

КУЧМЕНКО О. Б., ШЕЙКО В. І.

# БІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ



НІЖИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ МИКОЛИ ГОГОЛЯ  
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ  
ПРИРОДНИЧО-МАТЕМАТИЧНИХ, МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ НАУК  
ТА ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ  
КАФЕДРА БІОЛОГІЇ

**КУЧМЕНКО О. Б., ШЕЙКО В. І.**

# **БІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ**

*Навчальний посібник*

Ніжин – 2024

УДК 57(075.8)  
К95

Рекомендовано Вченою радою  
Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя  
(НДУ імені М. Гоголя)  
Протокол № 16 від 30.06.2024 р.

**Рецензенти:**

**Н. О. Козачук** – доктор біологічних наук, доцент, професор кафедри фізіології людини та тварин Волинського національного університету імені Лесі Українки;

**Л. С. Мхітарян** – доктор медичних наук, професор, професор кафедри біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя

**Кучменко О. Б., Шейко В. І.**

К 95 Біологія регуляторних систем: навчальний посібник. – Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя, 2024. – 132 с.  
ISBN 978-617-527-310-4

*Мета навчального посібника забезпечити студентів теоретичним матеріалом для засвоєння молекулярно-клітинних механізмів регуляції функцій клітини, будови і функцій регуляторних систем організму людини. Посібник також містить лабораторні роботи та завдання для самоконтролю знань. Призначений для студентів біологічних та медичних спеціальностей, вчителів біології.*

ISBN 978-617-527-310-4

© Кучменко О. Б., Шейко В. І., 2024  
© НДУ імені М. Гоголя, 2024

## ЗМІСТ

<b>Вступ .....</b>	<b>4</b>
<b>1. Гомеостаз. Основні види гомеостазу.....</b>	<b>5</b>
<b>1.1. Генетичний гомеостаз.....</b>	<b>8</b>
<b>1.2. Структурний гомеостаз.....</b>	<b>17</b>
<b>1.3. Гомеостаз редокс-систем.....</b>	<b>23</b>
<b>1.4. Імунологічний гомеостаз.....</b>	<b>29</b>
<b>1.5. Системний гомеостаз.....</b>	<b>37</b>
<b>2. Фізіологічні резерви організму.....</b>	<b>48</b>
<b>3. Біологічні основи адаптації людини до змін інтенсивності дії екологічних факторів.....</b>	<b>52</b>
<b>4. Адаптація до фізичних вправ.....</b>	<b>82</b>
<b>Матеріали для самоконтролю.....</b>	<b>91</b>
<b>Лабораторні роботи.....</b>	<b>103</b>
<b>Рекомендована література.....</b>	<b>131</b>

*Усі життєві процеси мають одну мету – підтримання сталості умов життя у внутрішньому середовищі організму.*

*К. Бернар*

## **ВСТУП**

Метою навчального посібника є забезпечення студентів новітнім інформаційним матеріалом з теоретичного курсу біології регуляторних систем. У максимально доступній формі розглядається ряд фундаментальних питань, зокрема основні види гомеостазу, фактори різної природи та системи, які беруть участь в підтримці гомеостазу, молекулярні механізми регуляторної дії гормонів та цитокінів, будова регуляторних систем організму людини, молекулярно-клітинні та фізіологічні механізми підтримки гомеостазу тощо.

Навчальний посібник укладено відповідно до навчальної програми курсу «Біологія регуляторних систем». Опанування навчального курсу сприятиме у здобувачів вищої освіти розвитку, зокрема, здатності до застосовування отриманих теоретичних знань в рішенні проблемних питань та задач, визначення біологічної сутності видів гомеостазу на різних рівнях організації біологічних систем, визначення механізмів реалізації молекулярних механізмів регуляторної дії гормонів, визначення причинно-наслідкових зв'язків у будові тіла та в організмі людини як єдиному цілому, а також здатності застосовувати теоретичні знання для узагальнення, систематизації, прогнозування, уміння користуватися різними джерелами інформації та оцінювати достовірність біологічної інформації.

Даний навчальний посібник містить лабораторні роботи та різноманітні завдання для самоконтролю знань з найважливіших тем курсу.

Навчально посібник є не тільки гарним доповненням на лекційних заняттях, але й посібником при самостійному вивченні основних положень біології регуляторних систем.

Навчальний посібник адресовано студентам біологічних та медичних спеціальностей, вчителям біології.

## 1. Гомеостаз. Основні види гомеостазу

*Гомеостаз* – це властивість біологічних систем підтримувати сталість внутрішнього середовища. Уявлення про гомеостаз як про необхідну умову життєдіяльності живого організму, сформулював французький фізіолог Клод Бернар в 1878 р. на початку ХХ ст., а саме в 1929 р. американським фізіологом Уолтером Кенноном було введено термін «гомеостаз», що означає стан, який саморегулюється. Основні компоненти гомеостазу були визначені К. Бернаром, та їх можна розділити на три групи:

- 1) речовини, що забезпечують клітинні потреби – речовини, що необхідні для утворення енергії, для росту і відновлення – глюкоза, білки, жири; вода; NaCl, Ca та інші неорганічні речовини; кисень; внутрішня секреція;
- 2) фактори, що впливають на клітинну активність – осмотичний тиск, температура, рН;
- 3) механізми, що забезпечують структурну та функціональну єдність – спадковість, регенерація, імунобіологічна реактивність.

В 1948 р. Норберт Вінер, американський математик-теоретик запропонував термін «кібернетика» для науки про механізми управління фізіологічними процесами, яка займається математичним моделюванням та аналізом гомеостатичних механізмів. З точки зору кібернетики живий організм є відкритою, динамічною системою, що саморегулюється, має вхід та вихід. Саморегуляція відбувається за принципом зворотного зв'язку, коли елементи на виході впливають на вхід. Потік речовини та енергії, який відбувається в організмі, обумовлює самооновлення і самовідтворення на всіх рівнях від молекулярного до організменого та популяційного. Із загальнобіологічних позицій гомеостаз є властивістю організму підтримувати сталість внутрішнього середовища та основні риси організації незалежно від параметрів зовнішнього середовища і дії внутрішніх факторів. В еволюційному плані гомеостаз є спадково закріпленими адаптаціями організму до звичайних умов оточуючого середовища.

Розрізняють наступні основні види гомеостазу:

1. генетичний,
2. структурний,
3. гомеостаз редокс-систем,
4. імунологічний,
5. системний.

Загальною властивістю живих систем є здатність до збереження гомеостазу. Зі ступенню ускладнення організації живих організмів ця здатність прогресує та більшій мірі визначає незалежність від зовнішніх факторів середовища, що досягається завдяки функціонуванню нервових, ендокринних та імунних механізмів. Регуляція сталості внутрішнього середовища здійснюється нервовою системою, нейроендокринною системою, що включає гіпоталамус, гіпофіз, периферичні ендокринні залози та дифузна ендокринна система, яка представлена ендокринними клітинами, які розташовані практично у всіх тканинах і органах, зокрема серці, легенях, шлунково-кишковому тракті, нирках, печінці, шкірі тощо. Основна маса клітин дифузної ендокринної системи (75%) зосереджена в епітелії травної системи. Показано, що ряд гормонів одночасно присутні в центральних нервових структурах і ендокринних клітинах шлунково-кишкового тракту. Так, гормони енкефаліни та ендорфіни ідентифіковані в нервових клітинах і панкреатичних острівцях підшлункової залози, ендокринних клітинах шлунку. Холецистокінін виявлений в дванадцятипалій кишці і головному мозку. Подібні факти дають можливість для формулювання гіпотези про наявність в організмі єдиної системи клітин хімічної інформації. На різних етапах онтогенезу змінюються особливості обміну речовин та енергії і механізми гомеостазу. В дорепродуктивному періоді переважає асиміляція, збільшується зріст, маса, не сформовані механізми гомеостазу, що може стати причиною дитячих захворювань. У зрілому віці процеси асиміляції та дисиміляції компенсовані, регуляція вдосконалюється. При старінні надійність механізмів гомеостазу знижується.

Реакції гомеостазу можуть бути направлені на:

- 1) підтримку відомих рівнів стаціонарного стану,

- 2) усунення або обмеження дії згубних факторів,
- 3) наробку або збереження оптимальних форм взаємодії організму і середовища за умов зміни умов існування.

Всі ці процеси визначають *адаптацію*. Тому поняття гомеостазу означає не тільки сталість різних фізіологічних констант організму, але і включає процеси адаптації і координації фізіологічних процесів, які забезпечують єдність організму як в нормі, так і за умов існування, які змінюються.

Основні компоненти гомеостазу можна розділити на 3 групи:

- 1) матеріали, які забезпечують клітинні потреби (речовини, що необхідні для утворення енергії, для росту і відновлення – глюкоза, білки, жири; вода; NaCl, Ca та інші неорганічні речовини; кисень; внутрішня секреція);
- 2) фактори, які впливають на клітинну активність (осмотичний тиск, температура, концентрація іонів водню (pH));
- 3) механізми, які забезпечують структурну та функціональну єдність (спадковість, регенерація, імунобіологічна реактивність).

У відповідь на дію зовнішніх факторів регуляторні механізми, які функціонують на клітинному, органному, організменому і надорганізменому рівнях, підтримують відносну сталість внутрішнього середовища.



### ***1.1. Генетичний гомеостаз***

Генетичний гомеостаз обумовлений геномним рівнем організації спадкового матеріалу і направлений на підтримку збалансованої системи генів. Він може порушуватися через дію фізичних, хімічних або біологічних факторів як із зовнішнього, так і з внутрішнього середовища.

Механізми підтримки гомеостазу:

- рівноважний стан за генотиповим частотам алелей;
- наявність гетерозиготності і поліморфізму;
- певного темпу і напрямку мутаційного процесу.

Генетичний гомеостаз є основним, а інші види гомеостазу на всіх рівнях направлені на підтримку генетичного гомеостазу та цілісності генетичної програми. Саме цим можна пояснити відсутність міжвидового схрещування. Молекула ДНК визначає генетичну стабільність клітин і організмів протягом життя, зберігає, реплікує спадкову інформацію та бере участь в її реалізації в процесі транскрипції в реакціях матричного синтезу.

Генетичний гомеостаз в популяціях підтримується панміксією – вільним і незалежним схрещуванням між собою, що стабілізує в популяціях частоти різних алелей і забезпечує існування популяції тривалий час.

Результатом порушення генетичного гомеостазу є різні мутації: генні, хромосомні, геномні.

На молекулярно-генетичному рівні генетичний гомеостаз підтримується механізмами точної реплікативної репарації. В підтримці високої точності реплікації важливу роль відіграє фермент ДНК-полімераза. Помилки, які виникають в процесі реплікації, виправляються завдяки існуванню механізмів репарації. Механізм репарації базується на наявності 2-х ланцюгів, порушення послідовності нуклеотидів в одному із них ідентифікується специфічними ферментами, потім відповідна ділянка видаляється і замінюється на нову, синтезовану на другому комплементарному ланцюгу. Якщо кількість пошкоджень є високою, в клітині блокуються процеси реплікації, клітина не ділиться.

Тобто, робота ферментів репарації сприяє підтриманню стабільності спадкового матеріалу.

Важливим механізмом збереження генетичного гомеостазу є диплоїдність соматичних клітин у еукаріотів. Подвійна генетична програма пригнічує фенотиповий прояв більшості рецесивних мутацій. В стабілізації генотипу важливе значення відіграють різні види взаємодії генів. Фактором захисту є триплетність генетичного коду, що допускає мінімальну кількість замін всередині триплету, які ведуть до викривлення інформації, 64 % замін 3-го нуклеотиду не дає змін змістового значення. Явище екстракопіювання генів, що кодують життєво важливі макромолекули, наявність десятків і сотень ідентичних копій-генів рРНК, тРНК, гістонових білків, мутаційні зміни в яких не призводять до катастрофічних наслідків, також є фактором захисту. Ці механізми сприяють збереженню генетичної стабільності, визначають високу еволюційну пластичність популяцій і адаптації до змінних факторів середовища.

З генетичної точки зору можна розрізнити елементарні і системні прояви гомеостазу. Прикладами елементарних проявів гомеостазу можуть слугувати: генний контроль тринадцяти факторів згортання крові, генний контроль гістосумісності тканин і органів, що дозволяє здійснити трансплантацію.

Пересаджена ділянка називається *трансплантантом*. Організм, у якого беруть тканину для пересадки, є донором, а якому пересаджують – *реципієнтом*. Успіх трансплантації залежить від імунологічних реакцій організму. Розрізняють ауто трансплантацію, сингенну трансплантацію, аллотрансплантацію і ксенотрансплантацію.

Ауто трансплантація полягає в пересадці тканини у одного і того ж організму. При цьому білки (антигени) трансплантанта не відрізняються від білків реципієнта, внаслідок чого іменологічна реакція не виникає.

Сингенна трансплантація проводиться у однойцевих близнюків, які мають однаковий генотип.

Аллотрансплантація полягає в пересадці тканини від однієї особини до іншої, які відносяться до одного виду. Донор і реципієнт відрізняються за

антигенами, тому у вищих тварин спостерігається тривале приживлення тканин і органів.

Ксенотрансплантація відбувається у тому випадку, коли донор і реципієнт відносяться до різних видів. Цей вид трансплантації може бути вдалим у деяких безхребетних, але у вищих тварин такі трансплантанти не приживаються.

За трансплантації велике значення має явище імунологічної толерантності (тканинної сумісності). Пригнічення імунітету у випадку пересадки тканини (імунодепресія) досягається завдяки пригніченню активності імунної системи, опроміненням, введенням антилімфотичної сироватки, гормонів кори наднирників, хімічних препаратів. Основна задача цих заходів полягає не просто в пригніченні імунітету, а саме трансплантаційного імунітету.

Трансплантаційний імунітет визначається генетичною конституцією донора і реципієнта. Гени, які відповідальні за синтез антигенів, що викликають реакцію на пересажену тканину, називаються генами тканинної несумісності .

У людини основною генетичною системою гістосумісності є система HLA (Human Leukocyte Antigen). Антигени достатньо повно представлені на поверхні лейкоцитів і визначаються за допомогою антисироваток. План будови системи у людини і тварин однакова. Антигени позначаються: HLA-A<sub>1</sub>; HLA-A<sub>2</sub> і т.ін. нові антигени, які ще однозначно не ідентифіковані, позначаються W (Work). Антигени системи HLA поділяють на 2 групи: SD і LD. Антигени групи SD визначаються серологічними методами і детермінуються генами 3-х сублокусів системи HLA: HLA-A; HLA-B; HLA-C. Кожен із генів, що контролюють HLA, має велику кількість алелей. Так, сублокус HLA-A контролює 19 антигенів; HLA-B – 20; HLA-C – 5 «працюючих» антигенів; HLA-D – 6. Таким чином, у людини вже ідентифіковано біля 50 антигенів.

Антигенний поліморфізм системи HLA є результатом походження одних від інших і тісного генетичного зв'язку між ними. Ідентичність донора і реципієнта за антигенами системи HLA необхідна за трансплантації. Пересадка

нирки, що ідентична за 4 антигенами системи, забезпечує приживлення на 70%; за 3 – 60%; за 2 – 45%; за 1 – 25%.

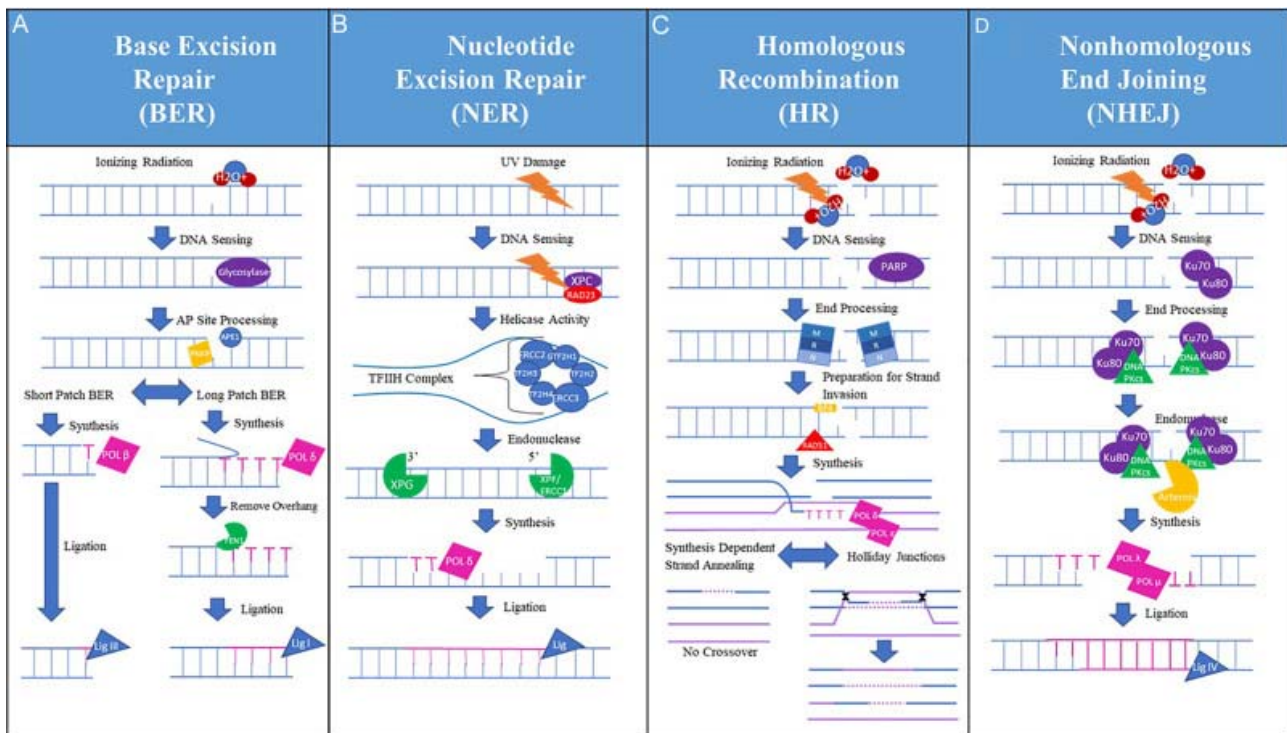
З еволюційної точки зору *генетична гетерогенність*, тобто накопичена популяцією спадкова мінливість, – це своєрідний "мобілізаційний резерв" (І. І. Шмальгаузен), що використовується популяцією за постійних або раптових змінах умов середовища. Популяції, які мають більшу генетичну різноманітність, мають зазвичай більшу чисельність і плодовитість. Проте, разом із тим, генетична гетерогенність призводить до накопичення в популяції генів, що знижують життєздатність і плодовитість гомозигот, що обумовлює зменшення середньої пристосованості популяції (*генетичний тягар популяції*).

