

Зміст

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ.....	11
ПЕРЕДМОВА ДО ДРУГОГО ВИДАННЯ	12
РОЗДІЛ 1. МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ	14
1.1. Загальні принципи регуляції функцій	14
1.1.1. Контури регуляції різних фізіологічних функцій і процесів	15
1.1.2. Апоптоз	17
1.1.3. Гуморальна регуляція	23
1.1.4. Клітинна мембрана	25
1.1.5. Фізіологічна характеристика неорганічних іонів	29
1.1.6. Білки мембрани	32
1.2. Гормональна регуляція фізіологічних функцій	38
1.2.1. Методи дослідження функціонального стану ендокринних залоз	39
1.2.2. Механізм дії гормонів	40
1.2.3. Секреція гормонів	41
1.2.4. Ефекти стероїдних гормонів	43
1.2.5. Ефекти білково-пептидних гормонів	44
1.2.6. Ефекти цитокінів	45
1.2.7. Регуляція синтезу гормонів	46
1.2.8. Гіпоталамо-гіпофізарна система	47
1.2.9. Епіфіз	55
1.2.10. Гормони, що залежать від аденохіпофізарної системи	56
1.2.11. Залози, що перебувають під прямою нейрогенною регуляцією	67
1.2.12. Статеві гормони	71
1.2.13. Порушення секреторної функції статевих залоз	83
1.2.14. Визначення рівня тестостерону	86
1.2.15. Гормони, що регулюють гомеостаз	86
РОЗДІЛ 2. НЕЙРОННА РЕГУЛЯЦІЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ	100
2.1. Фізіологія нервового волокна	101
2.1.1. Збудливість. Мембраний потенціал (МП)	101
2.1.2. Потенціал дії нервового волокна	104
2.1.3. Походження потенціалу дії	104
2.1.4. Проведення потенціалу дії	108
2.2. Фізіологія скелетних м'язів	116
2.2.1. Нервово-м'язова передача	116
2.2.2. Скелетний м'яз	119
2.2.3. Фізіологічна характеристика непосмугованих м'язів	130
2.3. Загальна фізіологія центральної нервової системи.....	133
2.3.1. Фізіологічна характеристика нейрона	133
2.3.2. Електричні явища в мозку.....	142
2.3.3. Рефлекс — морфофункциональна одиниця ЦНС	143
2.4. Інтегративна діяльність моторних діяньок ЦНС	151
2.4.1. Організація довільних рухів	151
2.4.2. Структурні аспекти відновлення функцій після ушкодження механізмів їх регуляції	153
2.4.3. Моторні функції спинного мозку	154
2.4.4. Пропріорецептори м'язів	154
2.4.5. Моносинаптичні рефлекси	157
2.4.6. Полісинаптичні рефлекси	159
2.4.7. Наслідки ураження спинного мозку	160
2.5. Моторні функції стовбура головного мозку	162
2.5.1. Позові рефлекси	162
2.5.2. Регуляція пози	166

ЗМІСТ

2.6. Моторні функції мозочка	168
2.6.1. Участь мозочка в регуляції усвідомлених рухів	170
2.6.2. Порушення моторних функцій при ураженні мозочка.....	171
2.7. Моторні функції кори півкуль великого мозку.....	172
2.7.1. Взаємозв'язки моторних зон кори.....	174
2.7.2. Базальні ганглії (стріопалідарна система)	174
2.7.3. Наслідки ушкодження моторних структур кори	177
2.7.4. Порушення моторних функцій при ураженні базальних гангліїв.....	179
2.8. Аміноспецифічні структури мозку і порушення психіки	182
РОЗДІЛ 3. ПОНЯТТЯ ПРО ГОМЕОСТАЗ І ГОМЕОКІНЕЗ	184
3.1. Загальна характеристика систем, які контролюють гомеостаз.....	186
3.2. Вікові особливості гомеостазу	188
3.3. Реакція крові та її регуляція.....	188
3.3.1. Кислотні продукти метаболізму	189
3.3.2. Загальні відомості про буферні системи	190
3.3.3. Буферні системи позаклітинної рідини.....	191
3.3.4. Буферні системи внутрішньоклітинної рідини.....	192
3.3.5. Роль легень і нирок у регуляції кислотно-основного гомеостазу.....	193
3.3.6. Порушення кислотно-основного стану	194
3.4. Захисні системи організму та порушення їх.....	196
3.4.1. Загальна характеристика захисних систем організму.....	196
3.4.2. Імунна регуляція фізіологічних процесів	197
3.4.3. Фізіологічна характеристика лейкоцитів	198
3.4.4. Регуляція кровотворення	202
3.4.5. Фагоцитоз.....	205
3.4.6. Гуморальні механізми імунітету	206
3.4.7. Клітинний імунітет.....	207
3.4.8. Антигени гістосумісності	208
3.5. Регуляція імунітету	208
3.5.1. Значення облігатної мікрофлори в розвитку системи імунітету	211
3.6. Автоантігени й автоантитіла.....	213
3.7. Гематоограні бар'єри	214
3.8. Алергія	214
3.9. Захисні функції шкіри й слизових оболонок верхніх дихальних шляхів	215
3.10. Система детоксикації організму	215
3.10.1. Мікрофлора й автоінтоксикація	216
3.10.2. Детоксикаційна функція травного тракту	218
3.10.3. Блювання	219
3.10.4. Діарея	220
3.10.5. Вільнорадикальне окиснювання й антиоксиданти	222
3.10.6. Адаптація механізмів детоксикації організму	224
3.11. Адаптація, стрес і компенсація	225
3.11.1. Механізми розвитку адаптаційного процесу	225
3.11.2. Стрес	226
3.11.3. Стадії розвитку адаптаційного процесу	227
3.11.4. Регуляція розвитку адаптаційного процесу	228
3.11.5. Адаптація — процес підвищення рівня функціональних резервів	230
3.11.6. Перехресна адаптація	230
3.11.7. Індивідуальність процесів адаптації	231
3.11.8. «Плата» за адаптацію	231
3.11.9. Втрата адаптації та реадаптація	232
3.11.10. Вікові особливості процесів адаптації	232
3.12. Екологія і здоров'я.....	233
3.12.1. Урбанізація	233
3.12.2. Урбанізація і стреси	234
3.12.3. Прямий ушкоджувальний вплив факторів урбанізації на організм	236
3.13. Гемостаз і його порушення	240
3.13.1. Тромбоцити	240

