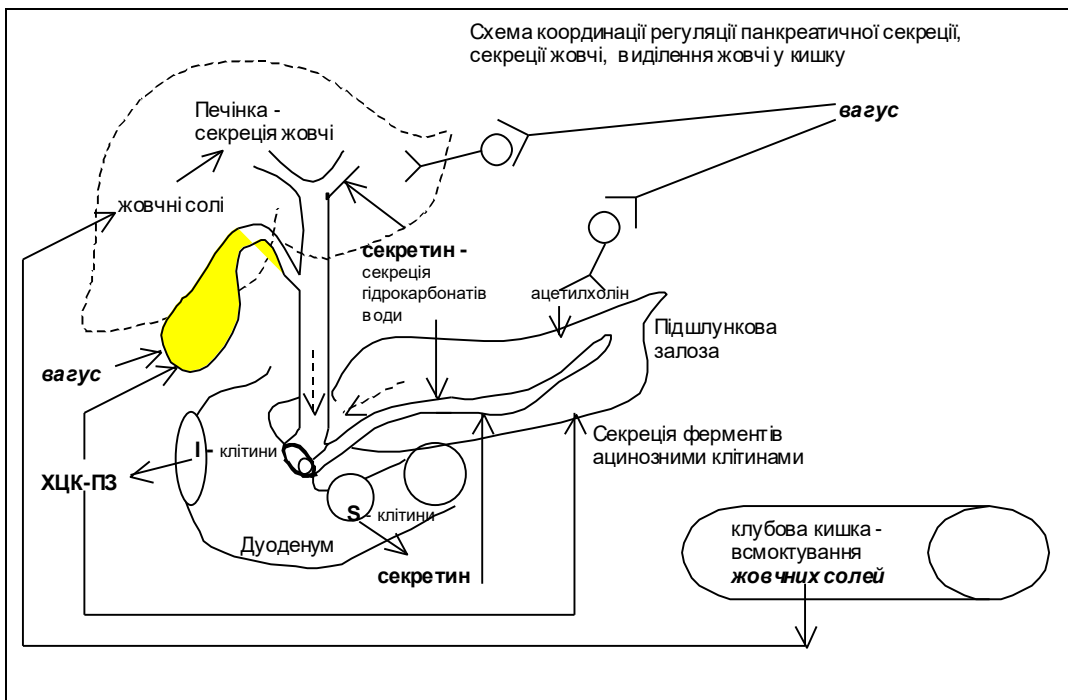
Регуляція секреції жовчі та жовчовиділення здійснюється завдяки нервовим і гуморальним чинникам.

Стимулюють секрецію жовчі (холеретики):

- парасимпатичні волокна вагуса, де медіатором є ацетилхолін;
- секретин, який діє переважно на протоки і збільшує у складі жовчі концентрацію гідрокарбонатів і води;
- жовчні солі, що реабсорбуються з кишки, збільшують секрецію жовчі та її відтік, бо пригнічують синтез нових жовчних кислот.

Стимулюють виділення жовчі у кишку (холекінетики) завдяки координованому скороченню жовчного міхура і розслабленню сфінктера Одді:

- **холецистокінін-панкреозимін (ХЦК-ПЗ)**, який є основним чинником гуморальної регуляції жовчовиділення і стимуляції секреції ферментів клітинами ацинусів підшлункової залози.;
- **парасимпатичні волокна вагуса**, які активуються рефлексорно під час головної та інших фаз секреції і супроводжуються виділення незначної кількості жовчі.



На схемі показано координацію панкреатичної секреції, стимуляції секреції жовчі та жовчовиділення, що забезпечує гідроліз жирів ліпазою за участю жовчі та всмоктування їх продуктів гідролізу у кишках.

Моторика тонкої кишки

Скорочення гладких м'язів тонкої кишки забезпечують:

- перемішування хімусу з травними секретами, що сприяє гідролізу речовин та всмоктуванню;
- переміщення хімусу від дуоденум до товстої кишки, на що витрачається від 2 до 4 годин.

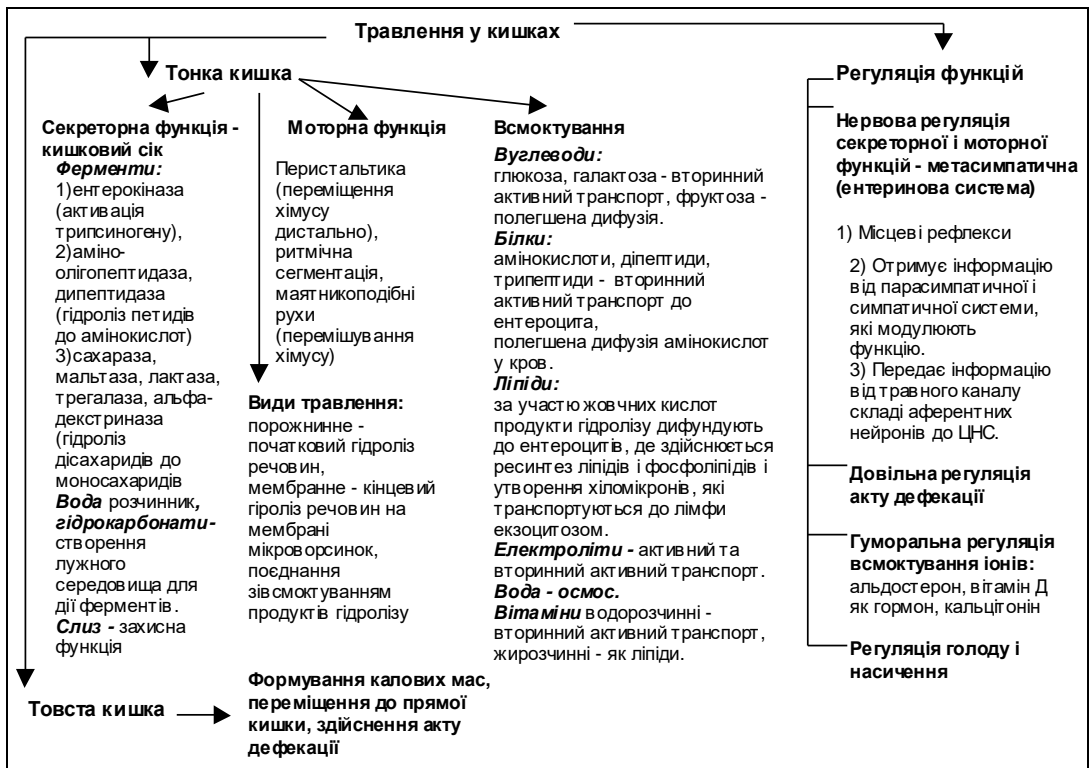
Скорочення виникають, як і у шлунку, завдяки пейсмейкерній активності міоцитів, що обумовлює **базальний електричний ритм (БЕР)** - це спонтанна електрична активність міоцитів тонкої кишки, яка призводить до коливання мембранного потенціалу

від –65 мВ до – 46 мВ, на тлі якого можуть генеруватись ПД. Частота БЕР у дуоденум – 12раз/хв., у дистальному відділі клубової кишки – 8 раз/хв.

Види скорочень тонкої кишки такі:

- *Сегментація або ритмічна сегментація* – це найпоширеніший вид скорочення, який обумовлений скороченням циркулярних, завдяки чому хімуc розділяється на часточки і переміщується в обох напрямках, завдяки періодичному скороченню і розслабленню м'язів. Сегментація виникає у період травлення з частотою 12 раз/хв. у дуоденум, 8 раз/хв. – у клубовій кишці і триває 5-6 с.
- *Маятниковоподібні скорочення* – це скорочення поздовжніх м'язів, які виникають на тлі ритмічної сегментації і сприяють переміщуванню хімуcу і його контакту з слизовою оболонкою.
- *Перистальтичні скорочення* – це координовані скорочення, при яких циркулярні м'язи скорочуються у проксимальному відділі від хімуcу, а у дистальному – розслаблюються; координація здійснюється рефлекторно завдяки метасимпатичній системі. Завдяки перистальтичним скороченням відбувається просування хімуcу у дистальному напрямку.

Тонка кишка



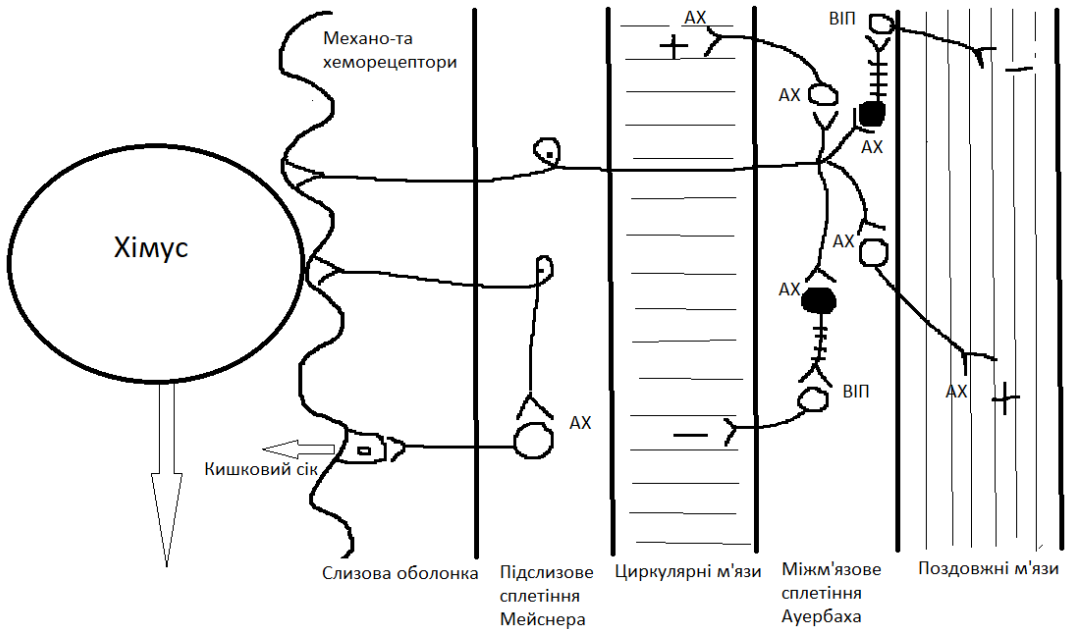
Регуляція моторики:

Шлунково-клубовий рефлекс – опосередковується автономною нервовою системою і можливо гастрином: *при наповненні шлунку збільшується перистальтика клубової кишки і виникає розслаблення ілеоцекального сфінктера, тому хімуc скоріше переходить у товсту кишку.*

Під час травлення моторика регулюється завдяки місцевим рефлексам метасимпатичної системи при подразненні механо- і хеморецепторів кишки хімуcом.

У міжтравний період моторика кишки регулюється завдяки **міграційному моторному комплексу (ММК)** і мотиліну, які здійснюють голодні скорочення кишки і евакуацію залишків хімусу з тонкої кишки до товстої кишки у міжтравний період.

Завдяки метасимпатичним рефлексам здійснюється регуляція не тільки моторної, а також секреторної функції ентероцитів кишки. Так регуляція перистальтики відбувається завдяки подразненню механо-, хеморецепторів аферентних нейронів метасимпатичної системи, які передають інформацію через інтернейрони до збуджувальних мотонейронів, що завдяки медіаторам *ацетилхоліну, речовині Р, іншим* призводить до скорочення циркулярних м'язів вище розташування хімусу, проте активація гальмівних нейронів у дистальному напрямку призводить до розслаблення тут циркулярних м'язів завдяки гальмівним медіаторам *ВІП, NO, АТФ*.. Окрім цього, хімічне, механічне подразнення ендокринних клітин слизової оболонки призводить до виділення гормонів (секретину, інших), які паракринно активують нервові закінчення аферентного нейрона. Аферентний нейрон через інтернейрони може здійснювати активацію секреторних нейронів, що підсилює секрецію кишкового соку. Спрощені механізми регуляції перистальтичного скорочення і секреції показано на схемі:



Травлення у тонкій кишці

У тонку кишку окрім панкреатичного соку і жовчі надходить кишковий сік, який секретується простими трубчастими **кишковими залозами** (залози Ліберкюна) та **дуоденальними залозами** (залози Бруннера). Слизова оболонка кишки має **складки, крипти, ворсинки**, на поверхні яких розташований **епітелій з мікроборсинками** на його апікальній поверхні, який вкритий **глікокаліксом**. Така будова слизової оболонки створює велику поверхню – близько 200 м² для гідролізу речовин і всмоктування.

Секреція кишкового соку здійснюється за голокринним типом, коли ентероцити злущуються з верхівки ворсинки у кишковий просвіт, де при руйнуванні мембрани ентероцитів вивільнюються ферменти. Дуоденальні залози Бруннера продукують густий лужний секрет, який містить слиз і захищає слизову оболонку від шлункової НСІ. Кишковий сік є ізотонічним і містить **такі основні ферменти**, які завершують гідроліз поживних речовин:

- **ентерокіназа** –ентеропетидаза, яка активує трипсиноген, перетворюючи його на активний фермент – трипсин;

- *амінопептидаза, карбоксипептидаза, ендопептидази* гідролізують поліпептиди до амінокислот;
- *дипептидази* гідролізують дипептиди до двох амінокислот;
- *мальтаза* гідролізує мальтозу, мальтотріози, *α*-декстрини до *глюкози*;
- *лактаза* гідролізує лактозу до *галактози і глюкози*;
- *сахароза (цукроза)* гідролізує сахарозу до *фруктози і глюкози*;
- *α-декстриназа* гідролізує *α*-декстрини, мальтозу, мальтотріозу до *глюкози*;
- *трегалаза* гідролізує тригалозу до *глюкози*;
- *нуклеаза* гідролізує нуклеїнові кислоти до нуклеотидів.

Секреція кишкового соку регулюється гормонами, зокрема ВІП збільшує секрецію, а також метасимпатичними нейроендокринними рефлексами, завдяки чому подразнення механорецепторів або хеморецепторів призводить до виділення ендокринними клітинами слизової оболонки гормонів, які паракринно стимулюють секрецію кишкового соку.

Гідроліз речовин у кишках здійснюється завдяки *порожнинному та мембранному травленню*.

Порожнинне травлення - це гідроліз поживних речовин – білків, жирів, вуглеводів, який здійснюється під впливом ферментів травних секретів у порожнині кишки.

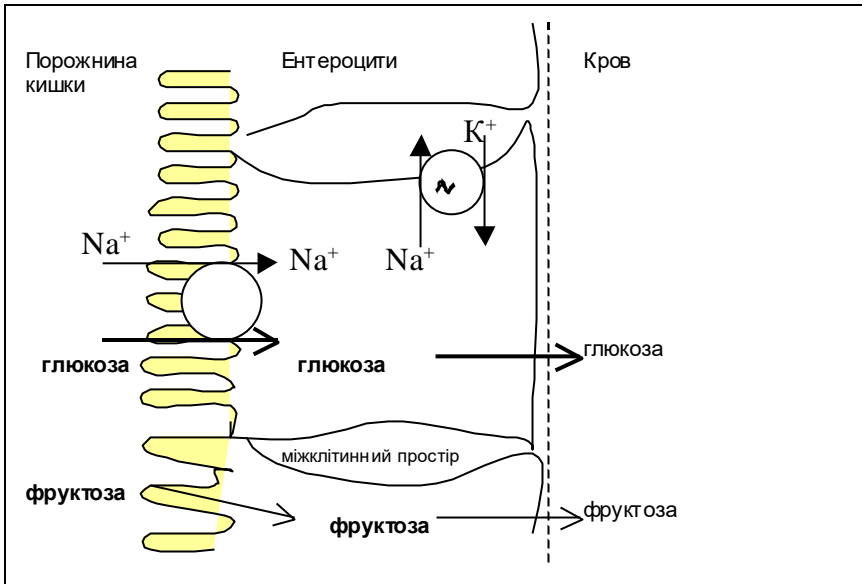
Мембранне або пристінкове травлення - це гідроліз олігосахаридів, малих пептидів, можливо ліпідів на поверхні мембрани мікрворсинок ентероцитів, яке поєднане зі всмоктуванням продуктів гідролізу у кров і лімфу. Воно відбувається завдяки адсорбції ферментів з порожнини кишки на велику поверхню мікрворсинок та глікокаліксу, де здійснюється кінцевий гідроліз олігосахаридів і малих пептидів і тут же відбувається їх всмоктування – травно-транспортний конвеєр. Таким чином кінцеві продукти гідролізу стають недосяжними для мікрофлори кишки (“стерильне пристінкове травлення” за висловом О.М.Уголева).

Слід звернути увагу на кінцевий гідроліз олігосахаридів який здійснюється на поверхні мікрворсинок – мембранне травлення. Порушення структури ентероцитів, їх щіткової облямівки або відсутність якогось з ферментів, що гідролізують олігосахариди, призводить до збільшення їх концентрації у порожнині кишки, збільшення осмотичного тиску у порожнині, надходженню сюди води за осмотичним градієнтом та виникнення завдяки цьому діареї.

Процеси всмоктування у тонкій кишці

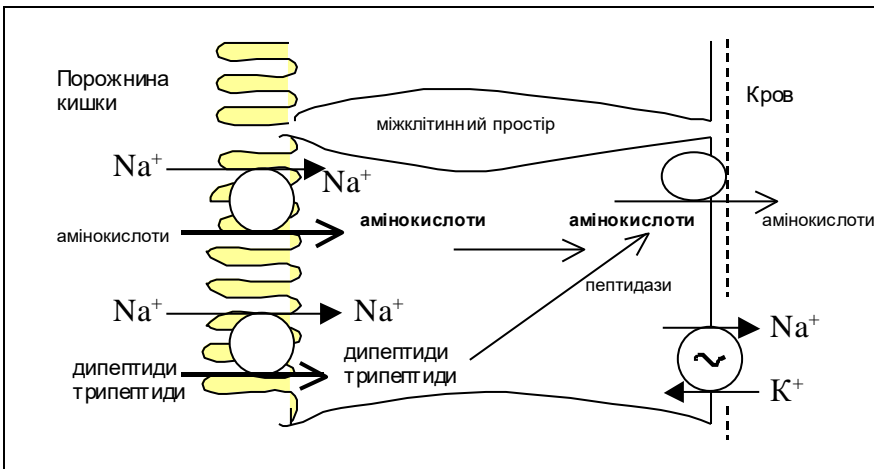
Всмоктування вуглеводів у кров відбувається у вигляді моносахаридів: *глюкоза, галактоза* транспортується через апікальну мембрану ентероцита *шляхом вторинного активного транспорту – разом з іонами Na^+* . В кров глюкоза і галактоза транспортуються через базолатеральні мембрани шляхом полегшеної дифузії, а іони Na^+ - *активним транспортом завдяки натрій-калієвим насосам базолатеральної мембрани*. **Фруктоза транспортується** шляхом полегшеної дифузії завдяки градієнтам концентрації.

Механізми всмоктування глюкози і фруктози показано на схемі:



Всмоктування білків відбувається у вигляді амінокислот, дипептидів, трипептидів переважно шляхом *вторинного активного транспорту* через *апикальну мембрану*. Дипептиди і три пептидами у ентероцитах гідролізуються до амінокислот, які транспортуються через базолатеральні мембрани завдяки переносникам.

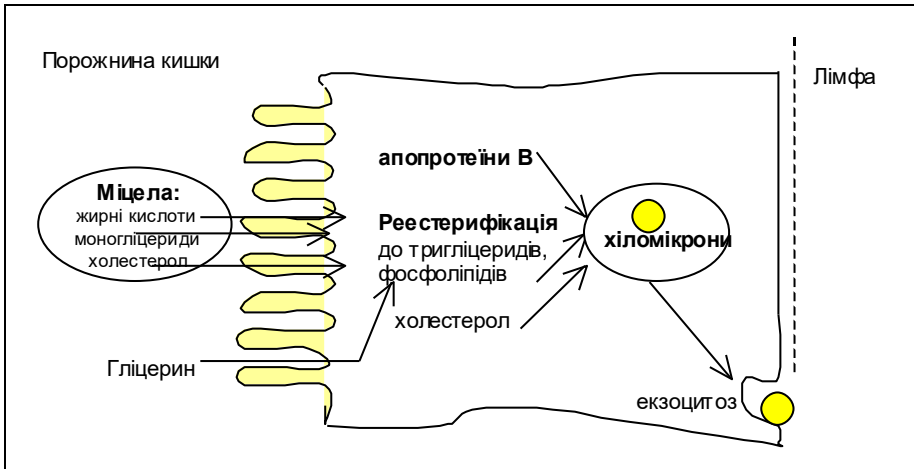
На схемі показано механізми всмоктування амінокислот і дипептидів та трипептидів.



Всмоктування ліпідів після їх емульгації жовчними кислотами і гідролізу панкреатичною ліпазою відбувається у вигляді *жирних кислот*, *моногліцеридів*, *холестеролу*. Жовчні кислоти разом з жирними кислотами, моно гліцеридами, холестеролом утворюють *міцели* – гідрофільні сполуки, у складі яких вони транспортуються до апикальної поверхні ентероцитів, де *жирні кислоти*, *моногліцериди*, *холестерол дифундують* у клітину. Гліцерин є гідрофільним і не входить до міцели, а шляхом дифузії надходить у клітину. У ентероцитах відбувається *реестерифікація* продуктів гідролізу ліпідів, що дифундували через мембрану, до *тригліцеридів*, які разом з *холестеролом* і *апопротеїнами*, утворюють *хіломікрони*. *Хіломікрони* транспортуються із ентероцитів у лімфатичні капіляри шляхом *екзоцитозу*. *Коротколанцюгові жирні кислоти транспортуються в кров*.

Стимулюють процеси всмоктування жирів гормони: *секретин, ХЦК-ПЗ, тиреоїдині гормони, гормони кори наднирників.*

Зазначені вище механізми всмоктування ліпідів показано на схемі:

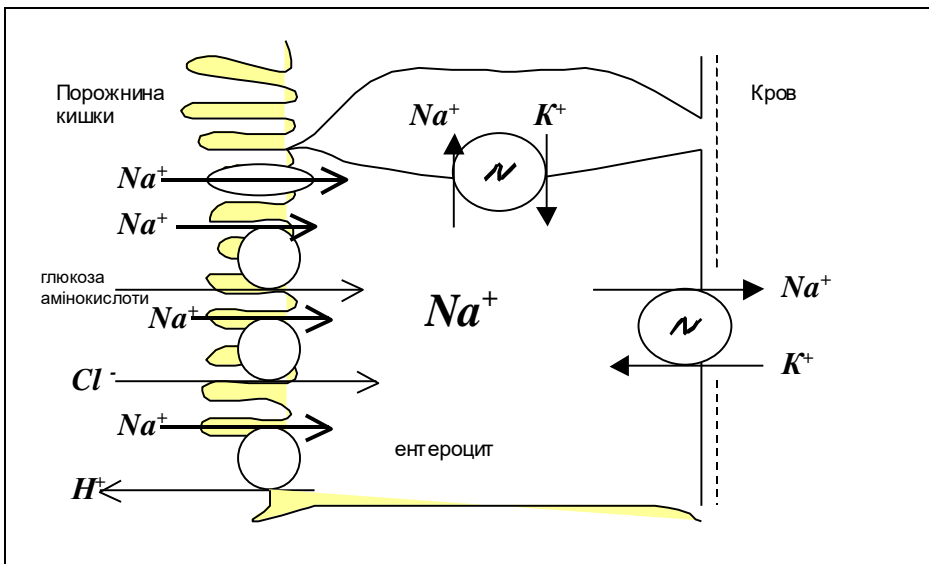


Всмоктування електролітів і води:

Всмоктування іонів Na^+ відбувається за електрохімічним градієнтом через апікальну мембрану ентероцитів завдяки таким механізмам:

- дифузія через апікальну мембрану іонними каналами;
- поєднаний транспорт (котранспорт) разом з глюкозою або амінокислотами.
- котранспорт разом з іонами Cl^- ;
- в обмін на іони H^+ .

Через базолатеральні мембрани ентероцитів іони Na^+ транспортуються у кров активним транспортом - **Na^+/K^+ насосами**. Зазначені механізми показано на схемі:



Всмоктування натрію регулюється гормоном кори наднирників *альдостероном*.

Всмоктування іонів Cl^- здійснюється такими механізмами:

- пасивна дифузія з порожнини кишки через міжклітинні з'єднання;
- котранспорт разом з Na^+ ;
- транспорт в обмін на HCO_3^- .

Всмоктування іонів K^+ здійснюється пасивно через міжклітинні з'єднання.

Всмоктування води відбувається за осмотичним градієнтом слідом за транспортом осмотичноактивних речовин.

Секреція води й електролітів тонкою кишкою.

Функція **всмоктування** електролітів і води локалізована в ентероцитах, які розташовані на *верхівках ворсинок*, а **секреторний механізм** – у *криптах*.

Іони Cl^- секретуються ентероцитами в порожнину кишки, їх рух через іонні канали регулюється **αAMF** . Іони Na^+ йдуть слідом за іонами Cl^- пасивно, вода – за осмотичним градієнтом, тим самим підтримується ізоосмотичний розчин.

Токсини холерного вібриону ідея кий інших бактерій активують аденілатциклазу на базолатеральних мембранах ентероцитів, розташованих у криптах, що збільшує утворення **αAMF** , **активує секрецію іонів Cl^-** , що призводить до пасивного транспорту іонів Na^+ і води у порожнину кишки, наслідком чого є стимуляція моторики і *діарея*.

Всмоктування інших речовин:

- Вітаміни *жиророзчинні A, D, E і K* входять до складу *міцел* і реабсорбуються разом із ліпідами.
- Вітаміни *водорозчинні* всмоктуються *вторинним активним транспортом* разом з іонами Na^+ .
- Вітамін B_{12} всмоктується у клубовій кишці також вторинним активним транспортом, проте для всмоктування потрібний *внутрішній фактор Кастла* (секретується парієтальними клітинами), який зв'язується з рецепторами апікальної мембрани ентероцитів, після чого можливий вторинний активний транспорт.
- Іони Ca^{2+} всмоктуються завдяки *переносникам* у апікальній мембрані ентероцитів, які активуються *кальцітріолом* (активною формою вітаміну D). Із ентероцита в кров транспорт іонів Ca^{2+} відбувається двома механізмами: а) завдяки кальцієвим насосам, 2) в обмін на іони Na^+ Пригнічує всмоктування іонів Ca^{2+} гормон кальцітонін.
- **Залізо** всмоктується у вигляді гема або вільного Fe^{2+} . Вітамін С сприяє всмоктуванню заліза, переводячи його з Fe^{3+} до Fe^{2+} . Механізми транспорту такі:
 - 1) через апікальну мембрану залізо транспортується завдяки білкам-переносникам;
 - 2) у клітині гем руйнується і вивільнюється Fe^{2+} , гемне і негемне залізо зв'язується з апоферитином, утворюючи феритин;
 - 3) залізо дисоціює з феритину і зв'язується з внутрішньоклітинним транспортним білком, де на базолатеральній мембрані вивільнюється з ентероцита в інтерстиціальний простір;
 - 4) із інтерстиціального простору до плазми залізо транспортується білком трансферином.

Кількість заліза, що всмоктується, залежить від кількості внутрішньоклітинних і позаклітинних транспортних білків, зокрема трансферину, у порівнянні з кількістю *феритину*. Якщо кількість транспортних білків переважає, залізо всмоктується швидко. Якщо трансферину мало, то феритин залишається в ентероцитах, які десквамуються у порожнину кишки. Після кровотечі синтез трансферину збільшується.

Товста кишка

Моторика товстої кишки.

Скорочення м'язів товстої кишки сприяє:

- завершенню всмоктування води й електролітів;
- виведенню фекальних мас з товстої кишки.

Хімус з клубової кишки під час скорочення її дистального відділу надходить до сліпої кишки, після чого рефлекторно закривається клубово-сліпокишковий заслон.

Види скорочення товстої кишки такі самі, як і тонкої кишки – це **сегментація** та **перистальтичні скорочення**, які виконують притаманні їм функції. Проте тут має новий вид скорочення – пропульсивним: це **скорочення внаслідок дії маси**, яке виникає 1-3 рази на день, внаслідок чого відбувається просування вмісту кишки на значну відстань – від поперечної ободової до сигмоподібної кишки, від сигмоподібної – до прямої кишки, де ректальне розтягнення спричиняє акт дефекації. Присутність їжі у шлунку стимулює частоту **скорочення внаслідок дії маси** завдяки **шлунково-кишковому рефлексу**, швидкий компонент якого *стимулюється парасимпатичними нервовими волокнами* при розтягненні шлунка, а повільний компонент – **ХЦК-ПЗ і гастрином**.

Частота скорочення товстої кишки **регулюється БЕР**: від 9 раз/хв. - у сліпій кишці, до 16 раз/хв. – у сигмоподібній кишці. Регуляція скорочення товстої кишки здійснюється завдяки метасимпатичним рефлексам та гуморальним чинникам (*холецистокінін, гастрин*, інші). У стимуляції моторики кишки завдяки місцевим рефлексам значну роль відіграє кількість клітковини у їжі. Якщо кількість клітковини у їжі мала (*малооб'ємне харчування*), моторика кишки зменшується, зменшується частота скорочення.

Процеси всмоктування і секретії у товстій кишці.

Залози товстої кишки секретують слиз, тут відсутні ворсинки, гідроліз речовин практично завершується ще у тонкій кишці.

Секреція іонів K^+ відбувається у товстій кишці, завдяки чому його концентрація збільшується від 9 мЕк/л у клубовій кишці до 75 мЕк/л - у дистальному відділі товстої кишки. **Діарея** може призводити до **гіпокаліємії**. Секреція **іонів K^+** регулюється **альдостероном**.

Всмоктування іонів Na^+ відбувається завдяки пасивній дифузії через іонні канали апікальної мембрани епітелію та активному транспорту у кров натрій-калієвими насосами через базолатеральні мембрани. Секреція **іонів Na^+** також регулюється **альдостероном**.

Всмоктування води відбувається за осмотичним градієнтом, проте товста кишка не здатна всмоктувати більше 2-3 л води за день, якщо сюди надходить із тонкої кишки більший об'єм, то виникає **діарея**. Всмоктування води у товстій кишці призводить формування калових мас, випорожнення яких відбувається при дефекації.

Аналіз механізмів регуляції голоду і насичення як умова забезпечення енергетичного балансу і підтримання маси тіла.

Виділяють два механізми регуляції споживання їжі:

1. Довготривала регуляція, яка направлена на підтримку енергетичного балансу в організмі і стабільності маси тіла.

2. Короткочасна щоденна регуляція прийому їжі, її якості, направлена на обмеження прийому харчових речовин завдяки насиченню.

Обидва види регуляції споживання їжі здійснюють **гіпоталамічні центри голоду і насичення**.

Декілька слів про терміни:

Голод – термін, який означає пристрасне бажання вживання будь-якої їжі, викликане відсутністю прийому харчових речовин протягом багатьох годин, голодними скороченнями шлунку.

Апетит – термін, який часто використовується для опису того ж відчуття, що і голод, за винятком того, що виникає бажання вживання не будь-якої їжі, а визначеною, вибір якості їжі.

Насичення – термін характеризує стан організму протилежний голоду: воно означає стан відмови від їжі після прийому її, особливо у зв'язку із заповненням жиринових депо і накопиченням глікогену.

Останнім часом терміни **голод і апетит** для людини використовують як синоніми.

Структура гіпоталамічних центрів голоду і насичення:

Латеральне ядро гіпоталамуса виконує функцію **центру голоду** (апетиту) або **харчового центру**. Стимуляція цієї області викликає у піддослідних тварин нестримне бажання їсти (*гіперфагію*). Руйнування ядер приводить до відмови від їжі.

Харчовий центр постійно активний, але його активність періодично гальмується після прийому їжі завдяки активності центру насичення.

Вентромедіальне ядро гіпоталамуса є центром насичення. При електричному подразненні ядра тварини відмовляються від їжі. Руйнування ядер породжує ненажерливість, у тварин розвивається ожиріння.

Паравентрикулярне, дорсомедіальне і дугоподібне ядра гіпоталамуса також беруть участь в регуляції харчової поведінки, регулюючи секрецію гормонів, що впливають на баланс енергії і метаболізм (тироксин, глюкокортикоїди, інсулін).

Інші нервові центри. Апетит контролюється не тільки гіпоталамусом, але і структурами, тісно пов'язаними з ним (наприклад, мигдалиною і лобовим відділом кори великих півкуль). Так, двостороннє руйнування мигдалини порушує здатність вибирати їжу залежно від її якості.

На регуляцію вживання їжі впливають структури стовбура мозку: *ядро одиночного тракту, дорсальне ядро вагуса, area postrema.*

Довготривала регуляція — це механізм підтримки трофічного рівня клітин і тканин. Зменшення в крові концентрації глюкози, амінокислот або жирних кислот автоматично збільшує їх споживання. Ці факти призвели до створення глюкостатичної, аміноацидостатичної і ліпостатичної гіпотез насичення. Наприклад, підвищення концентрації глюкози в плазмі крові стимулює активність нейронів вентромедіальних (центр насичення) і паравентрикулярних ядер гіпоталамуса і одночасно зменшує частоту розрядів глюкозочутливих нейронів центру голоду (харчового центру). Термостатична гіпотеза зв'язує стимуляцію центру голоду в результаті зниження температури тіла нижче певної межі, а при підвищенні температури тіла - центр голоду пригнічується.

Важливу роль в регуляції споживання їжі і енергетичного балансу має лептин (від грецького .leptos – тонкий, худий).

Основні запаси енергії знаходяться в жирових клітках. Ці ж клітки секретують пептидний гормон лептин - білок з 167 амінокислот, який поступає в плазму крові. Він проникає через гематоенцефалічний бар'єр шляхом полегшеної дифузії і взаємодіє з своїми рецепторами в дугоподібному і паравентрикулярному ядрах гіпоталамуса. Стимуляція лептином рецепторів гіпоталамуса породжує різні ефекти, що зменшують запаси жиру. Таким чином, лептин сигналізує в гіпоталамус про необхідність коректувати харчову поведінку (збільшувати або зменшувати кількість споживаної їжі).

Якщо спростити схему впливу лептина на гіпоталамічні центри голоду і насичення, то його дією є частина зворотного зв'язку, який сигналізує про кількість відкладень жирової тканини в організмі і тим самим бере участь в регуляції споживання їжі, що показано на схемі:

Продукція лептину схильна до циркадних ритмів, і він виділяється пульсуючим типом в циркулюючу кров.

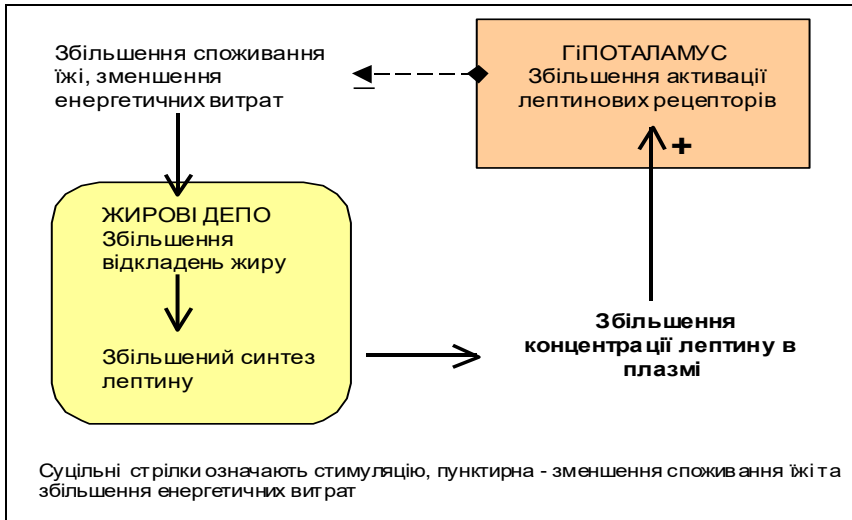
Припускають, що інсулін стимулює виділення лептину з міжклітинних просторів і призводить до підвищення рівня циркулюючого лептину після прийому їжі (дослідження були проведені in vitro).

Зменшення маси жирової тканини і (як наслідок) зменшення вироблення лептину призводить до компенсаторного підвищення відчуття голоду і зниження витрати енергії.

Виникнення дефіциту лептину у людини може бути наслідком мутації гена, який контролює вироблення лептину, це має місце у 2% кровних родичів

Прямим наслідком **гіполептинемії** є ожиріння, гіперфагія, гіперінсулінемія, гіпогонадізм, порушення Т-клітинного імунітету, бо периферичні рецептори до лептинів

розташовані у β -клітинах підшлункової залози, печінці, Т-лімфоцитах, печінці, інших клітинах-мішенях.



Короткочасна регуляція полягає у виникненні відчуття насичення при прийомі їжі, швидких сигналів зворотного зв'язку про насичення (холецистокінін, інсулін, розтягування стінки шлунку, сигнали від рецепторів ротової порожнини, інші).

Наповнення шлунку і дванадцятипалої кишки розтягує стінку цих органів викликає сигналізацію, що пригнічує центр голоду.

Травний гормон холецистокінін виділяється І-клітинами слизової оболонки кишки при утворенні у дванадцятипалій кишці амінокислот, пептидів, жирних кислот, він безпосередньо гальмує центр голоду.

Їжа, що знаходиться в шлунку і дванадцятипалій кишці, стимулює секрецію підшлунковою залозою інсуліну, який пригнічує активність центру голоду.

Сигнали від рецепторів ротової порожнини під час жування, слиновиділення, ковтання, відчуття смаку їжі також пригнічують центр голоду, хоч і слабкіше, ніж наповнення шлунку.

Слід пам'ятати про відносність понять про короткочасну і довготривалу регуляцію харчової поведінки і енергетичного гомеостазу.

До таких гормонів, які беруть участь в короткочасній і довготривалій регуляції відноситься орексигенний гормон **грелін**.

Грелін – це пептид, що складається з 28 амінокислот, секретується в ендокринних клітинах шлунку – X/A-подібних або грелінових клітках, розташованих переважно в дні шлунку. Від 2/3 до 3/4 греліну має шлункове походження, в дуоденум його в 10 разів менше, чим дистальніше – тим менше.

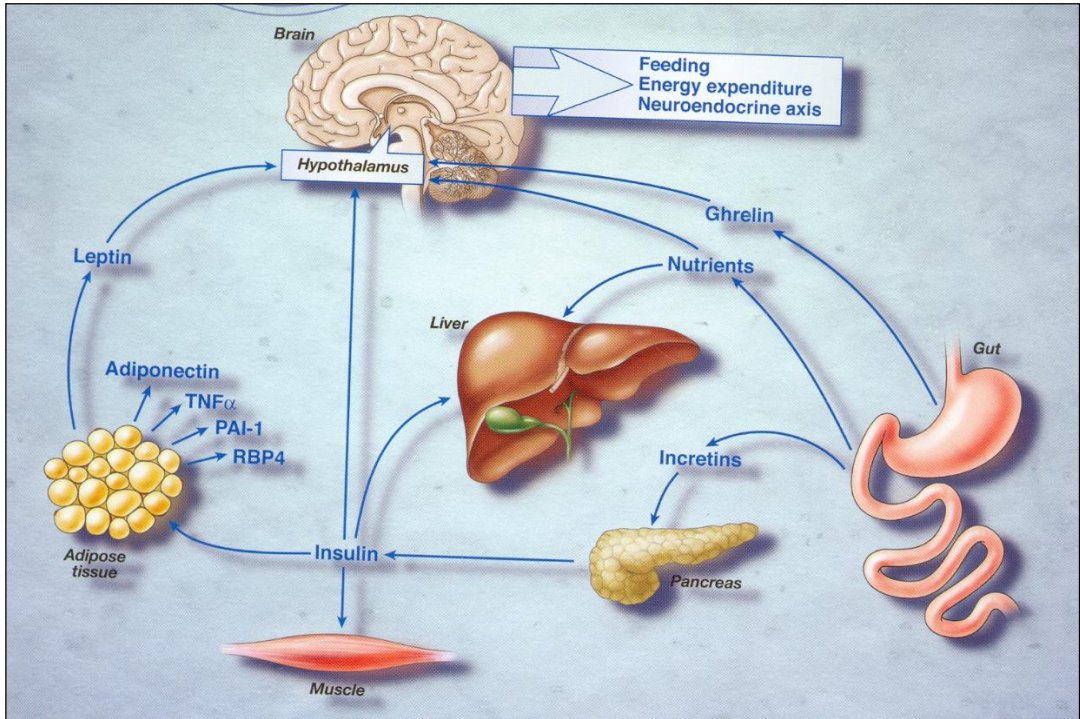
Грелін – це гормон голоду, він стимулює апетит і прийом їжі, як і гормон гіпоталамусу NPY. Стимулююча дія коротка. Він активує нейрони дугоподібних ядер гіпоталамуса, тоді як лептин їх гальмує.

Він діє також на дорсальне ядро вагуса, мезолімбічну допамінергічну систему, де є грелінові рецептори.

Грелін викликає у гризунів реакцію негайного пошуку їжі. Введення антигреліну в мозок щура гальмує прийом їжі, викликаний голодом, що підтверджує його роль в стимуляції прийому їжі. Рівень греліну і у людей корелює із ступенем голоду. Після їжі рівень греліну знижується залежно від кількості отриманих калорій, об'єм прийнятої їжі і склад не впливають на рівень греліну. Жири знижують рівень греліну менше, ніж енергетичні запаси, отримані з вуглеводів і білків.

У людей високі рівні греліну мають місце у худих суб'єктів, низькі – при ожирінні.

Схема регуляції прийому їжі й енергетичного балансу за участю греліну (гормона голоду), лептину (гормона, що сигналізує про збільшення депо жирової тканини), інсуліну, гормонів травного каналу (Gastroenterology Vol. 132 No. 6, May 2007):



На схемі показано, що ліпоцити окрім лептину продукують інші тканинні гормони: *адіпонектин*, дія якого на гіпоталамічні центри подібна до лептину, але він не проходить через ГЕБ; *туморо-некротичний фактор (TNF α)*, *інгібітор активації плазміногену (PAI-1)* кретиніод зв'язуючий протеїн –4 ((RBP-4) – ці чинники не діють на ЦНС.

Важливість механізмів регуляції споживання їжі та збереження нормальної маси тіла є не лише проблемою особистості, але й проблемою охорони здоров'я.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) В якому стані білки, жири та вуглеводи надходять до дванадцятипалої кишки, яких подальших перетворень в дванадцятипалій кишці вони зазнають, під впливом яких ферментів і до яких продуктів гідролізу?
- 2) Чому різна протеолітична активність соку підшлункової залози, який отриманий з канюлі, введеної у протоку залози, та який отриманий методом дуоденального зондування? Яке фізіологічне значення це має?
- 3) Які речовини стимулюють виділення секретину та холецистокініну–панкреазиміну клітинами слизової оболонки дванадцятипалої кишки?

- 4) На які процеси в тонкій кишці вплине закупорювання каменем загальної жовчної протоки?
- 5) Яку роль відіграє мембранне травлення і чим відрізняється воно від порожнинного? Яке травлення більш ефективне, чому?
- 6) Собаку з фістулою, зробленою за методом Тірі—Велла, нагодували. Чи буде спостерігатися секреція ізольованої петлі тонкої кишки? Як її спричинити?
- 7) Назвіть основні чинники стимуляції центру голоду.
- 8) Назвіть основні чинники стимуляції центру насичення.

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Максимальна кількість шлункового соку виділяється на другу годину після вживання їжі. Таку саму динаміку має секреція підшлункового соку.

Ймовірними механізмами регуляції максимальної секреції підшлункового соку є стимуляція секреторних клітин одним з гормонів:

- A. Гастроном
- B. Секретином
- C. Гістаміном
- D. Панкреозиміном
- E. Ацетилхоліном

2. У хворого після резекції 50 см клубової кишки виявили у випорожненнях неперетравлені жири (стеаторея).

Причиною цього стала нестача у травних секретах

- A. Панкреатичної ліпази
- B. Панкреатичної коліпази
- C. Гідрокарбонатів
- D. Жовчних кислот
- E. Жовчних пігментів

3. Для зменшення підшлункової секреції протягом трьох днів хворому було запропоновано не вживати:

- A. Білки
- B. Жири
- C. Вуглеводи

D. Овочі

E. Ніякої їжі

4. Проводять дуоденальне зондування. Що із наведеного доцільно ввести людині під шкіру, щоб суттєво збільшити надходження до дванадцятипалої кишки жовчі?

- A. Холецистокінін-панкреозимін
- B. Гастрин
- C. Секретин
- D. Нейротензин
- E. Соматостатин

5. Після введення в 12-палу кишку амінокислот в крові збільшилась концентрація одного з гормонів

- A. Гастрину
- B. Секретино
- C. Холецистокініну
- D. Глюкагону
- E. Інсуліну

6. Під час головної фази секреції збільшилась перетравлююча сила підшлункового соку завдяки стимуляції ацинозних клітин переважно

- A. Симпатичними нервами
- B. Парасимпатичними нервами
- C. Метасимпатичною системою
- D. Гастроном
- E. Холецистокініном

7. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на діарею, особливо після вживання жирної їжі, схуднення. Лабораторні дослідження показали наявність неперетравленого жиру у калі (стеаторея); кал безбарвний. Що може бути причиною такого стану?

- A. Обтурація жовчних шляхів
- B. Запалення слизової оболонки тонкої кишки
- C. Недостатність панкреатичної ліпази
- D. Недостатність панкреатичної фосфоліпази
- E. Незбалансована дієта

8. У людини 50 років щоразу після вживання молока виникає діарея. Це є наслідком нестачі одного з ферментів, який бере участь у мембранному травленні:

- A. Пептидази
- B. Ліпази
- C. Амілази
- D. Мальтази
- E. Лактази

9. Ліпіди транспортуються з епітелію тонкої кишки в кров у вигляді

- A. Міцел
- B. Хіломікронів
- C. Тригліцеридів
- D. Жирних кислот
- E. Моногліцеридів

10. Токсини холерного вібриону викликають втрату води через травний канал (холерний пронос), бо стимулюють первинно секрецію в тонкій кишці іонів

- A. Натрію
- B. Калію
- C. Кальцію
- D. Хлору
- E. Фосфатів

11. Після введення шурам в кров лептинів зареєстрували зменшення активності ядер гіпоталамуса

- A. Латеральних
- B. Вентромедіальних

5.3. Самостійно вирішити задачі.

1. У людини виник дуодено-панкреотичний рефлюкс з проникненням в протоку підшлункової залози дуоденального соку. До яких наслідків це привело? Поясніть. На першому етапі лікування основною задачею є забезпечення функціонального спокою підшлункової залози. Як ви це розумієте? Обґрунтуйте доцільність цього.

- C. Супраоптичних
- D. Паравентрикулярних
- E. Задніх

12. In the experiments on dogs it was stated that after using milk the quantity of pancreatic juice during 2 hours is significantly less than during the third hour. This less secretion during the first two hours is the result of diminishing of secretion of one of the hormones in these conditions:

- A. Cholecystokinin
- B. Gastrin
- C. Secretin
- D. Glucagon
- E. Somatostatin

13. Hydrocarbonates` secretion with bile was increased after introduction into blood one of the following hormones:

- A. Gastrin
- B. Cholecystokinin
- C. Secretin
- D. Somatostatin
- E. Glucagon

14. With the diminishing of pancreatic secretion speed in the pancreatic juice content there becomes more:

- A. Sodium chloride
- B. Potassium chloride
- C. Hydrocarbonates
- D. Calcium ions
- E. Water

15. Aldosterone was injected into blood. As a result of it there is the increase of some matter`s absorbtion by the way of secondary transport, namely:

- A. A vitamine
- B. E vitamine
- C. D vitamine
- D. Fructose
- E. Glucose

Significantly - значно

Diminish - зменшувати

Bile - жовч

Inject - вводити

Increase - збільшити

2. У дванадцятипалу кишку надійшла з шлунку перша порція хімусу ,що має кислотність 4.0. Пояснити як це вплине на секреторну функцію підшлункової залози. Пояснити механізми регуляції секреції підшлункового соку в цих умовах і назвати фазу регуляції секреції. Намалуйте схему регуляції секреції в зазначених умовах.

3. Тварині в експерименті у кишечник вводять кінцеві продукти гідролізу поживних речовин (мономери). Чи буде таке харчування більш ефективним, ніж звичайне? Обґрунтуйте відповідь.

4. Людині, хворій на цукровий діабет, ввели розчин інсуліну під шкіру. Це привело до розвитку в неї відчуття голоду. Що є провідним механізмом формування голоду в наведених умовах?

Протокол практичного заняття №15 (14). ” _____ ” _____ 20_____

Робота 1. Дослідження дії підшлункового соку на білки, жири та вуглеводи

Підшлунковий сік містить широкий спектр протео-, ліпо- та амілолітичних ферментів. Недостатність секреторної функції підшлункової залози істотно впливає на розщеплення та засвоєння харчових речовин.

Залежно від складу їжі ферментний склад соку змінюється. При тривалому харчуванні їжею з високим вмістом вуглеводів відбувається адаптація підшлункової залози до цієї їжі і в соку міститимуться активніші амілолітичні ферменти. У разі тривалого харчування їжею з високим вмістом білків переважатимуть протеолітичні ферменти, а при збільшенні в раціоні жирів — ліполітичні. Залоза пристосовується до змін у складі їжі.

Мета роботи: дослідити дію підшлункового соку на білки, жири та вуглеводи.

Для роботи потрібні: термостат, пробірки, піпетки з грушею, 0,1 % розчин казеїну, приготований на 0,1% розчині натрію гідрокарбонату, 2% основний розчин трибутирину, 0,1 % розчин крохмалю, 0,5 % розчин йоду, 5 % розчин оцтової кислоти у 50 % спирті етиловому, 0,2 % розчин нейтральроту у 60 % спирті етиловому, сік підшлункової залози в розведенні 1:200, 1:400 та 1:800 (замість соку підшлункової залози можна використати ферментні препарати типу «Фестал»; перше розведення — 2 таблетки на 1 л дистильованої води).

Хід роботи. У пробірки № 1—4 налити по 1 мл розчину казеїну, у пробірки № 5—8 — по 1 мл розчину трибутирину, в пробірки № 9—12 — по 1 мл розчину крохмалю.

В усі три групи пробірок додати по 1 мл соку підшлункової залози в розведеннях 1:200, або 1:400, або 1:800. Пробірки поставити у термостат на 20 хв. при температурі 37 °С.

Потім у пробірки № 1—4 додати по 7—8 крапель 5 % розчину оцтової кислоти (у разі наявності білка там з'явиться каламутне коло), у пробірки № 5—8 — по 1 краплі розчину нейтральроту (цей індикатор у основному середовищі має жовте забарвлення, у кислому— рожеве). У пробірки № 9—12 додати по 1 краплі 0,5 % розчину йоду (в присутності декстринів він дає фіолетове забарвлення). Ступінь розведення підшлункового соку характеризує його активність і відповідає кількості умовних ферментних одиниць у 1 мл.

Результати роботи:

Номер пробірки, субстрат, індикатор	Контроль	Розведення панкреатичного соку, позитивність (+) або негативність (-) якісної реакції (колір індикатора)		
	H ₂ O	1:200	1:400	1:800
№1-4. Казеїн + 5% розчин оцтової кислоти	осад:	осад:	осад:	осад:
№5-8. Трибутирин + 0,2% розчин нейтральроту	колір:	колір:	колір:	колір:
№9-12. Розчин крохмалю 0,1% + 0,5% розчин йоду	колір:	колір:	колір:	колір:

Висновки: 1) Зазначити, чи відбувся гідроліз субстратів під впливом панкреатичного соку і у якому його розведенні.

2) Про що це свідчить? (дайте висновок по кожному дослідженню окремо)

Робота 2. Дослідження порожнинного та мембранного травлення

Мета роботи: пересвідчитися у тому, що завдяки поверхні мікроборсинок ентероцитів значно збільшується швидкість гідролізу поживних речовин у тонкій кишці.

Для роботи потрібні: пробірки, сік підшлункової залози, 0,1 % розчин крохмалю, розчин Фелінга, відрізок кишки, термостат.

Хід роботи. У 2 пробірки налити по 1 мл соку підшлункової залози, у одну з них помістити відрізок тонкої кишки. Додати в кожну пробірку по 1 мл 0,1 % розчину крохмалю і поставити в термостат при температурі 38 °С на 15 хв.

Провести реакцію Фелінга. Додати у кожну пробірку по 15 крапель реактиву Фелінга і довести до кипіння. Через кілька хвилин порівнюють ступінь випадання закису міді — інтенсивний жовто-червоний колір рідини свідчить про гідроліз крохмалю.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи.

Номер та вміст пробірки	Реакція Фелінга (забарвлення, наявність осаду закису міді).
1. Підшлунковий сік + 0,1% розчин крохмалю	осад: колір:
2. Підшлунковий сік + 0,1% розчин крохмалю + відрізок тонкої кишки	осад: колір:

Висновки:

1) Зазначити, де інтенсивніше відбувається гідроліз крохмалю — в пробірці з відрізком кишки чи без неї. Що про це свідчить?

2) Пояснити, який вид травлення є більш ефективним: порожнинне чи мембранне. Чому?

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 429-438, 440-448, 457-472.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 387-405.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 186-200.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. Том 3. С. 763–783.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Змістові розділи 12, 13. Енергетичний обмін. Терморегуляція

Практичне заняття 16 (15).

Дослідження енергетичного обміну та терморегуляції

1. Актуальність теми:

Обмін речовин (метаболізм) та енергії – це комплекс біохімічних і пов’язаних з ними енергетичних процесів, що лежать у основі життєдіяльності живого організму.

В основі обміну речовин лежать складні фізико-хімічні реакції перетворення речовин та трансформації енергії. Розділ фізики “термодинаміка” вивчає властивості і перетворення енергії в термодинамічних системах. Термодинамічна система – це тіло або сукупність тіл, що штучно виділені з навколишнього простору та характеризується певними параметрами – масою, температурою, внутрішньою енергією, ентропією тощо.

Згідно з першим законом термодинаміки, енергія не утворюється з нічого і нікуди не зникає, а лише трансформується з однієї форми в іншу. Це стосується і живих організмів. Отже існує енергетичний баланс між надходженням і витратами енергії. Організм людини являє собою відкриту термодинамічну систему, тобто таку, яка обмінюється з зовнішнім середовищем речовинами, енергією та інформацією і завдяки метаболічним процесам забезпечує утворення макроергічних сполук, енергія яких використовується для здійснення активних фізіологічних функцій (робіт) – механічних, хімічних, транспортних тощо.

Основними джерелами енергії є три групи поживних речовин, які надходять в організм з їжею: вуглеводи, жири, білки, які гідролізуються у травному каналі до моносахаридів, жирних кислот та гліцерину; амінокислот, останні всмоктуються у внутрішнє середовище організму і транспортуються до клітин організму, де приймають участь у метаболізмі з метою утворення макроергічних сполук. Всі ці процеси супроводжуються трансформацією енергії в теплову (виділенням тепла, т.з. первинного тепла, або Q_1). Утворені макроергічні сполуки використовуються для здійснення активної роботи. Коефіцієнт корисної дії (ККД) будь-якого фізичного або фізіологічного процесу ніколи не буває 100%-им (в активно працюючому м’язі ККД становить 25-30 %), тому робота також супроводжується розсіюванням енергії у вигляді тепла (вторинного тепла, або Q_2). Загальна кількість утвореного в організмі тепла складається з суми Q_1 та Q_2 .

Енергетичні витрати організму за одиницю часу характеризують інтенсивність метаболізму.

Тепло утворюється в процесі обміну речовин: і тим у більшій кількості, чим інтенсивніше відбувається обмін. Підтримання балансу між теплопродукцією та тепловіддачею в організмі є основою сталості температури тіла (гомойотермії), навіть при суттєвих коливаннях температури довкілля.

Людина належить до гомойотермних істот, тому температура ядра її тіла залишається сталою при суттєвих коливаннях температури довкілля.

Температура тіла людини є одним з показників гомеостазу і служить важливим індикатором стану організму. Тому дуже важливо усвідомити значення термогенезу та ізотермії тіла людини для її життєдіяльності.

2. Навчальні цілі:

- *Робити висновки про інтенсивність метаболізму на підставі аналізу енергетичних витрат, що характеризують основний обмін.*
- *Робити висновки про переважне окислення білків, жирів, вуглеводів в процесі метаболізму на підставі аналізу дихального коефіцієнту.*
- *Робити висновки про механізми регуляції інтенсивності метаболізму на підставі аналізу величини основного обміну людини.*

- Робити висновки про добові енергетичні витрати людей різних професій та відповідність енергетичним витратам їх харчових раціонів.
- Аналізувати вікові зміни енергетичних витрат організму та їх регуляцію.
- Пояснювати фізіологічні основи методів прямої й непрямой калориметрії.
- Аналізувати температуру ядра тіла гомойотермних організмів і робити висновки про механізми регуляції балансу між теплоутворенням і тепловіддачею.
- Аналізувати стан терморегуляції у людини за різних умов (залежно від фізіологічного стану організму та температури й вологості навколишнього середовища) на підставі температури ядра тіла та процесів теплоутворення й тепловіддачі.
- Робити висновки про стан терморегуляції у людини під час її загартування.
- Аналізувати вікові особливості терморегуляції у людини.
- Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження терморегуляції: термометрії, термографії, потовиділення, інфрачервоного випромінювання.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Основний обмін (ОО)	Це <u>мінімальні</u> енергетичні витрати організму (потрібні лише для підтримання життя) у стані повного спокою. ОО визначається у стандартних умовах: вранці після пробудження, натще (харчовий спокій), лежачи (фізичний спокій), в емоційному спокої (психічний спокій), при температурі комфорту (температурний спокій).
Дихальний коефіцієнт (ДК)	Це співвідношення об'єму вуглекислого газу (V_{CO_2}), що виділений з організму, до об'єму спожитого кисню (V_{O_2}) за той самий час.
Калоричний коефіцієнт кисню (ККО ₂):	Це кількість енергії, що виділяється при споживанні 1л кисню при окисленні певних поживних речовин.
Гомойотермія	Це підтримання сталості температури тіла організму при зміні температури навколишнього середовища.
Пойкілотермія	Це залежність температури тіла організму від температури зовнішнього середовища – температура тіла змінюється відповідно до температури навколишнього середовища.
Температура ядра тіла	Це температура глибоких частин тіла, яка підтримується сталою у гомойотермних організмів.
Температура оболонки тіла	Це температура поверхневого шару тіла (шкіри) і кінцівок, яка змінюється при зміні температури навколишнього середовища у гомойотермних організмів.
Температури тіла (або температура ядра)	Характеризує баланс між процесами теплопродукції і тепловіддачі в організмі.
Температура комфорту	Це температура навколишнього середовища, при якій має місце найменше напруження терморегуляції у термонеutralній зоні.
Термонеutralна зона	Це діапазон температур навколишнього середовища, коли рівновага між теплопродукцією і тепловіддачею досягається тільки завдяки вазомоторним реакціям.

Перспірація	Це випаровування води з поверхні легень, слизових оболонок, шкіри. Воно становить за добу близько 600мл і залежить від градієнта температур і вологості навколишнього середовища. Розрахунок перспірації проводиться з метою підтримки і корекції водно-електролітного балансу організм.
-------------	--

3.2. Теоретичні питання

- 1) Організм як відкрита термодинамічна система. Джерела і шляхи витрат енергії.
- 2) Методи визначення енергетичного обміну організму. Пряма калориметрія.
- 3) Непряма калориметрія. Дихальний коефіцієнт і його значення.
- 4) Основний обмін. Чинники, що впливають на основний обмін.
- 5) Робочий обмін.
- 6) Регуляція інтенсивності метаболізму.
- 7) Значення гомойотермії для життєдіяльності людини.
- 8) Температура різних частин тіла.
- 9) Періодичні коливання температури тіла.
- 10) Температура тіла як баланс процесів теплотворення і тепловіддачі.
- 11) Теплотворення і його регуляція.
- 12) Шляхи тепловіддачі у різних умовах.
- 13) Тепловіддача і її регуляція.

3.3. Практичні роботи

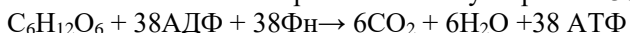
- 1) Визначення основного обміну за допомогою оксиспірографа.
- 2) Визначення витрат енергії у стані відносного спокою та при м'язовій роботі за допомогою оксиспірографа.
- 3) Дослідження тепловипромінювання (радіації) з поверхні тіла.
- 4) Вимірювання температури в різних ділянках шкіри людини за допомогою електротермометра.
- 5) Дослідження ролі випаровування у тепловіддачі.

4. Зміст

Енергетичні витрати організму.

Організм є відкритою термодинамічною системою, яка обмінюється з зовнішнім середовищем речовинами, енергією та інформацією. Джерелами енергії в організмі є поживні речовини – вуглеводи, жири, білки, які гідролізуються у травному каналі до моносахаридів, жирних кислот та гліцерину, амінокислот; останні всмоктовуються у внутрішнє середовище організму і транспортуються до клітин організму, де приймають участь у метаболізмі у присутності кисню, який надходить до організму завдяки диханню.

В процесі метаболізму утворюються високо енергетичні (макроергічні) фосфатні сполуки: аденозинтрифосфат (АТФ), креатинфосфат (КФ) та інші. Так, при повному окисленні 1 моль глюкози теоретично може утворитись 38 моль АТФ:



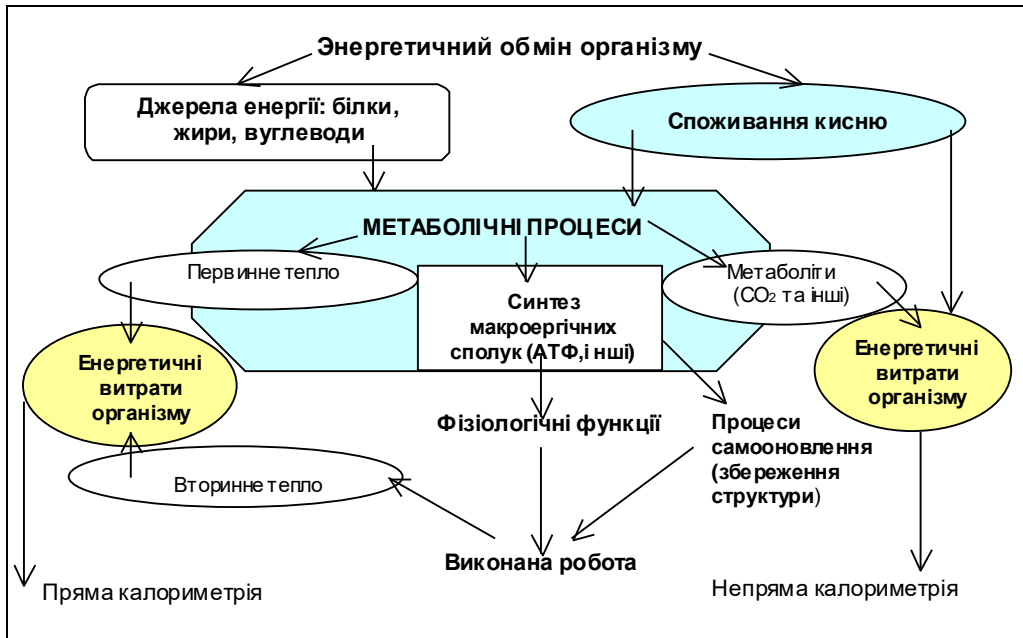
Беручи до уваги, що на утворення АТФ йде 8000 кал/моль, а молекула глюкози містить 673 000 кал/моль загальної енергії, то на утворення АТФ з глюкози витрачається: $38 \cdot 8000 / 673000 \cdot 100 = 45\%$ загальної енергії. Решта енергії виділяється у вигляді первинного тепла Q_1 .

Здебільшого 90% спожитого кисню використовуються в процесах, що відбуваються в мітохондріях, а 80% цієї кількості – для синтезу АТФ.

Енергія високо енергетичних сполук використовується для здійснення фізіологічних функцій організму, в тому числі близько 27% АТФ використовується для синтезу білків, 24% використовується Na^+/K^+ -АТФ-азою мембранних насосів для підтримання іонної асиметрії; 9% - для гліюконеогенезу; 6% - Ca^{2+} -АТФ-азою, 3% - для

синтезу сечовини; решта – на скорочення м'язів, секрецію, та інші фізіологічні функції. В процесі здійснення функцій утворюється *вторинне тепло* Q_2 . Таким чином, всі види енергії в організмі перетворюються на тепло, що може бути виміряне методами калориметрії. В процесі метаболізму з організму виділяються продукти метаболізму.

Суть метаболізму – в перетворенні енергії:



Для будь-якої клітини можна виділити три метаболічні рівні:

- **активності** – характеризується самою високою інтенсивністю процесів обміну при виконанні специфічної функції (на висоті секреції медіатора тощо), катаболізм у даній ситуації переважає;
- **готовності** – рівень, який неактивна в даний момент клітина має підтримувати, щоб у будь-який момент бути готовою почати активно функціонувати (переважають процеси анаболізму);
- **підтримання цілісності** - мінімальна інтенсивність метаболізму, якої досить для збереження клітинної структури та фізіологічної цілісності; цей рівень має складати не менше 15% рівня активності, при меншій кількості клітина гине; так, якщо при інтенсивній фізичній праці макроенергів буде витрачено більше за кількість енергії, ніж передбачено на даному рівні, то людина може не відновитися та померти (є випадки смерті спортсменів, які використовували допінг, що затримує появу відчуття втоми).

Методи вимірювання енергетичних витрат організму

Пряма калориметрія – це безпосереднє вимірювання тепла, що витрачає організм, за допомогою спеціальної камери – калориметра, який є ізольованою термодинамічною системою (не обмінюється з зовнішнім середовищем енергією). Застосовується переважно в експериментах, бо потребує тривалого часу перебування об'єкта в калориметрі.

Прикладом калориметра для хімічних речовин є *калориметрична бомба*, яка заповнюється поживними речовинами (вуглеводами, білками, або жирами), що спалюються електричною іскрою. Бомба занурена у воду, зміна температури води становить міру утворення тепла. Таким чином виміряли енергетичну характеристику основних харчових речовин, вона становить для вуглеводів – 4,1 ккал/г (17,16 кДж/г), для

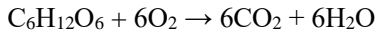
білків з поправкою на окислення до сечовини – 4,1 ккал/г (17,17 кДж/г); для жирів – 9,3/ккал/г (38,94 кДж/г) енергії.

Непряма калориметрія: заснована на вимірюванні кількості кисню, спожитого організмом за певний час, бо споживання кисню є необхідним для процесів метаболізму. Вироблення енергії в процесі метаболізму залежить від того, які речовини переважно окислюються, бо при цьому утворюється різна кількість енергії. Про те, окислення яких речовин здійснюється в організмі, свідчить величина дихального коефіцієнту (ДК).

ДК – це співвідношення об'єму вуглекислого газу (V_{CO_2}), що виділений з організму, до об'єму спожитого кисню (V_{O_2}):

$$ДК = (V_{CO_2}) / (V_{O_2})$$

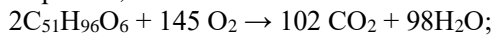
При окисленні вуглеводів він становить 1:



$$6 * 22,4л = 134,4 л; ДК = 134,4 л / 134,4 л = 1$$

ДК при окисленні білків – 0,82.

ДК при окисленні жирів – 0,7:



$$ДК = 102 * 134,4л / 145 * 134,4л = 0,703$$

Скільки енергії утворюється при споживанні 1л кисню при окисленні певних поживних речовин визначає *калоричний коефіцієнт кисню (ККО₂)*: наприклад маса 1 моля глюкози – 180 г., при окисленні 1г глюкози утворюється 4,1 ккал, а 180 г : 180 • 4,1 = 738 ккал; споживається кисню 134,4 л. $ККО_2 = 738 \text{ ккал} / 134,4 \text{ л} = 5,49 \text{ ккал/л}$. Цей метод дозволяє вирахувати енергетичні витрати за певний час, якщо визначити кількість спожитого кисню.

Методом непрямої калориметрії визначають у людини найчастіше такі величини:

1) загальні добові енергетичні витрати, щоб підтримати *енергетичний баланс* організму – розраховують, скільки енергії має поступати в організм з поживними речовинами відповідно до енергетичних витрат організму, бо організм як відкрита термодинамічна система підпорядковується законам термодинаміки;

2) добові енергетичні витрати в умовах основного обміну (ОО), який характеризує *інтенсивність метаболізму*.

Загальні добові енергетичні витрати.

Потреби в енергії дорослого працездатного населення залежить від професії (інтенсивності фізичної та розумової праці); від конституції (вік, стать, зріст та маса тіла); а також географії проживання (широта тривалого проживання людини та 2-3 поколінь її предків).

Доросле населення за рівнем загальних енергетичних витрат умовно поділяють на 5 груп:

- 1-а – ті, що зайняті переважно розумовою працею;
- 2-а – ті, що зайняті переважно легкою фізичною працею;
- 3-я – ті, що зайняті середньої важкості фізичною працею;
- 4-а – ті, що зайняті важкою фізичною працею;
- 5 а – ті, що зайняті дуже важкою фізичною працею.

У фізіологічних умовах завдяки збереженню енергетичного балансу організму підтримується *стала маса тіла*, величина якої залежить від балансу між споживанням їжі й енергетичними витратами, серед яких фізичне навантаження є важливим.

Маса тіла до 20 років збільшується, потім майже стабілізується протягом наступних десяти років, після 30 років дещо збільшується, проте у похилому віці – зменшується. Жирова тканина в нормі становить: у чоловіків – 12-18% від маси тіла, у жінок – 18-25% від маси тіла. Жирова тканина – це депо, яке дозволяє підтримувати енергетичних баланс при енергетичних витратах, якщо енергетичні витрати зменшуються маса жирової тканини збільшується (ожиріння).

Для характеристики маси тіла як віддзеркалення споживання їжі й енергетичних витрат використовують **індекс маси тіла**. $\text{Індекс маси тіла} = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м)}^2$. Нормальне значення індексу маси тіла становить 20-25 кг/м².

Енергетичні витрати в умовах основного обміну.

Основний обмін (ОО) – це мінімальні добові енергетичні витрати організму у стані повного спокою (фізичний, психічний, харчовий, температурний тощо), вимірюється у стандартних умовах: вранці після пробудження, натще, лежачи, в емоційному спокої, при температурі комфорту. Фактично це та кількість енергії, яку організм витрачає на підтримання життєво важливих процесів, наприклад, скорочення дихальних м'язів і міокарду, підтримання іонних градієнтів тощо.

Всі зазначені чинники впливають на інтенсивність метаболізму: після вживання білкової їжі інтенсивність метаболізму збільшується на 30% (специфічний динамічний вплив їжі) і це збільшення може тривати до 12-18 годин; фізична робота та психічна діяльність також збільшують величину ОО; зниження температури навколишнього середовища призводить до збільшення інтенсивності метаболізму в процесі терморегуляції.