Генетичний поліморфізм – це співіснування в межах популяції двох або декількох різних спадкових форм, що знаходяться в динамічній рівновазі протягом декількох і навіть бігівих поколінь. Збалансований поліморфізм – це відтворення в популяції із покоління в покоління за рахунок гетерозигот певного співвідношення класів обосин, що відрізняються геноипово і фенотипово.

Чому поліморфізми зберігаються? Це можна пояснити тим, що пристосувальна цінність кожної із особин не є постійною і змінюється залежно від умов. Також наявність поліморфізму в популяції забезпечує можливість регулювання її складу за рахунок пристосувальної динаміки частот різних генотипів. А також це вказує на наявність відбору на користь гетерозигот.

Іншим важливим механізмом підтримання генетичного гомеостазу є *репарація* – процес виправлення генетичних пошкоджень і відновлення спадкового апарату, який відбувається в клітинах живих організмів під дією спеціальних ферментів. Здатність клітин до репарації генетичних пошкоджень вперше була описана в 1949 р. американським генетиком А. Кельнером. В подальшому були дослідженні різноманітні механізми видалення пошкоджених ділянок спадкового матеріалу та продемонстровано, що генетична репарація притаманні всім живим організмам. Очевидно, здатність до генетичної репарації з'явилася на ранніх етапах розвитку життя на Землі і вдосконалювалася в процесі еволюції живих істот: ферменти репарації є у давніх представників рослинного і

тваринного світу. На сьогодні ідентифіковано велику кількість спеціалізованих ферментів репарації, а також генів, що контролюють їх синтез в клітинах. Доведено, що внаслідок змін в цих генах зростає чутливість організму до несприятливих і пошкоджуючих факторів, що сприяє зростанню спадкових змін – мутацій, виникненню хвороб і передчасному старінню. Встановлено, що деякі спадкові хвороби людини розвиваються внаслідок порушень синтезу ферментів репарації. Ідентифіковано декілька форм генетичної репарації.



**Фотореактивація**, або відновлення на світлі, була досліджена в 1949 р. А. Кельнером при вивченні біологічної дії радіації в експериментах на мікроскопічних грибах і бактеріях. Він продемонстрував, що клітини, які зазнали дії ультрафіолетового опромінення в однаковій дозі, виживають значно краще, якщо після опромінення в темноті їх помістити в умови звичайного природного освітлення. Виходячи з цього, було сформульовано припущення, що на світлі відбувається видалення частини пошкоджень генетичних структур клітини, які виникають під дією ультрафіолетового опромінення.

Під дією ультрафіолетового опромінення в частини азотистих основ розриваються хімічні зв'язки і, якщо це відбувається, наприклад, в тимінових основах, які розташовані поруч, то вони об'єднуються одна з одною та утворюють димер тиміну. Такі структури порушують структуру ДНК, в результаті чого можуть виникати або спадкові дефекти, або клітина гине. Для виправлення таких помилок в клітині існують спеціальні фотореактивуючі ферменти, які здатні розпізнавати в ДНК пошкоджені ультрафіолетовим опроміненням ділянки, приєднуватися до них і руйнувати зв'язки, що виникли між двома тимінами. Проте фотореактивуючі ферменти працюють лише на світлі, яке відіграє роль активуючого фактора. Вперше здатність до фотореактивації була ідентифікована у мікроорганізмів, в подальшому фотореактивуючі ферменти були знайдені в клітинах деяких риб, птахів, амфібій, комах, вищих рослин і водоростей. У 1969 р. було доведено, що здатністю до фотореактивації володіють клітини сумчастих тварин. У людини продемонстровано можливість наявності фотореактивуючого ферменту в клітинах шкіри людини. Це може пояснювати той факт, що масивне ультрафіолетове опромінення (наприклад, засмага) не викликає пошкодження генетичного апарату клітин шкіри людини.

**Темнова репарація**, на відміну від фотореактивації, універсальна та виправляє різні структурні пошкодження ДНК, які зв'язуються внаслідок впливу радіаційних і хімічних чинників. Здатність клітин мікроорганізмів відповлювати генетичні пошкодження в темноті була знайдена в 1955 р., але механізми цього процесу досліджувалися з середини 60-х років ХХ ст. механізми темної репарації відрізняються від механізму фотореактивації. По-перше, в процесі темної репарації пошкоджені ділянки ДНК видаляються, тоді як при фотореактивації зв'єднанні ділянки ДНК розщеплює фотореактивуючий фермент. По-друге, фотореактивуючий фермент активний по відношенню тільки до одного типу пошкоджень ДНК, тоді як ферменти темної репарації здатні виправляти різні структурні порушення ДНК. В результаті темної репарації пошкоджені ділянки вирізаються, а «пусті» ділянки заповнюються шляхом

локального синтезу або обміну ділянками між пошкодженими і непошкодженими нитками ДНК, в результаті чого відновлюється її вихідна нормальна структура. Темнова репарація здійснюється під контролем великої кількості ферментів, кожен із яких відповідає за певний етап процесу. Описані два типи темнової репарації – ексцизійна і постреплікативна. За *ексцизійної репарації* пошкоджена ділянка ДНК вирізається і заміщується до початку чергового циклу розмноження клітини, точніше до початку реплікації ДНК. Біологічний сенс цього процесу полягає в тому, щоб попередити закріплення у нащадків мутацій і наступне розмноження змінених форм. Ексцизійна репарація є найбільш економічною і ефективною формою репарації. Встановлено, що при її нормальному функціонуванні у мікроорганізмів до початку реплікації ДНК видаляється до 90 % генетичних пошкоджень, із клітин вищих організмів – до 70%. Ексцизійна репарація здійснюється в декілька етапів: спочатку спеціальний фермент надрізає одну із ниток ДНК поблизу від пошкодженої ділянки, потім пошкоджена ділянка видаляється повністю, а місце забудовується спеціальними ферментами (ДНК-полімеразами). Здатність до ексцизійної репарації встановлена у клітинах мікроорганізмів, вищих рослин і тварин, людини.

*Постреплікативна репарація* є останньою можливістю для клітини видалити генетичні пошкодження та захистити нащадків від змін спадкових ознак. Якщо в ДНК виникає багато пошкоджень і в процесі ексцизійної репарації клітина не встигає їх повністю видалити, або якщо пошкоджені гени, які відповідають за можливість ексцизійної репарації, то в процесі реплікації ДНК в дочірніх нитках на місці пошкоджень, які є в материнській нитці, утворюються «пусті» ділянки. Якщо кількість пошкоджень дуже велика, реплікація зупиняється повністю і клітина гине. Але існувати з молекулами ДНК, які мають «пусті» ділянки, клітина довго не може. Тому після реплікації, але перед поділом клітини починається процес постреплікативної репарації. Перед делением клетки в ней образуются две двунитевые молекулы ДНК. Якщо одна із них має в певній точці пошкодження в одній нитці і «пусту» ділянку в протилежній нитці, то в іншій двонитковій молекулі ДНК обидві нитки в даній точці будуть

нормальними. В цьому випадку може відбутися обмін ділянками ДНК – рекомбінація: непошкоджена ділянка буде вирізана із нормальної молекули ДНК і вбудована на місце пошкодженої ділянки в іншій молекулі, завдяки чому пошкоджений генетичний матеріал буде замінений на нормальний. Після цього спеціальні ферменти (ДНК-полімерази) забудовують «пусті» ділянки (так як в обох молекулах в даному місці пошкодження будуть відсутні), носинтезовані і старі нитки будуть поєднані між собою, і вихідна структура ДНК буде в результаті цього повністю відновлена. У відповідності до природи процесу цей тип постреплікативної репарації називають також рекомбінаційним.

За певних умов «пусті» ділянки можуть заповнюватися ланками, які не відповідають вихідній структурі ДНК, і виникають мутації. Це може відбуватися у випадку, коли клітина не може репарувати свою ДНК жодним способом і має останній шанс вижити, хоча в результаті цього утворюються мутації. Різні системи репарації можуть взаємодіяти – в деяких випадках в клітині відбувається координована дія ферментів ексцизійної і постреплікативної репарації. Наприклад, якщо дві нитки ДНК з'єднуються між собою, що відбувається за дії багатьох отрут (наприклад, іприту), то спочатку реакції. Репарації починає фермент ексцизійної репарації, який надрізає одну нитку ДНК, а потім доєднуються ферменти постреплікативної репарації, які завершують процес.

Система ферментів постреплікативної репарації знайдена в клітинах людини. Показано, що опромінені ультрафіолетовим світлом клітини кишкової палички за умов нормального функціонування системи ексцизійної репарації здатні видалити із ДНК до 1000 пошкоджень. За появи в ДНК великої кількості пошкоджень клітина гине. Якщо система ексцизійної репарації не працює, за рахунок постреплікативної репарації може бути видалено лише біля 100 пошкоджень. Якщо обидві системи репарації не працюють, клітина гине від малої кількості пошкоджень в молекулу ДНК.

Здатність до репарації може змінюватися на різних етапах розвитку організмів. Максимальна ефективність всіх процесів репарації у ссавців (включаючи і людину) проявляється в момент ембріонального розвитку і на



початкових етапах росту організму. Наприклад, у гризунів ексцизійна репарація відбувається на ембріональній стадії розвитку і припиняється на більш пізніх стадіях. Часто відбувається тільки в клітинах, що поділяються (наприклад, у нервових клітинах, що формуються у зародка). Якщо пригнічувати поділ клітин, то пригнічується і репарація одностраних розривів ДНК, яка викликана рентгенівським опроміненням.

Порушення процесів репарації можуть призводити до розвитку хвороб. Так, спадкове захворювання людини – пігментна ксеродермія обумовлена дефектом в активності ферментів ексцизійної репарації. До числа інших захворювань, які обумовлені порушеннями процесів репарації, відносяться синдром Хатчинсона, деякі форми системного червоного вовчака тощо.

## ***1.2. Структурний гомеостаз***

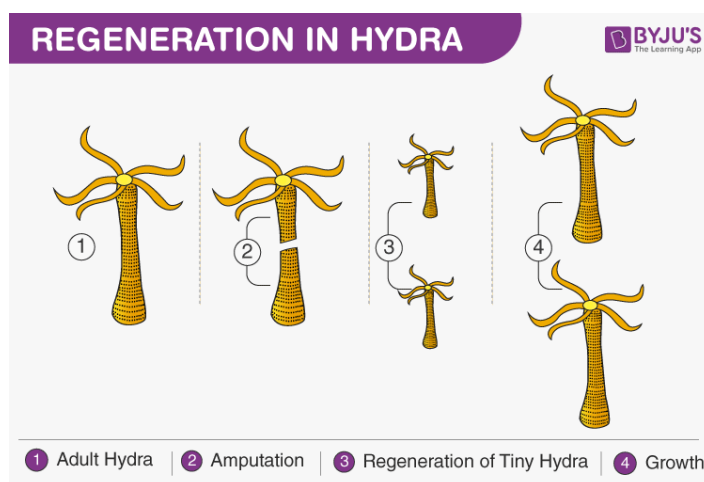
**Структурний гомеостаз** – це сталість морфологічної організації на всіх рівнях біологічних систем. Виходячи з цього виділяють гомеостаз клітини, тканини, органа, системи органів, організму. Клітина – це елементарна одиниця, якій властива саморегуляція. Важливе значення мають мембранні структури, через які забезпечується рецепція, транспорт. Гомеостаз клітинного середовища забезпечується мембранними системами, з якими пов'язані біоенергетичні процеси і регуляція транспорту речовин в клітину та із неї. В клітині безперервно відбуваються процеси зміни та відновлення органодів, особливо за дії пошкоджуючих факторів (наприклад, фізичне навантаження призводить до збільшення кількості мітохондрій, збільшення серцевих скорочень, гіпертрофії міокарда і т. ін.).

**Внутрішньоклітинний гомеостаз** забезпечується певною організацією цитоскелету, ядра і органел цитоплазми, що забезпечують надходження речовин в клітину, їх розщеплення, синтез, накопичення продуктів синтезу, виділення метаболітів. Матеріальною основою функціонування клітини є постійна перебудова її органел в процесі функціонування, відновлення їх кількості і структури на основі внутрішньоклітинної регенерації. Прикладом прояву структурного гомеостазу клітини може слугувати полярна організація і функціонування покрівних і залозистих епітеліїв, нейрокитів та ін., що визначають напрям потоків речовини, енергії та інформації через клітину.

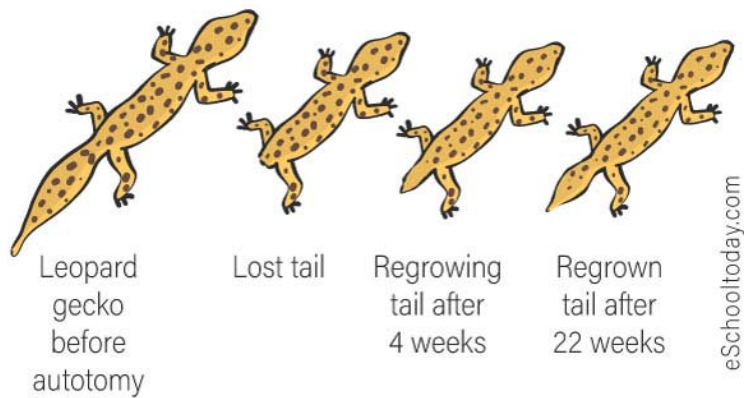
**Тканинний гомеостаз** реалізується у формі виникнення в процесі диференціювання клітин певного тканинного типу, що володіють спеціальними органелами, в збереженні їх кількості (загальної маси клітин і оптимального співвідношення між числом клітин, що діляться, диференціюються і гинуть, в складі тканини) і структури, необхідні для нормального функціонування тканин як структурного компонента органа на основі тканинної регенерації (наприклад, запалення). При безмежному різноманітті форм участі клітин різних тканин в підтриманні структурного гомеостазу ці форми будуються на основі варіювання

(мозаїчності) числа активно функціонуючих структур, із наявного їх запасу і на збільшенні їх маси (гіперплазія), якщо цього запасу не вистачає.

Особливістю регуляції структурного гомеостазу є позитивний зворотний зв'язок, коли гомеостаз локальних систем є основою життєдіяльності всього організму та забезпечує морфологічну сталість всіх структур. Універсальним механізмом регуляції **регенерація** – сукупність процесів, що направлені на відновлення організмом втрачених або пошкоджених частин тіла, органів або біологічних структур. Такий процес характерний для всіх рівней: оновлення білків, складових частин органел клітини, цілих органел і самих клітин. Регенерація є матеріальною основою процесів адаптації та компенсації порушення функцій, які забезпечують збереження гомеостазу за мінливих умов середовища. Здатність до регенерації – це біологічне явище, яке притаманне всьому живому, один із важливих факторів існування і пристосувального розвитку організмів у зовнішньому середовищі. Без цієї здатності збереження життя на Землі було б неможливим, так як будь-яке незначне пошкодження або захворювання призводило б до загибелі тварини. Наприклад, прісноводну гідру, планарію можна розрізати на 100 і більше частин, кожна з яких здатна регенерувати цілий організм.



Здатність тварин самочинно відторгати частини тіла з наступним відновленням називається **автономією**. Наприклад, здатність ящірки залишати хвіст, а потім відновлювати його; здатність коника відривати власну ногу.



### **Рівні регенерації:**

- внутрішньоклітинна регенерація охоплює процеси відновлення клітинних органел та властива клітинам всіх органів без виключення і є універсальною формою відновлення;
- тканинний – відновлення клітин і міжклітинної речовини (наприклад, відновлення м'язової, кісткової та епітеліальної тканин);
- органний – відновлення втраченого органу (відновлення печінки, хвоста у ящірки);
- організмений – відновлення цілого організму із його частини (планарії, губки).