3.13.2. Зупинка кровотечі (гемостаз)	242
3.13.3. Судинно-тромбоцитарний гемостаз.....	244
3.13.4. Коагуляційний гемостаз.....	246
3.13.5. Ретракція згустку і заростання ушкодженої ділянки судини	248
3.13.6. Фібриноліз.....	249
3.13.7. Антикоагулянтні механізми	250
3.13.8. Регуляція зсідання крові	252
3.13.9. Легені й система гемостазу	253
3.13.10. Порушення гемостазу	253
3.13.11. Тромбози	256
3.13.12. Гемостаз та імунні захворювання	260
РОЗДІЛ 4. СИСТЕМА ТРАНСПОРТУВАННЯ ГАЗІВ.....	263
4.1. Зовнішнє дихання	263
4.1.1. Гіпоксія й основні механізми її компенсації.....	264
4.1.2. Механізми газоперенесення	267
4.1.3. Дихальні рухи.....	268
4.1.4. Функції повітроносних шляхів	269
4.1.5. Опір диханню	271
4.1.6. Функції сурфактантів	273
4.1.7. Статичні криві «об'єм — тиск»	277
4.1.8. Біомеханіка дихання	279
4.1.9. Об'єми та ємності легень	281
4.1.10. Вентиляція легень	283
4.1.11. Газообмін між вдихуваним повітрям і альвеолами	284
4.1.12. Динамічні показники дихання	285
4.1.13. Недостатність зовнішнього дихання	286
4.1.14. Ступені дихальної недостатності	288
4.1.15. Розлади альвеолярної вентиляції	288
4.1.16. Гіповентиляція	289
4.1.17. Гіпервентиляція	290
4.1.18. Порушення дихання при туберкульозі легень	294
4.2. Газообмін між легенями й кров'ю	297
4.2.1. Гемодинаміка легень	297
4.2.2. Трансмуральний тиск у судинах легень	299
4.2.3. Особливості регуляції кровообігу в легенях	300
4.2.4. Дифузійна здатність легень	301
4.2.5. Вентиляційно-перфузійні порушення (V/Q)	302
4.2.6. Шунтування кровотоку	303
4.2.7. Газообмін через аерогематичний бар'єр	304
4.2.8. Порушення кровотоку і зумовлена цим недостатність газообміну в легенях	306
4.2.9. Порушення дифузійної здатності легень	306
4.3. Транспортування кисню кров'ю	308
4.3.1. Розчинність газів у плазмі крові	308
4.3.2. Гемоглобін	309
4.3.3. Концентрація гемоглобіну в крові	310
4.3.4. Обмін заліза в організмі	310
4.3.5. Асоціація і дисоціація оксигемоглобіну	313
4.3.6. Зміни кривої дисоціації оксигемоглобіну як механізми адаптації до зміни потреби організму в кисні	314
4.3.7. Показники транспортування кисню кров'ю	315
4.3.8. Отруєння чадним газом	315
4.3.9. Еритроцити	315
4.3.10. В'язкість крові й опір кровотоку	316
4.3.11. Життєвий цикл еритроцитів	317
4.3.12. Особливості енергетики еритроцитів	318
4.3.13. Руйнування еритроцитів	318
4.3.14. Регуляція еритропоезу	320

ЗМІСТ

4.3.15. Анемія.....	321
4.3.16. Селезінка й гемоліз еритроцитів	322
4.3.17. Поліглобулія (поліцитемія)	323
4.4. Газообмін у тканинах	324
4.4.1. Транспортування вуглекислого газу кров'ю	326
4.4.2. Взаємозв'язок транспортування кисню і вуглекислого газу кров'ю	328
4.5. Регуляція дихання.....	329
4.5.1. Дихальний центр	329
4.5.2. Рецептори.....	331
4.5.3. Функціонування дихального центру	334
4.5.4. Механізм періодичної активності дихального центру	335
4.5.5. Регуляція дихання в стані спокою	335
4.5.6. Особливості регуляції під час форсованого дихання	336
4.5.7. Особливості регуляції дихання в змінених умовах	336
4.5.8. Механізм задишки при тривалому перебуванні в замкнутому просторі	338
4.5.9. Регуляція дихання під час роботи м'язів	338
4.5.10. Дихання в горах	339
4.5.11. Недостатність дихання, зумовлена дихальним центром	340
4.5.12. Метаболічна функція легень, яка забезпечує їх участь у регуляції транспортування газів	343
4.5.13. Оцінювання гіповентиляції альвеол	344
4.5.14. Легеневе серце	347
4.5.15. Оксигенотерапія	347
4.5.16. Дихання за підвищеною атмосферного тиску	348
4.5.17. Водолазні роботи	349
РОЗДІЛ 5. КРОВООБІГ.....	350
5.1. Циркуляторна гіпоксія	351
5.2. Фізіологічна характеристика міокарда	352
5.2.1. Фізіологічні властивості міокарда	356
5.2.2. Фізіологічні показники збудливості й провідності серця. Електрокардіографія	362
5.2.3. Порушення збудливості й провідності	367
5.3. Нагнітальна функція серця.....	370
5.3.1. Систолічний і хвильинний об'єми крові	376
5.3.2. Методи дослідження насосної функції серця	378
5.4. Клапаний апарат, тони серця і механізм появи шумів	379
5.4.1. Механізми компенсації клапанних вад	382
5.4.2. Вади клапанів і серцеві набряки	382
5.4.3. Гіпертрофія міокарда	383
5.5. Венозне повернення крові до серця і недостатність кровообігу, зумовлена його порушенням	384
5.6. Регуляція функцій серцево-судинної системи	386
5.6.1. Механізми регуляції роботи серця, зумовлені властивостями структур міокарда	387
5.6.2. Механізми нейрогуморальної регуляції діяльності серця	388
5.6.3. Екстракардіальні рефлекси	398
5.6.4. Серцевий викид і принцип нерозривності потоку крові в системі кровообігу	401
5.6.5. Трофіка міокарда та її порушення	405
5.6.6. Коронарний кровотік	406
5.6.7. Порушення коронарного кровотоку	407
5.6.8. Зупинка серця. Реперфузія	410
5.7. Фізіологія кровоносних судин.....	411
5.7.1. Основні принципи гемодинаміки	411
5.7.2. Властивості стінок кровоносних судин і гідродинаміка	414
5.7.3. Залежність потоку крові від стану судин	415
5.7.4. Закони гідродинаміки й реальна стінка судин	416
5.7.5. Функціональна характеристика судин	417
5.7.6. Дослідження периферійного кровотоку. Визначення артеріального тиску	419