Регуляція швидкості обмінних процесів здійснюється переважно за участю нейрогуморальних механізмів, серед яких головними є гормони та медіатори симпатoadреналової системи (катехоламіни) та тиреоїдні гормони, що регулюють інтенсивність метаболізму.

Показники ОО порівнюють з його належними величинами (стандартним ОО), який визначають за таблицями, що враховують масу тіла, зріст, вік, стать (*антропометричні фактори*), бо від цих чинників залежить інтенсивність метаболізму. Окрім антропометричних факторів на величину ОО впливають також *географічні* (широта тривалого проживання організму і 2-3 покоління його предків) та *професійні чинники*. При умові, що визначений ОО збігається зі стандартним (належним ОО) в межах +/- 10%, його величина є нормальною, що свідчить про нормальну інтенсивність метаболізму.

Регуляція інтенсивності метаболізму: інтенсивність енергетичного обміну залежить від кількості і якості спожитої їжі, температури тіла і навколишнього середовища, виконуваної роботи, які контролюються гіпоталамусом. У гіпоталамусі розташований центр терморегуляції та структур, що слідкують за надходженням кисню і виведення вуглекислого газу.

Вплив гіпоталамуса здійснюється за участю нейрогуморальних механізмів, серед яких слід назвати такі: 1) *симпато-адреналова система*, катехоламіни стимулюють інтенсивність метаболізму через активацію β-адренорецепторів мембран клітин, в тому числі адипоцитів; 2) *тиреоїдні гормони* також стимулюють інтенсивність метаболізму, збільшуючи в клітинах синтез білків, які є β-адренорецепторами мембран, або збільшуючи синтез ферменту натрій – калієвої АТФ-ази, наслідком чого є збільшення роботи натрій-калієвих насосів мембран клітин. Підвищення основного обміну (на 15-20%) викликають і чоловічі статеві гормони, що має анаболічну дію і призводить до нарощування м'язової тканини та росту. Зменшення зазначених впливів призводить до зменшення інтенсивності метаболізму: під час сну, коли переважає вплив вагуса на вісцеральні системи, величина ОО зменшується на 10%; під час тривалого голодування ОО зменшується на 40%, оскільки зменшується активність симпато-адреналової системи і зменшується концентрація тиреоїдних гормонів. Відсутність тироксину в організмі зменшує ОО на 50%.

Терморегуляція.

Температура тіла характеризує *баланс між процесами теплопродукції і тепловіддачі в організмі* – один із параметрів гомеостазу, який служить важливим індикатором стану організму. Баланс між процесам теплопродукції і тепловіддачі підтримується у гоміотермних організмів завдяки механізмам терморегуляції.

Терморегуляція – цілеспрямовані збалансовані зміни теплопродукції та тепловіддачі з метою підтримання оптимальної температури ядра тіла. Сталою є *температура ядра, температура оболонки мінлива*. Постійна оптимальна температура необхідна для забезпечення надійної роботи ферментних систем клітин – АТФаз. Як ми знаємо з біохімії, активність будь-якого ферменту потребує оптимуму рН та температури, а зміна температури зменшує активність ферменту. Підтримання балансу між теплопродукцією та тепловіддачею в організмі є основою сталості температури (гомойотермії).

Умовно тіло людини можна поділити на дві частини: ядро та оболонка.

Температура ядра (органи грудної і черевної порожнин, головний та спинний мозок) – це температура глибоких частин тіла – у людини: у прямій кишці: 37,3-37,6°C; в порожнині рота: 36,7-37,0°C; під пахвою: 36,6°C. Добові коливання температури ядра становлять майже 1°C: до 4-ої години вона знижується, а до 17-ої години – підвищується. Добові коливання температури обумовлені біологічними ритмом – циркадним ритмом.

На добовий ритм температури накладаються інші ритми, які мають триваліші періоди, зокрема, ритм температури у жінок синхронізований з менструальним циклом: у перший період циклу температура нижча на 0,5°C, ніж у другій – післяовуляційний.

Температура оболонки – це температура поверхневого шару тіла - шкіри. Її вимірюють на практиці в ділянках лоба, грудей, живота, плеча, передпліччя, тильної сторони долоні, стегна, гомілок, дорсальної поверхні ступні, на підставі чого розраховують середню температуру шкіри. Вона становить 33-34 °C при температурі комфорту навколишнього середовища.

Постійність температури ядра тіла людини може зберігатися лише при балансі між процесами теплопродукції і тепловіддачі усього організму і підтримується завдяки механізмам терморегуляції.

Механізми термопродукції. Теплопродукція залежить від інтенсивності метаболізму в організмі, тому значна кількість процесів основного обміну забезпечує теплоутворення за рахунок сумації первинного та вторинного тепла. Теплопродукція збільшується завдяки специфічній динамічній дії їжі (вживання білкової їжі збільшує основний обмін на 30%), м'язової діяльності. У стані спокою внесок метаболічних процесів різних органів у теплопродукції такий: внутрішні органи – 56%, печінка – 20%, скелетні м'язи – 20%. При фізичному навантаженні на теплопродукцію у скелетних м'язах припадає до 90%, на внутрішні органи – лише 8% теплопродукції, саме тому при зменшенні температури ядра збільшення теплопродукції спрямоване на збільшення інтенсивності скорочення м'язів (скоротливий термогенез – тремтіння), на посилення інтенсивності метаболізму та окислення бурого жиру у немовлят (нескоротливий термогенез).

Механізми тепловіддачі. Тепловіддача в організмі при температурі навколишнього середовища 21°C відбувається в такі способи: 1) *радіація* (60%) – інфрачервоне випромінювання; 2) *теплопровідність* (3%) – передача тепла при безпосередньому контакті з предметом без прошарку повітря, *конвекція* (15%) – віддача тепла повітрю; 3) *випаровування* води (22%) – потовиділення, перспірації.

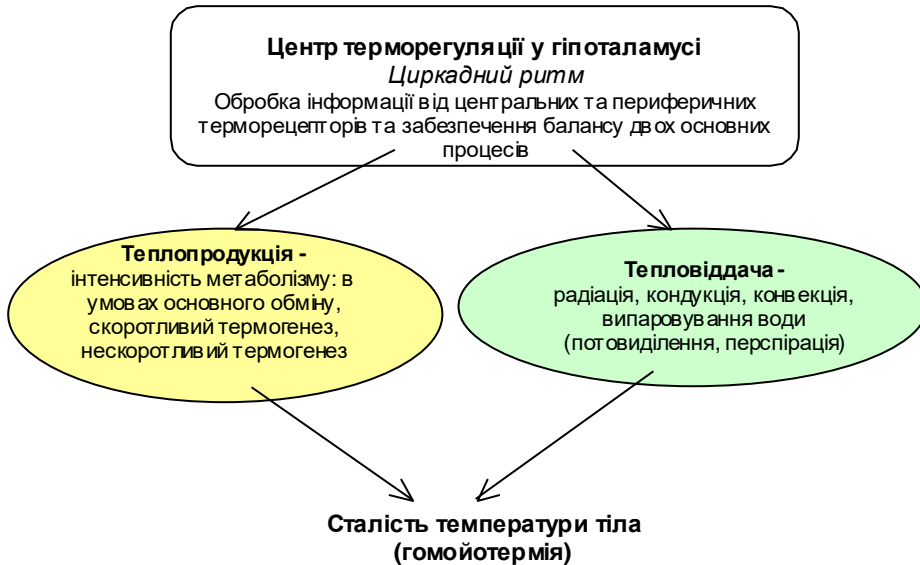
Регуляція сталості температури тіла у гомойотермних організмів здійснюється завдяки центру терморегуляції у гіпоталамусі, який підтримує баланс між теплопродукцією і тепловіддачею при різних станах організму і різній температурі навколишнього середовища:

Центр терморегуляції міститься у гіпоталамусі. Передній відділ гіпоталамуса сприймає інформацію від периферичних (холодових і теплових) та центральних (переважно теплових) терморекцепторів.

Інформація від периферичних терморекцепторів через задні корінці спинного мозку спіноталамічними шляхами проводиться до таламуса, далі спрямовується у

соматосенсорну зону кори. Ці частини температурного аналізатора забезпечують формування відчуттів та образів (спекотно, холодно чи комфортно).

Інформація від центральних терморецепторів (гіпоталамусу), серед яких переважають теплові (температурний діапазон: 37-37,5°C), і периферичних терморецепторів - теплових і холодкових, серед яких переважають холодкові, надходить до центру терморегуляції, а саме до **переднього гіпоталамусу – передзорове поле**, який порівнює температуру ядра з заданою температурною точкою (*set point*). Найбільша частота імпульсації в холодкових рецепторах при температурі 20-34°C, а в теплових периферичних рецепторах – у межах 38°C і більше.



Якщо температура ядра нижче за задану температурну точку (*set point*), активується задній гіпоталамус, що призводить до збільшення теплопродукції (хімічна терморегуляція): виникає активація скоротливого моторного ядра і збільшення теплопродукції завдяки скороченню м'язів - **скоротливому термогенезу, де виділяють:**

- 1) терморегуляційний тонус – підвищення тонуусу скелетних м'язів шиї, тулуба та кінцівок збільшує теплопродукцію на 50-100%;
- 2) тремтіння виникає на тлі терморегуляційного тонуусу і підвищує теплопродукцію у 2-3 рази; воно починається з м'язів шиї, обличчя, що має підвищити температуру крові, яка тече до головного мозку;
- 3) довільні скорочення м'язів виникають завдяки діяльності кори головного мозку, яка отримує інформацію від терморецепторів про те, що перших двох етапів не досить для збільшення теплопродукції, завдяки довільним скороченням м'язів теплопродукція може збільшитись у 10-20 разів.

При тривалій дії низької температури навколишнього середовища має місце збільшення теплопродукції завдяки механізмам **нескоротливого термогенезу:**

- 1) збільшення секреції катехоламінів призводить до збільшення теплопродукції;
- 2) збільшення секреції тиреоїдних гормонів у дорослих людей на холоді є сумнівним;
- 3) окислення бурого жиру (у дітей) під впливом катехоламінів теж призводить до збільшення теплопродукції.

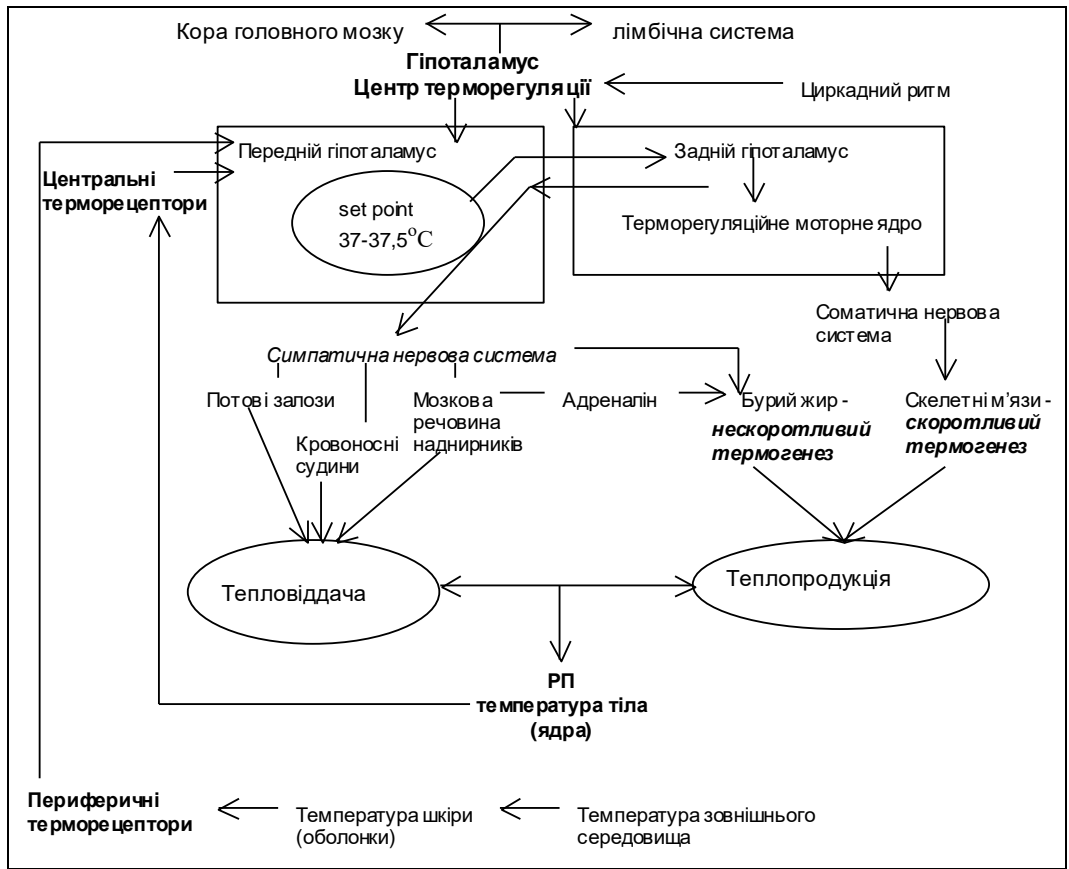
Зменшення тепловіддачі в цих умовах забезпечує підтримання сталості температури тіла (фізична терморегуляція).

Якщо температура ядра вище за задану температуру (*set point*), інформація надходить від заднього гіпоталамусу, що є інтегративним центром терморегуляції, до

переднього гіпоталамусу, що призводить до **збільшення тепловіддачі** шляхом пригнічення симпатичних адренергічних впливів на тонус судин шкіри (розширення судин) та активації симпатичних холінергічних впливів на потові залози – збільшення потовиділення та випаровування води, що надходить з потом. Біля 15% усієї теплоти у людини виділяється способом випаровування легеньми. При високій температурі зовнішнього середовища, коли тепловіддача іншими шляхами майже припиняється, частка теплоти, що виділяється випаровуванням, зростає до 95%.

Адаптація до холоду. В умовах тривалого загартування до холоду у людини виникає толерантна адаптація – температурний поріг тремтіння та інші терморегуляторні метаболічні реакції відбуваються при нижчих температурах, ніж у неадаптованих людей. Переміщення порогу тремтіння до нижчих величин температури може статися за декілька днів, якщо у людини викликати холодний стрес від 30 до 60 хвилин. Окрім цього у ескімосів, зокрема, виявлено метаболічну адаптацію – інтенсивність основного обміну збільшується на 25-50%.

Схема контуру регуляції сталості температури тіла

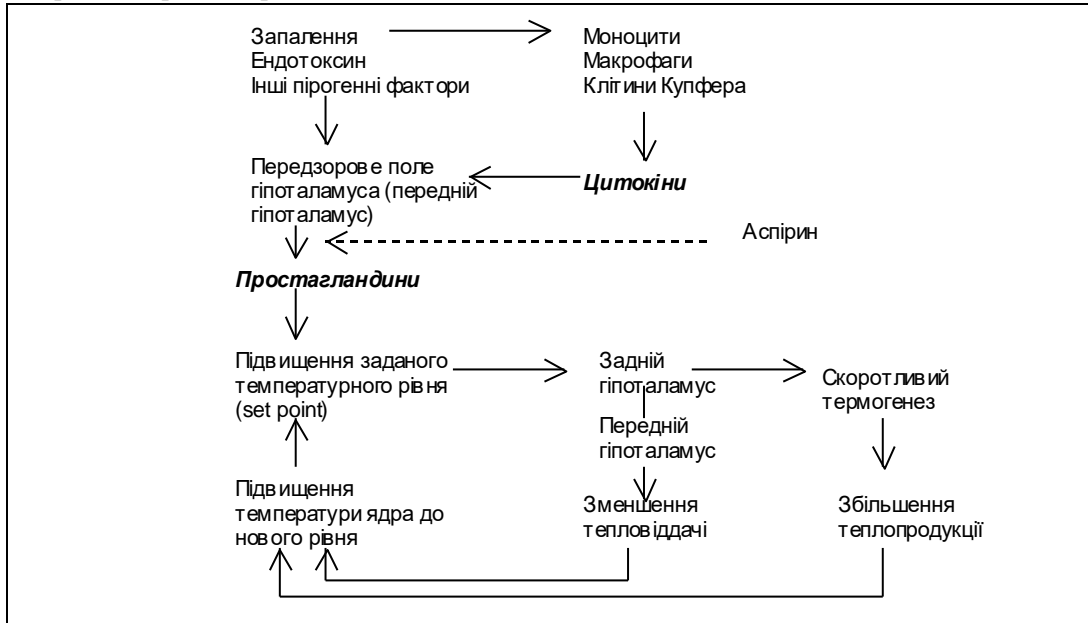


Дія пірогенів. Пірогени (ендотоксини, інші пірогенні фактори) збільшують продукцію макрофагами цитокінів, зокрема, ІЛ-1, який впливає на передній гіпоталамус, де збільшується рівень простагландинів, що призводить до збільшення заданого температурного рівня (**set point**) **переднього гіпоталамусу**, внаслідок чого збільшується теплопродукція, зменшується тепловіддача, підвищується температура ядра - виникає **гарячка**. На схемі показано послідовність процесів, що призводять до підвищення заданого температурного рівня нейронів переднього гіпоталамусу, наслідком чого є

збільшення температури тіла до нового заданого рівня завдяки збільшенню теплопродукції і зменшенню тепловіддачі, що показано спрощено на схемі:

Аспірин зменшує гарячку – він пригнічує фермент циклооксигеназу, що призводить до пригнічення утворення простагландинів і зниження температурного рівня **set point** переднього гіпоталамусу: розширюються судини шкіри, збільшується потовиділення – збільшується тепловіддача. **Стероїди** також зменшують гарячку, бо блокують утворення з фосфоліпідів у передньому гіпоталамусі арахідонової кислоти, яка є попередником простагландинів.

Гіпотермія є наслідком порушення балансу між утворенням теплоти в організмі та її втратою через поверхню тіла.



Гіпертермія — стан, при якому температура тіла людини вища за $37,2^{\circ}\text{C}$ при вимірюванні ртутним термометром у пахвинній ділянці впродовж 10 хвилин. Вона виникає, коли утворене в організмі тепло не встигає виходити за його межі, що призводить до перегрівання ядра тіла. Це відбувається у випадках, коли температура зовнішнього середовища тривалий час перевищує $37,2^{\circ}\text{C}$. За цих умов організм максимально мобілізує механізми тепловіддачі; у людини це, головним чином, випаровування поту і меншою мірою посилення вентиляції легень. Одночасно розширюються кровоносні судини шкіри, тобто виникає гіперемія.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання

- 1) В чому полягають переваги і недоліки методу непрямой калориметрії?
- 2) Чому не рекомендується довго сидіти на холодній основі?
- 3) Поясніть з точки зору механізмів терморегуляції, для чого влітку у приміщенні вмикають вентилятор?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. Дихальний коефіцієнт спортсмена під час тривалого змагання становив 0,7. Це свідчить про те, що при фізичному навантаженні здійснюється окислення переважно:

- A. білків
- B. вуглеводів
- C. ліпідів
- D. лактату
- E. пірувату

2. Визначили, що в середньому під час фізичного навантаження у досліджуваного за 1 хв. виділилось в процесі метаболізму 1 л CO₂ при такій же кількості спожитого кисню. Зазначене свідчить про:

- A. гіперкапіію
- B. гіпоксемію
- C. окислення вуглеводів
- D. окислення ліпідів
- E. окислення білків

3. Після вживання білкової їжі у жінки мало місце збільшення:

- A. інтенсивність метаболізму
- B. дихального коефіцієнту
- C. калорійного коефіцієнту O₂
- D. кисневої ємності крові
- E. % оксигемоглобіну

4. Методом непрямой калориметрії встановлено, що основний обмін обстежуваного на 40% нижче за належний. Порушення діяльності якої ендокринної залози є причиною?

- A. щитоподібної
- B. епіфіза
- C. надниркової (кіркова речовина)
- D. тимуса
- E. підшлункової

5. Хворий звернувся до лікаря з приводу постійної спраги та збільшення діурезу. При дослідженні крові виявили збільшення концентрації глюкози. Споживання кисню за 1 хв. становило 0,3 л, виділення вуглекислого газу – 0,2 л. Зазначені зміни свідчать, що має місце:

- A. окислення глюкози
- B. окислення ліпідів
- C. окислення білків

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. У чоловіка віком 27 років (зріст 180 см, маса тіла 82 кг) основний обмін становить 2000 ккал. Дати оцінку цьому показникові і зробити висновок.

- D. анаеробний метаболізм
- E. гіпервентиляція

6. Адаптація до високої температури супроводжується збільшенням потовиділення і в зв'язку з цим збільшенням в крові концентрації одного з гормонів:

- A. тироксину
- B. альдостерону
- C. адреналіну
- D. кальцітоніну
- E. інсуліну

7. У паровій лазні тепловіддача здійснюється переважно шляхом:

- A. радіації
- B. конвекції
- C. теплопроведення
- D. випаровування
- E. стікання поту

8. Тісне взуття взимку призводить до того, що ступні швидко мерзнуть. Причина зазначеного:

є зменшення перш за все:

- A. кровопостачання
- B. потовиділення
- C. радіації
- D. адреналіну
- E. тироксину

9. Жінки бажають мати натуральну шубу, тому що хутро, на відміну від інших матеріалів, знижує тепловіддачу за рахунок зменшення:

- A. проведення
- B. випаровування
- C. конвекції
- D. установчої точки температури
- E. радіації

10. Основний обмін у людини досліджують при температурі комфорту, щоб запобігти збільшенню

- A. теплоутворення
- B. тепловіддачі
- C. іонної асиметрії
- D. синтезу білків
- E. синтезу вуглеводів

- Визначити стандартний основний обмін у чоловіка віком 28 років з масою тіла 70 кг і зростом 176 см. Зіставити отримані результати і зробити висновки.
- Визначити енерговитрати людини за 1 хв, якщо за цей час було поглинуто 250 мл O_2 і виділено 240 мл CO_2 .
- При визначенні основного обміну у жінки 27 років, масою тіла 60 кг, зростом 164 см виявили, що ХОД = 6 л, у повітрі, що видихається, міститься O_2 – 16,3%, CO_2 – 3,7%. Розрахувати величину основного обміну, зробити висновок та визначити можливі причини.

Протокол практичного заняття №16 (15). “ _____ ” _____ 20_____

Робота 1. Визначення основного обміну за допомогою оксиспірографа.

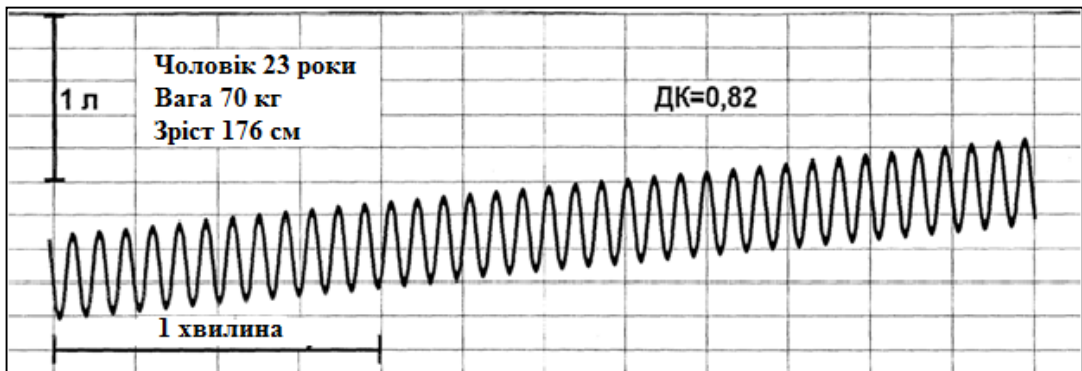
Мета роботи: визначити і оцінити показники основного обміну у людини, проаналізувати чинники, що впливають на них.

Для роботи потрібні: спірограми, записані в стандартних умовах визначення основного обміну

Хід роботи. Кількість спожитого O_2 за 1 хв. визначити за ступенем нахилу кривої спірограми за 1 хв. Дихальний коефіцієнт (ДК) у стані спокою становить 0,82. За величиною ДК знайти KKO_2 . Далі за формулою визначити основний обмін (ОО) за добу: $ОО = VO_2 \times KKO_2 \times 1440$, де VO_2 — кількість спожитого кисню за 1 хвилину у л; KKO_2 — калоричний коефіцієнт кисню у ккал/л; 1440 — кількість хвилин за добу.

За таблицями Харріса-Бенедикта (див. “Додаток”) знайти належну фізіологічну величину ОО (стандартний основний обмін) для обстежуваного, співставити її з отриманим результатом.

Результати:



ОО =

Стандартний ОО =

Розбіжність між ОО і стандартним ОО = _____ %

Висновки: (дати оцінку ОО і визначити, про що свідчить його величина)

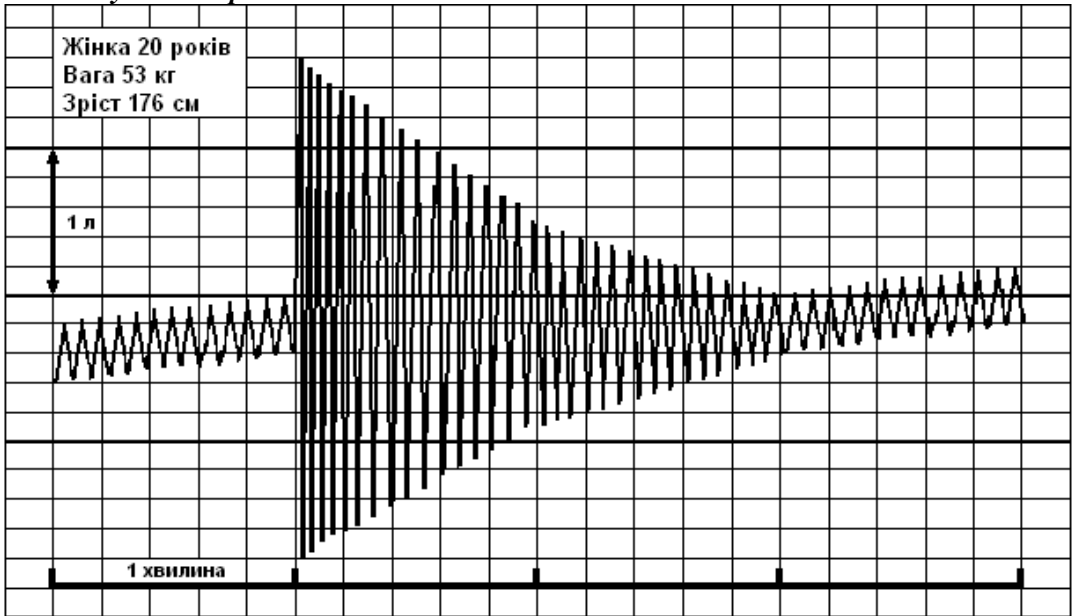
Робота 2. Визначення витрат енергії у стані відносного спокою та при м'язовій роботі за допомогою оксиспірографа

Мета роботи: визначити витрати енергії в стані відносного спокою та після м'язової роботи і проаналізувати причини та механізми збільшення енерговитрат у цих умовах.

Для роботи потрібні: спірограми, записані у стані спокою, та після фізичного навантаження (20 присідань за 30с).

Хід роботи. За спірограмою визначають кількість спожитого за 1 хв. O_2 (VO_2) в стані відносного спокою та за 1- шу хв. після м'язової роботи. ДК у стані спокою становить 0,82, після м'язової роботи — 0,87. За величиною ДК визначають ККО₂ і розраховують енерговитрати за 1 хв. у стані спокою і за 1-шу хв. після м'язової роботи.

Результати роботи:



Досліджувані показники	У стані спокою	За 1-шу хв. відпочинку
VO_2 л/хв.		
ДК	0,82	0,87
ККО ₂ ккал/л		
Енергетичні витрати: ккал/хв		

Висновки: (проаналізувати, як змінилися енерговитрати завдяки фізичному навантаженню, про що це свідчить)

Робота 3. Дослідження тепловипромінювання (радіації) з поверхні тіла

Шляхом тепловипромінювання (інфрачервоні промені) організм видає 60—66 % тепла навколишньому середовищу. Отже, як правило, тіло нагріває повітря. Щоб переконатися в цьому, можна використати високочутливі прилади, зокрема, вольтампервеберметр Ф-116 (або інший прилад з такими ж характеристиками). Датчиком є спеціальний тепломір, який складається з кількох тисяч термопар і виготовлений у вигляді монети (один бік її «гарячий», а другий «холодний» — залежно від того, з якого боку випромінюється тепло). Що тепліша, наприклад, долоня або що ближче вона до датчика, то більше відхиляється стрілка приладу. Якщо на шляху випромінювання між долонею і датчиком поставити перешкоду (екран), стрілка повертається до нуля.

Цей дослід свідчить про те, що наше тіло втрачає тепло шляхом випромінювання.

Мета роботи: переконатися, що наше тіло випромінює тепло.

Для роботи потрібні: вольтампервеберметр Ф-116, датчик, тепломір, екран.

Хід роботи. Вставити штепсель у розетку електромережі, ввімкнути прилад і дати йому прогрітися 3—5 хв. Встановити перемикач у позицію «напруга» і бажану чутливість. Поступово наближаючи руку до датчика, спостерігати за відхиленням стрілки приладу. Піднести руку з іншого боку датчика, спостерігати за відхиленням стрілки у цьому разі. Можна піднести одночасно дві долоні до датчика, що супроводжуватиметься значним відхиленням стрілки.

Результати роботи:

1) При наближенні долоні до тепломіру спостерігаємо _____

Висновки: (відзначити, про що свідчить відхилення стрілки приладу від нуля при наближенні руки до датчика)

Робота 4. Вимірювання температури в різних ділянках шкіри людини за допомогою електротермометра

Мета роботи: під час вимірювання температури різних ділянок шкіри переконатися, що вона неоднакова.

Для роботи потрібен електротермометр.

Хід роботи. Датчик притиснути до ділянки шкіри, почекати і відмітити температуру. Таким же чином вимірюють температуру в інших ділянках шкіри (долоня, лоб, шия, передпліччя).

Результати роботи:

Ділянка шкіри, де вимірювалась температура	Температура шкіри (оболонки тіла) $t^{\circ} \text{C}$
Долоня	

Передпліччя	
Лоб	
Шия (проекція сонної артерії)	

Висновки: (вказати, чому в різних ділянках шкіри різна температура).

Робота 5. Дослідження ролі випаровування у тепловіддачі

Для дослідження впливу потовиділення на температуру шкіри треба скористатися моделлю потовиділення.

Мета роботи: пересвідчитися, що виділення поту охолоджує поверхню шкіри, тим самим забезпечуючи тепловіддачу організму.

Для роботи потрібні: електротермометр, вода, марлева серветка.

Хід роботи. На вентральну поверхню передпліччя покласти марлеву серветку, зволожену водою, і залишити її на 1-2 хв. За цей час електротермометром виміряти температуру шкіри поруч із серветкою. Потім зняти серветку і відразу ж на це місце перенести датчик. Зняти показання.

В другому випадку температура повинна бути нижчою, тому що вода випарувалася й охолодила цю ділянку шкіри.

Результати:

Ділянка шкіри, де вимірювалась температура	Температура шкіри t° С
1. Ділянка шкіри передпліччя поруч із зволоженою серветкою	
2. Ділянка шкіри передпліччя там, була зволожена серветка	

Висновки: (порівняти виміряну температуру, вказати значення випаровування поту для терморегуляції організму).

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. З англ. 14^{-го} вид.: у 2 т. Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф. Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. С.257-263, 231-236.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 360-375.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 359-376.

2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Змістовий розділ 14. Система виділення

Практичне заняття 17 (16).

Дослідження механізмів утворення сечі

1.Актуальність теми

Система виділення забезпечує підтримання сталості внутрішнього середовища організму шляхом виведення продуктів обміну речовин, а також інших речовин, якщо вони непотрібні або шкідливі для організму.

Порушення діяльності системи виділення і особливо нирок як головних видільних органів призводить до значних змін у організмі. Виключення функцій нирок протягом короткого часу супроводжується накопиченням у крові речовин, які містять азот (таких, як сечовина), що може спричинити смерть.

2.Навчальні цілі

- *Трактувати поняття системи виділення, механізми регуляції гомеостазу за її участю на основі аналізу констант гомеостазу.*
- *Пояснювати фізіологічні основи визначення кліренсу для оцінки процесів утворення сечі в нефронах.*
- *Робити висновки про механізми утворення сечі в нирках на підставі аналізу параметрів кліренсу, що характеризують швидкість фільтрації в клубочках, секреції та реабсорбції речовин і води в різних відділах нефрону.*
- *Аналізувати вікові особливості утворення сечі на підставі належних величин, що характеризують процеси фільтрації, реабсорбції, секреції.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Первинна сеча	Це ультрафільтрат плазми крові, що надходить до капсули нефрону, і має такий самий склад, як і плазма крові, за винятком білків, що майже не фільтруються.
Кінцева сеча	Це сеча, яка надходить із збиральних трубочок нефрону до вивідних шляхів, і є наслідком процесів, що відбуваються у нефроні - фільтрації, реабсорбції та секреції.
Кліренс	Це об'єм плазми, який очищається від певної речовини під час проходження крові через нирки за 1 хвилину

3.2.Теоретичні питання

- 1) Система виділення, її функції і значення для організму
- 2) Нирки як головний орган системи виділення.
- 3) Будова і функції нефрону, особливості кровопостачання
- 4) Механізми сечоутворення.
- 5) Клубочкова фільтрація, її механізми
- 6) Канальцева реабсорбція, її механізми. Осмотичне концентрування і розведення сечі.
- 7) Секреція в канальцях нефрону, її механізми та роль у процесах виділення.
- 8) Методи дослідження видільної функції нирок. Поняття про кліренс.

3.3 Практичні роботи

- 1) Дослідження процесів сечоутворення на ізольованій нирці кроля (або перегляд досліду на відеофільмі).
- 2) Дослідження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

- 3) Дослідження канальцевої реабсорбції
- 4) Дослідження ниркового кровообігу і плазмообігу

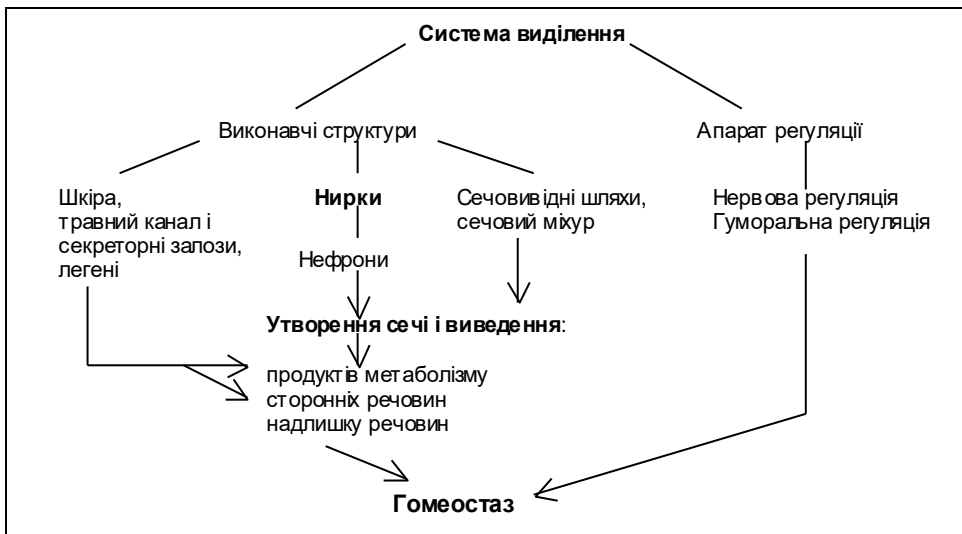
4.Зміст

Система виділення – це сукупність виконавчих структур та апарату регуляції, що здійснюють виведення з організму: а) продуктів кінцевого метаболізму, б) сторонніх речовин, г) надлишку речовин, і тим самим *приймають участь у підтримці гомеостазу*.

До виконавчих структур належать:

- **нирки**, які шляхом утворення сечі здійснюють виведення з організму: а) продуктів кінцевого метаболізму, зокрема, білкового; б) сторонніх речовин, г) надлишку речовин і, тим самим, приймають участь у підтримці гомеостазу;
- **сечовивідні шляхи**, які здійснюють виведення сечі до сечового міхура і нього - у зовнішнє середовище;
- **шкіра, травний канал та його секреторні залози** беруть участь виділенні кінцевих продуктів азотистого обміну, деяких сторонніх речовин,
- **легені** беруть участь у виділенні летючих продуктів кінцевого метаболізму та сторонніх летючих речовин.

Апарат регуляції має нервові та гуморальні види регуляції.



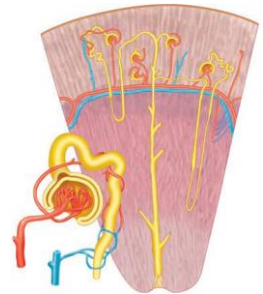
Нирки є головним парним органом системи виділення. Найголовніші задачі нирок:

1. Детоксикація (за добу нирки виділяють приблизно 1200мОсм)
2. Регуляція об'єму циркулюючої рідини(ОЦК)
3. Регуляція водно-електролітного балансу (ВЕБ)
4. Регуляція кислотно-лужної рівноваги (КЛР,рН)
5. Регуляція осмолярності(Росм)
6. Синтез реніну та еритропоетину
7. Участь у глюконеогенезі

Структурною і функціональною одиницею нирок є **нефрон**, бо утворення сечі здійснюється в нефронах. Нирки мають понад 1млн нефронів. Сеча, яка утворюється в нефронах, надходить до сечовивідних шляхів, сечового міхура і виводиться з нього назовні завдяки довільній регуляції сечовипускання. За добу утворюється 1 – 1,8 л сечі (**добовий діурез**)

Структурні елементи нефрону такі:

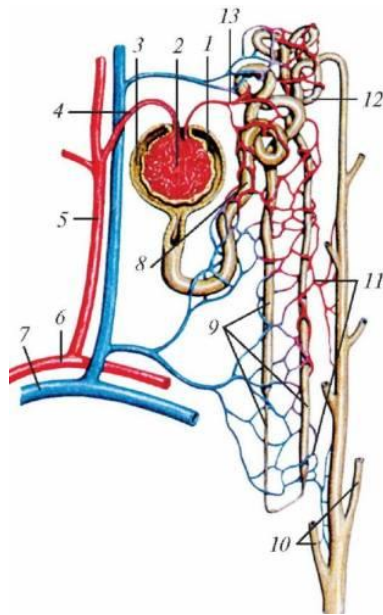
- **лубочок**: (близько 200 мкм у діаметрі), до складу якого входить сітка кровоносних капілярів [2], яка вдавнена в **капсулу нефрона** [1] (*Шумлянського – Боумена*),



- проксимальний звивистий каналець [8]: довжина близько 15 мм, діаметр-55 мкм,
- петля Генле [9]: довжина тонкого низхідного сегмента – 2-14 мм, товстого висхідного сегмента – 12 мм,
- дистальний звивистий каналець [12]: довжина близько 5 мм, він впадає у збірні трубочки;
- збірні трубочки [10]: їх довжина близько 20 мм, вони не входять до складу нефрону, але за функцією належать до дистального відділу нефрону.

Кровообігачання нирок.

Через нирки проходить 1250 мл крові за 1 хвилину (20-25% хвилинного об'єму крові), що обумовлено їх функцією виділення. Ниркова артерія [6] відходить від аорти, розгалужується на систему артерій меншого діаметру, міжчасточкові артерії [5] дають початок *аферентним артеріолам* (*vaz affrens*) [4], кожна з них поділяється на сітку капілярів, які формують пучок клубочкових судин (чудесна сітка) [2], капіляри зливаються, утворюючи *еферентну артеріолу* (*vaz efferens*) [13], яка дає початок перитубулярним капілярам [11], а ті несуть кров до міжчасточкових вен нирки, які впадають в ниркову вену [7].



Механізми сечоутворення. В основі утворення сечі лежать три процеси:

- 1) **фільтрація** плазми крові з капілярів клубочка в капсулу нефрона, наслідком чого є утворення *первинної сечі*, яка за складом є ультрафільтратом плазми крові – майже не містить білків;
- 2) **реабсорбція** – повернення в кров з каналцевої частини нефрону речовин, які необхідні в організмі, та води;
- 3) **секреція** – транспорт з плазми крові у проксимальні та дистальні каналці речовин, які підлягають виділенню з організму – їх екскреція. Наслідком цих процесів є утворення кінцевої сечі, яка надходить у сечовивідні шляхи.

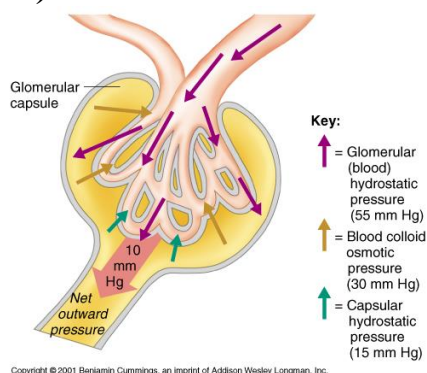
Механізми фільтрації у клубочках нефрона.

Фільтрація плазми крові з капілярів у капсулу нефрона здійснюється завдяки градієнту тисків, який є **ефективним фільтраційним тиском (ЕФТ)**.

Сила, яка сприяє фільтрації, є **гідростатичний тиск крові в капілярах клубочка (P_K)**, він більший, ніж в інших капілярах, і становить 65 (за деякими авторами - 45) мм рт.ст. Причина цього та, що аферентні артеріоли – це короткі прямі гілки міжчасточкових артерій, вони мають малий опір, крім того, еферентні артеріоли мають порівняно великий опір, бо їх діаметр менший за діаметр аферентної артеріоли.

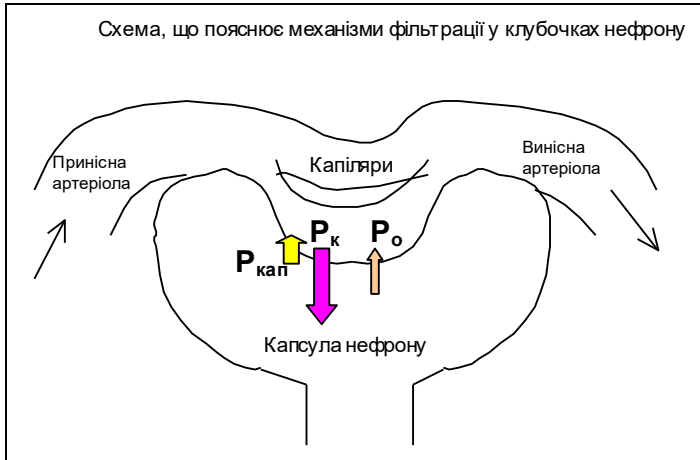
Силою, яка протидіє фільтрації, є величина **онкотичного тиску плазми крові (P_0)** – 25 мм рт.ст., бо білки плазми майже не проходять через базальну мембрану капілярів клубочка (нирковий фільтр) і вода за осмотичним градієнтом рухається у напрямку більшої концентрації білків плазми у капілярах.

Силою, яка також протидіє фільтрації, є величина **гідростатичного тиску первинної сечі ($P_{\text{кан}}$)** у капсулі нефрона, яка утворилась шляхом фільтрації, вона становить 10 мм рт.ст.



Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

Виходячи із зазначеного: $E\Phi T = P_k - P_o - P_{\text{кап}}$, а саме: $E\Phi T = 65 - 25 - 15 = 25 \text{ мм рт.ст.}$



Склад первинної сечі за вмістом і концентрацією речовин такий самий, як і плазми крові, за винятком білків, які майже не фільтруються. *Первинна сеча - це ультрафільтрат плазми крові.* Ендотелій капілярів є фенестрованим, і всі речовини легко проходять через нього. Базальна мембрана є нирковим фільтром і має розмір щілин (пор) близько 4-8 нм та негативний заряд завдяки сіалопротеїнам, що утруднює фільтрацію негативно заряджених молекул. Білки плазми крові майже не фільтруються не тільки завдяки розміру їх молекул, а і тому, що білки також мають від'ємний заряд. Молекулярна маса 80000 – це абсолютна межа для проходження часточок через пори базальної мембрани.

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) – це кількість первинної сечі, що утворюється за 1 хвилину шляхом фільтрації. Вона становить: у чоловіків – 125 мл/хв., у жінок – 110 мл/хв. на стандартну поверхню тіла (1,73 м²).

ШКФ залежить від величини ЕФТ і коефіцієнта фільтрації – КФ, який характеризує проникність базальної мембрани капілярів клубочка і кількість функціонуючих клубочків (площу фільтрації): $ШКФ = E\Phi T \cdot K\Phi$.

Кліренс – це об'єм плазми, який очищається від певної речовини під час проходження крові через нирки за 1 хвилину.

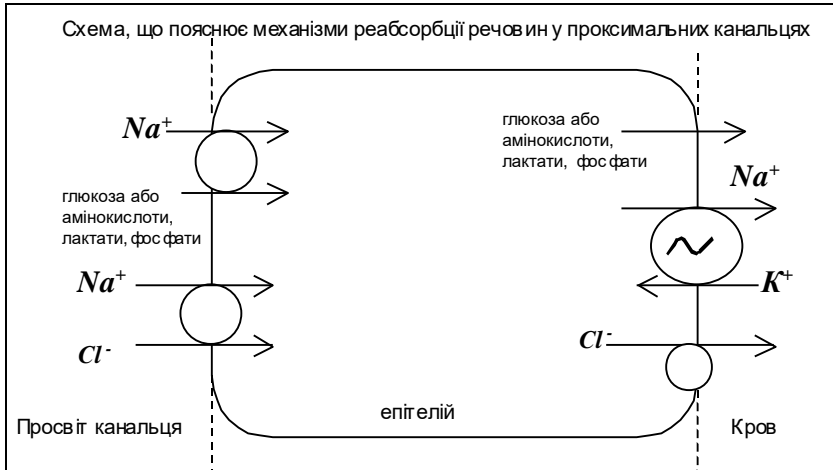
Якщо очищення плазми відбувається тільки шляхом фільтрації, а в каналцевій частині нефрону не відбуваються процеси реабсорбції чи секреції цієї речовини, то величина кліренсу відображає ШКФ. Такою речовиною є інулін (полісахарид фруктози), введення якого дозволяє визначити **кліренс (C_{ін})**, бо кількість інуліну, яка профільтрувалась і знаходилась у первинній сечі, дорівнюватиме його кількості у кінцевій сечі. Вимірюючи об'єм кінцевої сечі (V) у мл/хв, концентрацію інуліну у кінцевій сечі (U_{ін}) у ммоль/л, концентрацію інуліну в плазмі крові (P_{ін}), визначають: $C_{ін} = (U_{ін} \times V) / P_{ін}$

Механізми реабсорбції речовин у каналцях нефрону.

Первинна сеча, проходячи по каналцях та збірних трубочках, зазнає значних змін перед тим, як перетворитись на кінцеву сечу – зменшується її кількість і якість завдяки реабсорбції речовин і води в перитубулярні капіляри.

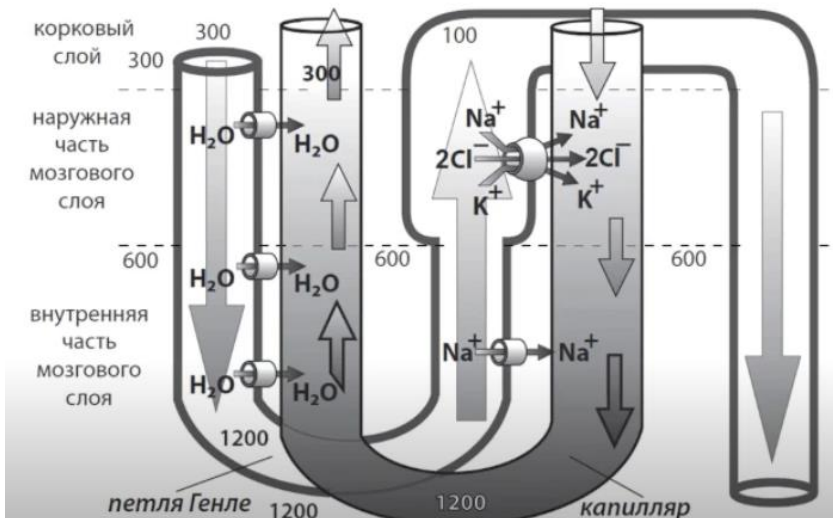
Проксимальні звивисті каналці: тут реабсорбуються повністю *амінокислоти, глюкоза (якщо концентрація не перевищує порогову величину – 10 ммоль/л), вітаміни, мікроелементи.* В цьому ж відділі реабсорбуються *неорганічні солі Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺, Cl⁻, HCO⁻₃*, тобто ті речовини, які потрібні організму. Механізм реабсорбції майже всіх речовин пов'язаний з реабсорбцією іонів натрію – це вторинний активний транспорт. На

базолатеральній мембрані завдяки натрій-калієвим насосам відбувається активний транспорт іонів натрію.



Слідом за речовинами за осмотичним градієнтом у проксимальних звивистих канальцях здійснюється реабсорбція 2/3 води з тої, яка профільтрувалась. Це **ізоосмотична реабсорбція води**, бо осмотична концентрація сечі у проксимальних канальцях і в плазмі крові однакові і становлять близько 300 мосм/л.

Процеси реабсорбції у петлі Генле здійснюються завдяки процесам, що відбуваються у низхідному і висхідному відділах петлі і капілярах, що знаходяться поруч з петлею (*vasa recta*). Кров у *vasa recta* рухається у протилежному напрямку відносно руху фільтрата у канальцях петлі Генле, їх стінки високопроникні для води і розчинених речовин. Із канальців у інтерстицій активно викачуються електроліти і негайно всмоктуються в капіляр за градієнтом концентрації. Потік крові по судинах призводить до того, що збільшується по мірі наближення до сосочка осмолярність інтерстиційної рідини, високо осмолярна кров зтягує воду з інтерстицію по направленню до вени але до моменту впадіння капіляра у вену, його осмолярність приходить до фізіологічної норми. Петля Генле розташована у мозковій речовині нирки і складається із низхідної та висхідної частин. Низхідний тонкий і товстий висхідний відділи петлі Генле функціонують залежно один від одного – це **поворотно-протиітоковий множинний механізм**, який діє таким чином:



- *Низхідний відділ петлі* має плоский епітелій і саме тут здійснюється реабсорбція води пасивно за осмотичним градієнтом, який створюється висхідним відділом петлі нефрона. Внаслідок реабсорбції води осмотична концентрація сечі збільшується з 300 мосм/л до 1200 (1450) мосм/л у коліні петлі Генле.
- *Висхідний відділ петлі* має циліндричний епітелій, завдяки якому здійснюється активний транспорт іонів натрію через базолатеральні мембрани епітелію і пасивний вхід іонів натрію через апікальні мембрани, поєднаний з транспортом іону калію і двох іонів хлору. Проте *цей відділ не пропускає воду*, що призводить до зменшення осмотичної концентрації сечі (з 1200 мосм/л до 100 мосм/л), яка надходить у дистальний звивистий каналець.

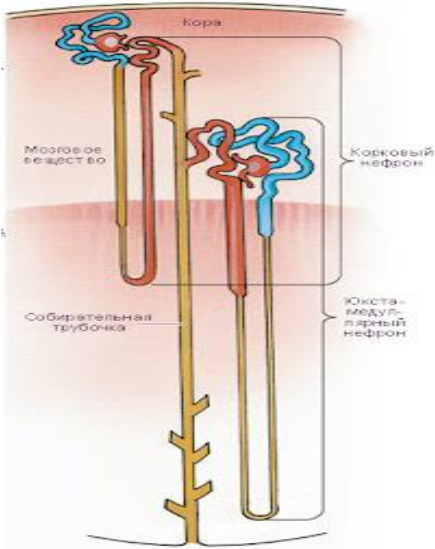
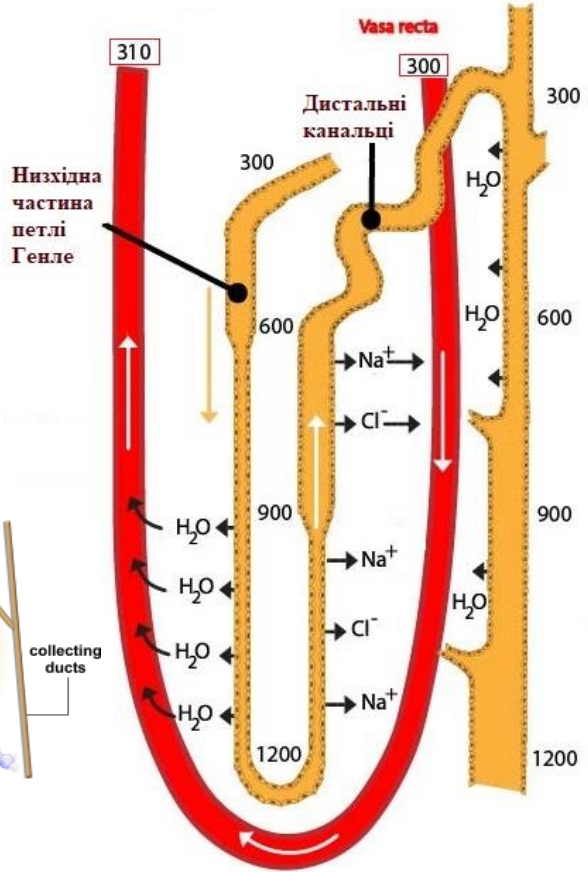
У петлі Генле реабсорбується до 15-20% води. На схемах показані спрощені механізми **поворотно-протиітокової множинної системи петлі Генле:**

Головна функція ППМС – створення **гіперосмії у мозковій речовині нирки!**

Висхідна частина петлі Генле є непроникною для води, а натомість активно реабсорбує до інтерстицію Na^+ , створюючи у ньому гіперосмію. Це забезпечує облігатну реабсорбцію води у низхідній частині петлі Генле, та незалежну від Na^+ факультативну – у збиральних трубочках.

Реабсорбовані речовини всмоктуються до кровоносних судин vasa recta.

Завдяки **ППМС** факультативна реабсорбція води зі збиральних трубочок до крові відбувається **пасивно і незалежно від натрію (!)** (у дистальних звивистих каналцях – *лише за наявності активної реабсорбції натрію під*



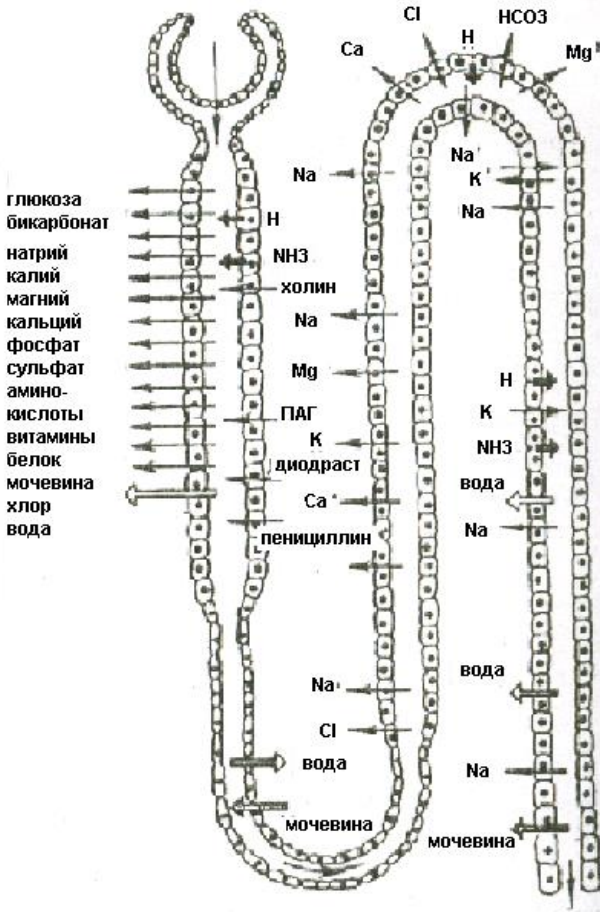
впливом альдостерону)

Є два типи нефронів: *кіркові* та *юкстамедулярні*. У юкстамедулярних петля Генле проходить через весь мозковий шар і доходить до сосочка. В медулярному шарі по мірі наближення до сосочка **збільшена осмолярність** інтерстиційної рідини.

У **дистальних звивистих каналцях** здійснюється реабсорбція іонів натрію та хлору і за осмотичним градієнтом відбувається реабсорбція

води (до 7%), що призводить до утворення ізосмотичної концентрації сечі.

Локализация реабсорбции и секреции веществ в почечных канальцах



Збірні трубочки проходять паралельно петлям Генле через шари нирки з високою осмотичною концентрацією, що призводить до реабсорбції води (до 5%) і остаточної концентрації кінцевої сечі.

В цілому в канальцевій частині нефрону реабсорбується 99% води і виділяється 1% води з тої кількості, що профільтрувалась у капсулу нефрону.

Механізми секреції речовин у канальцях нефрону.

Проксимальні звивисті канальці –

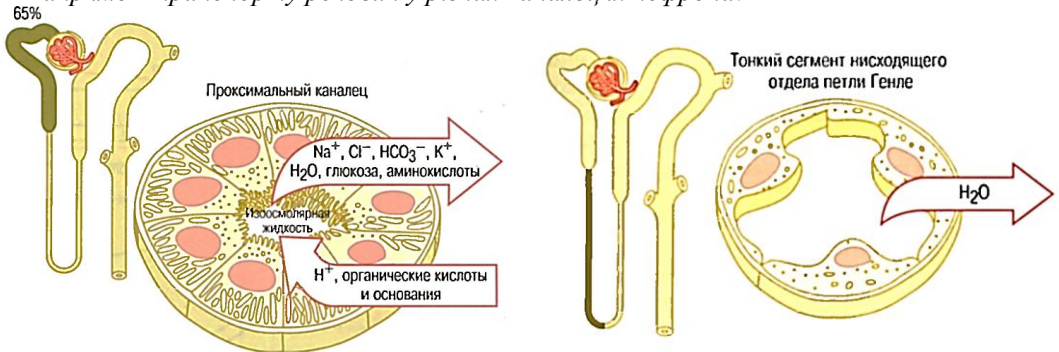
тут здійснюється шляхом активного транспорту секреція (екскреція) таких речовин:

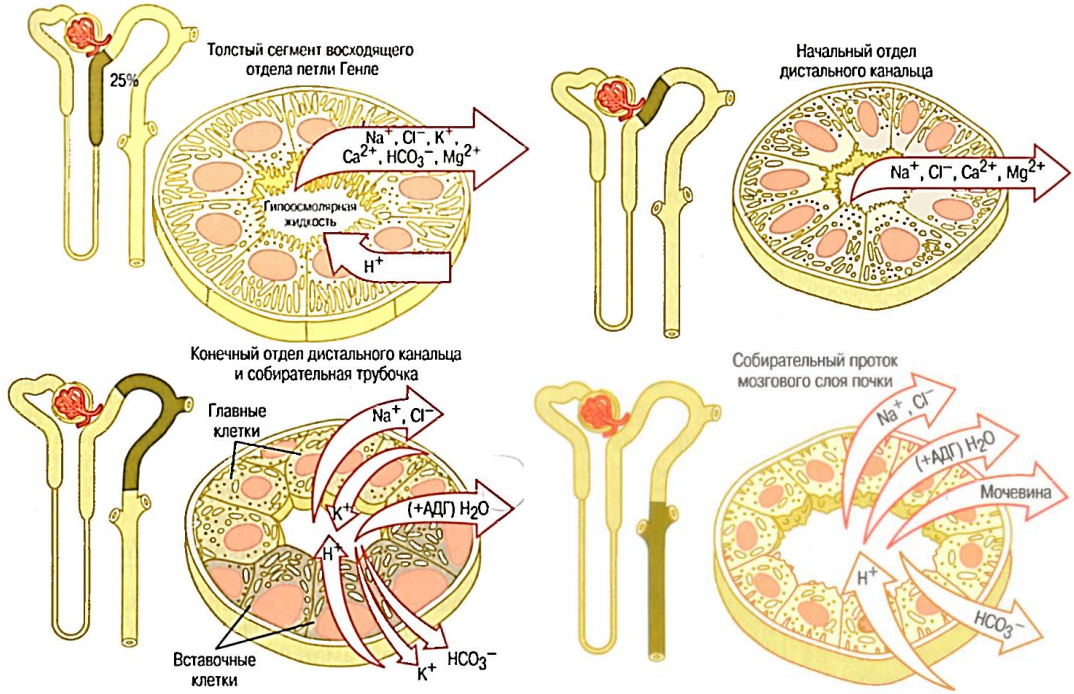
- ендогенних продуктів метаболізму - сечової кислоти, органічних кислот, сульфатів;
- екзогенних речовин - парааміногіпурової кислоти (ПАГ), лікарських препаратів: пеніциліну, антибіотиків, сульфаніламідів, діуретиків (сечогінних речовин), інших речовин;
- секреція шляхом дифузії аміаку (NH_3) та шляхом активного транспорту іонів водню (H^+).

Можна визначити кліренс (С секреції) речовин, які секретуються, наприклад ПАГ, лікарських препаратів.

Дистальні звивисті канальці та збірні трубочки – тут здійснюється секреція іонів калію (K^+), водню (H^+) в обмін на реабсорбцію іонів натрію, а також секреція аміаку (NH_3) та утворення хлориду амонію (NH_4Cl), що обумовлено участю нирок у регуляції кислотно-основної реакції (КОР) артеріальної крові.

Напрямок транспорту речовин у різних канальцях нефрону:





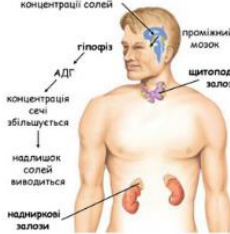
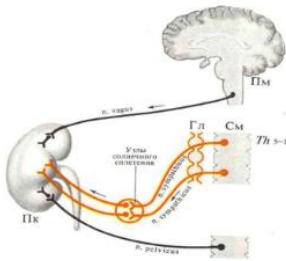
Механізми регуляції сечоутворення та сечовиділення.

Нервова

Гуморальна

Ауторегуляція (місцева)

Регуляція сечоутворення і сечовиділення



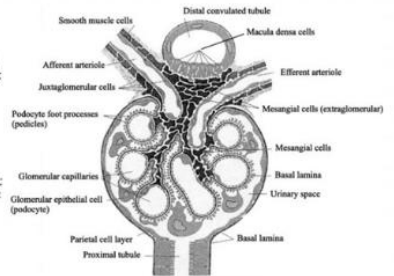
Гуморальна регуляція здійснюється гормонами:

- **вазопресин** (антидіуретичний гормон) стимулює зворотне всмоктування води;
- **тироксин** посилює сечоутворення;
- **адреналін** послаблює сечоутворення.

Нервова регуляція здійснюється вегетативною нервовою системою:

- симпатична нервова система гальмує сечоутворення, зменшуючи пріорності артеріоли;
- парасимпатична нервова система посилює сечоутворення.

Центр сечовиділення знаходиться в крижовому відділі спинного мозку



Нервова регуляція

Нервова (*симпатична регуляція*):

- зменшення діурезу, зменшення виведення води і збільшення виведення Na
- Перерозподіл тону артеріол
- Зміна тону мезангіальних клітин і фільтраційної поверхні
- Зміна активності подоцитів
- Стимуляція секреції реніну і синтез ангіотензину-2

Парасимпатичні впливи – збільшення виведення хлоридів

Біль – зменшення діурезу (олігурія) або його відсутність

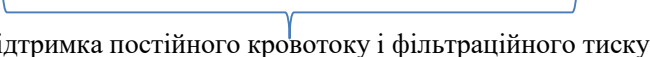
Регуляція з боку гіпофіза та кори наднирників (зміна секреції *вазопресину* та *мінералкортикоїдів*)


Гуморальна регуляція


- Антидіуретичний гормон (*вазопресин*) зменшення діурезу за рахунок збільшення реабсорбції води - збільшує проникність дистальних звивистих каналців і збірних трубочок для води і сечовини.

- у відповідь на зменшення обсягу плазми активується рецепторами тиску у венах, передсердях і сонних артеріях.
- у відповідь на збільшення осмотичного тиску плазми відбувається за участю осморепторів у гіпоталамусі.
- у відповідь на збільшення рівня холецистокініну у плазмі.
- *Альдостерон* – збільшує фільтрацію, збільшує реабсорбцію Na^+ , Cl^- , води в клітинах канальцевого епітелію (стимуляція синтезу Na^+/K^+ -АТФази), виведення K^+ , підсилює процеси секреції K^+ та H^+ в канальцях нефрону.
- *Адреналін* – низькі концентрації збільшують фільтрацію (активація α -адренорецепторів виносної артеріоли) і діурез, збільшує реабсорбцію Na^+ .
- *На-уретичний гормон* передсердь і шлуночків – збільшує фільтрацію при розширенні судин нирок, посилює діурез, знижує реабсорбцію Na^+ , Cl^- і води.
Глюкагон, кортизол – підсилює фільтрацію
Окситоцин – збільшує реабсорбцію Na^+
Паратирин – збільшує реабсорбцію Ca^{2+} , знижує реабсорбцію фосфатів
Кальцитонін – знижує реабсорбцію Ca^{2+} та фосфатів
Тироксин – пригнічує реабсорбцію води
Глюкокортикоїди – посилюють виведення води

Ауторегуляція (місцева)

- *Міогенна* – гладкі м'язи приносної артеріоли скорочується при підвищенні в них артеріального тиску (закон Остроумова-Бейліса)
- Зміна тонуусу приносних і виносних артеріол клубочка


Підтримка постійного кровотоку і фільтраційного тиску
- Тканинні гормони і метаболіти – ангіотензин, кініни, простгландини, NO та ін.


Зміна площі фільтраційної поверхні і функції подоцитів
- Зміна кількості функціональних нефронів


Кінцевий сумарний ефект швидкості клубочкової фільтрації

5.Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1.Дайте відповіді на запитання

- 1) Порівняйте склад плазми крові і первинної сечі і зробіть висновок.
- 2) Розрахуйте тиск фільтрації у нирці людини в нормі.
- 3) Після втрати крові тиск її у капілярах ниркових клубочків зменшився з 70 до 60 мм рт. ст. Як і чому зміниться діурез? Яке значення мають ці зміни?
- 4) Який механізм збільшення діурезу при гіперглікемії?

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. У людини вміст глюкози в крові 15 ммоль/л (поріг реабсорбції – 10 ммоль/л). Наслідком цього буде:

- A. Глюкозурія
- B. Зменшення діурезу
- C. Зменшення реабсорбції глюкози
- D. Зменшення секреції вазопресину
- E. Зменшення секреції альдостерону

2. При лабораторному дослідженні сечі в нормі в ній не виявляються формені елементи крові. Яка структура нефрону найбільше перешкоджає їх надходженню до первинної сечі?

- A. Базальна мембрана капілярів клубочка
- B. Юкставаскулярні клітини
- C. Мезангіальні клітини
- D. Епітелій зовнішнього листка капсули клубочка
- E. Епітелій петлі Генле

3. Тривале перебування в умовах спеки викликало в людини спрагу. Сигналізація від яких рецепторів, перш за все, зумовила її розвиток?

- A. Осморцептори гіпоталамуса
- B. Натрієві рецептори гіпоталамуса
- C. Осморцептори печінки
- D. Глюкоорецептори гіпоталамуса
- E. Барорецептори дуги аорти

4. У людини внаслідок тривалого голодування швидкість клубочкової фільтрації зросла на 20%. Найбільш вірогідною причиною змін фільтрації в зазначених умовах є:

- A. Зменшення онкотичного тиску плазми крові
- B. Збільшення системного артеріального тиску
- C. Збільшення проникності ниркового фільтру
- D. Збільшення коефіцієнта фільтрації
- E. Збільшення ниркового плазматому

5. Внаслідок ДТП у потерпілої 37-ми років виникло неутримання сечі. Які сегменти спинного мозку пошкоджені?

- A. S₂-S₄
- B. Th₁-Th₅
- C. L₁-L₂
- D. Th₂-Th₅
- E. Th₁-L₁

6. Реабсорбція глюкози здійснюється шляхом вторинного активного транспорту в одному з наступних відділів нефрону:

- A. Проксимальних канальців
- B. Низхідному відділі петлі Генле
- C. Висхідному відділі петлі Генле
- D. Дистальних канальців
- E. Збиральних трубочках

7. У людини після гострої крововтрати виникло відчуття спраги. Зміна якого гомеостатичного параметру викликала це відчуття?

- A. Зменшення об'єму позаклітинної рідини
- B. Підвищення осмотичного тиску рідин організму
- C. Зниження осмотичного тиску рідин організму
- D. Підвищення онкотичного тиску рідин організму
- E. Зниження онкотичного тиску рідин організму

8. У хворого 58-ми років з гострою серцевою недостатністю спостерігається зменшення добової кількості сечі олігурія. Який механізм цього явища?

- A. Зниження клубочкової фільтрації
- B. Зниження кількості функціонуючих клубочків
- C. Зниження онкотичного тиску крові
- D. Підвищення гідростатичного тиску крові в капілярах
- E. Зниження проникності ниркового фільтру

9. Чоловік 32-х років чотири роки страждає на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Відзначаються явні набряки на обличчі, в останній час з'явилися набряки на ногах та тулубі. Який із механізмів розвитку набряків найбільш вірогідний у цього хворого?

- A. Зниження онкотичного тиску крові
- B. Підвищення гідростатичного тиску крові в капілярах
- C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- D. Утруднення лімфовідтоку
- E. Підвищення проникливості капілярів

10. При дослідженні виділення нирками низькомолекулярної речовини виявили,

що її кліренс більший за кліренс інуліну.
Які процеси в нефроні зумовлюють
виділення цієї речовини:

- А. Клубочкова фільтрація
- В. Секреція в каналцях

- С. Секреція в збиральних трубочках
- Д. Секреція в петлі Генле
- Е. Клубочкова фільтрація й канальцева секреція

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. З лабораторії шпиталю отримана інформація, що у вашого пацієнта кліренс креатиніну становить 120 г/добу. Оцінити інформацію.
2. Пацієнт отримує ліки, що викликають одночасно спазм еферентної артеріоли і розширення аферентної артеріоли. Як при цьому зміниться швидкість клубочкової фільтрації?
3. У хворого ниркова коліка, яка супроводжується нестерпним болем. В анамнезі має підтверджені рентгеном камінці. Які зміни діурезу слід очікувати? Обґрунтуйте.

Протокол практичного заняття №17 (16). "___" ___ 20___

Робота 1. Дослідження процесів сечотворення на ізольованій нирці кроля

Мета роботи: виявити і проаналізувати механізми впливу на швидкість творення сечі таких чинників: а) величини гідростатичного тиску в нирковій артерії; б) величини онкотичного тиску в перфузаті; в) збільшення концентрації глюкози в перфузаті; г) введення розчину адреналіну в ниркову артерію.

Для роботи потрібні: набір хірургічних, інструментів, система для перфузії ізольованої нирки, розчин Рінгера-Локка, поліглюкін або суха плазма, 40 % розчин глюкози, адреналіну гідрохлорид, шприци, експериментальна тварина (крізь).