Тканини за їх регенеративною здатністю поділяють на 3 групи:

1. тканини і органи, для яких характерна *клітинна регенерація* (кістки, пухка сполучна тканина, кровотворна система, ендотелій, мезотелій, слизові оболонки кишкового тракту, дихальних шляхів і сечостатевої системи);
2. тканини і органи, для яких характерна *клітинна і внутрішньоклітинна регенерація* (печінка, нирки, легені, гладенькі та скелетні м'язи, вегетативна нервова система, ендокринна система, підшлункова залоза);
3. тканини, для яких характерна переважно *внутрішньоклітинна регенерація* (міокард) або виключно *внутрішньоклітинна регенерація* (клітини гангліїв центральної нервової системи). Вона охоплює процеси відновлення макромолекул і клітинних органел шляхом збирання елементарних структур або шляхом їх опділу (мітохондрії).

В процесі еволюції сформувалося 2 типи регенерації – **фізіологічна** і **репаративна**. В основі механізму фізіологічної та репаративної регенерації

будь-якої тканини і органа лежать клітинні реакції – проліферація, диференціювання і адаптація. За рахунок цих процесів відновлюється кількість функціонуючих клітин. Відновлення може здійснюватися шляхом гіпертрофії, тобто збільшення кількості клітин або їх об'єму за рахунок поліплоїдії і внутрішньоклітинної регенерації. В деяких тканинах джерелом регенерації можуть бути камбіальні клітини. Це малодиференційовані клітини з великими потенціями до розвитку, з яких утворюються спеціалізовані клітини. Наприклад, клітини мальпігієвого шару шкіри, клітини епітелію крипт кишківника тощо.

**Фізіологічна регенерація** – це природний процес відновлення структур організму протягом життя. Наприклад, відновлення еритроцитів і лейкоцитів, відновлення епітелію шкіри, волосся, слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, заміна молочних зубів на постійні. На процеси фізіологічної регенерації впливають зовнішні та внутрішні фактори. Наприклад, зниження атмосферного тиску викликає збільшення кількості еритроцитів в крові (тому у людей, які мешкають в горах, кількість еритроцитів вища порівняно з особами, які мешкають в долині).

**Репаративна регенерація** – це процес відновлення тканин і органів після різних пошкоджень. Процес відбувається після механічних травм, опіків, хімічних або променевих уражень, а також в результаті хвороб і хірургічних операцій. Репаративна регенерація дуже різноманітна за факторами, що викликають пошкодження, за масштабом пошкодження, за способом відновлення. Наприклад, механічна травма, оперативне втручання, променеві впливи, голодування тощо можуть бути пошкоджуючими факторами. Об'єм пошкодження і наступне відновлення бувають досить різними. Крайнім варіантом є відновлення всього організму із окремої малої його частини, фактично із групи соматичних клітин. Серед тварин таке відновлення можливе у губок та кишковопорожнистих.

**Види репаративної регенерації:**

- *регенераційна гіпертрофія* – відновлення частини органу, що залишилася, без відновлення форми за рахунок розмноження клітин, їх гіпертрофії та

збільшення числа внутрішньоклітинних структур (наприклад, відновлення печінки у людини);

- *компенсаторна гіпертрофія* – властива парним органам, коли один із пари органів втрачено або не функціонує, другий бере на себе функції обох органів за рахунок збільшення розмірів (наприклад, нирки, легені);

- *внутрішньоклітинна компенсаторна гіперплазія* ультраструктур клітини; при цьому на місці пошкодження формується рубець, а відновлення вихідної маси відбувається за рахунок збільшення об'єму клітин, а не їх кількості на основі розростання (гіперплазії) внутрішньоклітинних структур (нервова тканина);

- *регенерація по каркасу* – відновлення судин;

- *регенерація вставочним ростом* – відновлення при наскрізних пораненнях або дефектах кісток;

- *регенерація шляхом індукції* – застосування кісткової тирсидля відновлення пошкоджених кісток черепа.

#### **Типи репаративної регенерації:**

- *гомоморфоз* – структура, що регенерує, є практично точною копією втраченої;

- *гетероморфоз* – на місці втраченої структури формується абсолютно нова (наприклад, рубець на сполучній тканині);

- *гіпоморфоз* – відновлення органу, але меншого за розміром;

- *гіперморфоз* – надлишкова регенерація;

- *соматичний ембріогенез* – відновлення організму із скупчення соматичних клітин (наприклад, планарії).

Репаративна регенерація поділяється на **типову** (гомоморфоз) і **атипову** (гетероморфоз). За типової репаративної регенерації регенерується орган, який був видалений або зруйнований; за атипової репаративної регенерації на місці видаленого органу розвивається інший. До типової репаративної регенерації відносяться епіморфоз та морфолаксис. При цьому відновлення втраченого органу або його частини відбувається повністю. Інші способи відносяться до атипової репаративної регенерації, коли замість втраченого органу формується сполучнотканинний рубець. Після переламу кістки за відсутності суміщення

уламків її нормальна будова не відновлюється, а розростається хрящева тканина, утворюючи хибний суглоб.

Атипова репаративна регенерація частіше за все зустрічається у безхребетних.

Регенерацію стимулюють гормони гіпофізу та щитовидної залози. Розрізняють декілька **способів регенерації**:

- ***епіморфоз або повна регенерація*** – відростання втраченого органу від ранової поверхні, добудова частини до цілого (наприклад, відростання хвоста у ящірки, кінцівки у тритона);
- ***морфолаксис*** – перебудова клітин частини органу, яка залишилася, до цілого, тільки менших розмірів; для цього способу характерна перебудова нового із залишків старого (наприклад, відновлення кінцівки у таргана, відновлення цілої планарії із частини);
- ***ендоморфоз або регенераційна гіпертрофія*** – відновлення за рахунок внутрішньоклітинної перебудови тканини і органу; при цьому відбувається відновлення маси і функціонування органу без відновлення його форми і структури за рахунок проліферації специфічних клітинних елементів дифузно або дрібними осередками; ранова поверхня закривається рубцем; найбільш розповсюджений у людини (регенерація печінки, легенів, нирок, наднирників, підшлункової, слинних, щитовидної залози);
- ***рубцювання*** – закриття рани відбувається без відновлення втраченого органу.

### *1.3. Гомеостаз редокс-систем*

Парадокс аеробного життя, або «кисневий парадокс», полягає в тому, що вищі еукаріотичні організми не можуть жити за відсутності кисню, так як він є джерелом енергії в живих системах та основа життєзабезпечення клітин і організму в цілому. В той же час кисень, по своїй суті, небезпечний і є найбільш універсальною отрутою, яка здатна руйнувати органічні сполуки та біологічні структури.

Вільнорадикальне окиснення сприяє знищенню “неживих” клітин, елімінації ксенобіотиків, попереджає злоякісну трансформацію клітин, моделює енергетичні процеси за рахунок впливу на активність дихального ланцюга в мітохондріях, проліферацію і диференціацію клітин, транспорт іонів, бере участь у регуляції проникності клітинних мембран, у руйнуванні пошкоджених хромосом, у забезпеченні дії інсуліну та є необхідною для синтезу простагландинів, простацикліну, тромбоксанів, лейкотрієнів, нуклеїнових кислот, вони беруть участь у регуляції ліпідного обміну та в метаболізмі катехоламінів. Отже, вільнорадикальні процеси виконують важливу роль у життєдіяльності клітин, є необхідним етапом різних метаболічних процесів та беруть участь у патофізіологічних процесах, що лежать в основі розвитку багатьох захворювань.

Властивості ферментів і клітин в цілому регулюються окисно-відновними реакціями, що протікають між компонентами рідкої фази в клітині та внутрішньоклітинними білками. Зростання або зниження внутрішньоклітинної концентрації донорів або акцепторів може призводити до змін швидкості і напрямку протікання окисно-відновних процесів в клітинах і, внаслідок чого, змін їх функціональної активності. В клітині функціонують механізми, які направлені на підтримку певного, характерного для даної клітини балансу процесів накопичення і утилізації донорів і акцепторів електронів. В результаті роботи цих механізмів підтримується **редокс-гомеостаз** клітин, тобто за дії зовнішніх факторів величина співвідношення між внутрішньоклітинними концентраціями донорів і акцепторів електронів (або вілновниками і окисниками) змінюється в певних межах.



В останні десятиріччя поняття окислювального статусу все більше використовується в медико-біологічних дослідженнях. **Оксидативний статус** можна визначити як сукупність прооксидантів і антиоксидантів усіх клітинних компартментів і позаклітинного середовища та їхню якісну і кількісну взаємодію. Часто функціонування про- і антиоксидантних систем клітини розглядають окремо від інших систем. Проте, враховуючи глибоку інтегрованість цих систем у загальний метаболізм клітини, їхнє функціонування неможливо розглядати окремо від інших клітинних систем. Для багатьох ферментних систем, що продукують активні форми кисню (АФК) і активні форми азоту (АФА), а також систем, які відповідальні за їх утилізацію, ці функції не є первинними. Тому зміни активностей цих систем будуть впливати на метаболічні шляхи як прямо, так і опосередковано через зміну про- і антиоксидантного балансу клітини. Саме це і буде обумовлювати участь систем окислювального статусу в патогенезі багатьох патологічних станів організму, навіть таких, які, на перший погляд, прямо не пов'язані із змінами про- і антиоксидантного балансу.

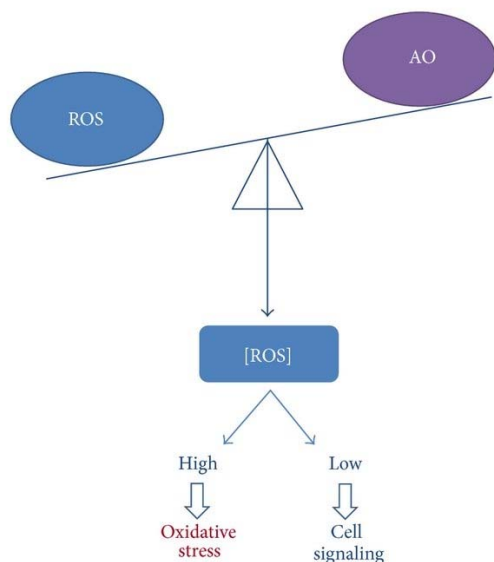
Оксидативний статус формують:

- ✓ зовнішні сигнали та відповідні рецептори;
- ✓ вищі клітинні сигнальні каскади та їх окремі компоненти, що прямо впливають на інші компоненти оксидативного статусу;
- ✓ модулятори активності транскрипційних факторів оксидативного статусу;
- ✓ сайти зв'язування транскрипційних факторів про- і антиоксидантних систем;
- ✓ транскрипційні фактори;
- ✓ транскрипційні коактиватори;
- ✓ транскрипт-варіанти генів компонент оксидативного статусу (поліморфізм генів);
- ✓ некодуючі РНК-регулятори різних типів (в т.ч. мікроРНК);
- ✓ пептидні та білкові компоненти;
- ✓ низькомолекулярні сполуки, іони та вільні радикали.

Про- і антиоксидантна системи знаходяться у стані динамічної рівноваги. Зазначені компоненти окислювального статусу тісно взаємопов'язані між собою – можлива регуляція як «зверху-вниз» так і «знизу-вверх», тобто багато молекул-прооксидантів і молекул-антиоксидантів можуть відігравати роль сигнальних молекул, регулюючи різноманітні процеси в клітині.

Продукція широкого спектру молекул-прооксидантів та молекул-антиоксидантів характерна для всіх компартментів клітини і позаклітинного простору. Функціональна роль цих молекул є надзвичайно різноманітна, що і обумовлює взаємодії між загальним метаболізмом клітини та компонентами, що формують оксидативний стан. Все це свідчить про інтегративні властивості оксидативного статусу, який можна розглядати як одну із великих глобальних регуляторних систем клітини. Отже, саме ефективне функціонування всіх компонент, що формують оксидативний статус, буде забезпечувати адаптивний потенціал клітини та організму в цілому.

Редокс-регуляція клітинних процесів розглядається як один із функціональних механізмів регуляції функціональної активності клітин. На сьогодні найбільш інтенсивно вивчаємим порушенням оксидативного статусу є



**оксидативний стрес** – це дисбаланс між оксидантами і антиоксидантами на користь оксидантів, що веде до порушення редокс-сигналізації і контролю та/або пошкодженню макромолекул. Структурна організація клітин відіграє суттєву роль в розвитку оксидативного стресу. Так, в клітинах еукаріот, як джерела АФК, так і системи їх детоксикації чітко компартменталізовані.

Природно, що в першу чергу пошкоджуються клітинні компоненти, які знаходяться поруч з джерелами утворення АФК і особливо в місці локалізації незв'язаних форм іонів металів змінної валентності. У прокариот такої чіткої

компаратменталізації окисних процесів не відбувається із-за відсутності певної структурної організації клітини.

Будь-яка стресова реакція організму супроводжується короточасним підйомом рівня АФК і розвитком оксидативного стресу. Стресорна реакція організму в нормі може супроводжуватися нетривалим підйомом АФК. Це обумовлено реакцією адаптації організму до екстремальних умов. АФК, які генеруються, з одного боку впливають на процеси мобілізації компонентів антиоксидантного захисту, а з іншого – на синтез сполук, які стимулюють генерацію оксидантів. Таким чином, це сприяє підтриманню збалансованого співвідношення між антиоксидантною системою і прооксидантною системою на більш високому рівні і забезпечує функціональну активність тканини.

На початкових стадіях оксидативного стресу спостерігається незначне підвищення рівня вільнорадикальних продуктів. Цей процес призводить до стимуляції природної сигнальної трансдукції в тканинах, що проявляється, перш за все, активацією факторів транскрипції (AP-1, NF-κB) і активацією відповідних генів, в тому числі генів, що кодують ферменти – антиоксиданти, зокрема супероксиддисмутазу. Паралельно спостерігається підвищення перекисного окиснення ліпідів. На сьогодні вважають, що одну із ключових позицій у процесах сигнальної трансдукції, які визначають можливість виживання клітини або її загибель у стресових ситуаціях може займати саме перекисне окиснення ліпідів. Ступінь прояву руйнівної дії АФК у тканинах залежить від потенційних можливостей організму щодо мобілізації антиоксидантного захисту. Швидке відновлення організму після стресової реакції, що супроводжується окисним стресом, зумовлене вчасною мобілізацією антиоксидантного захисту. При більш вираженому окисному стресі концентрація утворених АФК може підвищуватися у декілька разів. За цих умов починає проявлятися токсична дія АФК. Цей процес супроводжується посиленням окисної деструкції білків, ліпідів, вуглеводів, нуклеїнових кислот, проявом генотоксичних ефектів, активацією ряду протоонкогенів, а також спостерігається загибель клітин внаслідок розвитку апоптозу та порушується процес мобілізації антиоксидантного захисту. При

вираженому і тривалому окисному стресі різко зростає рівень АФК (у декілька разів), підвищується швидкість перекисного окиснення ліпідів, посилюється окисна деструкція білків, нуклеїнових кислот, вуглеводів. Прояв токсичної дії вільнорадикальних продуктів призводить до структурних і метаболічних порушень у клітинах із подальшим їх некрозом.

На сьогодні прийнято положення про те, що порушення балансу між інтенсивністю дії прооксидантних факторів і потужністю антиоксидантної системи клітин, що призводить до окисного стресу, є універсальним і загальнобіологічно значимим при розвитку будь-якого захворювання. На думку деяких дослідників окисна модифікація білків – один із ранніх індикаторів ураження тканин при вільнорадикальній патології. Більш того, окислення білків вважають більш надійним маркером окисних пошкоджень тканин, ніж перекисне окиснення ліпідів, бо продукти окисної модифікації білків більш стабільні.

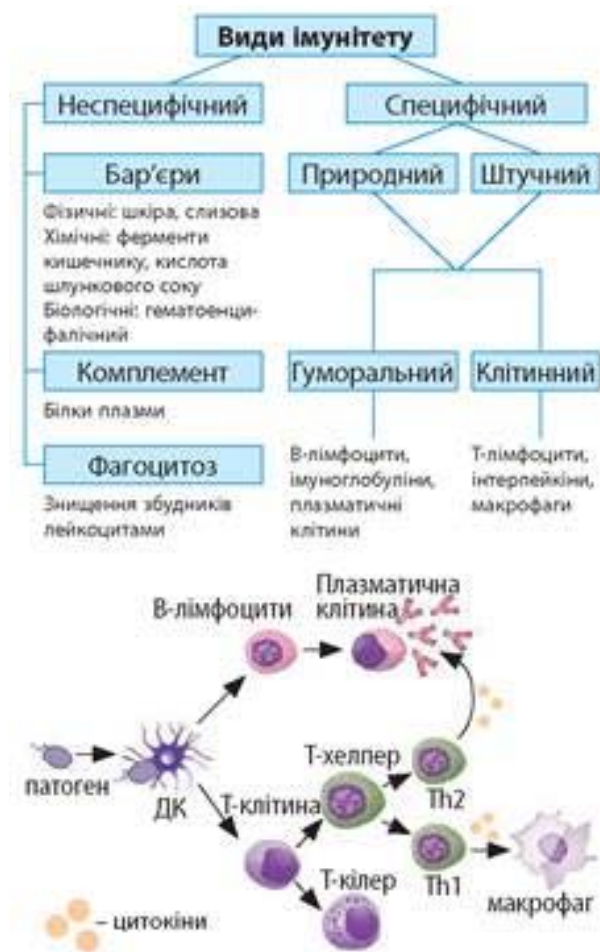
АФК приймають участь в патогенезі багатьох захворювань. За даними деяких авторів, цей перелік включає близько 100 різних хвороб, які можна об'єднати під загальним терміном “вільнорадикальні патології”. Механізм генерації АФК при всіх захворюваннях носить загальний характер. Можна виявити деякі відмінності лише на початкових стадіях. Так, дихальний вибух є пусковим фактором інтенсифікації вільнорадикальних процесів при запальних процесах; при гіпоксії – порушення, в першу чергу, системи тканинного дихання; при радіації – радіоліз води; при хімічних ураженнях – активація системи мітосомального окислення.