5.7.7. Мікроциркуляторне русло	425
5.7.8. Ємнісні судини	432
5.8. Регуляція судинного кровотоку	436
5.8.1. Взаємодія різних систем регуляції руху крові.....	436
5.8.2. Місцева регуляція руху крові по судинах	436
5.8.3. Нервово-рефлекторна регуляція артеріального тиску	444
5.9. Недостатність кровообігу судинного генезу	456
5.9.1. Функціональні порушення	456
5.9.2. Структурні порушення судин і їхня фізіологічна характеристика	461
5.9.3. Організм і недостатність кровообігу	466
5.9.4. Відновлення кровотоку після крововтрати	470
РОЗДІЛ 6. ВОДНИЙ ОБМІН, ВИДІЛЕННЯ.....	477
6.1. Іонний склад рідких середовищ організму	478
6.1.1. Міжклітинна рідинна	480
6.1.2. Кров і водний обмін	480
6.1.3. Фізіологічна характеристика порушень водного балансу організму	482
6.1.4. Фізіологічні принципи корекції зміни осмотичного тиску	483
6.2. Виділення	484
6.2.1. Обов'язковий (мінімальний) об'єм виділюваної сечі.....	485
6.2.2. Нефрони	485
6.2.3. Фільтрація	487
6.2.4. Кровопостачання нирок	490
6.2.5. Регуляція ниркового кровотоку	491
6.2.6. Ниркі й регуляція артеріального тиску	496
6.2.7. Канальцева реабсорбція	497
6.2.8. Механізми реабсорбції в проксимальному відділі нефронів	498
6.2.9. Реабсорбція води й солей у дистальних канальцях	504
6.2.10. Гуморальні механізми регуляції процесів реабсорбції	508
6.2.11. Поєднана дія регуляторних механізмів	511
6.2.12. Канальцева реабсорбція і секреція	512
6.2.13. Механізм неіонної дифузії	513
6.2.14. Фільтрація і секреція водню та участь нирок у підтриманні КОС	514
6.2.15. Активна секреція органічних кислот і основ	515
6.2.16. Метаболічна функція нирок й екскреція продуктів метаболізму	516
6.2.17. Порушення осмолярності паренхіми нирок	517
6.2.18. Гормональні порушення, що призводять до зміни процесів реабсорбції у дистальних відділах нефронів	517
6.2.19. Механізми розвитку ниркових набряків	518
6.2.20. Порушення утворення сечі при патології нирок	520
6.2.21. Крововтата й участь нирок у ліквідації її наслідків	527
6.2.22. Сечовипускання і його порушення	529
6.2.23. Методи дослідження функцій нирок з погляду фізіології	532
6.2.24. Гемостаз і нирки	539
6.2.25. Патологія нирок і кісткова система	540
6.3. Видільні функції інших органів	541
6.4. Фізіологічні принципи гемодіалізу («штучна нирка»).....	542
6.5. Інші рідкі середовища організму	543
6.5.1. Піт	543
6.5.2. Набряки	544
6.5.3. Лімфатична система	546
6.6. Рідинна закритих порожнин	547
6.6.1. Рідинна плевральної порожнини	548
6.6.2. Рідинна порожнини перикарда	549
6.6.3. Кровопостачання органів черевної ділянки й механізм аспіту	549
6.6.4. Рідинна суглобових порожнин	554
6.6.5. Рідкі середовища ока	554

ЗМІСТ

РОЗДІЛ 7. ТРАВЛЕННЯ	556
7.1. Основні принципи механізмів регуляції процесів травлення.....	557
7.1.1. Рефлекторна регуляція	558
7.1.2. Смак.....	559
7.1.3. Гормональна регуляція (гастроінтенсивальні гормони).....	560
7.2. Секреторні процеси органів системи травлення	565
7.2.1. Загальні механізми утворення і виділення соків	565
7.2.2. Секреторна функція слинних залоз	567
7.2.3. Регуляція секреції слинних залоз.....	568
7.2.4. Секреторна функція стравоходу.....	569
7.2.5. Секреторна функція шлунка	569
7.2.6. Регуляція шлункової секреції	573
7.2.7. Гастрит.....	571
7.2.8. Секреторна функція підшлункової залози	577
7.2.9. Секреторна функція печінки	579
7.2.10. Секреторна функція тонкої кишки.....	582
7.2.11. Виразкова хвороба	583
7.2.12. Порушення травлення в тонкій кишці.....	585
7.2.13. Регуляція секреторних процесів у тонкій і товстій кишки	585
7.2.14. Товста кишка	585
7.2.15. Участь мікрофлори товстої кишки у травленні	586
7.3. Моторна функція органів системи травлення	587
7.3.1. Нейронні структури травного тракту	587
7.3.2. Механізми виникнення ритмічної активності та їх порушення	588
7.3.3. Основні типи порушень моторики травного тракту	589
7.3.4. Ротова порожнина	589
7.3.5. Моторика стравоходу і порушення ковтання	590
7.3.6. Моторика шлунка і її порушення	594
7.3.7. Моторика тонкої кишки	598
7.3.8. Моторика товстої кишки	600
7.3.9. Основні моторні рефлекси травного тракту	601
7.3.10. Клінічна фізіологія порушень моторики товстої кишки	601
7.3.11. Дефекація та її порушення	603
7.4. Усмоктування	605
7.4.1. Мембранне травлення	605
7.4.2. Механізми всмоктування	606
7.4.3. Усмоктування продуктів гідролізу вуглеводів	607
7.4.4. Усмоктування продуктів гідролізу білків	608
7.4.5. Усмоктування води й мінеральних солей	609
7.4.6. Перетравлювання й усмоктування жирів	610
7.4.7. Порушення усмоктування	611
РОЗДІЛ 8. ОБМІН РЕЧОВИН	614
8.1. Основний і загальний обмін енергії	615
8.1.1. Методи дослідження обміну енергії	616
8.1.2. Вікові й статеві особливості енергетичного обміну	617
8.2. Живлення	618
8.2.1. Голод, насичення	618
8.2.2. Регуляція харчової поведінки	619
8.3. Регуляція обміну енергії та її порушення	622
8.3.1. Метаболічний синдром	622
8.3.2. Субстратно-ферментно-рецепторний рівень регуляції метаболізму	623
8.3.3. Гормонально-цитокіновий рівень регуляції метаболізму	625
8.3.4. Центральний рівень регуляції енергетичного обміну	629
8.3.5. Порушення інших видів обміну при діабеті	633
8.4. Окремі види обміну речовин	633
8.4.1. Вуглеводи й жи	633