Хід роботи. У тварини під наркозом швидко розтинають черевну порожнину, виділяють ниркову артерію, ниркові вени і сечовід на значній відстані. Після цього вирізують нирку разом із виділеними судинами і сечоводом і кладуть у розчин Рінгера—Локка, де відмивають від крові. У ниркову артерію вводять канюлю. Через систему трубок канюлю приєднують до напірної посудини і починають перфузію ізольованої нирки розчином Рінгера—Локка. Розчин треба підігрівати до температури 37° С і насичувати киснем. Сечовід кладуть на край лійки, куди надходить сеча, що утворюється. Для визначення швидкості сечотворення підраховують кількість краплин сечі, що витікає з лійки за 1 хв. Нирку тримають над другою лійкою, куди надходить розчин, що витікає з венозних судин, і також підраховують кількість крапель розчину за 1 хв.

Після визначення вихідних показників (кількості крапель сечі із сечовода і розчину Рінгера-Локка з венозних судин нирки за 1 хв.) досліджують вплив на них таких чинників:

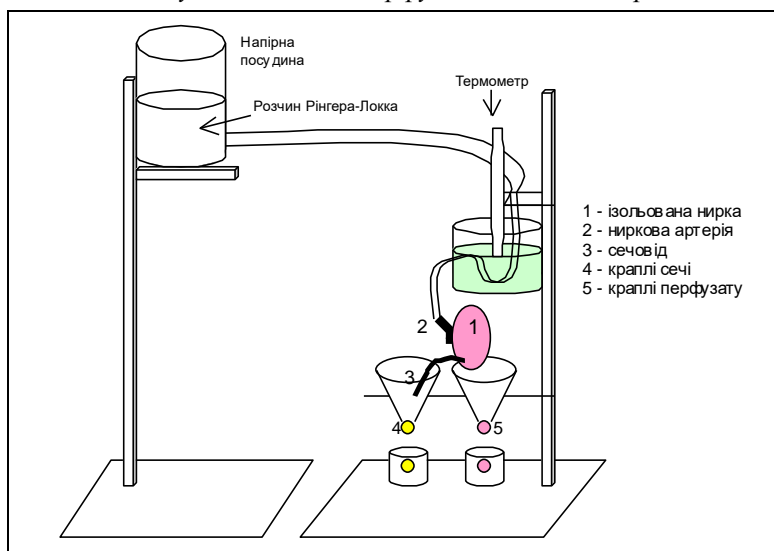
а) величини тиску рідини в нирковій артерії (перфузійний тиск збільшують або зменшують, змінюючи рівень розташування напірної посудини стосовно рівня розташування нирки);

б) величини онкотичного тиску перфузату (онкотичний тиск збільшують шляхом введення за допомогою шприца в перфузійний розчин поблизу канюлі 2—3 мл розчину поліглюкіну);

в) збільшення концентрації глюкози в перфузаті (у перфузат поблизу канюлі вводять 2—3 мл 40% розчину глюкози);

г) введення адреналіну гідрохлориду в ниркову артерію (0,5—1 мл розчину адреналіну гідрохлориду в концентрації 1:1000 вводять у перфузат поблизу канюлі)

Схема установки для перфузії ізольованої нирки:



У кожному з досліджень визначають за 1 хв. кількість крапель кінцевої сечі і кількість крапель розчину, що витікає з венозних судин.

Результати роботи:

Етапи дослідження	Кількість крапель за 1 хв.	
	Кінцевої сечі	Перфузату, що витікає з ниркових вен
1. Дослідження впливу величини гідростатичного тиску в нирковій артерії: - вихідні показники - після підвищення тиску перфузату (P_g) в нирковій артерії		
2. Дослідження впливу величини онкотичного тиску перфузату: - вихідні показники - після введення у перфузат 2-3 мл розчину поліглюкіну, який збільшує онкотичний тиск перфузату		
3. Дослідження впливу збільшення концентрації глюкози в перфузаті: - вихідні показники - після введення у перфузат 2-3 мл 40% розчину глюкози;		
4. Дослідження впливу введення розчину адреналіну в перфузат: - вихідні показники - після введення в перфузат розчину адреналіну гідрохлориду в концентрації 1: 1000		

Висновки: (вказати причини та проаналізувати механізми зміни кількості кінцевої сечі)

1)

2)

3)

4)

Робота 2. Визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)

ШКФ визначають за об'ємом фільтрату, що надходить у початковий відділ нефронів обох нирок за 1 хв. Метод ґрунтується на визначенні кліренсу.

Кліренс – швидкість очищення плазми від даної речовини за 1 хв. при проходженні її через нирки.

Для визначення ШКФ використовують інертні нетоксичні речовини, не зв'язані з білками плазми крові, що вільно проходять через пори мембрани шляхом фільтрації і не підлягають ні реабсорбції, ні секреції. Такими розчинами є інулін, ендогенний креатинін та ін.

ШКФ вимірюють у мл/хв. на 1,73 м² поверхні тіла, і кількісно він відповідає кліренсу речовини, від якої плазма очищається лише шляхом фільтрації. Отже, можна застосувати таку формулу:

$$C_{in} = \frac{U_{in}}{P_{in}} \cdot V$$

де C_{in} — кліренс інуліну, або ШКФ; P_{in} — концентрація інуліну в плазмі крові; U_{in} — концентрація інуліну в сечі; V — кількість сечі (мл/хв).

ШКФ в середньому становить у чоловіків 125 мл/хв; у жінок—110 мл/хв., з віком вона зменшується і розраховується за формулою: $C_{in} = 163,2 - 0,96 \cdot \text{вік у роках}$.

Мета роботи: визначити і оцінити швидкість клубочкової фільтрації.

Для роботи потрібна номограма (або таблиця) для визначення площі поверхні тіла.

Хід роботи. За результатами визначення концентрації інуліну чи ендогенного креатиніну в крові і сечі і кількості сечі розрахувати ШКФ.

Завдання 1. Розрахувати ШКФ У чоловіка віком 35 років (зріст 175 см, маса тіла 72 кг), якщо після введення інуліну концентрація його в плазмі крові становить 0,04 ммоль/л, в сечі— 0,85 ммоль/л. Сечі виділяється 5 мл/хв.

Завдання 2. Розрахувати ШКФ У чоловіка віком 40 років (зріст 178 см, маса тіла 75 кг), якщо після введення інуліну концентрація його в плазмі крові становить 0,044 ммоль/л, в сечі - 0,72 ммоль/л, а сечі виділяється 4 мл/хв.

Завдання 3. Розрахувати ШКФ у жінки віком 34 років (зріст 160 см, маса тіла 54 кг), якщо після введення інуліну концентрація його в плазмі крові становить 0,05 ммоль/л, в сечі — 0,76 ммоль/хв, сечі виділяється 3,3 мл/хв.

Завдання 4. Розрахувати ШКФ у чоловіка віком 38 років (зріст 180 см, маса тіла 78 кг), якщо концентрація ендogenous креатиніну в плазмі крові становить 0,21 ммоль/л, а в сечі— 12,6 ммоль/л, кількість сечі—1 мл/хв.

Результати:

Висновки: (дати оцінку показників і визначити, про що він свідчить).

Робота 3. Дослідження канальцевої реабсорбції

Величину канальцевої реабсорбції речовин визначають за різницею між кількістю їх у первинній і кінцевій сечі.

Величину канальцевої реабсорбції води (R_{H_2O}) визначають за різницею між швидкістю клубочкової фільтрації (C_{in}) і кількістю кінцевої сечі і виражають у відсотках по відношенню до ШКФ:

$$R_{H_2O} = \frac{C_{in} - V}{C_{in}} \cdot 100 \%,$$

У звичайних умовах величина реабсорбції води становить 98—99 %.

Для оцінки функції проксимальних канальців визначають величину максимальної реабсорбції глюкози (T_{mg}), збільшуючи її концентрацію в плазмі крові до межі, що значно перевищує порогову.

$$T_{mg} = (C_{in} \cdot P_g) - (U_g \cdot V),$$

де C_{in} —ШКФ; P_g —концентрація глюкози в плазмі крові; U_g — концентрація глюкози в сечі; V — кількість виділюваної за 1 хв сечі. Середня величина T_{mg} у чоловіків становить 34,7 ммоль/л на 1,73 м² поверхні тіла. У віці. понад 40 років T_{mg} зменшується на 7% на кожні 10 років життя.

Мета роботи: визначити і оцінити показники канальцевої реабсорбції.

Для роботи потрібна номограма (або таблиця) для визначення площі поверхні тіла.

Хід роботи.

Завдання 1. Визначити R_{H_2O} у жінки віком 20 років, яка має площу поверхні тіла 1,5 м², якщо концентрація ендogenous креатиніну в плазмі крові становить 0,12 ммоль/л, в сечі — 7,5 ммоль/л, кількість сечі — 120 мл за годину.

Завдання 2. Визначити показник максимальної реабсорбції глюкози у жінки віком 40 років (зріст 165 см, маса тіла 65 кг), якщо ШКФ становить 100 мл/хв, концентрація глюкози в плазмі крові—22,2 ммоль/л, в сечі—4371 ммоль/л, кількість сечі—5 мл/хв.

Результати роботи:

Висновки: дати оцінку показників і визначити, про що він свідчить.

Робота 4. Дослідження каналцевої секреції

Величину максимальної каналцевої секреції визначають за різницею між кількістю речовини у первинній і кінцевій сечі:

$$T_m = (V \cdot U) - (C \cdot P \cdot a),$$

де T_m — показник максимальної каналцевої секреції речовини; P —концентрація її у плазмі крові; U —концентрація її в сечі; C —швидкість клубочкової фільтрації; V —кількість сечі; a —частина речовини, що міститься у плазмі, не зв'язаної з білками.

Для оцінки функціональної здатності проксимальних каналців виділяти речовини шляхом секреції визначають секрецію парааміногіпурової кислоти (ПАГ), або діотрасту, або препаратів групи пеніциліну та ін.

Максимальну секрецію ПАГ (T_m ПАГ) визначають за умов збільшення її концентрації в плазмі крові, при якій відбувається максимальна секреція в проксимальних каналцях.

$$T_m \text{ ПАГ} = (U_{\text{ПАГ}} \cdot V) - (C_{\text{ін}} \cdot P_{\text{ПАГ}} \cdot a),$$

де a — 0,8.

Середня величина максимальної каналцевої секреції ПАГ становить $(6,78 \pm 1,37)$ ммоль/с, або $(79,9 \pm 6,7)$ мл/хв. на $1,73 \text{ м}^2$ поверхні тіла.

Мета роботи: визначити величину максимальної каналцевої секреції речовини і оцінити її.

Для роботи потрібна номограма (або таблиця) для визначення площі поверхні тіла.

Хід роботи.

Завдання 1. Визначити величину максимальної секреції ПАГ у жінки віком 50 років (зріст 155 см, маса тіла 70 кг), якщо відомо, що концентрація ПАГ у плазмі крові становить 0,15 ммоль/л, у сечі— 25,1 ммоль/л, кількість сечі—3 мл/хв., величина клубочкової фільтрації — 105 мл/хв.

Завдання 2. У юнака 20 років, який має площу поверхні тіла — $1,73 \text{ м}^2$ після введення ПАГ концентрація її в плазмі крові становить 0,05ммоль/л, в сечі—35,5ммоль/л. Величина клубочкової фільтрації— 115 мл/хв., кількість сечі — 1мл/хв.

Результати роботи:

Висновки дати оцінку показників і визначити, про що він свідчить.

Робота 5. Дослідження ниркового кровообігу і плазмообігу

Клінічні методи визначення ефективного ниркового плазмообігу і кровообігу ґрунтуються на визначенні кліренсу ПАГ, оскільки за низької концентрації цієї речовини в плазмі крові вона практично повністю звільняється від неї за одне проходження через нирку.

$$C_{\text{ПАГ}} = \frac{U_{\text{ПАГ}}}{P_{\text{ПАГ}}} \cdot V$$

Середня швидкість ниркового плазмообігу становить для чоловіків 720 .мл/хв., для жінок—660 мл/хв. на 1,73 м² поверхні тіла.

Швидкість ефективного ниркового плазмообігу залежно від віку пацієнта розраховують за формулою:

$$840,0 - 6,44 \cdot \text{вік (у роках)}$$

Мета роботи: визначити нирковий плазмообіг і кровообіг.

Хід роботи.

Завдання 1. Визначити швидкість ефективного ниркового плазмообігу і кровообігу у чоловіка віком 33 років (зріст 180 см, маса тіла 75 кг), якщо концентрація ПАГ у плазмі крові становить 0,125 ммоль/л, у сечі—24 ммоль/л, кількість сечі—4 мл/хв., гематокрит—50%.

Завдання 2. Визначити швидкість, ефективного ниркового плазмообігу у жінки віком 48 років (зріст 175 см, маса тіла 80 кг), якщо концентрація ПАГ у плазмі крові становить 0,12 ммоль/л, у сечі—20,7 ммоль/л, кількість сечі—3,3 мл/хв.

Результати роботи:

Висновки: дати оцінку показникові і визначити, про що він свідчить.

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Додаток**Таблиця 6**

Таблиця для визначення поверхні тіла (м²)
за показниками зросту (в см) та маси тіла (в кг) (за методом Дюбуа)

Маса тіла (кг)	50	55	60	65	70	75	80
Зріст (см)							
190	1,70	1,77	1,84	1,90	1,96	2,02	2,08
185	1,67	1,74	1,80	1,86	1,92	1,98	2,04
180	1,64	1,71	1,77	1,83	1,89	1,95	2,00
175	1,61	1,67	1,73	1,79	1,85	1,91	1,96
170	1,57	1,63	1,69	1,76	1,81	1,86	1,91
165	1,54	1,60	1,66	1,72	1,78	1,83	1,88
160	1,50	1,56	1,62	1,68	1,73	1,78	1,83
155	1,46	1,52	1,58	1,64	1,69	1,74	1,79
150	1,42	1,48	1,54	1,60	1,65	1,70	1,75

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 333-402.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 641-663.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 406-415.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга. 2005. С. 383-395.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ ПОТАТОК

Практичне заняття 18 (16а).**Дослідження участі нирок у підтриманні гомеостазу****1.Актуальність теми**

Нирки функціонують у організмі як ефективні гомеостатичні органи. Завдяки механізмам регуляції вони функціонують у різних умовах, за рахунок чого підтримується сталість внутрішнього середовища організму. Знання і розуміння механізмів регуляції об'єму рідини в плазмі крові, її осмотичного тиску, концентрації окремих електролітів, кислотно-основного стану потрібні лікарю, бо в клінічній практиці йому часто доводиться впливати на ці механізми з метою нормалізації гомеостазу.

2.Навчальні цілі

- Пояснювати механізми регуляції гомеостазу за участю нирок на основі аналізу констант гомеостазу: об'єму циркулюючої крові, концентрації іонів, осмотичного тиску, кислотно-основної реакції крові.
- Аналізувати стан системи виділення у людини, зокрема, функцію нирок на підставі кількісного та якісного складу сечі, її відносної щільності в динаміці залежно від харчового й питного режимів.
- Аналізувати регульовані параметри гомеостазу й робити висновки про механізми регуляції їх за участю нирок.
- Аналізувати вікові особливості функцій системи виділення та механізми їх регуляції.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Ізоосмія	Сталість осмотичного тиску внутрішнього середовища організму
Ізоіонія	Сталість концентрації іонів у внутрішньому середовищі організму
Ізоволумія	Сталість об'єму циркулюючої крові
Діуретики	Сечогінні засоби – збільшують сечоутворення

3.1.Теоретичні питання

- 1) Участь нирок у регуляції сталості осмотичного тиску крові (ізоосмії)
- 2) Участь нирок у регуляції водно-електролітного обміну, сталості концентрації іонів (ізоіонії).
- 3) Участь нирок у регуляції сталості кислотно-основної реакції крові.
- 4) Фізіологічні основи дії сечогінних лікарських препаратів (діуретиків).

3.3.Практичні роботи

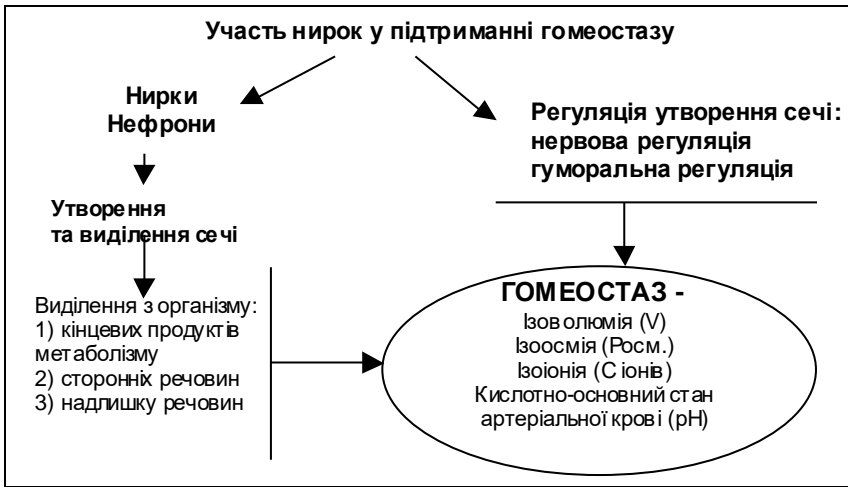
- 1) Дослідження осморегулюючої функції нирок

4.Зміст

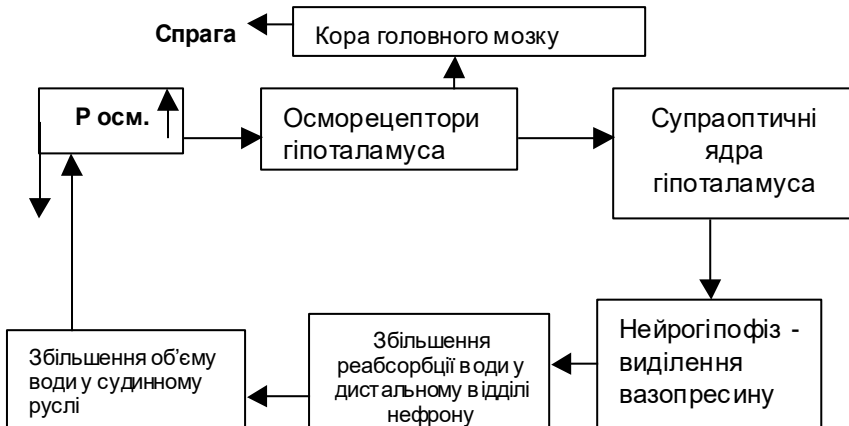
За участю нирок здійснюється підтримання параметрів гомеостазу: ізоволумії (V) – сталості об'єму плазми (циркулюючої крові), ізоосмії (P_{осм}) – сталості осмотичного тиску, ізоіонії (C іонів) – концентрації іонів у внутрішньому середовищі, кислотно-основного стану крові (показником сталості є рН артеріальної крові) та інших параметрів.

Участь нирок у регуляції сталості осмотичного тиску крові (ізоосмії)

Осмотична концентрація плазми крові становить 300 мосм/л і вона обумовлена на 96,5% концентрацією іонів натрію. Регульованим параметром є осмотичний тиск плазми крові ($P_{осм}$), сталість якого підтримується завдяки участі нирок. В умовах обмеження вживання води відбувається збільшення осмотичного тиску плазми крові ($P_{осм}$), що сприймається осморорецепторами гіпоталамусу, інформація від яких передається на нейрони переважно супраоптичних ядер (СО) гіпоталамуса, а звідти до нейрогіпофіза, де збільшується секреція гормону вазопресину (ВП), який взаємодіє переважно з V_2 -рецепторами мембран епітелію дистальних каналців нефрону, що призводить до утворення внутрішньоклітинного посередника сАМФ, наслідком чого є збільшення реабсорбції води в дистальному відділі нефрону за осмотичним градієнтом, це призводить до збільшення об'єму плазми крові (V) та зменшення $P_{осм}$. Інформація, що надходить від СО ядер гіпоталамуса до кори головного мозку, призводить до виникнення *спраги*.



Спрощений контур регуляції сталості осмотичного тиску за участю нирок та розвитку спраги показано на схемі:



Вживання надлишку води призводить до зменшення $P_{осм}$ плазми крові та рефлекторному зменшенню секреції гормону вазопресину, завдяки чому зменшується проникність дистального відділу нефрону до води та зменшується її реабсорбція, завдяки цьому збільшується діурез, надлишок води виводиться з сечею і підтримується ізоосмія.

Участь нирок у підтримці сталості концентрації іонів (ізоіонії):

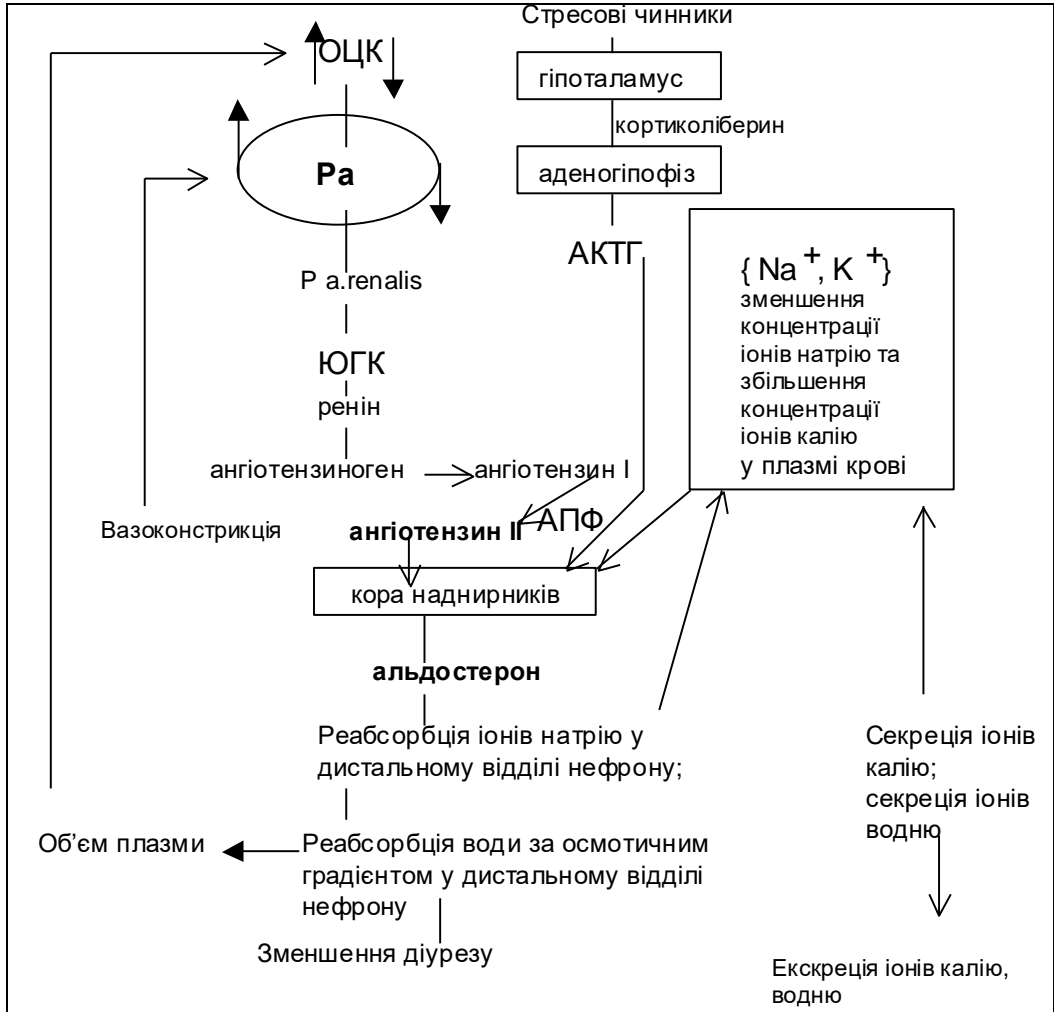
I. Регуляція сталості концентрації іонів натрію у внутрішньому середовищі. Реабсорбція іонів натрію здійснюється шляхом активного транспорту у каналцевій частині нефрону, де реабсорбується від профільтованого: у проксимальних каналцях – 67%, у висхідному сегменті петлі Генле – 20%, у дистальних звивистих каналцях – 7%, у збірних трубочках – 5%, виділяється з кінцевою сечею – 1%. Регуляція реабсорбції іонів натрію здійснюється двома гормонами

А) альдостероном – гормоном кори наднирників, який збільшує реабсорбцію іонів натрію. Секреція альдостерону клубочковою зоною кори наднирників стимулюється завдяки:



- 1) **системі ренін - ангіотензин II.** Ренін секретується юкстагломерулярними клітинами (ЮГК), які розташовані переважно у аферентній артеріолі і виконують функцію механорецепторів: при зниженні кров'яного тиску в судині ЮГК збільшують секрецію в кров ферменту *реніну*, який перетворює ангіотензиноген плазми (альфа-2-глобулін) в ангіотензин-I, останній перетворюється в **ангіотензин-II** під впливом ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ), що продукується ендотелієм легеневих капілярів. **Ангіотензин II:** 1) стимулює секрецію альдостерону, під впливом якого збільшується реабсорбція натрію в дистальному відділі нефрону і слідом за ним збільшується реабсорбція води, що призводить до збільшення об'єму плазми, нормалізації артеріального тиску (*Pa*), який є регульованим параметром (*РП*), 2) звужує системні судини опору, що сприяє нормалізації *Pa*, 3) шляхом зворотного зв'язку гальмує секрецію *реніну* ЮГК;
- 2) **зменшенню концентрації іонів натрію або збільшенню концентрації іонів калію** в позаклітинному просторі – це безпосередній вплив крові на кору наднирників при зазначених параметрах концентрації, завдяки чому одночасно збільшується: **реабсорбція іонів натрію; секреція іонів калію; секреція іонів водню** в дистальному відділі нефрону. Отже, *РП є також концентрація зазначених іонів*
- 3) **адrenокортикотропіну (АКТГ)** – гормону аденогіпофізу, концентрація якого збільшується при неспецифічній адаптації організму до дії стресових факторів, що важливо для збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) завдяки збільшенню реабсорбції води за осмотичним градієнтом при збільшенні реабсорбції іонів натрію.

Схема контуру регуляції сталості концентрації іонів натрію за участю нирок під впливом системи регуляції “ангіотензин II – альдостерон” та інших чинників:



Б) Передсердний натрій-уретичний гормон (ПНУГ) {ANP} зменшує реабсорбцію іонів натрію.

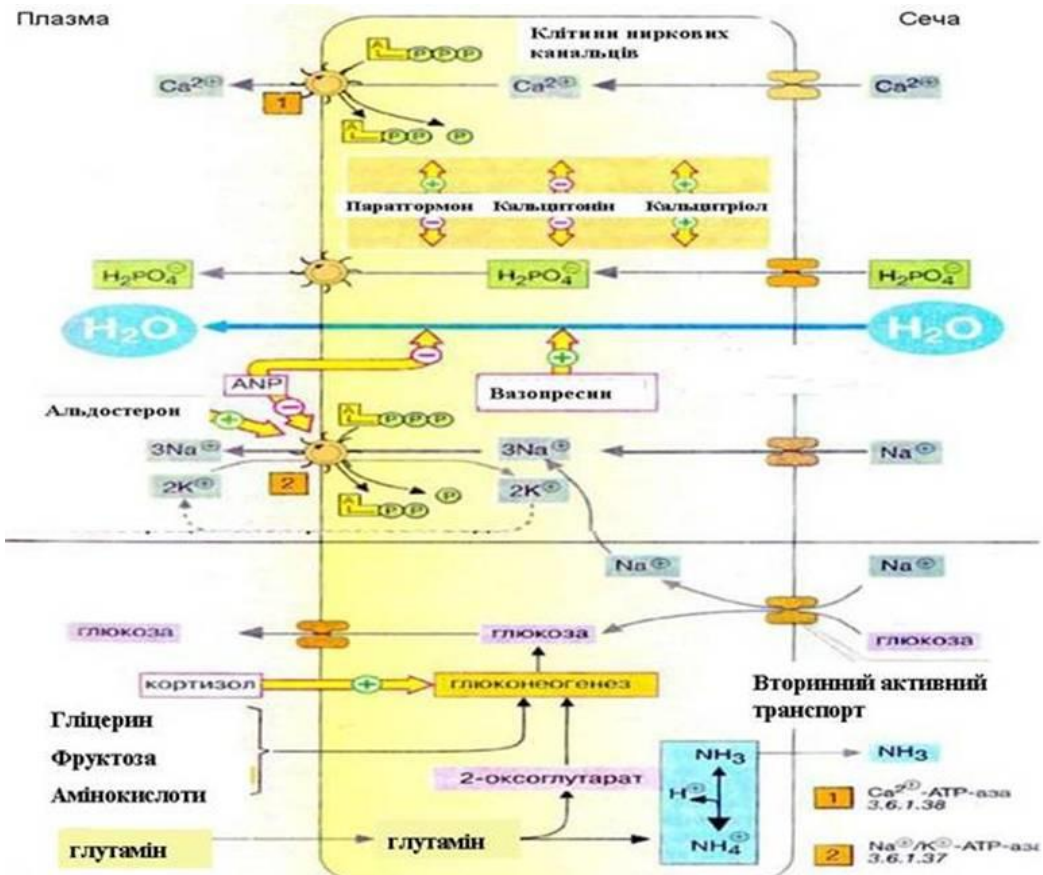
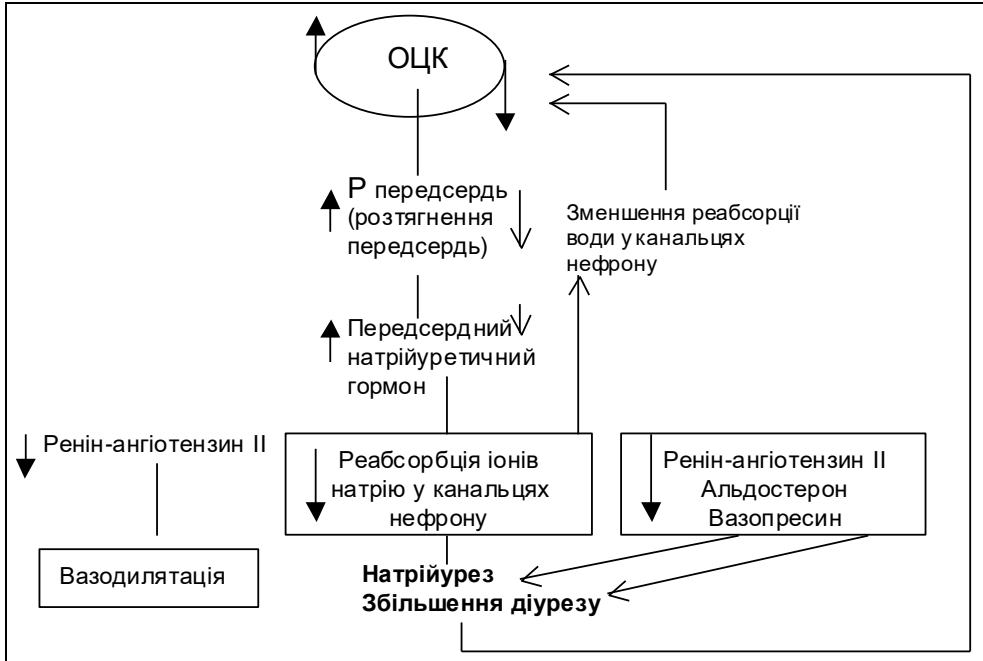
ПНУГ утворюється у передсердях і надходить у кров при підвищенні тиску крові у передсердях - розтягнені передсердь завдяки збільшенню ОЦК.

Зменшення реабсорбції натрію у дистальному відділі нефрону призводить до зменшення реабсорбції води та зменшення ОЦК. З сечею виділяється більше натрію (натрійурез), діурез збільшується.

ПНУГ діє на проксимальні каналці нефрону, проте в цих каналцях відсутні рецептори до ПНУГ, тому він діє опосередковано. Розглядають такі механізми дії ПНУГ:

- ПНУГ стимулює секрецію допаміну в клітинах проксимального каналця, після чого допамін гальмує реабсорбцію натрію;
- ПНУГ гальмує секрецію реніну, це призводить до зменшення утворення ангіотензину II, що викличе зменшення проксимальної реабсорбції натрію;
- ПНУГ діє на артеріоли нирок, збільшує інтерстиціальний гідростатичний тиск, що приведе до зменшення реабсорбції натрію в проксимальному та в інших сегментах нефрону.

Схема контуру регуляції ОЦК та концентрації іонів натрію за участю ПНУГ:

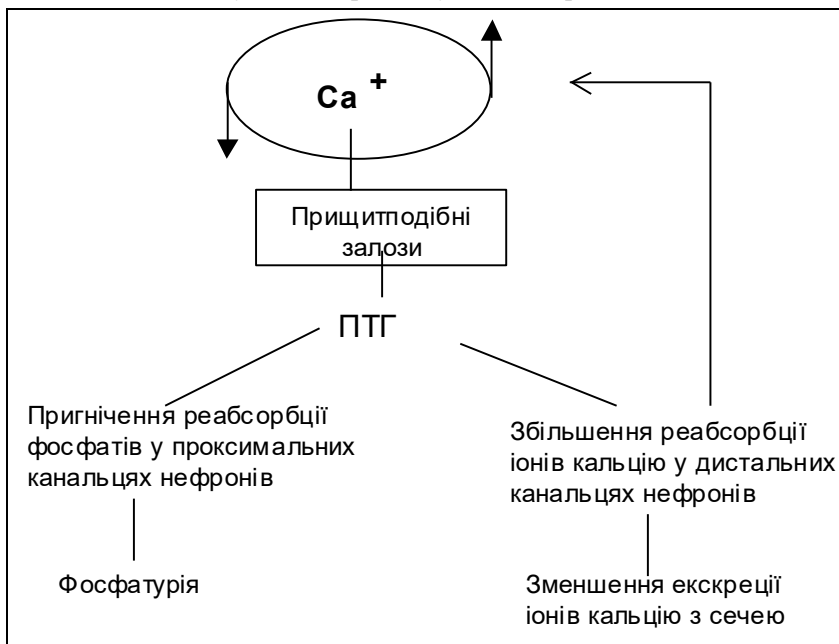


II. Регуляція сталості концентрації іонів кальцію і фосфатів: 60% іонів кальцію фільтрується з плазми крові в капсулу нефрона (40% іонів кальцію зв'язано з

білками плазми крові і не фільтрується). У проксимальних канальцях та товстих висхідних відділах петель Генле реабсорбується 90% профільтованого кальцію (вторинний активний транспорт) – цей транспорт поєднаний з реабсорбцією іонів натрію. У дистальних канальцях нефрону і збірних трубочках 9% іонів кальцію реабсорбується шляхом активного транспорту.

Регуляція реабсорбції іонів кальцію здійснюється під впливом *паратиреоїдного гормону (ПТГ) прищитовидних залоз*, секреція яких збільшується при зменшенні концентрації іонів кальцію у плазмі крові (*Pn*). *ПТГ збільшує реабсорбцію іонів кальцію в дистальних канальцях і зменшує реабсорбцію фосфатів у проксимальних канальцях*, завдяки чому вони виводяться з сечею (*фосфатурія*). 85% профільтованих фосфатів реабсорбуються у проксимальних канальцях завдяки транспорту, поєднаного з реабсорбцією іонів натрію, у дистальних відділах нефрону реабсорбція фосфатів не відбувається і вони виводяться з сечею.

Спрощена схема контуру регуляції сталості концентрації іонів кальцію і фосфатів у плазмі крові за участю нирок:



Участь нирок у регуляції сталості кислотно-основної реакції (КОР) артеріальної крові.

Нирки приймають участь у регуляції *КОР* артеріальної крові шляхом секреції (екскреції) в проксимальних і дистальних канальцях:

- а) іонів водню,
- б) аміаку,

в) реабсорбції лужних компонентів буферних систем (бікарбонатів, фосфатів), і тим самим, сприяють підтримці сталості буферної ємності бікарбонатної і фосфатної буферних систем. Іони водню (H^+) утворюються в процесі катаболізму білків та фосфоліпідів. У каналцевому епітелії продукується вугільна кислота (H_2CO_3) з CO_2 і H_2O під впливом ферменту карбоангідрази (КА). Іони водню екскретуються, а іони HCO_3^- реабсорбуються. Цей процес поєднується з виділенням з сечею кислих фосфатів ($H_2PO_4^-$) замість лужних компонентів буферних систем (HPO_4^{2-}), наслідком цього є зменшення рН кінцевої сечі до 5,8; мінімальна величина рН сечі може дорівнювати 4,4.

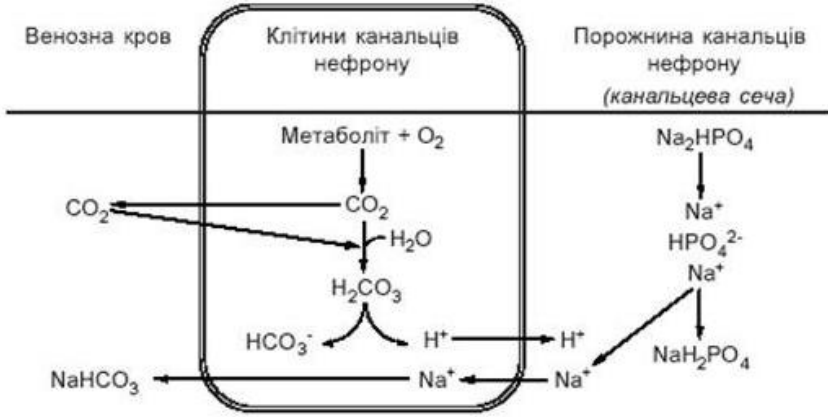


Схема підкислення сечі в результаті катіонного обміну в каналцях нефрону (за Уайтом)

Близько 85% загальної секреції іонів водню здійснюється у проксимальних каналцях, 10% - у дистальних каналцях, 5% - у збиральних трубочках.

Схема секреції іонів водню у проксимальних каналцях:

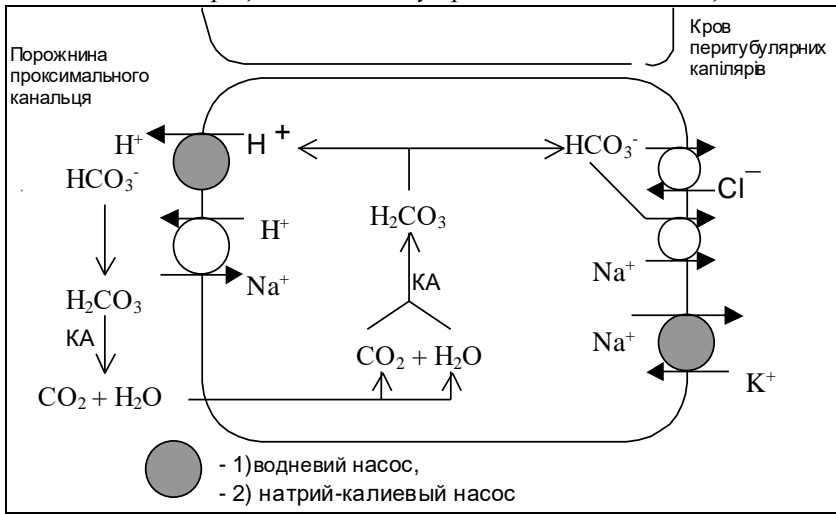
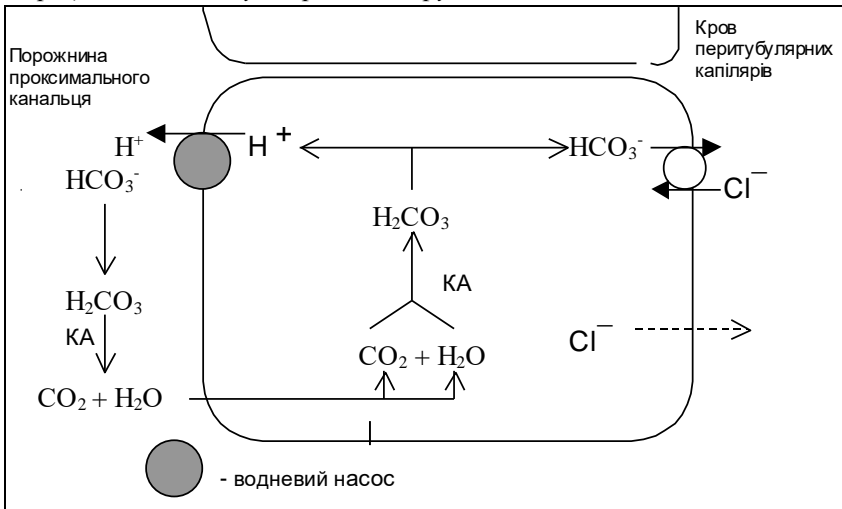
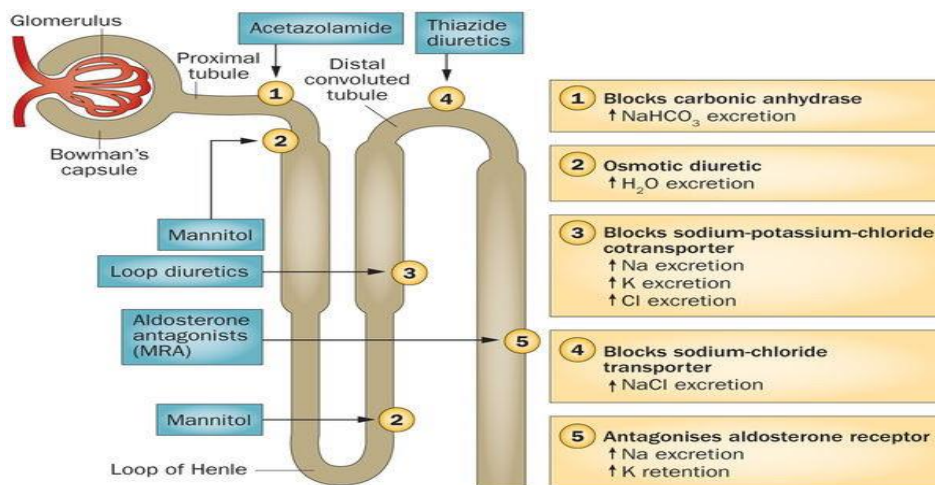


Схема секреції іонів водню у збиральних трубочках вставочними клітинами типу А:



Фізіологічні основи дії діуретиків.

Діуретики (*сечогінні лікарські препарати*) переважно застосовуються з метою зменшення об'єму циркулюючої крові (наприклад при гіпертензії, набряках та інше).



1. Осмотичні діуретики (*манітол, глюкоза*) – їх дія заснована на екскреції речовин, які фільтруються, але не реабсорбуються, залишаються у канальцях нефрона і підвищують осмотичну концентрацію сечі, що призводить до зменшення реабсорбції води і збільшення об'єму виділеної сечі. Так, наприклад, збільшення концентрації глюкози вище порогової величини (> 10 ммоль/л) призводить до збільшення її концентрації у канальцевій частині нефрону і зменшення реабсорбції води за осмотичним градієнтом, це має місце також при цукровому діабеті.

2. Інгібітори карбоангідрази (*ацетазоламід*) – їх дія заснована на пригніченні дії ферменту карбоангідрази в епітелії переважно проксимальних канальців, що призводить до пригнічення утворення вугільної кислоти з вуглекислого газу та води, наслідком чого є **зменшення реабсорбції іонів HCO_3^-** у проксимальних канальцях, збільшення осмотичної концентрації сечі, наслідком чого є зменшення реабсорбції води і збільшення діурезу.

3. Петльові діуретики (*фуросемід, етакринова кислота, буметамід*) – їх дія заснована на пригніченні реабсорбції іонів Na^+ і поєданого з ним (*котранспорт*) транспорту іонів K^+ , 2Cl^- , а також іонів Ca^{2+} (застосування при гіперкальціємії) що призводить до збільшення екскреції з сечею NaCl , K^+ , Ca^{2+} , *не здатності концентрувати та розводити сечу* (пригнічення дії поворотно-протипоточного механізму петлі Генле), наслідком чого є зменшення реабсорбції води і збільшення діурезу.

4. Тіазидові діуретики (*хлортіазид, гідрохлортіазид*) – їх дія заснована на пригніченні реабсорбції NaCl на початку дистальних канальців, що призводить до зменшення реабсорбції води, збільшення екскреції K^+ завдяки збільшенню швидкості потоку сечі, збільшенню діурезу.

5. Калій-зберігаючи діуретики (*спіронолактон, триамтерен, амілорід*) – їх дія заснована на пригніченні реабсорбції іонів Na^+ , *пригніченні секреції іонів K^+* (*спіронолактон є антагоністом альдостерону, інші діють безпосередньо!*) в дистальних канальцях і збиральних трубочках, що призводить до збільшення екскреції іонів Na^+ , зменшенню реабсорбції води і збільшенню діурезу.

Механізм дії діуретиків

Група	Механізм	Локалізація
Петльові діуретики	Гальмування Na,K,Cl-котранспортера в апікальній мембрані	Товста висхідна частина петлі Генле
Тіазиди	Гальмування Na,Cl-котранспортера в апікальній мембрані	Дистальний звивистий каналець
Інгібітори карбоангідрази	Гальмування секреції йонів водню та зменшення реабсорбції бікарбонату та натрію	Проксимальний каналець
Калійзберігаючі діуретики	Конкурентне пригнічення ефекту альдостерону	Кіркові збиральні трубки
	Блокада натрієвих каналів апікальної мембрани	Система збиральних трубок
Осмотичні діуретики	Сприяють осмотичний діурез	Проксимальні каналці
Ксантини	Пригнічують реабсорбцію Na+, збільшують швидкість клубочкової фільтрації	Трубочки

Вікові особливості системи виділення*Вікові особливості складу сечі*

Символи	Расшифровка	Значения в норме у взрослых	Значения в норме у детей
BIL	Билирубин	нет	нет
BLD	Эритроциты (в поле зрения)	1-3	0-2
LEU	Лейкоциты (в поле зрения)	3-6	0-6
URO	Уробилиноген	5-10 мг/л	5-10 мг/л
PRO	Белок	Отсутствует. Допускается до 0,03 г/л	Отсутствует. Допускается до 0,036 г/л
pH	Кислотность	5-6	4,5-8
S.G	Плотность	1,012-1,025	От 2 до 5 лет 1,012-1,020. От 5 до 12 лет 1,011-1,025
KET	Кетоновые тела	Отсутствуют	Отсутствуют
NIT	Нитриты	Отсутствуют	Отсутствуют
GLU	Глюкоза	Отсутствуют	Отсутствуют
COLOR	Цвет	Светло-желтый	Соломенно-желтый

Вікові зміни нефронів:

- У новонароджених дітей нефрони незрілі через особливості клітинної будови капсули нирок. Епітеліальні клітини внутрішнього листка капсули дуже високі (циліндровий і кубічний епітелій). Сам листок покриває судинний клубочок тільки ззовні, він не проникає між окремими судинними петлями.

- З віком висота клітин зменшується: циліндровий епітелій перетворюється спочатку на кубічний, а потім на плоский. Причому внутрішній листок капсули починає проникати між судинними петлями, рівномірно їх покриваючи.

Вікові особливості компонентів системи виділення:

- Діаметр клубочка у новонароджених дуже малий, тому загальна поверхня фільтрації, що припадає на одиницю маси нирок, виявляється значно меншою, ніж у дорослої людини.
- Сечові каналці в новонароджених дуже вузькі та тонкі. Петля Генле коротка, вершина її заходить у кірковий шар.
- Діаметр сечових каналців, як і ниркових тілець, до 30 років збільшується.
- Поперечний діаметр звитих каналців нирок дітей у 2 рази вужчий, ніж у дорослих. У новонароджених діаметр одного каналця становить 18–23 мкм, у дорослого – 40–60 мкм.

Вікові особливості функції нирок:

- Сечі в дітей виділяється порівняно більше, ніж у дорослих, а сечовипускання відбувається частіше за рахунок інтенсивного водного обміну, а також за наявності великої кількості води та вуглеводів у раціоні дитини.
- Лише у перші 3–4 дні кількість сечі, що виділяється, у дітей невелика. У місячної дитини сечі виділяється за добу 350–380 мл, до кінця 1-го року життя – 750 мл, у 4–5 років – близько 1 л, у 10 років – 1,5 л, а в період статевого дозрівання – до 2 л.
- У новонароджених реакція сечі сильноокисла, з віком вона стає слабокислою.
- Реакція сечі може змінюватися залежно від їжі. Якщо харчуватися переважно м'ясною їжею, то в організмі утворюється багато кислих продуктів обміну, відповідно і сеча стає кислішою. Якщо вживати рослинну їжу, то реакція сечі стає лужною.
- У новонароджених підвищена проникність ниркового епітелію, тому в сечі майже завжди виявляють білок. Пізніше у здорових дітей і дорослих білка в сечі не має бути.

Сучасні методи дослідження функцій нирок

Найбільш важливе практичне значення для визначення функції нирок має наступне:

- 1) визначення відносної щільності сечі в одноразовому аналізі та при пробі Земніцкокого;
При дослідженні сечі за Зимницьким основним є облік коливань щільності в окремих порціях сечі. Якщо вона залишається на низькому рівні, незважаючи на перерви в прийомі їжі та рідини, це вказує на порушення здатності нирок концентрувати сечу. Якщо щільність залишається на звичайному рівні або її коливання не перевищують 0,007 г/л після прийомів рідини, це свідчить про втрату нирками здатності до розведення.
- 2) визначення креатиніну;
Кліренс ендogenousного креатиніну, або проба Родберга — Тарєєва дозволяє судити про клубочкову фільтрацію та каналцеву реабсорбцію в нирках. Проба базується на тому, що креатинін фільтрується тільки клубочками, практично не всмоктується й не секретується каналцями. Порядок проведення проби полягає в тому, що хворий вранці випускає сечу, випиває 200 мл води і потім натщесерце в стані повного спокою збирає сечу за точно визначений нетривалий час (2 год). Посеред цього відрізка часу беруть кров з вени. Визначають концентрацію креатиніну в крові й сечі, зібраної за 2 год. Розраховують коефіцієнт очищення (Коч) або кліренс ендogenousного креатиніну
- 3) визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)

Для того, щоб виміряти ШКФ необхідно оцінити швидкість очищення крові від речовини, яка добре розчиняється у воді, не зв'язується з білками крові і не використовується організмом. До числа таких речовин відносять інулін, креатинін (вироблений організмом або введений в кров), сечовину та інші. Наприклад проба з інуліном дуже точна, але її висока ціна і складність аналізу роблять це дослідження малодоступним. Теж можна сказати про проби з радіоактивними ізотопами, цистатином С і т. Д

У нормі ШКФ складає 95-145 мл/мін у чоловіків і 75-115 мл/мін у жінок. Величини ШКФ найбільш низькі вранці, підвищуються до максимуму вдень, і потім знижуються увечері. У здорових людей зниження ШКФ відбувається під впливом важкого фізичного навантаження і негативних емоцій; зростає після вживання рідини і прийому висококалорійної їжі.

4) визначення здатності нирок до розведення і концентрування(проба Фольгарта)

Дві проби (проба на розведення і проба на концентрування) дозволяють обчислити найбільш ранні порушення концентраційної функції нирок.

Проба на розведення

Водна функціональна проба виконується натщесерце після спорожнення сечового міхура. Пацієнт протягом 30 хвилин випиває води з розрахунку 20 мл на 1 кг своєї ваги. Потім, залишаючись в ліжку, протягом 4 годин кожні півгодини збирає сечу. У здорової людини протягом 4 годин виводиться не менше 75% випитої рідини. Максимальна її кількість припадає на другу-третю порцію, відносна щільність сечі падає до 1001-1003 г / л. При відносній щільності 1005-1010 г / л ставиться діагноз ізостенурия. Більше 1010 г / л - гиперстенурия.

Проба на концентрацію

Проводиться через 4 години після водного навантаження. Хворому дають обід без рідини, і він весь день харчується сухом'ятку. Сеча збирається кожні 2 години протягом 8 годин. У нормі сеча виділяється зменшуються порціями з поступовим збільшенням відносної щільності до 1025-1035 г / л. Якщо відносна щільність становить 1015-1016 г / л - початкова ниркова недостатність, пієлонефрит, тубулопатии. При щільності 1010-1012 г / л - ізостенурия.

Також використовують:

1. Рентгенологічні методи дослідження
 - Оглядова рентгенографія.
 - Внутрішньовенна урографія.
 - Ретроградна пієлографія.
 - Томографія, рентгенівське дослідження в умовах ретропневмоперітонеума (введення газу в заочеревинного простору), ангіографія (при підозрі на пухлину нирки, надниркових залоз, при гідронефрозі, при вазоренальній гіпертензії)
1. Радіоізотопні методи дослідження
 - ізотопна ренографія
 - сцинтиграфія нирок
2. УЗД
3. Біопсія нирок

5.Завдання для самостійної роботи та самоконтролю

5.1.Дайте відповіді на запитання

- 1) При дослідженні крові оцінити такі параметри: рН=7,2; Росм=7,6атм (5700 мм рт. ст., або 762 кПа), Ронк=27 мм рт.ст.

- 2) Як і чому зміниться діурез та осмолярність сечі після надмірного пиття води?
- 3) Пояснити, чому споживання білкової їжі вимагає збільшення в раціоні кількості рідини.
- 4) Пояснити, чому не можна вгамувати спрагу морською водою.
- 5) Як і чому зміниться діурез у разі пригнічення реабсорбції солей?
- 6) Як і чому зміниться діурез у разі недостатнього виділення альдостерону?
- 7) У клінічній практиці для збільшення діурезу використовують інгібітори карбоангідрази. Пояснити механізм їх діуретичного ефекту.
- 8) Після видалення обох наднирникових залоз тварина протягом кількох днів гине внаслідок порушення електролітного обміну. Пояснити механізм виникнення цих порушень.

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. В експерименті на тварині зруйнували супраоптичні ядра гіпоталамуса, що призвело до збільшення добового діурезу. Який з процесів у нирках після цього порушується найбільше?

- A. Клубочкова фільтрація
- B. Реабсорбція води в проксимальних канальцях
- C. Реабсорбція води в дистальних канальцях та збиральних трубочках
- D. Реабсорбція води у петлі Генле
- E. Секреція осмотичноактивних речовин

2. В експерименті збільшили наповнення кров'ю передсердь. Це призвело до зменшення реабсорбції Na^+ і води в ниркових канальцях. Збільшена секреція якого гормону спричиняє цей результат?

- A. Альдостерону
- B. Вазопресину

- C. Натрійуретичного
- D. Реніну
- E. Ангіотензину II

3. Після споживання солоної їжі значно зменшилася кількість сечі. Збільшена секреція якого гормону призвела до зменшення діурезу?

- A. Альдостерону
- B. Натрійуретичного
- C. Ангіотензину II
- D. Реніну
- E. Вазопресину

4. У людини тривала блювота призвела до зневоднення організму. Підвищення секреції якого гормону за цих умов, перш за все, забезпечує збереження води в організмі?

- A. Альдостерону
- B. Вазопресину
- C. Кальцитоніну
- D. Натрійуретичного

Е. Адреналіну

5. У хворого скарги на стійке підвищення артеріального тиску та набряки. При обстеженні встановлено звуження ниркової артерії. Активація якої системи спричинила виникнення гіпертензії?

- A. Симпато-адреналової
- B. Гіпоталамо-гіпофізарної
- C. Ренін-ангіотензинової
- D. Симпатичної
- E. Парасимпатичної

6. У людей, адаптованих до дії високої зовнішньої температури, посилене потовиділення не супроводжується втратою з потом великої кількості хлориду натрію завдяки дії одного з гормонів:

- A. Альдостерону
- B. Кортизолу
- C. Вазопресину
- D. Тироксину
- E. Натрійуретичного

7. В плазмі крові збільшена концентрація іонів калію, що супроводжується збільшенням секреції цього іону в дистальних відділах нефрону. Це призведе також до зменшення секреції в цьому ж відділі нефрону

- A. Аміаку
- B. Іонів кальцію
- C. Іонів магнію
- D. Іонів натрію
- E. Іонів водню

8. У людини осмотична концентрація плазми крові 350 мосмоль/л. Це спричинить, перш за все, посилену секрецію такого гормону:

- A. Вазопресину
- B. Альдостерону
- C. Кортизолу
- D. Адреналіну
- E. Кальцитоніну

9. У людини внаслідок втрати 1,5 л крові різко зменшився діурез. Посилена секреція якого гормону, перш за все, спричинила зміни діурезу?

- A. Паратгормону
- B. Кортизолу
- C. Вазопресину
- D. Окситоцину
- E. Натрійуретичного

10. Людині для позбавлення високогірної хвороби (дихального алкалозу) введено препарат ацетазоламід, який блокує

фермент карбоангідазу в епітелії проксимальних каналців нефрону, при цьому збільшується діурез, що є наслідком:

- A. Збільшення реабсорбції Na^+
- B. Збільшення секреції K^+
- C. Збільшення секреції NH_3
- D. Зменшення реабсорбції HCO_3^-
- E. Зменшення реабсорбції H_2PO_4

11. Which of the following substances are completely reabsorbed in the tubular apparatus?

- a) Amino acids, glucose *
- b) Creatinine
- c) Sodium, potassium
- d) Chlorine

12. In which of the nephron compartments does calcium reabsorption take place?

- a) The tortuous part of the proximal tubule, the straight part of the proximal tubule *
- b) Distal tubule
- c) Thin segment of the Henle loop
- d) Collective tubules

13. Which of the following factors causes a decrease in glomerular filtration below 80 ml / min?

- a) Increase in arterial pressure to 170/95 mm
- b) Reduction of blood pressure to 110/65 mm
- c) Proteinuria above 100 mg / day
- d) Decrease in the number of functioning nephrons *
- e) Increase in intraglomerular pressure

14. Where does renin secretion occur in the kidneys?

- a) In the glomeruli of the kidneys
- b) In the interstitial tissue of the kidneys
- c) In the Henle loop of the renal tubule
- d) In the juxtaglomerular apparatus of the kidney *

15. Which of the following substances reduce renal circulation?

- a) Angiotensin P, norepinephrine *
- b) Prostaglandin E1
- c) Prostaglandin E2
- d) Bradykinin
- e) Glucocorticoid hormones

5.3. Самостійно вирішити задачі

1. Здоровій людині вводять ліки, що блокує дію ангіотензин-конвертуючого ферменту. Що відбудеться з секрецією реніну?
2. Будь-який лікувальний препарат, що збільшує екскрецію натрію і води, називається діуретиком. Перерахуйте всі можливі механізми дії таких препаратів.
3. Людина внаслідок діареї втрачає 2л сольового розчину. При цьому він випиває 2 л чистої води. Як зміняться такі показники:
 - об'єм інтерстиціальної рідини
 - осмолярність рідин організму
 - секреція реніну і альдостерону
 - секреція АДГ

Протокол практичного заняття №18 (16а). “___”___20__

Практична робота 1: Дослідження осморегулюючої функції нирок

Мета роботи: оцінити здатність нирок до концентрації і розведення сечі в умовах звичайного харчування, а також у разі надмірного і обмеженого надходження води в організм. Проаналізувати механізми регуляції діяльності нирок для підтримки гомеостазу.

Хід роботи: за результатами дослідження кількості сечі та її відносної щільності в пробах за методами Зимницького та Фольгарда проаналізувати залежність кількості сечі в порції та її відносної щільності від надмірного чи обмеженого надходження води в організм.

Пробу за методом Зимницького: здійснюють в умовах звичайного харчування. У пацієнта збирають сечу окремими порціями через 3 години протягом доби. У кожній з 8 порцій визначають кількість сечі і її відносну щільність. У нормі діурез за добу становить 65-75% від випитої рідини – 1,5-1,8 л. Вдень виділяється 2/3 всієї сечі, кількість сечі в порціях і відносна щільність значно відрізняються, відносна щільність протягом доби змінюється від 1,012 до 1,025. В нічних порціях кількість сечі менша. Відносна щільність більша.

Проба за методом Фольгарда на розведення. Вранці пацієнту дають натще випити протягом 30 хв. 1500 мл теплої води і через кожні 30 хв. збирають 7 порцій сечі. Визначають її кількість у кожній порції і відносну щільність. У нормі 1500 мл води виділяється з сечею за 4 год., максимум виділення припадає на 2-3 годину, при цьому відносна щільність сечі знижується до 1,001-1,003.

Проба за методом Фольгарда на концентрацію. Пацієнт отримує суху багату на білок їжу. Збирають 5 порцій сечі через кожні 2 год. Визначають кількість її і відносну щільність. У нормі кількість сечі в порції зменшується до 40-60 мл, за період дослідження виділяється 250-350 мл сечі. Відносна щільність її в окремих порціях досягає 1,028- 1,035.

Результати роботи:

(записати результати проб за методами Зимницького та Фольгарда, визначити кількість сечі, що виділилась за час дослідження, межі коливання відносної щільності і кількості сечі в порціях денних чи нічних, порівняти з нормальними величинами в цих умовах).

1. Результати дослідження сечі за методом Зимницького

№ порції сечі	Час збирання сечі	Кількість сечі в мл	Відносна щільність сечі
1	6.00-9.00 год.	270,0	1,012
2	9.00-12.00 год.	220,0	1,014
3	12.00-15.00 год.	210,0	1,016
4	15.00-18.00 год.	200,0	1,013
5	18.00-21.00 год.	180,0	1,017
6	21.00-24.00 год.	120,0	1,025
7	24.00-3.00 год.	80,0	1,024
8	3.00-6.00	120,0	1,020
	<i>Денний діурез</i>		
	<i>Нічний діурез</i>		
	<i>Добовий діурез</i>		

Висновки: проаналізувати результати досліджень, на підставі чого оцінити функцію нирок та механізми регуляції гомеостазу за участю нирок в умовах надлишку чи обмеженого надходження води в організм (вдень та вночі).

2. Результати дослідження сечі за методом Фольгарда (на розведення)

№ порції сечі	Час збирання сечі	Кількість сечі в мл	Відносна щільність сечі
1	7.30-8.00 год.	200,0	1,003
2	8.00-8.30 год.	300,0	1,002
3	8.30-9.00 год.	300,0	1,001
4	9.00-9.30 год.	200,0	1,005
5	9.30-10.00 год.	180,0	1,009
6	10.00-10.30 год.	150,0	1,016
7	10.30-11.00 год.	190,0	1,015
	Всього виділилось сечі		

Висновки: проаналізувати результати досліджень, на підставі чого оцінити функцію нирок та механізми регуляції гомеостазу за участю нирок в умовах надлишку надходження води в організм, намалювати схему контуру регуляції ізоосмії в цих умовах.

3. Результати дослідження сечі за методом Фольгарда (на концентрацію)

<i>№ порції сечі</i>	<i>Час збирання сечі</i>	<i>Кількість сечі в мл</i>	<i>Відносна щільність сечі</i>
1	12.00 год.	120,0	1,016
2	14.00 год.	80,0	1,022
3	16.00 год.	40,0	1,029
4	18.00 год.	60,0	1,030
5	20.00 год.	50,0	1,035
	<i>Всього виділилось сечі</i>		

Висновки: проаналізувати результати досліджень, на підставі чого оцінити функцію нирок та механізми регуляції гомеостазу за участю нирок в умовах нестачі надходження води в організм, намалювати схему контуру регуляції ізоосмії в цих умовах.

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. 3 англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. С. 403-482.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 659-668.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 415-423.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга. 2005. С. 396-404.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Семінарське заняття 8.

Фізіологія систем травлення, енергетичного обміну, терморегуляції і виділення

1. Актуальність теми

Це практичне заняття потрібне для формування цілісної уяви про систему живлення, її основні функції, регуляцію, взаємозв'язок різних етапів травлення, енергетичного обміну, терморегуляції та виділення. Також для розуміння поняття системи виділення, особливостей регуляції процесів сечоутворення, механізмів розвитку спраги, підтримання сталості параметрів внутрішнього середовища організму.

2. Навчальні цілі

- *Тракувати поняття системи травлення й механізми регуляції її фізіологічних функцій (секреторної, моторної, всмоктування).*
- *Робити висновки про роль смакової сенсорної системи у визначенні придатності їжі до вживання й регуляції моторної та секреторної функцій системи травлення.*
- *Оцінювати стан системи травлення на підставі аналізу параметрів гідролізу харчових речовин, швидкості їх переміщення у травному каналу, параметрів гомеостазу, що відображають процеси всмоктування.*
- *Робити висновки про стан процесів травлення в кожному з відділів травного каналу на підставі аналізу стану секреторної, моторної, всмоктувальної функцій та їх регуляції.*
- *Аналізувати регульовані параметри гомеостазу й робити висновки про стан процесів всмоктування речовин в травному каналі та механізми регуляції.*
- *Аналізувати вікові особливості функцій системи травлення та їх регуляції.*
- *Пояснювати фізіологічні основи сучасних методів дослідження секреторної, моторної, всмоктувальної функцій системи травлення.*
- *Пояснювати механізми формування мотивацій голоду та насичення на підставі аналізу гомеостатичних показників поживних речовин у крові та стану травного каналу.*
- *Робити висновки про інтенсивність метаболізму на підставі аналізу енергетичних витрат, що характеризують основний обмін*
- *Робити висновки про переважне окислення білків, жирів, вуглеводів в процесі метаболізму на підставі аналізу дихального коефіцієнту*
- *Робити висновки про механізми регуляції інтенсивності метаболізму на підставі аналізу величини основного обміну людини*
- *Робити висновки про добові енергетичні витрати людей різних професій та відповідність енергетичним витратам їх харчових раціонів, потреби у білках, жирах, вуглеводах*
- *Аналізувати вікові зміни енергетичних витрат організму та їх регуляцію*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів прямої й непрямой калориметрії.*
- *Аналізувати температуру ядра тіла гомойотермних організмів і робити висновки про механізми регуляції балансу між теплоутворенням і тепловіддачею*
- *Аналізувати стан терморегуляції у людини за різних умов (залежно від фізіологічного стану організму та температури й вологості навколишнього середовища) на підставі температури ядра тіла та процесів теплоутворення й тепловіддачі*
- *Робити висновки про стан терморегуляції у людини під час її загартування*
- *Аналізувати вікові особливості терморегуляції у людини та її регуляцію*

- Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження терморегуляції: термометрії, термографії, потовиділення, інфрачервоного випромінювання
- Трактувати поняття системи виділення, механізми регуляції гомеостазу за її участю на основі аналізу констант гомеостазу: об'єму циркулюючої крові, концентрації іонів, осмотичного тиску, кислотно-основного стану.
- Робити висновки про стан процесів, що лежать в основі утворення сечі в нирках на підставі аналізу кліренсу (швидкості фільтрації в клубочках, секреції та реабсорбції речовин і води в різних відділах нефрону).
- Аналізувати стан системи виділення у людини, зокрема, функцію нирок на підставі кількісного та якісного складу сечі, її відносної щільності в динаміці залежно від харчового й питного режимів.
- Аналізувати регульовані параметри гомеостазу й робити висновки про механізми регуляції їх за участю нирок.
- Аналізувати вікові особливості функцій системи виділення та механізми їх регуляції.
- Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження видільної функції нирок (визначення швидкості клубочкової фільтрації, процесів секреції та реабсорбції речовин у нефронах, величин ниркового кровообігу й плазмообігу, динаміки добового діурезу та густини сечі).

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до семінарського заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Центр голоду	Латеральні ядра гіпоталамусу, активація яких призводить до формування мотивації голоду, на основі чого формується поведінка пошуку і вживання їжі.
Центр насичення	Вентромедіальні ядра гіпоталамусу, активація яких призводить до мотивації насичення і відмови від їжі.
Система живлення	Це сукупність виконавчих структур і апарату регуляції, які забезпечують сталість параметрів концентрації поживних речовин у внутрішньому середовищі організму.

3.2.Теоретичні питання

Змістовий розділ II. Система травлення

1. Загальна характеристика системи травлення. Травлення у ротовій порожнині. Жування, ковтання.
2. Склад слини, її роль у травленні.
3. Механізми утворення слини, первинна та вторинна слина.
4. Регуляція слиновиділення. Вплив властивостей подразника на кількість і якість слини.
5. Методи дослідження секреторної функції шлунку у людини. Склад і властивості шлункового соку. Механізми секреції хлористоводневої кислоти.
6. Складно-рефлекторна (“цефалічна”) фаза регуляції шлункової секреції.
7. Нейрогуморальна (“шлункова і кишкова”) фаза регуляції шлункової секреції.
8. Ентеральні стимулятори та інгібітори шлункової секреції.
9. Рухова функція шлунку та її регуляція. Механізми переходу шлункового вмісту в дванадцятипалу кишку.
10. Методи дослідження секреції підшлункового соку у людини. Склад і властивості підшлункового соку.

11. Фази регуляції секреторної функції підшлункової залози.
12. Методи дослідження жовчовиділення у людини. Склад і властивості жовчі.
13. Регуляція утворення і виділення жовчі. Механізми надходження жовчі у дванадцятипалу кишку.
14. Склад і властивості кишкового соку. Регуляція його секреції. Порожнинне і мембранне травлення.
15. Всмоктування у травному каналі. Механізми всмоктування іонів натрію, води, вуглеводів, білків, жирів.
16. Рухова функція кишок, види скорочень, їх регуляція.
17. Фізіологічні механізми голоду та насичення.
18. Фізіологічні особливості системи травлення у дітей та осіб похилого віку.

Змістовий розділ 12. Енергетичний обмін

1. Джерела і шляхи використання енергії в організмі людини.
2. Методи визначення енерговитрат людини. Дихальний коефіцієнт.
3. Основний обмін і умови його визначення, фактори, що впливають на його величину.
4. Робочий обмін, значення його визначення.
5. Особливості обміну енергії.

Змістовий розділ 13. Терморегуляція

1. Температура тіла людини, її добові коливання.
2. Фізіологічне значення гомойотермії. Центр терморегуляції, терморцептори.
3. Теплоутворення в організмі, його регуляція.
4. Тепловіддача в організмі, її регуляція.
5. Регуляція сталості температури тіла при різній температурі навколишнього середовища.
6. Фізіологічні основи загартування.
7. Вікові і статеві особливості терморегуляції.

Змістовий розділ 14. Система виділення

1. Загальна характеристика системи виділення. Роль нирок у процесах виділення. Особливості кровопостачання нирки.
2. Механізми сечоутворення. Фільтрація в клубочках та фактори, від яких вона залежить.
3. Реабсорбція та секреція в нефроні, їх фізіологічні механізми.
4. Поворотно-протипоточно-множинна система нефронів, її фізіологічні механізми та роль.
5. Регуляція реабсорбції іонів натрію і води в канальцях нефронів.
6. Роль нирок у забезпеченні ізоосмії. Механізми спраги.
7. Роль нирок у забезпеченні ізovolюмії.
8. Роль нирок у забезпеченні сталості кислотно-основного стану крові.
9. Сечовипускання та його регуляція.
10. Вікові зміни сечоутворення і сечовипускання.