Таким чином, причини можуть бути різними, але зміни на молекулярному рівні носять однотипний характер і процеси генерації АФК тісно переплетені між собою. Загальним для всіх захворювань є порушення мобілізації її у відповідь на підвищення активності прооксидантної системи, підсилення вільнорадикальних процесів і зниження буферної ємності антиоксидантного захисту. Зміни інтенсивності вільнорадикального окислення часто випереджають клінічні прояви хвороби і можуть бути ранньою доклінічною ознакою хвороби.

Отже, збереження параметрів редокс-гомеостазу є життєво необхідним для окремих клітин і органел, так і для організму в цілому. Зміни параметрів редокс-гомеостазу клітин спостерігаються при активації клітин до проліферації, диференціюванню і апоптозу і можуть запускатися в результаті використання як прооксидантних, так і антиоксидантних засобів. При цьому ефект впливу (регуляторний або токсичний) прооксидантних або антиоксидантних речовин залежить від редокс-стану клітин і тканин. Для кількісної характеристики редокс-стану клітин і внутрішньоклітинних структур може використовуватися редокс-потенціал глутатіону, оцінку якого здійснюють шляхом вимірювання концентрації окисненого (GSSG) і відновленого глутатіону (GSH) та наступного розрахунку за допомогою формули Нернста. Проте слід відмітити, що глутатіон не завжди є основним антиоксидантом в біологічних середовищах та зміни редокс-стану середовища не завжди супроводжуються змінами редокс-потенціалу глутатіону. Тому при оцінці редокс-стану в біологічних системах важливо брати до уваги не один відновник, а ряд відновників, концентрації яких переважають в даному певному середовищі.

#### 1.4. Імунологічний гомеостаз

Імунні механізми гомеостазу забезпечують збереження біологічної індивідуальності, коли організм розпізнає «своє» і «чуже» та забезпечують захист від чужерідних агентів. Імунітет є способом захисту організму від чужерідних агентів, які несуть в собі ознаки генетично чужерідної інформації. Чужерідну генетичну інформацію несуть антигени-білки, мукополісахариди, нуклеїнові кислоти. В процесі еволюції поступово сформувалось дві форми імунітету – клітинний та гуморальний.



У земноводних вперше відбулося розділення лімфоцитів на клітини, які відповідальні за клітинні і гуморальні імунні реакції, які в подальшому удосконалювалися. У людини і ссавців імунна система, яка представлена лімфоїдною тканиною, має центральну (червоний кістковий мозок і виличкова залоза) і периферійну (селезінка, лімфатичні вузли) ланки. Захисна реакція здійснюється лімфоцитами двох типів, які утворюються в цих органах. Т-лімфоцити забезпечують клітинний імунітет, знешкоджуючи чужерідні клітини і соматичні клітини власного організму із мутаціями.

Розрізняють три види Т-лімфоцитів: кілери, хелпери і супресори. Вони визначають трансплантаційний, протипухлинний, протівірусний імунітет. В-клітини беруть участь в гуморальному імунітеті, синтезуючи антитіла – імуноглобуліни, які виявляють специфічну активність проти антигенів, проявляють аглютинуючу або лізуючу дію. Одним із прикладів порушення імунного гомеостазу є аутоімунні захворювання.

### ***Імунітет як універсальний механізм адаптаційної реактивності.***

Людина живе в оточенні найрізноманітніших мікробів, у тому числі хвороботворних бактерій і вірусів. Багато з них знаходиться в організмі хворих тварин і людей, від яких вони можуть тим чи іншим шляхом передаватися до здорових. Наприклад, від хворих тварин людина при вживанні сирого молока може заразитися бруцельозом або ящуром. Збудники правця, які містяться в ґрунті, крізь пошкоджені тканини можуть проникнути в організм і спричинити важкі захворювання.

Добре відомі інфекції, які передаються повітряно-крапельним шляхом (при кашлі, чиханні, голосній розмові тощо). Так люди заражаються грипом, туберкульозом та іншими інфекціями.

Проте життєвий досвід свідчить, що людина значно частіше заражається, ніж хворіє, тобто, іншими словами, зараження не завжди спричинює захворювання. Очевидно, в організмі є фактори і механізми, які запобігають розвиткові інфекції.

В боротьбі з інфекцією організм використовує два види факторів захисту: ***неспецифічні*** (загальнозахисні) і ***специфічні***.

До неспецифічних факторів можна віднести шкіру і слизові оболонки, що є бар'єром, який затримує сторонні предмети і не допускає їх у внутрішнє середовище організму. До неспецифічних факторів належать і клітини-пожирачі – фагоцити. Фагоцити містяться в крові, а також у різних органах (в лімфатичних вузлах, кістковому мозкові, селезінці тощо).

Загальнозахисним факторам не властива виражена вибірна (специфічна) дія на збудників інфекції, вони перешкоджають їхньому проникненню в організм і перебуванню там, при цьому особливість кожного збудника не має істотного значення.

Вирішальними факторами в боротьбі з інфекціями є специфічні фактори, які виробляються в організмі. Вони зумовлюють специфічну несприйнятливність організму до тієї інфекції, проти якої вони вироблені. Цю форму захисту

називають імунітетом. Назва “імунітет” походить від латинської *immunitas*, що означає звільнення від чого-небудь.

Ще в глибоку давнину люди помітили, що після перенесеної інфекційної хвороби з’являються несприятливість до повторного зараження. Особливо це було характерно для таких хвороб, як чума, холера, натуральна віспа.

У 1796 році шотландський лікар Едуард Джаннер дійшов до висновку, що внаслідок захворювання на коров’ячу віспу в організмі людини виробляється несприятливість до натуральної віспи. На підставі цього було застосовано щеплення коров’ячої віспи проти натуральної.

Основні положення сучасної імунології розробив австралійський вчений Франк Бернет. Він писав, що головна функція імунітету полягає в розпізнаванні “свого” і “чужого”, а точніше – “я” від “не я” – охорона біологічної індивідуальності.

**Імунітет** – це сукупність процесів і механізмів, спрямованих на збереження генетичної сталості внутрішнього середовища від проникнення генетично чужорідних клітин (в тому числі власних, наприклад ракових), білків і мікробів. Несприятливість до чужорідних білків є великою перешкодою до успішної пересадки органів, вона є причиною виникнення алергічних реакцій при застосуванні білкових препаратів з лікувальною метою.

Несприятливість до мікробів та продуктів їх життєдіяльності лежить в основі специфічного, тобто протиінфекційного імунітету. Специфічність імунітету виражається в тому, що він зумовлює захист лише проти однієї і зовсім не впливає на ступінь сприйнятливості даного індивіда до інших інфекцій. Так, речовини, що виробилися проти збудника коклюшу, безсилі проти збудника скарлатини тощо.

Основними факторами імунітету, яку швидко розпізнають і знешкоджують порушників внутрішніх кордонів організму, є лімфоцити – клітини білої крові. Відомо, що лімфоцити є двох видів. Одні з них живуть декілька днів, а потім діляться на дочірні клітини. Другі живуть 10, а то і 20 років і постійно циркулюють в організмі. Останні обов’язково проходять в тимус (вилочкову залозу) або навіть утворюються тут. Їх називають Т –лімфоцитами. Вони є



носіями імунологічної пам'яті. В – лімфоцити – ті, що живуть недовго, через тимус не проходять. Головне їх завдання – під впливом антигена перетворитися у плазматичні клітини, в яких виробляються специфічні білкові речовини – антитіла.



Будь який чужорідний білок це антиген. Антиген є макромолекулою, що має на своїй поверхні виступи і западини, в яких концентруються електричні заряди. Вони притягують іншу молекулу з протилежним електричним потенціалом у певній точці. Антитіло, яке утворюється у відповідь на проникнення антигена, має виступи, що відповідають западинам антигена і навпаки. Організм реагує на появу антигенів виробленням антитіл з такою формою і таким електричним зарядом, щоб вони фізично могли зв'язатися з антигеном. Це основний механізм знешкодження антигенів, у тому числі мікробів та їхніх решток, а також продуктів їх життєдіяльності – токсинів.

Центральною частиною імунної системи є лімфатичні вузли, кістковий мозок, селезінка, тимус. В організмі є багато бар'єрів які перешкоджають

проникненню мікробів в організм. Здорова і неушкоджена, чиста шкіра людини для більшості мікробів є непрохідним бар'єром. У виділених сальних і потових залозах шкіри міститься молочна і жирні кислоти, які діють бактерицидно.

Дихальні шляхи, травний канал, сечовивідні шляхи вистелені епітелієм, який виділяє бактерицидні речовини. Шлунковий сік і ферменти кишкового соку згубно діють на мікроби. У сльозах, слині, клітинах цілого ряду органів виявлено особливу речовину – лізоцим, яка розчиняє деякі види мікробів.

Важливу роль у захисті організму від інфекції відіграє запальна реакція. І. Мечников розцінював запалення, як захисну реакцію організму. Він звернув увагу на те, що до вогнища запалення завжди спрямовуються багато лейкоцитів. Вони утворюють захисний вал, а в самому вогнищі лейкоцити захоплюють і “пожирають” мікроби. Це явище було названо фагоцитозом. Одночасно у вогнищі запалення нагромаджується молочна кислота, підвищується кислотність, що також шкідливо діє на мікроби. Однак фагоцитоз виявляється і без наявності запального процесу. При введенні патогенних мікробів в організм, який має імунітет, запалення не виникає, а мікроби негайно захоплюються фагоцитами.

І. Мечников розрізняв мікрофаги (нейтрофіли і еозинофіли) і макрофаги. Мікрофаги першими проникають в осередок запалення. Макрофаги бувають рухомі (моноцити крові, полібласти, гістоцити тощо) і нерухомі (клітини селезінки, купферівські клітини печінки, клітини лімфатичних вузлів, кісткового мозку та ін.). Саме макрофаги (за І. Мечниковим) створюють природну резистентність. 85–90% мікроорганізмів які потрапили в кров, затримуються в печінці і селезінці. Сукупність цих факторів забезпечує так звану неспецифічну стійкість організму в боротьбі з мікробами.

Неспецифічна резистентність (стійкість) організму, слабо виражена у дітей грудного віку, з часом вона наростає, досягаючи максимуму в зрілому віці. В дорослому організмі сироватка крові містить велику кількість антитіл, зосереджених у так званій V – глобуліновій фракції (їх називають імуноглобулінами).

За способом знешкодження антигенів вирізняють кілька видів антитіл:

- 1) аглютиніни, що склеюють мікроби;
- 2) бактеріолізینی – антитіла, що розчиняють мікроби;
- 3) нейтралізуючі антитіла – нейтралізують активність мікробів та їх токсинів;
- 4) преципітини – осаджують антигени.

### ***Види та механізми імунітету.***

Імунітет буває вродженим або видовим та набутим. Вроджений передається спадково і зумовлюється біологічними властивостями організму. Так, люди не хворіють на віспу корів, чуму собак. Кішки, собаки не чутливі до кору, кашлюка. Набутий імунітет виникає після перенесеної хвороби (природній) або внаслідок профілактичних щеплень (штучний).

Природній імунітет часто є позитивним (після натуральної віспи, кору, холери, висипного тифу). Повторні випадки захворювань на деякі інфекції, зокрема, грип, зумовлені мінливістю збудника і відсутністю стійкого імунітету. Для того, щоб захистити людство від важливих захворювань, вчені опрацювали методи штучного створення імунітету.

### *Розділяють активну і пасивну форму штучного імунітету.*

Імунітет, який виникає внаслідок введення вакцин, називають штучним активним імунітетом. Штучний активний імунітет виникає через 2-3 тижні після вакцинації і триває від 6 місяців (чума, холера, черевний тиф) до 2-7 років (натуральна віспа, висипний тиф), поступово знижуючись. Тому для стимуляції імунітету потрібні повторні щеплення – ревакцинація.

Якщо імунітет створюється завдяки введенню готових антитіл, то він називається штучним пасивним. Цей імунітет створюється негайно після введення готових антитіл із імуною сироваткою або імуноглобуліном, але він короткочасний, триває 2-3 тижні. Для пасивної імунізації найчастіше використовують імуноглобуліни спрямованої дії (протикореві, протистафілококові та ін.).

Імунологія вивчає не тільки процеси, що створюють опірність людини до інфекційних захворювань, а й стан підвищеної чутливості організму до різних

чужорідних речовин. До таких станів відносять алергію, анафілаксію, ідіосинкразію.

*Алергія.* Іноді після перенесеного захворювання або повторного парантерального введення в організм чужорідного білка розвивається підвищена чутливість організму. Вона може виникнути також до ліків, харчових продуктів і т.д. Цей своєрідний стан організму називається алергією (гр. allos – інший, ergon – дія). Інфекційна алергія – це підвищена чутливість до мікробів і їхніх токсинів.

*Анафілаксія* – це патологічна реакція організму на парантеральне введення чужорідного білка, яка іноді виражається картиною шоку – падінням артеріального тиску, порушенням дихання (бронхоспазмом, астмоподібною задишкою), блюванням, мимовільним сечовипусканням і мимовільною дефекацією. Іноді внаслідок повторного парантерального введення чужорідного білка розвивається сироваткова хвороба – з'являється висип, свербіння. Може з'явитися біль в суглобах, збільшення лімфатичних вузлів.

*Ідіосинкразія* – підвищена чутливість до різноманітних харчових продуктів, рослинних і хімічних препаратів. Вона проявляється по різному. З'являється висип на шкірі (кропив'янка), кон'юктивіти, нежить, набряки, напади ядухи, пронос, тощо. Усунення подразника звичайно призводить до видужання.

### ***Профілактичні щеплення.***

Відомо, що запобігти хворобі легше, ніж лікувати. Саме тому велика роль запобіжних щеплень у зниженні захворюваності на віспу, дифтерію, коклюш та інші інфекційні хвороби.

Імунітет може бути нестійким. При цьому організм втрачає імунологічні властивості, і тоді при попаданні в нього збудників тієї чи іншої хвороби він може знову захворіти. Тому щеплення і з приводу деяких інфекцій (віспа, поліомієліт) повторюють через певні строки.

Бактеріальні і вірусні препарати, які вживаються для профілактики і лікування інфекційних хвороб, залежно від призначення, принципу приготування поділяють на: вакцини, анатоксини, імунні сироватки, гамаглобуліни, бактеріофаги, інтерферони.

Вакцини – це препарати приготовлені з живих ослаблених або вбитих мікробів.

Анатоксини – знешкоджені мікробні токсини. Вакцини та анатоксини використовуються для активної імунізації.

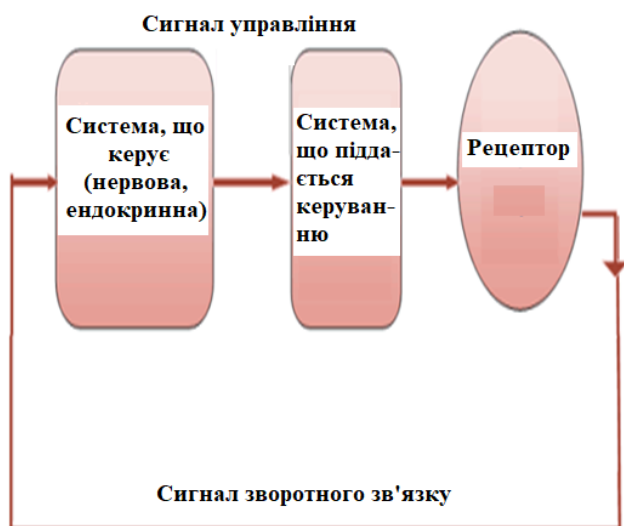
Для створення пасивного імунітету застосовуються імунні сироватки, імуноглобуліни. Сироваткові препарати містять готові антитіла проти певної інфекції. Їх застосовують для екстреної профілактики і лікування. Імунітет після їхнього введення триває 2-3 тижні.

Імуноглобуліни отримують з крові людей і тварин. Створений за їхньою допомогою імунітет триває 4-5 тижнів.

Бактеріофаги застосовують для лікування і профілактики деяких кишкових інфекцій.