8.4.2. Жири їжі.....	634
8.4.3. Жирові клітини (адипоцити).....	635
8.4.4. Фізіологія жирового обміну.....	636
8.4.5. Ліпопротеїди плазми крові	638
8.4.6. Гідропероксиди ліпідів	639
8.4.7. Ейкозаноїди	639
8.4.8. Клінічна фізіологія порушень жирового обміну.....	640
РОЗДІЛ 9. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ВЗАЄМОДІЇ ОРГАНІЗМУ З РЕАЛЬНИМИ УМОВАМИ ЖИТТЯ	643
9.1. Сприйняття і відчуття	643
9.1.1. Інформація. Значення інформації для забезпечення поведінки людини.....	643
9.1.2. Об'єктивна й суб'єктивна сенсорна фізіологія (зв'язок психічного й фізичного)	643
9.1.3. Аналітико-синтетичні процеси в сенсорних системах.....	646
9.1.4. Механізми кодування інформації на різних рівнях ЦНС.....	647
9.1.5. Якісне й кількісне розрізнення сенсорного стимулу	648
9.1.6. Екстрасенсорика	649
9.2. Ноцицептивна чутливість	651
9.2.1. Біологічне значення болю	651
9.2.2. Види болю	652
9.2.3. Нейрофізіологічні механізми болю.....	654
9.2.4. Провідниковий відділ бальового аналізатора	656
9.2.5. Кірковий відділ бальового аналізатора.....	658
9.2.6. Антиноцицептивні системи.....	661
9.2.7. Гормональні антиноцицептивні системи	663
9.2.8. Компоненти системної бальової реакції організму	663
9.2.9. Деякі аномалії бальової рецепції	664
9.2.10. Особливі види болю	665
9.2.11. Відбиткий біль	667
9.2.12. Головний біль	669
9.2.13. Біль у разі інфаркту міокарда	672
9.2.14. Фізіологічні основи знеболювання і лікування болю	673
9.3. Мозковий кровообіг	674
9.3.1. Структурно-функціональні особливості судин мозку	674
9.3.2. Особливості регуляції мозкового кровотоку	676
9.3.3. Порушення мозкового кровообігу й інсульт	678
9.3.4. Спинномозкова рідина й набряк мозку	683
9.3.5. Механізм утворення спинномозкової рідини	685
9.3.6. Зростання тиску спинномозкової рідини і його наслідки	687
9.3.7. Блокада відтоку спинномозкової рідини й гідроцефалія	687
9.4. Електричні явища мозку.....	688
9.5. Інтегративні системи мозку	690
9.5.1. Ретикулярна формация	690
9.5.2. Аміноспецифічні системи мозку	691
9.5.3. Фізіологія лімбічної системи (емоцій)	693
9.5.4. Типи (класифікація) емоцій	694
9.5.5. Причина виникнення емоцій	695
9.5.6. Значення зв'язків структур лімбічної системи з іншими відділами мозку у формуванні та прояві емоцій	697
9.5.7. Експериментальні дослідження нейронної основи емоцій	699
9.5.8. Прояв емоцій	700
9.5.9. Емоції як причина виникнення патології	700
9.5.10. Психози й деменція — роль інтегративних систем мозку	701
9.6. Мотивації	703
9.6.1. Статева мотивація	704
9.6.2. Статева поведінка	706
9.6.3. Статеві рефлекси в чоловіків	707
9.6.4. Статеві рефлекси в жінок	708

ЗМІСТ

9.6.5. Патологічні мотивації (потяги)	709
9.6.6. Наркоманії	711
9.6.7. Токсикоманії	712
9.6.8. Алкогольна залежність	712
9.6.9. Куріння	713
9.6.10. Кофеїнова залежність	714
9.7. Навчення (умовні рефлекси)	714
9.8. Пам'ять.....	716
9.8.1. Міжнейронні взаємодії в процесі запам'ятовування.....	716
9.8.2. Довготривала пам'ять.....	719
9.8.3. Відтворення інформації	720
9.8.4. Порушення пам'яті	721
9.9. Мислення.....	722
9.9.1. Особливості мозку — структурної основи мислення	722
9.9.2. Перша й друга сигнальні системи	724
9.9.3. Мовлення й пам'ять	724
9.9.4. Центри мовлення.....	725
9.9.5. Міжцентральні взаємодії мовленнєвих центрів кори.....	727
9.9.6. Механізм утворення голосу (вокалізація)	728
9.9.7. Порушення мовлення (афазії)	730
9.9.8. Функціональна асиметрія мозку	731
9.9.9. Асиметрія мовленнєвої функції мозку	732
9.9.10. Міжпівкульні відмінності оброблення несловесної (невербальної) інформації	733
9.9.11. Відносність домінування лівої півкулі в розумовому мисленні	734
9.9.12. Єдність мозку — основа ефективного оцінювання реального світу	734
9.9.13. Можливість переналаштовування мовленнєвих відділів півкуль	735
9.9.14. Деякі порушення при обробленні інформації у корі півкуль великого мозку.....	735
9.10. Фізіологія сну	736
9.10.1. Види сну	736
9.10.2. Природний сон	736
9.10.3. Фази сну	737
9.10.4. Парадоксальний сон	738
9.10.5. Механізм природного сну	740
9.10.6. Циркадіанні ритми	741
9.10.7. Взаємодії між окремими центрами сну	741
9.10.8. Роль хімічних субстанцій у регуляції сну	742
9.10.9. Сновидіння	742
9.10.10. Пробудження	743
9.10.11. Фізіологічне значення сну	743
РОЗДІЛ 10. ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СТАРІННЯ	745
10.1. Загальна характеристика процесу старіння.....	745
10.1.1. Вікові зміни клітин.....	747
10.1.2. Гетерогенність процесів старіння	748
10.1.3. Зміни, пов'язані з віковою перебудовою синтезу білків	749
10.1.4. Гомеостаз.....	750
10.2. Морфофункціональні зміни органів і систем при старінні	751
10.2.1. Морфофункціональні зміни в ЦНС	751
10.2.2. Зміна функціональної активності ЦНС	754
10.2.3. Ендокринна система	758
10.2.4. Імунна система	760
10.2.5. Система транспортування газів	761
10.2.6. Система травлення	767
10.2.7. Виділення	769
10.2.8. Тепловий обмін	769
10.3. Старіння і хвороби	770
ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА.....	772

Передмова до другого видання

Фізіологія (гр. *physis* — природа, *logos* — навчання) — наука, що вивчає закономірності функціонування живих організмів та окремих їх структур (клітин, тканин, органів і функціональних систем), зокрема функцій органів і систем у їх взаємозв'язку та у зв'язку із зовнішнім середовищем. З погляду фізіології, функція — це специфічна діяльність органа або системи, яка полягає у їх здатності пристосовуватися. Наприклад, функція м'язової тканини — скорочення, а нейрона — збудження і гальмування.