3.3. Практичні роботи

1. Як і чому зміниться слиновиділення після введення людині атропіну?
2. Оцінити секреторну функцію шлунку у людини за результатами інтрагастральної рН-метрії.
3. Чому при підвищенні кислотності шлункового соку рекомендують молочну дієту?
4. Як і чому зміниться секреція підшлункового соку при зменшенні кислотності шлункового соку?
5. Як позначиться на процесі травлення зменшення вмісту жовчних кислот у жовчі? Чому?

6. Запропонуйте засоби збільшення моторної функції кишок. Дайте їх фізіологічну аргументацію.
7. Як і чому зміниться кількість та склад шлункового і підшлункового соків при надходження до дванадцятипалої кишки жирів?
8. Як і чому зміниться кількість і склад шлункового і підшлункового соків при надходженні до шлунку капустяного соку?
9. Розрахувати основний обмін досліджуваного, визначивши споживання кисню за спірограмою, зареєстрованою у стандартних умовах, зробити висновок.
10. Визначити швидкість фільтрації у клубочках, зробити висновок.
11. Визначити величину реабсорбції води у нефроні. Зробити висновок.
12. Оцінити результати дослідження функції нирок за методом Зимницького.

4.3 Міст

Система травлення є складовою *системи живлення*.

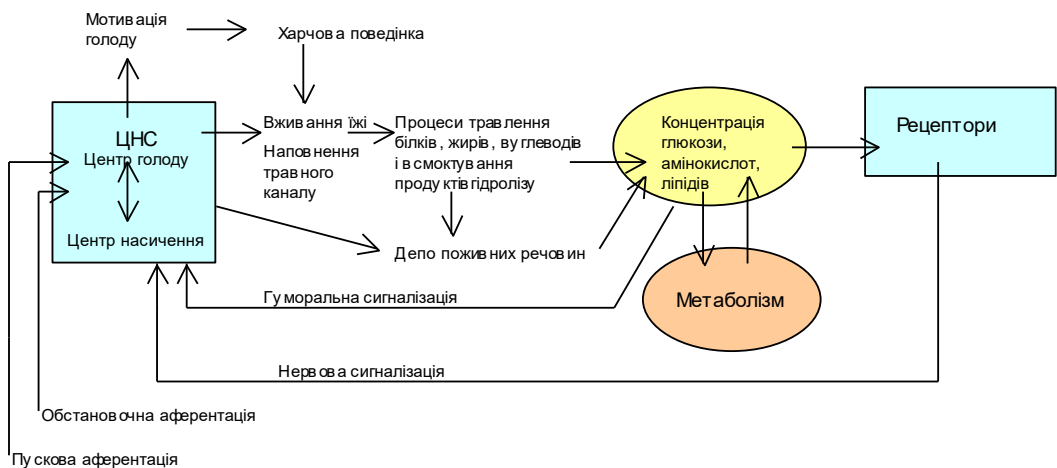
Система живлення - це сукупність виконавчих структур і апарату регуляції, які забезпечують сталість параметрів концентрації поживних речовин у внутрішньому середовищі організму. Виконавчими структурами цієї системи є:

- 1) депо поживних речовин (глікоген, ліпіди, що містяться у жирових клітинах та апарат регуляції, що забезпечує їх мобілізацію до внутрішнього середовища організму);
- 2) система, яка забезпечує формування харчової поведінки: пошуку та вживання їжі;
- 3) система травлення, яка забезпечує гідроліз поживних речовин до простих речовин, які всмоктуються у внутрішнє середовище організму;
- 4) система виділення, яка забезпечує підтримання сталості внутрішнього середовища організму шляхом виведення продуктів обміну речовин, а також інших речовин, якщо вони непотрібні або шкідливі для організму.

Регульованими параметрами є концентрація поживних речовин (глюкози, жирів, амінокислот) у внутрішньому середовищі організму.

Для кращого розуміння схеми функціональної системи регуляції гомеостазу поживних речовин потрібно спочатку звернутись до схеми регуляції прийому їжі й енергетичного балансу за участю греліну (гормона голоду), лептину (гормона, що сигналізує про збільшення депо жирової тканини), інсуліну та гормонів травного каналу (схема зображена на сторінці 235 посібника).

Схема функціональної системи регуляції гомеостазу поживних речовин:



Потрібно врахувати і той факт, що джерелами енергії в організмі, як відкритої термодинамічної системи (обмінюється з зовнішнім середовищем речовинами, енергією та інформацією) є поживні речовини – білки, жири, вуглеводи, які гідролізуються у

травному каналі до амінокислот, моносахаридів, жирних кислот та гліцерину, останні всмоктуються у внутрішнє середовище організму і транспортуються до клітин, де приймають участь у метаболізмі (в більшості випадків за участі *кисню*, який надходить до організму завдяки *диханню*). Підтримання балансу між теплопродукцією та тепловіддачею в організмі є основою сталості температури ядра тіла (гомойотермії), навіть при великих коливаннях температури довкілля. Тому нагальна потреба майбутнього лікаря полягає в тому, щоб описати схеми контурів регуляції, що забезпечують підтримання параметрів гомеостазу при різних пристосувальних реакціях організму.

5. Матеріали для самоконтролю

5.1. Вирішити ситуаційні задачі

1. Поясніть, які зміни і чому відбудуться у секреторній і моторній функції травного каналу після введення в організм атропіну.
2. Як і чому зміниться секреція підшлункового соку при зменшенні кислотності шлункового соку?
3. Як позначиться на процесі травлення зменшення вмісту жовчних кислот у жовчі? Чому?
4. Запропонуйте засоби збільшення моторної функції кишок. Дайте їх фізіологічну аргументацію.
5. Назвіть основні чинники і поясніть фізіологічні механізми стимуляції центру голоду та насичення.
6. Як і чому зміниться кількість та склад шлункового і підшлункового соків при надходженні до дванадцятипалої кишки жирів?
7. Як і чому зміниться кількість і склад шлункового і підшлункового соків при надходженні до шлунку екстрактивних речовин?
8. Як і чому змінюється кількість діурезу у людини, хворої на цукровий діабет?
9. Як змінюється швидкість клубочкової фільтрації за умови зменшення відтоку з капсули Боумена-Шумлянського?

5.2 Виберіть правильну відповідь

1. У досліджах на фістульних собаках було показано зміну іонного складу слини при стимуляції її секретії. Як залежить осмолярність слини від швидкості її виділення:

- A. при низькій швидкості секретії слина гіпертонічна
- B. при низькій швидкості секретії слина гіпотонічна
- C. при високій швидкості секретії слина гіпотонічна
- D. при високій швидкості секретії слина гіпертонічна

2. Після зрошення ротовою порожниною анестетичною речовиною (лідокаїном) у людини утруднено ковтання. Причиною цього є відсутність інформації від рецепторів, завдяки чому пригнічена першочергово:

- A. Ротова фаза ковтання
- B. Глоткова фаза ковтання
- C. Стравохідна фаза ковтання
- D. Первинна езофагальна перистальтика
- E. Координація ковтання

3. В експерименті на собаках з малим шлуночком за І.П.Павловим виявлено максимум секретії на другу годину після годування собаки м'ясом. Це є наслідком стимуляції секретії шлункового соку переважно завдяки дії на шлункові залози:

- A. вагуса
- B. простагландинів
- C. гастрину
- D. холецистокініну
- E. бомбезину/гастринрилізинг пептиду

4. Пригнічення секретії парієтальних клітин шлункових залоз здійснюється

- A. вагусом
- B. гастрином
- C. гістаміном
- D. секретином
- E. соматостатином

5. Під час головної фази секретії збільшилась перетравлююча сила підшлункового соку завдяки стимуляції ацинарних клітин переважно

- A. Симпатичними нервами
- B. Парасимпатичними волокнами
- C. Метасимпатичною нервовою

системою

- D. Гастрином
- E. Холецистокініном

6. Найважливішим фактором, що регулює секрецію солей жовчних кислот гепатоцитами печінки є

- A. секретин
- B. жиру, що надходить у тонку кишку
- C. жовчні кислоти, що продукуються печінкою
- D. жовчні кислоти, що всмоктуються у тонкій кишці*С.391
- E. холецистокінін

5. Спостереження показали, що після гіпотермії, яка застосовувалась у деяких пацієнтів під час операції, зігрівання тіла при виведенні зі стану гіпотермії супроводжувалось гіпоксією при нормальній кисневій ємності крові (КСК). Зазначене свідчить що має місце при зігріванні зменшення:

- A. інтенсивності метаболізму
- B. окислення білків
- C. окислення вуглеводів
- D. окислення ліпідів
- E. дисоціації оксигемоглобіну

6. Після хірургічної операції величина основного обміну у юнака у післяопераційному періоді збільшилась на 24%, це стало наслідком впливу на інтенсивність метаболізму скоріш за все:

- A. наркотичних речовин
- B. ангіотензину II
- C. катехоламінів
- D. тироксину:
- E. вазопресину

7. У студента після стандартного фізичного навантаження в перші хвилини відпочинку визначили величину ДЖ, який становив 1,2..

Причиною такої величини ДЖ є:

- A. окислення вуглеводів
- B. окислення білків
- C. окислення ліпідів
- D. витіснення CO₂ з бікарбонатів
- E. дисоціація оксигемоглобіну

8. У мешканців території з холодним кліматом в крові збільшений вміст гормону, що має пристосувальне

терморегуляторне значення. Про який гормон йдеться?

- A. Тироксин
- B. Інсулін
- C. Глюкагон
- D. Соматотропін
- E. Кортизол

9.Робітники парникового господарства працюють в умовах несприятливого мікроклімату: температура повітря +37°C, відносна вологість 90%, швидкість руху повітря 0,2 м/с. Яким шляхом здійснюється тепловіддача за цих умов?

- A. Випаровування
- B. Теплопроведення
- C. Конвекція
- D. Радіація
- E. Усі зазначені шляхи

10.При обстеженні хворого виявили брадикардію, адинамію, погіршення пам'яті, зменшення величини основного обміну на 20%. Зазначене свідчить про зменшення в крові концентрації

- A. катехоламінів
- B. АКТГ
- C. альдостерону
- D. тироксину
- E. соматотропіну

11.Підчас гарячки вживання аспірину призводить до тимчасового зниження температури тіла завдяки блокаді утворення пірогенів, що підвищують рівень температурної установчої точки гіпоталамуса, а саме:

- A. простагландину E₂
- B. цитокінів
- C. адреналіну
- D. серотоніну
- E. адренкортикотропну

12.Хворий звернувся до лікаря з приводу збільшення частоти скорочення серця, постійної роздратованості, погіршення стану відбувається під час спеки. При обстеженні виявили, що зазначені зміни є наслідком підвищення концентрації

- A. адреналіну
- B. альдостерону
- C. тироксину
- D. вазопресину
- E. глюкагону

13.У пінгвінів зберігається високою температура шкіри ступні завдяки :

- A. збільшенню кровообігу
- B. протипоточній системі судин

- C. жировій тканині
- D. тироксину
- E. адреналіну

14.Наслідком загартування є зменшення:

- A. концентрації тироксину
- B. концентрації адреналіну
- C. тону судин шкіри
- D. точки установчої температури
- E. появи пірогенів

15.Людина стоїть у кімнаті в легкому одязі, температура повітря +14°C, вікна і двері зачинені. Яким шляхом вона віддає найбільше тепла?

- A. Теплорадіація
- B. Теплопроведення
- C. Конвекція
- D. Випаровування
- E. Перспірація

16.У чоловіка швидкість клубочково-вої фільтрації 80 мл/хв (норма - 125 ±25 мл/хв). Збільшення якого показника може бути причиною цього?

- A. Онкотичний тиск плазми крові
- B. Ефективний фільтраційний тиск
- C. Гідростатичний тиск крові в капілярах клубочків
- D. Нирковий кровотік
- E. Проникність ниркового фільтру

17.У хворого знижений синтез вазопресину, що призводить до поліурії і, як наслідок, до вираженої дегідратації організму. У чому полягає механізм розвитку поліурії?

- A. Зниження каналцевої реабсорбції води
- B. Зниження каналцевої реабсорбції іонів Na
- C. Зниження каналцевої реабсорбції білку
- D. Зниження реабсорбції глюкози
- E. Збільшення швидкості клубочкової фільтрації

18.У людини вміст глюкози в крові 15 ммоль/л (поріг реабсорбції - 10 ммоль/л). Наслідком цього буде:

- A. Глюкозурія
- B. Зменшення діурезу
- C. Зменшення реабсорбції глюкози
- D. Зменшення секреції вазопресину
- E. Зменшення секреції альдостерону

19.In a child the ulcers on micus shell of oral cavity were found. In the analysis of blood plasma and saliva it was stated the diminishing of some substance concentration

the lack of which caused all told above. The most probably it is the lack of:

- A. calcium
- B. α -amilase
- C. lysocyme
- D. bicarbonates
- E. phosphates

20. On an empty stomach the periodic contraction of caudal part of stomach and evacuation of stomach content to duodenum is carried out due to periodic secretion of:

- A. Gastrin
- B. HCl
- C. Histamine
- D. Motiline
- E. Cholecystokinin

21. For the pancreatic secretion diminishing a patient was recommended during 3 days not to use:

- A. proteins
- B. lipids
- C. carbohydrates
- D. vegetables
- E. Any food

22. Toxins of choleraic vibrio cause water loss through alimentary channel (choleraic diarrhea) because in small intestine they stimulate the primary secretion of ions:

- A. Sodium
- B. Potassium
- C. Calcium
- D. Chlorine
- E. Phosphates

Протокол семінарського заняття №8. “ _____ ” _____ 20_____

Виконати завдання:

Завдання 1.

При дослідженні властивостей слини визначили, що після фізичного навантаження виділяється невелика кількість багатона ферменти слини.

- 1) Які переважно слинні залози продукують такий секрет; за участю яких еферентних нервів автономної системи здійснюється пристосувальна реакція?
- 2) Намалюйте схему рефлекторної дуги рефлексу.

Відповідь:

Завдання 2.

При проведенні внутрішньошлункової рН-метрії у пацієнта отримали такі результати досліджень: найбільша кількість вимірювань припадає на функціональний інтервал рН 1,30-1,59, за площею цей рівень кислотності є 86%.

- 1) Оцініть рівень кислотоутворюючої функції шлунку та про що це свідчить.
- 2) Назвіть основні шляхи нормалізації секреції шлунку в даних умовах (режим та раціон харчування, групи фармакологічних препаратів, спосіб життя) та дайте фізіологічне обґрунтування.

Відповідь:

Завдання 3.

В дослідах на собаках з фістулою протоки жовчного міхура досліджували секрецію жовчі натщесерце і в процесі травлення. Для того, щоб жовч не потрапляла в кішківник, а повністю виділялася через фістулу, додатково була перев'язана загальна жовчна протока. Досліджували дві групи тварин: I- група тварин, у яких жовч не потрапляла у кішківник; II група - тваринам жовч, яка виділялася через фістулу жовчного міхура, вводили через зонд у 12-палу кишку. Пояснити :

1. Чи буде секретуватися і виділятися жовч натщесерце?
2. Як впливає прийом їжі на секрецію жовчі? Коли відбувається значна зміна секретії і під впливом яких факторів?
3. Порівняйте результати досліджень жовчовиділення після годування тварин в двох групах.

Відповідь:

Завдання 4.

Жінка 35 років звернулась до лікаря з приводу постійних закрепів. В її раціоні переважали продукти з м'яса та вуглеводів. Обстеження не виявили будь яких органічних змін у системі травлення.

1. Дайте обґрунтовані рекомендації щодо раціону харчування, щоб нормалізувати моторику кишки.
2. Намалуйте схему регуляції моторики кишки та зазначте медіатори.

Відповідь:

Завдання 5.

Голодна людина відчуває насичення уже через декілька хвилин після початку вживання їжі, хоча всмоктування кінцевих продуктів гідролізу в кров відбувається в середньому через 5 годин.

- 1) Пояснити механізми виникнення швидкого насичення голодної людини.
- 2) Чому через 5 годин тоді, коли відбудеться процес всмоктування, у людини знову може виникнути відчуття голоду?

Відповідь:

Завдання 6.

У людини установча точка центру терморегуляції (передній гіпоталамус і преоптична зона) становить 37,1°C. Намалуйте схему контуру регуляції в умовах зниження температури навколишнього середовища.

Відповідь:

Завдання 7.

За призначенням лікаря людина застосовувала препарат, який містить атропін сульфат, але вона помітила, що після цього почала гірше переносити спеку. Чому так сталося?

Відповідь:

Завдання 8.

Поясніть для чого в хірургічній практиці застосовують штучну гіпотермію з охолодженням тіла до температури 24-28°C.

Завдання 9.

У людини 40 років видалена нирка у зв'язку з пухлиною. Як це вплине на зміни таких параметрів: еритропоезу, артеріального тиску, кількості діурезу?

Відповідь:

Завдання 10.

Чоловік 30 років захоплюється бодібілдингом і відвідує фітнес-клуб впродовж року. Вживає переважно дієту багату на білки і збіднену на вуглеводи. Як зміниться функція нирок у людини під час виконання фізичного навантаження, що займається спортом тривалий час? Як зміниться фільтраційна функція нирок?

Відповідь:

Завдання 11.

Чи здійснюватиметься утворення первинної сечі в нефроні, якщо тиск крові в капілярах клубочка становить 50 мм рт. ст., онкотичний тиск плазми крові = 30 мм рт. ст., тиск первинної сечі в капсулі Шумлянського-Боумена = 20 мм рт. ст.

- 1) Зробіть висновок на основі розрахунків.
- 2) Дайте фізіологічне обґрунтування висновку.

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с., Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф. Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. С. 231-236, 257-290, 641-678.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 360-423.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. 576 с.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. — 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. — 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. — 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

Змістовий розділ 15. Вищі інтегративні функції нервової системи**Практичне заняття 19 (17).****Фізіологічні основи і види поведінки. Дослідження ролі мотивацій та емоцій у поведінкових реакціях****1.Актуальність теми**

Ця тема розкриває механізми взаємодії організму як єдиного цілого з зовнішнім середовищем. Такі механізми відносять до категорії вищих інтегративних функцій нервової системи. В рамках цих функцій насамперед вивчають закономірності роботи головного мозку, що є підґрунтям певного сприймання дійсності і різних форм і аспектів поведінки. В основі біологічних форм поведінки лежить мотиваційне збудження (певний інтегративний стан головного мозку), в якому переломлюються внутрішні потреби організму. Інформація про задоволення/незадоволення актуальної проблеми при здійсненні певного поведінкового акту потрапляє до відповідних мозкових центрів за каналом зворотного зв'язку. Конкретний зміст процесів в ЦНС від початку і до завершення поведінкового акту детермінує певну форму поведінки (зокрема, локалізація збуджених мотиваційних центрів мозку, спадковість/набуття поведінкової програми, що реалізується, ступінь залучення лімбічних структур і моноамінергічних систем мозку, які відповідають за емоційний компонент поведінки, тощо). Засвоєння загальних закономірностей і конкретизація механізмів нервового забезпечення поведінки має безперечне значення для професійної діяльності лікаря будь-якого профілю.

2.Навчальні цілі

- **Засвоїти:** основні види природженої поведінки.
- **Оволодіти вміннями:** **пояснювати:** -механізми виникнення біологічних потреб і мотивацій;
-роль емоцій у сприйманні дійсності і поведінкових реакціях на підставі класичних фізіологічних концепцій емоцій (П.К.Анохіна, П.В.Симонова);
аналізувати та узагальнювати: -структуру цілісного поведінкового акту як детермінованої функціональної системи;
-структурні та біохімічні детермінанти емоційного сприймання дійсності;
- роль біоритмів у формуванні різних функціональних станів та їх кореляти на ЕЕГ
- **Набути навички:** -визначення емоційного стану людини за допомогою вісцеральних корелятивів;
-визначення функціонального стану (різновид сну, бадьорості) за допомогою ЕЕГ.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Нижня нервова діяльність (ННД)	Це сукупність безумовних і умовних рефлексів, які замикаються переважно на спінально-стовбуровому рівні і забезпечує взаємодію органів та систем організму як єдиного цілого
Вища нервова діяльність (ВНД)	Це сукупність умовних і безумовних рефлексів, які замикаються переважно на рівні переднього мозку і забезпечують взаємодію організму із навколишнім середовищем для досягнення пристосувальної реакції (за визначенням І.П.Павлова)

Поведінка	Це цілеспрямована діяльність організму, направлена на взаємодію організму з навколишнім середовищем для досягнення пристосувального результату, який має задовольнити певні існуючі потреби
Потреба	Це стан організму, який характеризується нестачею або надлишком чогось в організмі, свідомством чого є неоптимальність регульованих параметрів, які можуть бути оптимізовані лише при взаємодії організму із навколишнім середовищем
Мотивація	Це прагнення, спонукання до дій організму, що виникає на базі існуючої потреби і спрямоване на пошук ознак у навколишньому середовищі, необхідних для задоволення потреби організму
Аферентний синтез	Це перший етап поведінкової реакції за П.К.Анохіним, який включає аналіз і обробку аферентних сигналів про наявність домінуючої мотивації, аферентної сигналізації про стан внутрішнього та зовнішнього середовища і пускових стимулів на підставі пам'яті
Акцептор результату дії	Це сукупність нейронів, що зберігають інформацію про параметри кінцевих результатів поведінки - задоволення існуючих потреб і порівнюють їх шляхом зворотної аферентації з тими параметрами, які отримані при конкретних результатах дії організму
Інстинкти	Це природжені складні форми біологічної поведінки, які здійснюються за жорсткими, детермінованими видовим генотипом програмами і мають ланцюговий характер
Емоції	Це стан організму, який може супроводжувати сприймання дійсності і є важливим етапом поведінки, і для якого характерно: 1) <i>психічний компонент</i> - яскраві суб'єктивні переживання, що відбивають відношення індивіду до певної ситуації, у тому числі і в поведінковій реакції (сприймання реальності і поведінка переломлюються через суб'єктивне, яскраво представлене на сенсорному рівні відношення до цієї реальності); 2) <i>вісцеральний компонент</i> - зміни вісцеральних систем організму, що біологічно спрямовані на задоволення існуючих потреб організму; 3) <i>соматичний компонент</i> - зовнішні прояви у вигляді рухових реакцій (характерні пози, міміка, жестикуляція, хода і т.п.), які також сприяють задоволенню існуючих потреб організму
Моноамінергічні системи мозку	Це групи нейронів, що починаються у стовбуровій частині мозку, встановлюють контакти медіаторами моноамінами, до яких належать норадреналін, адреналін, дофамін та серотонін , іннервують практично всі мозкові відділи і суттєво визначають емоційне сприймання дійсності, рухову і біоритмічну активність організму {зокрема, норадренергічна (адренергічна) системи відіграють роль центрів задоволення, позитивних емоцій, бадьорості і стимуляції статевої поведінки; дофамінергічна система є ініціатором рухової активності і також претендує на роль центрів бадьорості; із серотонінергічною системою пов'язані гальмування

	загальної активності, статевої активності і зміни стану бадьорості на сон, а також запобігання депресії}
Біоритми	Це циклічні зміни життєдіяльності організму, що характеризуються певним періодом – часом, за який здійснюється повний цикл певного біоритму. Циркадіанними біоритмами визначають цикли, період яких описується добою (від лат. <i>circā</i> –близько, <i>dies</i> –день; наприклад, сон–бадьорість). Біоритми з меншою частотою й тривалістю більше доби визначають як інфрадіанні (<i>infra</i> –менше; наприклад, менструальний цикл, сезонні зміни). Ультрадіанні біоритми – з тривалістю менш доби і більшою частотою (<i>ultra</i> –більше; наприклад, серцевий і дихальний ритм)

3.2. Теоретичні питання

- 1) Поняття «поведінка» та «вища нервова діяльність».
- 2) Потреби та мотивації: фізіологічні механізми виникнення, класифікація, фізіологічна роль.
- 3) Функціональна модель акту поведінки за концепцією П.К.Анохіна. Значення зворотного зв'язку у реалізації «кванту» поведінки. Уявлення про послідовне та ієрархічне квантування.
- 4) Види поведінки. Природжена поведінка: різновиди та фізіологічні механізми.
- 5) Емоційна поведінка як різновид природженої. Фізіологічні механізми емоцій: роль лімбічної системи та медіаторів мозку у формуванні емоційних проявів. Теорії виникнення і функції емоцій.
- 6) Біоритмічні основи поведінки.

3.3. Практичні роботи

- 1) Аналіз електроенцефалограм.
- 2) Дослідження впливу емоційної напруги на показники серцево-судинної системи.

4. Зміст теми

Нища нервова діяльність (ННД) Це сукупність безумовних і умовних рефлексів, які замикаються переважно на спінально-стовбуровому рівні і забезпечує взаємодію органів та систем організму як єдиного цілого

Вища нервова діяльність (ВНД) Це сукупність умовних і безумовних рефлексів, які замикаються переважно на рівні переднього мозку, забезпечують взаємодію організму із навколишнім середовищем для досягнення пристосувальної реакції

Поведінка – це цілеспрямована взаємодія організму з навколишнім середовищем задля досягнення пристосувального результату, який має задовольнити певні існуючі потреби організму.

- **Причина поведінки** – потреба
- **Мета поведінки** – задоволення потреби
- **Форми поведінки:** вроджені, набуті
- **Прояви поведінки:** соматичні, вісцеральні, психічні (у тому числі, емоційні)

Потреба – це стан, який характеризується нестачею або надлишком чогось в організмі, свідомством чого є неоптимальність регульованих параметрів, які можуть бути оптимізовані лише при взаємодії організму з навколишнім середовищем.

- ❖ **Види потреб:** 1) біологічні, соціальні, духовні
- 2) спонтанні та індуковані

Біологічні потреби.

Поведінка – як цілеспрямована взаємодія організму із навколишнім середовищем – має задовольнити певну внутрішню потребу. Отже, саме різновид внутрішньої потреби детермінує різновид поведінки. При цьому внутрішню *біологічну* потребу не слід безпосередньо ототожнювати з відхиленням параметрів гомеостазу (або із загрозою такого відхилення), бо в організмі здорової людини постійно відбувається відхилення і відновлення рівня таких параметрів, що забезпечується так званим *внутрішнім резервом організму*. Звичайно лише в тому випадку, коли внутрішнього резерву для відновлення гомеостазу або уникнення загрози недостатньо, виникає необхідність (потреба) цілеспрямованої взаємодії з навколишнім середовищем (поведінки).

У людини, крім внутрішніх біологічних потреб, формуються соціальні і духовні потреби, на основі яких відбуваються соціальні та вищі духовні види поведінки. Фізіологія вивчає основи біологічних форм поведінки, які формуються на основі внутрішніх біологічних потреб, види яких представлені у наведеній нижче схемі.



Серед багатьох внутрішніх потреб, які можуть одночасно виникати в організмі, визначається найважливіша з них – *домінуюча внутрішня потреба*, й саме вона призводить до початку поведінкової реакції – формування домінуючої мотивації.

Біологічні мотивації. Структура цілісного поведінкового акту

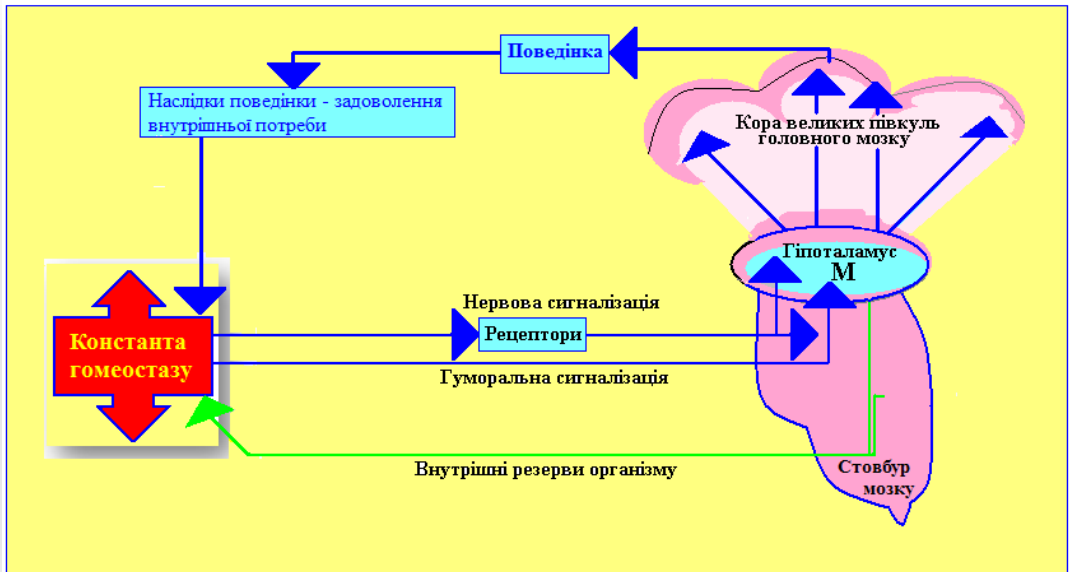
Мотивація (*drive*) – (від французького *motivation* – спонукання) – це прагнення (потяг), спонукання до дії, що виникає на базі існуючої **потреби** і спрямоване на пошук ознак у навколишньому середовищі, необхідних для задоволення потреби організму.

Види мотивацій: 1) *первинні* (біологічні), *вторинні* (соціальні)
2) *стимулюючі* (драйв), *стримуючі* (антидрайв)

Центри мотивацій:

- ❖ гіпоталамус
- ❖ мигдалеподібне тіло
- ❖ лімбічна система

Схема, що пояснює фізіологічні механізми формування внутрішньої потреби і мотивації



Фізіологічні механізми формування домінуючої мотивації полягають в аферентній сигналізації до спеціальних структур – *мотиваційних центрів гіпоталамуса (М)* – на схемі) про наявність внутрішньої домінуючої потреби, тобто такого відхилення константи гомеостазу, відновлення якої можливе лише при цілеспрямованій взаємодії організму із навколишнім середовищем, отже, **поведінки**. В кожному мотиваційному центрі закодована програма певної поведінки, яка реалізується із залученням рухових та інших центрів кори великих півкуль, лімбічної системи, а також підкоркових та спінальних центрів. Тобто мобілізація такого центру призводить до реалізації певного різновиду поведінки зі всіма основними його проявами.

Мотиваційне збудження – це інтегративний стан головного мозку, під час якого на основі висхідних мезенцефалічних і дієнцефалічних структур відбувається активація центрів кори головного мозку. При цьому в механізмах активації переважають адренергічні нейромедіатори.

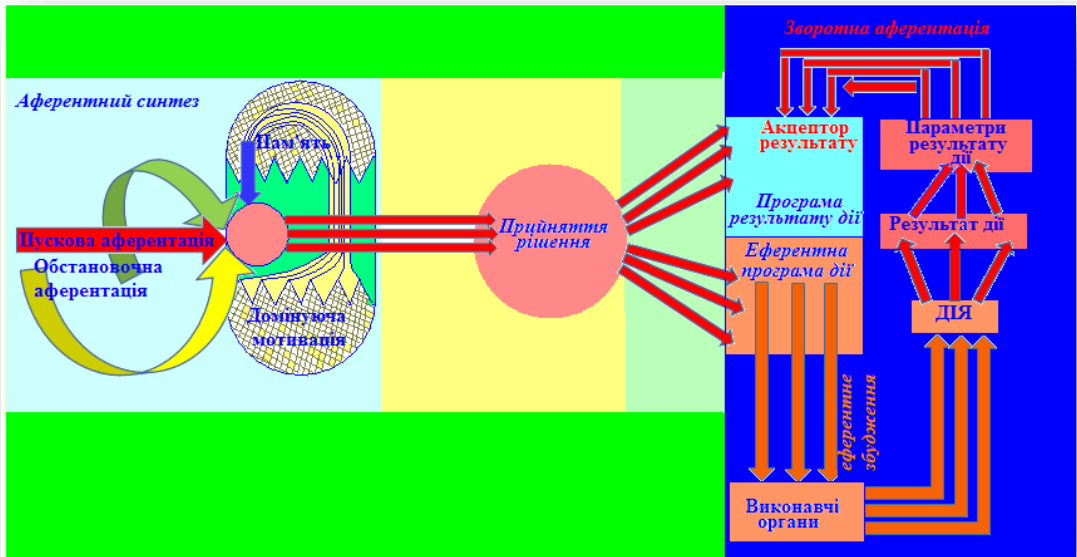
Внутрішня потреба, що призводить до формування мотивації й активує структури переднього мозку, виступає спочатку як “сліпа сила” за І.П.Павловим.

Стисло представлений вище суто фізіологічний підхід до вивчення механізмів виникнення поведінки суттєво відрізняється від кібернетичної моделі поведінки у концепції П.К. Анохіна. Зокрема, виникнення домінуючої внутрішньої потреби і мотивації у цій концепції є лише одним з етапів функціональної системи поведінки.

Структура цілісного поведінкового акту по П.К.Анохіну – це частково гіпотетична, частково науково обґрунтована універсальна модель етапів поведінки, що призводить до задоволення потреби організму. Найбільш значущими здобутками цієї концепції є принцип зворотного зв’язку між отриманим результатом поведінки і очікуванням, а також чітке окреслення факторів, які детермінують закінчення поведінкового акту.

Функціональна система – це динамічна саморегулююча організація, окремі складові елементи якої сприяють у взаємодії забезпеченню корисних для організму наслідків (результатів дії).

Функціональна система, що забезпечує поведінкову реакцію, призводить до задоволення внутрішньої потреби організму



На першій стадії поведінкового акту – **стадії аферентного синтезу** – здійснюється аналіз і обробка аферентних сигналів про наявність домінуючої мотивації (*що робити?*), аферентної сигналізації про стан зовнішнього середовища (*де робити?*) і пускових стимулів (пускова аферентація – *коли робити?*) на основі пам'яті (*як робити?*) – природженої чи набутої протягом життя індивіду.

Стадія аферентного синтезу завершується наступною стадією – **прийняттям рішення**, коли залишається лише одна ступінь свободи серед багатьох можливих – **поведінка спрямовується на задоволення єдиної домінуючої потреби**.

На наступному етапі – **вибір програми дії** – насамперед формується модель результату дії, яким має завершуватися поведінка по задоволенню внутрішньої потреби, що здійснюється у *акцепторі результату дії* у певних структурах мозку. У відповідності з моделлю очікуваного результату дії формується *еферентна програма дії*. Сама дія здійснюється під впливом *еферентного збудження виконавчих структур*, що неминуче завершується **результатом дії**, який має конкретні параметри. Інформація про параметри результату дії досягає відповідних структур ЦНС – акцептору результату дії – завдяки **зворотній аферентації**. В акцепторі результату дії відбувається порівняння очікуваної моделі з тими параметрами, котрі має здобутий результат дії. Якщо здобутий результат за параметрами співпадає з моделлю у акцепторі, поведінковий акт завершується. Якщо ж параметри результату відрізняються від очікуваного, суб'єкт вимушений переробляти або модель у акцепторі, або еферентну програму дії до тих пір, поки ідеальна модель і отриманий результат не будуть узгоджені.

При розвитку концепції П.К.Анохіна П.В.Симоновим, К.П.Судаковим введено поняття „квант” поведінки – або 1 поведінковий акт, що відбувається на підставі функціональної системи. Перехід від 1 кванта поведінки до другого здійснюється: 1) шляхом задоволення однієї потреби і формування нової – **послідовне квантування** (тобто після досягнення результату функціональна система перестає існувати); 2) **шляхом ієрархічного квантування** – в рамках якого задоволення відсунутої у часі основної потреби досягається за допомогою реалізації проміжних квантів, що наближають це задоволення. При цьому цілком припустимі неприємні результати у проміжних поведінкових квантах.

Види поведінки

Поведінка за критерієм спадковості програми, що її забезпечує, може бути природженою і набутою. *Природжені форми* поведінки здійснюються на основі безумовно-рефлекторних механізмів, що спадкуються у рамках кожного біологічного виду. До різновидів природженої поведінки належать: 1) **прості безумовні рефлекси** (наприклад, рефлекс смоктання при доторканні до губ немовля, статеві рефлекси) 2) **драйв-рефлекси** („основні прагнення”, „спонукаючі рефлекси” – поведінкові акти, які *полягають у пошуку спеціальних подразників у зовнішньому середовищі* для задоволення певних біологічних потреб й зумовлені змінами у *внутрішньому середовищі організму*, що відображуються у таких рефлекторних проявах; пошукова поведінка в цьому випадку здійснюється за *певною програмою відносно фіксованих дій* /етологія/) 3) **інстинкти** (складні безумовно-рефлекторні ланцюгові форми поведінки – наприклад, будівництва гнізд птахами, або переліт птахів у теплі країни для виведення потомства, який відбувається на основі інфрадіанних біоритмів).

Інстинкти					
вітальні <i>забезпечують фізичне виживання особи</i>	питний	харчовий	оборонний		
рольові <i>переважно спрямовані на виживання виду</i>	ієрархічні	стагеві	багьківські	територіальні	саморозвитку дослідницький імітаційний ігровий

Природжена поведінка може набувати *емоційного характеру*, отже супроводжуватися особливим емоційним станом.

Фізіологія емоцій

Механізми формування емоцій та їх проявів

Емоції – це фізіологічні стани, що мають яскраво виражені суб'єктивні забарвлення і охоплюють усі види почуттів і переживань людини - від глибоко травмуючих страждань до високих форм радості та соціального життєвідчуття. (П.К.Анохін)

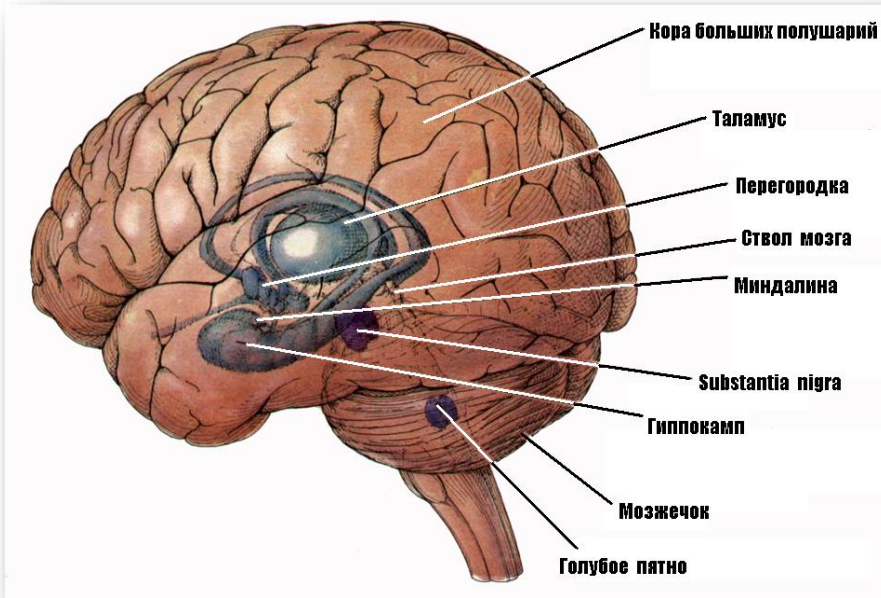
Емоції – це стан організму, якій може супроводжувати **сприймання дійсності і любий етап поведінки**, і для якого характерно:

- 1) **психічний компонент** - яскраві суб'єктивні переживання, що відбивають відношення індивіду до певної ситуації, у тому числі і в поведінковій реакції (сприймання реальності і поведінка переломлюються через суб'єктивне, яскраво представлене на сенсорному рівні відношення до цієї реальності);
- 2) **вісцеральний компонент** - зміни вісцеральних систем організму, що біологічно спрямовані на задоволення існуючих потреб організму;
- 3) **соматичний компонент** - зовнішні прояви у вигляді рухових реакцій (характерні пози, міміка, жестикуляція, хода і т.п.), які також сприяють задоволенню існуючих потреб організму.

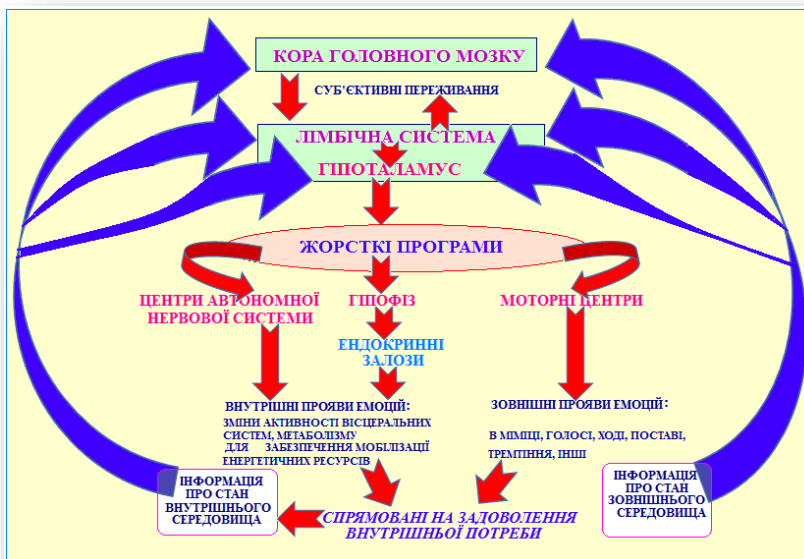
Види емоцій: позитивні та негативні – *стенічні і астенічні*.

У розвитку емоцій і формуванні емоційної і мотивованої поведінки беруть участь усі структури лімбічної системи. Зокрема, до цієї системи надходять гіпоталамус, передні ядра таламуса, перегородка, звід мозку, мамілярні тіла, мигдалеподібне ядро, вінцева борозна, гіпокамп, грушоподібна доля. Ці структури визначають як **«вісцеральний мозок»** – **центральний нервовий апарат емоцій**.

Гіпоталамус, передні ядра таламуса, мамілярні тіла, поясна звивина і гіпокамп складають *замкнуте коло, коло Пейпса*, по якому (за визначенням Дж.Пейпса, 1937) циркулюють «емоційні процеси». Активується така циркуляція імовірно сигналами, що надходять від кори до гіпоталамуса.



Механізми емоцій мають досить складні структурні і біохімічні аспекти (спрощено ці механізми узагальнені на схемі). При цьому структури і медіатори мозку, що є визначальними в виникненні емоцій, відіграють полі-функціональну роль і одночасно приймають помітну участь в антиноціцептивних реакціях і формуванні біоритмічної активності організму (спрощено ці механізми представлені на схемі).



Зокрема, **лімбічна система** відповідає за: 1)емоційний настрій 2)спонукання до дій /емоції і мотивації/ 3)процеси навчання і запам'ятовування 4)довершення пристосування організму до мінливих умов існування 5)надавання особливого, особистісного значення інформації, яку сприймає суб'єкт, що детермінує властиву для нього діяльність.

Зв'язки лімбічної системи різноманітні і численні. Зокрема, з новою корою система поєднана у зонах лобної і скроневої кори: скронева зона відповідає за передачу інформації від зорової, слухової і сомато-сенсорної нової кори до мигдалини і гіпокампу; лобна - є імовірним регулятором діяльності лімбічної системи. Зі всієї нової кори лише лобна і скронева зони безпосередньо зв'язані з гіпоталамусом, де переважно розташовані центри емоцій поруч з мотиваційними центрами.

Певні нервові утворення **скронево-амигдалярної ділянки лімбічної системи** забезпечують співставлення складної інформації, що поступає у мозок, з інформацією, що вже накопичена у процесі життєвого досвіду. Внаслідок цього інформація набуває певної значущості і, **через мигдалину**, запускає ті емоційні поведінкові реакції, які опинилися корисними у аналогічних умовах. При двобічному руйнуванні мигдалин у тварин, що перебувають на волі і тварин, яких тримають у неволі, спостерігаються наслідки з досить помітними відмінностями. Амигдалектомовані мавпи, що перебувають на волі, уникають спілкування зі членами групи і виглядають стурбованими і невпевненими в собі. Агресивні тварини стають довірливими і спокійними. При перебуванні у неволі у мавп з руйнованими мигдалинами виникає **синдром Клювера-Б'юсі**: 1)втрата реакції страху і порушення афективної поведінки 2)гіперсексуальність, що може бути спрямована навіть на предмети (як можливий прояв гіперактивності взагалі) 3)надмірна зацікавленість – до будь-яких предметів у полі зору 4)психічна сліпота (нездатність відрізнити харчові продукти від не харчових, необережне дослідження будь-яких предметів, у тому числі і небезпечних) 5)виражені оральні рефлексії (у роті опиняються всі предмети без розбору) 6)порушення харчових звичок. Отже, двобічне руйнування мигдалин супроводжується втратами здатності: 1)давати соціальну оцінку екстеро-рецептивній інформації (особливо, зоровій, слуховій та нюховій) 2)зв'язувати таку інформацію з власним емоційним станом 3)здійснювати адекватну групову соціальну поведінку взагалі. Ці прояви зв'язані з порушенням 2-бічної передачі інформації між скроневиими долями і структурами гіпоталамуса. При цьому мигдалина здійснює активуючий і/або інгібуючий вплив на відповідні гіпоталамічні механізми.

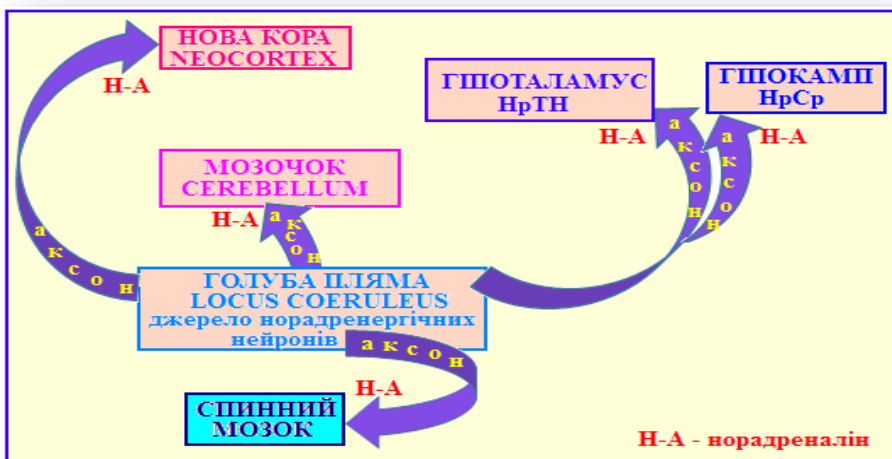
Найважливішою структурою лімбічної системи є **гіпоталамус**. В гіпоталамусі містяться **центри задоволення /латеральні відділи/, центри афективної агресії/незадоволення /каудальні відділи/, а також центри голоду /вентро-латеральне ядро дорзальної зони/, насичення /вентро-медіальне ядро/, спраги /супраоптичне ядро/, терморегуляції /передня зона/. Електричне подразнення ділянок **гіпоталамуса** за допомогою мікроелектродів супроводжується у тварин типовими поведінковими реакціями, які майже так же різноманітні, як і природні видоспецифічні типи поведінки. Найважливіші з таких реакцій – 1)оборонна поведінка і уникання, 2)харчова (пиття), 3)статева поведінка і 4)терморегуляторні реакції (всі вони забезпечують виживання індивіду і виду). Стимульована у такий спосіб поведінка, як і в природних умовах, має не лише руховий (сомато-моторний), але й вісцеральний компоненти (за рахунок автономної і гуморальної регуляції). Наприклад, при подразненні каудального гіпоталамуса кішки вона шипить випускає кігті, вигинає спину (руховий компонент); дихання стає частішим, АТ зростає, зіниці розширюються, у кров йде викид адреналіну і кортикостероїдів (вісцеральний компонент). При подразненні близьких, але різних ділянок гіпоталамуса можна викликати різновиди оборонної, агресивної поведінки: *афективну агресію* (атаку з ярістю), *холоднокровний напад* – більш типовий для хижака, який без необхідності не прибігає до агресивної демонстрації (якщо це не боротьба за першість, за територію). Ні агресивний, ні холоднокровний напад при цьому не супроводжуються харчуванням –**

навіть тоді, коли жертва знаходиться у зубах кішки. Навпаки, подразнення більш дорзальних зон гіпоталамуса, що викликає харчову поведінку – пошук їжі, споживання її – супроводжується споживанням навіть нехарчових предметів і навіть тоді, коли тварина сита.

Якщо надавати щурам можливість здійснювати само-подразнення *медіального пучку переднього мозку (у латеральному відділі гіпоталамуса)*, то частота само-подразнюючих натисків може досягати 7000 і загрожувати загибеллю тварини. Бо у такому випадку електроди, через які тварина натисканням на важіль здійснює само-подразнення, знаходяться в центрі задоволення. І стимуляції цього центру вона віддає перевагу навіть у порівнянні з харчовим підкріпленням.

Стимуляція центрів (або системи) задоволення, зокрема, супроводжується збільшенням концентрації **дофаміну** та його дії на D_2 -рецептори, максимально представлені в *напівлежачому ядрі основи смугастого тіла* (стріпалідарної системи).

Центри задоволення співпадають з зонами іннервації мозку **катехоламінергічними нейронами** (що виділяють **адреналін**, **норадреналін** і **дофамін**). Джерелом дофамінергічних нейронів є *чорна субстанція середнього мозку*, джерело норадренергічних нейронів міститься в *голубій плямі варолієва мосту*. Проекції цих нейронів показані на наведених нижче схемах.



Отже, вказані системи відповідають за поліпшення настрою разом з ендogenous опіоїдними пептидами: *продинорфіном* (утворюється переважно у стовбурі, гіпоталамусі і лімбічній системі); *проенкефаліном* (утворюється в багатьох структурах головного мозку). Недостатня збудливість центральних катехоламінінергічних систем може бути причиною депресій різного походження, а їх пригнічення супроводжується пригніченням статевої поведінки. Руйнування певних дофамінергічних нейронів призводить до паркінсонізму. Дофамінергічна система, крім того, може бути причетна до виникнення **шизофренії** (з лікувальною метою в таких випадках використовують блокатори дофамінергічних рецепторів *галоперідол*, *аміназин*). Неконтрольоване звільнення дофаміну (яке, зокрема, викликає *амфітамін*) може викликати психоз або загострювати латентну шизофренію.

До формування відчуття задоволення також причетна серотонінергічна система. Серотонінергічні нейрони переважно містяться у ядрі серединного шва довгастого мозку. Низхідні і висхідні проєкції цієї системи здебільшого повторюють проєкції норадренергічної системи. Збільшення концентрації серотоніну у проєктивних зонах головного мозку може на початку викликати ейфорію. Встановлений прямо пропорційний зв'язок між активністю центрів незадоволення та інтенсивністю метаболізму серотоніну (тобто зменшенням його рівня).

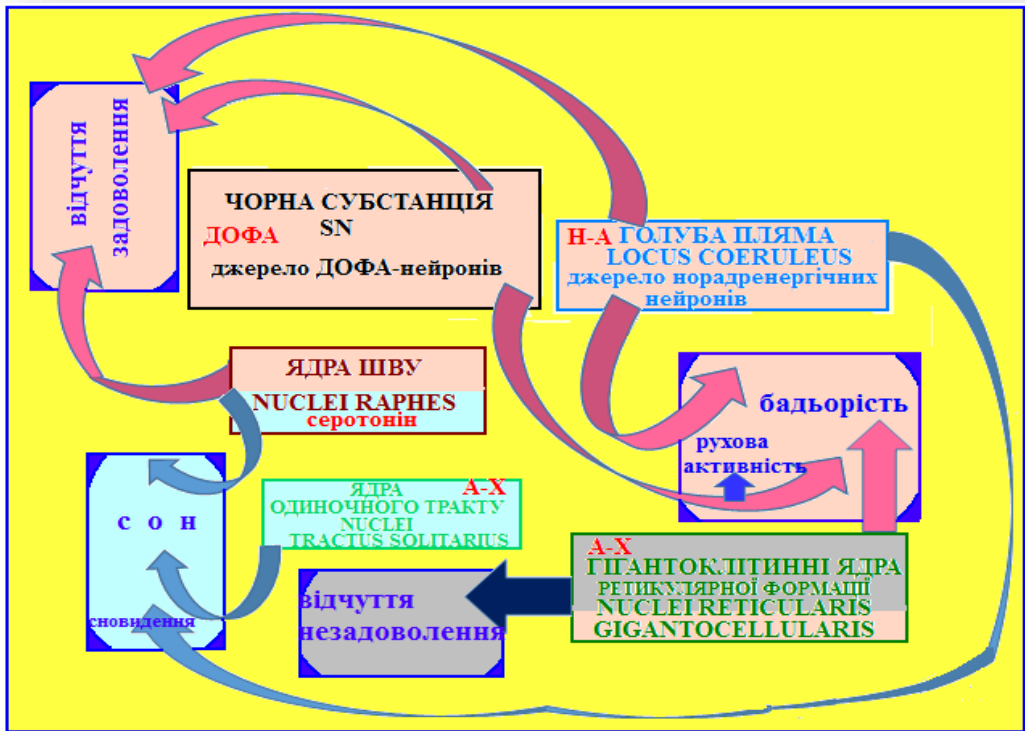
У тварин надлишок серотоніну призводить до збільшення агресії (такий же ефект викликає збільшення концентрації в крові андрогенів), а нестача – до депресії і зростання тривоги (аналогічні наслідки при збільшенні концентрації ГАМК). До того ж, пригнічення серотонінергічної системи може стимулювати статеву поведінку.

Катехоламінінергічні та серотонінергічну систему прийнято поєднувати в єдину моноамінергічну систему. Однак суттєвою функціональною відмінністю у рамках цих систем є те, що катехоламінінергічні системи забезпечують стан бадьорості, тоді як серотонінергічна система відіграє виключну роль у стані сну. Руйнування ядер шва або пригнічення серотонінергічної системи (зокрема, *n*-хлорфенілаланіном) у тварин викликає повну безсонницю (такий же ефект має враження преоптичної ділянки базальних відділів переднього мозку). Серотонін вважають модулятором дії ще одного центру сну – а саме, ядра одиночного пучку довгастого мозку.

У цілому, катехоламінінергічна система відіграє роль системи забезпечення задоволення, позитивних емоцій, бадьорості, ініціації рухової активності (дофамінергічна система) і статевої поведінки. При цьому адреналін і норадреналін, діючи на внутрішньо-органному рівні, обумовлюють вісцеральні компоненти агресивної поведінки і емоцій незадоволення. Серотонінергічна система претендує на роль центру, що гальмує загальну активність, статеву активність і змінює стан бадьорості на сон, але запобігає депресії і сприяє гарному настрою.

Холінергічні гігантоклітинні нейрони РФ стовбура задають ритмічну активацію центрів мозку, що насамперед підтримують бадьорий стан кори великих півкуль. При враженні РФ стовбура людина перебиває весь час у стані сну. Але при цьому холінергічна система (яку пригальмовує норадренергічна система голубої плями) може обумовлювати негативні емоції і агресивну поведінку.

Всі моноамінергічні системи, а також гігантоклітинне ядро РФ, деякі ядра гіпоталамуса разом з ендogenous опіоїдами беруть участь у механізмах антиноціцепції.



Теорії емоцій.

За біологічною теорією П.К.Анохіна – генез виникнення емоцій пов'язаний з неузгодженістю акцептора дії з результатом дії або ходом його виконання на етапах дії.

Емоція є механізм покарання стратегічно шкідливих (**негативна емоція**) або нагороди стратегічно корисних (**позитивна емоція**) шляхів поведінки.

Емоції супроводжують поведінкові акти і формуються на етапі виникнення потреби і мотивації – негативні емоції; **неприсмні переживання** в цей час стимулюють поведінкову реакцію до прискорення задоволення потреби, цьому сприяють зміни у вісцеральних системах та метаболічні зміни, бо завдяки цьому здійснюється **мобілізація енергетичних ресурсів** організму, необхідна для здійснення поведінкової реакції.

При задоволенні внутрішньої потреби виникають позитивні емоції, саме приємні переживання, стан задоволення сигналізує про те, що параметри наслідків дії збігаються з очікуваними параметрами, така інформація обробляється у нейронах акцептора наслідку дії – таким чином **емоції виконують сигналізуючу роль**. Слід звернути увагу й на те, що сам стан задоволення також стимулює досягнення кінцевих наслідків поведінки, бо індивід прагне до відтворення саме цього стану інколи навіть більше, ніж лише задоволення потреби.

Емоції відіграють також перемикаючу роль при задоволенні однієї потреби та виникненні наступної.

За інформаційною теорією П.В.Симонова – емоції (Е) є функцією потреби організму (П) і вірогідності її задоволення: розбіжності у обсязі інформації, необхідної для організації дії по задоволенню даної потреби (Ін) та інформації існуючої (Іі), яка існує реально і може бути використана для організації цілеспрямованої поведінки:

$$E = -f \Pi (I_n - I_i)$$

Наслідки з формули Симонова:

1. Емоція не виникає при відсутності потреби і зникає після її задоволення:

$$E = 0 \text{ при } \Pi = 0.$$

2. Емоція не виникає у цілком інформованій системі навіть при великому значенні потреби:

$$E = 0 \text{ при } i_n = i_i.$$

3. При наявності потреби жива система тим емоційніша, чим менш вона поінформована:

$$E = \max, \text{ якщо } i_i = 0.$$

4. Знак емоції залежить від потреби і дефіциту інформації про умови її задоволення:

$$\text{При } I_i > I_n \rightarrow \Pi \times (-\Delta I) = + E$$

$$\text{При } I_i < I_n \rightarrow \Pi \times (+\Delta I) = - E$$

Чим менша вірогідність задоволення потреба (чим більша I_n за I_i), тим більша інтенсивність **негативної** емоції. При умові ж, що I_i більша за I_n , виникає **позитивна** емоція через високу вірогідність задоволення потреби; з цього витікає, що у випадку, коли $I_n = I_i$, емоції не виникають.

З іншого боку, імовірність задоволення потреби тим менш, чим більше розбіжність між необхідним та існуючим рівнями інформації, енергії та часу. Отже, зі зменшенням імовірності задоволення потреби зростає рівень стану напруги і, при досягненні його певної величини, виникає **негативна** емоція. Виділяють 4-рі рівня (стадії) стану напруги: **СН-1** – стан уваги, мобілізації, активності (УМА); **СН-2** – стенична негативна емоція (СНЕ); **СН-3** – астенічна негативна емоція (АНЕ); **СН-4** – невроз (зрив регуляторних механізмів, захворювання). Емоційна напруга супроводжується змінами стану вісцеральних систем, в яких на 1-2 стадіях визначальну роль відіграє симпато-адреналова система. Адреналін, через оптималізацію стану нервових центрів і актуалізацію нервових зв'язків, здатний сприяти прискорюванню обробки інформації, її пригадування та засвоєння (додаткова інформація) і підвищувати енергетичний рівень функціонування організму (додаткова енергія). Це може забезпечити збільшення швидкості необхідних дій та зменшення необхідного для їх виконання часу (економія часу). Отже, емоції відіграють мобілізуючу, компенсаторну роль. **Емоції** - компенсаторний механізм, який заповнює дефіцит інформації, необхідної для задоволення потреби:

Зокрема:

- лють компенсує недолік відомостей, необхідних для організації боротьби;
- страх виникає при нестачі інформації, необхідної для захисту;
- горе виникає в ситуації повної відсутності інформації про яку б то не було можливість заповнити втрату.

Обидві теорії близькі за змістом, бо пояснюють стан організму, який супроводжує задоволення або не задоволення потреби організму.

Сучасний стан розвитку наукових досліджень дозволяє вважати **об'єктивним проявом емоції лише зміни у стані вісцеральних систем** організму, що супроводжують емоції, бо емоційні переживання у кожного суб'єкту набувають особистісного змісту і методи їх реєстрації відсутні, а зовнішні прояви у вигляді певних рухових функцій (сомато-моторні) людина може гальмувати.

Біоритмічні основи психічної діяльності

Ритмічна організація життєдіяльності організму лежить у основі поведінкової активності. Серед біоритмів з різною періодичністю циркадіанний ритм заслуговує особливої уваги, так як повсякденна діяльність ЦНС реалізується на його основі. Його суттєво визначає **зовнішній фактор** - 24-годинний ритм світла і темряви. Але дані

класичного експерименту **Юргена Ашоффа** (Німеччина, 1969) та численних дослідів після нього свідчать, що при виключенні будь-якої можливості орієнтуватися у часі (у ізольованій камері) у людини через кілька діб *встановлюється цикл сну і бадьорості* з періодом **близько 33 години**; *цикл температури* тіла при цьому триває лише **25 годин**. Це вказує на відносну самостійність і незалежність **внутрішніх водіїв циклу загальної активності і температурного циклу**, які у звичайних умовах синхронізуються із загальним 24-годинним ритмом. Загальна активність і температура – не єдині параметри, що підкоряються циркадіанним коливанням у організмі. До таких параметрів належать численні вегетативні показники (ритм серцевої діяльності, рівень артеріального тиску, тонус вегетативних центрів, тощо). Вони мають своїх відносно незалежних водіїв ритмічної активності, що в цілісному організмі у звичайних умовах переважно підкоряються загальному єдиному ритму (хоча при цьому коливання деяких вегетативних параметрів залишаються незалежними). При вимушених порушеннях **ритму загальної активності** (наприклад, при соціальній необхідності) **ритми вегетативних параметрів** можуть переходити на автономію, що негативно відбивається на самовідчутті і функціональному стані організму.

Зовнішній добовий цикл, й, перш за все, **цикл світло – темряво** через сенсорне сприйняття коригує активність *внутрішніх водіїв (осциляторів)* циркадіанного біоритму. Це здійснюється за участю **супрахіазматичного ядра**, що міститься у *переднього краю гіпоталамуса* (безпосередньо над перехрестом зорових нервів) і контролює цикл сон - бадьорість. До **супрахіазматичного ядра**, яке щільно контактує з **вентро-медіальним ядром** гіпоталамуса (що контролює температурний і травний цикли), інформація йде тонким пучком *від зорового нерву*. Сприйняття світла, зокрема, відображується на *інтенсивності секреції певних гормонів*: на світлі гальмується виділення епіфізарного мелатоніну, що розгальмовує секрецію гіпофізарних гонадотропних гормонів; світло пригнічує секрецію гіпофізарного соматотропного гормону (саме тому кажуть, що діти ростуть уночі). Отже, *внутрішні*, відносно самостійні та незалежні *водії циркадіанного біоритму* синхронізуються *зовнішніми водіями біоритму*, до яких належать 1) **добовий цикл „світло – темрява”** 2) **соціальні фактори**.

У сучасну теорію циркадіанного ритму внесені деякі доповнення. Зокрема, виявлена здатність РФ викликати при подразненні *не лише пробудження, але й засинання*. Це стосується й *серотонінергічних нейронів* бо доведено, що вони максимально активні й виділяють максимум серотоніну *під час бадьорості*, а не сну. Згідно сучасній точці зору, **серотонін** є як медіатором у процесі пробудження, так і „гормоном сну”. У стані бадьорості він стимулює синтез або звільнення „*речовин сну*”, які накопичуються під час бадьорості, а також утворюються й при самому сні. Крім того, виявлено, що для сну *із сновидіннями* категорично необхідна **голуба пляма** й дифузне нейронне утворення під нею, з активністю яких щільно пов'язані також механізми пробудження.

Модуляція діяльності центрів бадьорості і сну відбувається у гіпоталамусі, видалення задніх відділів котрого, як і руйнування РФ, викликає тривалий сон. Довершення інтеграції стану цих центрів здійснюється в **базальних відділах переднього мозку**.

У відповідності зі станом бадьорості або сну змінюється електрична активність мозку, що реєструється електроенцефалографом. Зокрема, виділяють кілька **ЕЕГ-ритмів**

A. Ритми бадьорості: **I. Активної бадьорості – β -ритм** – частота **більш 13 Гц**, амплітуда до **20-25 мкВ** (реєструється при розплющених очах, дії різних, зокрема, світлових, подразнень, активній розумовій діяльності, емоційному напруженні).

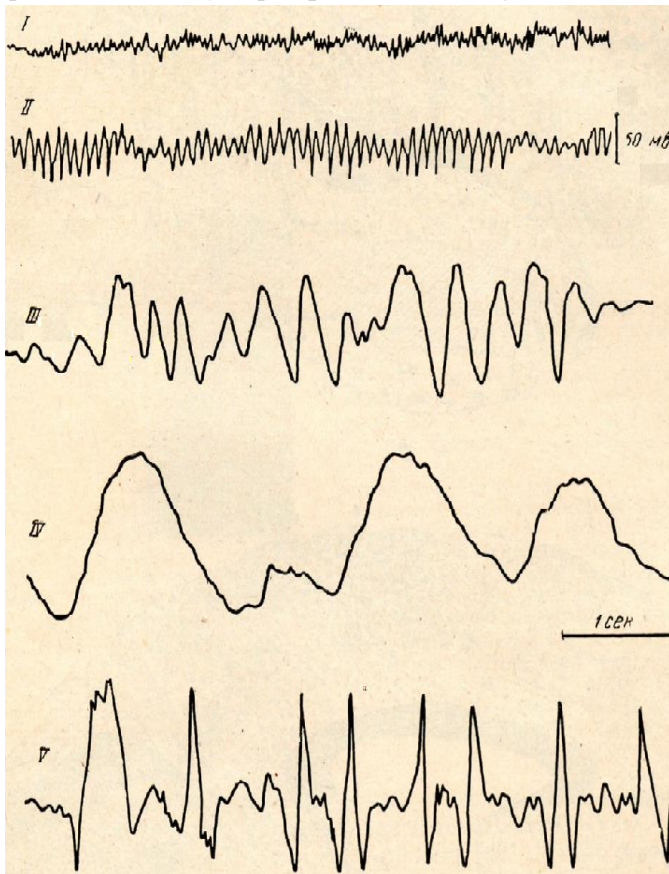
II. Спокійної бадьорості – α -ритм – частота **8-13 Гц**, амплітуда близько **50 мкВ** (реєструється при заплющених очах, розслабленій мускулатурі, у відсутності емоційного напруження і активної розумової діяльності) **Б. Ритми сну /наркозу:** **III. Поверхнього сну (наркозу, гіпоксії) – τ -ритм (або θ -ритм)** – частота **4-8 Гц**, амплітуда **100-150 мкВ** **IV. Глибокого сну (наркозу, гіпоксії) – Δ -ритм (або δ -ритм)** – частота **0,5-3,5 Гц**,

амплітуда **250-300** мкВ. Високо-амплітудні ЕЕГ ритми виникають також при судорожній активності (**Y**) і під час електричного шоку.

Високо-амплітудні ЕЕГ ритми сну/наркозу відбивають низьку активність нейронів мозку, а під час епілептичної активності та електричного шоку – занадто високу активність нейронів. Перехід α -ритму у β -ритм визначається як явище **десинхронізації**, а зміни ритму у зворотному напрямку – як **синхронізація**.*

*Згідно сучасній точці зору, під час електроенцефалографії (ЕЕГ) реєструється алгебраїчний підсумок постсинаптичних потенціалів, які одночасно виникають у нейронах кори. Тому, чим більш синхронно виникаючих і односпрямованих постсинаптичних потенціалів, тим більш високою амплітудою відзначаються ЕЕГ-хвилі. І, навпаки, десинхронізація діяльності нейронів супроводжується зменшенням амплітуди і зростанням частоти ЕЕГ-хвиль. У свою чергу, синхронізація активності нейронів, що виникає з порівняно малою частотою, є найбільш вираженою під час відпочинку кори – у стані сну, тоді як активний, бадьорий стан характеризується десинхронізованою активністю (постсинаптичні потенціали різноспрямовані, їх виникнення не синхронізується).

Під час сну відбувається вимкнення свідомості, гальмування основних функцій організму, зменшення всіх видів чутливості та м'язового тону. Щодо змін стану активності кори, то вони мають протилежний характер у відповідності з *різними видами фізіологічного сну*. При **ортодоксальному**, або **повільному (повільно-хвильовому)**, або



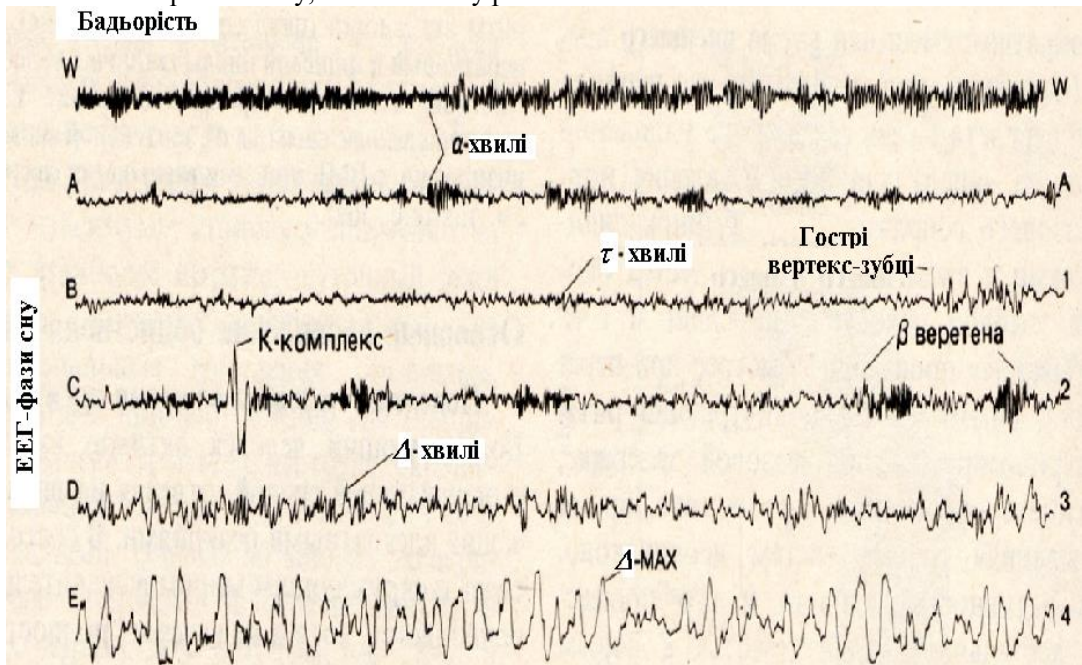
синхронізованому сні (75-80% загальної тривалості), коли гальмування функцій організму найбільш поширене і не відбувається сновидінь, на ЕЕГ реєструються високо-амплітудні і повільні хвилі (τ -ритм або Δ -ритм), що свідчить про синхронізовану, отже, низьку активність нейронів кори великого мозку. Цікаво, що *мовні прояви, а також сомнамбулізм* (активні рухи у просторі при сні), як правило, виникають **під час ортодоксального сну**. Під час **парадоксального, або десинхронізованого сну** (20-25%) – сну зі **сновидіннями** – у людини (тварини) на ЕЕГ реєструється десинхронізована активність мозку, схожа з активністю активної бадьорості (β -ритм). Це супроводжується прискоренням дихання, серцевих скорочень, збільшенням артеріального тиску, швидким рухом очей

(**ШРО**), який настільки невід'ємний від цього виду сну, що досить часто його маркують ще як **ШРО-сон** (ці рухи супроводжують не лише зорові сновидіння). Інколи можуть виникати судорожні мімічні рухи й рухи кінцівок, пальців.