Інтерферони виробляються в різних клітинах організму у відповідь на ушкодження їх вірусами. Інтерферони не мають специфічності і діють практично на всі віруси. В організмі вони перешкоджають проникненню вірусу у сусідні клітини. На ранніх стадіях мають лікувальну дію, а якщо їх вводити за один, два дні до контакту з хворими – профілактичну.





зовнішнього, так і внутрішнього середовища. Вхідні змінні в системі різними способами змінюються і перетворюються на вихідні змінні. Вихідні змінні залежать від вхідних та від функції (закон поведінки) системи. Цей процес здійснюється завдяки механізму зворотного зв'язку. В біологічних системах вхідні елементи –

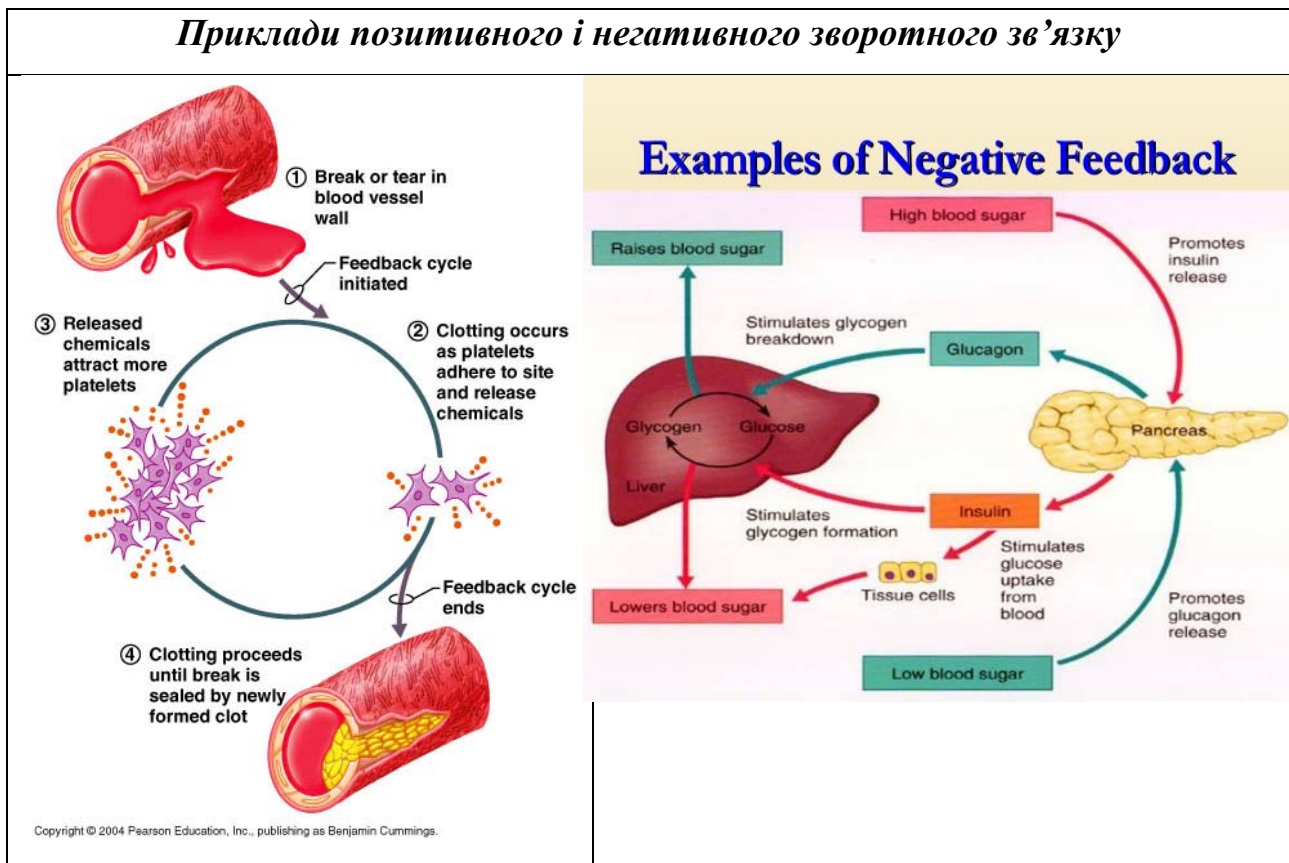
їжа, вода, больовий або інший подразники, вихідні – речовини. Що виділяються, ефект дії органу, реакція. Зворотний зв'язок означає вплив вихідного сигналу на частину системи, що управляє.

Негативний зворотний зв'язок зменшує вплив вхідного фактора на величину вихідного сигналу, а позитивний – підсилює. Негативний зворотний зв'язок сприяє відновленню вихідного стану організму, за позитивного зворотного зв'язку зміна величини показника, що порушений, прогресує, нормалізація не відбувається і функція відхиляється від вихідного стану, що призводить до порушення гомеостазу (наприклад, за норми рН крові 7,32-7,45, при зміні цієї величини на 0,1 відбувається порушення серцевої діяльності).

Саморегуляція – здатність біологічних систем встановлювати і підтримувати на певному, відносно постійному рівні фізіологічні показники (наприклад, кров'яний тиск, температуру тіла, фізико-хімічні властивості крові тощо). Саморегуляція здійснюється за умови зворотного зв'язку між процесом і системою, що його регулює. Такий зв'язок найчастіше здійснюється через центральні регулюючі апарати.

Гуморальна регуляція – один із механізмів координації процесів життєдіяльності. Він здійснюється через рідкі середовища організму (кров, лімфу або тканинну рідину) з допомогою біологічно активних речовин (гормонів), які виділяють спеціальні клітини, тканини і органи.

Нервова регуляція – регулює діяльність клітин і органів, об’єднує їх в одне ціле – організм, і забезпечує його взаємозв’язок з оточуючим середовищем. Центральна нервова система, зокрема її частина – кора великих півкуль головного мозку, тонко і точно сприймає зміни оточуючого середовища та внутрішнього стану організму і забезпечує пристосування організму до мінливих умов існування.



Проте всі види саморегуляції функціонують за одним принципом: самовідхилення від вихідного рівня слугує стимулом для включення механізмів корекції. Цей принцип був описаний в 1935 р. Анохіним П. К. і названий принципом зворотного зв’язку, що слугує для здійснення пристосувальних реакцій: відхилення від вихідного рівня → сигнал → включення регуляторних механізмів за принципом зворотного зв’язку → корекція змін (нормалізація). Так, за фізичної роботи концентрація CO<sub>2</sub> в крові зростає → рН зсувається в область кислих значень → сигнал надходить до дихального центру довгастого мозку → відцентрові нерви проводять імпульс до міжреберних м’язів і дихання поглиблюється → зниження CO<sub>2</sub> в крові, рН відновлюється.



Отже, саморегуляція – це універсальна властивість організму, яка включається тоді, коли виникає відхилення від певного постійного рівня будь-якого життєво важливого фактора зовнішнього чи внутрішнього середовища. Наприклад, рівень глюкози в крові може зменшуватися через недостатнє надходження її з їжею або внаслідок витрат при інтенсивній роботі. Зниження кількості глюкози в крові, незалежно від того, зовнішньою чи внутрішньою причиною воно викликане, запускає фізіологічні механізми, що підвищують її рівень.

Таким чином, зміни стану системи спричиняють реакції, які відновлюють норму. Відхилення регульованого параметра в інший бік – збільшення кількості глюкози – призводить до включення знижуючих її рівень механізмів.

Звичайно, саморегуляція можлива лише за певних зовнішніх умов. Так, при недостатньому надходженні їжі в організмі розщеплюються запасні поживні речовини, наприклад, глікоген. Якщо ж усі внутрішні джерела глюкози будуть вичерпані, а їжа ззовні не надходить, організм може загинути.

Системні механізми забезпечуються взаємодією регуляторних систем: нервової, ендокринної та імунної.

Прикладами системних проявів гомеостазу можуть бути збереження сталості температури, артеріального тиску тощо. Елементарні та системні прояви гомеостазу можна розглядати як норму реакції на зміни умов середовища.

Живий організм є прикладом ультрастабільної системи, що виражається в утриманні змінних показників функціонування організму у фізіологічних межах незалежно від змін умов існування.

В складному багатоклітинному організмі як прямі, так і зворотні зв'язки здійснюються не тільки нервовими, але й ендокринними механізмами. Кожна із залоз, що входить до ендокринної системи, впливає на інші органи цієї системи і, в свою чергу, відчуває вплив з боку останніх. Основний принцип гомеостазу в ендокринній системі може бути сформульований як збереження рівноваги між напругою секреторної активності певної залози і концентрації її гормону, що

знаходиться в циркуляції. Так, наприклад, коли кількість гормонів щитовидної залози збільшується за межі норми, функціональна активність самої залози зменшується, і навпаки. Такий вплив здійснюється шляхом впливу гормону на залозу, що його продукує. У певних залоз регуляція здійснюється через гіпоталамус і передню долю гіпофізу, особливо за стрес-реакції.

Ендокринні залози можна розділити на дві групи по відношенню їх до передньої долі гіпофізу. Цей розподіл засновано на тому, що передня доля гіпофізу продукує тропні гормони, які активують периферичні ендокринні залози. В свою чергу гормони периферичних ендокринних залоз впливають на передню долю гіпофізу, пригнічуючи секрецію тропних гормонів.

Реакції, що забезпечують гомеостаз, не можуть обмежуватися однією ендокринною залозою, а охоплюють всі залози. Реакція, що виникає, набуває ланцюгового характеру протікання і розповсюджується на інші ефектори. Фізіологічне значення гормонів полягає в регуляції інших функцій організму, а тому ланцюговий характер повинен бути виражений максимально.

Постійні зміни середовища організму сприяють збереженню її гомеостазу протягом тривалого життя. Якщо створити такі умови життя, за яких ніщо не викликає суттєвих змін внутрішнього середовища, то організм при зустрічі із оточуючим середовищем може загинути.

Об'єднання в гіпоталамусі нервових і ендокринних механізмів регуляції дозволяє здійснювати складні гомеостатичні реакції, що пов'язані з регуляцією вісцеральної функції організму. Управління такими функціями забезпечується гормонами. Окремі групи нейросекреторних клітин продукують гормони, що безпосередньо впливають на певні органи. В свою чергу гіпофіз знаходиться під контролем гіпоталамічної області, де секретуються фактори, які активують гіпофіз.

Всі процеси життєдіяльності відбуваються строго ритмічно. Під ритмами розуміють явища, які періодично повторюються. Ритми, які реєструються в живому світі, називаються біологічними. Їх можна охарактеризувати як регуляторні кількісні і пов'язані з ними якісні зміни деяких особливостей

біологічних процесів, що відбуваються на різних рівнях організації живого: клітинному, тканинному, організменому і популяційному.

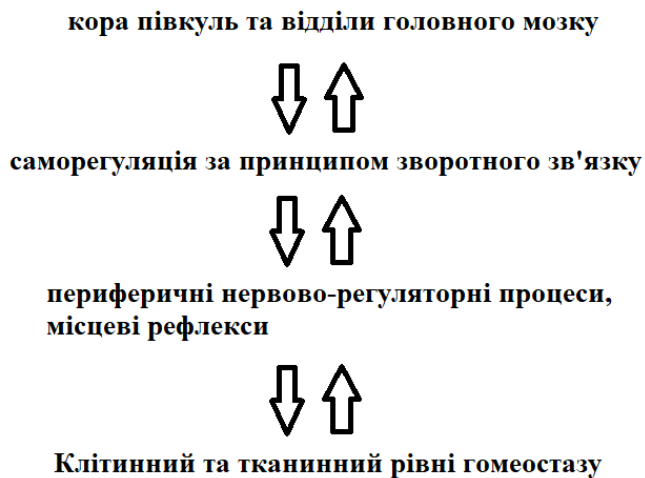
Ритм нервової системи визначає ритм збудження і гальмування, зокрема, фундаментальний ритм вищих організмів – сну і неспання, який забезпечує функцію всіх систем організму. Електролітний і гормональний склад внутрішнього середовища також піддається періодизації. Ендокринні залози мають добову ритмічну діяльність і в той же час визначають ритми деяких функцій організму. Усім клітинам організму властивий самостійний добовий ритм, що не залежить від гормонів. Біологічні ритми, які співпадають за тривалістю з відповідними геофізичними циклами, називають «екологічними» або «адаптаційними». Це багаторічні, річні, сезонні, місячні, припливно-відпливні і добові зміни життєдіяльності.

За ступеню залежності від зовнішніх умов біологічні ритми поділяють на екзогенні та ендогенні. Екзогенні ритми залежать від ритміки геофізичних і космічних факторів (фотоперіодизація температури, атмосферного тиску, гравітації тощо). Ендогенні ритми здійснюються за постійних зовнішніх умов. Частіше за все – це добові ритми життєвих функцій організму (мітотичний поділ клітин, секреція гормонів тощо). Аналіз хронобіологічних закономірностей в загальнобіологічному еволюційному плані сприяє глибокому вивченню біологічних механізмів гомеостазу людини і ціленаправленому використанню ефективних засобів, що підвищують стійкість до екстремальних факторів.

З позицій гомеостазу і адаптації, нервова система є основним організатором всіх процесів організму. В основі пристосування, урівноважування організмів з оточуючим середовищем лежать рефлекторні процеси. Між різними рівнями гомеостатичного регулювання існує ієрархічна супідрядність в системі регуляції внутрішніх процесів організму.

Первинний рівень складають гомеостатичні системи клітинного і тканинного рівня. Над ними представлені периферичні нервові регуляторні процеси типу місцевих рефлексів. Далі в цій ієрархії розташовуються системи

самрегуляції певних фізіологічних функцій з різними каналами зворотного зв'язку. Верхівку цієї піраміди займає кора великих півкуль і головний мозок.



Об'єднання в гіпоталамусі нервових та ендокринних механізмів регуляції дозволяє здійснювати складні гомеостатичні реакції, які пов'язані з регуляцією вісцеральної функції організму. Нервова та ендокринна системи є об'єднуючим механізмом гомеостазу.

Явища гомеостазу представляють собою еволюційно виниклі спадково-закріплені адаптаційні властивості організму до звичайних умов оточуючого середовища. Ці умови можуть бути короткочасними, або тривалими. В таких випадках явище адаптації характеризується не тільки відновленням звичайних властивостей внутрішнього середовища, але короткочасними змінами функціональної активності (наприклад, пришвидшення ритму серцевої діяльності і збільшення частоти дихальних рухів під час посиленої м'язової діяльності). При тривалих або повторних діях можуть виникнути більш стійкі і структурні зміни, наприклад, у вигляді гіпертрофії міокарда і т.д.

При порушенні будь-небудь органів відбувається включення механізмів компенсації. Біологічна характеристика гомеостазу визначається не тільки адаптаційними процесами, але і їхньою значимістю. Реакції, які забезпечують гомеостаз, можуть бути направлені на підтримку відомого рівня стаціонарного стану, на координацію комплексних процесів для усунення або обмеження дії шкідливих чинників, на вироблення і збереження оптимальних форм взаємодії

організму і середовища в змінених умовах його існування. Всі ці процеси і є адаптацією. Всі види адаптації створюються на основі механізмів гомеостазу. Отже, поняття гомеостазу означає тільки відому постійність різних фізіологічних констант організму. Це поняття також включає процеси адаптації та координації фізіологічних процесів, забезпечує єдність організму не тільки в нормі, але і при змінах умов його існування.

Людина при взаємодії з навколишнім середовищем реагує індивідуально за допомогою фізіологічних реакцій. З урахуванням загальних соматичних властивостей фізіологічного пристосування організм може адаптуватися або виробити імунітет до найрізноманітніших зовнішніх факторів. Усі люди здатні проявляти необхідну пластичність реакцій у відповідь на зміни зовнішніх умов. Адаптація допомагає підтримувати стійким внутрішнє середовище організму, коли параметри деяких факторів навколишнього середовища виходять за межі оптимальних.

Адаптація залежить від сили дії факторів навколишнього середовища та індивідуальної реактивності організму. Критерієм ступеня адаптації є збереження гомеостазу незалежно від тривалості дії фактора, до якого сформувалася адаптація. В умовах захворювання настає компенсація, під якою треба розуміти боротьбу організму за гомеостаз, коли включаються додаткові захисні механізми, які протидіють виникненню і прогресуванню патологічного процесу. Якщо надходить сигнали про велику небезпеку і включених механізмів не вистачає, виникає картина стресових захворювань, характерних для нашої цивілізації.

Індивідуальне пристосування до нових умов існування відбувається за рахунок зміни обміну речовин (метаболізму), збереження сталості внутрішнього середовища організму (гомеостазу); імунітету, тобто несприйнятливості організму до інфекційних та неінфекційних агентів і речовин, які потрапляють в організм ззовні чи утворюються в організмі під впливом тих чи інших чинників; регенерації, тобто відновлення структури ушкоджених органів чи тканин організму (загоювання ран і т. ін.); адаптивних безумовних та умовно-рефлекторних реакцій (адаптивна поведінка).