Фізіологія — експериментальна наука. Експерименти проводять на тваринах, вони можуть бути гострими або хронічними:

— *гострі* досліди полягають у тому, що досліджується функція будь-якого ізольованого органа (його частини). Для цього під наркозом виконують відповідну операцію, а потім проводять необхідне дослідження (*in vivo*). Орган можуть видаляти з організму, і дослідження проводять *in vitro*;

— *хронічний* експеримент передбачає, що під час операції тварину лише готовують до подальшого дослідження (вживлюють датчик, виводять фістулу тощо). Це дає змогу надалі проводити дослідження багаторазово й на ненаркотизованій тварині. При цьому такі фактори, як біль, крововтрата, дія наркотичних речовин, вже не будуть негативно впливати на перебіг фізіологічних процесів. Основоположником цього методу вважають видатного фізіолога І.П. Павлова (1849–1936).

Однак результати, отримані при дослідженні тварин, не завжди можна повністю перевносити на людину, оскільки функції деяких органів і систем у них можуть відрізнятися не тільки кількісно, а й якісно. Останніми десятиліттями завдяки упровадженню різноманітних пристрій, що дають змогу фіксувати різні функціональні параметри організму та його окремих органів, з'явилася можливість для широкого кола досліджень на людях (основна їх умова — абсолютна нешкідливість для здоров'я).

Фізіологія — одна з найважливіших базових дисциплін у процесі підготовки лікаря. У медичних ВНЗ фізіологію як навчальний предмет вивчають на кафедрах нормальної і патологічної фізіології. Без знання функцій здорового організму неможливо встановити їх порушення, а отже, правильно визначити напрями лікування, оскільки більшість хвороб насамперед виявляються порушенням функціонування.

З огляду на зазначене вище, наукові розробки у підручнику наведено без висвітлення спірних гіпотез. З метою компактного викладення матеріалу автори уникали опису методів дослідження функцій. Підґрунтам для цього стало те, що нині в достатній кількості є «Практикуми» з нормальної фізіології, де й наведено докладний опис методів і методик. Частину їх вивчають у курсі «Біофізики». Крім того, з методиками, що застосовують у клініці, студенти докладно ознайомлюватимуться при вивченні відповідних дисциплін.

Фізіологія вивчає не тільки власні функції, а й механізми їх регуляції, залежно від потреб організму в конкретних умовах існування.

Організм людини — це єдине ціле, що складається із клітин, тканин, органів. Можна простежити динаміку зміни функціональних проявів на рівні різної структурної організації організму, як клітини (принаймні переважна їх більшість) виконують практично всі функції живого: розмножуються, здійснюють обмін речовин і використовують механізми для саморегуляції цих процесів. Тканини втрачають деякі функції, властиві клітині, однак під час диференціювання зростає їх функціональна спеціалізація, унаслідок чого функції удосконалюються. Органи, що складаються з кількох тканин, ще більше спеціалізуються на виконанні певних функцій, водночас втрачаючи чимало властивостей клітин, наприклад, вони повністю втрачають здатність розмножуватися. Об'єднання органів у функціональні системи сприяє подальшій функціональній спеціалізації (дихання, виділення, травлення тощо). Більшість органів здатні об'єднуватися у функціональні системи з іншими органами й водночас зберігати здатність утворювати нові функціональні системи, але вже з іншими органами. Висока спеціалізація функціональних систем потребує значної зов-

нішньої, «сторонньої» регуляції своїх функцій. З'явилися відповідні системи регуляції: нервова, гуморальна, імунна. Вони забезпечують не лише функціональне об'єднання різних органів, а й формування цілого організму. Посуттю, функції цілого організму — це повернення на новому рівні до різноманіття функцій живого, властивих окремій клітині. Крім того, на рівні цілого організму відбувається об'єднання зазначених трьох систем регуляції, їх динамічна широка взаємодія.

При викладенні механізмів регуляції функцій розглядають два основних стані: *фізіологічного спокою й активного, діяльного існування*, який доцільно розглядати як стан адаптації. Окремо слід виділити період відпочинку — відновлення параметрів, обумовлених діяльністю. Будь-яка патологія — це процес адаптації до нового рівня функціонування. І якщо ми будемо знати особливості регуляції переходного періоду в здоровій людині, то легше буде зрозуміти й патологію. Крім нормальної фізіології, студенти медичних ВНЗ вивчають патологічну фізіологію (здебільшого це процеси, що характеризують зародження, розвиток і завершення хвороби).

Клінічна фізіологія як навчальна дисципліна має заповнити прогалину, що утворилася між фундаментальними предметами (нормальню і патологічною фізіологією) і клінічними дисциплінами. Цей розрив збільшився через те, що останніми десятиліттями розроблено методичні заходи й створено відповідні прилади, які дали змогу раніше майже суто експериментальну науку — фізіологію — перетворити на клініко-експериментальну. Тобто стало можливим проводити дослідження майже всіх органів і систем не лише на тварині, а й безпосередньо на людині без ризику завдати шкоди її здоров'ю. Причому стало можливим проводити ці дослідження не лише на хворій, що виправдано з погляду встановлення точного діагнозу, а й на здоровій людині. З'явила можливість вивчити на людях переход механізмів функціонування органів і систем від норми до передпатології і патології, тобто з'ясувати динаміку розвитку патологічних процесів не лише моделюючи їх на тварині, а й безпосередньо у хворого.

Крім того, нині медична наука нагромадила достатньо клінічного матеріалу для дослідження стану організму, в якому є уражений орган (уражена система), за цими даними можна визначити функціональний стан інших органів і систем організму хворого, їх компенсаторні й адаптаційні зміни. Це дає змогу звернути увагу на «інтактні» системи організму хворого, адже часом перші скарги в нього з'являються внаслідок зміни функції не основного ураженого органа.