Визначають *кілька стадій*, під час яких визначені **два види сну** змінюються один на одного. Ці стадії розрізняють здебільшого за різними особливостями ЕЕГ. В **стадії W** – *стані розслабленої бадьорості* – переважає α -ритм мінливої амплітуди. В **стадії A** – *переходу від бадьорості до сну* (її часто відносять до стану бадьорості) – α -ритм поступово зникає і зустрічається лише як епізоди між все більш тривалих інтервалів *дуже дрібного* τ -ритму (або θ -ритму). В **стадії B (1)** – *засинання і самого поверхневого сну* – характерні переважно τ -хвилі, а наприкінці її над прецентральною ділянкою мозку реєструються **високо-амплітудні вертекс-зубці** тривалістю 3-5 с – *фізіологічні маркери* засинання і припинення розрізнення слабких зовнішніх подразнень. В **стадії C (2)** – *поверхневого сну* – на фоні τ -хвиль реєструються веретеноподібні сплески β -ритму (**сонні веретена**) і високо-амплітудні **K-комплекси**. В **стадії D (3)** – *помірно глибокого сну* – реєструються швидкі хвилі Δ -ритму (або δ -ритму), що мають частоту 3-3,5 Гц 5). А в **стадії E (4)** – *глибокого сну* – переважають дуже повільні хвилі Δ -ритму з частотою 0,7-1,2 Гц, на які накладаються епізоди дрібних хвиль α -ритму. Перед пробудженням спостерігається, як правило, ще одна фаза (**5**), що характеризується десинхронізацією, як при 2-й фазі (стадії C) та епізодами **швидких рухів очей**.

Протягом ночі послідовність вказаних стадій сну повторюється 3-5 разів зі все більшим зменшенням глибини сну (**стадія E** або стає дуже короткою, або не досягається взагалі). В нормі парадоксальний сон повторюється приблизно через кожні 1,5 ч і триває все довше, в середньому 20 хв.. Зміст сновидінь у першій їх половині є щільно зв'язаним з дійсністю, але к утру стає все більш дивовижним й емоційно насиченим.

При пробудженні під час або одразу ж після парадоксального сну людина легко пригадує, переказує зміст сновидіння і переживає його сенсорно як реальність. При пробудженні під час ортодоксального сну зміст сновидінь не пригадують, або пригадують на більш абстрагованому, когнітивному рівні.



З віком зменшується як загальна тривалість сну, так і відносний вміст в ньому парадоксального сну. Загальна еволюційна тенденція протилежна – парадоксальний сон стає особливістю лише високо організованого мозку ссавців (у птах він дуже короткий за часом). При чому, у видів-мисливців – людини, кішки, собаки – тривалість

парадоксального сну (близько 20% загальної тривалості) значно більше тривалості його у їх жертв – кроликів, жуйних (5-10%).

Крім періодичного щоденного сну, до фізіологічних видів сну деяких тварин відносять сезонний (зимня або літня сплячка). Виділяють також гіпнотичний та наркотичний сон.

Методи дослідження ВНД.

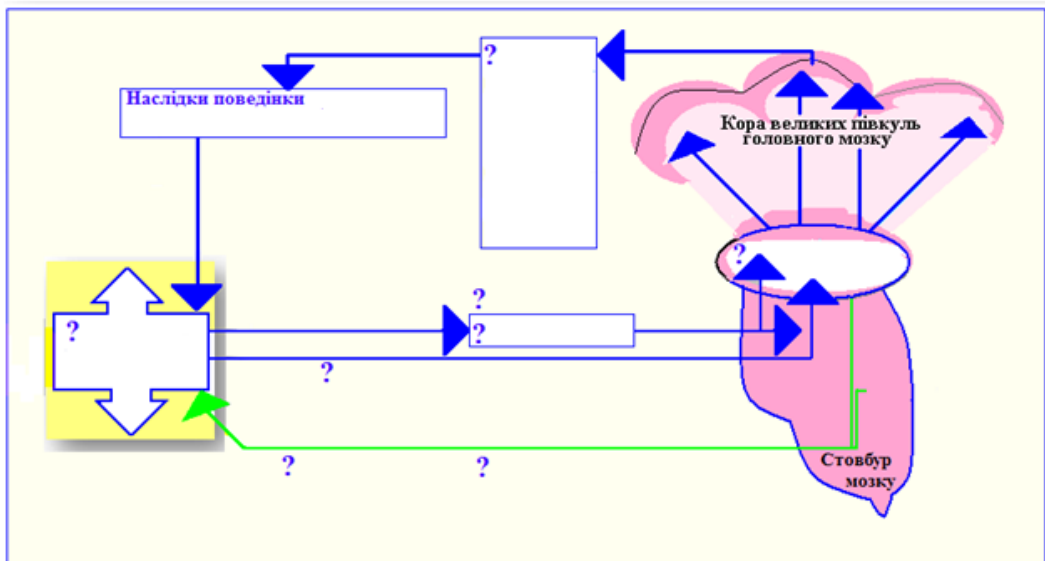
До основних методів дослідження слід віднести:

- 1.Метод електроенцефалографії (ЕЕГ)
- 2.Експериментальна електростимуляція різних структур ЦНС та спостереження за поведінкою
- 3.Експериментальне руйнування різних структур ЦНС та спостереження за поведінкою
- 4.Утворення та гальмування умовних рефлексів, бо динаміка цих процесів характеризує динаміку процесів збудження і гальмування в корі головного мозку;
- 5.Клінічні спостереження та застосування топічної діагностики за допомогою сучасних методів дослідження структур головного мозку.

5.Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Самостійно вирішити задачі:

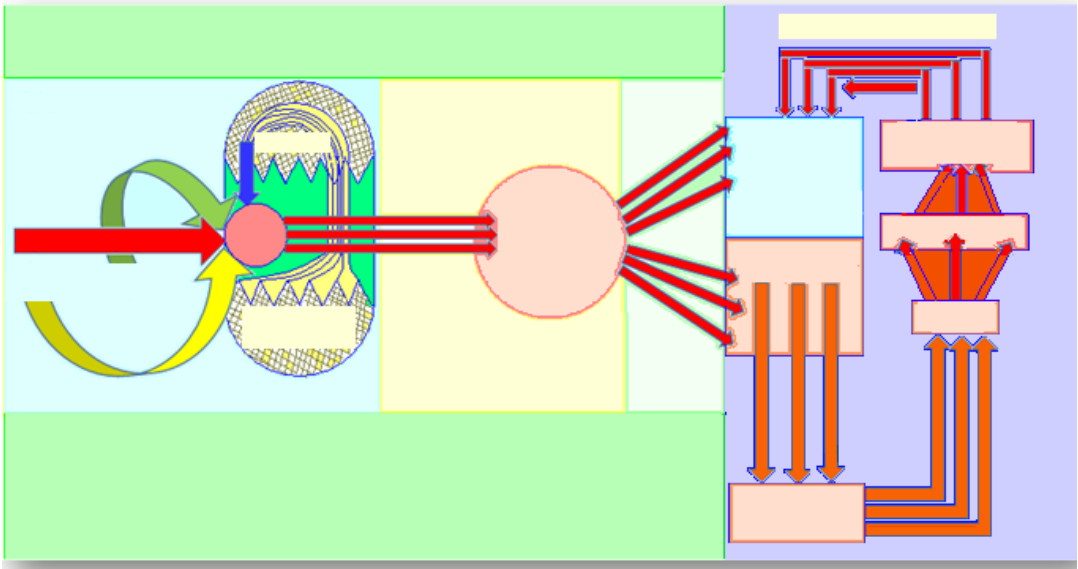
- 1.Один з котів (старшій за віком) досить тривало нібито спокійно дивився на мишу й раптом напружився, миттєво стрибнув на неї і через секунду вже снідав. Другий кіт (молодший) при спостереженні за здобиччю нервував, навіть бив хвостом, що привертало увагу миші. Саме спостереження було коротким за часом, але після завершення полювання цей кіт деякий час грався тушкою і лише після цього поснідав. А)Пояснить за допомогою схеми, що ілюструє механізм виникнення мотиваційного збудження у головному мозку, поведінку старшого за віком кота. Конкретизуйте всі ланки схеми у відповідності із різновидом поведінки. В)Пояснить, які інстинкти вступили в конкуренцію у молодшого кота. Дайте їх повне визначення.



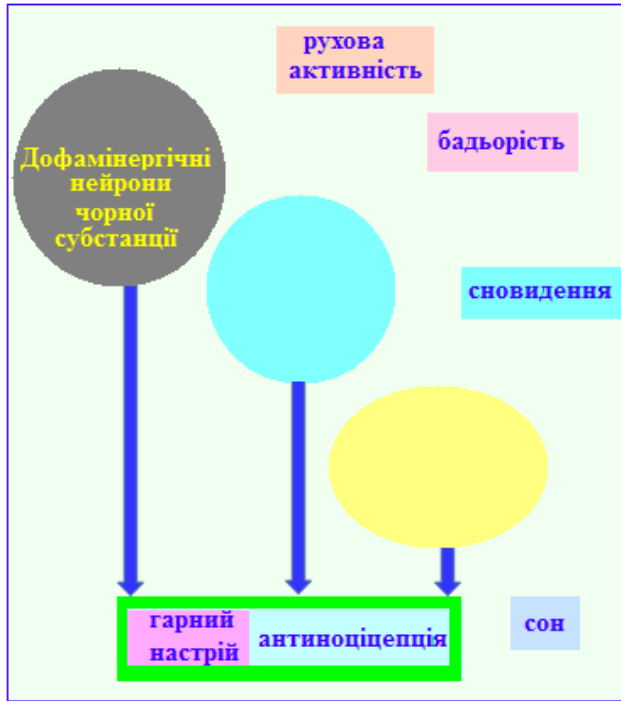
- 2.Оберіть відповідну послідовність процесів, що мають місце у тварини, яка надовго була позбавлена води. Вилучіть зайві пункти.

- 1)формується інтегративний стан головного мозку, який визначається як мотиваційне збудження, що виникає в даному випадку при наявності внутрішньої біологічної гомеостатичної потреби, і передбачає взаємодію організму із зовнішнім середовищем

- 2) підвищується осмотичний тиск плазми крові
 - 3) зменшується вміст води в організмі
 - 4) відбувається поведінкова реакція, яка спрямована на відновлення сталого рівня осмотичного тиску і полягає у пошуку води в навколишнього середовища
 - 5) такий різновид поведінки належить до природженого драйв-рефлексу, що є складовою вітального питного інстинкту
 - 6) відбувається поведінкова реакція, яка спрямована на відновлення вмісту води в організмі і полягає у пошуку води в навколишнього середовища
 - 7) через нестачу внутрішніх резервів для відновлення гомеостазу аферентна сигналізація призводить до активації стовбурних і дієнцефалічних структур з мобілізацією супраоптичних ядер гіпоталамуса
 - 8) посилюється реабсорбція води в дистальних відділах нефрону через збільшення секреції вазопресину, зменшується діурез
 - 9) збудження центру спраги поширюється на відповідні ділянки кори великих півкуль
3. Два студенти на перерві вирішили купувати колу у студентському буфеті. Але в буфетному асортименті їх улюбленого напою не знайшлося, до того ж наближався час лекції. Один зі студентів вирішив попити води з чайника у знайомого лаборанта. Другий побіг з університетської будівлі на вулицю, і у кіоску купував таку собі колу. А) Зазначте всі елементи у схемі, що наведена нижче В) Поясніть, що саме відбиває ця схема С) Відбийте на схемі наслідок, що був спільним для поведінкового акту обох студентів через відсутність коли у буфеті D) Вкажіть, в яких елементах схеми надалі поведінка студентів набула розбіжності.



4. Конкретизуйте всі елементи у схемі та покажіть відповідні зв'язки між джерелом моноамінів та проявом їх дії.



5. Доберіть до проявів, що визначені у колонці А, структуру чи структури (колонка В), ушкодження якої (яких) обумовить відповідний прояв:

- А**
1. тривожність і довірлива покірність у дикої та агресивної у минулому тварини
 2. відмова від їжі у негодованій тварини (абулія)
 3. безсоння
 4. постійний пошук їжі (гіперфагія)
 5. зникнення парадоксальної стадії сну
 6. харчова сліпота, гіперактивність
 7. постійне перебування у стані сну
 8. пригнічення статевої поведінки
 9. депресія
 10. ускладнення в здійсненні довільних рухів

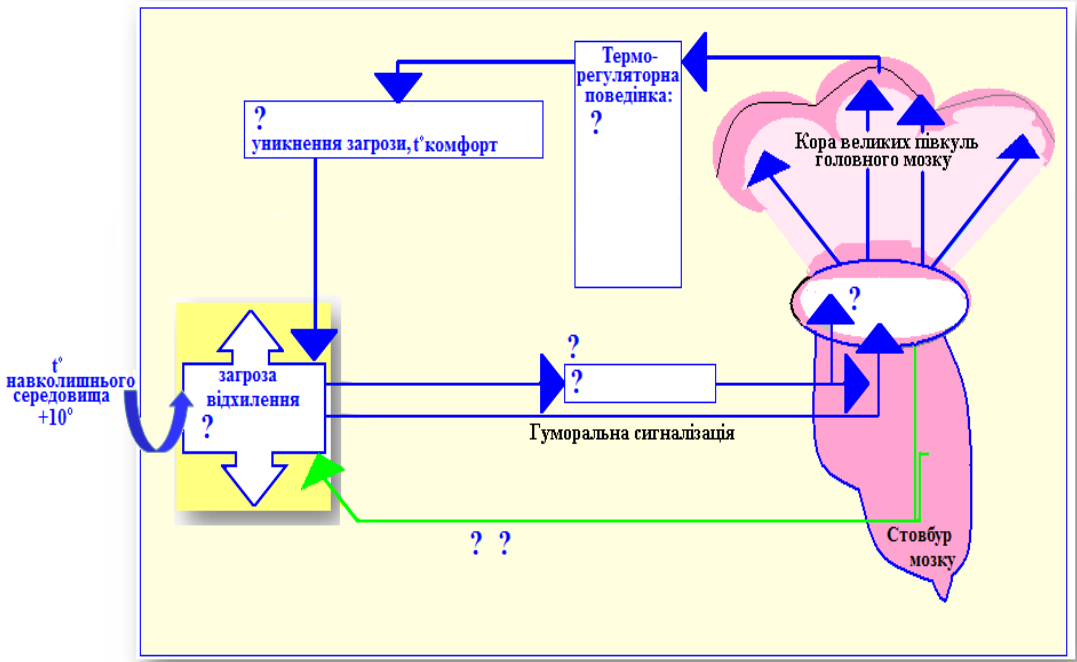
- В**
1. вентролатеральне ядро гіпоталамуса
 2. блакитна пляма мосту
 3. чорна субстанція середнього мозку
 4. ретикулярна формація стовбуру мозку
 5. ядра шва довгастого мозку
 6. вентромедіальне ядро гіпоталамуса
 7. мигдалина
 8. прецентральної звивини кори великих півкуль
 9. премоторна кора
 10. базальні відділи переднього мозку (преоптична ділянка)

6. Доберіть до ЕЕГ-проявів, що визначені у колонці А, різновид та стадію (або різновиди та стадії) сну у колонці В:

- А**
1. високо-амплітудні К-комплекси.
 2. сонні веретена (β -ритм)
 3. епізоди α -ритму на фоні дрібного τ -ритму
 4. швидкі рухи очей
 5. епізоди дрібного α -ритму на фоні повільного Δ -ритму
 6. швидкі хвилі Δ -ритму
 7. високо-амплітудні вертекс-зубці
 8. τ -хвилі

- В**
1. перехід від бадьорості до сну (стадія А)
 2. засинання і самого поверхневого сну (В)
 3. поверхневого сну (С)
 4. помірно глибокого сну (D)
 5. – глибокого сну (Е)
 6. перед пробудженням (додаткова фаза)

7. Людина взимку прокинулася у своїй кімнаті, яка не отоплювалась і температура в якій становила $+10^{\circ}\text{C}$. Звільнена від ковдри людина залишилась у шортах і футболці. Через кілька хвилин вона здійснила терморегуляторний поведінковий акт. Зазначте і конкретизуйте всі елементи у схемі, що нижче наведена, яка ілюструє механізм виникнення цього поведінкового акту.



5.3. Виберіть правильну відповідь:

1. Вихована кішка відійшла від своєї миски, навіть залишивши трохи корму, і почала умиватися і задоволено мурчати. Така поведінка кішки зумовлена активацією:

- гіпоталамічних мотиваційних центрів
- центру насичення
- емоційних центрів гіпоталамуса разом з відповідними руховими центрами
- вентро-медіального ядра гіпоталамуса разом з центром емоційного забезпечення
- рухових центрів кори великих півкуль і гальмуванням центру голоду

2. Людина бачить сновидіння.

Видом, стадією сну, що відбувається, та його ЕЕГ-проявами є:

- ШРО - сон, стадія поверхневого сну (С) та перед пробудженням, β -ритм

- парадоксальний сон, стадія поверхневого сну (С), β -ритм
- парадоксальний сон, стадія помірно глибокого сну (D), δ -ритм
- ШРО – сон, стадія глибокого сну (E), α -ритм
- ШРО – сон, стадія глибокого сну (E), β -ритм

3. Студент мав мету підготуватися до екзамену і відмовився з піти з друзями розважитися у дискотеці, але через декілька секунд передумав і наздогнав друзів, а потім знову повернув назад. Назвіть, яка стадія поведінки не завершувалась:

- аферентного синтезу
- прийняття рішення
- програма дії
- акцептор наслідків дії
- дія

4. У кішки електричне подразнення каудального відділу гіпоталамуса

призводило до холоднокривого нападу на щура. Така поведінка є різновидом:

- A. оборонної і завершується самим нападом
- B. агресивної і завершується пожиранням жертви
- C. харчової і завершується пожиранням жертви
- D. оборонної і завершується пожиранням жертви
- E. агресивної і завершується самим нападом

5. Причиною будь-якої поведінкової реакції є виникнення:

- A. інстинкту
- B. умовного рефлексу
- C. безумовного рефлексу
- D. зовнішнього сигналу
- E. внутрішньої потреби

6. Один з учнів після того, як пролунав дзвоник, залишився у черзі в буфеті, а другий вийшов з черги і побіг на урок. Розбіжності у поведінці учнів за концепцією П.К. Анохіна виникли на етапах:

- A. аферентного синтезу
- B. прийняття рішення
- C. створення програми дії
- D. еферентного збудження
- E. зворотної аферентації

7. Блокада D_2 – дофамінергічних рецепторів в структурах головного мозку супроводжується погіршенням настрою – депресією, отже дофамін поліпшує настрої шляхом дії на переважно на структури:

- A. нової кори
- B. таламуса
- C. мозочка
- D. мигдалеподібні ядра
- E. напівшарівчатого ядра

8. У пацієнта спостерігається депресія, зникнення лібідо і сновидінь. Імовірною зоною враження і низької активності є:

- A. норадренергічні нейрони
- B. чорна субстанція
- C. норадренергічні нейрони голубої плями мосту
- D. серотонінергічні нейрони бульбарних ядер шва
- E. мигдалеподібні ядра

9. Пасажир взяв квиток на поїзд за 30 хвилин до його відправлення. Дорога від залізничної каси до вокзалу займає 25

хвилин. Яка ступінь стадії напруження виникне у цього пасажира по дорозі до вокзалу?

- A. стенична негативна емоція
- B. стенична позитивна емоція
- C. уваги, мобілізації, активності
- D. астенична негативна емоція
- E. невротичний стан

10. Агресивна тварина стала спокійнішою, але весь час перебуває у стані депресії і безсоння після:

- A. видалення бульбарних ядер шва
- B. активації стовбурної ретикулярної формації
- C. видалення серотонінергічних стовбурних нейронів
- D. видалення норадренергічних нейронів мосту
- E. чорної субстанції

11. A man sitting with his eyes closed, undergoes electroencephalography. What rhythm will be recorded on the EEG if there is an audible signal?

- A. Theta rhythm
- B. Delta rhythm
- C. Alpha rhythm
- D. Gamma rhythm
- E. Beta rhythm

12. During an animal experiment, surgical damage of certain brain structures has caused deep prolonged sleep. What structure is most likely to cause such condition, if damaged?

- A. Reticular formation
- B. Basal ganglion
- C. Red nuclei
- D. Hippocampus
- E. Cerebral cortex

13. Depression and emotional disturbances result from the lack of noradrenaline, serotonin, and other biogenic amines in the brain. Their content in the synapses can be increased through administration of antidepressants that inhibit the following enzyme:

- A. Monoamine oxidase
- B. Diamine oxidase
- C. L-amino acids oxidase
- D. D-amino acid oxidase
- E. Phenylalanine 4-monooxygenase

14. A student, whose educational achievements throughout the semester were poor, feels emotionally tense during the final test. What is the primary cause that induced

leading mechanism of emotional tension in this case?

- A. Lack of information
- B. Tight time
- C. Tight time and lack of energy
- D. Lack of energy
- E. Lack of energy and information

15. Extirpation of the amygdalas for wild monkeys makes their behavior quiet, calm, because these structures take part in forming:

- A. emotions of fury
- B. motor activity
- C. aggressive behavior
- D. adequate social behavior
- E. certain level of anxiety

Протокол практичного заняття №19 (17). " ____ " _____ 20 ____

Робота 1. Аналіз електроенцефалограм

Мета роботи: ознайомитися з методом електроенцефалографії і видами ЕЕГ-активності в різних функціональних станах організму; набути вміння визначати загальний фізіологічний стан людини у відповідності з ритмом, що реєструється на ЕЕГ.

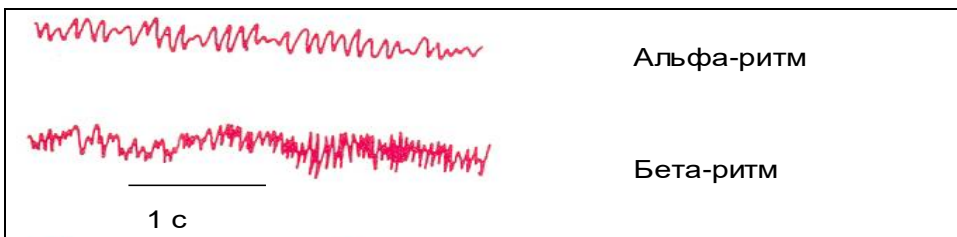
Для роботи потрібні: зразки зареєстрованих в різних функціональних станах електроенцефалограм.

Хід роботи. Запис ЕЕГ проводять на багатоканальному електроенцефалографі. Обстежуваний перебуває у комфортних умовах в екранованій камері, сидячи в кріслі. За допомогою гумового шлему на його голові фіксують електроди, які з'єднують з приладом. Після налагодження приладу записують ЕЕГ, створюючи відповідні умови для формування певного фізіологічного стану людини (спокійна, активна бадьорість, фізіологічний або гіпнотичний сон, сприйняття сенсорних подразників, тощо).

Основні фізіологічні ритми на ЕЕГ:

1) **Спокійної бадьорості** – α -ритм – частота **8-13** Гц, амплітуда **50-100** мкВ. Реєструється при заплющених очах, розслабленій мускулатурі, у відсутності емоційного напруження і активної розумової діяльності. В типових випадках найбільш представлений в потиличних, тім'яних (*роландичний α -ритм*), потилично-скроневих, тім'яно-потиличних зонах кори.

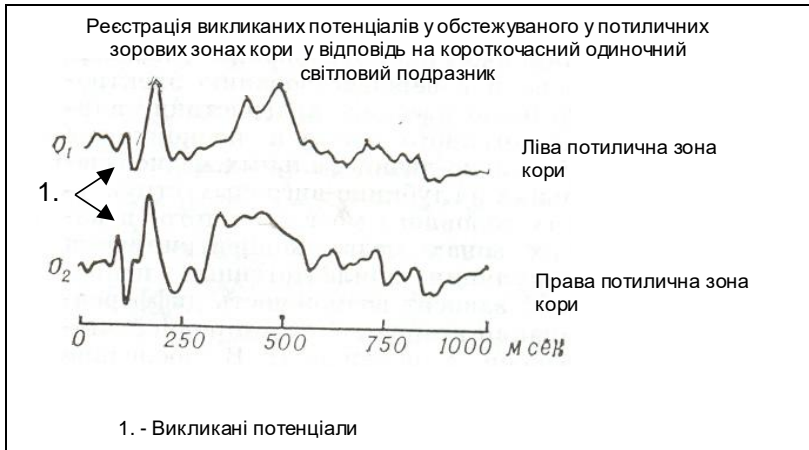
2) **Активної бадьорості** – β -ритм – частота **більш 13** Гц, амплітуда до **20-25** мкВ. Реєструється при розплющених очах, дії різних, зокрема, світлових, подразнень, активній розумовій діяльності, емоційному напруженні. В типових випадках найбільш представлений в лобних і центральних тім'яних ділянках великих півкуль головного мозку.



3) **Поверхневого сну (наркозу, гіпоксії)** – τ -ритм (або θ -ритм) – частота **4-8** Гц, амплітуда **100-150** мкВ.

4) **Глибокого сну (наркозу, гіпоксії)** – Δ -ритм (або δ -ритм) – частота **0,5-3,5** Гц, амплітуда **250-300** мкВ.

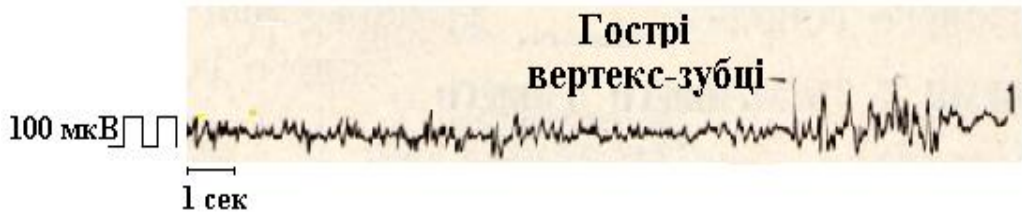
У відповідь на дію короткочасних сенсорних подразників певної модальності (світлові, звукові і т.п.) у відповідних зонах кори виникають специфічні відповіді – викликані потенціали, що дозволяють аналізувати сприйняття і переробку сенсорних сигналів певними ділянками кори головного мозку.



1) А. Проаналізувати наведені електроенцефалограми за амплітудою (A) і частотою (ν) хвиль, враховуючи зроблені на них помітки. У **висновках**: зазначити, в якому фізіологічному стані знаходилась людина, в якій реєстрували ЕЕГ (**Б**); охарактеризувати визначений стан людини (**В**).

Результати роботи:

1)



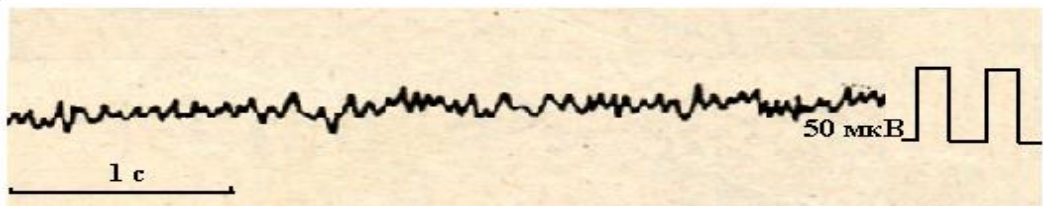
А. $A=$ $\nu=$

Висновки:

Б. _____

В. _____

2)



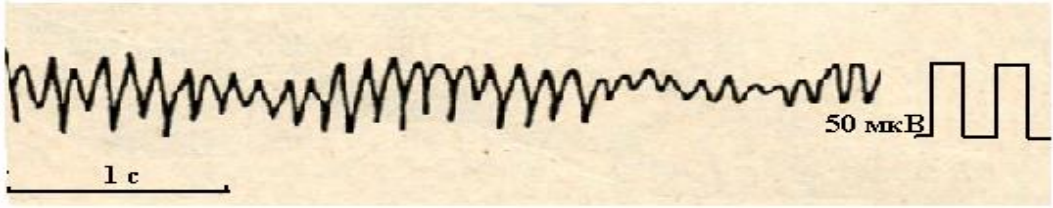
А. $A=$ $\nu=$

Висновки:

Б. _____

В. _____

3)



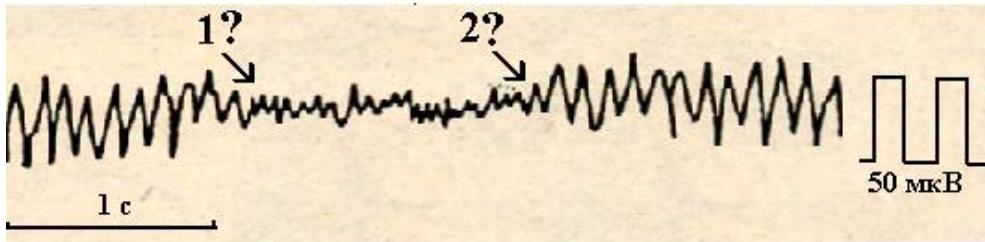
A. $A=$ $v=$

Висновки:

Б.

В.

4)



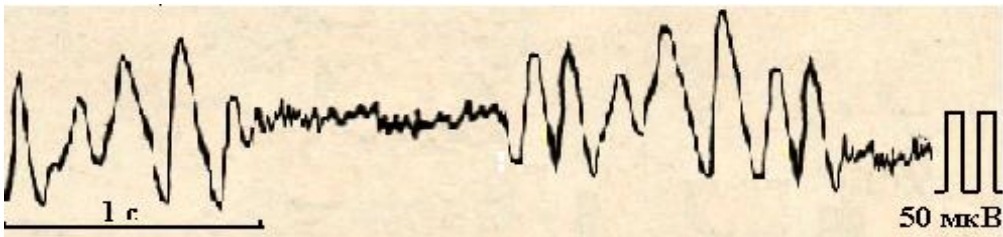
A. $A=$ $v=$

Висновки:

Б.

В.

5)



A. $A=$ $v=$

Висновки:

Б.

В.

Робота 2. Дослідження впливу емоційного збудження на показники серцево-судинної системи

Емоційне збудження моделюють внаслідок здійснення математичних дій в умовах дефіциту часу.

Мета роботи: встановити, як змінюється частота скорочення серця (ЧСС) під час емоційного напруження, зумовленого дефіцитом часу.

Для роботи потрібні: секундомір.

Хід роботи. Роботу виконують бригади, до складу яких входить 2 студенти: один – обстежуваний, другий – дослідник, який визначає ЧСС. Спочатку вимірюють і записують

показник в стані спокою, а потім - після виконання завдання. Завдання виконують двічі: перший раз у спокійних умовах (швидкість складання довільна), другий раз – в умовах дефіциту часу (не менше 40 складань за 1 хв).

Конкретне завдання таке: на аркуші паперу записують 2 цифри (одна під другою), а обстежуваний складає їх і записує суму поруч із верхньою цифрою (якщо сума більше 10, то число десятків опускають, а пишуть тільки одиниці). Верхню цифру переносять у нижній ряд. Потім складають нові дві цифри і записують таким же чином.

Наприклад, 5 7 2 9 1 0 1 1 2 3 5

2 5 7 2 9 1 0 1 1 2 3 і т.д.

Швидкість роботи – 40 складань за 1 хв.

Результати роботи:

Умови виконання роботи	ЧСС/хв		Кількість складань
	до виконання дій	після виконання дій	
При довільній швидкості дій			
В умовах обмеженого часу			

Висновки: (у висновках відповісти на такі запитання):

- 1) Як і чому змінювалась ЧСС в процесі дослідження?
- 2) Про який емоційний стан це свідчить?
- 3) Які умови за теорією П.В.Симонова призводять до виникнення емоцій?
- 4) Які механізми, зв'язані з емоційним станом, здатні вплинути на I_i , E_i , $\cdot C_n$?
- 5) Яку функцію (роль) відіграють емоції в умовах обмеження часу на задоволення потреби?

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с., Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 237-242; 247.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4^{те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 229-233.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. — 564 с.
2. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2015. — 750 p.
3. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. — 1085 p.
4. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1968. — 547 с.
5. Симонов П.В. «Высшая нервная деятельность человека /мотивационно-эмоциональные аспекты/. — М.: Наука, 1975. — 173 с.
6. Симонов П.В. Мотивированный мозг. - М.:Наука, 1987. — 270 с.
7. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. — М.: Медицина, 1981. - 232 с.
8. Шеперд Г. Нейробиология. М.: “Мир”, 1987. — Т.2. — 368 с.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 20 (17а).**Фізіологічні основи набутої поведінки: дослідження утворення та гальмування умовних рефлексів і механізмів пам'яті****1. Актуальність теми.**

Ця тема присвячена фізіологічним механізмам набутої поведінки і пам'яті. Визначальною основою поведінки, що формується в процесі особистого досвіду індивіду, здобутого протягом життя, є умовні рефлекси. Отже, провідними механізмами такої поведінки являються механізми утворення і гальмування умовних рефлексів, які розкриваються в цієї темі. Нейрогенним субстратом умовного рефлексу є тимчасовий зв'язок між сенсорними центрами, які сприймають індиферентний подразник, що набув сигнального значення, і центральним нейронним представництвом певного безумовного рефлексу. Цей тимчасовий зв'язок представляє собою різновид психічної пам'яті, і, як і інші її види може носити короткочасний або тривалий характер. Це дозволяє співвідносити механізми утворення умовного рефлексу із загальними механізмами пам'яті. Конкретний зміст процесів, що відбуваються при формуванні набутої умовно-рефлекторної поведінки та при внесенні, збереженні, і відтворенні і забуванні інформації, детермінує ступінь складності поведінки і різновид пам'яті. Засвоєння цієї інформації має важливе значення для формування інтегративного принципу лікування в професійній діяльності лікаря будь-якого профілю, для усвідомленого дотримання професійної етики.

2. Навчальні цілі:

- **Засвоїти:** основні форми набутої поведінки, фізіологічні основи уваги.
- **Оволодіти вміннями:** **пояснювати:** - роль в формуванні набутих форм поведінки умовних рефлексів та їх гальмування;
 - умови і механізми утворення, збереження і гальмування умовних рефлексів в регламентованих задачами і творчо імпровізованих ситуаціях;
 - аналізувати, узагальнювати та інтерпретувати:** - механізми утворення тимчасового зв'язку як морфо-функціональної основи умовно-рефлекторної діяльності у відповідності з сучасними концепціями психічної пам'яті;
 - нейродинамічні, клітинні і молекулярні механізми пам'яті в регламентованих задачами і творчо імпровізованих ситуаціях.
- **Набути навички:** - вироблення умовного рефлексу, визначення його виду і механізму формування у відповідності з умовами експериментального дослідження;
 - визначення параметрів, виду і механізмів пам'яті, що досліджувалась.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Неасоційована поведінка	Це набута стимул-залежна поведінка, формування якої відбувається здебільшого на ранніх етапах життя і не зв'язане з результатом поведінкових дій; до видів її відносять звикання, наслідування, сумацийний рефлекс, імпринтинг.
Асоційована поведінка	Це набута поведінка, формування якої визначається результатами контакту з дійсністю, що надає їй асоціативний ефект-залежний характер (виникає у більш зрілому віці); видом такої поведінки є асоціації – ефект-залежні умовні рефлекси.

Умовні рефлекс	Це індивідуальні набуті системні пристосувальні реакції, які виникають на основі утворення тимчасового зв'язку (спочатку в корі головного мозку) між сенсорними центрами умовного (сигнального) подразника і кірковим нейронним представництвом безумовного рефлексу, що призводить до формування умовно-рефлекторної пристосувальної реакції індивіда.
Динамічний стереотип	Ланцюгова умовно-рефлекторна реакція, яка викликається під впливом будь-якого сигналу (умовного подразника) з комплексу сигналів, що певний час діяли разом, через невеликі часові інтервали у певній послідовності та з певним безумовним підкріпленням кожного з них. При формуванні динамічного стереотипу кожен з таких сигналів набуває здатність запускати весь ланцюг рефлекторних реакцій від початку – до кінця, замість того рефлексу, за який власне «відповідав».
Пам'ять	Це здатність структур сприймати інформацію, зберігати її та відтворювати; важливою детермінантою поняття «пам'ять» є збереження інформації про подразник <i>після припинення його дії</i> .
Увага	Це зосередження свідомості на реальному (зовнішньому) або ідеальному (внутрішньому) об'єкті, або на вмісті діяльності при одночасному відволіканні від інших об'єктів.

3.2. Теоретичні питання

- 1) Умовний рефлекс як провідний механізм набутої поведінки. Види умовних рефлексів та правила їх вироблення. Уявлення про динамічний стереотип та інші форми набутої поведінки.
- 2) Гальмування умовних рефлексів: види, фізіологічна роль.
- 3) Сучасні уявлення про механізм утворення тимчасового зв'язку як морфо-функціональної основи умовного рефлексу і різновиду пам'яті.
- 4) Фізіологічні механізми пам'яті. Види пам'яті та її порушень.
- 5) Фізіологічні основи уваги.

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження утворення умовних рефлексів у тварин (відеофільм).
- 2) Дослідження утворення захисного умовного мигального рефлексу у людини.
- 3) Дослідження пам'яті.

4. Зміст теми

Поведінка - це цілеспрямована взаємодія організму з навколишнім середовищем задля досягнення пристосувального результату, який має задовольнити певні існуючі потреби організму, залежно від чого формуються різні види поведінки, які за механізмами здійснення можуть бути природженими і набутими в процесі життя індивіда.

Природжені форми поведінки є безумовно-рефлекторними, спадковими для кожного виду:

- 1) прості безумовні рефлекс;
- 2) складні безумовно-рефлекторні механізми – **інстинкти**.

Набуті форми поведінки – в основі лежить утворення в процесі життя індивіда **умовних рефлексів**.

Природжені – безумовно-рефлекторні форми поведінки: 1) прості безумовні рефлекс; 2) складні безумовно-рефлекторні механізми – інстинкти. Між цими видами природжених

форм поведінки відсутня принципова розбіжність, але ускладнюється програма рефлекторної діяльності.

Набуті умовно-рефлекторні форми поведінки.

Набута поведінка формується на підставі різних механізмів, які відрізняються в залежності від віку здобуття індивідуального досвіду, що дозволяє на найбільш загальному рівні виділити 2 категорії набутої поведінки: **I. неасоційовану** та **II. асоційовану**.

I. Неасоційована поведінка з'являється на ранніх етапах життя, коли здобуття індивідуального досвіду носить неасоційований, *стимул-залежний характер* – тобто набір чинників, що зумовлюють поведінку, не обов'язково зв'язаний з цілісною діяльністю організму. До видів такого навчання і його результату (*поведінки*) відносять: 1) **звикання (габітуація)** – форма навчання, результатом якої є ослаблення реакції внаслідок багаторазового повторення подразника без супроводження біологічно значущим агентом (рефлекс „що таке?” – „нічого”); її антиподом є **сензитизація**, у результаті якої реакція на повторення дії подразника посилюється за певними причинами;

2) **наслідування** – полягає в тому, що поведінка безпосередньо орієнтується на дії інших осіб (тварин), які копіюються без оціночної діяльності ЦНС;

3) **сумацийний рефлекс** – як правило, короточасний набутий умовний рефлекс, що зумовлений подразниками *без спеціалізованого сигнального значення* і формується на підставі явищ *сенсibiliзації* (↑чутливості до діючих подразників) і *фасилітації* (полегшення проведення інформації і запуску відповідної реакції); наприклад, засвоєння певного маршруту пересування, розрізнення їстівних та ні продуктів за випадковими, непостійними зовнішніми ознаками, тощо; зв'язок між нейронами ЦНС, що встановлюється під час виникнення таких рефлексів, носить короточасний характер й зумовлений, переважно, циркуляцією збудження по відповідним нейронним ланцюгам.

4) **імпринтинг (закарбовування)** – миттєве та, як правило, міцне (на довгий час), засвоєння будь-якої /за складністю/ навчальної програми на основі особливого функціонального стану ЦНС під час такого навчання. Такий особливий стан зазвичай обумовлений віковими особливостями молодого організму. Як класичний варіант **імпринтингу** виступає форма миттєвого навчання новонародженого птаха (особливо водоплаваючих) програмі пересування першого ж об'єкту, з яким птах контактує. Явище імпринтингу тісно зв'язане з психологічним поняттям **вікова сенситивність**, або особлива вікова чутливість до певної інформації, особлива, зумовлена певним віком, здатність до розвитку певних психічних властивостей, якостей. Якщо не реалізувати ці здатності у відповідному віці, то спроби засвоєння тої ж самої інформації далі можуть бути значно ускладнені, як і спроби випередити необхідний для цього вік. Негативною стороною імпринтингу є можливість засвоєння на тривалий строк деструктивної програми поведінки, яку досить важко замінити, оскільки за міцністю закарбовування інформації імпринтинг наближається до безумовно-рефлекторної поведінки.

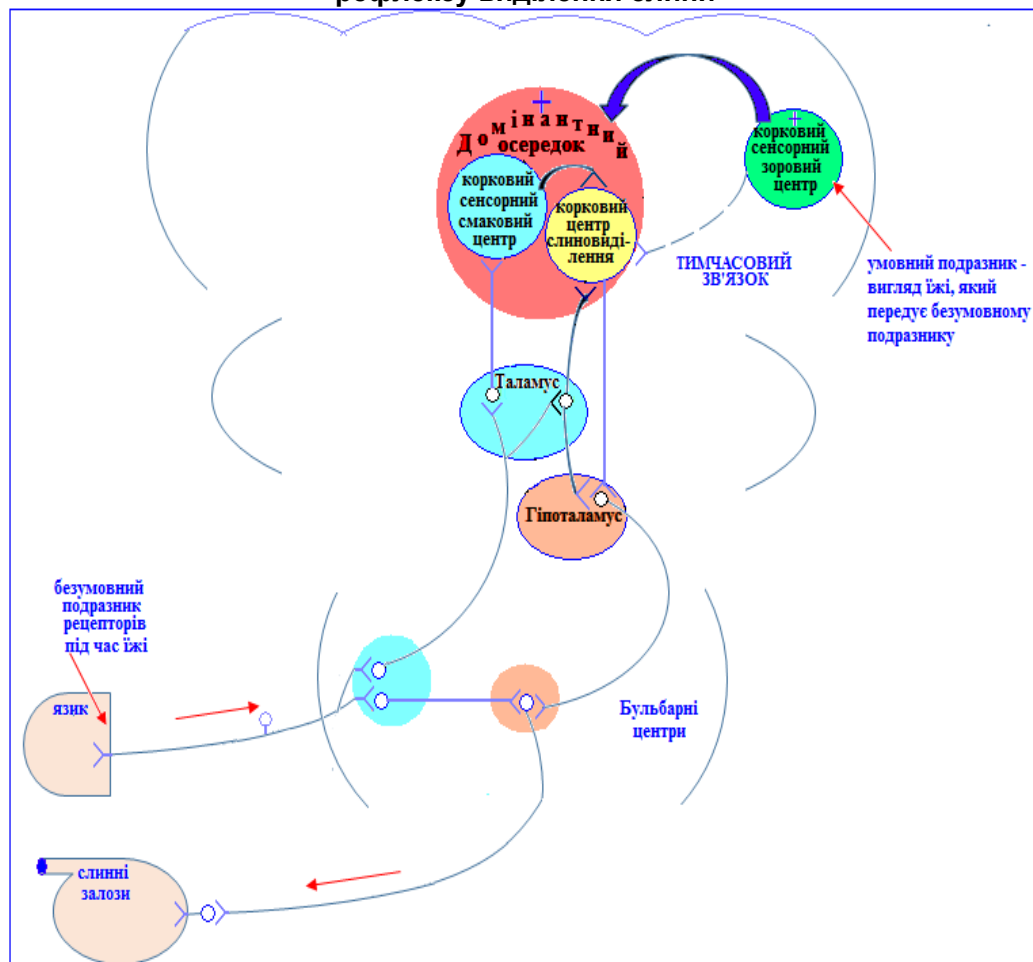
II. Асоційована поведінка формується на подальших етапах життя, у більш зрілому віці й носить асоціативний *ефект-залежний характер*, – тобто визначається результатами контакту з навколишнім середовищем. До такого характеру поведінки належать *асоціації* – *ефект-залежні умовні рефлекси*.

Поняття “*умовні рефлекси*” і методика їх утворення в експерименті на тваринах були розроблені І.П.Павловим (1901 р.)

Умовний рефлекс – це рефлекторна відповідь на *індиферентний* (біологічно не значущий) *подразник*, що набув здатності самостійно викликати ту реакцію, до якої приводив певний безумовний подразник, з дією котрого неодноразового поєднувалась дія цього індиферентного подразнику. Отже, індиферентний подразник у таких умовах перетворюється на сигнал (умовний подразник), що попереджає про майбутню дію безумовного подразнику, а це дозволяє більш швидко реагувати на дійсність. Класичні

принципи формування умовних рефлексів викладені в трудах І.П.Павлова. Зокрема, класичним прикладом може служити таке дослідження: у голодної собаки викликали виділення слини годуванням її м'ясом. Потім перед кожним годуванням хоча на долю секунди раніше дзвенів дзвоник (*індиферентний подразник*), лише після чого собаку годували м'ясом (*безумовний подразник*). Таке поєднання двох подразників повторювали до тих пір, поки тільки дзвінок (без наступного годування м'ясом) не почав викликати виділення слини, бо перетворився на *умовний подразник*.

Схема рефлекторної дуги класичного умовного рефлексу виділення слини



Таким чином, **умовні рефлекс**и – це індивідуальні набуті системні пристосувальні реакції, що виникають на основі утворення переважно в корі головного мозку тимчасового зв'язку між сенсорними центрами умовного (сигнального) подразника і рефлекторними центрами безумовного подразника, що призводить до формування умовно-рефлекторної пристосувальної реакції індивіда.

Класичні умовні рефлекси /УР/ виробляються на основі безумовних за певними правилами: *індиферентний* (біологічно не значущий, здатний лише викликати орієнтувальну реакцію, тобто, нейтральний) і *безумовний* (здатний викликати біологічно значущу реакцію) подразники мають бути:

- 1)Різними за сигнальним значенням – **правило сигнальності**
- 2)Розрізнятися за силою – **правило сили**
- 3)Певним чином узгоджені в часі – **правило часових асоціацій**

4) Узгоджуватися один з одним багаторазово – **правило повторення**

Умови утворення умовних рефлексів наступні:

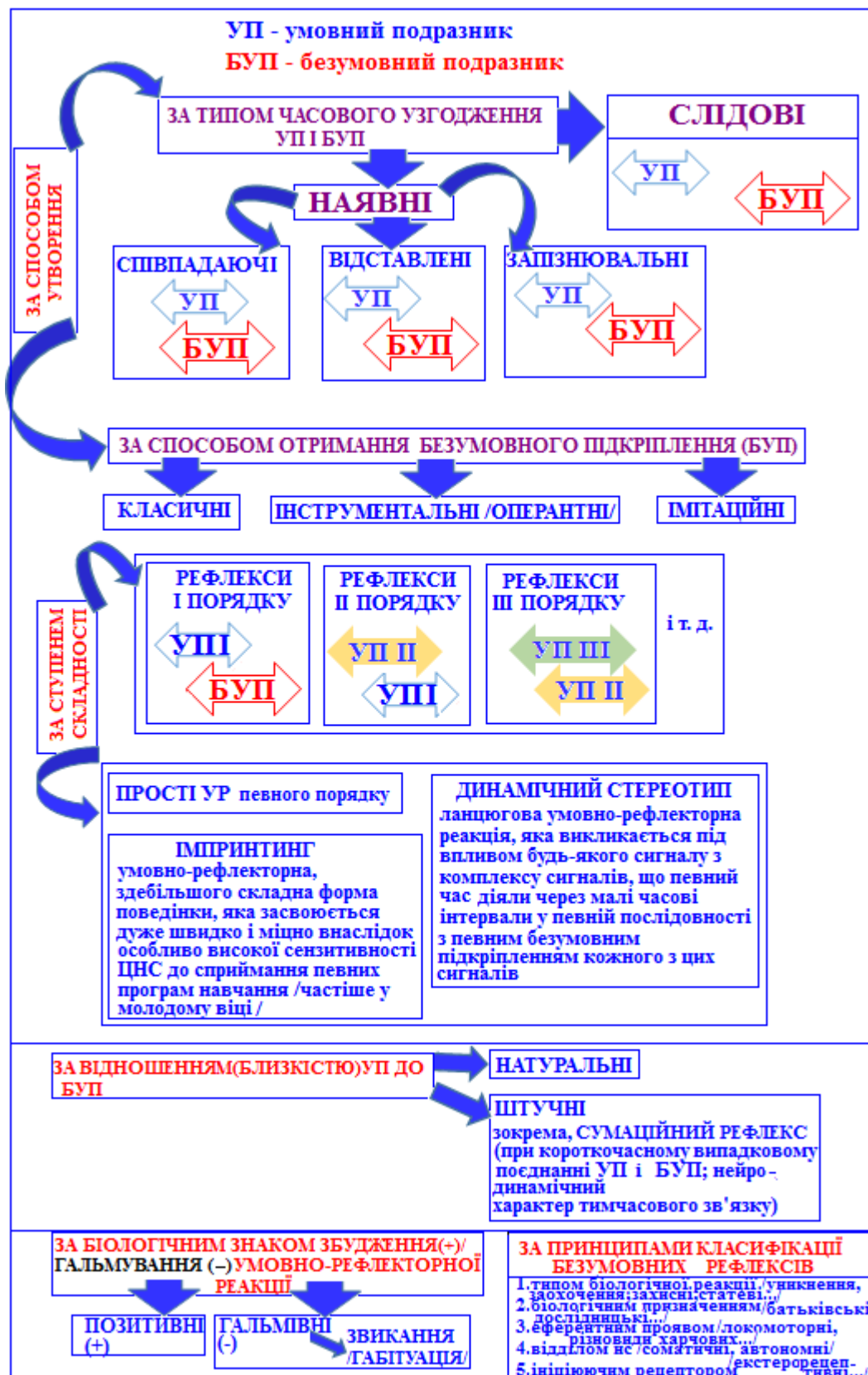
- наявність **здорового організму, здатного виробляти умовний рефлекс** (особливості ЦНС – наявність асоціативних нейронів);
- наявність **безумовного і умовного** (індиферентного, біологічно не значущого, здатного лише викликати орієнтувальну реакцію) подразників;
- **відсутність заважаючих чинників.**

Більш детально ці правила і умови утворення зведені в таблицю:

А.Вимоги до сигнальності подразників	Умовний у майбутньому подразник має бути <i>індиферентним</i> (біологічно не значущим, здатним викликати лише орієнтувальну реакцію), тобто <i>нейтральним</i> . Безумовний подразник має бути <i>біологічно значущим</i> , здатним викликати певну біологічно значущу реакцію. <i>Індиферентний</i> подразник має <u>хоча б на мить передувати</u> безумовному подразнику (має бути сигналом)	Правило сигнальності
В.Вимоги до сили подразників	1)Обидва подразника мають досягати <i>достатньої сили</i> – такої, що сприймається корою великих півкуль, але сила не має бути занадто високою 2)Біологічна сила <i>безумовного</i> подразника має <i>переважати</i> над силою <i>індиферентного (умовного)</i> подразника	Правило сили
С.Вимоги до часового узгодження	1) <u>Поєднання у часі</u> дії обох подразників, але <i>індиферентний</i> подразник має <i>хоча б на мить передувати</i> безумовному подразнику 2)Поєднання у часі цих двох подразників має <u>повторюватися</u> до тих пір, поки сам <i>індиферентний</i> подразник <i>не викликати ту саме реакцію, що властива безумовному подразнику</i> (саме це означатиме, що індиферентний подразник перетворився на умовний і виробився умовний рефлекс)	Правило часових асоціацій Правило повторення
D.Вимоги до організму – суб'єкту вироблення УР	1)Наявність <i>здорового організму</i> , здатного виробляти умовний рефлекс 2) <i>Особливості ЦНС</i> – наявність асоціативних нейронів, нормально функціонуючої кори великих півкуль в дійовому стані бадьорості	Умови утворення умовних рефлексів
E.Вимоги до зовнішніх умов вироблення УР	1)Наявність безумовного та індиферентного подразників 2)Відсутність заважаючих чинників 3)Дотримання сталості умов вироблення УР	

Види умовних рефлексів визначаються за різними принципами, що зведені в таблицю «Класифікація умовних рефлексів».

Зокрема, за засобами отримання безумовного підкріплення, крім класичних (коли підкріплення отримується пасивно), визначають **інструментальні або оперантні умовні рефлекси**. Умови їх утворення наближені до звичайних, що мають місце в житті індивіда. Тварина при дії безумовного подразника шляхом спроб і помилок знаходить відповідну форму поведінки, щоб задовольнити внутрішню потребу. Це може бути *поведінка уникнення* (наприклад, пошук безпечного місця при пропусканні електричного струму через підлогу, на якій знаходиться тварина), або навпаки – *досягнення заохочення* у разі позитивної дії подразника (наприклад, натискання на важіль годівниці, що супроводжується отриманням їжі). Наступне поєднання у часі умовного подразника з зазначеною дією безумовного подразника призводить до утворення умовного рефлексу – відповідної поведінки *уникнення або досягнення заохочення*. Фактично, природжені драйв-рефлекси і інструментальні умовні рефлекси мають спільний поведінковий зміст.



Умови збереження та гальмування умовних рефлексів.

Умовний подразник має *сигнальне значення* – дозволяє *передбачити наступну пристосувальну реакцію організму до умов зовнішнього середовища*. Якщо умовний подразник не підкріплюється безумовним подразником, сигнальне значення умовного подразника зменшується і рефлекторна реакція на умовний подразник не виявляється завдяки виникненню у центрах кори умовного рефлексу процесу внутрішнього умовного гальмування, яке І.П.Павлов визначив як **згасання**. Така пристосувальна реакція конче важлива, бо умовний подразник вже втратив своє сигнальне значення для забезпечення пристосувальної реакції.

В основі утворення в процесі життя індивіда **диференціювання** – здатності розрізняти близькі за модальністю умовні подразники – лежить той же механізм **згасання**. Умовний подразник, який не підкріплюється безумовним, припиняє викликати умовно-рефлекторну реакцію, а близький за модальністю умовний подразник, що підкріплювався – викликає пристосувальну рефлекторну реакцію. В рамках диференціювання може виникати більш складна форма внутрішнього гальмування – **умовне гальмо**. В цьому випадку умовний подразник (припустимо, вмикання лампочки) у присутності іншого, поки що індиферентного подразника (припустимо, звук свистка) не підкріплюється, а без цього подразника дія умовного сигналу – підкріплюється. Спочатку виробляється диференціювання в рамках того умовного рефлексу, що вироблявся – якщо діє лише один умовний подразник (лампочка), умовно-рефлекторна реакція відбувається, а якщо комбінація (лампочка + свисток) – умовний рефлекс гальмується. З часом гальмівний вплив сигналу (у нашому випадку, свистку) «узагальнюється» і переноситься на інші рефлекторні реакції, які не мали відношення до даного умовного рефлексу. Всі описані види гальмування умовних рефлексів, а також **запізнювальне** і **слідове** гальмування визначаються як *умовне гальмування*, так як потребують певних умов і навчання для їх виникнення і відносяться до *внутрішнього гальмування*, бо воно виникає в рамках тої рефлекторної дуги, що гальмується. До *внутрішнього гальмування* належить також різновид *безумовного гальмування* (що не потребує навчання) – **поза-межове гальмування**, яке виникає при занадто високій силі умовного подразнику.

Припинення умовно-рефлекторної поведінкової реакції відбувається також при дії сторонніх подразників, які саме в цей час стають біологічно важливішими для організму. Отже, гальмування ініціюється поза рефлекторною дугою, яка гальмується, тому, за І.П.Павловим, називається *зовнішнім гальмуванням*. Таке гальмування не потребує навчання і спеціальних умов для виникнення, тобто є *безумовним*. В основі його може лежати виникнення орієнтовно-дослідницького безумовного рефлексу, який лише тимчасово здатний стати важливішим, ніж умовно-рефлекторна реакція. У такому випадку зовнішнього гальмування умовного рефлексу наступного разу (або через кілька разів) вже не відбудеться – **гаснуче гальмо**. Якщо ж сторонній подразник має власне високе біологічне значення (наприклад, біль), то в мозку створюється новий домінуючий осередок і зовнішнє гальмування буде ефективним і в наступних випадках – **постійне гальмо**.

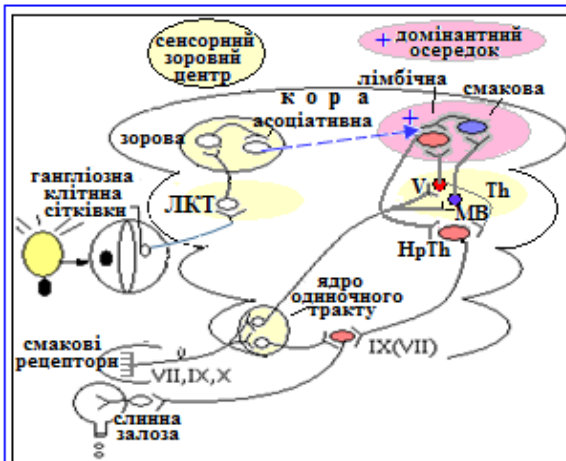
Гальмування умовних рефлексів

Безумовне не потребує спеціальних умов вироблення		Умовне потребує спеціальних умов вироблення
гаснуче гальмо сторонній подразник індиферентний	поза межове охоронне, що відбувається на підставі зворотного гальмування при надто великій силі умовного сигналу	згасання умовний сигнал не підкріплюється
постійне гальмо сторонній подразник біологічно значущий		диференціювання розрізнення між сигналами, що підкріплюються і не підкріплюються
		умовне гальмо узагальнення гальмівного значення подразника з переносом його на інші види рефлекторної діяльності
		запізнювальне запізнювання з часом підкріплення, яке все ж таки сппадає з дією умовного сигналу
		слідове запізнювання з часом підкріплення, яке відбувається вже після дії умовного сигналу
Зовнішнє ініціюється іншим подразненням, що сприймається поза рефлекторною дугою, яка гальмується		Внутрішнє здійснюється у рамках тієї рефлекторної дуги, що гальмується

Тимчасовий зв'язок як морфо-функціональна основа умовного рефлексу

На відміну від жорстко детермінованих успадкованими програмами безумовних форм поведінки, умовно-рефлекторна поведінка відбувається на пластичній основі. Морфо-функціональною основою умовного рефлексу є **тимчасовий зв'язок**.

Тимчасовим зв'язком у найбільш типових випадках поєднуються **кірковий сенсорний центр**, що сприймає дію умовного (індиферентного) подразника і **кірковий центр того безумовного рефлексу**, який викликає безумовне підкріплення.



Сенсорний зоровий центр, що сприймає дію індиферентного подразника, включає зону власне, сенсорної кори (формує певне зорове відчуття) і асоціативну зону, яка забезпечує впізнання відчуття і зв'язок з іншими зонами кори. Домінантний осередок виникає в корковому центрі (лімбічна кора) безумовного рефлексу слиновиділення, який збуджується через активацію смакової кори та лімбічних ядер таламуса.

- V - вентральний лімбічний комплекс таламуса
- MB - медіо-базальний сомато-сенсорний комплекс таламуса

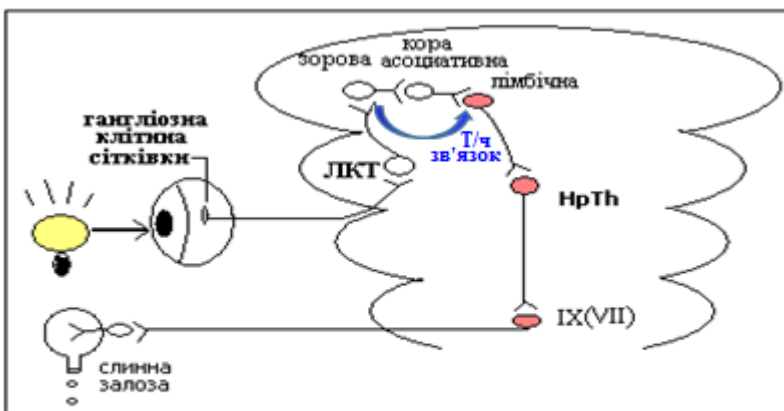
Механізм утворення тимчасового зв'язку у корі великих півкуль на прикладі формування умовного рефлексу слиновиділення у відповідь на вмикання світла

Значною мірою обґрунтування механізму утворення тимчасового зв'язку змикається з концепцією А.А. Ухтомського про *домінанту*.

Осередок збудження, що виникає в корі головного мозку при дії умовного стимулу, може передавати його в усіх напрямках, але доміантний осередок збудження, *зумовленого*

безумовним підкріпленням, притягує це збудження у свій бік. Це забезпечує генералізацію умовного рефлексу, пошукову форму поведінки на початковій стадії вироблення УР. В стадії генералізації умовно-рефлекторну реакцію здатні викликають різні подразники різної модальності (ірадіація збудження при важливій ролі РФ). На стадії завершення вироблення УР – спеціалізації – реакція приурочується до конкретного подразника, носить локальний характер (завдяки процесам гальмування і концентрації збудження). Показано, що нейрони, які були моносенсорними до поєднання умовного і безумовного стимулу поступово стають полісенсорними, а подалі – знов моносенсорними, але з вибірковою реакцією – на той стимул, який набув сигнального значення, що є ознакою стійкого умовного рефлексу. Нові поєднання між умовно-рефлекторним „входом” і безумовно-рефлекторним „виходом” організуються певними внутрішньо-мозковими механізмами. Відносно такого механізму існує велика кількість концепцій, які зараз доцільно розглядати як різні аспекти одного і того ж процесу: **1) за синаптичним аспектом** формування тимчасового зв'язку пояснюють змінами ритму активації синапу і підвищенням його ефективності, а також змінами властивостей постсинаптичної мембрани, збільшенням провідності існуючих синапсів, безперервною циркуляцією збудження по нейронним ланцюгам і збільшенням кількості використаних синапсів (описані явища подібні так званому феномену пост-тетанічної потенціації); **2) за біохімічними і молекулярними аспектами** тимчасовий зв'язок пояснюють змінами структури ДНК, РНК і відповідними кількісно-якісними змінами синтезу білку, медіаторів, впливами на фіксацію зв'язку поліпептидів, білків-ферментів; так, наприклад, вважають, що під впливом зовнішнього сигналу в РНК створюється певний код, завдяки чому індиферентний подразник набуває сигнального значення; **3) за морфологічним аспектом**, ще з 19 століття, тимчасовий зв'язок пояснюють ростом відростків нервових клітин з встановленням нових синапсів і відводять певну роль шипикам на дендритах, зокрема пірамідних нейронів, а також гліальним клітинам і процесу мієлінізації.

Процес утворення тимчасових зв'язків залежить від активності катехоламінінергічних систем (зокрема, норадренергічної), які причетні до формування УР, і серотонінергічної системи, що відповідає власне за їх фіксацію. З'ясоване також найбільше значення для навчання фронтальної, сенсорної кори і гіпокампу (де збільшення збудливості нейронів передуює появі умовно-рефлекторних актів вже після перших поєднань умовного подразника з безумовним).



Механізм відтворення умовного рефлексу слино-виділення після вироблення тимчасового зв'язку між відповідними центрами кори

У цілому, механізми формування тимчасового зв'язку можна розглядати як механізми формування пам'яті в нейронах головного мозку.

Фізіологія пам'яті

Пам'ять – це здатність структур сприймати інформацію, зберігати її та відтворювати.

Пам'ять як біологічний феномен існує у 2-х типах проявів:

А. Біологічна – як біологічна функція, яка насамперед полягає у генетичному закарбовуванні інформації, що визначає: 1) тип обміну речовин, нейрогуморальної регуляції, морфо-функціональні особливості організму суб'єкту як представника певного виду і роду; 2) механізми й форми його поведінки відповідно до історії розвитку виду та роду, до яких він належить. Біологічна пам'ять може не тільки закладатися, але й формуватися протягом життя суб'єкту: наприклад, явище імунітету (імунологічної пам'яті), набутого при перенесенні захворювання.

Б. Психічна, або нервово-психічна онтогенетична, або когнітивна пам'ять – як психічна функція, яка полягає у збереженні у ЦНС інформації, набутої під час життя суб'єкту. Механізмами пам'яті забезпечуються різні процеси, зокрема: 1) **внесення інформації** 2) **збереження інформації** у вигляді **енграм** 3) **відтворення інформації** у міру потреби, яке здійснюється на рівнях: а) **впізнання** інформації (зчитування) б) **зовнішнього відтворення** інформації (у вигляді її часткового **пригадування** та повного **відтворення**). У рамках процесів пам'яті розглядають також і **забування** інформації (4).

До загальних характеристик психічної пам'яті відносяться: 1) **тривалість** 2) **міцність збереження** інформації 3) **об'єм** закарбованої інформації 4) **точність зчитування** 5) **особливості відтворення** інформації.

Види психічної пам'яті визначаються в залежності від провідного критерію.

I) **За провідним нейрофізіологічним субстратом і характером психічної активності** виділяють 1) образну 2) логічну (або вербально-логічну) 3) емоційну 4) рухову пам'ять.

II) **За модальністю сенсорного подразника** – 1) зорову 2) слухову 3) смакову 4) нюхову 5) тактильну 6) кінестетичну пам'ять.

III) **За наявністю довільного компонента, в залежності від мети діяльності** – 1) мимовільну 2) довільну пам'ять.

IV) **За ступенем осмислення інформації** – 1) механічну 2) логічну (що ефективніше механічної більш, ніж у 20 разів)

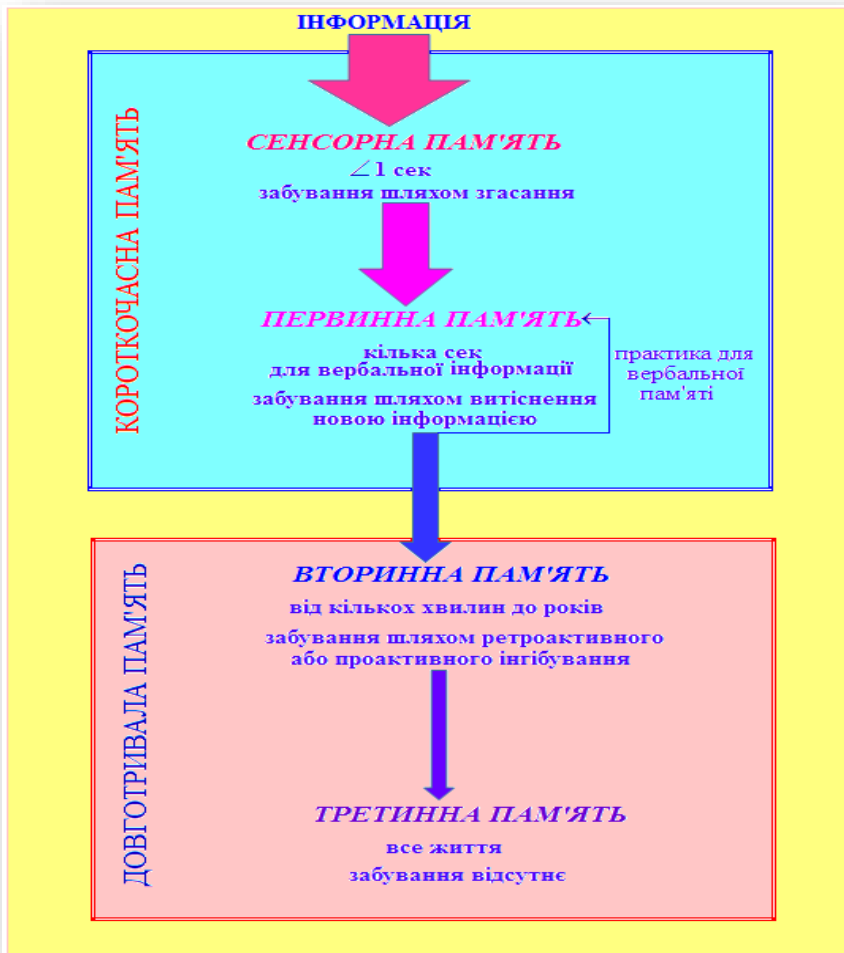
V) **За тривалістю та відповідними механізмами збереження і відтворення інформації** види пам'яті узагальнено представлені на схемі:

I. Короткочасна пам'ять

1) Миттєва сенсорна пам'ять – „фотографування” дійсності і збереження її слідів 0,1-0,5 с (менш сек.), зв'язане з властивостями сенсорних систем: сенсорний образ, який виникає при сприйманні дійсності, одразу ж не зникає, а зберігається деякий час у нейронах кори після дії певного сенсорного сигналу. Така пам'ять не потребує спеціальних механізмів ні для фіксації, ні для стирання інформації – забування здійснюється шляхом **згасання збудження у відповідній сенсорній зоні**, що сприймала дію подразника. Окремі люди – **ейдетики** – здатні до тривалого збереження (навіть протягом всього життя) зазначених сенсорних „фотографій”.

2) Первинна пам'ять – забезпечує лише **вербальне кодування сенсорних сигналів** із збереженням вербальної інформації до кількох секунд після однократної дії подразника. Невербальний шлях, що використовується маленькими дітьми і тваринами, а також при запам'ятовуванні інформації, яку важко чи неможливо вербалізувати, вивчений недостатньо (здійснюється або безпосередній перехід у вторинну пам'ять, або опосередкований особливою проміжною стадією збереження, але це не є **первинна пам'ять**). Первинна пам'ять має меншу ємність, ніж сенсорна. Її механізми забезпечуються переважно **нейродинамічними біоелектричними процесами**. Провідний механізм такої пам'яті – **реверберація збудження в замкнених ланцюгах певного нейронного ансамблю з ведучою роллю гіпокампу**. Преамбулою такої циркуляції збудження є процеси тетанічної (або, високочастотної) стимуляції синапсів під час дії

стимулу, які обумовлюють явище *посттетанічної потенціації*, тобто полегшення синаптичної передачі інформації після закінчення стимуляції. Полегшення синаптичної передачі досягається різними механізмами, зокрема, завдяки активації синапсів на пресинаптичних терміналях, які виділяють відповідні медіатори і потенціюють збудження /наприклад, зменшують проникність для іонів калію, що веде до збільшення тривалості ПД і, відповідно, виділення медіатору). Постсинаптичне полегшення також зв'язують з вибиванням так званих магнієвих пробок на певних різновидах рецепторів постсинаптичної мембрани, що збільшує кількість її рецепторів і, через це, підвищує реакцію на менші порції медіатору /зокрема, глутамату/. Отже, посттетанічне потенціювання полягає у виникненні змін функціональних можливостей пресинаптичних волокон, що супроводжується підвищенням виходу медіаторів у синаптичні щілини; постсинаптичних мембран, які набувають здатності збільшувати інтенсивність реакції на вихід медіатору. Внаслідок цього збільшується амплітуда збуджувальних локальних потенціалів у постсинаптичних структурах, а це полегшує виникнення потенціалів дії у нейронних ланцюгах, які підкорялися тетанічній стимуляції та процесу полегшення.