В організмі людини утворюється динамічний стереотип зі збереженням гомеостазу здорової людини, який виробився у процесі еволюційного розвитку в умовах навколишнього середовища. Здоров'я людини, забезпечення її гомеостазу може зберігатися і при деяких змінах параметрів, факторів навколишнього середовища. Такий вплив викликає в організмі людини відповідні біологічні зміни, але завдяки процесам адаптації (приспосовування) у здорової людини фактори навколишнього середовища до певних меж дозволяють зберігати здоров'я. Доки організм спроможний за допомогою адаптаційних механізмів та реакцій забезпечити стабільність внутрішнього середовища при зміні зовнішнього середовища, він знаходиться у стані, який можна оцінити як здоров'я. Якщо ж організм потрапляє в умови, коли інтенсивність впливу факторів зовнішнього середовища переважає можливості його адаптації, настає стан, протилежний здоров'ю, тобто хвороба, патологія.

Однак початок захворювання рідко проявляється відразу зовнішньо за зміною показників фізичного розвитку, частіше його можна помітити за змінами реактивності і резистентності дитячого організму.

**Реактивність** – здатність організму відповідати на впливи адекватними реакціями. Характер відповіді організму визначається особливостями його функціональних процесів. Тому на один і той же вплив організм може відповідати протилежними реакціями. Ця властивість була помічена ще в кінці XVIII ст. німецьким природодослідником А. Гумбольдтом, який писав: “Дія всякого агента буде пригнічувальною або збуджувальною залежно від того, в якому стані перебуває той орган, на який він діє”.

**Резистентність** – стійкість організму до дії шкідливих факторів зовнішнього середовища.

Резистентність забезпечується спеціальними захисними біологічними механізмами, які виробилися в процесі еволюції людини. Вони характеризуються стійкістю дитини до дії інфекційних факторів (мікроби, віруси), переохолодження, факторів, що травмують психіку і т. д.

Реактивність і резистентність є біологічними властивостями, але їхнє формування залежить не тільки від спадковості. Остаточне “шліфування” цих особливостей організму здійснює середовище.

Адаптація – в широкому розумінні цього слова властивість організму пристосовуватись до дії факторів зовнішнього середовища.

Поняття фізіологічної адаптації було вперше сформульовано відомим американським фізіологом У. Кенноном, як сукупність функціональних реакцій організму на несприятливі впливи зовнішнього середовища, спрямованих на збереження властивого для організму рівня гомеостазу.

В наш час під адаптацією розуміють формування пристосувальних реакцій організму не тільки у разі дії несприятливих чи екстремальних (стресорних) факторів середовища, але і у разі дії звичайних (неекстремальних) факторів.

Біологічні механізми адаптації на сьогодні вивчені не достатньо. Показано, що будь-які пристосувальні реакції в організмі здійснюються під контролем центральної нервової системи завдяки формуванню спеціальних функціональних систем адаптації, які включають кіркові і підкіркові відділи мозку та ендокринні залози. Особливе значення у формуванні захисних реакцій організму в умовах екстремальних впливів (стресу) відводиться гіпофізу і наднирникам, які синтезують так звані адаптивні гормони.

Діяльність ендокринних залоз здійснюється під контролем підкіркового відділу головного мозку – гіпоталамуса і гіпофіза, які утворюють єдину функціональну систему.

Адаптація людини до умов середовища, яка є загально біологічною властивістю всього живого, поряд з тим характеризується якісною особливістю – їй притаманний яскраво виражений соціальний характер.

Дитина як істота соціальна, перш за все, повинна пристосовуватись до дії факторів соціального середовища і виробляти відповідні поведінкові реакції для даної соціальної мікрогрупи: сім'я, ясла, дитячий садок, школа і т. п. В цьому випадку адаптація дітей і підлітків не є пасивною пристосувальною реакцією організму, вона являє собою активний процес пристосування їхньої вищої нервової і психічної діяльності до відповідних умов колективу.

Необхідно знати, що адаптаційні можливості дітей і підлітків суттєво менші, ніж у дорослої людини, тому їх варто обережати від різких змін умов життя, від впливу незвичних для них подразнюючих факторів. Зокрема, відомо, що у разі перебування дитини в яслах, дитячому садочку або школі

спостерігається напружена діяльність всіх фізіологічних систем дитячого організму, що призводить в деяких випадках до затримки фізичного розвитку, зниження резистентності організму і розвитку різних захворювань.

Виявлено, що ступінь напруження фізіологічних систем дитини у випадку різкої зміни умов життя визначається станом її нервової системи, її віком (ендогенні фактори) і адекватним вихованням (екзогенні фактори).

Діти з сильною нервовою системою і врівноваженими нервовими процесами, емоційно менш збудливі, володіють більшими адаптаційними можливостями. Значний вплив на хід адаптації виявляє несприятливий “біологічний” анамнез дитини: патологічне протікання вагітності у матері, важкі пологи, часті захворювання дитини, травми головного мозку.

Прикладом загальної реакції відповіді нервових і гуморальних механізмів є стан стресу, який розвивається за несприятливих життєвих умов і виникає загроза порушення гомеостазу. За стресу спостерігаються зміни стану більшості систем: м'язевої, дихальної, серцево-судинної, травної, органів чуття, кров'яного тиску, складу крові. Всі ці зміни є проявом окремих гомеостатичних реакцій, направлених на підвищення опірності організму несприятливим факторам. Швидка мобілізація сил організму виступає як захисна реакція на стан стресу.

### Стрес як приклад загальної реакції відповіді нервових і гуморальних механізмів





## 2. Фізіологічні резерви організму

Пристосування організму працівника до умов виробничого середовища і трудових навантажень забезпечується його резервами.

**Резерви організму** – це його здатність посилювати свою діяльність порівняно зі станом відносного спокою. Розмір резервів окремої функції – це різниця між максимально можливим рівнем і рівнем у стані відносного фізіологічного спокою. Наприклад, хвилиний об'єм дихання в спокої становить у середньому 5...8 л повітря, а максимально можливий за важкої роботи 120...200 л. Резерв становить 115...192 л. Аналогічно змінюються інші фізіологічні показники. При фізичних навантаженнях фізіологічні показники можуть збільшуватися в 2–16 разів порівняно зі станом спокою. Організм людини має морфологічні, біохімічні, фізіологічні, психологічні резерви.

**Морфологічні резерви** характеризуються особливостями будови тканин і органів, надлишком певних структурних елементів порівняно з потребою. Наприклад, у крові міститься в 500 разів більше протромбіну, ніж потрібно для згортання всієї крові.

**Біохімічні резерви** пов'язані з запасом енергетичних речовин в організмі.

**Фізіологічні резерви** зумовлюються функціональним станом окремих органів і організму в цілому, діяльність яких посилюється в результаті нейрорегуляції.

**Психологічні резерви** пов'язані з психічними функціями людини, є показником розумової працездатності і визначаються високою стійкістю до несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Специфічним резервом людини є її творчий потенціал, завдяки якому розвиваються нові наукові і технічні ідеї, створюються нові матеріальні і духовні цінності.

Загальні фізіологічні резерви працівника залежать від резервів його рухового апарату, дихальної і серцево-судинної систем. З фізіологічними резервами організму пов'язана фізична працездатність людини. Мобілізації резервів за рахунок активізації фізіологічних функцій сприяє м'язова діяльність. При цьому фізіологічні резерви використовуються послідовно залежно від вимог

і умов роботи. Так, перша черга резервів включається відразу при переході організму від стану відносного спокою до неважкої м'язової діяльності. Друга черга резервів використовується під час виконання робіт, які вимагають дуже великих фізичних зусиль. У повсякденному житті людина використовує лише близько 35 % своїх резервних можливостей. Якщо робота вимагає використання 50 % наявних резервів, то у працівника розвивається фізична та психічна втома, а отже, виконання роботи змушує його докладати великих вольових зусиль. У разі використання 65 % резервів необхідні надзвичайні вольові зусилля, і така напружена робота швидко припиняється. Понад ці резерви робота взагалі неможлива. У процесі виробничої діяльності людина ніколи не працює на межі своїх можливостей, тобто, не використовує максимально свої фізіологічні резерви. Звичайне навантаження працівника в нормальних умовах виробництва становить 30–45 % від максимального навантаження, яке людина може виконати, мобілізуючи свої фізіологічні резерви.

Реалізація фізіологічних резервів працівника при виконанні роботи відбувається шляхом підвищення ефективності обмінних процесів в організмі, посилення роботи органів дихання і серцево-судинної системи, перерозподілу крові до працюючих органів, розширення механізмів терморегуляції тощо. Значним чинником і механізмом мобілізації фізіологічних резервів є емоції.

Загалом рівень активності фізіологічних систем у процесі праці залежить від вихідного функціонального стану працівника перед роботою, інтенсивності навантажень і умов праці, стійкості організму, індивідуальних особливостей, пов'язаних з віком, статтю, властивостями нервових процесів, м'язовою силою і витривалістю тощо. Знання закономірностей зміни фізіологічних функцій працівника має важливе значення для обґрунтування навантажень, оптимізації умов праці і відпочинку.

Природа наділила людину справді безмежними можливостями. Центри психофізіологічної регуляції здатні розвивати їх в умовах нашого суспільства і охорони здоров'я таким чином, щоб людина стала в десятки разів розумнішою, красивішою, духовно багатою. Інакше кажучи, людина покликана не тільки

дотримувати законів природи, а й змінювати зовнішнє середовище на основі пізнання цих законів, підпорядкування їх і керування ними.

Доречно згадати, що ритм фізіологічних процесів організму взаємопов'язаний з ритмом явищ природи, серед яких особливо істотні сонячна радіація і магнітне поле Землі. Зміни фізіологічних функцій спричиняються й іншими факторами зовнішнього середовища і залежать від пори року, вмісту у продуктах харчування вітамінів і мінеральних солей. Сукупність усіх цих факторів (подразників різної ефективності) або стимулює, або пригнічує самопочуття людини і перебіг життєво важливих функцій в її організмі. Природньо, що людині слід пристосовуватися до явищ природи і ритму їхніх коливань. Психофізичні вправи і загартування організму допомагають людині зменшити залежність від метеоумов і змін погоди, сприяють зближенню її з природою.

Насолода, одержана від спілкування з природою, мистецтвом, музикою, супроводжується більш або менш вираженими зрушеннями у діяльності центральної нервової системи, що виявляються в тонусі (напруженні) м'язів, у секреції гормонів, а через них позитивно впливають на трофіку (живлення) всього організму. Для нормального функціонування мозку потрібен не тільки кисень і їжа, а й інформація від органів чуттів (сенсорна інформація). Особливо стимулює психіку новизна вражень, яка викликає позитивні емоції.

Під впливом природи людина заспокоюється, а це допомагає їй піднятися над буденщиною. Врівноважена, вона набуває здатності спостерігати природу ніби через збільшувальне скло: то наближаючи об'єкти, що зацікавили – дерева, вигини ріки, пагорби і переліски, а то знову віддаляючи їх. Пристрасті й вороженча розчиняються у великому спокої природи і безкраїх просторах всесвіту.

**Процес старіння і можливості оновлення організму.** Проблема профілактики старіння в останні роки стає особливо злободенною.

Спостереженнями геронтологів доведено:

- 1) зростання середньої тривалості життя майже припинилося;
- 2) смертність у найпродуктивнішому віці (30-45 років) істотно збільшилася;
- 3) почався процес «омолодження» хвороб, особливо серцево-судинних, у чоловіків віком 35–45 років;

- 4) ознаки атеросклерозу і гіпертонії є навіть у школярів;
- 5) збільшується кількість хворих, які лікуються в лікарнях і поліклініках;
- 6) швидко зростає кількість огрядних людей (у тому числі й дітей).

Усі ці явища сучасності належить до першочергового науково досліджування. Вишукується «протиотрута», здатна запобігти дряхлінню організму.

Учені вважають, що протистояти надмірним нервово-емоційним напруженням і сприяти поліпшенню загального стану і працездатності, а отже, запобігати ранньому дряхлінню організму, допомагають оздоровчі заходи і психофізичні вправи, які відновлюють взаємні двосторонні зв'язки між усіма системами організму і середовищем. Необхідно підкреслити, що старіння залежить не тільки від зовнішніх, а й від внутрішніх факторів, якими можна управляти (за принципом зворотного зв'язку) і які дають змогу продовжити той період життя, коли всі можливості організму реалізуються найповніше.

Фізична культура і психофізичне тренування мають позитивний вплив на організм, сприяють активному довголіттю. Щоб продовжити період творчого довголіття, необхідно відмовитися від усіх шкідливих звичок, які суперечать здоровому глузду і правилам гігієни.

Потрібно дотримуватися основних гігієнічних принципів:

- 1) дихати гармонійно повним диханням у спокої і русі (тільки через ніс);
- 2) загартовуватися, приймати повітряні й прохолодні водні процедури – завдяки цьому удосконалюється терморегуляція, зменшується вірогідність простудних захворювань;
- 3) засинати до настання півночі, спати бажано головою на північ у провітреній кімнаті;
- 4) не переїдати, в раціон включати більше свіжих овочів і фруктів;
- 5) не вживати алкогольних напоїв, не курити.

Наші дані дають змогу зробити висновки про те, що темпи старіння зростають при зменшенні рухово-психічного навантаження. Велике значення для здоров'я й активного довголіття має посильна творча праця. Особливо важлива роль у процесі оновлення організму належить таким якостям, як бадьорість духу, оптимізм і воля до життя. Ці якості на фоні врівноваженості, активності і відновлюючого відпочинку забезпечують осяльне довголіття.

### **3. Біологічні основи адаптації людини до змін інтенсивності дії екологічних факторів**

Адаптація – здатність живого організму пристосовуватися до мінливих умов навколишнього середовища, що виробилась у процесі еволюційного розвитку. Без адаптації неможливо було б підтримувати нормальну життєдіяльність організму, його пристосовування до різноманітних змін навколишнього середовища – кліматичних, погодних тощо. Адаптація має велике значення для організму людини і всіх живих істот, дозволяє не тільки переносити значні зміни в навколишньому середовищі, а й активно перебудовувати свої фізіологічні функції, поведінку відповідно до цих змін, інколи випереджаючи їх. Завдяки адаптації підтримується сталість внутрішнього середовища організму і в тому випадку, якщо параметри деяких чинників навколишнього середовища виходять за межі оптимальних. Проблема адаптації має велике практичне значення зараз, коли людина освоює нові простори, працює в шахтах, під водою, в умовах космосу, коли відбувається інтенсивна денатурація навколишнього середовища, його забруднення продуктами діяльності людини, що вимагає напруження адаптаційних сил організму.

Відсутність подразників або їх низький рівень може призводити до зниження резистентності й адаптаційних можливостей організму. Відсутність світлового подразника може призвести до атрофії зорового аналізатора, звукового – до атрофії слухового аналізатора. Відсутність мовного впливу (при вродженій глухоті) робить людину німою. Людина, яка постійно знаходиться в оптимальних мікрокліматичних умовах, забезпечена теплим житлом, одягом, іншими благами цивілізації, відірвана від природи, захищена від її подразників і ушкоджувальних чинників, попадаючи в ці умови, важче переносить вплив холоду та інших подразників навколишнього середовища. У зв'язку з урбанізацією, автоматизацією виробничих процесів зараз значна частина населення знаходиться у стані гіподинамії, мускульного голоду, що призводить

до детренованості організму, негативно впливає на стан серцево-судинної системи тощо.

Несприятливі зміни в здоров'ї людини можуть виникати значно швидше, коли на організм діють шкідливі чинники середовища (іонізуюче випромінювання, перевантаження, невагомість, хімічні речовини), до яких у процесі еволюції не виробились захисно-приспосувальні механізми. Соціально обумовлені елементи навколишнього середовища (важка, напружена праця, її нерациональний режим, умови робочої зони, житла, харчування, матеріальна забезпеченість, рівень освіти та культури, соціально-правове положення), так само як і природні чинники, впливаючи на рушійні сили здоров'я, можуть підвищувати чи знижувати його рівень.

Біологічні ритми, або біоритми, – це регулярні кількісні та якісні зміни життєвих процесів що відбуваються на всіх рівнях життя – молекулярному, клітинному, тканинному, організмовому, популяційному і біосферному. Вивчення біоритмічних процесів сприяло створенню нової наукової дисципліни – хронобіології (від грец. *хронос* – час), яка вивчає процеси життєдіяльності й поведінку організмів, а також їхній взаємозв'язок із впливами довкілля.

Розрізняють зовнішні та внутрішні біоритми: до внутрішніх біоритмів відносять, наприклад, ритм дихання, серцебиття, травлення, виділення. Зовнішні біоритми пов'язані з розташуванням Землі в космічному просторі, її обертанням навколо своєї осі та навколо Сонця. Біоритми мають різну періодичність: частки секунди, секунди, хвилини, добу, місяць, рік, певну кількість років.

Тепер біоритмічність визнано однією з основних властивостей усіх живих істот. Вона є важливим механізмом регуляції функцій, що забезпечує здатність організмів до підтримання сталості внутрішнього середовища і пристосування до змін довкілля. Протягом сотень мільйонів років еволюції тривав процес пристосування до них, вироблялися ритмічні процеси життєдіяльності.