Клінічна фізіологія вивчає:

- роль і характер зміни фізіологічних процесів як основу для виникнення передпатологічних і патологічних станів організму;
- компенсаторні механізми порушених фізіологічних функцій;
- взаємодії між органами й функціональними системами при розвитку передпатологічних і патологічних станів у одному (одній) із них;
- особливості функціонування механізмів регуляції функцій в організмі хворого.

У підручнику застосовано функціональний принцип викладення матеріалу, тоді як раніше практикували морфофункціональний підхід. Наприклад, при розгляді системи травлення послідовно перелічували всі функції кожного з відділів травної системи і наводили особливості їх регуляції. У цій книзі матеріал викладено по-іншому: спочатку висвітлено секреторні процеси, що відбуваються в усьому травному тракті, потім моторику, усмоктування, регуляцію цих процесів. Це дає точніше уявлення про взаємозв'язок функцій окремих органів, що становлять функціональні системи, які й порушуються при більшості захворювань.

Сподіваємося, що цей підручник буде корисним не лише студентам медичних, а й інших вищих навчальних закладів, де вивчають клінічну фізіологію людини, а також лікарям. Автори з глибокою вдячністю приймуть зауваження і пропозиції щодо його поліпшення.

*Професор Філімонов Володимир Іванович,
кандидат медичних наук, доцент Тарасова Катерина Вікторівна*

Розділ 2

НЕЙРОННА РЕГУЛЯЦІЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ

Елементи, що здійснюють нервову регуляцію, складаються в рефлекторну дугу (рис. 2.1). Починається вона рецептором. Від рецептора йдуть аферентні нервові волокна в нервовий центр. З нервового центра до органа (ефектора) регулювальний сигнал надходить через еферентне нервове волокно. Тому нервовий шлях регуляції називають нервово-рефлекторним. Рефлекс, що зароджується при подразненні рецептора, зазвичай активуючи відповідну функцію, спрямовує її для усунення подразника.

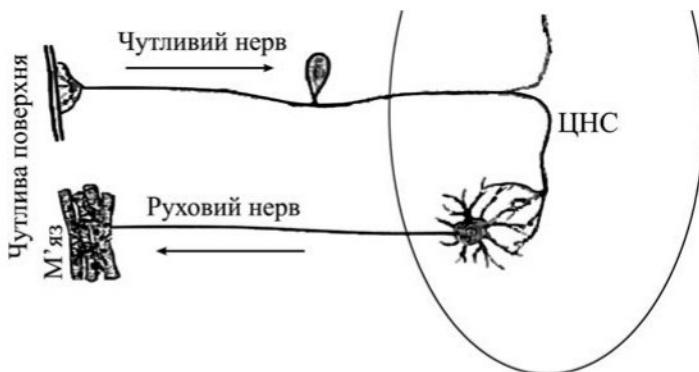


Рис. 2.1. Найпростіша рефлекторна дуга

Від гуморального шляху він відрізняється тим, що його сигнали поширюються нервовими волокнами з великою швидкістю — від 0,5 до 80—100 м/с, імпульси надходять сухо до певних органів або його частин.

Безумовно, у цілісному організмі всі механізми регуляції тісно взаємодіють між собою, утворюючи єдину *нейроендокринну систему регуляції*. Ця єдність виявляється навіть у тому, що деякі гормони можуть виконувати функцію медіаторів або нейротрансмітерів нервової системи. Наприклад, норадреналін — медіатор постгангліонарних волокон симпатичних нервів і гормон мозкової речовини надниркових залоз.

2.1. ФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОГО ВОЛOKНА

Будь-яка клітина організму, його окремі органи або організм загалом можуть перебувати у двох фізіологічних станах: фізіологічного спокою й активного діяльного стану. *Фізіологічний спокій* не означає стану повної бездіяльності. У цей період тривають властиві клітині метаболічні процеси, спрямовані на її збереження та проліферацію. Перехід зі стану фізіологічного спокою в *активний* відбувається унаслідок того, що всі живі клітини мають властивість подразливості (реактивності): тобто здатність під впливом зовнішніх або внутрішніх факторів, що називають подразниками, змінювати свою активність. Це проявляється, наприклад, у вигляді посилення поділу клітин або їхнього скорочення, секреції тощо. Найхарактернішою ознакою подразливості є те, що енергія для відповідної реакції береться не за рахунок зовнішнього подразника, а за рахунок метаболізму самої клітини.

Подразники поділяють на дві нерівні групи:

- специфічні (адекватні);
- неспецифічні (неадекватні).

Адекватний подразник здатний спричинити відповідь за дуже малої інтенсивності витраченої енергії. Наприклад, в ідеальних умовах квант світла вже може сприйматися оком. Однак щоб спричинити той самий ефект, неадекватний подразник має витратити значно більше енергії: при ударі в око людина теж бачить «іскри» (фосфени тиску). Мінімальна сила дії подразника, здатна викликати відповідну реакцію, називається *граничною* (порогова сила подразнення).

Для деяких клітин (нервів, секреторних і м'язових) характерно, що під дією подразника спочатку виникає загальна відповідна реакція — збудження (у цьому випадку — рецепторний потенціал як різновид місцевого збудження, що передує появі серії ПД). Збудження зумовлює прояв специфічної функції цих клітин. У м'язовій клітині воно приводить до скорочення, секреція в залозистих клітинах також спричиняється збудженням. Для нервової клітини збудження збігається з її специфічною реакцією — передачею інформації (певної частоти нервових імпульсів — ПД). Передача імпульсу з однієї нервової клітини на іншу здійснюється за допомогою спеціальних гуморальних сигналів — медіаторів, посиленню яких передує надходження ПД до пресинаптичної мембрани.

Переважно процеси, типові для зазначених збудливих тканин, характерні й для інших тканин, але найяскравіше вони проявляються саме в нейроні.

2.1.1. Збудливість. Мембраний потенціал (МП)

У збудливих клітинах, порівняно з іншими, стан фізіологічного спокою й активний стан проявляються найтиповіше. Вираженість активного стану залежить від сили подразника і стану безпосередньо клітини, її реактивності.

У стані фізіологічного спокою трансмембраний обмін іонами створює мембраний потенціал (мембраний потенціал спокою — МПС). Його величину вимірюють, вводячи всередину клітини мікроелектрод (скляний капіляр, заповнений розчином, що проводить струм), а другий електрод поміщають зовні (рис. 2.2).