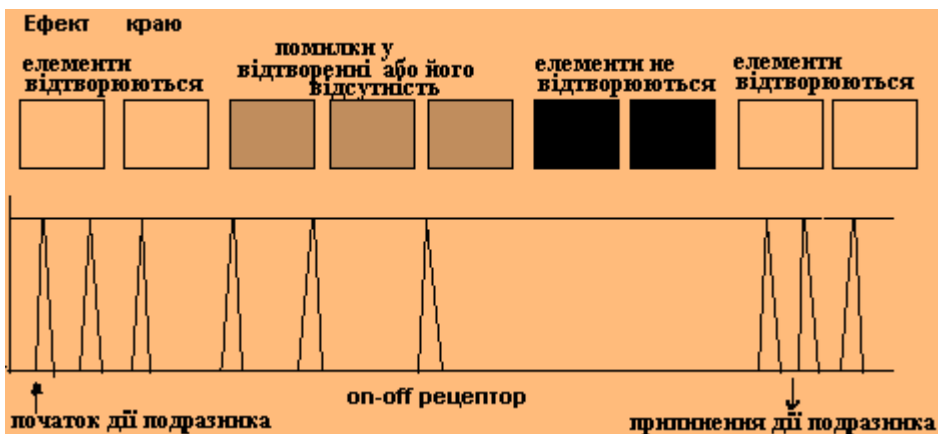
Сутнісне значення в таких процесах *рециркуляції збудження* відіграють серотонін, глутамат та інші медіатори.

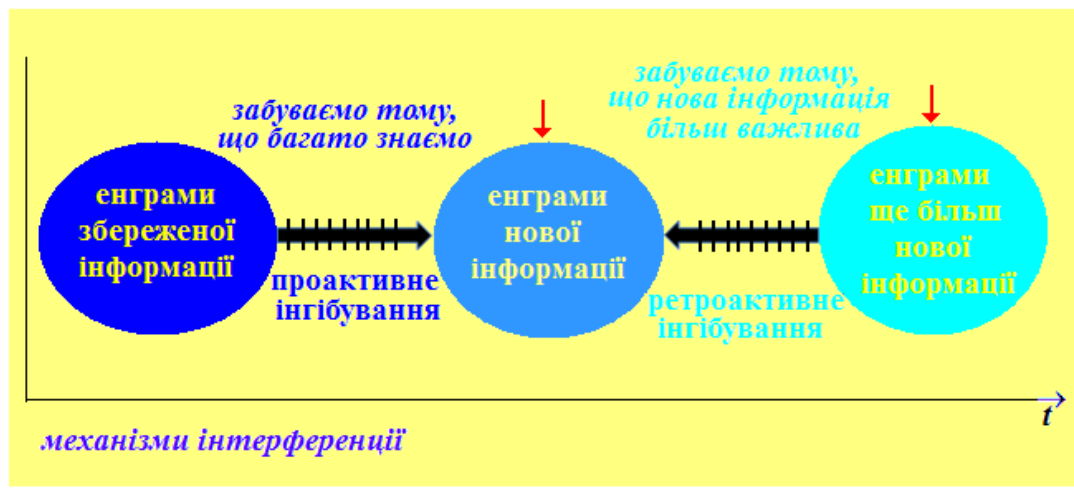
Забування у рамках первинної пам'яті здійснюється шляхом витіснення новою інформацією, яка поступає трохи пізніше.

Різновидом короточасної пам'яті є так звана **проміжна, або лабільна (оперативна), або робоча** пам'ять, при актуалізації якої інформація зберігається доступною протягом порівняно короткого часу, доки вона потрібна. За деякими поглядами, це не тільки різновид пам'яті, але й певний **механізм**, що забезпечує **перехід енграм з короточасної у довготривалу пам'ять** (малими порціями – 7+2). У проміжній пам'яті ці енграми зберігаються без повторення дії/ інформації – на час, потрібний для поточної діяльності (існує припущення, що обробка і переведення інформації із проміжної у довготривалу пам'ять відбувається під час сну). Разом з тим, відомо, що перехід інформації з первинної пам'яті у більш стійку вторинну, навпаки, полегшується практикою, тобто цілеспрямованим повторенням. Імовірно, спільною рисою в обох таких випадках є циркуляція /реверберація/ збудження у ланцюгах нейронів, яка у випадку оперативної пам'яті обумовлюється не повторенням, а іншим механізмом, що зв'язаний з високою мотивацією. Вважають, що із загального потоку свідомо сприйнятої інформації у довготривалу пам'ять відбирається приблизно **1%** (у цей відсоток входить, перш за все інформація, яка потрібна для виживання організму).

II. Довготривала пам'ять

3) Вторинна пам'ять відрізняється від первинної: 1) *більш значною ємністю і стійкістю* – тривалість від кількох хвилин до років 2) *накопиченням інформації у відповідності з її семантикою*, про що свідчить характер помилок при відтворенні інформації: наприклад, плутаються слова з близьким смислом, тоді як при відтворенні енграм первинної пам'яті плутають фонетично схожі звуки 3) *ускладненим доступом до відтворення* інформації, яка швидко здобувається з первинної пам'яті і повільно – зі вторинної. *Забування* інформації, що зберігалася у вторинній пам'яті, здійснюється завдяки механізмам **проактивного і ретроактивного гальмування /або інгібування/**, які підлягають **інтерференції**. Ці механізми можуть пояснювати психологічне явище, яке має назву „**ефект краю**”, або найбільш ефективное запам'ятовування перших і останніх вражень (імовірно до цього феномену також причетна організація сенсорних систем, зокрема, наявність оп-off- структур, що зумовлює специфіку сприймання інформації).





4) **Третинна пам'ять** відрізняється від вторинної: 1) *стійкістю* – енграми інформації не зникають ніколи, отже зберігаються протягом всього життя 2) *дуже малим часом доступу* до таких енграм, які здобуваються для відтворення миттєво. Механізми довготривалої пам'яті вивчені недостатньо. Як кандидатури на звання „**молекули пам'яті**” претендують: 1) *нуклеїнові кислоти (ДНК, РНК)* 2) *білки та їх комплекси з вуглеводами і ліпідами* (зокрема, з нервової тканини виділені специфічні білки та поліпептиди /наприклад, поліпептид **скотофобін**/, вміст яких значно збільшується у нейронах та гліальних клітинах при виробленні нових поведінкових навичок). У забезпеченні довготривалої пам'яті важлива роль належить системі «**РНК - білок**». Доведено, що РНК-залежний синтез білків є умовою консолідації і формування тривалої пам'яті. Але, якщо пригнічення синтезу білку негативно відображується на переході енграм інформації з короточасної в довготривалу пам'ять, то на збереженні вже перенесеної туди інформації це ніяк не відбивається. Не пошкоджує це і короточасну пам'ять. Отже, система РНК – білок необхідна лише для консолідації пам'яті під час навчання або одразу після нього. Тривала пам'ять ґрунтується на стійких структурних змінах – на *клітинному рівні* (у ділянках синапсів, відростків нейронів, гліальних клітин тощо), *субклітинному і молекулярному рівнях* (в клітинних органоїдах, молекулах РНК, глікопротеїдах, тощо).

Є дані про набрякання і ріст пресинаптичних закінчень, звуження синаптичної щілини, тощо унаслідок посттетанічної потенціації, тобто, про те, що цей механізм ініціює виражені структурні зміни. Таким чином, механізми короточасної і довготривалої пам'яті не однакові. Однак, вони можуть розглядатися як *послідовні етапи єдиного процесу*: реверберація збудження у замкнутих ланцюгах нейронів, що сприймають інформацію → структурні зміни на молекулярному і субклітинному рівнях → структурні зміни на клітинному рівні.

Мозковий апарат пам'яті. Основним місцем тривалого зберігання слідів минулого досвіду є **кора великих півкуль**. Особливе значення мають: *асоціативна зона скроневої кори, скронева, тім'яна, лобна ділянки неокортексу*. Разом з тим, для переносу енграм з короточасної пам'яті в довготривалу істотну роль відіграє **гіпокамп**. При двобічному ураженні гіпокампа перехід слідів інформації у довготривалу пам'ять не відбувається. Такі ж наслідки має двобічне ураження деяких структур, зв'язаних з гіпокампом, зокрема, медіальних відділів скроневої зони. У процесах пам'яті також беруть участь певні

ядра таламуса і ретикулярна формація. Особливе у процесах навчання і пам'яті місце займає лобна кора і, зокрема, **префронтальна асоціативна зона**, яку розглядають як неокортикальну частину лімбічної системи (дорзальна зона префронтальної кори зв'язана з гіпокампом, вентральна – з мигдалиною). Ця зона має безпосереднє відношення до процесів *мотивації*. Відповідно, при враженні префронтальної зони страждає поведінка – відсутні мотивації, тверді наміри і плани, основані на прогнозуванні (хворі легковажні, запальні, соціально конфліктні). До того ж, у таких хворих спостерігається *персеверація** (у клінічному значенні терміну), посилення проактивного інгібування, невідповідність між вербальними намірами і реальними поступками, ригідність поведінки, яка важко змінюється у зв'язку з зовнішніми обставинами. При цьому хворі усвідомлюють, що від них потребують, а також всі свої помилки, але не можуть контролювати свої імпульсні дії. Ці дані дозволяють вважати **префронтальну кору** одним з найважливіших центрів керування природженими реакціями за допомогою накопиченого досвіду (пам'яті) і узгодження зовнішніх і внутрішніх мотивацій.

*В психології термін *персеверація* (від лат. persveratio - впертість) трактують як циклічне повторення, наполегливе відтворення певної дії /інформації/, яка зумовлює процес посттетанічної потенціації збудження зі всіма відповідними наслідками. В медичній термінології, зокрема, в фізіології і патофізіології *персеверація* – це симптом **враження лобних зон кори**, який полягає у патологічно наполегливому виконанні розпочатої дії, незважаючи на зміну завдання (або умов діяльності)

Механізми запам'ятовування. У процесі запам'ятовування величезну роль відіграє 1) **семантична організація інформації**, завдяки якій на підставі збільшення нейронних зв'язків і кількості нейронів, що оброблюють інформацію, значно збільшується об'єм запам'ятовування; 2) **структурна організація інформації**, вплив якої ґрунтується на обмеженому (7 ± 2) потраплянні інформації в мозок та перенесенні її у довготривалу пам'ять; 3) **персеверація** у психологічному контексті – тобто, циклічне повторення, наполегливе відтворення певної дії /інформації/, яка зумовлює процес посттетанічної потенціації збудження зі всіма відповідними наслідками; 4) **емоційне забарвлення інформації**. Так, афективні переживання можуть викликати гіперболізацію сигналів, що заносяться у арсенал пам'яті, а можуть, навпаки, витіснити ці сигнали у сферу підсвідомості, що щільно зв'язане з процесами гальмування у ЦНС. При дуже сильних, травматичних емоційних впливах механізми запам'ятовування можуть бути глибоко порушені – взагалі не відбувається консолідації зв'язків і слідів пережитого досвіду. Помірні або приємні емоційні впливи здатні, у свою чергу, покращувати і процеси внесення інформації у пам'ять, і процеси її відтворення. У відтворенні інформації емоції можуть відігравати роль пускового стимулу. Ці явища свідчать про величезну роль у реалізації різних механізмів пам'яті лімбічної системи, зокрема, гіпокампу.

У **відтворення інформації** особливе місце займає **ремінісценція** – покращення відтворення інформації через певний час після її сприйняття, у порівнянні з безпосереднім відтворенням одразу після впливу стимулу. До механізмів такого ефекту відносять а) **набуття нових смислових зв'язків**; б) **зняття гальмування** при відставленні відтворення інформації у часі.

Порушення пам'яті. Ослаблення пам'яті – **гіпомнезія** - може бути викликане віковими змінами, захворюванням мозку, іншими захворюваннями або бути природженим. **Амнезія** – визначається як значне зниження або відсутність пам'яті, що виникає внаслідок ушкодження мозку. Виділяють 2 види амнезії: **ретроградну амнезію**, при якій втрачається здатність до відбивання інформації, накопиченої в пам'яті до моменту ушкодження мозку (така амнезія не порушує, як правило, третинної пам'яті і підлягає корекції, на відміну від істеричної амнезії – повної, без коригуючого впливу ключових для хворого стимулів і без органічних ушкоджень мозку). **Антеградна амнезія** характеризується втратою пам'яті на поточні події (після моменту ушкодження мозку) при збереженні лише окремих фрагментів інформації. Така амнезія спостерігається при втраті здатності до переносу інформації від проміжної пам'яті до довготривалої; це часто

виникає при ушкодженні гіпокампальної ділянки лімбічної системи мозку. Різке збільшення об'єму й міцності запам'ятовування інформації, у порівнянні з нормою, визначають як *гіперамнезію*. Таке порушення пам'яті може бути наслідком локальних ушкоджень мозку, наприклад, гіпофізу. Гіперамнезія може носити й природжений характер.

Фізіологічні основи уваги

Увага – зосередження свідомості на реальному (зовнішньому) або ідеальному (внутрішньому) об'єкті, або на змісті діяльності при одночасному відволіканні від інших об'єктів. У процесі такого зосередження збільшується збудливість і активність відповідних (об'єкту уваги) *сенсорних, моторних центрів, або центрів емоційного реагування, інтелектуальної діяльності* і, як слід, підвищується рівень сенсорної, рухової, емоційної, інтелектуальної активності. Увага забезпечує вибірковість (селективність) перебігу будь-якої психічної діяльності, сприяє *вибірковому прийому та переробці* різної інформації. Увага не завжди може бути розглянута як самостійний психічний процес, оскільки звичайно (за винятком довільної уваги) вона *не має свого фізіологічного змісту*, а характеризує динаміку будь-якого іншого пізнавального психічного процесу. Як феномен психічної діяльності увага виникає на підставі сукупності властивостей нервових центрів і механізмів діяльності ЦНС.

Визначають *мимовільну, довільну та післядовільну увагу*. **Мимовільна увага** є природженою, виникає незалежно від цілій діяльності як результат контрасту подразників. Для утворення такого контрасту мають значення: 1)інтенсивність 2)новизна 3)контрастність подразнику щодо впливу вже діючих 4)його біологічна та особистісна значущість. Мимовільна увага переважно залежить від діяльності нижчих відділів ЦНС, зокрема, *стовбуру мозку*. Механізми такої уваги, перш за все, тісно зв'язані з *природженими безумовно-рефлекторними орієнтувальними рефлексами* (які викликаються достатньо інтенсивним подразником) і, у цілому, ґрунтуються на *загальних принципах координаційної діяльності ЦНС*.

Довільна увага – цілеспрямоване активне зосередження свідомості на змісті діяльності, результат якої важливий для суб'єкту цієї діяльності. Довільна увага формується у міру розвитку психічних функцій і є соціально опосередкованим типом уваги, суттєво зв'язаним з розвитком *вольової сфери суб'єкту* (людини або тварини). У дорослих людей вона, як правило, також тісно пов'язана з *мовою*. Довільна увага представляє собою вид діяльності кори великих півкуль (зокрема, *лобної/медіа-базальної/ і скроневої ділянок*), що забезпечує практичні акти. У здійсненні таких актів провідна роль належить лобній корі. У цієї ділянці кори містяться так звані *нейрони мети*, що активуються при виконанні цілеспрямованих дій (такі нейрони знайдені у моторній, сомато-сенсорній, а також у зоровій корі та гіпокампі). Враженням лобної кори призводить до *апраксії* – нездатності до вольових актів. Практичні (довільні, вольові) акти, як відомо, суттєві для звільнення людини (або високо розвинутої тварини) від жорсткої залежності від обставин дійсності. За поетичним виразом І.П.Павлова, „*воля – інстинкт свободи*”. Вольові акти спрямовані на подолання перегород на шляху до мети і забезпечують розширення можливостей для її досягнення.

Післядовільна увага – особливий різновид уваги, яка включається після довільного зосередження свідомості, що потребує значних зусиль, у тому випадку, якщо зміст діяльності стає настільки цікавим для суб'єкту, що вольові зусилля для зосередження вже не потрібні, хоча діяльність й підтримується свідомою метою. Цей вид уваги щільно зв'язаний з явищем домінанти.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання

- 1) Як виробити корисні звички та позбутися шкідливих у домашніх тварин, наприклад, у собаки? *(Пояснити з точки зору фізіологічних механізмів, який вид набутої поведінки слід виробити. Навести конкретний приклад алгоритму вироблення такої поведінки, використавши фізіологічну термінологію. Пояснити, які стадії має пройти таке навчання. Визначити морфо-функціональну основу виробленої поведінки).*

- 2) У собаки виробився міцний умовний рефлекс, але протягом кількох місяців він не випробувався. Яка реакція буде на умовний подразник? *(Визначити реакцію і обґрунтувати свою думку, використавши уявлення про тимчасовий зв'язок. Визначити види і сутність гальмування умовних рефлексів. Пояснити, чому згасання не може обумовлювати таку реакцію).*

- 3) У собаки умовний подразник – звук метроному 60/хв., підкріплювався їжею, а звук метроному 120/хв. їжею не підкріплювався. Які мають бути наслідки? *(Намалювати схему рефлекторної дуги умовного рефлексу, що виникатиме на умовний стимул, якій підкріплювали їжею. Пояснити реакцію на умовний подразник, якій не підкріплювали їжею, використавши фізіологічну термінологію).*

- 4) Учень повторив за вчителем домашнє завдання, а через кілька хвилин забув його, оскільки увагу хлопця привернув повітряний змій в окні. Чому учень не пригадав завдання? *(Визначити вид пам'яті, яка актуалізувалась у учня, коли він повторював завдання. Пояснити механізми збереження інформації і забування при такому виді пам'яті. Охарактеризувати вид уваги, якій спричинив відволікання хлопця).*

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. У експериментальної тварини з двобічною екстракцією ЛКТ таламуса виробляли умовний слиновидільний рефлекс у відповідь на: 1) вмикання лампочки 2) дзвінку 3) голосову команду. А) Покажіть рефлекторну дугу, яка формується під час вироблення того (чи тих) умовного рефлексу (умовних рефлексів), що в заданих умовах не може утворитися. Б) Вкажіть на схемі, чому це неможливо.

2. Двох одно-яйцевих близнюків Карину та Марину через курйозні обставини життя батьки почали навчати грамоті неодноразово: Карину – в 5 років, а Марину – в 10. Карина в 6 років вже бігло читала дитячі книжки, а Марина і в 12 років ще збивалась на читання по складам. А)Вкажіть, який механізм навчання (або різновид набутої поведінки) був актуалізований у Карини, і не здійснився у її сестри. Б)Поясніть, чому.

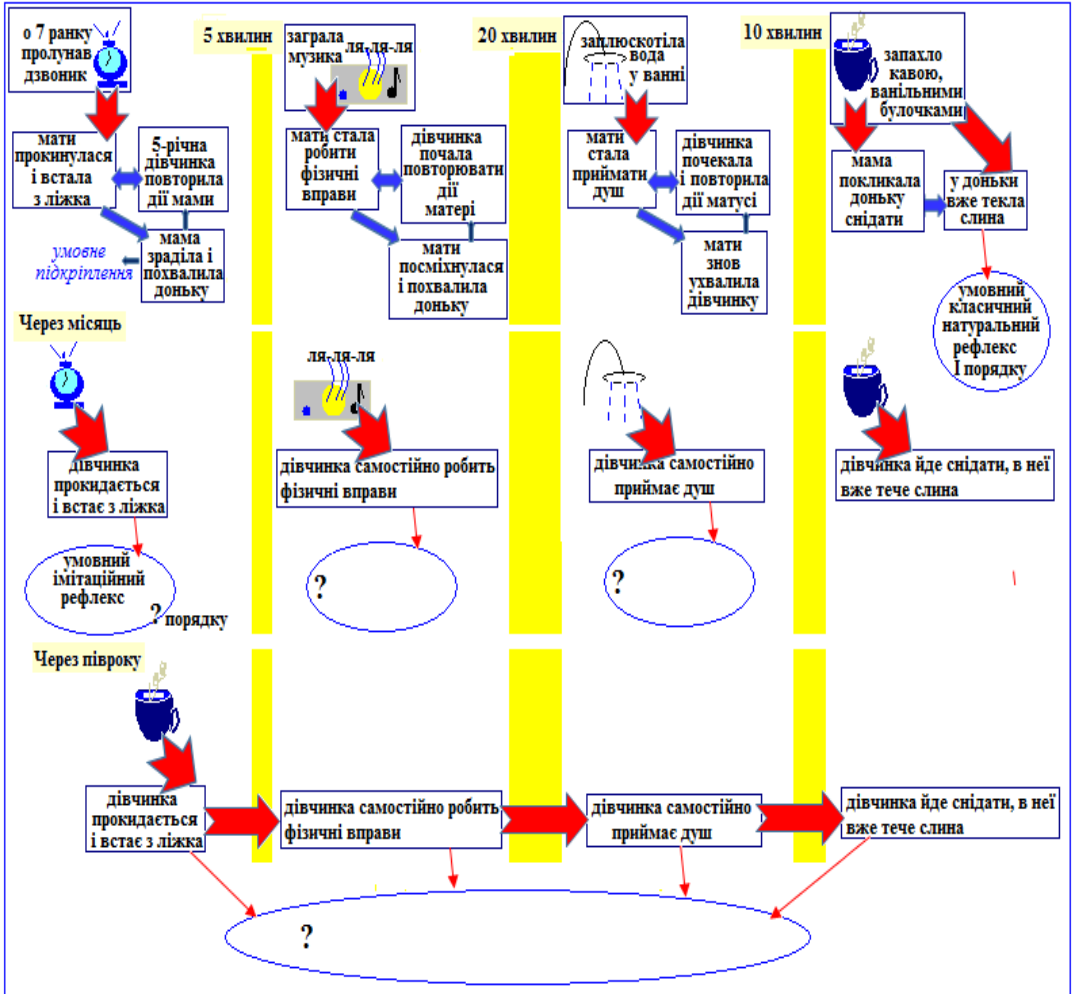
3. Доберіть до проявів, що визначені у колонці А, структуру чи систему (колонка В), порушення в якій (яких) обумовить відповідний прояв:

- | | |
|--|---|
| А 1. посилення проактивного інгибування при сприйманні інформації | В 1. гіпокамп |
| 2. порушення переходу короточасної пам'яті в довготривалу | 2. тім'яно-скронева асоціативна кора |
| 3. порушення пригадування відповідних слів (амнестична афазія) | 3. система РНК-білок |
| 4. зникнення зорової сенсорної пам'яті | 4. медіальні колінчасті тіла таламуса |
| 5. ригідність поведінки, впертість через порушення в механізмах забування | 5. базальна межа між потиличною і скроневою корою |
| 6. порушення пам'яті на обличчя та здатності їх розрізняти (прозопагнозія) | 6. медіабазальний комплекс таламуса |
| 7. зникнення слухової сенсорної пам'яті | 7. префронтальна асоціативна кора |
| 8. зникнення тактильної сенсорної пам'яті | 8. шпорна борозна потиличної кори |
| 9. порушення здатності здобувати будь-які нові навички (умовні рефлекси) | 9. постцентральна звивина |

4. У студента на початку пари виробили умовний рефлекс мигання у відповідь на вмикання лампочки, яке на мить передувало подразненню рогівки ока повітрям. Поясніть, чому рефлекс не здійснився, якщо:

- 1) Разом із вмиканням лампочки в учбову кімнату увійшов завідувач кафедри
- 2) Лампочка дала занадто яскравий сполох світла
- 3) Вмикання лампочки не супроводжувало подразненням рогівки ока повітрям

5. Конкретизуйте всі елементи схеми. Поясніть біологічну доцільність виробленого механізму поведінки.



6. Дівчинка прокинулася й пішла до мами з питанням про сніданок. Мати посміхнулася і відповіла, що сніданок потрібно заробити – зробити зарядку, умитися - ось, тоді буде сніданок. Дівчинка послухалась. З часом вона звикла до того, що перед сніданком завжди потрібно робити зарядку і умиватися. Який різновид поведінки утворився у дівчинки? Конкретизуйте найбільш повну його назву. Поясніть, чим саме механізм такої поведінки відрізняється від того, що виробився в задачі 5.

7. Доберіть до ситуації (А) відповідний різновид гальмування (В), який актуалізований або, навпаки, не здійснився відповідно наведеній ситуації.

- | | |
|---|---|
| <p>А.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. викладач переплутав прізвища студентів, мають певну зовнішню схожість 2. спортсмен взяв фальшстарт 3. у собаки припинилось умовно-рефлекторне слиновиділення у відповідь на вмикання лампочки, коли задзвонив телефон 4. при дослідженні механізмів пам'яті студент не дотримався вказівки викладача і, не дочекавшись команди, почав відтворювати стимульний матеріал 5. лікар жодного разу не переплутав домашні ключі з робочими, хоча вони були дуже схожі 6. юнак не знайомиться з дівчатами у червоній сукні, бо дівчина, яка його покинула одягалась в червоне 7. у собаки припинилось умовно-рефлекторне слиновиділення у відповідь на вмикання дзвоника при електричному подразненні її передньої лапи 8. студент продовжував писати лекцію, незважаючи на раптове входження в лекційну аудиторію студентів, які запізнилися 9. умовно-рефлекторне слиновиділення у собаки у відповідь на команду «куштуй» припинилося, коли хазяїн голосно її прокричав 10. студент перестав готуватися до занять з фізіології, бо скільки б зусиль він не прикладав, все одно одержував «2» 11. лікар не відвідував конференції, коли завідувача його відділення забувала вдома мобільний телефон, бо тоді вона забувала робити і перевірку відвідування 12. дівчина не купує ринкові продукти, бо колись отруїлась огірками, які придбала на ринці | <p>В</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. зовнішнє безумовне гальмування 2. умовне гальмо 3. диференціювання 4. внутрішнє безумовне гальмування 5. згасаюче гальмо 6. слідове гальмування 7. позамежове гальмування 8. запізнювальне гальмування 9. внутрішнє умовне гальмування 10. постійне гальмо 11. згасання 12. зовнішнє умовне гальмування |
|---|---|

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. Птахи, що зимували в теплих країнах, весною повертаються додому - в ті краї, де виводять потомство. Така поведінка належить до:

- A. безумовних рефлексів
- B. інстинктів
- C. умовних рефлексів класичних
- D. умовних рефлексів інструментальних
- E. умовних рефлексів вищого порядку

2. У немовляти при доторкуванні до губ виникає смоктання внаслідок одного з механізмів:

- A. безумовних рефлексів
- B. інстинктів
- C. умовних рефлексів класичних

- D. умовних рефлексів інструментальних
- E. умовних рефлексів вищого порядку

3. У 2-річної дитини у відповідь на слово «печиво», яке вона обожнювала, починала виділятися слина. Така реакція є проявом:

- A. безумовно-рефлекторної регуляції
- B. умовного рефлексу
- C. умовного рефлексу I порядку
- D. умовного рефлексу II порядку
- E. інструментального умовного рефлексу

4. Хлопець дресирував свого песика так: голосно казав –«обід!», давав собаці понюхати миску із м'ясом і піднімав її вгору. Песик тягнувся за мискою і кілька секунд стояв на задніх лапках, поки

хлопець не ставив перед ним миску. Через тиждень песик робив стойку у відповідь на слово «обід», бо в нього утворився:

- A. умовний рефлекс
- B. класичний умовний рефлекс
- C. класичний умовний рефлекс II порядку
- D. інструментальний умовний рефлекс I порядку
- E. інструментальний умовний рефлекс II порядку

5. Локальний нервовий центр класичного умовного слиновидільного рефлексу собаки досягає у ЦНС рівня:

- A. довгастого мозку
- B. варолієвого мосту
- C. середнього мозку
- D. проміжного мозку
- E. кори головного мозку

6. При відтворенні досить великої кількості слів, які пропанував запам'ятати дослідник, досліджуваний зазнає труднощі, заміняє деякі слова схожими за смислом, але більшість з них відтворює. Це є ознаками:

- A. початкової фази амнезії
- B. первинної пам'яті
- C. вторинної пам'яті
- D. оперативної пам'яті
- E. проактивного інгібування

7. У собаки, в якого виробили міцний умовний рефлекс (УР) слиновиділення у відповідь на вмикання лампочки, виділення слин припинилося, коли пес побачив кота. За І.П. Павловим різновидом гальмування УР в даному випадку є:

- A. згасання
- B. диференціювання
- C. умовного гальмування
- D. внутрішнього гальмування
- E. зовнішнього гальмування

8. Травмована людина пам'ятає інформацію і відтворює всі навички, здобуті до автоаварії, але втратила здатність потворити будь-яку нову інформацію вже через годину. У людини імовірніше за все враження локалізується в:

- A. гіпокампі
- B. скроневих долях головного мозку
- C. гіпоталамусі
- D. асоціативних зонах кори великих півкуль

E. мигдалині

9. Літній чоловік швидко забуває нову інформацію, але добре пам'ятає все, що засвоїв, коли був молодим. Це свідчить про високу активність:

- A. проактивного інгібування
- B. ретроактивного інгібування
- C. гіпокампа
- D. префронтальної кори
- E. системи РНК-білок

10. Подружжя зрілого віку на рок-концерті так «захопилося» гучною музикою, що удвох заснуло. Імовірною причиною такої реакції є:

- A. умовне гальмування
- B. безумовне гальмування
- C. безумовне зовнішнє гальмування
- D. різновиди внутрішнього безумовного гальмування
- E. безумовне внутрішнє позамежове гальмування

11. A student takes notes of a lecture. Quality of his notes became significantly worse when his neighbours began talking. What type of conditional reflex inhibition was the cause of it?

- A. Differentiated
- B. Protective
- C. Delayed
- D. Extinctive
- E. External

12. In an experiment a dog had been conditioned to salivate at the sight of food and a flash of light. After conditioning the reflex, the light was then paired with the bell. The dog didn't start to salivate. What type of inhibition was observed?

- A. Differential
- B. Extinctive
- C. Persistent
- D. Protective
- E. External

13. At research of memory a shining object was shown to the man on an instant. Another 150 msec he kept it in memory. Maintenance of information in the CNS was provided by a process:

- A. of excitation of sensory visual cortex
- B. irradiation of excitation in the CNS
- C. reverberation of excitation in the circular chains of neurons
- D. a concentration of excitation in the CNS
- E. multiplication of excitation

14. While researching of memory, during a few seconds a person was shown determined amount of geometrical figures, whereupon he had to recreate them without a book. What type of memory was investigated?

- A. sensory
- B. primary
- C. secondary
- D. tertiary
- E. brief

15. Conditioned reflex of avoidance of pain irritation on a sound of metronome was developed in the rat: after turning on the

metronome electrical current was applied on the metallic floor of a cage a current rat could avoid the pain reinforcement only by jumping out on the special wooden support that was performed by the animal. What type of conditioned reflexes does this reflex belong to?

- A classic artificial protective
- B instrumental artificial protective
- C imitation artificial protective
- D instrumental natural protective
- E imitation natural protective

Протокол практичного заняття №20 (17а). “ _____ ” _____ 20 ____

Робота 1. Утворення у щура захисного умовного рефлексу “уникнення” (або відеофільм)

Мета роботи: виробити у щура захисний умовний рефлекс (уникнення).

Для роботи потрібні: щури, спеціальна камера з металевою підлогою, електростимулятор, пристрій для звукового сигналу.

Хід роботи. Скласти електричний ланцюг для пропускання електричного струму через підлогу камери. Посадити щура або декілька (щурів) в камеру. Спостерігати за його поведінкою в нових умовах. Спершу застосувати тільки больовий подразник, замкнувши ланцюг електричного струму, і спостерігати за реакцією щура — як тільки він опиниться на дерев'яній підставці, (або втече через отвори в іншу секцію клітки, де не діє електричний струм) струм вимкнути. Повторити кілька разів з інтервалом 1—2 хв. Потім поєднати звуковий та електричний подразники: спочатку увімкнути звуковий сигнал, а через 5 с — електричний струм. Через 5 с їх спільної дії звук вимкнути. Як тільки щур опиниться на дерев'яній підставці, розімкнути ланцюг електричного струму. Повторювати доти, доки щур не стане вистрибувати на підставку під час дії метронома без електричного подразнення.

Результати роботи:

(описати поведінку щура (або трьох щурів, як у відеофільмі, на всіх етапах досліду).

Висновки:

- 1) зазначити вид умовного рефлексу (рефлексів),
- 2) назвати умови, що призвели до утворення умовних рефлексів (по кіно-матеріалам),
- 3) визначити головну відмінність між умовними рефлексами, які виробляли у тварин (по кіно-матеріалам).

Робота 2. Дослідження утворення захисного умовного мигального рефлексу у людини

Мета роботи: аналіз механізмів утворення і зникнення тимчасового зв'язку між центрами кіркового сприймання дії дзвонику і представництвом рефлекторного центру мигального рефлексу у корі великих півкуль.

Для роботи потрібні: електродзвоник, спеціальні окуляри з грушею для подачі повітря на рогівку ока

Хід роботи. Досліджуваному надягають спеціальні окуляри і натисканням груші подають повітря на роговицю одного ока. Цій дії передують звук електродзвоника, який включає дослідник. Дослідження проводять до тих пір, поки мигання не виникне у відповідь на звук дзвонику. Реєструють кількість поєднань індиферентного і безумовного подразників, необхідне для виникнення умовного мигального рефлексу.

Результати роботи: коротко описати процес вироблення умовного захисного мигального рефлексу у відповідь на дію електродзвоника, зазначити кількість поєднань індиферентного і безумовного подразників, яка біла необхідною для вироблення цього умовного рефлексу.

Висновки: у висновках: показати на схемі **1)** механізм утворення тимчасового зв'язку між центрами кіркового сприймання дії дзвонику і представництвом рефлекторного центру мигального рефлексу у корі великих півкуль **2)** механізм відтворення цього рефлексу після його вироблення **3)** визначити вид цього рефлексу за основними класифікаціями умовних рефлексів **4)** визначити механізм зникнення цього умовного рефлексу наприкінці пари.

Робота 3. Дослідження пам'яті

Процес запам'ятовування досліджують шляхом визначення обсягу мимовільного запам'ятовування, безпосередньої зорової, слухової та інших видів пам'яті. Збереження того, що закарбувалось, оцінюють за допомогою порівнювання обсягу пам'яті відразу після сприйняття матеріалу і через різні проміжки часу після цього.

Обсяг безпосередньої пам'яті — це найбільша кількість окремих елементів (геометричних фігур, літер, цифр, складів, слів та ін.), які людина може відтворити без переключень після одноразового подання цих елементів у письмовій чи усній формі.

А. Визначення обсягу безпосередньої пам'яті на геометричні фігури.

Мета роботи: встановити і оцінити обсяг безпосередньої пам'яті на геометричні фігури.

Для роботи потрібні зображення на аркуші паперу 9 геометричних фігур.

Хід роботи. Пояснюють, що треба робити: «Протягом 18 с Ви будете розглядати зображення 9 геометричних фігур, після чого протягом 1,5 хв. повинні відтворити їх у протоколі без переключень і на тому ж самому місці». Дослідження проводять 3 рази з інтервалом 3—5 хв. По закінченні звіряють правильність відтворення: дослідник демонструє лист, а обстежувані позначають знаком «плюс» фігури, зображені правильно, а знаком «мінус» — відтворені неправильно або не на своєму місці.

Обсяг пам'яті розраховують за формулою:

$$\text{ОП} = [(C - П - \text{ПР}) / C] * 100\%,$$

де ОП — обсяг пам'яті; С — загальна кількість фігур у трьох дослідах; П — кількість помилок (неправильно зображених фігур); ПР — кількість пропущених фігур (незаповнені місця). Норма — 62%.

Результати роботи.

Обсяг пам'яті =

Обсяг своєї пам'яті на геометричні фігури становить _____%, що є _____

Висновки: зазначити вид і пояснити механізми досліджуваної пам'яті

Б. Визначення обсягу безпосередньої пам'яті на цифри.

Для роботи потрібні зображення цифр — 10 рядів по 3—12 цифр у кожному.

Хід роботи. Пояснити, як виконувати роботу: «Вам будуть зачитувати ряди цифр, починаючи з найкоротшого. Через 2—3 с після називання ряду буде команда «Пишіть», і Ви повинні у протоколах зобразити цифри в тій же послідовності». У кожному ряді більше на 1 цифру, порівняно з попереднім. Найдовший ряд має 12 цифр. Експеримент повторюють 2—3 рази через 5—7 хв. Звіряють результати так само, як і у попередньому досліді. Знаком «плюс» позначають ряд, у якому всі елементи відтворені правильно. Ряди, які відтворені не повністю або з помилками, чи не в тій послідовності елементів, позначають знаком «мінус».

Обсяг пам'яті розраховують за формулою:

$$\text{ОП} = A + m/n,$$

де ОП — обсяг пам'яті; А — кількість елементів тих рядів, які обстежуваний відтворив правильно в усіх дослідах; m — кількість правильно відтворених рядів, у яких кількість елементів більша від А; n — кількість дослідів (2—3). Наприклад, у 3 дослідах (n = 3) правильно відтворені ряди з кількістю елементів 8, а у 2 правильно відтворені ряди з 9 елементами. Тоді ОП = 8 і 2/3. Норма: 7±2.

Результати роботи: ОП=

Обсяг своєї пам'яті на цифри становить _____

Висновки: зазначити вид і пояснити механізми досліджуваної пам'яті

Протокол перевірено. _____

(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с., Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 247-252.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-^{те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 230-236.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 438-446.
2. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2015. – 750 p.
3. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.
4. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – М.: Медицина, 1968. – 547 с.
5. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. – М.: Наука, 1973. – 412 с.
6. Теплов Б.М. Избранные труды. М.: Педагогика, 1986. – Т.2. – 513 с.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 21 (18).

Дослідження вищої нервової діяльності людини, типологічних властивостей нервової системи

1.Актуальність теми

З давніх часів в медичній науці прагнули знайти провідні властивості, за якими можна виділити різні типи поведінки людей. Пошук провідних критеріїв для виділення основних типів людських поведінкових моделей в медичній науці має давні корні. До найбільш відомих класичних взірців таких трудів належать типології древнє-грецького лікаря Гіппократа, древнє-римського лікаря Галена, німецького психіатра Е.Кречмера, американського лікаря Г.Шелдона. В сучасні часи принципи і підходи в даній галузі стали настільки різноманітними, що складають основний предмет вивчення окремих дисциплін, зокрема, диференціальної психології. Але, незважаючи на розмаїття сучасних підходів до типології і переконуючий перелік їх прикладів, дві типології І.П.Павлова, що створені на початку 20 століття, у цьому ряду були і залишаються неперевершеними. Переваги одної з них – типів ВНД, що виділяються в залежності від властивостей нервової системи – у чіткій визначеності та об'єктивності фізіологічних критеріїв вивчення відповідних типів. Завдяки цьому, а також жорстко регламентованій методології дослідження самих властивостей нервової системи, дана типологія базується на принципах об'єктивності, якої не вистачає багатьом психологічним концепціям з цього приводу. Неперевершеність другої типології – типів ВНД за співвідношенням активності сигнальних систем – полягає у геніальному передбаченні функціональної асиметрії великих півкуль головного мозку, виявленої значно пізніше створення цієї типології. Дана тема розкриває конкретний зміст концепції І.П.Павлова щодо типів ВНД, класичну методологію їх визначення, сучасні внески в уявлення про типи ВНД і методи їх вивчення. В рамках цієї теми в Павловських і сучасних термінах розглядаються відмінності людей за перевагами образного чи абстрактного сприймання світу, аналізуються механізми абстрактного мислення, в основі якого лежить мова, вивчаються фізіологічні основи, функції мови та основні види її порушень. Засвоєння цієї інформації має важливе значення для формування інтегративного принципу та індивідуального підходу до лікування в професійній діяльності лікаря будь-якого профілю, для проведення професійного відбору, для усвідомленого дотримання професійної етики. Врахування типологічних властивостей пацієнта в лікарняній практиці може суттєво підвищити ефективність лікування.

2.Навчальні цілі

- **Засвоїти** основні положення провідних зразків типології Гіппократа, І.П.Павлова, Г.Айзенка.
- **Оволодіти вміннями: пояснювати:** - провідні критерії визначення типів ВНД за Павловим та способи оцінки властивостей нервової системи, що є детермінантами виділення типів ВНД;
 - провідні фізіологічні механізми здійснення мовної функції у людини;
 - формування II сигнальної системи (мовної функції) в онтогенезі;**аналізувати, узагальнювати та інтерпретувати:** - типи людських поведінкових моделей на основі різних критеріїв їх визначення;
 - відмінності у критеріях типології фізіологічних та психологічних концепцій);
 - відмінності у методах визначення типів поведінки людини;
 - фізіологічні аспекти функціональної асиметрії головного мозку.
- **Набути навички:** - визначення фізіологічними методами дослідження типу ВНД по І.П.Павлову: а) за властивостями нервових процесів; б) за співвідношенням рівня активності I і II сигнальних систем;
 - інтерпретування фізіологічних механізмів сприймання мови та мовної експресії в конкретних ситуація.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Тип вищої нервової діяльності або тип нервової системи	Це стійка сукупність властивостей нервової системи природжених (генотип) і набутих (фенотип), що обумовлюють характерні риси поведінкових реакцій.
Темперамент (від латинського <i>temperamentum</i> – певне співвідношення частин, співрозмірність)	Це стійке поєднання психодинамічних властивостей індивіда, що постійно виявляється у його поведінці і діяльності, <i>незалежно</i> від їх вмісту, цілей і мотивів, і складає органічну основу поведінки індивіда.
Сигнальні системи	Це способи регуляції поведінки живих істот у навколишньому середовищі, властивості якого надходять у ЦНС у вигляді сигналів, які сприймаються безпосередньо сенсорними системами у тварини і людини (1-а сигнальна система), або за допомогою <i>мови</i> та інших абстрактних сигналів у людини (2-а сигнальна система).
Афазія	Втрата мови.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Основні положення концепції І. П. Павлова про типи вищої нервової діяльності і критерії їх визначення. Методи визначення властивостей нервових процесів, що детермінують тип ВНД.
- 2) Сучасні погляди на темперамент, провідні складові темпераменту, прояви. Порівняльна характеристика критеріїв визначальних властивостей особистості за різними зразками їх типології (типології Гіппократа, І.П.Павлова, Г.Айзенка, інформаційного обміну /соціоніка/, тощо).
- 3) Сигнальна система як основа сприймання дійсності і поведінки. Види сигнальних систем і типи співвідношення їх рівня функціонування за І.П.Павловим. Формування II сигнальної системи в онтогенезі.
- 4) Сучасні уявлення про функціональну асиметрію мозку; відносний розподіл функцій у півкулях головного мозку у людей з провідною правою та лівою рукою. Сутність поняття «домінантна півкуля».
- 5) Фізіологічні основи вербального мислення. Центри мови. Функції мови. Сутність і види афазії.

3.3.Практичні роботи

- 1) Визначення функціональної рухомості нервових процесів за допомогою ПННЗ-01.
- 2) Визначення сили і рухомості нервових процесів за допомогою коректурного методу.
- 3) Визначення типу ВНД залежно від рівня функціонування сигнальних систем за допомогою тестування.
- 4) Визначення властивостей особистості за допомогою тесту Айзенка /СРС/.

4.Зміст теми

Типи ВНД і типи темпераменту

Тип вищої нервової діяльності (ВНД) або тип нервової системи - це сукупність властивостей нервової системи природжених (генотип) і набутих (фенотип), що обумовлюють характерні риси поведінкових реакцій і є основою темпераменту. Основними процесами нервової системи, що забезпечують поведінкові реакції, є процеси збудження і гальмування в певних структурах ЦНС. Критеріями визначення певного типу

ВНД за концепцією І.П.Павлова є: 1) сила нервових процесів збудження та гальмування 2) їх врівноваженість/неврівноваженість 3) рухомість нервових процесів. Із комбінації цих показників складаються основні типи ВНД, що наведені на схемі. На схемі також показано співвідношення цих типів з відомими типами темпераменту за Гіппократом. Гіппократ (460-377 р.р. до н.е., за іншими даними – 356 р. до н.е.), великий древньогрецький лікар, реформатор античної медицини описав основні типи темпераментів: сангвінік, флегматик, холерик, меланхолік, які вживаються і сьогодні, хоча їх наукове обґрунтування стало можливим лише на основі досліджень типів ВНД І.П.Павловим. Популярність саме цієї древньої типології імовірно не випадкова (наприклад, за типологією древне-римського лікаря Галена визначались 12 типів), оскільки в типології Гіппократа вичерпано представлені крайні, найбільш типово і яскраво виражені комплекси емоційно-поведінкових проявів більшості людей. За словами І.П.Павлова, Гіппократ “уловив в масі численних варіантів людського поведінки капітальні риси”. Проте, на відміну від критеріїв Гіппократа, на думку якого у сангвініка переважала гаряча кров, у флегматика – слиз, у холерика – жовта жовч, а у меланхоліка – чорна, в типології І.П.Павлова використані такі критерії, які підкоряються об’єктивним вимірам. При цьому, алюзії щодо типів темпераменту Гіппократа в процесі досліджень в лабораторії І.П.Павлова складались під час не просто. Наприклад, на початку досліджень на роль сангвініка Павлов висовував той тип, якій пізніше був визначений їм як нестримний. Великий вчений захоплювався силою темпераменту собак цього типу і називав їх «нервовими багатирями». Лише з’ясувавши проблеми з перенаванчанням у цих собак, І.П.Павлов визначив нестримний тип в аналогії з холериком.

В процесі досліджень типів ВНД була чітко сформульована сутність кожного з критеріїв цієї типології і створена досить цільна методологія їх визначення, яка переважно ґрунтувалась на застосуванні об’єктивних методів дослідження утворення та гальмування умовних рефлексів на тваринах.

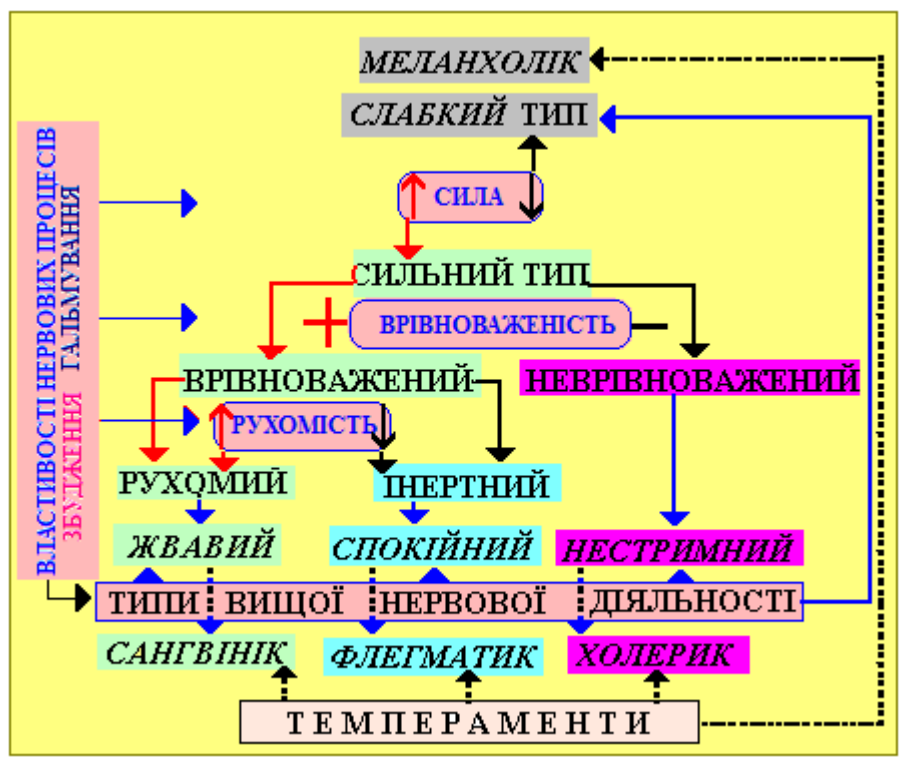
Сила процесів збудження характеризувалась перш за все 1) здатністю структур нервової системи швидко утворювати і міцно зберігати умовні рефлекси. В сучасній психофізіології для характеристики *сили збудження* поширене використання аналізу динаміки працездатності: висока сила збудження характеризується найбільш тривалим утриманням продуктивності. Отже, **сила збудження (її темпераменту взагалі)** можна визначати як 2) здатність тривало утримувати високий темп в роботі (здатність до високої працездатності). Крім того, силу збудження характеризують 3) за критеріями толерантності вироблених умовних рефлексів до певних видів гальмуючих впливів, а саме: занадто високого збільшення сили умовного подразнику (толерантність до внутрішнього безумовного поза-межового гальмування) і дії сторонніх подразників (толерантність до зовнішнього гальмування). В сучасну практику визначення сили збудження і гальмування також вводять вивчення реакції на різні речовини, зокрема, кофеїн, бром, тощо.

Сила процесів гальмування характеризується здатністю структур нервової системи швидко утворювати різновиди умовного гальмування. Найбільш поширено для цього використовують засоби актуалізації диференціювання або умовного гальма.

Врівноваженість характеризує співвідношення сили процесів збудження і гальмування.

Рухомість характеризує здатність структур нервової системи швидко змінювати процеси збудження на гальмування і навпаки. Для визначення рухомості використовують *зміну сигнального значення подразників на свою протилежність* – отже, визначають здатність до перенаванчання. Але, у зв’язку з широким контекстом поняття «рухомість» поступово у методологію її визначення увійшли засоби, які вивчають властивість, що не співпадає зі змістом поняття рухомість, визначеного І.П.Павловим, наприклад, швидкість діяльності, працездатність і т.п.. Плуґанини з цього приводу дозволяють уникнути внески

в методологію досліджень типу темпераменту психофізіологів, які здійснювали адаптацію типології І.П.Павлова, що створювалася при вивченні поведінки собак, до поведінки людини (Б.М.Теплов, В.М. Русалов, Ян Стрелю та інші). Завдяки цим дослідженням критерії типів доповнилися. Зокрема, додані 1) **лабільність** нервової системи – швидкість протікання психічних процесів, що може бути визначена і швидкістю діяльності, і працездатністю 2) **динамічність** – легкість і швидкість утворення позитивних (динамічність збудження) і гальмівних (динамічність гальмування) умовних рефлексів 3) **сезитивність** – визначається по мінімальній інтенсивності подразнення, що викликає психічну реакцію 4) **реактивність**, або швидкість включення у психічну реакцію 5) **пластичність/ригідність**, які характеризують гнучкість пристосування до дійсності 6) **активність**, що характеризує інтенсивність впливу суб'єкту на зовнішній світ, тощо.



Однак з таким поповненням критеріїв типології вона вже виходить за рамки суто типів ВВД і відноситься до різновиду типології темпераменту. **Темперамент** (від латинського *temperamentum* – певне співвідношення частин, спів розмірність) - це стійке поєднання психодинамічних властивостей індивіда, що виявляється у його поведінці і складає її органічну основу. **Темперамент** за визначенням його контексту поняття більш широке, ніж ВВД, що описується за висунутими І.П.Павловим критеріями-властивостями нервової системи. До провідних складових темпераменту, крім всіх зазначених психічних властивостей і властивостей нервової системи, відносять **его-спрямованість** особистості (екстраверсія/інтроверсія), **емоційну збудливість** (нейротизм/стабільність). Визначення темпераменту за критеріями его-спрямованості і емоційної збудливості, зокрема, здійснюють за тестом Ганса Юргена Айзенка (див. тест Айзенка). В цій методиці зазначення типу темпераменту здійснюється в певних межах континуума властивостей, які оцінюються по бальній системі.

Типи **екстраверт і інтроверт** позичені у Карла Юнга. Але Карл Юнг надавав їм не зовсім таку трактовку, яка з часом стала загальноприйнятою. Так, **екстраверти**, за Юнгом мають об'єктивний, неупереджений погляд на речі; **інтровертів** характеризує вкрай суб'єктивне, індивідуальне сприймання світу. В сучасній узагальненій трактовці екстравертна спрямованість означає спрямованість его на інших людей і зовнішній світ, а інтровертна – на себе і власний внутрішній світ. Незаперечною заслугою Г.Ю.Айзенка є внесок досить об'єктивних критеріїв в типологію екстра/інтроверсії. Він простежив зв'язок інтро- та екстраверсії з різними рівнями викликаної активації кори за результатами ЕЕГ і показав, що однакова стимуляція викликає у інтровертів і екстравертів різну за виразністю реакцію кори. У **інтровертів** спостерігається **висока ступень викликаного збудження кори**, тобто надзвичайна її збудливість, чутливість до стимуляції, що, на думку Айзенка, пояснює уникання ними зовнішніх сильних подразників. У **екстравертів**, навпаки, **ступень викликаного збудження кори – низька**, що зумовлює їх пошук зовнішніх подразників. Отже, у екстравертів і інтровертів визначається досить різний рівень збудливості кори головного мозку (сенсорний поріг), що, на думку Айзенка, свідчить на користь генетично закріпленого походження екстра- і інтроверсії. Ці відмінності Айзенк зв'язує з різною інтенсивністю висхідних активуючих впливів РФ стовбуру на кору. Крім того, в дослідженнях Г.Ю.Айзенка показано, що подразнення язика 4-ма краплями лимону призводить до виділення у інтровертів вдвічі більшої кількості слини, ніж у екстравертів. **Екстраверти** раніш починають сексуальне життя, частіше займаються сексом, і змінюють партнерів, відрізняються свободою сексуальної поведінки, швидше звикають до сильних стимулів і шукають нові стимуляції, більш терплячі до болю, ніж інтроверти, частіше переривають роботу для того, щоб побалакати, збудження підвищує ефективність їх діяльності, а **інтровертам** заважає. Працездатність **екстравертів** звичайно зростає к середині дня і вони зберігають бадьорість вечором, а у **інтровертів** бадьорість і працездатність максимальні зранку. **Інтроверти** рідко відчують нудьгу і втрату інтересу до певних об'єктів, відрізняються більшою постійністю.

У основі розрізнення у **континуумі** (або за шкалою) **нейротизм – стабільність** Айзенк визначив реакції вегетативної системи, які щільно зв'язані з реакцією лімбічної системи і мотивацією поведінки. Так **нейротичні люди** швидше, ніж стабільні, реагують на больові, неприємні подразники, а сама реакція на такі стимули в них триває довше.

Айзенк вважав переконливими кілька наукових досліджень, які стверджували про спадкове виникнення таких невротичних рис, як тривожність, істерія і вимушені дії. Це на його думку доводило генетичне походження властивостей на шкалі нейротизм-стабільність.

Шкала – **психотизм – сильне супер-его**, у порівнянні з іншими, була додана у пізніх роботах вченого. Люди з **високим** показником **психотизму** егоцентричні, холодні, люблять спорити, агресивні, імпульсивні, вороже налаштовані до оточуючих, підозрілі і антисоціальні. Люди з **низьким** показником **психотизму** – альтруїстичні, схильні до співпраці і добре соціально адаптовані. Основа визначеного Айзенком **психотизму** повністю не з'ясована. За робочою гіпотезою на роль такої основи може претендувати андроген-продукуюча система. **Діатезісно-стресова модель** Айзенка відбиває спостереження, які свідчать, що люди з високим рівнем фактору нейротизм підлягають більшому ризику неврозу у стресовій ситуації. Високий показник психотизму створює високий ризик захворювань психозами при стресі.

Слід підкреслити, що такі ж самі визначення типу темпераменту, що взяті з типології Гіппократа І.П.Павловим, додані і до типології **Г.Айзенка**. Але основи цієї типології зовсім інші, тому однакові визначення можуть вказувати на різних у типології Павлова та Айзенка людей.

Нажаль, з розширенням критеріїв визначення типу темпераменту особистості часто зменшується об'єктивність таких визначень, особливо при використанні методів словесного тестування. Ще більш складною задачею є створення типології характеру.

Характер (від грецького *character* – чеканка) - це сукупність стійких індивідуальних рис особистості, що формуються і виявляються *в процесі діяльності та взаємодії з іншими суб'єктами*, і зумовлюють характерні для неї способи поведінки.

В основі характеру лежать природжені і набуті властивості нервової системи – ВНД, які виявляються у процесі *соціалізації* особистості – в системі відносин особистості до оточуючого середовища – інших людей, а також до себе як особистості (самооцінка). Для типології проявів характеру застосовують величезну кількість принципів, зокрема, типологію за репрезентативними сенсорними системами (Льюїса, Пуцеліка, Еріксона Мілтона в рамках НЛП), за типом інформаційного обміну (у рамках популярного в психології напрямку – соціоніки), навіть, за локалізацією біоенергетичних блоків у опорно-руховій системі (в рамках психосоматичної психології Вільгельма Райха, Олександра Лоуєна, В. Нікітіна).

Сигнальні системи і типи їх співвідношення. Функціональна асиметрія півкуль головного мозку

Сигнальні системи - це способи регуляції умовно-рефлекторної поведінки живих істот у навколишньому середовищі, властивості якого надходять у ЦНС у вигляді сигналів, які сприймаються безпосередньо сенсорними системами у тварини і людини (*1-а сигнальна система*), або за допомогою мови та інших абстрактних сигналів у людини (*2-а сигнальна система*).

Під поняттям «**I сигнальна система**» розуміють сукупність умовних і безумовних рефлексів (на базі яких вироблені умовні) – у відповідь на конкретні, безпосередні стимули (сигнали). Сигналами тут можуть служити будь-які індиферентні подразники – лампочки, дзвоники, доторкання, голоси, тощо – які здатні безпосередньо сприйматися сенсорними системами. I сигнальна система забезпечує пристосувальну поведінку на основі безпосереднього, конкретно-чуттєвого сприймання світу у вигляді **відчуттів** (відбиття окремих властивостей явища, предмету), **сприймань** (відбиття явища або предмету у цілому, на підставі аналітико-синтетичної діяльності кори великих півкуль, з встановленням зв'язків – асоціацій між структурами ЦНС, які обробляють інформацію) і **уявлень** (відбиття явищ або предметів після припинення їх безпосередньої дії, що потребує складної інтегрованої системної аналітико-синтетичної діяльності мозку зі створенням і утриманням складних ланцюгів асоціацій, активацією механізмів динамічної стереотипізації і зберіганням цільної інформації у структурах ЦНС, тобто активації механізмів пам'яті).

Під поняттям «**II сигнальна система**» розуміють сукупність умовних і безумовних рефлексів (на основі яких вони вироблені) – у відповідь на дію опосередкованих, абстрагованих від конкретних сторін дійсності, стимулів (сигналів). Отже, тут сигналізація характеризується відволіканням від конкретного змісту безпосереднього сигналу, узагальненням, і виступає у якості певного коду. На роль абстрактних стимулів претендує ні сукупність складів або букв, або цифр, а саме їх семантичне значення – семантика коду (смісл слова, числа, смісл ноти, що відбита на нотному стані, смісл жесту калькуючої сурдологічної мови, тощо). Головний стимул у II сигнальній системі – слово, або, за Павловим, «сигнал сигналів». II система забезпечує пристосувальну поведінку на основі узагальненого, абстрагованого сприймання світу у вигляді **понять** (абстрагованих, узагальнених вербальних уявлень про окремі предмети і явища дійсності), **суджень** (зв'язування понять у відповідності з законами логіки і зазначення причинно-наслідувальних зв'язків між ними, виявлення схожості та розбіжностей, ієрархії окремих сторін вербалізованих явищ), **умозаключень** (висновків про найбільш суттєві сторони і зв'язки реальності, що витікають з суджень про неї).

У людини перші умовні рефлекси на конкретні умовні сигнали утворюються на 7 день після народження. С 1 по 3 місяць життя немовля інтонує свої крики, гукає, гомонить, повторює, а інколи й сам вимовляє склади. На 4-5 місяцях спостерігається лепет, схожий на слова, що однак будуються з однакових складів. К 8 місяцю і до 1 року 2 місяців мова дитина включає багато звуко-унаслідувань і визначається як «*лепетна мова*» («мова няньок» - ляля, кука, піпі). Отже, на 10-12 місяць слово виділяється із комплексу інших подразників і стає «сигналом сигналів», тобто поступово замінює весь комплекс. В інтервалі 1,5 – 2,5 років у дитини формуються двослівні речення (дай кука), словар дитини активно росте, з'являються питання – «як це називається?». Граматичні форми слова і речення починають появлятися приблизно з 2 років 4 місяців. З 2,5 до 3,5 років характерні словесне супроводження власних дій і словотворчість з використанням законів своєї мови. Наприкінці 3 року словниковий запас становить, як правило, близько 500-700 слів, а на 4,5,6 роках мовні функції значно вдосконалюються. До 5-7 років дитина, як правило, вже вмє вільно говорити рідною мовою. В лексиконі дітей з'являються абстрактні, понятійні позначення. Таким чином слово стає інтегратором першого порядку, а з часом воно значно віддаляється від конкретних сигналів, які замінює, і перетворюється на основу і спосіб абстрактного людського мислення. Словесна сигналізація, мова може розвиватися в процесі онтогенезу лише при спілкуванні з іншими людьми, без цього 2-а сигнальна система не розвивається (люди з долею, схожою на долю Мауглі визначаються як «феральні люди»).

І.П.Павлов визначає **три типи співвідношення сигнальних систем і відповідно три типи ВНД** за цим критерієм: 1)домінує **I сигнальна система – художній тип**, що сприймає світ переважно у образах, і в його пристосуванні переважну роль відіграють безпосередні сигнали; 2)домінує **II сигнальна система – розумовий тип**, що схильний до відволікання від конкретного змісту стимулів, до узагальнення, і ведучими сигналами в його пристосуванні є слова; 3)**I і II сигнальні системи врівноважені, збалансовані – середній тип**, для якого немає переваги ні з боку конкретних, ні з боку абстрактних сигналів; 4)домінує почергово **то I сигнальна – то II сигнальна система – «сильний» тип**.

Для визначення співвідношення сигнальних систем використовують проєктивні методи, різноманітні тести-опитування. У сучасній практиці одним з засобів вивчення співвідношення функціональної активності сигнальних систем є використання окулярів з різнокольоровим склом, яке дозволяє визначити провідне око. Але призначення таких окулярів для самого Павлова було б незрозумілим. Оскільки ця типологія була створена до визначального відкриття, яке не тільки підтвердило блискучі висновки вченого, але й поклато абстрактні положення теорії на тверду матеріальну основу. Йдеться про **функціональну асиметрію великих півкуль мозку**, що виявлена у результаті дослідження хворих на епілепсію, у яких з лікувальною метою зроблено переріз мозолистого тіла і передньої спайки мозку (це так звані *тести Р. Сперрі*). Крім впізнання візуальних сигналів, що пред'являлися окремо відповідній половині поля зору (за допомогою спеціального пристрою), прооперованим пропонувалося мацати предмети і писати правою і лівою рукою без зорового контролю. Отже, створювалися умови, в яких **зорові і тактильні сигнали з правого боку** потрапляють тільки **у ліву півкулю, і навпаки**.

Виявилося, що при пред'явленні предметів і слів **правій половині поля зору** або пред'явленні тактильних стимулів (наприклад, вкладанні олівця) **правій руці** досліджуваному-правшій поведінка прооперованого не відрізняється від поведінки здорового (він називає предмет, вибирає його серед інших правою рукою, пише його назву, читає, пише слова, вибирає предмети, що відповідають словам). При пред'явленні предметів і слів **лівій половині поля зору** або пред'явленні **лівій руці** тактильних стимулів досліджуваний може відібрати його з інших предметів лівою рукою, але **не здатний назвати предмет ні після візуального, ні після тактильного ознайомлення**.

Слова він не здатний прочитати вголос або написати (хоча інколи – прости слова пишуть, що, однак, може бути обумовлено після-оперативним навчанням /правопівкулеве розуміння мови/). Лише, якщо слово визначає розповсюджений предмет побуту, може вибрати відповідний слову предмет лівою рукою, після чого все одне не може назвати предмет словом.

З цих досліджень витікає, що **у правій ліві півкулі** мозку є головним нейронним субстратом письмової і усної мови, а також абстрагованого сприйняття світу і зв'язаних з цим поведінкових актів (**II сигнальна система**). **Права півкуля** мозку у в таких випадках є головним нейронним субстратом безпосереднього сприйняття світу (**I сигнальна система**). Таке сприймання, зокрема, зорових, складних у просторовому відношенні, сигналів (наприклад, впізнання обличчя), звукових музикальних сигналів здійснюється правою півкулею більш успішно. Слід підкреслити, що ізольована права півкуля зберігає здатність до абстрактного мислення і розуміння мови, яке, імовірно, розвивається після операції. Крім того, якісна мова неможлива без участі проміжного мозку, особливо, таламусу.

У правій **ліві півкулі** виконує роль „**інтерпретатору причин**”: аналізує сигнали, які виникають у різних зонах кори і підкорки з метою визначення їх причини і **зменшення когнітивного дисонансу** (якщо якась емоціональна, вегетативна реакція, тощо не співпадає з очікуваною, ліві півкулі висовує гіпотези відносно такого не збігання до тих пор, поки не буде досягнуто **когнітивного консонансу** – відношення і уявлення, на яких ґрунтувалися не реалізовані очікування змінюються і коректуються, щоб відповідати дійсності). Враження лівої півкулі супроводжується *розгальмовуванням і перезбудженням правої півкулі* і навпаки. Прояви такого враження – **виникнення „катастрофічних ідей” з глибокою депресією**. При депресивних станах патологічно підвищена ЕЕГ-активність правої півкулі.

Патологія правої півкулі часто проявляється у **байдужості або ейфорійному розгальмовуванні**. При маніакальних станах патологічно збільшена ЕЕГ-активність лівої півкулі (розгальмовування „не задіяної” півкулі)

Отже, має місце **латералізація, спеціалізація півкуль за переважним виконанням певних функцій** – зокрема, функцій I і II сигнальних систем.

Якщо у правій мовні центри завжди розташовані у лівій півкулі, у **шувльги** вони містяться інколи **там же**, інколи у **правій півкулі**, інколи **в обох півкулях**.

Слід розрізнити поняття «домінуюча півкуля», яким позначають ліву півкулю як субстрат мовної функції, і поняття «**домінантна півкуля**», яке є сучасним синонімом поняття **домінантна сигнальна система** – отже, **домінантна права півкуля** у правій зумовлює перевагу безпосереднього, образного, чуттєвого сприйняття світу, а **домінантна ліві півкуля** – перевагу абстрактного сприйняття світу. В нормальних умовах інформація передається між двома півкулями кори головного мозку через мозолисте тіло і мозок функціонує як єдине ціле, сумісно здійснюючи всі функції.

Центри мови. Функції мови. Сутність і види афазії.

Локалізація і функціональне призначення центрів мови, а також сутність зв'язаних з ними видів афазії представлені в таблиці:

Афазію інколи визначають в термінах мовної агнозії або апраксії. **Агнозія** (від грецького *gnosis* – знання) – розлад впізнання. Зорова агнозія зв'язана з враженням потиличної кори, слухова – скроневої, а тактильна – тім'яної кори. В таких випадках людина бачить, чує, відчуває дотик предмета, але не впізнає, відповідно, зорових, звукових і тактильних сигналів. Якщо розглядувати афазію в рамках цих понять, то афазія Верніке – різновид агнозії, або агностична афазія, а афазія Брока – різновид апраксії (порушення вольових, цілеспрямованих дій, рухів, поведінки), або апраксічна афазія.

Можливості відновлення мови у онтогенезі. У дитини, яка вже навчилася розмовляти, враження мовної зони лівої півкулі приводить до повної афазії. Однак,

приблизно через рік мова відновлюється, так як її центр переміщується у відповідну зону правої півкулі. **Передача мовного домінування від лівої півкулі до правої можлива лише до 10-річного віку.** Після цього здатність до формування центру мови у будь-якої півкулі втрачається. Можливі причини такої втрати: 1) розвиток базових сітей нейронів, необхідних для становлення мови, а пізніше – й для вивчення нового язика, після 10 років, імовірно вже не здійснюється; 2) відповідні мовним ділянки не домінують у відношенні мови півкулі к цьому віку вже починають виконувати інші функції, зокрема, орієнтації у просторі, усвідомлення розмірів тіла та його положення у навколишньому середовищі, тощо. До того ж, навіть у дітей до 10 років зі враженими мовними структурами лівої півкулі, у яких, завдяки пластичності головного мозку, права півкуля взяла на себе, крім численних немовних, ще мовні функції, загальні розумові та мовні здатності нижче, ніж у здорових дітей.

ЦЕНТРИ МОВИ	ЛОКАЛІЗАЦІЯ	ВИЗНАЧЕННЯ ВРАЖЕННЯ	СИМПТОМИ ВРАЖЕННЯ	П Р И В Р А Ж Е Н Н І
первинний сенсорний центр мови Верніке	1 скронева звивина (задня частина)	сенсорна афазія Верніке (різновид агнозії) блокада дугоподібного пучку мозку - провідникова афазія, подібна сенсорній	порушення рецептивного підбору слів, розуміння мови + <i>алексія</i> – втрата здатності читати про себе і вголос <i>амузія</i> – втрата здатності до музичного сприймання	
вторинний моторний центр мови Брока	3 лобна звивина (нижній відділ)	моторна афазія Брока (різновид апраксії)	втрата здатності складати зі слів фрази, розмовляти та писати /аграфія/	
третинний центр мови	ділянка вторинного рухового центру - на медіальній поверхні лівої півкулі	моторна афазія з відносно короткочасними проявами		
мовно- мнестичний центр	тім'яно- скронева асоціативна кора	амнестична афазія	порушення підбору відповідних слів із заміною їх словами-паразитами + <i>акалькулія</i> – втрата здатності ракувати	
центр письмової мови	ділянка потиличної кори перед кріковим відділом зорової сенсорної системи	аграфія	втрата здатності писати	

Серед видів мови доречно виділити *експресивну* та *імпресивну мову*. **Експресивна мова** – це процес мовного висловлювання, який починається з задуму – програми висловлювання (з. **Верніке**), потім проходить стадію внутрішньої мови і завершується висловлюванням за допомогою слів (з. **Брока**). Форми такого висловлювання різні – усна, письмова, калькуюча мова (сурдологічна). **Імпресивна мова** – процес розуміння усного чи письмового мовного висловлювання, що починається з сенсорного його сприйняття (через слух або зір), декодування словесної інформації і завершується формуванням його

змістовної схеми (з. Верніке). Для декодування словесної інформації необхідний активний аналіз істотних елементів її змісту, вилучення їх з пам'яті.