Найбільше вивчені добові біоритми, пов'язані з обертанням Землі навколо своєї осі. Як і всі адаптаційні системи організму, вони склалися в процесі

еволюції. «Метрономом» цього біоритму є гіпоталамус. Найпростіший приклад біоритмів характеризує коливання рівнів процесів життєдіяльності: максимальна активність і працездатність уранці (8-ма – 12-та год.), мінімальні – усередині дня (12-та – 16-та год.); другий максимум – увечері (16-та – 22-га год.), а найвираженіша мінімальна активність – уночі й на початку ранку (22-га – 8-ма год.). Тож будь-які штучні порушення звичних ритмів призводять до перевтоми організму.

Найважливіший добовий ритм людини – це чергування сну і неспанья. Середня тривалість сну – не менше семи годин. Утім, співвідношення сну і неспанья дуже індивідуальне. У народі людей розподіляють на «жайворонків» та «сов». «Жайворонки» – це ті, хто рано прокидаються і рано лягають спати. «Сови», навпаки, спати лягають пізно і просинаються теж пізніше. «Жайворонки» – бадьорі, життєрадісні, енергійні в першій половині дня, «сови» – у другій. Людей, активність яких не має чітко вираженої залежності від періоду доби, іноді називають «голубами».

Стан організму людини залежить від її внутрішнього біоритму. Протягом доби більшість фізіологічних процесів періодично коливається. Відомо близько 300 функцій із добовою періодичністю. Різні функції організму мають неоднаковий ритм інтенсивності. Встановлено, що ритмічно змінюється температура тіла людини. У денні години вона підвищена (її максимальне значення припадає на 18 годину), а вночі знижується (її мінімальне значення припадає на час між першою годиною ночі й п'ятою годиною ранку). Хоча сучасна людина і створила навколо себе штучне температурне середовище, температура її тіла протягом доби коливається, як і багато років тому. Це пов'язано з тим, що вдень обмін речовин інтенсивніший, що зумовлює підвищення активності організму. Добовий ритм температури тіла досить сталий. При патологічних станах організму багато його ритмів порушується.

Інтенсивність більшості фізіологічних процесів підвищується вранці й знижується вночі. Ці дані слід враховувати, плануючи режим дня. Вивчення біологічних ритмів дає змогу людині виробити найсприятливіший режим праці й відпочинку.

Добові біоритми контролюються «біологічним годинником» – це пристосувальний механізм, що забезпечує здатність живих організмів орієнтуватися в часі. Він ґрунтується на строго періодичних фізико-хімічних процесах, які відбуваються в організмі. Завдяки «біологічному годинникові» організми орієнтуються щодо періоду доби (спокій або активність тварин вдень, вночі, в темряві, добові ритми руху рослин, ритмічність поділу клітин у людини тощо), зміни пори року (линяння тварин, листопад у рослин).

### ***Засоби підвищення адаптаційних можливостей організму.***

Кожна людина повинна сприяти підвищенню витривалості свого організму. Однією з необхідних умов для цього є вчасне і раціональне харчування. Нестача або надлишок їжі, порушення співвідношення поживних речовин у раціоні знижують опірність організму та його здатність до адаптації. Іншою, не менш важливою умовою нормального функціонування організму є чергування режиму сну та активності, праці і відпочинку. Але особливу роль у підвищенні адаптаційних можливостей організму відіграють фізичне тренування і загартовування. Регулярні фізичні вправи є найефективнішим засобом підвищення опірності організму хворобам та несприятливим впливам довкілля. Людина, яка займається спортом (не зловживаючи фізичними навантаженнями, не перевтомлюючись, гармонійно підвищуючи активність усіх систем організму) набуває високого рівня витривалості. Рухова активність позитивно впливає на життєдіяльність організму, зокрема на збалансованість метаболізму, активацію вегетативних систем (кровообігу, дихання), формування нервових механізмів керування процесами, розвиток організму в цілому. Завдяки тренуваності полегшується становлення адаптаційних реакцій організму до екстремальних умов.

***Загартовування*** – це комплекс методів цілеспрямованого підвищення функціональних резервів організму та його опірності до несприятливої дії факторів довкілля. Класичним прикладом загартовування є поступове звикання до низької температури (водні процедури, зарядка на свіжому повітрі). Фізіологічною основою загартовування є тренування адаптаційних систем в



організмі, а саме блокування "подразника". Терморцептори, які постійно піддаються дії низької температури, настільки знижують свою чутливість до холоду, що, наприклад, для людини, яка купається в ополонці, вже не страшні ні протяги, ні перебування під дощем. У процесі загартування низькими температурами відбувається збалансованість теплоутворення і тепловіддачі. Особливо ефективно загартовування при чергуванні дії низьких і високих температур, хоча саме низькі температури є провідними у формуванні підвищення опірності організму.

*Діяльність людини, особливий екологічний фактор та її вплив на навколишнє середовище.* Еволюція привела до виникнення людського суспільства, яке з наростаючою силою почало впливати на навколишнє середовище і на Землю в цілому. Спочатку цей вплив частіше всього носив негативний характер. Бездумне вирубування лісів по берегах водойм, розорювання річкових заплав приводило до обміління їх, замулювання, пересихання, утворення ярів, вітрової ерозії. Проте, протягом великого проміжку людської історії ці впливи людей носили місцевий, локальний характер. Лише за останні 100 років вплив людей на навколишнє середовище зріс у тисячу разів і прийняв глобальний характер. Це пов'язано як з різким зростанням чисельності людей («демографічний вибух»), так і з науково-технічною революцією.

Другий закон гігієни – закон негативного впливу на навколишнє середовище діяльності людей – незалежно від своєї волі та свідомості, у зв'язку з фізіологічною, побутовою і виробничою діяльністю люди негативно впливають на навколишнє середовище, що тим небезпечніше, чим нижче науково-технічний рівень виробництва, культура населення та соціальні умови життя. Негативний вплив людей на навколишнє середовище виявляється сильніше внаслідок побутової і особливо хибної виробничої діяльності. Неминучість посилення негативного впливу обумовлена все ширшим використанням природних ресурсів для задоволення зростаючих матеріальних і духовних потреб суспільства, науково-технічним прогресом, який не враховує цього впливу. Цей історично закономірний процес неминуче веде до небезпечних для

здоров'я людини взаємозв'язків із середовищем, вносить суттєві, а інколи непередбачені зміни в елементи біосфери, які негативно впливають на здоров'я людини.

Обумовлена науково-технічним прогресом інтенсифікація виробничої діяльності людини, укрупнення міст і промислових центрів, якщо вони проходять без урахування гігієнічних вимог, призводять до прогресуючого забруднення навколишнього середовища хімічними, фізичними, біологічними агентами у кількостях, небезпечних для біосфери в цілому і для людини зокрема. Але діяльність людей не зводиться тільки до руйнування навколишнього середовища. Працею багатьох поколінь людей виведені тисячі сортів культурних рослин і сотні порід домашніх тварин. Створені водосховища, в результаті зрошення безводні степи і пустелі перетворені на райони інтенсивного землеробства.

***Шляхи розв'язання екологічних проблем та захисту навколишнього природного середовища від забруднення.*** Природні процеси динамічні, екологічні системи рухливі. Пізнання цих процесів дає людині можливість враховувати закони природи, що керують ними.

Проте, ми можемо мати досить велику інформацію про можливі наслідки наших дій для природи, мати уявлення про юридичну відповідальність за них і в той же час, віддаючи перевагу близькому зиску чи необхідності діяти всупереч з екологічними і правовими нормами. Доки наші уявлення про біосферу не будуть закріплені у вигляді непорушних норм, ми не зуміємо повністю побороти в собі безвідповідального споживача.

Виходячи з цільових настанов удосконалювання екологічного навчання і виховання, що витікають із проблем охорони навколишнього середовища, важливо домагатися, щоб підрастаюче покоління було екологічно грамотним. Екологічна культура органічно включає світоглядні знання (природничі, технічні, правові, моральні тощо). Екологічно грамотна і вихована людина має володіти навичками правильної поведінки при спілкуванні з природою, свідомо турбуватися про збереження екологічної ситуації в межах норми, розуміти суть

основних екологічних взаємозв'язків, необхідність передбачати наслідки впливу людини на природу, способи оптимізації цієї взаємодії. Науково-екологічні знання мають бути активними, органічно входити у свідомість людини, й поведінку і діяльність. Виконання технологічних операцій у промисловому і сільськогосподарському виробництві, сфері обслуговування повинні узгоджуватися з вимогами охорони навколишнього середовища бережливим використанням природних ресурсів і енергії, тому що «економічне тільки те, що екологічне». Екологічна відповідальність кожної молодої людини має стати частиною й особистої позиції, елементом цілісних орієнтацій у навколишньому світі, відношеннях до людей, себе, матеріальних і духовних цінностей.

У розвитку адаптації організму до зміни факторів навколишнього середовища розрізняють такі *два типи адаптації*: 1) формування толерантності організму (*термінова адаптація за толерантним типом*), яка здійснюється при активації симпато-адреналової системи, та 2) формування резистентності організму (*термінова адаптація резистивного типу*), яка направлена на збереження стабільних параметрів гомеостазу і супроводжується активацією гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.

При всій різноманітності фенотипової адаптації, розвиток її у вищих тварин характеризується певними спільними рисами. В розвитку більшості адаптаційних реакцій прослідковуються *2 етапи*: початковий етап фізіологічної (*термінової*), але недосконалої адаптації, наступний етап досконалої морфологічної (*тривалої*) адаптації.

Тривалий етап адаптації виникає поступово в результаті довготривалої чи багаторазової дії на організм факторів середовища. Тривала адаптація розвивається на основі багаторазової реалізації термінової адаптації і характеризується тим, що в результаті поступового кількісного накопичення змін організм набуває нову якість – із неадаптованого перетворюється в адаптований, що дає можливість організму існувати в нових умовах, які раніше були несумісні з життям – інтенсивна фізична праця, висотна гіпоксія, розвиток стійкості до холоду, тепла, великих доз отрут (алкоголь, тютюн, наркотики) та

інших факторів. При другому – виникає розрив з діючим на організм подразненням. Істотну роль в процесі обох видів відіграють рецептори, чутливість яких в залежності від характеру подразника може як і підвищуватися, так і понижуватися. При довготривалій дії подразника або повільному його наростанню майже всі рецептори припиняють генерувати імпульси – відбувається звикання до подразника. Зниження чутливості рецепторів в умовах патології призводить до самих згубних наслідків, позбавляючи організм можливості не використовувати захисні реакції. Явищем, схожим до адаптації рецепторів, служить акомодация тканин до дій подразника.

Емоціям відводиться найважливіша роль в механізмах адаптації організму. Емоції є невід’ємним елементом психічної діяльності організму. Здатність емоційно реагувати на ті чи інші події характеризує здоровий стан організму. Про велику біологічну роль емоцій говорив ще Ч. Дарвін. Вони розвилися в процесі еволюції в якості однієї із пристосувальної реакцій організму до навколишнього середовища, необхідної для підготовки його до певних дій. Емоції визначають всебічну інтеграцію систем організму в передбаченні тої чи іншої діяльності, забезпечують швидкість усієї інтеграції. Емоції являють собою як би (так би мовити) компенсаторні механізми, заповнюють дефіцит інформації, потрібної для досягнення тої чи іншої потреби. Якраз лише в умовах невизначеності життєвої ситуації, її неясності і проявляються емоції.

Процес адаптації у всій його складності В. П. Казначеев розглядав у різних критеріях:

1) в термодинамічних критеріях адаптація – процес підтримання оптимального рівня нерівноваги біологічної системи в адекватних і неадекватних умовах середовища, забезпечуючого максимальний ефект зовнішньої роботи, спрямований на збереження і продовження життя даної системи;

2) в кібернетичних критеріях адаптація – процес самозбереження функціонального рівня саморегулюючої системи в адекватних і неадекватних умовах середовища. При цьому має місце вибір функціональної стратегії, що забезпечує оптимальне виконання головної кінцевої мети;

3) в біологічних критеріях адаптація – процес збереження і розвитку біологічних властивостей виду, що забезпечує прогресивну еволюцію біологічних систем в адекватних і неадекватних умовах середовища;

4) в фізіологічних критеріях адаптація процес підтримання функціонального стану гомеостазу, забезпечуючого збереження організму, розвиток і працездатність та максимальну тривалість життя в змінених умовах середовища.

Описання механізмів адаптації вперше здійснив канадський вчений Ганс Сельє (1907), професор і директор інституту медицини та експериментальної хірургії університету в Монреалі (Канада). Виявилося, що синдром можна викликати введенням очищених гормонів (адреналін, інсулін), фізичними факторами (холод, жар), травмою, крововиливом, біллю або напруженою м'язовою роботою. Будь-який з цих агентів здатний викликати цілісну неспецифічну реакцію, яку Сельє назвав “загальним синдромом адаптації”, а термін “шкідливий агент” був замінений на термін “стрес”. Звичайно його визначають як “надмірне напруження”. Часто слова “страждання” (distress) і “напруження” (strain) вживаються в асоціації зі словом “стрес”. Під стражданням розуміють сильні приступи болю або горя, а також виснаження.

Г. Сельє писав: “Стрес є неспецифічною фізіологічною відповіддю організму на будь-яку вимогу, яка пред’являється до нього”. Він цілком недвозначно розглядав стрес як відповідь організму на вимоги оточуючого середовища. В концепції Г. Сельє про стрес є три основних положення:

1) фізіологічна реакція на стрес не залежить від природи стресора, а також від тварини, в якій вона виникає.

Синдром відповідної реакції являє собою універсальну модель захисних реакцій, направлених на захист людини (або тварини) і на збереження цілості організму. Тобто джерело стресу має значення, а неспецифічна захисна реакція, в основному, однакова для всіх тварин.

2) Г. Сельє вважає, що ця захисна реакція при тривалій або повторній дії стресу проходить через 3 певних стадії: I – реакція тривоги – в організмі з’являються зміни, які характерні для початкової дії стресового фактора, і в цей

же час рівень резистентності організму знижується. Якщо стресовий фактор достатньо сильний, то резистентність може зменшитися до нуля і тоді настає смерть; II стадія – резистентності – організм починає адаптуватися до довготривалої дії стресового фактора. Замість ознак, що характерні для тривоги, з'являються ознаки, які характерні для адаптації людини або тварини до даної ситуації. Резистентність організму збільшується вище норми; III стадія, кінцева – стадія виснаження в повному розумінні цього слова. При довготривалій дії одного і того ж стресового фактора, навіть того, до якого організм пристосувався, енергія, що необхідна для адаптації, може вичерпатися і виникає колапс. Знову з'являються синдроми, характерні для реакції тривоги і людина або тварина може загинути.

3) Третє положення концепції Г. Сельє полягає в тому, що захисна реакція, якщо вона буде сильною і довготривалою, може перейти в хворобу, тобто хворобу адаптації. Хвороба буде тою ціною, яку організм заплатив за боротьбу з факторами, які викликали стрес. Це виникне в тому випадку, якщо захисні реакції будуть продовжуватися дуже довго і вичерпаються ресурси фізіологічних механізмів, або у випадку, якщо ця реакція виявляється надмірно сильною.

Підвищення або зниження температури оточуючого середовища, голод або спрага, крововтрата або фізичне виснаження, інфекція або травма, емоційне напруження або зневоднення – все це викликає ряд змін в організмі, які об'єднуються в поняття “стресова реакція”. Організм в цих випадках немовби не цікавиться деталями, тобто тим, що являють собою кожен із перерахованих стресорів, а реагує в цілому на пошкоджуючий фактор.

Стрессова реакція особливо вигідна для організму тим, що вона стереотипна: організм має можливість одразу приступити до захисту, використати для цього одну закріплену реакцію у відповідь на всю різноманітність надмірних подразників або стресорів. Реакція адаптації або стресу, мабуть, самий сильний пильний “сторож” організму, бо вона завжди автоматично включається і без участі свідомості. Штучне порушення системи адаптації веде до самих важких наслідків. Так, якщо видалити у тварини

наднирники, без яких не може бути здійснена стресова реакція, то зберегти її життя можна лише в ідеальних умовах догляду і харчування з постійним введенням гормонів наднирників. Але як тільки виникає стресова ситуація, доза цих гормонів має бути різко збільшена, інакше тварина загине через недостатність системи захисту.

Організм нерідко дорого платить за свою здатність захищатися шляхом пристосування. Велика група хвороб, тобто хвороб адаптації, виникають саме в умовах стресу. Чому?

Розглянемо класичний приклад зустрічі кішки із собакою, проаналізований з фізіологічної точки зору, ще У. Кенноном – творцем вчення про гомеостаз. Доповнимо цей приклад описом стрес-реакції за Г.Сельє, але включимо сюди деякі доповнюючі деталі, які були з'ясовані багаточисельними дослідниками стресу після Г. Сельє. Введемо в описання цієї картини ще один важливий елемент –підвищення гіпоталамічного порогу чутливості, якого не побачив Г. Сельє.