Усередині клітини реєструють негативний заряд. Його вираженість у різних збудливих клітинах неоднакова. Так, у скелетному м'язі рівень МП —90 мВ, у

РОЗДІЛ 2. НЕЙРОННА РЕГУЛЯЦІЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКІЙ

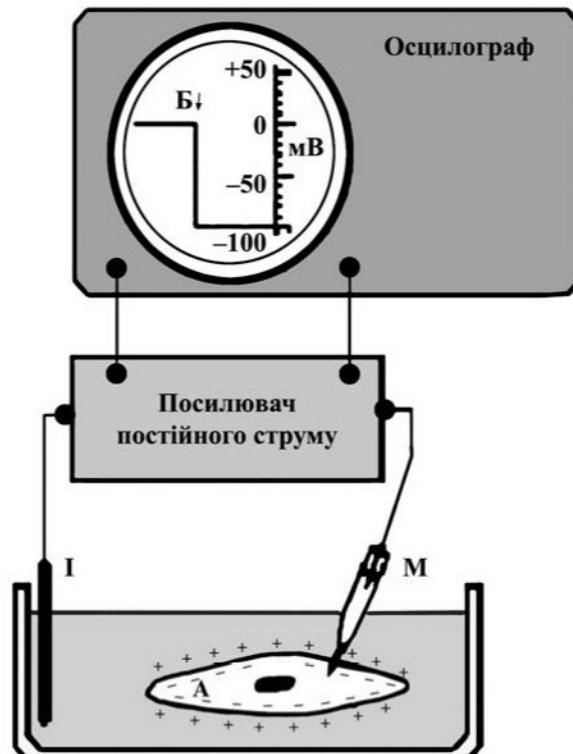


Рис. 2.2. Вимірювання мембраниого потенціалу спокою м'язового волокна (A) за допомогою внутрішньоклітинного мікроелектрода:

M — мікроелектрод; I — індиферентний електрод. Промінь на екрані осцилографа (Б) показує, що до проколу мікроелектродом мембрани різниця потенціалів між M та I дорівнювала нулю. У момент проколу виявлено різницю потенціалів, що свідчить: внутрішній бік мембрани заряджений електронегативно відносно його зовнішньої поверхні

НМК — у середньому близько -30 мВ, у нервових клітинах — від -40 до -90 мВ (у середньому — -70 мВ), у секреторних — близько -20 мВ.

Іонні механізми походження МПС. МПС ґрунтуються на різній проникності мембрани для катіонів і аніонів. Негативно заряджені іони погано проходять через мембрану. Наявність на мембрані іонних каналів створює можливість для концентраційного дифузійного трансмембранного транспортування позитивно заряджених іонів металів. Але їй серед них є суттєві розбіжності. У стані спокою мембрани більш проникна (приблизно в 10–15 разів) для іонів калію (зазначена проникність позначається — g_K), ніж для іонів натрію (g_{Na}). У результаті сумарний вихід із клітини, що несе позитивний заряд іонів калію, переважає над надходженням у клітину позитивно заряджених іонів натрію.

Зазвичай у клітині й поза нею концентрація позитивно і негативно заряджених іонів приблизно однакова. Електронейтральність цитоплазми створюється

РОЗДІЛ 2. НЕЙРОННА РЕГУЛЯЦІЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКІЙ

тури, затративши енергію АТФ, накачують усередину клітини калій і викачують натрій. У такий спосіб не тільки підтримується концентраційний градієнт зазначених іонів, а й відповідний рівень МП.

Зниження активності насоса призводить до зменшення концентраційного градієнта, а це відбувається на швидкості дифузії іонів через мембрани — вона зниζиться. У результаті знижуватиметься і рівень МП. Потужність насоса зменшується при зниженні активності синтезу АТФ. Отже, усі процеси, що спричиняють порушення клітинного метаболізму, відбуваються і на величині заряду мембрани. Непрямим показником активності метаболізму може бути рівень МП. Загибел клітини спричинює поступове зникнення градієнта концентрації іонів і зниження МП до нуля.

У підтриманні величини МП певну участь беруть і аніони, особливо Cl^- (для спрощення викладення ці моменти опущені).

2.1.2. Потенціал дії нервового волокна

Функція однієї зі збудливих тканин — нервової — більше, ніж будь-якої іншої, пов'язана зі збудливістю. Походження нервового імпульсу, за допомогою якого нейрони отримують, обробляють і посилають інформацію, безпосередньо пов'язане із зарядом їхніх мембрани. Посутньо, тут виявляється збудливість у чистому вигляді, й на її прикладі зручніше показати цю фізіологічну властивість.

Активність нейрона пов'язана з виникненням потенціалу дії. Його можна зареєструвати за допомогою мікроелектрода. Типовий приклад переходу потенціалу спокою в потенціал дії наведено на рис. 2.4. Початок впливу подразника зумовлює зниження негативного заряду внутрішнього шару мембрани (деполяризацію). Потім заряд мембрани змінюється на протилежний: до +30 мВ. Після цього також швидко відбувається повернення потенціалу до вихідного рівня (реполяризація). З огляду на те, що рівень МП, наприклад, у великих нейронах близько -90 мВ, розмах піка потенціалу дії у них становить 120 мВ. Тривалість процесів, що характеризують потенціал дії, близько 1 мс.

Виділяють такі фази розвитку потенціалу дії:

- 1 — фазу наростання (деполяризації), що триває близько 0,2—0,5 мс;
- 2 — овершут (від англ. *overshoot* — переліт);
- 3 — фазу реполяризації (останні ділянки фази реполяризації нерідко бувають уповільнені й мають назву слідові потенціали);
- 4 А — слідову деполяризацію, за якої швидкість реполяризації вповільнюється;
- 5 Б — слідову гіперполіризацію. Під час останньої фази мембрана стає більше поляризованаю, ніж при потенціалі спокою.

2.1.3. Походження потенціалу дії

Ворітний механізм мембраних каналів. Проникність мембраних каналів для відповідних іонів визначають за станом їхніх воріт, що регулює проходження іонів.

При відкритих воротах (активаційний стан) канал стає прохідним для іонів, при закритих (інактивований стан) — іони не проходять. Ці стани визначаються конформацією макромолекул. У звичайних умовах, у стані фізіологічного спокою, потенціалзалежні канали, зазвичай, закриті. Відкрита лише дуже невелика кількість каналів, так звані канали витоку.