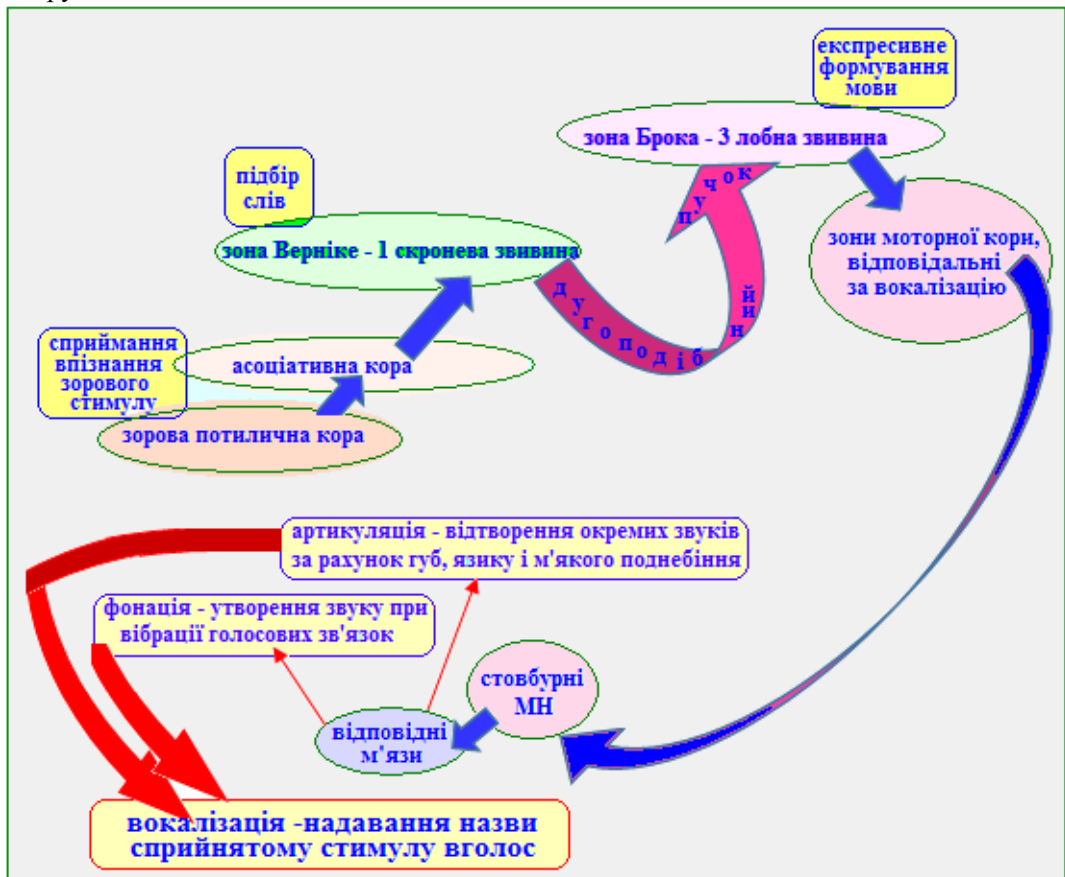
Функції слова. Слово виступає як сигнал конкретних сигналів (сигнал сигналів) (1), здатне виконувати функцію узагальнення сигналів і сигнальної системи (2), відволікати (абстрагувати) від конкретної дійсності (3), на чому ґрунтується абстрактне, логічне мислення людини.

Функції мови.

1. Комунікативна
2. Понятійна (тобто, мова виступає як засіб понятійного, абстрактного, логічного мислення, механізм інтелектуальної діяльності людини)
3. Регуляторна (керування власною поведінкою та поведінкою інших людей)
4. Програмуюча (побудова змістовних схем висловлювання, його граматичної структури, різних рухів і схем за допомогою внутрішньої мови)

У філогенетичному аспекті з мовою тісно зв'язане формування особливого, притаманного лише людині типу свідомості.

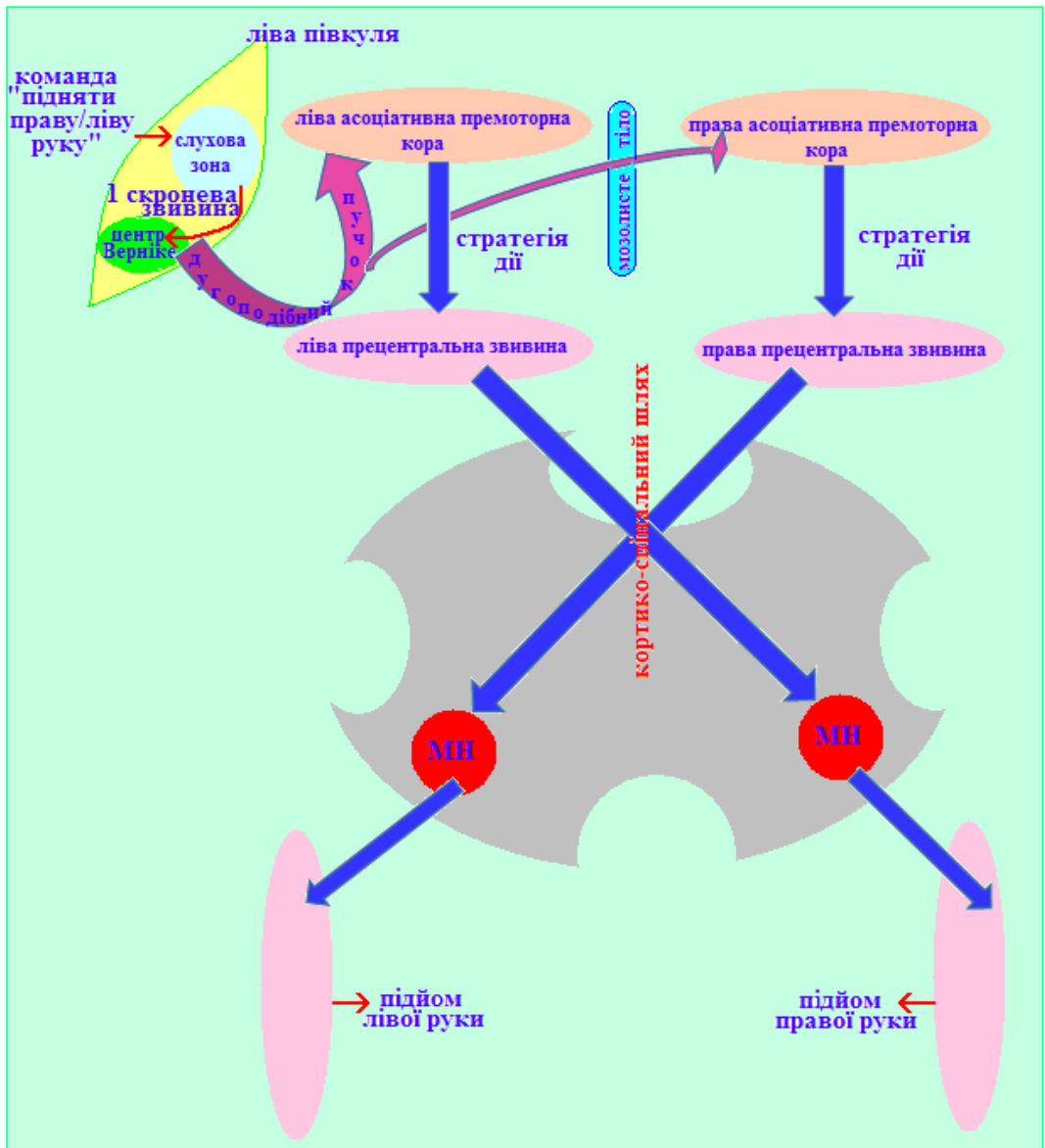
На наведених нижче схемах показані особливості обробки інформації у людини при переводі безпосереднього сприймання в словесну форму і при використанні словесної інструкції для здійснення дії.



Еволюційні механізми виникнення свідомості і мови. У людини, у порівнянні з іншими хребтовими, відносна маса мозку значно більше і, крім того, збільшена площа нової кори. Таке явище кваліфікується як зростання енцефалізації. Слід підкреслити, що збільшення площі неокортексу у процесі еволюції йде за рахунок зменшення розмірів інших відділів (але не лімбічної кори) із-за зменшення ступені спеціалізації сенсорних функцій (наприклад, втрати тонкого нюху) і різномірності рухових реакцій. Еволюційний

розвиток нової кори виливається у розвиток системи мультисенсорного відображення світу. Однак розвиток мовної функції слабо зв'язаний з процесом енцефалізації: маса мозку у людини досягає сучасного рівня (близько 1,4 кг) приблизно 200 000 років тому, а мова появляється лише 40 000 тому, тобто виступає лише як результат пізньої енцефалізації.

Більш високі здатності людини до мислення і навчання *не зв'язані* з виникненням особливих клітин типу „мовних центрів” або „нейронів пам'яті”. Імовірно, розвиток цих здатностей обумовлений кількісними змінами, а саме, збільшенням кількості нейронних ланцюгів, що залучаються до обробки інформації. Це найбільш виражено у неокортексі, який забезпечую високу швидкість такої обробки.



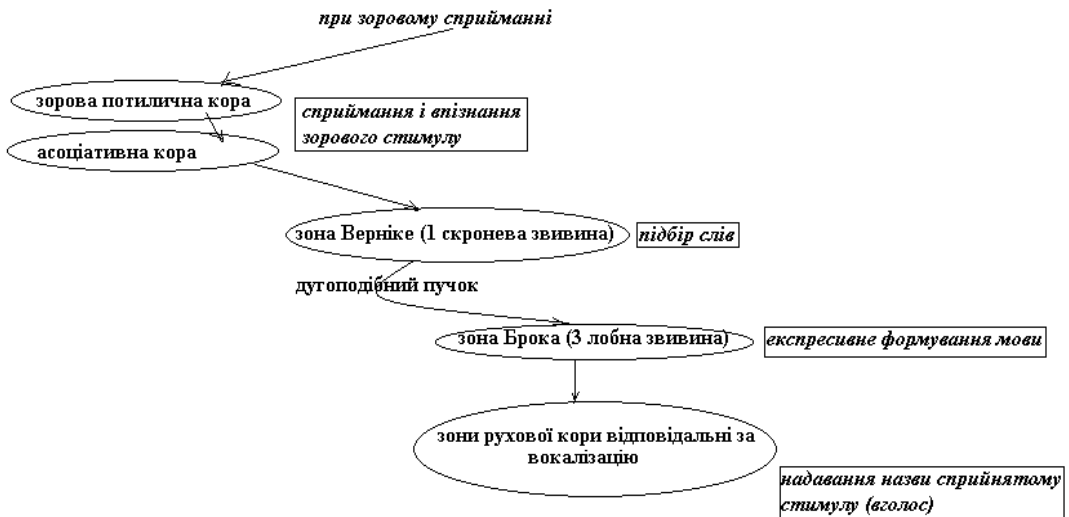
Свідомість зі всіма притаманними їй нюансами – головна ознака нашого існування. Вважають, що пізнання її можливо лише інтроспективним шляхом. Наукові пояснення свідомості розпливчасті і суперечні. Фізіологія реально може лише визначити межі, в яких свідомість існує. Фізіологія, крім того, суперечить психології, яка відмовляє тваринам в

наявності свідомості, і стверджує, що у вищих хребтових, на відміну від тварин з простою нервовою системою, існують признаки свідомої поведінки. В тваринному світі, з точки зору фізіології, існує множина самих різних рівнів і форм свідомості, а людина має найбільш складний її різновид. Свідомість щільно зв'язана зі *складними нейронними структурами* і у відриві від них не може існувати. Вважають, що у філогенезі вона розвивалася паралельно нервовій системі: коли примітивні форми нервової діяльності вже не забезпечують достатнього рівня регуляції і адаптації, в процесі філогенезу у тій чи іншій формі виникає свідомість на основі більш високого диференціювання нервової системи. Таким чином, виникнення свідомості – це важливий етап еволюції, абсолютно необхідний вищим організмам для оптимального пристосування до навколишнього середовища. Але, не зважаючи на таку позицію, фізіологія не може провести чітку межу між тваринами зі свідомістю та без неї. Фізіологія не може також привести вичерпані дані про функціональні чинники, що сприяли виникненню свідомості людини.

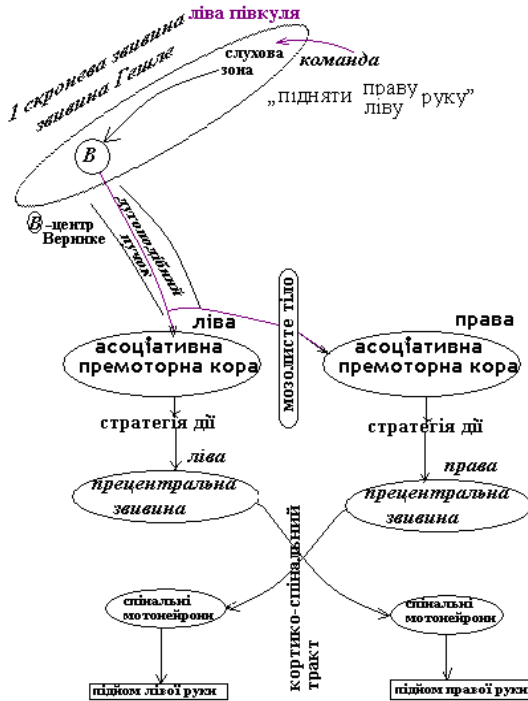
Прийнято вважати, що для наявності свідомості необхідні: 1) деякий *проміжний рівень активності ЦНС*, якому *співпадає певний вид ЄЄГ-активності* (ритми бадьорості), і який несумісний з тою ЄЄГ-активністю, що реєструється при низькій активності нейронів (наркозі і комі), а також при занадто високій активності нейронів (епілепсії і електричному шоку) 2) *взаємодія кори і підкірки*, оскільки самостійно ні структури кори, ні підкіркові утворення не здатні забезпечити свідомість. Імовірно, ключова роль в її існуванні належить ретикулярній формації мозку, що є логічним висновком з факту про необхідність РФ для стану бадьорості.

На наведених нижче схемах показані особливості обробки інформації у людини при переводі безпосереднього сприймання в словесну форму і при використанні словесної інструкції для здійснення дії.

схема нейронної обробки інформації при надаванні назви предмету



Процес утворення голосу та усної мови називають **вокалізацією**, яка включає 2 взаємопов'язаних процеси: **фонацію** (утворення звуку при вібрації голосових зв'язок) і **артикуляцію** (відтворення окремих звуків за рахунок губ, язика і м'якого піднебіння). Обидва процеси досить складні і регулюються достатньо тонкими нервово-рефлекторним механізмами.



5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на питання:

- 1) Чи можна виховати у дитини сильний урівноважений рухливий тип вищої нервової діяльності? (Назвати зазначений тип ВНД за Павловим і співставити його з відповідним темпераментом за Гіпократом. Пояснити, чи являються наведені якості набутими у процесі життя, чому саме).

- 2) Чи можна, спостерігаючи за поведінкою людини, визначити тип її вищої нервової діяльності? (Визначити, за якими критеріями визначають тип ВНД. Зазначити методи визначення цих критеріїв-властивостей. Пояснити, чи належать способи з'ясування характеру таких властивостей до способів актуалізації певних поведінкових проявів).

- 3) У людини визначений тип ВНД співпадає зі спокійним. Про що це свідчить? За якими методами і по яким ознакам це можна визначити? (Охарактеризувати зазначений тип ВНД за Павловим і визначити його аналог в типології Гіппократа. Конкретизувати, що мали показати методи дослідження, якими виявлений такий тип).

- 4) У людини вражена права півкуля мозку. Визначити можливі наслідки цього. (Пояснити, в чому полягає специфіка функцій правої і лівої півкуль мозку людини з

2. Доберіть до зазначених порушень (А) відповідні структури головного мозку (В), враження яких обумовлює порушення.

А 1. депресія, схильність до «катастрофічних ідей», підвищена ЕЕГ-активність правої півкулі головного мозку

2. втрата здатності писати (аграфія)

3. втрата здатності розуміти мову (сенсорна афазія)

4. маніакальна ейфорія або навпаки, байдужість до дійсності підвищена ЕЕГ-активність лівої півкулі головного мозку

5. втрата здатності рахувати (акалькулія)

6. втрата здатності читати про себе і вголос (алексія)

7. втрата здатності розмовляти і читати вголос (моторна афазія)

В 1. права півкуля головного мозку

2. ділянка вторинного рухового центру на медіальній поверхні лівої півкулі

3. потилична кора перед шпорною борозною

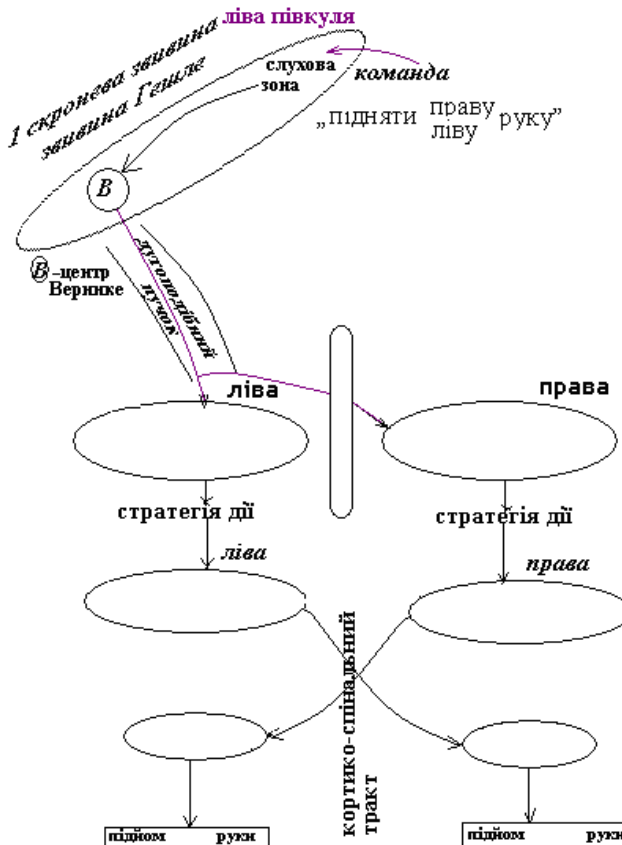
4. скронева звивина

5. лобна звивина

6. ліва півкуля головного мозку

7. тім'яно-скронева асоціативна кора

3. А) Конкретизуйте не зазначені елементи в схемі за функціональним призначенням і локалізацією. В) Поясніть, чи відіб'ється на виконанні команди враження 1) центрів Брока 2) лівої прецентральної звивини С) Вкажіть, як саме і чому.



4. Студентка, яка звичайно має високу працездатність і успішно витримує тривале навантаження, часто сідає в тролейбус №7а, хоча потрібний їй маршрут виконує

тролейбус №7. Вилучіть зайві пункти та оберіть оптимальну послідовність при визначенні типу ВНД за Павловим та співставленні його з типом темпераменту за Гіпократом.

1. студентка є холериком за Павловим
2. отже, у студентки нерівноважені нервові процеси збудження і гальмування
3. студентка є флегматиком
4. на слабке гальмування у студентки вказує низька здатність до диференціювання
5. таким чином, за Павловим студентка належить до нестримного типу
6. у студентки висока сила збудження, про що свідчить інформація про її працездатність і витривалість
7. це характеризує її як сильну і нерівноважену
8. у студентки висока рухомість нервових процесів
9. у студентки низька рухомість нервових процесів
10. за Павловим рухомість у такого типу ВНД не визначена
11. такому типу ВНД студентки співпадає холеричний тип темпераменту за Гіпократом

5. При дослідженні у психолога за Айзенком студентці визначили флегматичний темперамент. Але на занятті з фізіології з'ясувалось, що її тип в типології Павлова співпадає холеричному темпераменту. А) Зазначте та порівняйте критерії визначення типу в типології Павлова та Айзенка. В) Поясніть можливі причини розбіжностей щодо алюзій на типологію Гіппократа.

5.3. Виберіть правильну відповідь:

1. Сильний, врівноважений, інертний тип ВНД у людини за Павловим має такий темперамент за Гіпократом:

- A. сангвінік
- B. холерик
- C. флегматик
- D. меланхолік
- E. інший

2. Описані випадки, коли нервовий розлад виникав у людей, змушених приховувати від своїх близьких родичів їх тяжке захворювання. Які типи темпераментів за Гіпократом до цього схильні:

- A. меланхоліки та холерики
- B. меланхоліки та сангвініки
- C. меланхоліки й флегматики
- D. холерики та сангвініки
- E. холерики й флегматики

3. У хворого патологічний процес вразив лобну долю лівої півкулі, де розташований центр мови Брока. Які порушення мови будуть спостерігатися у цієї людини? Вона не зможе:

- A. розуміти значення слів
- B. читати
- C. говорити
- D. розуміти слова і говорити
- E. читати і говорити

4. Специфічною особливістю вищої нервової діяльності людини є наявність:

- A. кори великих півкуль
- B. тимчасових зв'язків
- C. сенсорних системи
- D. 1-ої сигнальної систем
- E. 2-ої сигнальної системи

5. П'ятирічна дитина після черепно-мозкової травми на деякий час втратила здатність говорити, але через тривалий час ця здатність в неї відновилась. Яка півкуля була травмована і за рахунок якої властивості ЦНС дітей відновлення мови стало можливим?

- A. ліва півкуля, пластичність
- B. права півкуля, пластичність
- C. ліва півкуля, рухливість
- D. права півкуля, рухливість

Е. обидві півкулі, пластичність
 6. У хворого патологічний процес вразив скроневу долю лівої півкулі, де розташований центр мови Верніке. Які порушення мови при цьому спостерігаються? Не зможе:

- A. розуміти слова
- B. читати
- C. говорити
- D. читати і говорити
- E. писати і говорити

7. У лісі у мавп знайшли дитину, яка не вміла говорити і навчити її цьому не вдалося. У якому віці дитина потрапила до мавп:

- A. до двох років
- B. від двох до трьох років
- C. від трьох до чотирьох років
- D. від чотирьох до п'яти років

8. У дитини слово діє в комплексі з безпосереднім подразником, але поза комплексом не викликає адекватної реакції. В якому віці це відбувається після народження:

- A. перше півріччя
- B. друге півріччя
- C. на другому році життя
- D. від двох до трьох років
- E. від трьох до п'яти років

9. При обстеженні людини встановили сильний, врівноважений, рухливий тип вищої нервової діяльності за Павловим. Який це темперамент за Гіппократом:

- A. сангвінік
- B. холерик
- C. флегматик
- D. меланхолік
- E. інший

10. Слабкий тип ВНД у людини за Павловим має такий темперамент за Гіппократом:

- A. сангвінік
- B. холерик
- C. флегматик
- D. меланхолік
- E. інший

1. Examination of a patient revealed a strong, balanced, inert type of higher nervous

activity according to Pavlov. What temperament type does the patient have (according to Hippocrates classification)?

- A. Choleric
- B. Extravert
- C. Melancholic
- D. Sanguine
- E. Phlegmatic

2. A patient has injured frontal lobe of the left hemisphere, where language center of Broca is localized. What violations of language will be observed for this man? He will not be able:

- A. to understand the meaning of words
- B. to read
- C. to talk
- D. to understand words and talk
- E. to read and talk

3. Five years old child after a craniocerebral trauma lost the ability to talk for a some time, but long time after this ability was recovered. What hemisphere was damaged and due to what property of the infant CNS in a language became possible? A. left hemisphere, plasticity

- B. right hemisphere, plasticity
- C. left hemisphere, mobility
- D. right hemisphere, mobility
- E. both hemispheres, plasticity

4. The patient has damaged the temporal lobe of the left hemisphere, where the center of language of Vernike is located. What violations of language are here observed? A man is not able:

- A. to understand words
- B. to read
- C. to talk
- D. to read and talk
- E. to write and talk

5. In a man the strong, mobile and balanced type of higher nervous activity after Pavlov was defined. What it is temperament after Hippocrates:

- A. sanguine person
- B. temperamental person
- C. phlegmatic person
- E. melancholic person
- D. introverting person

Протокол практичного заняття №21 (18). ” ___ ” _____ 20___**Робота 1. Визначення функціональної рухомості нервових процесів за допомогою ПННЗ-01.**

Метод полягає у тому, що обстежуваний одержує світлові подразнення різного кольору (умовні подразники) і повинен реагувати на них натисканням на відповідні клавіші (умовнорухова реакція). Частоту подразнень регулюють приладом автоматично залежно від швидкості й точності реакції. Показником функціональної рухомості нервових процесів буде кількість подразнень, на які обстежуваний відреагує за 2 хв.

Мета роботи: визначити і оцінити функціональну рухомість нервових процесів за допомогою ПННЗ-01.

Для роботи потрібні: ПННЗ-01, секундомір.

Хід роботи. Обстежуваний сідає перед екраном приладу і одержує інструкцію: «На екрані з'являтимуться світлові подразники - червоне, зелене або жовте кола. Коли з'явиться червоне коло, треба швидко натиснути і відпустити праву клавішу, зелене коло — ліву, жовте — не натискати. Темп подразнень поступово збільшуватиметься. На помилки не звертати уваги, намагатися якомога довше утримувати максимальний темп». Провести тренування протягом 20—30 с і потім розпочати дослідження — натиснути кнопку «Пуск» і одночасно увімкнути секундомір. Через 2 хв. роботу припинити. Записати дані лічильника.

Результати роботи.

Номер обстежуваного	Кількість прийнятих сигналів за 2 хв.	Оцінка в балах за 10-бальною шкалою
1.		
2.		
3.		

<152	– 1 бал
153-165	– 2
166-175	– 3
176-183	– 4
184-193	– 5
194-202	– 6
203-212	– 7
213-222	– 8
223-230	– 9
>230	– 10

Висновки: 1. Оцінити функціональну рухомість нервових процесів обстежуваних, користуючись даними таблиці:

2. Визначити, якому типу ВНД співпадає висока, якому низька рухомість, у якого рухомість не визначається

Робота 2. Визначення сили і рухомості нервових процесів за допомогою коректурного методу.

У досліді використовують таблицю Анфімова. Це надруковані на стандартному аркуші паперу 8 літер у довільній послідовності — разом 1600. Обстежуваний повинен викреслювати (умовнорухова реакція) певну букву (умовний подразник). Робота триває 5 хв., виконують її в максимальному темпі. Показником рухомості нервових процесів буде кількість знаків, які обстежуваний переглянув за 5 хв., а сили нервових процесів — зміна продуктивності праці (кількості знаків, переглянутих за 30 с, і зроблених помилок).

Мета роботи: визначити силу і рухомість нервових процесів коректурним методом за допомогою таблиць Анфімова, зробити висновок.

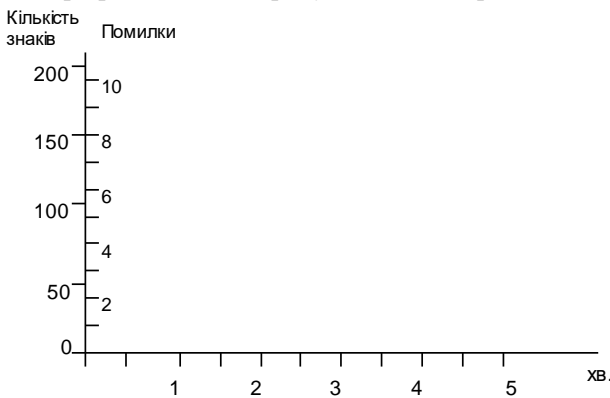
Для роботи потрібні: таблиці Анфімова, секундомір.

Хід роботи. Роботу виконують одночасно всі студенти групи. Кожний студент одержує таблицю, заповнює анкетні дані. Далі проводять інструктаж: «Зараз ви одержите завдання і одночасно за командою почнете його виконувати, намагаючись це робити максимально швидко і точно. Літери треба переглядати послідовно в кожному рядку в напрямку зліва направо. Кожні 30 с за сигналом помічатимете вертикальною лінією те місце таблиці, де ви її переглядаєте. Тривалість досліду — 5 хв.». Потім студенти вгорі над таблицею надписують завдання, яке оголошує викладач. Це може бути просте завдання (наприклад, викреслювати літеру «в»), або трохи складніше (викреслювати літеру «в» і підкреслювати літеру «а»), або ще складніше.

Після цього викладач подає команду «Почали» і одночасно вмикає секундомір. Через кожні 30 с він подає сигнал і студенти ставлять вертикальну риску в тому місці, де вони переглядали таблицю. По закінченні роботи студенти самі перевіряють якість роботи, або обмінюються бланками. Підраховують кількість переглянутих знаків та помилок за кожні 30 с і за весь період роботи.

Результати роботи.

- 1) Кількість переглянутих знаків за 5 хв. _____,
- 2) Кількість помилок _____
- 3) Графік динаміки продуктивності праці:



Висновки:

1) *Рухомість нервових процесів у порівнянні з максимальною і мінімальною кількістю знаків, переглянутими за 5 хв. іншими досліджуваними,*

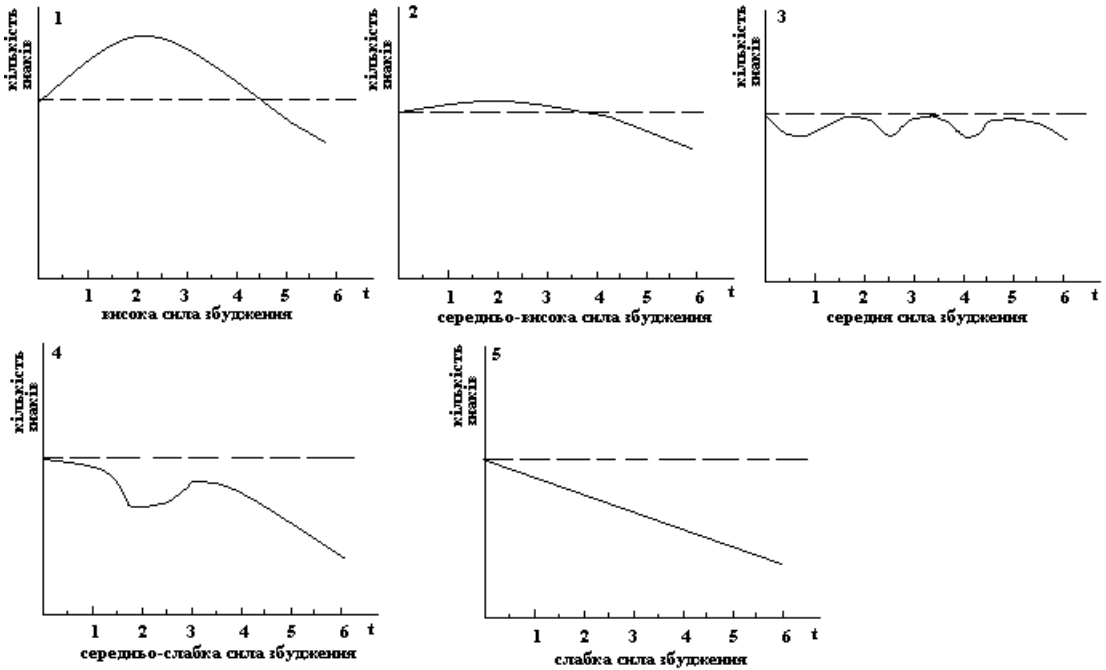
2) *Сила нервових процесів за динамікою продуктивності праці*

Таблиця Анфімова.

Підкреслити

Прізвище	I завдання	Вік	Клас
Дата	II завдання	Спеціальність	
Освіта	Ім'я	Умови досліда	
с х а в с х е в и х н а и с н х в х в к с н а и с в х в х е н а и с н е в х а к			
в н х и в с н а б с а в с н а е к е а х в к е с в с н а и с а и с н а в х н в к			
и х и с х в х е к в х и в х е и с н е и н а и е н к х к и к х е к в к и с в х и			
х а к х н с к а и с в е к в х н а и с н х е к х и с и а к к с к в х к в н а в с			
и с н а и к а е к к и с и а и к х е х е и с н а х к е к х в и с н а и х в и к х			
с н а и с в н к х а в и с н а х е к е х с н а к с в е е в е а и с н а с н к и в			
к х к е к н в и с н к х в е х с н а и с к е с и к н а е с н к х к в и х к а к с			
а и с н а е х к в е н в х к е а и с н к а и к н в е и н к в х а к е и в и с н а			
к а х в е и в н а х н е н а и к в н е а к е н в а к с в е и к с н а в а к е с в			
н к е с н к с в х и е с в х к н к в с к в е в к н и е с а в и е х е в н а и е н			
к е и в к а и с н а с и а и с х а к в н н а к с х а и е н а с н а и с в к х е в			
е в х х х с н е и с н а и с н к в к х в е к е в к в н а н с н а и с н к е в к х			
а в с н а х к а с е с н а i с e s x k в a i s n a s a v k x c x n e i s x i x e			
в и к в и н а i e n e k x a в и х н в и х к х e х и в и e n в s a e x i s n a i			
н к e х в и в н a e i s i в i a e в a e н х в х в и s n a e i e k a i в e k e x			
к e i s n e s a e i x в к e в e п s n a e a i s n k в e х и к х н k e a i s n a			
e a k a e k x e в s k x e k x n a i s n k в e в e s n a n s e k x e k n a i s i			
i s n e i s n в k e x k в х e i в n a k i s x a i e в k e в k i e x e i s n a i			
в х в к s i s n a i a i e л a k s x k a в х и i k i s n a i в e s n a k n e x c			
s n a i k в e x k в к e s в k s i x i a s n a k s x k x в х e a e s k s e n i k			
i s n a e x k e x k e i х и в х a k e i s n a i k x в s x n в i e x a e s в e n			
s n a i s a k в s n х a e s x a i s n a e n k i s x k e х в х в e k i e n e n a			
e k x e k n a i в k в k x e х i s n a i х k a х e n a i e n i k в k e i s n a i			
e х в k в i e х a i e х e k в s n e i e s в n e в k s n a e a х н х k s n a х c			
i s n a i e i n e в i s n a i в e в х s i s в a i e в х e i х s k e i e х k i e			
k s в х в a e s n a s n k i s x e a e x k в e х e a i s n a s в a i s e в e k e			
х в e k x s n k i s e k a e k s в a i i e x s e x s n a i s в n e k x s в a i s			
а в e n a х i a k x в e i в e a i k в a в и х n a х k s в х e х и в х a i s k a			
в n s i e a х s n a n a e s n в k s n х a e в i k a i k n k i a в s n e k в х k			
s i a e s в k x e k s n k s х в х k в s n х k s в e х k a s n a i s k s x k e			
n a i s i х a p k e в х k i e i s i a i n х a s n e х k s х e в k x e i х n a i			
k e в х e n в и х n k в х e k n e n s n х a i в e n a n х n х k в х e n a i s n			
в k e в х a n s х a х k в n в a i e n s х в k х e a i s n a в х s в k a х s n a			
k i s i k e k n s в a i s в a e х s k в a i s n a e k х e k a i в n a в e k в e			
a e n k л i s х a i s n х i s в k в s e k х в e k i s n a i s n a i s k в e s в			
i s k a i k в k k i в х s k в n a i e n i s n a i х a в k n в e х в a n k n e х			
e в х e в n a i s k a i a n a k х k n k e в e k в n х i s k a i s n в х a в a в			
n a i s n х s х в k i s n a i e х e k х n e i s n в e х в e i s n a в k х k в i			
х k в n х в k s n х n a i s n х k a х s в k х в х a i s n a n a х s n х в х в х			
a i s x a a i k х a e в e х k s n в i a i s n a х k i в х e k i a х i n a n s k			
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40			

Критерії оцінки сили збудження за динамікою продуктивності діяльності (без врахування помилок)



Робота 3. Визначення художнього і розумового типів людей за допомогою тестування.

Визначити художній та розумовий типи людини можна за допомогою тестів, в основі яких лежить здатність людини виявляти спільні ознаки ряду предметів і узагальнювати їх за цими ознаками.

Мета роботи: визначити належність піддослідного до художнього чи розумового типів мислення.

Для роботи потрібні набори слів для класифікації понять.

Хід роботи. Спочатку дають пояснення до тесту: «На дошці я запишу 9 слів. Ви повинні розділити їх на 3 групи по 3 слова за спільними ознаками». Далі записують слова одного набору на дошці, а студенти їх виписують у протоколі в 3 колонки по 3 слова в кожній. Бажано повторити тест з іншим набором слів.

Можливі способи групування слів у 3 колонках: I — за зовнішніми ознаками предметів; II — за призначенням предметів, їх абстрактними властивостями; III — неупорядковане групування слів.

Результати роботи.

Способи групування слів у 3 колонках:

1.

2.

Висновки: У висновках визначають характер використаного способу (способів) групування слів і встановлюють відповідний тип ВНД в термінології І.П.Павлова і сучасних термінах.

Можливі способи групування слів у 3 колонках: I — за зовнішніми ознаками предметів; II — за призначенням предметів, їх абстрактними властивостями; можливе використання обох способів у тому випадку, якщо очевидність обох варіантів групування слів стає ясною одразу ж після пред'явлення стимульного матеріалу; III — неупорядковане групування слів.

Робота 4. Визначення властивостей особистості за допомогою тесту Айзенка (СРС)

Анкета, або тест Айзенка, містить 56 запитань, які характеризують особистість за двома шкалами — екстра-інтроверсія та нейротизм (емоційно-вольова стійкість— нестійкість). Згідно з концепцією Айзенка, параметри екстра-інтроверсії разом із нейротизмом створюють два головні виміри особистості. Ці властивості темпераменту треба розглядати не як протилежні його типи, а як безперервну шкалу між двома полюсами надто вираженої властивості.

Мета роботи: провести тестування за допомогою анкети Айзенка, виявити властивості темпераменту.

Для роботи потрібні: тест Айзенка, бланки з колом Айзенка (мал.), ключ до шкали Айзенка.

Хід роботи. Викладач послідовно зачитує запитання із тесту Айзенка, а студенти в протоколах записують номер запитання і відповідь на нього («так» чи «ні»). Після цього звіряють відповіді студентів з відповідями, що містяться в «ключі до шкали Айзенка». Якщо відповіді збігаються, то ставлять знак «плюс», якщо ні — «мінус». Перевірку проводять окремо за шкалами: «Неправда», «Екстра-інтроверсія», «Нейротизм». Якщо за шкалою «Неправда» понад 50 % відповідей збігаються, то тестуванню не можна довіряти. Підраховують кількість плюсів по кожній шкалі і одержані величини відкладають на відповідних осях кола Айзенка: на горизонтальній—«Нейротизм», на вертикальній — «Екстра - інтроверсія». Перехрещення перпендикулярів, поставлених до знайдених на осях точок, дасть точку на площині кола. Віддаленість її від центра свідчить про ступінь відхилення відповідної властивості темпераменту від середньої величини.

Результати роботи:

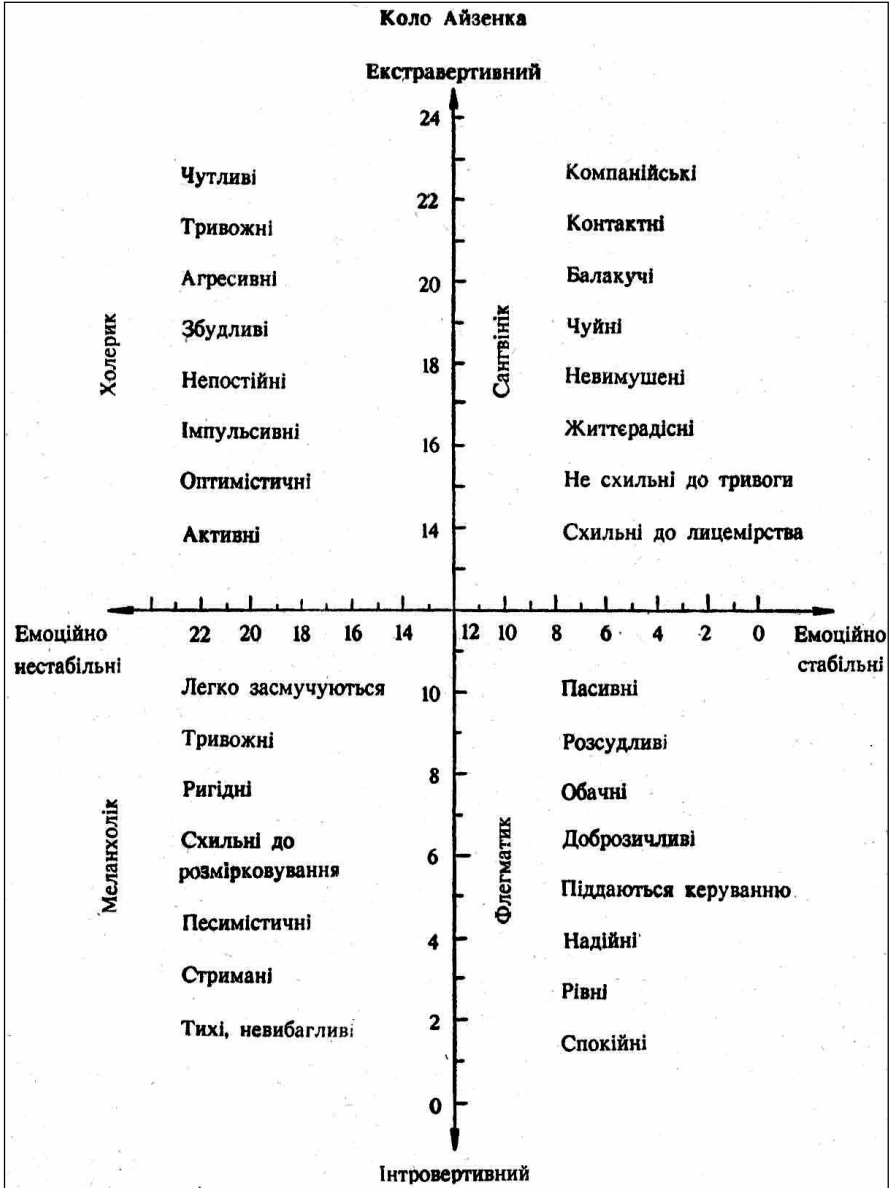
1) Відповіді на запитання – “так” або “ні”

1	8	15	22	29	36	43	50
2	9	16	23	30	37	44	51
3	10	17	24	31	38	45	52
4	11	18	25	32	39	46	53
5	12	19	26	33	40	47	54
6	13	20	27	34	41	48	55
7	14	21	28	35	42	49	56

2) Порівняння відповідей з ключем до шкали Айзенка (відповіді, що збіглися, позначають плюсом і підраховують):

Екстра-інтроверсія (кількість плюсів)	Нейротизм (кількість плюсів)

3) Результати, представлені у колі Айзенка і у відповідності з таблицею:



Висновки: (зазначити, як виражені властивості темпераменту «Екстра-інтроверсія» та «Нейротизм»).

Екстраверсія	0-2	3-6	7-10	11-14	15-18	19-24
	сверхінтроверт	інтроверт	потенційний інтроверт	амбіверт	потенційний екстраверт	екстраверт
Нейрогізм	0-2	3-6	7-10	11-14	15-18	19-24
	сверхконкордант	конкордант	потенційний конкордант	нормостеник	Потенційний дискордант	дискордант

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Додаток до роботи 4.

Тест Айзенка

1. Чи часто ви прагнете нових вражень?
2. Чи часто ви відчуваєте, що потребуєте друзів, які б вас зрозуміли, змогли б втішити та підбадьорити?
3. Ви вважаєте себе безтурботною людиною?
4. Чи дуже вам важко відмовлятися від своїх намірів?
5. Ви обмірковуєте свої справи не поспішаючи, вичікуєте перед тим, як почати діяти?
6. Чи завжди виконуєте обіцянки? Навіть тоді, коли це вам не вигідно?
7. Чи часто у вас бувають підйоми чи спади настрою?
8. Ви завжди говорите і дієте швидко, не замислюючись?
9. Чи виникало у вас коли-небудь відчуття, що ви нещаслива людина, хоча ніяких серйозних підстав для цього не було?
10. Чи могли б ви погодитися майже на все, якби побилися об заклад?
11. Чи ви ніяковієте, коли хочете почати розмову з симпатичним (-ою) незнайомцем (-кою)?
12. Чи буває коли-небудь, що, розгнівавшись, ви не контролюєте себе?
13. Чи часто буває, що ви дієте під впливом хвилинного настрою?
14. Чи часто вас хвилюють думки про те, що ви не повинні були б щось робити чи говорити?
15. Чи віддаєте ви перевагу читанню книжок перед зустріччю з людьми?
16. Чи правда, що вас легко уразити?
17. Ви любите часто бувати в гурті (компанії)?
18. Чи бувають у вас коли-небудь такі думки, що ви не хотіли б, щоб про них хтось знав?
19. Чи правда, що ви іноді сповнені енергії, все “горить” під руками, а іноді ви зовсім мляві?
20. Чи схильні ви мати менше друзів, але особливо близьких вам?
21. Ви іноді мрієте?
22. Коли вас лають, ви відповідаєте тим же?

23. Чи часто ви мучитесь почуттям провини?
24. Чи всі ваші звички хороші та бажані?
25. Чи здатні ви дати волю почуттям і від душі повеселитися в гурті?
26. Чи можна сказати про вас, що нерви у вас часто бувають натягнуті до краю?
27. Ви вважаєтеся людиною жвавою та веселою?
28. Після того, як справа зроблена, чи часто ви думками вертаєтесь до неї, вважаєте, що могли б зробити краще?
29. Ви найчастіше буваєте спокійні в гурті?
30. Чи буває, що ви поширюєте чутки?
31. Чи буває, що вам не спиться через різні думки?
32. Якщо ви хочете дізнатися про щось, то ви вважаєте за краще прочитати про це у книзі, ніж спитати у друзів?
33. Чи буває у вас сильне серцебиття?
34. Чи подобається вам робота, яка потребує пильної уваги?
35. Чи бувають у вас приступи тремтіння?
36. Якби ви знали, що все, що ви скажете, ніколи не стане відомим, то ви завжди б висловлювались у дусі загальноприйнятого?
37. Вам неприємно бувати у гурті, де підсміюються один над одним?
38. Ви дратливі?
39. Вам подобається робота, яка вимагає швидкої реакції?
40. Чи правда, що вам часто не дають спокою думки про різні неприємності, які могли б статися, хоча все закінчилося благополучно?
41. Ви повільні в рухах та неквапливі?
42. Ви коли-небудь запізнювались на побачення чи на роботу?
43. Чи часто вам сняться жахливі сни?
44. Чи правда, що ви так любите побалакати, що ніколи не відмовитесь від нагоди поговорити з незнайомою людиною?
45. Чи турбує вас будь-який біль?
46. Чи почувались би ви дуже нещасним, коли б довго не могли зустрітись з багатьма своїми знайомими?
47. Чи вважаєте ви себе нервовою людиною?
48. Серед ваших знайомих є такі, які вам не подобаються?
49. Можете ви сказати про себе, що ви впевнена у собі людина?
50. Вас легко уразити, якщо покритувати ваші особисті недоліки або недоліки у роботі?
51. Чи вважаєте ви, що важко одержати справжнє задоволення від вечірки?
52. Чи не хвилює вас, що ви чимось гірші від інших?
53. Чи не тяжко вам внести пожвавлення в досить нудну компанію?
54. Чи буває так, що ви розмовляєте про речі, на яких зовсім не розумієтесь?
55. Чи любите ви пожартувати над іншими?
56. Чи страждаєте ви від безсоння?

Ключ до шкали Айзенка

Екстраверсія	Нейротизм	Неправда
1 Так	2 Так	6 Так
3 Так	4 Так	12 Ні
5 Ні	7 Так	18 Ні
8 Так	9 Так	24 Так
10 Так	11 Так	30 Ні
13 Так	14 Так	36 Так
15 Ні	16 Так	42 Ні

17 Так	19 Так	48 Ні
20 Ні	21 Так	54 Ні
22 Так	23 Так	
25 Так	26 Так	
27 Так	28 Так	
29 Ні	31 Так	
32 Ні	33 Так	
34 Ні	35 Так	
37 Ні	38 Так	
39 Так	40 Так	
41 Ні	43 Так	
44 Так	45 Так	
46 Так	47 Так	
49 Так	50 Так	
51 Ні	52 Так	
53 Так	55 Так	
56 Так		

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с., Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 179-182; 217, 253-256.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4^{те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 237-249.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. С. 455-473.
2. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2015. – 750 p.
3. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.
4. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. – М.: Наука, 1973. – 412 с.
5. Теплов Б.М. Избранные труды. М.: Педагогика, 1986. – Т.2. – 513 с.
6. Немов Р.С. Психология. Учеб. для студ. высш. пед.учеб. заведений: в 3-х кн. – 4 изд. – М.: Гуманит. изд.центр «Владо», 2000. – Кн.1 – 688с.
7. Русалов В.М. Природные предпосылки индивидуального поведения как фактор становления индивидуальности человека //Журн. Высшей нервной деятельности, 1989. – Т. XXXIX. – Вып.3. – С.400-424.
8. Русалов В.М., Русалова М.Н., Калашникова И.Г., Стрельникова Т.Н. Асимметрия электрической активности мозга человека у представителей различных типов, диагностированных методом дифференциальной психологии // Индивидуальный мозг: структурные основы индивидуальных особенностей поведения. М.: Наука, 1993. – 127 с. – С.92-108.
9. Фрейджер Р., Фейдимен Д. Личность: теории, упражнения, эксперименты. Психологическая энциклопедия. С.-Петербург: «Издательский дом НЕВА», М.: «ОЛМА-ПРЕСС», 2001. – 864 с.

10. Хьел Л., Зидлер Т. Теории личности. – СПб.: Издательство “Питер”, 1999. – 608 с.

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 22 (19).

Дослідження втоми і відновлення під час м'язової роботи та адаптації організму до фізичного навантаження

1.Актуальність теми

Предметом фізіології трудової діяльності є вивчення реакцій здорової людини на трудову діяльність, зокрема на фізичні навантаження. При цьому відкриваються можливості для дослідження й оцінки нормальних процесів, що дуже важливо для зіставлення з патологічними відхиленнями в клініці.

Фізіологія трудової діяльності, у тому числі й спортивної діяльності людини вивчає вплив цієї діяльності на організм, виявляє ті закономірності, за яких праця сприяє підтримці, зміцненню здоров'я, або, навпаки супроводжується негативними, патологічними змінами в організмі. Знання основних положень фізіології праці важливе для лікаря, оскільки м'язова адинамія і нераціонально організовані режими трудової діяльності людини є причиною багатьох захворювань.

Вивчення фізіологічних механізмів розвитку втоми під час праці необхідно для оцінки стану фізіологічних систем організму та побудови оптимальних режимів діяльності, що призводять до тренування.

2.Навчальні цілі

- *Трактувати показники м'язової працездатності людини, аналізувати чинники, від яких залежить їх величина.*
- *Аналізувати чинники, які визначають швидкість розвитку втоми під час м'язової роботи.*
- *Пояснювати локалізацію і механізми розвитку втоми людини під час трудової діяльності.*
- *Пояснювати принципи побудови оптимальних режимів тренування.*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження стану фізичної працездатності (витривалості, сили, швидкості).*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Фізичне навантаження	Це будь-яка фізична активність, що потребує більших енергетичних витрат, ніж у стані спокою, і призводить до зміни параметрів гомеостазу.
Періоди фізичної діяльності	Фізична діяльність має три періоди: 1) період впрацювання, 2) період стійкого стану; 3) період втоми
Період впрацювання	Характеризується поступовим збільшенням працездатності на початку фізичної діяльності при переході до неї від стану спокою.
Період стійкого стану	Характеризується відносно сталою працездатністю під час фізичної діяльності.
Період втоми	Характеризується зменшенням працездатності в процесі фізичної діяльності
Ергографія	Метод, що дозволяє графічно реєструвати висоту піднімання вантажу в певному ритмі при м'язовій діяльності.
Ергограма	Графічна реєстрація висоти піднімання вантажу в певному ритмі при м'язовій діяльності.

Ергограф	Прилад для графічної реєстрації висоти піднімання вантажу в певному ритмі при м'язовій діяльності.
----------	--

3.2. Теоретичні питання

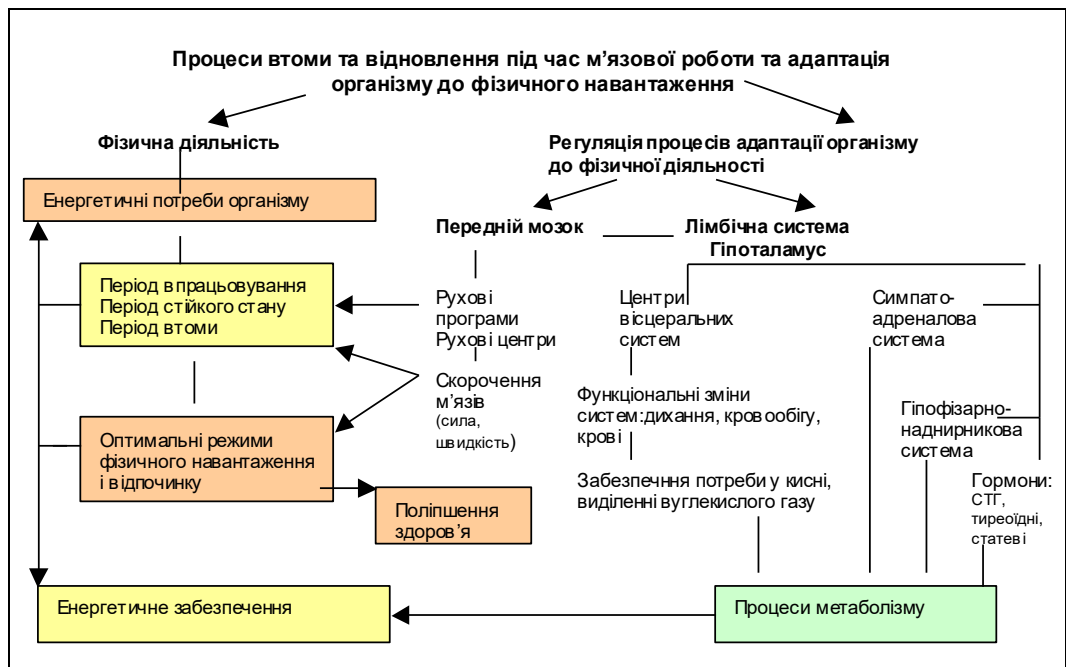
- 1) Види трудової діяльності людини. Показники м'язової працездатності людини. Чинники, від яких залежить їх кількісне значення, і методи його вимірювання.
- 2) Втома людини під час трудової діяльності. Чинники, які визначають швидкість розвитку втоми під час м'язової роботи.
- 3) Методи оцінки втоми і відновлення людини під час трудової діяльності.
- 4) Локалізація і матеріальна природа втоми людини під час трудової діяльності.
- 5) Загальні закономірності розвитку втоми і відновлення (правила Г.В. Фольборта і концепція активного відпочинку І.М.Сеченова). Значення цих закономірностей для прикладної фізіології, гігієни праці та клінічної медицини.
- 6) Механізми адаптації системи дихання до фізичної діяльності.
- 7) Механізми адаптації системи кровообігу до фізичної діяльності.
- 8) Адаптивні зміни в скелетних м'язах при тренуванні в спорті процесів м'язової витривалості та сили. Залежність між фізичним навантаженням й розвитком адаптації.

3.3. Практичні роботи

- 1) Оцінка швидкості рухових реакцій людини за допомогою лінійки
- 2) Вимірювання м'язової сили людини за допомогою ручного динамометра.
- 3) Дослідження впливу деяких чинників на швидкість розвитку втоми під час роботи на ергографі.

4.3міст

Трудова діяльність – це специфічна для людини форма активності, направлена на цілеспрямоване перетворення оточуючого середовища. Труд належить до соціально обумовлених форм поведінки.



Праця поділяється на розумову і фізичну, хоча у кожному виді трудового процесу є елементи і фізичного, при якому виконується м'язове навантаження, та елементи розумового.

Працездатність - здатність виконувати роботу протягом певного часу. У залежності від виду трудової діяльності розрізняють фізичну і розумову працездатність. Фізична працездатність здійснюється за рахунок нервово-м'язової системи, а розумова – нервово-психічної сфери.

Академік Г.В.Фольборт зазначив, що працездатність залежить від балансу двох процесів – витрат енергії та її відновлення, які різні у різних періодах фізичної діяльності. За сучасних умов це означає, що працездатність залежить від балансу між енергетичними потребами при фізичній діяльності та її енергетичним забезпеченням.

Оптимальні режими фізичного навантаження і відпочинку – одна з умов здорового способу життя, поліпшення стану здоров'я людини, бо фізичне навантаження супроводжується адаптацією вісцеральних систем організму (крові, кровообігу, дихання), які забезпечують киснем метаболічні процеси під час фізичної роботи.

При важкій роботі кровотік в активно працюючому м'язі збільшується разом з обміном речовин більше ніж в 20 разів. Посилення кровотоку розвивається поступово протягом періоду тривалістю 20-30 с. При легкій динамічній роботі кровотік в подальшому приходить у відповідність з потребою м'яза. При важкій динамічній роботі цю потребу задовільнити неможливо і обмін речовин повинен пристосовуватись до неадекватного кровотоку.

ЧСС під час легкої роботи з постійним навантаженням зростає в перші 5-10 хв. і досягає постійного рівня та зберігається до завершення роботи. При важкій динамічній роботі, яка виконується з постійним зусиллям, такий стабільний стан не досягається – ЧСС зростає по мірі втоми до максимуму, величина якого неоднакова у різних осіб. Після завершення легкої роботи вона повертається до початкового рівня протягом 3-5 хв., після важкої роботи період відновлення значно триваліший.

Ударний об'єм серця на початку роботи зростає на 20-30 %, після чого зберігається на постійному рівні. При максимальному напруженні він трохи знижується, оскільки ЧСС настільки велика, що при кожному циклі серце не встигає заповнитись кров'ю.

Споживання кисню організмом зростає пропорційно величині навантаження при виконанні роботи. При легкій роботі досягається стаціонарний стан, при якому надходження кисню і його утилізація зрівноважені. Це настає через 3-5 хв, протягом яких кровотік і обмін речовин у м'язі пристосовуються до нових умов. При важкій м'язовій роботі, яку навіть виконують із постійним зусиллям, стаціонарний стан не формується. Споживання кисню постійно підвищується, досягаючи максимуму.

З початком фізичної діяльності потреба у кисні зростає миттєво. При важкій роботі майже весь запас кисню використовується для аеробного метаболізму протягом 1 хв. Тому для пристосування кровотоку і аеробного обміну потрібен де-який час, тому створюється кисневий борг (близько 11,5 л).

Кисневий борг – додатковий кисень, який повинен бути повернутий. При легкій роботі його величина залишається постійною після досягнення стаціонарного стану, при важкій праці кисневий борг зростає до самого її закінчення. Після закінчення роботи, особливо у перші хвилини, швидкість споживання кисню залишається вище норми. Відбувається виплата кисневого боргу. Після легкої роботи величина кисневого боргу досягає 4 л, після важкої праці може досягати 20 л. Після важкої праці спочатку відновлюється АТФ та креатинфосфатна система і повертається запас кисню як частина кисневого боргу (3,5 л не пов'язаний з молочною кислотою), у наступний час більш повільно видаляється молочна кислота (пізня частина кисневог боргу близько 8 л, пов'язаного з видаленням лактату).

Хвилинний об'єм дихання під час легкої роботи збільшується пропорційно споживанню кисню в результаті збільшення дихального об'єму і/або частоти дихання. При важкій роботі зростання ХОД перевищує зміщення у споживанні кисню, бо молочна

кислота, яка утворюється в м'язі, діє як додатковий стимулятор дихання, викликаючи метаболічний ацидоз.

Легка фізична праця не впливає на кислотно-основний стан, оскільки надлишкова кількість CO_2 виділяється легеньми. Під час важкої фізичної праці розвивається метаболічний ацидоз, вираженість якого пропорційна швидкості наробки лактату. Ацидоз частково компенсується гіпервентиляцією.

Концентрація глюкози в артеріальній крові мало змінюється при легкій роботі. Тільки при важкій і тривалій роботі її рівень знижується, що пов'язано з наближенням виснаження. Концентрація лактату в крові змінюється в залежності від важкості праці; вона визначається швидкістю наробки лактату у м'язі, який функціонує в анаеробних умовах, і швидкістю його видалення з крові. При напруженій і тривалій роботі концентрація лактату в крові може перевищувати нормальний рівень в 10-15 раз.

Особливості фізичної праці у статичному режимі. Скорочення м'язів здійснюється в ізометричному режимі переважно за рахунок повільних рухових одиниць. Характерною особливістю статичної фізичної роботи є те, що кровотік м'язів, які скорочуються в ізометричному режимі, стає неадекватним, коли сила скорочення перевищує 15-20 % максимальної довільної сили. Головна причина зменшення кровотоку полягає у збільшенні внутрішньом'язового тиску, який при потужному ізометричному скороченні перевищує капілярний. У зв'язку з неадекватним кровотоком енергія у м'язі виробляється анаеробним шляхом з утворенням лактату, тому при ізометричному навантаженні швидко настає втома.

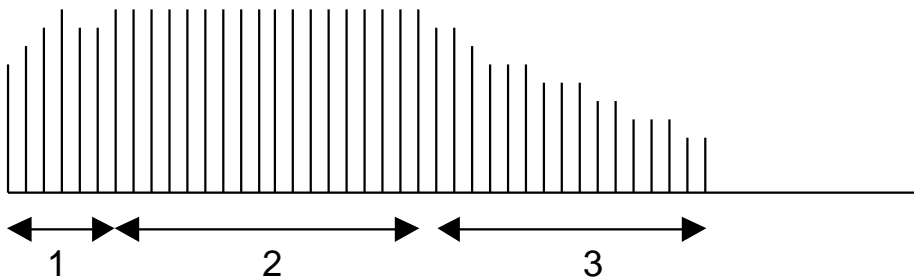
Обумовлений лактатом ацидоз викликає додаткову інтенсивну стимуляцію дихального центру, яка ще більше посилюється, якщо статична робота призводить до рефлекторного скорочення м'язів живота, яке утруднює дихання.

При скороченні м'язів живота підвищується тиск крові у черевній порожнині та у грудній клітці, що знижує венозний приток крові до серця, зменшуючи серцевий викид, а також збільшується венозний тиск (однією з ознак його є набухання шийних вен). Тому хворим і тим, які видужують, слід уникати роботи з вираженими статичним компонентом (наприклад, піднімання і перенесення важких речей).

Під час фізичної діяльності можна виділити 3 періоди: 1) період впрацювання, 2) період стійкого стану; 3) період втоми.

Ці періоди можна простежити на схемі ергограми.

Схема ергограми:



Період впрацювання характеризується поступовим збільшення працездатності на початку фізичної діяльності при переході до неї від стану спокою.

Період стійкого стану характеризується відносно сталою працездатністю під час фізичної діяльності.

Період втоми характеризується зменшенням працездатності в процесі фізичної діяльності.

Прямими показниками працездатності під час м'язової діяльності, які можна досліджувати у людини, є наступні: 1) сила скорочення м'язів; 2) швидкість скорочення; 3) витривалість (вимірюється часом утримання 50% від максимальної сили м'язів).

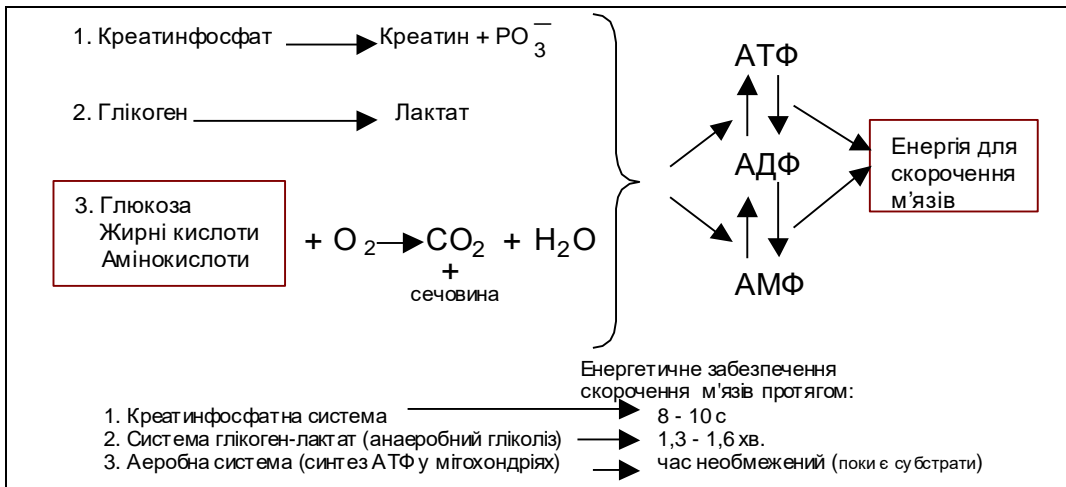
Зважаючи на те, що енергетичне забезпечення під час м'язової діяльності залежить від стану вісцеральних систем організму, перш за все, систем дихання і кровообігу, крові, що транспортують кисень до м'язових клітин, то визначення показників, що характеризують адаптацію цих систем до фізичного навантаження також важливе для оцінки періодів фізичної діяльності організму та його працездатності.

Основні закономірності процесів втоми і відновлення описані академіком Г.В.Фольбортом (1981), які І.П.Павлов назвав "правилами Фольборта". Ці закономірності не втратили значення і в наш час, хоча отримали розвиток на молекулярному рівні.

Основні теорії, що пояснюють механізми розвитку втоми, можна визначити наступним чином:

а) центральні механізми – втома як наслідок змін у ЦНС (процеси гальмування, порушення координації рухових функцій, зменшення кількості мотонейронів, які активуються, та зменшення ними частоти генерації ПД;

б) периферичні механізми - втома відбувається на клітинному рівні як наслідок нестачі АТФ, що синтезується у мітохондріях. Якщо центральні механізми можуть мати місце у нетренованих суб'єктів, то значні та максимальні фізичні навантаження призводять до розвитку втоми завдяки нестачі енергетичних ресурсів на клітинному рівні. Основні метаболічні системи, які здійснюють енергетичне забезпечення скорочення м'язів показані на схемі:



Функціональні обмеження у різних видах фізичного навантаження і його механізми подані у таблиці:

Тривалість та інтенсивність фізичного навантаження	Функціональні обмеження і його механізми
Інтенсивне < 30 с	Виснаження енергетичних ресурсів (КФ, АТФ)
Інтенсивне 0,5 – 10 хв.	Виснаження енергетичних ресурсів (КФ, АТФ), ацидоз, накопичення продуктів метаболізму, електрохімічні порушення
Мала інтенсивність < 90 хв.	Гіперемія, пошкодження м'язу
Мала інтенсивність > 90 хв.	Низький рівень глікогену у м'язах, гіпоглікемія, пошкодження м'язу, низький рівень глікогену у

	печінці, дегідратація, гіпертермія, електрохімічні порушення (дисбаланс електролітів), порушення у ЦНС і системі кровообігу.
	<u>Примітка:</u> надмірне фізичне навантаження призводить до пошкодження м'язів і сполучної тканини, що супроводжується запаленням і появою цитокінів (гістаміну, кінінів, простагландину), що призводить до виникнення болю через 24 - 48 годин.

Втома при **розумовій праці** має схожі механізми, **різниця** виникає у потоках аферентної імпульсації (на перше місце виходить зоровий і слуховий аналізатори), а основним працюючим органом є головний мозок (процеси ВНД). При **розумовій праці** мозок схильний до інерції, продовженню діяльності у заданому напрямку. Після закінчення роботи робоча домінанта повністю не згасає, що викликає більш тривале стомлення ЦНС, ніж при фізичній праці. Втома проявляється перш за все зниженням функціональних можливостей ЦНС. При цьому зменшується активуючий вплив ретикулярної формації на кору і підкіркову ділянку, що відображається на ЕЕГ. Підвищується тonus парасимпатичної нервової системи (ймовірно, як спосіб захисту від надмірного стресового впливу) – про це свідчить зниження АТ, пульсу. При наявності емоційних факторів всі зміни в організмі мають більш виражений характер. Всі зсуви, які спостерігаються при розумовій діяльності, виникають в основному через наявність емоційного напруження. Чим вищий цей компонент, тим глибші зміни у процесі розумової діяльності.

Процес повернення показників гомеостаза і структурних елементів організму до вихідного стану після завершення роботи, видалення кінцевих продуктів інтенсивного обміну речовин речовин називають **відновленням**. Працездатність в значній мірі визначається процесами відновлення, які протікають на різних етапах життєдіяльності. Після роботи середньої важкості величина споживання кисню повертається до вихідного рівня швидше, ніж концентрація молочної кислоти знижується до норми, а відновлення рівня резервної буферності крові зтягується ще на більш тривалий час. Процеси відновлення енергетичних ресурсів у скелетному м'язі також протікають гетерохронно. АТФ повертається до вихідного рівня через декілька секунд чи хвилин, креатинфосфат повільніше відновлюється, десятки хвилин потрібно для глікогена, інколи години, ще пізніше відновлюється вміст білків. Гетерохронія відновних процесів виражена більш чіткіше, чим важчі фізичні навантаження.

Відновлення проходить на всіх періодах функціональної активності. Воно здійснюється при взаємодії нейрогуморальних механізмів регуляції і саморегуляції клітинних обмінних процесів та синтезу білка. Так, гіпоталамус забезпечує розвиток процесів відновлення в працюючих органах і тканинах за рахунок нейроендокринних механізмів, які мобілізують функції гіпофіза, наднирників та інших ендокринних залоз. Особливо важливий вплив симпатичної нервової системи, направлений на активацію роботи скелетних м'язів, ЦНС, серцево-судинної системи. Значну роль у відновних процесах відіграє перерозподіл кровотоку, за рахунок чого збільшується постачання до актино працюючих органів і тканин кисню і поживних речовин та прискорюється виведення кінцевих продуктів обміну. Однією з характеристик змін, викликаних роботою, є тривалість відновлення – час, необхідний для повернення ЧСС до вихідного рівня. Після легкої роботи цей параметр повертається до вихідного рівня через 3-5 хв, після важкої – дуже довго, до декількох годин.

Особливості адаптації дітей дошкільного і молодшого шкільного віку до фізичного навантаження пов'язане з рівнем морфо-функціонального дозрівання організму.

У дітей дошкільного і молодшого шкільного віку нервові центри характеризуються високою збудливістю, відносно слабким розвитком процесів гальмування (особливо умовно-рефлекторного внутрішнього гальмування). Діти відрізняються швидким стомленням, недостатнім розвитком довільної уваги і сильно вираженими орієнтувальними реакціями.

Малий руховий досвід, слабе відображення у свідомості функціональних змін в організмі при фізичних навантаженнях обумовлюють недостатній розвиток суб'єктивних відчуттів втоми. Навіть у віці 8-9 років у 41 % випадків у них взагалі в загальні відсутнє відчуття втоми, а при його наявності у 77 % випадках діти повідомляють про настання втоми лише при закінченні роботи. Це вимагає особливої уваги до ретельного м'язового навантаження, особливо з дошкільнятами.

Діти дошкільного і молодшого шкільного віку відрізняються при фізичних навантаженнях швидким впрацюванням і швидким відновленням. Для цього віку характерне мале вираження стійкого стану і швидкий розвиток втоми. Для них нестерпною є монотонна діяльність, важкі статичні навантаження. Ефективність механічної роботи низька: ККД їх складає всього 10-12%, тоді як у нетренованих дорослих 20-25 %, у спортсменів – 30-35%.

Діти легше переносять навантаження аеробного характеру і мало адаптовані до анаеробної роботи. Однак аеробні можливості їх ще недостатні. З високими потребами у кисні не справляється кисень транспортна система. Неefективне дихання, мала величина систолічного об'єму крові, низька киснева ємність крові не забезпечує належного задоволення кисневої потреби. При малому об'ємі серця і легенів діти при фізичних навантаженнях реагують значним підвищенням ЧСС і частоти дихання.

Статичні навантаження викликають негативні реакції серцево-судинної і дихальної систем у дітей. У них відмічається збільшення не тільки максимального, але і мінімального артеріального тиску, що різко погіршує умови кровопостачання.

У той же час оптимальні систематичні заняття фізичними вправами необхідні зростаючому організму. Підвищений руховий режим збільшує темпи дозрівання всіх органів і систем у дошкільнят. Прискорює розвиток фізичних якостей. Підвищує неспецифічну резистентність організму до простудних захворювань і вірусної інфекції.

Період середнього і старшого шкільного віку мають свої специфічні механізми і закономірності адаптації до фізичного навантаження, пов'язаних з віковими особливостями розвитку організму.

У середньому шкільному віці високого рівня досягає розвиток ЦНС, сформовані індивідуальні особливості вищої нервової діяльності, завершується дозрівання сенсорних систем.

Досягається високий рівень узгодження рухових і вегетативних реакцій. Налагоджується стабільне співвідношення темпів кроків і дихання, узгодження реакцій серцево-судинної і дихальної систем.

Стає більш інформативним відчуття втоми. Діти молодшого шкільного віку (7-10 років) у 77% випадках можуть повідомити про відчуття втоми лише після розвитку ознак втоми, які реєструються об'єктивно.

Підлітки 13-15 років у 40 % випадків відчувають настання втоми у процесі її розвитку, а юнаки 18-19 років можуть відчувати розвиток втоми ще до початку появи ранніх ознак. Ця здатність допомагає раціональному керуванню функціональними резервами організму.

Починаючи з 13-15 років участь асоціативних полів у регулюванні рухами характеризується достовірним збільшенням взаємозв'язків активності моторних центрів рук і ніг із зонами просторової орієнтації рухів і передніми лобними ділянками, які відповідають за програмування і контроль рухів.

У 13-14 років удосконалюється пошукова функція ока, прискорюються сенсомоторні реакції, покращується точність відтворення м'язових зусиль, підвищується функціональна стійкість вестибулярної системи. У юнацькому віці керування рухами досягає високого досконалення.

Потужність виконаної роботи збільшується з 11 до 16 років більш ніж на 200 %, з 7 до 11 років всього 30%.

Адаптація до специфічних вправ відображається у дітей, які систематично тренуються, більш вираженими передстартовими змінами у порівнянні з дітьми, які не займаються спортом.

Період впрацювання характеризується різким збільшенням показників серцево-судинної і дихальної систем (на 42,5%) з поступовим повільним підвищенням до необхідного робочого рівня. Тривалість стійкого стану при постійній потужності роботи коротше, ніж у дорослих, а втома настає швидше.

Швидке настання втоми обумовлено малою переносимістю кисневого дефіциту.

Дітям до завершення статевого дозрівання і закінчення пубертатного скачка росту забороняються важкі фізичні навантаження пов'язані з підняттям важких речей (бойові мистецтва, важка атлетика, і т. д). Це зумовлено тим, що на фоні несформованої нейрогуморальної регуляції підлітків негативні наслідки таких навантажень можуть проявлятися, як у передчасній зупинці росту, так і в прискореному завершенні статевого дозрівання, що нерідко негативно відображається на стані здоров'я в подальшому.

5.Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1.Дайте відповідь на запитання

- 1) Чи є втома обов'язковим супутником тривалої роботи всього організму і його окремих органів? Пояснити.
- 2) Людина пролежала на пляжі на сонці кілька годин. Повернувшись додому, вона скаржиться на втому. Чи так це? Пояснити.
- 3) Чи є втома несприятливим, шкідливим або ж позитивним процесом для людини? Пояснити.
- 4) Чи залежить розвиток втоми людини під час фізичної діяльності від обсягу виконаної роботи? Пояснити.
- 5) Якій основній вимозі повинні відповідати режим фізичного навантаження людини, щоб у процесі його здоров'я не тільки не погіршилось, але навіть поліпшилось?
- 6) Чому дітям до завершення статевого дозрівання забороняються важкі фізичні навантаження пов'язані з підняттям важких речей?

5.2.Виберіть правильну відповідь

1.Статична робота, що виконується під час підтримки вертикальної пози, здійснюється переважно завдяки активації:

- A. Швидких рухових одиниць
- B. Повільних рухових одиниць
- C. Суцільного тетанусу
- D. Глікогенезу
- E. Анаеробних процесів

2.Регулярне фізичне тренування протидіє розвитку фактору ризику і сприяє збереженню здоров'я завдяки зменшенню:

- A. Артеріального тиску
- B. Гематокритного показника
- C. Концентрації глюкозону
- D. Концентрації кортизола
- E. Концентрації адреналіну

3.Тренування фізичної витривалості призводить до розвитку у м'язових волокнах:

- A. Гіпертрофії
- B. Гіперплазії
- C. Гіперкаліємії
- D. Гіперглікемії
- E. Гіпернатріємії

4.При дослідженні розвитку втоми виявили, що одним з факторів, що сприяє її виникненню є скоріш за все:

- A. Гіпергідратація
- B. Дихальний алкалоз
- C. Метаболічний ацидоз
- D. Нестача кальцію
- E. Глюконеогенез

5.При вимірюванні ручним динамометром сили м'язів згиначів кисті у студента виявили її зменшення у порівнянні з нормальними величинами завдяки зменшенню:

- A. Концентрації адреналіну
- B. Напруги CO₂
- C. Концентрації лактату
- D. Частоти ПД у м'язових волокнах

5.3.Самостійно вирішити задачі

1. Після чергового тренування спортсмен відчув втому. Яка фізіологічна роль втоми?
2. Де в умовах цілісного організму втома настає раніше: в ЦНС, нервово-м'язовому синапсі, самому м'язі?

E. Концентрації іонів калію

6.Під час спортивних змагань однакової інтенсивності кисневий борг стане найбільшим при тривалості фізичного навантаження протягом:

- A. 2 хв.
- B. 4 хв.
- C. 6 хв.
- D. 8 хв.
- E. 10 хв.

7.До оптимального режиму тренування належать навантаження, які протягом всього періоду тренувань мають одну з ознак:

- A. Малої потужності
- B. Однакові за інтенсивністю
- C. Однакові за тривалістю
- D. Викликають втому
- E. Не стомлюють

8.Кисневий борг ліквідується під час періодів:

- A. Впрацьовування
- B. Стійкого стану
- C. Втоми
- D. Відпочинку

9.Максимальна тривалість фізичного навантаження для людини обумовлена одним з факторів:

- A. Енергетичними витратами
- B. Потужністю роботи
- C. Продуктивністю роботи
- D. Коефіцієнтом корисної дії
- E. Анаеробними процесами

10.Після фізичних тренувань максимальна сила двоголового м'язу плеча збільшилась майже в двічі завдяки збільшенню:

- A. Кількості м'язових волокон
- B. Концентрації кальцію
- C. Фізіологічного поперечного перерізу
- D. Кількості мітохондрій
- E. Адаптації системи кровообігу

3. При ізометричному навантаженні, що супроводжує статичну роботу, швидко настає втома. Поясніть механізми швидкого настання втоми.
4. Дайте характеристику гормональної регуляції під час динамічної роботи.
5. У досліджуваного на ергограмі виявили зменшення амплітуди піднімання вантажу на 50%. Назвіть вид періоду фізичної діяльності, що зареєстрований на ергограмі, які фізіологічні механізми його обумовили відповідно до закономірностей Г.В.Фольборга. .
6. Спортсмен під час бігу на 5 км очолив групу бігунів, але закінчив дистанцію майже останнім. Поясніть механізми розвитку втоми, що не дозволила перемогти в цьому забігу, не зважаючи на високу мотивацію.
7. Як зміниться ефективність відпочинку (стає більшою чи меншою) після фізичної втоми у дітей різного віку: 7-12 років, 13-15 років і у 16-18 років?
8. У якому віці у людей спостерігається максимальна витривалість до фізичних навантажень?

Протокол практичного заняття №22 (19). ” _____ ” _____ 20__

Робота 1. Оцінка швидкості рухових реакцій людини за допомогою лінійки.

Мета роботи: встановити, чи однакова швидкість рухових реакцій у різних людей.

Для роботи потрібна лінійка завдовжки 50 см.

Хід роботи. Досліджуваний відводить руку вбік. Великий палець стоїть під кутом 90⁰ відносно інших пальців руки. Експериментатор, тримаючи лінійку за кінець, розташовує її початкову частину посередині між розведеними пальцями досліджуваного. При цьому нульова відмітка на шкалі лінійки повинна бути на рівні верхньої поверхні великого пальця.

Експериментатор відпускає лінійку, а обстежуваний повинен якомога швидше її схопити.

Кількісну оцінку часу хапальної реакції проводять, визначаючи за шкалою лінійки ту відстань, на яку вона встигла впасти.

Вимірювання швидкості хапальної реакції у того ж обстежуваного слід провести тричі і розрахувати середнє значення. Визначити швидкість хапальної реакції ще у кількох людей. Результати порівняти.

Результати роботи.

<i>№ досліджуваного</i>	<i>Швидкість хапальної реакції у см лінійки</i>

Висновки:

1) Швидкість рухової реакції найбільша у _____, що залежить від _____.

Робота 2. Вимірювання м'язової сили людини за допомогою ручного динамометра

Мета роботи: виміряти ручну силу у декількох людей, порівняти її.

Для роботи потрібен ручний динамометр Коліна.

Хід роботи. Для отримання точних і придатних для порівнювання даних динамометричні вимірювання ручної сили треба проводити в однаковій позі обстежуваних. Більшість авторів рекомендують положення сидячи, випростана рука на столі. Довга вісь динамометра під час стискання його пружини розташована перпендикулярно до поверхні стола.

Переконавшись, що поза досліджуваного відповідає вказаним вимогам, запропонувати йому з максимально можливою силою стиснути пружину динамометра. Зняти показання.

Повторити вимірювання ручної сили у того ж обстежуваного ще двічі. За показник ручної сили рекомендується брати найбільше її значення.

Провести вимірювання ручної сили ще у кількох людей.

Результати роботи.

№ досліджуваного	Ручна сила у кг	
	Права рука	Ліва рука

Висновки:

1) Ручна сила найбільша у _____

2) Максимальна сила залежить від чинників _____

Робота 3. Дослідження впливу деяких чинників на швидкість розвитку втоми людини під час роботи на ергографі

Мета роботи: підтвердити вплив маси переміщуваного вантажу і частоти робочих рухів на швидкість розвитку втоми.

Для роботи потрібні: пальцевий ергограф Моссо з набором вантажів різної маси (1, 3 і 5 кг), метроном.

Хід роботи. Досліджуваний сідає біля столу, на якому закріплений ергограф, і надягає на середній палець правої руки петлю тросика. Тросик перекидають через коліщатко блока ергографа і до його вільного кінця підвішують гирю тієї або тієї маси.

Передпліччя робочої руки фіксують за допомогою спеціального пристрою, а 4 пальці досліджуваний фіксує сам, обхопивши ними тримач ергографа. При виконанні роботи з підніманням вантажу, підвішеного на тросику, він повинен намагатись не відривати пальці від тримача.

Умикають метроном, встановивши певну частоту, і смужкопротяжний механізм ергографа. Пропонують досліджуваному розпочати роботу.

Під час роботи обстежуваний повинен намагатись, згинаючи палець, піднімати вантаж плавно, без ривків. При цьому треба стежити, щоб частота згинань пальця точно відповідала частоті роботи метронома.

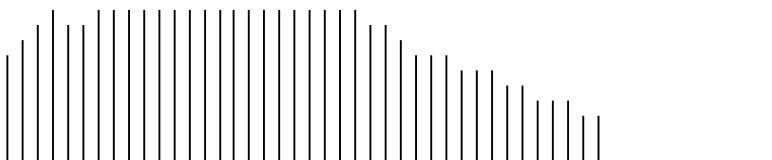
Під час дослідження впливу маси переміщуваного вантажу на швидкість розвитку втоми досліджуваний повинен виконувати на ергографі дві роботи: при масі вантажу 3 кг, а потім 5 кг. Частота робочих рухів повинна бути однаковою, наприклад, 60 згинань пальця за 1 хв. Робота триває до моменту настання повної втоми. Між дослідженнями обстежуваний повинен відпочити протягом 5—10 хв.

При дослідженні впливу частоти робочих рухів на швидкість розвитку втоми досліджуваний при тій же масі вантажу (1 або 3 кг) працює до настання повної втоми спочатку з частотою згинання пальця 60 за 1 хв., а потім, після відпочинку 5—10 хв. — 120 за 1 хв.

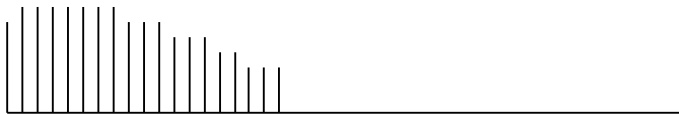
Результати роботи.

Схеми ергограми при різних режимах фізичного навантаження:

1. Дослідження розвитку втоми залежно від маси вантажу

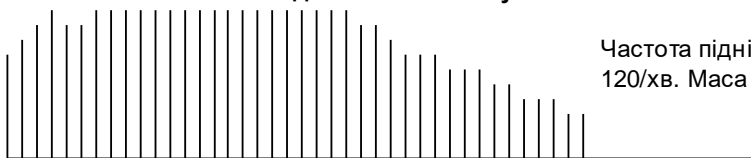


Частота піднімання вантажу - 120/хв. Маса вантажу - 3 кг

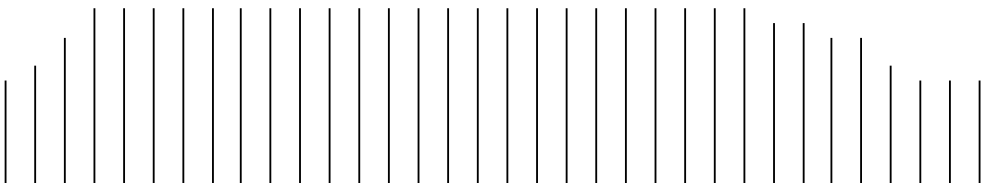


Частота піднімання вантажу - 120/хв. Маса вантажу - 5 кг

2. Дослідження розвитку втоми залежно від частоти піднімання вантажу



Частота піднімання вантажу - 120/хв. Маса вантажу - 3 кг



Частота піднімання вантажу - 60/хв. Маса вантажу - 3 кг

Висновки:

- 1) Швидкість розвитку втоми під час м'язової діяльності _____ при збільшенні маса вантажу

- 2) Швидкість розвитку втоми під час м'язової діяльності _____ при збільшенні частоти робочих рухів.

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с., Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 66-69, 579-582; 625-627.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 250-257.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга. 2005. — 564 с.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Перевод с английского. М.: Мир, 1996, 2005. — 876 с.
3. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. — 750 p.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. — 1085 p.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Семінарське заняття 9.

Фізіологія вищих інтегративних функцій

1.Актуальність теми

Тема “Фізіологія вищих інтегративних функцій” розкриває механізми взаємодії організму як єдиного цілого з зовнішнім середовищем. Такі механізми відносять до категорії вищих інтегративних функцій нервової системи. До вищих інтегративних функцій належать функції сенсорних систем, фізіологічні основи поведінки та процеси адаптації людини, зокрема, до фізичних навантажень. В рамках цих функцій насамперед вивчають закономірності роботи головного мозку, що є підґрунтям певного сприймання дійсності і різних форм і аспектів поведінки, у тому числі, емоційної. Конкретний зміст процесів в ЦНС від початку і до завершення сенсорного і емоційного сприйняття дійсності та поведінкового акту детермінує певний сенсорний образ, певну емоційну реакцію і, нарешті, певну форму поведінки. Сенсорна, емоційна та поведінкова реакція, зокрема, визначається локалізацією залученого специфічного сенсорного каналу, збудженого мотиваційного центру мозку, спадковістю або набуттям поведінкової програми, що реалізується, різновидом пам’яті (генетична, психічна), характером залучення лімбічних структур і моноамінергічних систем мозку, які відповідають за її емоційний компонент, типологічними властивостями даної нервової системи.

Тема дозволяє студенту інтегрувати свої інтелектуальні навички, набуті під час вивчення окремих тем, виявивши загальні закономірності вищих інтегративних функцій відповідно до навчальних цілей, та їх зв’язок з певними структурами ЦНС. Засвоєння цієї інформації має важливе значення для формування інтегративного принципу та індивідуального підходу до лікування в професійній діяльності лікаря будь-якого профілю, для проведення професійного відбору, для усвідомленого дотримання професійної етики. Врахування типологічних властивостей пацієнта в лікарняній практиці може суттєво підвищити ефективність лікування.

2.Навчальні цілі

- **Засвоїти (I)** морфо-функціональні основи поведінки.
- **Пояснювати (II):**
 - морфо-функціональні основи природженої (в тому числі, емоційної) та набутої поведінки, а також пам’яті як її когнітивної детермінанти;
 - фізіологічні та психологічні принципи типології ВНД та її поведінкових проявів.
- **Аналізувати, узагальнювати та інтерпретувати (IU):**
 - концептуальні підходи до механізмів природженої та набутої поведінки, структурні та біохімічні детермінанти емоційного сприйняття дійсності; сучасні концепції психічної пам’яті; типи людських поведінкових моделей на основі різних критеріїв їх визначення.
- **Закріпити навички (III- IU):**
 - визначення: емоційного стану людини за допомогою вісцеральних корелятивів; параметрів, виду і механізмів пам’яті; типів ВНД;
 - вироблення умовного рефлексу.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до семінарського заняття

3.1.Теоретичні питання.

Змістовий розділ 15. Вищі інтегративні функції нервової системи.

- **Фізіологічні основи поведінки**

1. Біологічні форми поведінки. Потреби та мотивації, їх роль у формуванні поведінки.
2. Вроджені форми поведінки. Інстинкти, їх фізіологічна роль.

3. Набуті форми поведінки. Механізми утворення умовних рефлексів, їх відмінності від безумовних.
4. Пам'ять, види і механізми утворення.
5. Функціональна модель акту поведінки за концепцією П.К.Анохіна
6. Емоції, механізми формування, біологічна та інформаційна теорії емоцій, біологічна роль (зокрема, у формуванні поведінки).
7. Вікові особливості поведінки дітей та осіб похилого віку.
 - **Фізіологічні основи вищої нервової діяльності людини**
 1. Функції нової кори головного мозку й вища нервова діяльність людини.
 2. Функціональна асиметрія кори великих півкуль головного мозку, його інтегративна функція.
 3. Мова, її функції, фізіологічні основи формування
 4. Мислення. Розвиток абстрактного мислення в людини. Роль мозкових структур у процесі мислення.
 5. Типи вищої нервової діяльності людини. Темпераменти і характер.
 6. Сон, його види, фази, електрична активність кори, фізіологічні механізми.
 7. Вікові аспекти вищої нервової діяльності у людини.
 - **Фізіологічні основи трудової діяльності і спорту**
 1. Фізіологічні основи трудової діяльності людини.
 2. Особливості фізичної та розумової праці. Оптимальні режими праці.
 3. Фізіологічні механізми втоми. Активний відпочинок та його механізми.
 4. Вікові зміни працездатності людини.
 5. Фізіологічні основи спорту. Принципи побудови оптимальних режимів тренувань.
 6. Особливості трудової діяльності дітей та осіб похилого віку.

3.2.Практичні навички.

- 1) Поетапний аналіз механізмів формування біологічних форм поведінки (на основі схем формування мотиваційного збудження та структури поведінкового акту за Анохіним).
- 2) Аналіз емоційного стану за теорією П.К. Анохіна; інформаційною теорією П.В.Симонова з використанням формули.
- 3) Аналіз будови рефлекторної дуги умовного рефлексу на основі схем відповідних рефлекторних дуг.
- 4) Оцінка та інтерпретація даних, що характеризують різновиди і механізми пам'яті.
- 5) Аналіз механізмів та різновидів мовної функції (на основі етапів формування мовної експресії та розуміння мови в структурах головного мозку).
- 6) Оцінювати і трактувати результати досліджень, що характеризують типи ВНД людини.
- 7) Оцінювати стан організму при фізичному навантаженні за показниками функцій.

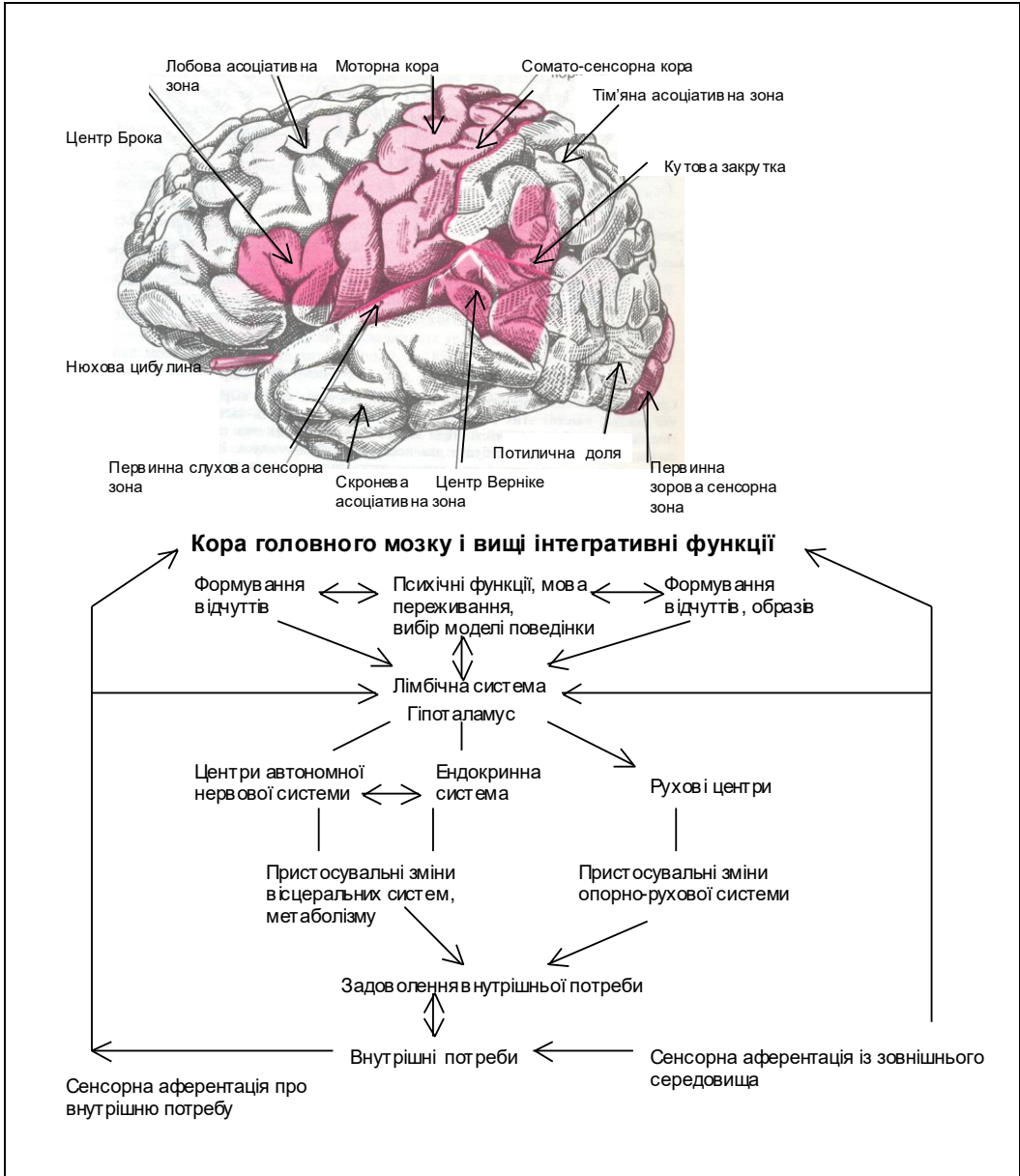
4.Зміст теми

Зміст теми, викладений у посібнику в методичних вказівках для самостійної роботи студентів при підготовці до практичних занять 23-26, в контексті контрольного заняття спрямований на закріплення:

- *вмінь* конкретизувати механізми сенсорного сприймання дійсності і поведінки та її типів; систематизувати уявлення про механізми вищих інтегративних функцій, які пояснюють діяльність сенсорних систем, фізіологічні основи поведінки та адаптації людини; узагальнювати, узгоджувати різні концептуальні підходи щодо механізмів вищих інтегративних функцій;

- *навичок використання* відповідних методів для визначення функціонального стану сенсорних систем; фізіологічних корелятивів для визначення емоційних станів, а також типу поведінки та різновидів сприймання дійсності; різновидів вироблених умовних рефлексів для пояснення механізмів їх утворення та зникнення; різновидів досліджуваної пам'яті для інтерпретації механізмів збереження інформації у клітинах мозку.

Вищі інтегративні функції здійснюються за участю кори великих півкуль головного мозку, які мають функціональну спеціалізацію.



Сенсорні зони кори (сомато-сенсорна, смакова, нюхова, зорові, слухові) сприймають і обробляють інформацію про модальність подразника, яка передається специфічними каналами – провідними шляхами безпосередньо від рецепторів.

Моторні зони кори (премоторна, додаткова, первинна моторна) забезпечують регуляцію моторних функцій.

Асоціативні зони кори (лобові, скроневі, тім'яні, тім'яно-скронево-потилічні) у людини займають 2/3 площі нової кори, отримують інформацію переважно через ядра зорових горбів: асоціативних, лімбічних, неспецифічних, інших, від мотиваційних центрів гіпоталамуса та центрів емоцій гіпоталамуса. Їхня роль полягає в обробці інформації та прийнятті рішення для забезпеченні відповідних поведінкових реакцій і адаптації

організму до навколишнього середовища. Функції нової кори безпосередньо пов'язана з формуванням мови як способу мислення і комунікації у людей.

5. Матеріали для самоконтролю

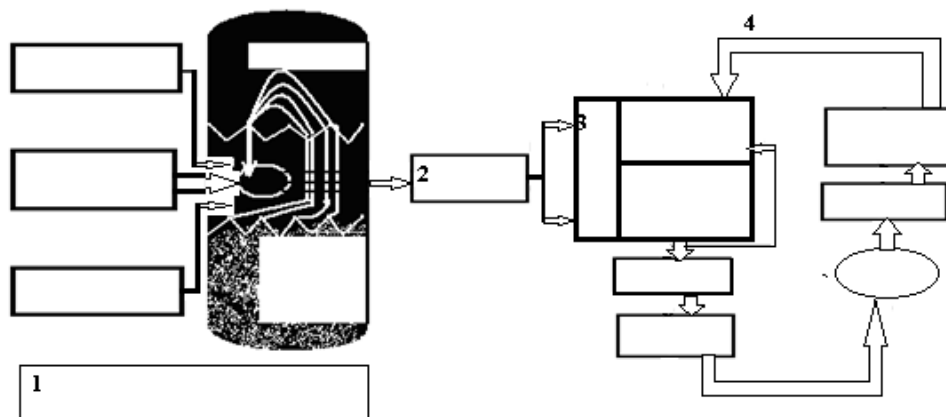
5.1. Дайте відповіді на питання

1. Які зміни функцій вісцеральних систем кровообігу, дихання супроводжують емоції, поясніть механізми регуляції зазначених внутрішніх проявів емоцій.
2. Щурів позбавили води протягом 12 годин, які внутрішні потреби і мотивації виникли у щурів, якщо через 12 год, коли їм дали воду і їжу вони обрали воду. Де розташовані мотиваційні центри.
3. Під час періоду впрацювання амплітуда на ергографі поступово збільшилась. Поясніть можливі причини.
4. Який відпочинок можна рекомендувати людині і чому після тривалої фізичної роботи.

5.2. Самостійно вирішити задачі

1.

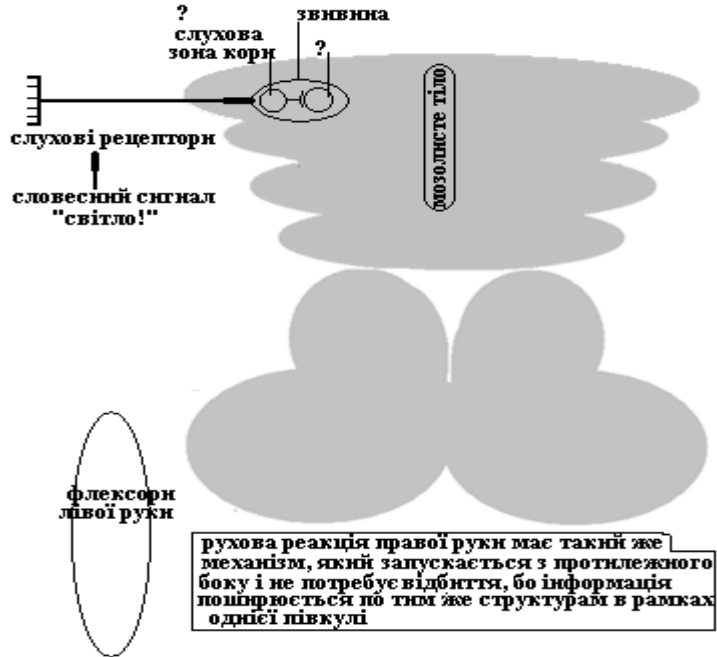
А. Зазначте всі елементи на схемі, що приведена нижче, та вкажіть, що вона ілюструє.



В. Персональні випробування досліджуваного А. продовжили таким чином: час від часу вмикали верхнє світло, але електричний розряд на клавіатуру не подавали. Умовний рефлекс у досліджуваного А. зник. Вкажіть причину його зникнення.

С.З досліджуваним В. також працювали окремо: замість вмикання світла час від часу

голосно кричали «світло!», хоча електричним розрядом інколи підкріплювали лише вмикання світла. Досліджуваний В. відсмикував руки від клавіатури і при вмиканні світла, і при словесному попередженні. Визначте, який умовний рефлекс за ступеню складності виробили у досліджуваного В. та покажіть на схемі рефлекторну дугу цього рефлексу із зазначенням назви і локалізації провідних структур головного мозку, що беруть участь в його реалізації.



Д. Випробування досліджених С. і Д. продовжили таким чином: протягом години вмикання світла час від часу підкріплювали електричним розрядом. Тричі майже одночасно з включенням світла в лабораторію входив начальник досліджуваних і голосно до них звертався. Досліджуваний С. не відсмикнув руки від клавіатури лише в перший раз. А досліджуваний Д. пропустив всі три рази. По якій властивості ЦНС відрізнялися досліджувані С. і Д.? Конкретизуйте її різновид.

Е. Наступну годину вмикаючи всі лампи верхнього світла, давали електричний розряд, а включення половини ламп у приміщенні не супроводжувалось електричним розрядом. Досліджувані С. і Д. відсмикували руки від клавіатури, незалежно від кількості включених ламп. Конкретизуйте різновид властивості, яка досліджувалась і виявилась однаково представленою у досліджуваних.

Ф. Наступну годину досліджувані С. і Д. провели на зборах співробітників. Після повернення досліджуваний С. відсмикував руки від клавіатури, як тільки вмикали світло, а досліджуваний Д. – ні. Поясніть, чому саме зник умовний рефлекс у досліджуваного Д.

Г. Охарактеризуйте виявлені властивості нервової системи у досліджуваних С. і Д. за І.П.Павловим. Визначте тип ВНД кожного з них та назвіть типи темпераменту за Гіппократом, що їм співпадають.

Протокол семінарського заняття №9. " ___ " ___ 20 ___

Виконати завдання

Завдання 1.

У студента на початку дослідження швидко виробили умовний рефлекс мигання у відповідь на вмикання електродзвоника, яке на мить передувало подразненню рогівки ока

повітрям. Далі електродзвоник з високим звуком підкріплювали подразненням рогівки ока повітрям, а з низьким звуком – ні. Досить швидко студент став відповідати миганням лише на високий звук. Коли в кімнату, де проводили дослідження, стали час від часу заходити люди, студент лише в перший раз обернувся і не мигнув у відповідь на умовний подразник. А потім ігнорував таке входження і мигав, коли слід. Але після того, як стали підкріплювати подразненням рогівки ока повітрям низький звук, а високий – ні, студент продовжував мигати у відповідь на високий звук.

- 1) Які властивості ЦНС є критеріями поділення на типи в концепції І.П.Павлова?
- 2) Охарактеризуйте кожну з цих властивостей за наведеними даними про студента.
- 3) Зробіть висновок про його тип ВНД за Павловим та дайте повну його характеристику по властивостям-критеріям.
- 4) Який тип темпераменту співпадає з цим типом ВНД у типології Гіппократа?

Відповідь:

Завдання 2.

При дослідженні поведінкових реакцій в експерименті 1-у групу мишей не годували протягом доби, а 2-гу групу мишей позбавили води. Через добу цих мишей помістили у вольєр, де з одного боку стояла миска з водою, а з іншого – з їжею. 1-а група мишей обрала їжу, а 2-га група – воду.

- 2.1. Поясніть фізіологічні механізми такої поведінки.
- 2.2. Назвіть, де розташовані відповідні мотиваційні центри.

Відповідь:

Завдання 3.

У досліджуваного на ергограмі виявили зменшення амплітуди піднімання вантажу на 50%. Назвіть вид періоду фізичної діяльності, що зареєстрований на ергограмі, які фізіологічні механізми його обумовили відповідно до закономірностей Г.В.Фольборта.

Відповідь:

Завдання 4.

У тварини в крові зменшена концентрація глюкози та амінокислот, порожній шлунок, бо тварину не годували дві доби.

4.1. Поясніть, які біологічні потреби та мотивації спонукатимуть тварину до адекватної поведінки.

4.2. Намалюйте схему, що пояснює механізми формування зазначеної потреби та мотивації, щоб забезпечити адекватну поведінку та задовольнити внутрішню потребу.

Відповідь:

Завдання 5.

У людини утворили умовний мигальний рефлекс, де умовним подразником був звук дзвінка, а безумовним подразником (підкріпленням) – подавання повітря на рогівку ока. Наступного дня у досліджуваного цей умовний рефлекс не виявили.

5.1. Що сталося з утвореним напередодні умовним рефлексом.

5.2. Назвати причини, що не дозволили зберегти цей умовний рефлекс, як пристосувальну реакцію.

Відповідь:

Завдання 6.

У студента під час виконання запланованих арифметичних дій в певному обсязі в умовах дефіциту часу виявили збільшення частоти пульсу на 20%.

6.1. Пояснити, який фізіологічний стан, що супроводжує поведінку, призвів до збільшення частоти пульсу, яке це має фізіологічне значення.

Відповідь:

Завдання 7.

Спортсмен під час бігу на 5 км очолив групу бігунів, але закінчив дистанцію майже останнім.

7.1. Поясніть механізми розвитку втоми, що не дозволила перемогти в цьому забігу, не зважаючи на високу мотивацію.

Відповідь:

Завдання 8.

З метою відбору на деякі професії (льотчик, диспетчер на транспорті, інші) визначають основні характеристики вищої нервової діяльності у людини.

8.1. Назвіть основні характеристики нервових процесів, які необхідно визначити, та принципи методів їх дослідження.

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с., Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: Бак, 2002. С. 66-69, 126-187, 237-256, 579-582; 625-627.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4-те вид. Вінниця: Нова книга, 2018. С. 229-257.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга. 2005. С. 405-494, 573-585.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. — 876 с.

3. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p..
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2015. – 750 p.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Змістові модулі 8-15.**Контрольне заняття 19. (для студентів стоматологічного факультету)****Практичні навички з фізіології вісцеральних систем та вищих інтегративних функцій****1. Навчальні цілі:**

Контроль засвоєння частини 2 “Фізіологія вісцеральних систем та вищі інтегративні функції” відповідно з конкретними цілями змістових розділів №8-15 дозволяє виявити успішність студентів по реалізації таких кінцевих цілей дисципліни:

- *Робити висновок про стан фізіологічних функцій організму, його систем та органів.*
- *Аналізувати вікові особливості функцій організму та їх регуляцію.*
- *Аналізувати регульовані параметри й робити висновки про механізми нервової й гуморальної регуляції фізіологічних функцій організму та його систем*
- *Аналізувати стан здоров'я людини за різних умов на підставі фізіологічних критеріїв*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження функцій організму*

2. Базовий рівень підготовки

Студенти мають навички з попередніх навчальних дисциплін:

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія людини	<i>Аналізувати інформацію про будову тіла людини, системи, що його складають, органи і тканини.</i>
Гістологія, цитологія, ембріологія	<i>Інтерпретувати мікроскопічну та субмікроскопічну структуру клітин.</i>
Медична біологія	<i>Пояснювати закономірності проявів життєдіяльності людського організму на молекулярно-біологічному та клітинному рівнях.</i>
Медична і біологічна фізика	<i>Трактувати загальні фізичні та біофізичні закономірності, що лежать в основі життєдіяльності людини.</i>
Фізіологія (Частина 1: “Загальна фізіологія”)	<i>Інтерпретувати механізми й закономірності функціонування збудливих структур організму. Аналізувати стан сенсорних процесів у забезпеченні життєдіяльності людини. Пояснювати механізми інтегративної діяльності організму.</i>

3. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до контрольного заняття**3.1. Теоретичні питання.****Змістовий розділ 8. Система крові.**

1. Загальна характеристика системи крові. Склад і функції крові. Поняття про гомеостаз.
2. Електроліти плазми крові. Осмотичний тиск крові та його регуляція.
3. Білки плазми крові, їх функціональне значення. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).
4. Онкотичний тиск плазми крові та його роль.
5. Кислотно-основний стан крові, роль буферних систем крові в підтриманні його сталості.

6. Еритроцити, їх функції. Регуляція еритропоезу.
7. Види гемоглобіну і його сполук, їх фізіологічна роль.
8. Лейкоцити, їх функції. Регуляція лейкопоезу. Фізіологічні лейкоцитози.
9. Тромбоцити, їх фізіологічна роль.
10. Судинно-тромбоцитарний гемостаз, його механізми та фізіологічне значення.
11. Коагуляційний гемостаз, його механізми та фізіологічне значення.
12. Коагулянти, антикоагулянти, фактори фібринолізу, їх фізіологічне значення.
13. Фізіологічна характеристика системи АВО крові. Умови сумісності крові донора та реципієнта. Проби перед переливанням крові.
14. Фізіологічна характеристика резус-системи крові (СDE). Значення резус-належності при переливанні крові та вагітності.
15. Вікові особливості системи крові.

Змістовий розділ 9. Система кровообігу.

1. Загальна характеристика системи кровообігу. Фактори, які забезпечують рух крові по судинах, його спрямованість та безперервність.
2. Автоматизм серця. Градієнт автоматизму. Дослід Станіуса.
3. Потенціал дії атипичних кардіоміоцитів сино-атріального вузла, механізми походження, фізіологічна роль.
4. Провідна система серця. Послідовність і швидкість проведення збудження у серці.
5. Потенціал дії типових кардіоміоцитів шлуночків, механізми походження, фізіологічна роль. Співвідношення у часі ПД і одиночного скорочення міокарда.
6. Періоди рефрактерності під час розвитку ПД типових кардіоміоцитів, їх значення.
7. Спряження збудження і скорочення в міокарді. Механізми скорочення і розслаблення міокарда.
8. Векторна теорія формування ЕКГ. Електрокардіографічні відведення. Походження зубців, сегментів, інтервалів ЕКГ.
9. Серцевий цикл, його фази, їх фізіологічна роль.
10. Роль клапанів серця. Тони серця, механізми їх походження. ФКГ, її аналіз.
11. Артеріальний пульс, його походження. СФГ, її аналіз.
12. Міогенні механізми регуляції діяльності серця.
13. Характер і механізми впливів симпатичних нервів на діяльність серця. Роль симпатичних рефлексів у регуляції серцевої діяльності.
14. Характер і механізми впливів парасимпатичних нервів на діяльність серця. Роль парасимпатичних рефлексів у регуляції серцевої діяльності.
15. Гуморальна регуляція діяльності серця. Залежність діяльності серця від зміни іонного складу крові.
16. Особливості структури і функції різних відділів кровоносних судин, Основний закон гемодинаміки.
17. Значення в'язкості крові для кровообігу.
18. Лінійна і об'ємна швидкості руху крові у різних ділянках судинного русла. Фактори, що впливають на їх величину.
19. Кров'яний тиск і його зміни в різних відділах судинного русла.
20. Артеріальний тиск, фактори, що визначають його величину. Методи реєстрації артеріального тиску.
21. Кровообіг у капілярах. Механізми обміну рідини між кров'ю і тканинами.
22. Кровообіг у венах, вплив на нього гравітації. Фактори, що визначають величину венозного тиску.
23. Тонус артеріол і венул, його значення. Вплив судинно-рухових нервів на тонус судин.
24. Міогенна і гуморальна регуляція тонусу судин. Роль речовин, які виділяє ендотелій судин, у регуляції судинного тонусу.

25. Гемодинамічний центр. Рефлекторна регуляція тонуусу судин. Пресорні і депресорні рефлекси.
26. Рефлекторна регуляція кровообігу при зміні положення тіла у просторі (ортостатична проба).
27. Регуляція кровообігу при м'язовій роботі.
28. Особливості кровообігу в судинах головного мозку та його регуляція.
29. Особливості кровообігу в судинах серця та його регуляція.
30. Особливості легеневого кровообігу та його регуляція.
31. Механізми утворення лімфи. Рух лімфи у судинах.
32. Вікові особливості серцево-судинної системи.

Змістовий розділ 10. Система дихання.

1. Загальна характеристика системи дихання. Основні етапи дихання. Біомеханіка вдиху і видиху.
2. Еластична тяга легень, негативний тиск у плевральній щілині.
3. Зовнішнє дихання. Показники зовнішнього дихання та їх оцінка.
4. Анатомічний і фізіологічний “мертвий простір”, його фізіологічна роль.
5. Дифузія газів у легенях. Дифузійна здатність легень і фактори, від яких вона залежить.
6. Транспорт кисню кров'ю. Киснева ємність крові.
7. Крива дисоціації оксигемоглобіну, фактори, що впливають на її хід.
8. Транспорт вуглекислого газу кров'ю. Роль еритроцитів у транспорті вуглекислого газу.
9. Фізіологічна роль дихальних шляхів, регуляція їх просвіту.
10. Дихальний центр, його будова, регуляція ритмічності дихання.
11. Механізм першого вдиху новонародженої дитини.
12. Роль рецепторів розтягування легень і аферентних волокон блукаючих нервів у регуляції дихання.
13. Роль центральних і периферичних хеморецепторів у регуляції дихання. Компоненти крові, що стимулюють зовнішнє дихання.
14. Регуляція зовнішнього дихання при фізичному навантаженні.
15. Вікові особливості дихання.

Змістовий розділ 11. Система травлення.

1. Загальна характеристика системи травлення. Травлення у ротовій порожнині. Жування, ковтання.
2. Склад слини, її роль у травленні.
3. Механізми утворення слини, первинна та вторинна слина.
4. Регуляція слиновиділення. Вплив властивостей подразника на кількість і якість слини.
5. Методи дослідження секреторної функції шлунку у людини. Склад і властивості шлункового соку. Механізми секреції хлористоводневої кислоти.
6. Складно-рефлекторна (“цефалічна”) фаза регуляції шлункової секреції.
7. Нейрогуморальна (“шлункова і кишкова”) фаза регуляції шлункової секреції. Ентеральні стимулятори та інгібітори шлункової секреції.
8. Нервові і гуморальні механізми гальмування шлункової секреції.
9. Рухова функція шлунку та її регуляція. Механізми переходу шлункового вмісту в дванадцятипалу кишку.
10. Методи дослідження секреції підшлункового соку у людини. Склад і властивості підшлункового соку.
11. Фази регуляції секреторної функції підшлункової залози.
12. Методи дослідження жовчовиділення у людини. Склад і властивості жовчі.
13. Регуляція утворення і виділення жовчі. Механізми надходження жовчі у дванадцятипалу кишку.
14. Склад і властивості кишкового соку. Регуляція його секреції. Порожнинне і мембранне травлення.

15. Всмоктування у травному каналі. Механізми всмоктування іонів натрію, води, вуглеводів, білків, жирів.
16. Рухова функція кишок, види скорочень, їх регуляція.
17. Фізіологічні механізми голоду та насичення.
18. Фізіологічні особливості системи травлення у дітей та осіб похилого віку.

Змістовий розділ 12. Енергетичний обмін.

1. Джерела і шляхи використання енергії в організмі людини.
2. Методи визначення енерговитрат людини. Дихальний коефіцієнт.
3. Основний обмін і умови його визначення, фактори, що впливають на його величину.
4. Робочий обмін, значення його визначення.
5. Особливості обміну енергії у дітей та осіб похилого віку.

Змістовий розділ 13. Терморегуляція.

1. Температура тіла людини, її добові коливання.
2. Фізіологічне значення гомойотермії. Центр терморегуляції, терморцептори.
3. Теплоутворення в організмі, його регуляція.
4. Тепловіддача в організмі, її регуляція.
5. Регуляція сталості температури тіла при різній температурі навколишнього середовища.
6. Фізіологічні основи загартування
7. Вікові і статеві особливості терморегуляції.

Змістовий розділ 14. Система виділення.

1. Загальна характеристика системи виділення. Роль нирок у процесах виділення. Особливості кровопостачання нирки.
2. Механізми сечоутворення. Фільтрація в клубочках та фактори, від яких вона залежить.
3. Реабсорбція і секреція в нефроні, їх фізіологічні механізми.
4. Поворотно – протипоточна - множинна система нефронів, її фізіологічні механізми та роль.
5. Регуляція реабсорбції іонів натрію і води в каналцях нефронів.
6. Роль нирок у забезпеченні ізоосмії. Механізми спраги.
7. Роль нирок у забезпеченні ізоволюмії.
8. Роль нирок у забезпеченні сталості кислотно-основного стану крові.
9. Сечовипускання та його регуляція.
10. Вікові зміни сечоутворення і сечовипускання.

Змістовий розділ 15. Вищі інтегративні функції нервової системи.

• ***Фізіологічні основи поведінки***

8. Біологічні форми поведінки. Потреби та мотивації, їх роль у формуванні поведінки.
9. Вроджені форми поведінки. Інстинкти, їх фізіологічна роль.
10. Набуті форми поведінки. Механізми утворення умовних рефлексів, їх відмінності від безумовних.
11. Пам'ять: види і механізми утворення.
12. Емоції, механізми формування. Біологічна та інформаційна теорії емоцій. Їх роль у формуванні поведінки
13. Вікові особливості поведінки дітей та осіб похилого віку.

• ***Фізіологічні основи вищої нервової діяльності людини***

1. Функції нової кори головного мозку й вища нервова діяльність людини.
2. Функціональна асиметрія кори великих півкуль головного мозку, його інтегративна функція.
3. Мова, її функції, фізіологічні основи формування.

4. Мислення. Розвиток абстрактного мислення у людини. Роль мозкових структур у процесі мислення.
5. Типи вищої нервової діяльності людини. Темпераменти та характер.
6. Сон, його види, фази, електрична активність кори, фізіологічні механізми.
7. Вікові аспекти вищої нервової діяльності у людини.
 - **Фізіологічні основи трудової діяльності і спорту**
7. Фізіологічні основи трудової діяльності людини.
8. Особливості фізичної та розумової праці. Оптимальні режими праці.
9. Фізіологічні механізми втоми. Активний відпочинок та його механізми.
10. Вікові зміни працездатності людини.
11. Фізіологічні основи спорту. Принципи побудови оптимальних режимів тренувань.
12. Особливості трудової діяльності дітей та осіб похилого віку.

3.2. Практичні навички.

1. Визначити вміст гемоглобіну в крові за методом Салі, оцінити результати.
2. Визначити групу досліджуваної крові в системі АВО, зробити висновки.
3. Розрахувати колірний показник крові, зробити висновки
4. Визначити гематокритний показник, зробити висновки.
5. Визначити в досліджуваного рівень артеріального тиску, зробити висновок.
6. Визначити напрямок і амплітуду зубців електрокардіограми в стандартних відведеннях. Зробити висновки.
7. Визначити тривалість серцевого циклу на підставі аналізу ЕКГ. Зробити висновок.
8. Розрахувати на підставі аналізу ЕКГ тривалість інтервалу Р-Q. Зробити висновок.
9. Розрахувати на підставі аналізу ЕКГ тривалість інтервалу Q-T. Зробити висновок.
10. Розрахувати на підставі аналізу ЕКГ тривалість комплексу QRS. Зробити висновок
11. Визначити на підставі аналізу ЕКГ, що є водієм ритму серця. Аргументувати висновок
12. Розрахувати за спірограмою дихальний об'єм, життєву ємність легень. Зробити висновок
13. Розрахувати за спірограмою резервний об'єм вдишу та видиху. Зробити висновок
14. Розрахувати за спірограмою хвилинний об'єм дихання. Зробити висновок
15. Розрахувати за спірограмою максимальну вентиляцію легень, зробити висновки.
16. Розрахувати за спірограмою резерв дихання. Зробити висновок
17. Визначити за спірограмою споживання кисню досліджуваним у стані спокою і протягом першої хвилини після фізичного навантаження, зробити висновки.
18. Визначити за спірограмою споживання кисню досліджуваним у стані спокою і протягом трьох хвилини після навантаження, зробити висновки.
19. Розрахувати основний обмін досліджуваного, визначивши споживання кисню за спірограмою, зареєстрованою у стандартних умовах, зробити висновок.
20. Виконати проби з затримкою дихання. Провести аналіз результатів.
21. Як і чому зміниться слиновиділення після введення людині атропіну?
22. Оцінити секреторну функцію шлунка у людини.
23. Чому при підвищенні кислотності шлункового соку рекомендують молочну дієту?
24. Як і чому зміниться секреція підшлункового соку при зменшенні кислотності шлункового соку?
25. Як позначиться на процесі травлення зменшення вмісту жовчних кислот у жовчі? Чому?
26. Запропонуйте засоби збільшення моторної функції кишок. Дайте їх фізіологічну аргументацію.
27. Як і чому зміниться кількість та склад шлункового і підшлункового соків при надходження до дванадцятипалої кишки жирів?
28. Як і чому зміниться кількість і склад шлункового і підшлункового соків при надходженні до шлунку капустяного соку?

29. Визначити швидкість фільтрації у клубочках, зробити висновок.
30. Визначити величину реабсорбції води у нефроні. Зробити висновок.
31. Оцінити результати дослідження функції нирок за методом Зимницького.
32. Малювати схеми, що пояснюють формування біологічних форм поведінки та трактувати механізми кожного з її етапів, ролі емоцій у поведінці.
33. Оцінити і трактувати результати досліджень, що характеризують типи ВНД людини.
34. Оцінити стан організму при фізичному навантаженні за показниками функцій.

4. Регламент проведення контрольного заняття

До контрольного заняття допускаються студенти, які виконали всі види навчальних завдань, передбачені навчальною програмою. Тривалість контрольного заняття – 2 академічних години.

Контроль рівня підготовки студента під час контрольного заняття здійснюється за таким регламентом:

1) Проведення комп'ютерного тестового контролю протягом 45 хвилин: виконання 60 тестових завдань вибіркового типу з однією правильною відповіддю.

2) Впродовж подальшого часу студентом здійснюється вирішення ситуаційних задач, малювання графіків, схем, контурів регуляції, інших інтегрованих завдань, де студент має виявити уміння аналізувати й інтерпретувати запропоновані ситуаційні завдання і правильно зробити обґрунтовані висновки.

Студентам пропонується декілька інтегрованих ситуаційних завдань, які дозволяють виявити успішне засвоєння частини 2 дисципліни. Перевірка виконання навчальних завдань здійснюється викладачем під час контрольного заняття по мірі їх виконання студентом. Завдання стандартизовані і спрямовані на контроль досягнення кінцевих цілей дисципліни студентом під час вивчення змістових розділів.

Протокол контрольного заняття №19. " _____ " _____ 20_____

Тестовий контроль:

Вирішення ситуаційних завдань:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. 3 англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1. — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с., Т.2 — К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. – 784 с.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 4^{те} вид. Вінниця: Нова книга, 2018. - 452 с.
4. Методичні вказівки для студентів до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О.Богомольця.

Додаткова

1. Фізіологія. За ред. В.Г.Шевчука. Навчальний посібник. Вінниця: Нова книга, 2005. – 576 с.
2. Физиология человека: в 3-х томах. Перевод с английского. Под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. М.: Мир, 1996, 2005. – 876 с.
3. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, Michael E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.
4. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.

ДЛЯ НОТАТОК

ДОДАТОК

Таблиця 1

Належний основний обмін у юнаків та чоловіків

а) кількість кілокалорій відповідно до маси (число А) (за Харрісом-Бенедиктом)

Маса	Кілокалорії	Маса	Кілокалорії	Маса	Кілокалорії	Маса	Кілокалорії	Маса	Кілокалорії
50	754	62	918	74	1084	86	1249	98	1414
51	768	63	933	75	1098	87	1263	99	1428
52	782	64	947	76	1112	88	1277	100	1442
53	795	65	960	77	1125	89	1290	101	1455
54	809	66	975	78	1139	90	1304	102	1469
55	823	67	988	79	1153	91	1318	103	1483
56	837	68	1002	80	1167	92	1332	104	1497
57	850	69	1015	81	1180	93	1345	105	1510
58	864	70	1029	82	1194	94	1459	106	1524
59	878	71	1043	83	1208	95	1373	107	1538
60	892	72	1057	84	1222	96	1387	108	1552
61	905	73	1070	85	1235	97	1400	109	1565

б) кількість кілокалорій відповідно до зросту і віку для чоловіків 16-28 років (число Б)

ЗРІСТ у см	ВІК (РОКИ)												
	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
156	725	713	698	678	661	639	632	625	618	612	605	598	591
160	761	743	726	708	690	659	652	645	638	632	625	618	611
164	794	773	775	738	721	679	672	665	658	652	645	638	631
168	820	803	785	768	745	699	692	685	678	672	665	658	651
172	840	828	806	788	760	719	712	705	698	692	685	678	671
176	860	843	825	808	788	739	732	725	718	712	705	698	691
180	880	863	845	828	809	759	752	745	739	732	725	718	711
184	903	883	865	848	830	779	772	765	758	752	745	738	731
188	920	903	885	868	850	799	792	785	779	772	765	758	751
192	940	923	906	888	871	819	812	805	799	792	785	778	771

Основний обмін (ккал/добу) = число А + число Б

Таблиця 2

Належні показники легеневих і вентиляційних об'ємів залежно від величини основного обміну для чоловіків

Величина основного обміну (ккал/добу)	Легеневі і вентиляційні об'єми, мл							
	Хвилинний об'єм дихання	Хвилинна альвеолярна вентиляція	Хвилинне поглинання кисню	Максимальна вентиляція легень	Резерв дихання	Життєва ємність легень	Резервний об'єм вдиху і видиху	Дихальний об'єм
1350	4772	2863	191	61425	56653	3614	1544	422
1360	4805	2883	192	61880	57075	3640	1556	424
1370	4842	2905	194	62335	57493	3666	1567	428
1380	4877	2926	195	62790	57913	3692	1578	432
1390	4915	2949	197	63245	58330	3718	1590	434
1400	4950	2970	198	63700	58750	3744	1601	438
1410	4985	2991	199	64155	59170	3770	1613	440
1420	5020	3012	201	64610	59590	3796	1624	444
1430	5050	3033	202	65065	60010	3822	1635	448
1440	5090	3054	204	65520	60430	3848	1647	450
1450	5125	3075	205	65975	60850	3874	1658	454
1460	5162	3097	206	66430	61268	3900	1670	456
1470	5197	3118	208	66885	61688	3926	1681	460

1480	5232	3139	209	67340	62108	3952	1693	462
1490	5257	3154	210	67795	62538	3978	1704	466
1500	5325	3195	212	68250	62925	4004	1716	467
1510	5337	3212	213	68705	63368	4030	1727	472
1520	5372	3223	215	69160	63778	4056	1738	476
1530	5410	3246	216	69515	64105	4082	1750	478
1540	5445	3267	218	70070	64625	4108	1761	482
1550	5480	3288	219	70425	64945	4134	1773	484
1560	5515	3309	221	70780	65265	4160	1784	488
1570	5550	3330	222	71435	65885	4186	1796	490
1580	5595	3351	223	71890	66305	4212	1807	494
1590	5620	3372	225	72345	66725	4238	1818	498
1600	5657	3395	226	72800	67143	4264	1830	500
1610	5692	3415	228	73255	67563	4290	1841	504
1620	5727	3436	229	73710	67983	4316	1853	506
1630	5762	3457	230	74165	68403	4342	1864	510
1640	5797	3478	232	74620	68823	4368	1876	512
1650	5832	3499	232	75075	69234	4394	1887	516
1660	5867	3520	235	75530	69663	4420	1899	518
1670	5905	3543	236	75985	70080	4446	1910	522
1680	5935	3571	237	76440	70505	4472	1921	526
1690	5975	3585	239	76895	70920	4498	1933	528
1700	6010	3606	240	77350	71340	4524	1944	532
1710	6045	3627	242	77805	71760	4550	1956	534
1720	6080	3648	243	78260	72180	4576	1967	538
1730	6115	3669	245	78715	72600	4602	1979	540
1740	6152	3691	246	79170	73018	4628	1990	544
1750	6187	3712	247	79725	73538	4654	2002	546
1760	6225	3735	249	80080	73855	4576	2013	550
1770	6257	3754	250	80535	74278	4602	2024	554
1780	6292	3775	252	80990	74698	4628	2036	556
1790	6327	3796	253	81445	75118	4654	2047	560
1800	6362	3817	254	81900	75538	4680	2059	562
1810	6400	3840	256	82355	75955	4706	2070	566
1820	6435	3861	257	82810	76375	4732	2082	568
1830	6470	3882	259	83265	76795	4758	2093	572
1840	6505	3903	260	83755	76250	4787	2104	576
1850	6540	3924	262	84175	77635	4810	2116	578
1860	6575	3945	263	84630	78055	4836	2127	582
1870	6610	3966	264	85085	78475	5862	2139	584
1880	6647	3988	266	85610	78993	4888	2150	588
1890	6690	4014	268	85995	79305	4914	2162	590
1900	6717	4030	269	86450	79733	4940	2173	594
1910	6751	4051	270	86905	80163	4966	2185	596
1920	7687	4072	271	87360	80573	4992	2196	600
1930	6822	4093	273	87815	80993	5018	2207	604
1940	6857	4114	274	88270	81413	5044	2219	606
1950	6895	4137	276	88725	81830	5070	2231	608
1960	6930	4158	277	89180	82250	5096	2242	612
1970	6965	4179	279	89635	82670	5122	2254	614
1980	7000	4200	280	90090	83090	5148	2265	618
1990	7035	4221	281	90545	83510	5174	2276	622

Таблиця 3

Належний основний обмін у дівчат та жінок

а) кількість кілокалорій відповідно до маси (число А) (за Харрісом-Бенедиктом)

Маса	Кілокалорії	Маса	Кілокалорії	Маса	Кілокалорії	Маса	Кілокалорії
50	1133	60	1229	70	1325	80	1420
51	1143	61	1238	71	1331	81	1430
52	1152	62	1248	72	1344	82	1439
53	1162	63	1258	73	1353	83	1449
54	1172	64	1267	74	1363	84	1458
55	1181	65	1277	75	1372	85	1468
56	1191	66	1286	76	1382	86	1478
57	1200	67	1296	77	1391	87	1487
58	1210	68	1305	78	1401	88	1497
59	1219	69	1315	79	1411	89	1506

б) кількість кілокалорій відповідно до зросту і віку для жінок 16-28 років (число Б)

ЗРІСТ у см	ВІК (РОКИ)												
	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
148	206	201	197	192	188	178	170	167	161	156	152	147	142
152	221	215	210	206	208	283	178	174	169	164	160	155	150
156	235	229	224	220	209	190	186	181	176	172	167	162	158
160	250	243	239	234	219	198	193	188	184	179	174	170	165
164	263	255	250	246	229	205	200	196	191	186	182	177	172
168	276	267	263	258	239	213	208	203	199	194	189	184	180
172	289	279	274	270	249	220	215	211	206	201	197	192	187
176	302	291	287	282	259	227	223	218	213	209	204	199	195
180	315	303	298	294	268	235	230	225	221	216	211	207	202
184	318	313	309	304	277	242	237	233	228	223	219	214	209

Основний обмін (ккал/добу) = число А + число Б

Таблиця 4

Належні показники легеневих і вентиляційних об'ємів залежно від величини основного обміну для жінок

Величина основного обміну (ккал/добу)	Легеневі і вентиляційні об'єми, мл							
	Хвилинний об'єм дихання	Хвилинна альвеолярна вентиляція	Хвилинне поглинання кисню	Максимальна вентиляція легень	Резерв дихання	Життєва ємність легень	Резервний об'єм вдиху і видиху	Дихальний об'єм
1200	4242	2345	170	48300	44058	2760	1214	332
1210	4277	2566	171	48685	44408	2783	1224	335
1220	4312	2587	172	49105	44793	2806	1234	338
1230	4347	2608	174	49490	45143	2829	1244	341
1240	4382	2629	175	49910	45528	2852	1254	344
1250	4420	2652	176	50295	45875	2875	1265	346
1260	4455	2673	178	50715	46260	2898	1275	348
1270	4490	2694	179	51100	46610	2921	1285	351
1280	4525	2715	181	51520	46995	2944	1295	354
1290	4560	2736	182	51905	47345	2967	1305	357
1300	4595	2757	184	52325	47750	2990	1315	360
1310	4630	2771	185	52710	48080	3013	1325	363
1320	4667	2800	186	53130	48463	3036	1335	366
1330	4700	2820	187	53480	48780	3056	1344	368
1340	4737	2842	189	53935	49198	3082	1356	370
1350	4772	2863	191	54320	49548	3105	1366	373
1360	4805	2883	192	54740	49935	3128	1381	377
1370	4842	2905	194	55125	50283	3151	1385	379
1380	4877	2926	195	55545	50668	3174	1396	382

1390	4915	2949	197	55930	51015	3197	1406	385
1400	4950	2970	198	56350	51400	3220	1416	388
1410	4985	2991	199	56735	51750	3213	1426	391
1420	5020	3012	201	57155	52135	3266	1437	394
1430	5055	3033	202	57540	52485	3289	1446	396
1440	5090	3054	204	57960	52870	3312	1457	398
1450	5125	3075	205	58345	53220	3335	1467	401
1460	5162	3097	206	58765	53603	3558	1477	404
1470	5197	3118	208	59150	53953	3381	1487	407
1480	5232	3139	209	59570	54338	3404	1497	410
1490	5257	3154	210	59955	54698	3427	1507	413
1500	5300	3180	212	60375	55050	3450	1518	415
1510	5337	3212	213	60760	55403	3473	1528	417
1520	5372	3223	215	61180	55808	3498	1538	420
1530	5410	3246	216	61565	56153	3519	1548	423
1540	5445	3267	218	61985	56540	3542	1558	426
1550	5480	3288	219	62370	56890	3565	1568	429
1560	5515	3309	221	62790	57275	3588	1578	432
1570	5550	3330	222	63175	57625	3611	1588	435
1580	5585	3351	223	63595	58010	3634	1598	437
1590	5620	3372	225	63980	58360	3657	1609	439
1600	5657	3394	226	64400	58743	3680	1619	442
1610	5692	3415	228	64785	59093	3703	1629	445
1620	5721	3436	229	65205	59478	3726	1639	448
1630	5762	3457	230	65590	59828	3749	1649	451
1640	5797	3478	232	66010	60213	3772	1659	454
1650	5832	3499	233	66395	60563	3795	1669	457
1660	5867	3520	235	66815	60948	3818	1679	460
1670	5905	3543	236	67200	61295	3841	1690	462
1680	5935	3571	237	67620	61685	3864	1700	464
1690	5975	3586	239	68005	62030	3887	1710	467
1700	6010	3605	240	68425	62415	3910	1720	470
1710	6045	3627	242	68810	62765	3933	1730	473
1720	6080	3648	243	69230	63150	3956	1740	476
1730	6115	3669	245	69615	63500	3979	1750	478
1740	6152	3691	246	70035	63883	4002	1761	480
1750	6187	3712	247	70420	64233	4025	1771	483
1760	6225	3735	249	70840	64615	4048	1781	486
1770	6257	3764	250	71225	64968	4071	1791	488
1780	6292	3775	252	71645	65353	4094	1801	491
1790	6327	3796	253	72030	65703	4117	1811	495
1800	6362	3817	254	72450	66088	4140	1821	498
1810	6400	3840	256	72835	66435	4163	1831	501
1820	6435	3861	257	73255	66820	4186	1841	504
1830	6470	3882	259	73640	67140	4209	1851	506
1840	6505	3903	260	74060	67555	4234	1862	508
1850	6540	3924	262	74445	67905	4255	1872	511
1860	6575	3945	263	74865	68290	4278	1882	514
1870	6610	3966	264	75255	68640	4301	1892	517
1880	6647	3988	266	75670	69023	4324	1902	520
1890	6690	4014	268	76055	69365	4347	1912	523
1900	6717	4030	269	76475	69758	4370	1922	526

Таблиця 5

Величина калоричного еквіваленту 1 літра кисню
за різних значень дихального коефіцієнту

Дихальний коефіцієнт	Калоричний еквівалент кисню	Дихальний коефіцієнт	Калоричний еквівалент кисню
0,70	4,686	0,86	4,875
0,71	4,690	0,87	4,887
0,72	4,702	0,88	4,900
0,73	4,714	0,89	4,912
0,74	4,727	0,90	4,924
0,75	4,739	0,91	4,936
0,76	4,752	0,92	4,948
0,77	4,764	0,93	4,960
0,78	4,776	0,94	4,973
0,79	4,789	0,95	4,985
0,80	4,801	0,96	4,997
0,81	4,813	0,97	5,010
0,82	4,825	0,98	5,022
0,83	4,838	0,99	5,034
0,84	4,850	1,00	5,047
0,85	4,863		

Таблиця 6

Таблиця для визначення поверхні тіла (m^2)
за показниками росту та маси тіла
(за методом Дюбуа)

Зріст (см)	Маса тіла (кг)						
	50	55	60	65	70	75	80
190	1,70	1,77	1,84	1,90	1,96	2,02	2,08
185	1,67	1,74	1,80	1,86	1,92	1,98	2,04
180	1,64	1,71	1,77	1,83	1,89	1,95	2,00
175	1,61	1,67	1,73	1,79	1,85	1,91	1,96
170	1,57	1,63	1,69	1,76	1,81	1,86	1,91
165	1,54	1,60	1,66	1,72	1,78	1,83	1,88
160	1,50	1,56	1,62	1,68	1,73	1,78	1,83
155	1,46	1,52	1,58	1,64	1,69	1,74	1,79
150	1,42	1,48	1,54	1,60	1,65	1,70	1,75

Таблиця 7

Нормативні показники шлункової секреції

Назва показника	Натще	Базальна	Субмаксимальна доза гістаміну (0,008 мг/кг)
Об'єм шлункового соку мл/год	0-50	50-100	100-140
РН	1,4-1,3	1,4-2,0	1,1-1,2
Загальна кислотність ммоль/л	0-40	28-48	78-98
Вміст вільної НСІ ммоль/л	0-20	20-40	70-90
Дебіт-година НСІ ммоль/л	-	1,5-5,5	8-14
Дебіт-година вільної НСІ ммоль/л	-	1-4	6,5-12
Об'єм кислотного компоненту мл/год	до 21	21-51	68-90
Об'єм основного компоненту мл/год	до 29	29-49	30-50
Перетравна сила за Меттом, мм	3	3-6	3-8

Таблиця 8

Травні ферменти травного каналу

Секреторні залози	Ферменти (неактивна форма + її активатори)	Субстрат гідролізу	Продукти гідролізу
Слинні залози	α -амілаза (Cl ⁻)	крохмаль	декстрини, мальтотріози і мальтози
Язикові залози	лінгвальна ліпаза	тригліцериди	жирні кислоти та 1,2діацилгліцерол
Шлункові залози	Пепсини (пепсиногени + НСІ)	білки і поліпептиди	поліпептиди
	шлункова ліпаза	тригліцериди	жирні кислоти і гліцерол
Підшлункова залоза - клітини ацинусів	трипсин (трипсиноген + ентерокиназа)	білки і поліпептиди	амінокислоти
	хімотрипсин (хімотрипсиноген + трипсин)	білки і поліпептиди	амінокислоти
	карбоксипептидази А, В (прокарбоксипептидази А,В + трипсин)	білки і поліпептиди	амінокислоти
	еластаза (проеластаза + трипсин)	еластин	амінокислоти
	панкреатична ліпаза	тригліцериди	моногліцериди і жирні кислоти
	коліпаза (проколіпаза + трипсин)	крапельки жирів	сприяє дії активних сайтів ліпази

	холестеролестер гідролаза	ефіри холестеролу	холестерол
	панкреатична α -амілаза (СІ)	крохмаль	декстрини, мальтотріози і мальтози
	рибонуклеаза	РНК	нуклеотиди
	дезоксирибонуклеаза	ДНК	нуклеотиди
	фосфоліпаза А ₂ (профосфоліпаза А ₂ + трипсин)	фосфоліпіди	жирні кислоти, лізофосфоліпіди
Слизова оболонка тонкої кишки	ентерокіназа	трипсиноген	трипсин
	амінопептидаза	поліпептиди	амінокислоти
	карбоксіпептидаза	поліпептиди	амінокислоти
	ендопептидази	поліпептиди	гідроліз всередині пептиду
	дипептидази	дипептиди	дві амінокислоти
	мальтаза	мальтоза, мальтотріоза, α -декстрини	глюкоза
	лактаза	лактоза	галактоза і глюкоза
	сахараза	сахароза, мальтотріоза і мальтоза	фруктоза і глюкоза
	α -декстриназа	α -декстрини, мальтоза, мальтотріоза	глюкоза
	трегалаза	трегалоza	глюкоза
	нуклеаза	нуклеїнові кислоти	пентози і пуринові та піримідинові основи

ДЛЯ НОТАТОК

Навчальне видання

Виноградова-Аник Олена Олександрівна
Гуменюк Алла Володимирівна
Карвацький Ігор Миколайович
Коник Уляна Василівна
Моторна Наталія василівна
Микула Микола Михайлович
Несвітайлова Клавдія Василівна
Савчук Вікторія Сергіївна
Скрипка Олена Володимирівна
Строкіна Ірина Геннадіївна
Тарасова Катерина Вікторівна

Фізіологія

Навчальний посібник до практичних занять і самостійної роботи студентів

За редакцією доцента **Ігоря Карвацького**

Комп'ютерна верстка та дизайн – *Ігор Карвацький*

Фізіологія. За редакцією Ігоря Карвацького. Навчальний посібник до практичних занять і самостійної роботи студентів. У 2-х томах. – К.: Книга-плюс, 2023. Т.2 – 424 с.

Формат 70×100/16. Папір офсетний. Друк офсетний. Ум. друк. арк.35,8.
Підписано до друку 23.12.2022 р. Зам. №19-129. Наклад 1000