РОЗДІЛ 2. НЕЙРОННА РЕГУЛЯЦІЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКІЙ

значною мірою, але порушує іонні градієнти, які були у незбудженні клітині. Якщо ж подразник діє тривалий час, то ці градієнти можуть зрушитися на цілком відчутну величину, що негативно позначиться як на збудливості мембрани, так і на інших функціях клітини. Щоб цього не відбулося, відразу ж слідом за деполяризацією мембрани в ній різко активується Na^+ - K^+ -АТФаза, яка і повертає іонне співвідношення до колишнього стану. Тому якщо сам ПД виникає за рахунок дифузійного проходження іонів через мембрану, то відновлення вихідного стану іонів потребує ще й активації іонних насосів, тобто витрати енергії.

Природно, що порушення шляхів ресинтезу АТФ призведе до порушення деполяризації.

2.1.4. Проведення потенціалу дії

Характерна ознака потенціалу дії — здатність поширюватися. Передача нервового імпульсу полягає саме в проведенні ПД. Показник цього процесу — швидкість проведення ПД. Швидкість проведення імпульсу нейроном переважно залежить від особливості його будови: діаметра волокна, наявності або відсутності мієлінової оболонки. Характерна риса проведення ПД будь-якими збудливими мембраними — бездекрементність: тобто величина ПД завжди однакова, навіть якщо він поширюється на відстань понад 1 м, тому що незмінною є щільність розташування натрієвих каналів по ходу волокна.

Механізм проведення потенціалу дії безмієліновим волокном. У безмієліновому нервовому волокні ПД поширюється від точки до точки, так що збудження, «що біжить» поступово від місця свого виникнення, можна зареєструвати по всьому волокну. Іони натрію, що входять усередину збудженої ділянки, слугують джерелом електричного струму для виникнення деполяризувального електротонічного потенціалу сусідніх ділянок. Зрушення МП, що виникає під час дії на неї електричного стимулу, називають *електротоном* (рис. 2.7). У цьому випадку імпульс виникає між деполяризованою ділянкою мембрани та її незбудженою ділянкою. Різниця потенціалів у багатьох разів вища, ніж необхідно для того, щоб деполяри-

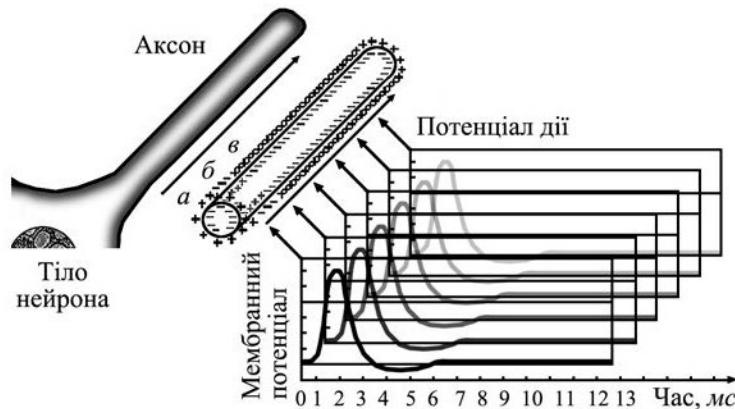


Рис. 2.7. Схема проведення потенціалу дії нервовим волокном:
а — зона рефрактерності; б — зона зрушення; в — зона спокою

гової, тобто мінімальної, реакції до повної її відсутності (полога частина кривої). Тому практичного застосування і значного поширення в експерименті та клінічній практиці набуло вимірювання для досягнення цієї мети корисного часу дії струму подвоєної порогової сили — **хронаксія**. Хронаксія (Л. Лапік, 1926) — найменший час, протягом якого повинен діяти струм в дві реобази, щоб виникло збудження. Хронаксія відповідає більш крутій частині кривої сили—часу, вона коливається від сотих часток до сотень мілісекунд.

Хронаксія характеризує швидкість виникнення збудження і певною мірою лабільність, тому що чим швидше виникає збудження, тим швидше «воно протікає» в цілому. Що більша хронаксія, то повільніше реагує тканина збудженням — тривалість ПД і рефрактерності більша, а лабільність нижча.

Хронаксія — динамічний показник функціонального стану збудливих тканин: тривала напруга м'яза збільшує його хронаксію, тобто робить менш рухливим; більче подразнення зменшує хронаксію рецепторів шкіри в місці його дії, тобто підвищує їх рухливість; загальне охолодження тіла, збільшуючи хронаксію, знижує їх рухливість.

Вимірювання хронаксії (хронаксиметрія) в клінічній практиці дає змогу уточнити характер пошкоджень м'язів при травмах. У нормі визначається фактична хронаксія нервових волокон, оскільки їх збудливість вища. У разі пошкодження нерва і його переродження визначають справжню хронаксію м'язів, яка набагато перевищує таку до травми.

Якщо для отримання збудження використовувати подразник, менший ніж реобаза, збудження тканини не виникне навіть у тому випадку, якщо час його дії буде нескінченно великим. З іншого боку, якщо для отримання збудження використовувати подразник, тривалість дії якого буде меншою деякого критичного інтервалу, збудження тканини теж не буде отримано навіть в тому випадку, якщо сила подразника буде нескінченно великою. Тому високочастотний змінний струм (> 10 кГц) — струм д'Арсонвала — небезпеки для організму не становить: при надкороткому впливі на тканину імпульс електричного струму дає лише тепловий ефект, що використовується в клінічній практиці для глибокого прогрівання тканин при різних патологічних процесах. Змінний струм високої частоти не спричинює появу збудження тому, що його напівперіоди занадто короткі для того, аби змінити мембраний потенціал, оскільки невеликий ефект дії кожного напівперіоду нівелюється наступним напівперіодом, під час якого струм має протилежний вплив. Інакше кажучи, зміни мембраниого потенціалу не встигають за змінами напряму високочастотного струму.

Електричний струм з частотою від 0,5 до 1 мГц також може використовуватися в лікувальних цілях, в основному для прогрівання тканин.

Низькочастотний змінний синусоїdalний струм (50 Гц) стимулює збудливі тканини. Стимули сінусоїdalного струму частотою 50 Гц високої напруги небезпечні для життя: вони можуть спричинити фібриляцію серця з летальним наслідком (відносний рефрактерний період міокарда є в цьому випадку фазою підвищеної уразливості).

Хронаксія нервових волокон менша, ніж м'язових саме тому, що постійна часу мембрани м'язових волокон більша, ніж нервових.

При однаковій постійній часу мембрани корисний час залежить від швидкості наростання амплітуди локальної відповіді (ЛВ) — різновиду допорогового (місце-