Отже, собака і кішка помітили один одного. Органи чуття вже на відстані дають сигнал в ЦНС про те, що супротивник близько. Можливо, буде боротьба, і тому до неї потрібно приготуватися. Ситуація миттєво оцінюється корою головного мозку, але саме забарвлення оцінки емоційне. Якраз емоція є одним із найсильніших факторів. Регуляція емоцій в значній мірі зосереджена в гіпоталамусі. Коли кішка приймає свою характерну позу з вигнутою спиною, це означає, що інформація, яка надійшла від кори головного мозку, привела в збудження емоції страху і агресії в гіпоталамусі. Це фаза підготовки до боротьби. Сама емоційна поза приводить тіло в стан готовності до негайного руху. Одночасно гіпоталамус посиляє імпульси до вегетативної нервової системи, тому її відділу, який “керує” функцією внутрішніх органів. Такий сигнал в долі секунди надходить в наднирники і вони викидають адреналін. В цьому легко переконатися зі сторони: адреналін викликає скорочення м'язів волосяних мішечків – шерсть стає дибки. Викид адреналіну в кров сприяє розширенню судин серця, мозку, легенів і, навпаки, звуженню судин шкіри і внутрішніх

органів, особливо травлення, внаслідок чого відбувається перерозподіл об'єму крові вигідний для боротьби. Підсилюється діяльність серця, підвищується артеріальний тиск. Вся ця діяльність потребує забезпечення енергією, і адреналін мобілізує обидва джерела енергії із жирових депо – жирні кислоти та з печінки глюкозу. Цим посилюється живлення м'язів і мозку. Все це разом взяте – звуження судин шкіри, здіблення шерсті, що зменшує тепловіддачу, підвищення рівня жирних кислот і глюкози в крові, легке тремтіння сприяє підвищенню температури тіла, що створює сприятливі умови для протікання хімічних реакцій. Це нагадує розминку спортсмена перед стартом і проходить за лічені секунди.

Адреналін різко збільшує здатність серця засвоювати кисень. У людини ця захисна міра може стати вкрай небезпечною. Так, надто інтенсивне поглинання кисню з крові серцем при негативних емоціях може створити тимчасове кисневе голодування, що інколи приводить до недостатності в роботі серця і в подальшому до інфаркту міокарда. Однак при нормальному перебігу стресової реакції адреналін, швидко руйнуючись, встигає дати стимул подальшому розвитку антистресового захисту.

У гіпоталамусі до цього часу проходять зміни в концентрації нейромедіаторів, викид яких під час стресу збільшується – активація центрів, що стимулюють виділення в кров із гіпофіза кортикотропіну, соматотропіну і лактотропіну (пролактину). Ці гормони володіють вираженою здатністю мобілізувати жирні кислоти із жирових депо. Це необхідно, так як тривале використання з цією метою адреналіну неможливе – занадто сильну вегетативну бурю викликає цей гормон. А якщо стресова ситуація не короткочасна, то необхідний перехід на більш солідну енергобазу, що і забезпечується введенням в дію гормонів передньої долі гіпофіза. З жирових депо ці гормони мобілизують жирні кислоти, котрі забезпечують серцю в 6 раз більше енергії, ніж глюкоза.

Кортиколиберин гіпоталамуса викликає секрецію кортикотропіну гіпофіза, який підсилює виділення наднирниками кортизолу (глюкокортикоїду) як обов'язкового компоненту стресової реакції. Кортизол володіє багатьма



властивостями адреналіну, але спектр його дії значно більший. В процесі боротьби все, що перешкоджає їй, повинно бути загальмовано. Тому кортизол в цей гострий момент не тільки служить джерелом забезпечення енергією, не тільки пригнічує реакції клітинного імунітету, а й володіє ще властивістю пригнічувати запалення, тим самим зменшувати величину пошкодження при травмі (кортизол зараз широко використовується при різноманітних важких запальних процесах).

Порушення в діяльності Т-клітин подібно мікробам здійснює імунізацію проти власних тканин. В цьому випадку носій імунітету – антитіла, проникаючи в тканини, можуть викликати їх пошкодження. Це загрожує організму хворобами або навіть загибеллю через деякий час після завершення боротьби від аутоімунних захворювань, які розвиваються за тими ж законами, за якими несумісність тканин стає перешкодою при пересадці чужих органів від людини до людини.

Але якщо пошкодження клітин все ж таки велике, то частина білків із пошкодженої тканини, потрапляючи в загальний кровотік, впливає на імунну систему, і діючи подібно до “чужих” білків, тобто подібно до дії мікробів, викликає імунізацію проти власних тканин. В цьому випадку носії імунітету – антитіла, проникаючи в тканини, можуть викликати їх пошкодження. Це створює загрозу для тварини хворобами або навіть загибеллю через деякий час після закінчення боротьби проти аутоімунного захворювання, що розвивається за тими ж законам, за якими несумісність тканин стає перешкодою при пересадці “чужих” органів від людини до людини. Тому та обставина, що кортизол приводить в процесі стресу до зниження імунітету, послаблює імунізацію проти власних тканин.

Відбувається ніби друге перетворення сигналу – спочатку нервового у гормональний (викид адреналіну у відповідь на активацію гіпоталамусу), а потім суто гормональної відповіді – у тривалу ендокринну захисну реакцію. Зокрема, кортизол (особливо у поєднанні з гормоном росту) перешкоджає засвоєнню глюкози в м’язовій тканині. Це дуже важливо: м’язи чудово “з’їдають” жирні

кислоти, а для нервових клітин потрібна глюкоза – головне їх паливо. Більш того, кортизол ще одним шляхом впливає на перерозподіл “палива”, а саме активує процеси перетворення білка в глюкозу. Це дуже важливо, так як у процесі боротьби їжа ззовні не поступає, а запаси резервного цукру – глікогену в організмі дуже обмежені. І саме при виділенні великої кількості кортизолу внаслідок дуже сильного емоційного стресу у людини може розвинутися навіть тимчасовий цукровий діабет через неспроможність швидко засвоювати знов утворений цукор. Нерідко при певних передумовах довготривалий стрес може привести до розвитку стійкого цукрового діабету. Тут же необхідно відмітити важливу обставину. Білки є структурними і функціональними елементами клітин. Тому перетворення клітинних білків у цукор є дуже невигідним для організму. Отже, якщо приходиться складні білки з їх багаточисельними властивостями спалювати як просте паливо, то набагато краще брати їх з тих тканин, які швидко поновлюються і які, головне, не несуть певних структурних функцій, так що тимчасове зменшення маси цієї тканини стане не надто небезпечним. Такими клітинами є лімфоцити, розосереджені в лімфатичних залозах, і накінець, в тимусі – головному органі клітинного імунітету. Відомо, що після сильного і тривалого хвилювання легко захворіти вірусними захворюваннями. Здавалось би, що спільного між хвилюванням і схильністю до інфекцій? Виявляється, що цей взаємозв'язок викликаний використанням лімфоцитів для забезпечення енергетичних потреб організму під час стресу. Однак в розпал стресу всі ці можливі наслідки не беруться до уваги. Навпаки, забезпечення енергією – головне. Тканинам мусить бути швидко доставлене додаткове харчування і гіпоталамус посилає імпульси до судинно-рухового центру. Ще більше звужується просвіт судин внутрішніх органів, посилюється робота серця, підвищується артеріальний тиск і в результаті прискорюється потік крові. Ось чому довготривалі емоції особливо шкідливі для гіпертоніків, далеко не байдужі вони і для здорових людей, оскільки сприяють розвитку гіпертонічної хвороби.

Одночасно адреналін, гормон росту, жирні кислоти, холестерин, кортизол і т.д. – всі ті фактори, які послідовно втягувалися в забезпечення стресової реакції, підвищують згортання крові і тим самим допомагають уникнути великих крововтрат, які виникають при можливому пораненні. Однак той же механізм може стати причиною утворення тромбу в судинах і інфаркту міокарда у людини.

В процесі боротьби все, що заважає їй, повинно бути загальмовано, тому гідрокортизон в цей гострий момент не тільки пригнічує реакції клітинного імунітету, але й має властивість пригнічувати запалення, тим самим зменшуючи величину пошкодження при травмі. Але якщо пошкодження тканин все ж велике, то частина білків з травмованої тканини потрапляє в загальний кровотік і впливає на імунну систему подібно чужим білкам.

Надлишок жирних кислот в період відновлення служить для синтезу холестерину. Ця обставина має дуже важливе значення, так як в післястресовий період потрібний “ремонт” пошкоджених тканин за рахунок поділу клітин і холестерин необхідний для побудови клітинних мембран. Всі ці зміни відбуваються при кожному емоційному стресі. Наприклад, у студентів під час екзаменаційної сесії також підвищується вміст холестерину в крові – один з головних факторів розвитку атеросклерозу. Але життя заставляє складати іспит не тільки в стінах вузу. Так, часті або тривалі хвилювання, створюючи ситуацію захисту, формують типове захворювання старшого віку – атеросклероз.

Але всі негативні наслідки стресу – це майбутнє, а зараз у фазу безпосереднього відновлення, все, про що говорилось вище, корисно. Антидіуретичний гормон, поступаючи в кров і затримуючи виділення води нирками, допомагає відновленню втраченої крові. Посилнюється раніше загальмована функція щитовидної залози, гормони, якої необхідні для відновлення пошкоджених тканин, згасає виділення кортизолу, що сприяє відновленню синтезу білка. Так, послідовно етап за етапом, кортизол, забезпечуючи організм енергією за рахунок лімфоцитів в процесі стресу, призводить до зниження імунітету, ослаблює імунізацію проти власних тканин.

Кортизол і кортикотропін, а також пролактин володіють здатністю гальмувати активність “статевого центру” гіпоталамуса. Це біологічно доцільно, поки боротьба не завершена, її результати невідомі, а поранена тварина не повинна давати потомство. Так, у жінок тривалі негативні емоції нерідко призводять до припинення менструального циклу, а у чоловіків знижується потенція та сексуальний потяг. Стрес, усуваючи все зайве, пригнічує і апетит. Гіпоталамічний центр апетиту під час емоційного збудження гальмується, як і діяльність травної системи. Боротьба з її великими затратами енергії закінчена. Починається фаза відновлення. Гіпоталамус через центр терморегуляції посилює тепловіддачу. Розширюються судини шкіри, зростає потовиділення. Це охороняє організм від перегрівання, можливого внаслідок інтенсивного згорання жирних кислот і глюкози під час боротьби. Регулюється через гіпоталамус механізм захисту, а потім відновлюється, якщо пошкодження сумісне з життям.

При стресі настає довготривале підвищення концентрації кортизолу і гормонів, які б повинні були б подавити кортикотропну функцію гіпофізу. Підвищується поріг, тобто падає чутливість гіпоталамусу до кортизолу.

Коли кішка і собака помітили одна одну, сигнали, які розцінюють цю подію, із ЦНС ринули в лімбічну систему і гіпоталамус. Але будь-яка діяльність в ЦНС пов'язана із затратаю медіаторів. Зниження концентрації медіаторів в ЦНС і веде до збільшення порогу збудливості гіпоталамуса. Якщо таке зниження занадто виражене, що може відбутися при тривалому стресі, то виникає депресія. Відомо, що після надмірного емоційного збудження на якийсь період може прийти апатія. Це ознака виснаження нейромедіаторів, попередження, що необхідний спокій для відновлення.

***Система негайної адаптаційної відповіді організму на дію стресового фактора за Орбелі-Кенноном.*** Ідея інтегрованої неспецифічної адаптивної відповіді організму на небезпеку отримала блискучий розвиток на сторінках робіт У. Кеннона, в яких автор обґрунтував роль автономної нервової системи і, особливо, її симпатичного відділу та катехоламінів, а значить, і мозкової речовини наднирників, у мобілізації організму при емоціях. За У. Кенноном,

основу швидкої адаптації в небезпечних ситуаціях складає екстренна секреція адреналіну. Відбувається генералізована активація симпатичного відділу вегетативної нервової системи і вивільнення мозковою речовиною наднирників катехоламінів під дією симпатичного нервового сигналу. Це сприяє підвищенню потужності функціонування організму в екстремальних умовах.

Біологічний зміст активної адаптації, яка спряжена з розвитком специфічних і неспецифічних реакцій, полягає в становленні та підтриманні гомеостазу, який дозволяє існувати в зміненому зовнішньому середовищі (нагадаємо, що гомеостазом називають динамічну сталість складу внутрішнього середовища та показників діяльності різних систем організму, що забезпечується певними регуляторними механізмами). Як тільки зовнішнє середовище змінюється, або змінюються якісь істотні його компоненти, організм вимушений змінювати і деякі константи своїх функцій. Гомеостаз у певній мірі перебудовується на новий рівень, більш адекватний для конкретних умов, що і служить основою адаптації.

Можна уявити собі адаптацію як довгий ланцюг реакцій різних систем, із яких одні повинні видозмінювати свою діяльність, а інші регулювати ці видозміни. Так як основою основ життя є обмін речовин – метаболізм, нерозривно пов'язаний з енергетичними процесами, адаптація повинна реалізовуватися через стаціонарне пристосування зміни метаболізму та підтримання такого рівня, який відповідає і найбільш адекватний новим зміненим умовам. Метаболізм може і повинен адаптуватися до змінених умов існування, але процес цей відносно інертний. Стійкій, направленій зміні метаболізму передують зміни в системах організму, які мають посередницьке, «службове» значення. До них належать кровообіг та дихання. Ці функції першими включаються в реакції, що викликаються дією стресових факторів. Слід виділити рухову систему, яка, з одного боку, базується на метаболізмі, з іншого – керує метаболізмом в інтересах адаптації. Зміни рухової активності слугують істотною ланкою адаптації.

Особлива роль в адаптивному процесі належить нервовій системі, залозам внутрішньої секреції з їх гормонами. Зміна діяльності цих систем є першою реакцією на будь-яке сильне подразнення. Саме ці зміни запобігають стаціонарним зсувам метаболічного гомеостазу. Таким чином, на початкових стадіях дія на організм змінених умов викликає інтенсифікацію діяльності всіх систем органів. Цей механізм забезпечує на перших етапах існування організму в нових умовах, але він енергетично не вигідний, не економічний і лише створює умови для іншого, більш стійкого та надійного тканинного механізму тривалої адаптації. Він зводиться до раціональної для даних умов перебудови службових систем, які, функціонуючи в нових умовах, поступово повертаються до нормального вихідного рівня діяльності.

При сильних зовнішніх впливах на організм (раптова атака ворога, наприклад) збудження охоплює симпатичну нервову систему. Так як симпатична система є універсальною та інервує широке коло органів організму, під впливом її імпульсів та медіаторів-хімічних речовин, що виділяються симпатичними нервовими закінченнями, відбувається перебудова організму, яка направлена на забезпечення реакції втечі або нападання на ворога (за У. Кенноном *fight or flight*). Зміни в організмі за даних умов доцільні: підвищується вміст глюкози в крові (необхідний енергетичний матеріал для посиленої роботи м'язів); підвищується кров'яний тиск, при цьому відбувається перерозподіл крові, більша її маса надходить у м'язи, судини ж шкіри, внутрішніх органів звужуються. Додатковий об'єм крові викидається в циркуляцію із селезінки. Серце працює посилено з більшою частотою, цьому допомагає покращення кровопостачання міокарда. Зростає частота дихання, розширюється просвіт бронхіол. Зовнішній вигляд такої тварини, готової до бою, характерний: розширені зіниці, шерсть піднята.

**Терміновий етап** адаптаційної реакції виникає безпосередньо після початку дії подразника, а отже, може реалізуватися тільки на основі готових, раніше сформованих фізіологічних механізмів. Таким проявом термінової адаптації є втеча тварини у відповідь на біль, збільшення теплопродукції у

відповідь на холод, збільшення тепловіддачі у відповідь на тепло, зростання легеневої вентиляції і хвилинного об'єму у відповідь на нестачу  $O_2$  і т.д.

**Негайний етап** адаптації («аварійний») розвивається на самому початку дії як фізіологічного, так і патогенного фактора або змінених умов середовища. При цьому реагують вісцеральні службові системи допоміжного значення: кровообіг, дихання. Цими реакціями керує ЦНС із широким використанням гормональних факторів, а саме гормонів мозкової речовини наднирників (катехоламінів), що, в свою чергу, супроводжується підвищеним тонусом симпатичної нервової системи. Наслідком цієї активації симпато-адреналової системи і є такі зміни вегетативних функцій, які мають катаболічний характер і забезпечують організм необхідною енергією, як би в передбаченні в майбутньому збільшення витрат. Ці попереджувальні міри є яскравою ілюстрацією «випереджуючого» збудження. В цю стадію підвищена активність допоміжних систем протікає некоординовано, з елементами хаотичності. Реакції генералізовані та неекономні і часто перевищують необхідний для даних умов рівень. Число змінених показників у діяльності різних систем невиправдано велике. Керування функціями з боку ЦНС і гуморальних факторів недостатньо синхронізовано і весь етап у цілому носить як би пошуковий характер і уявляється як спроба адаптуватися до нового фактора або до нових умов, головним чином, за рахунок органних, системних допоміжних механізмів. Тканинні процеси і, тим більше, молекулярні процеси в клітинах і мембранах організму в цей час направлено не змінюються, так як для їх стаціонарної перебудови необхідний більш значний час. Негайний етап адаптаційної відповіді організму на дію стресового фактора в основному протікає на фоні підвищеної емоційності (частіше негативної модальності). Відповідно, в механізмі протікання цього етапу також включаються всі елементи ЦНС, які забезпечують саме емоційні зсуви в організмі. Цей етап адаптації може бути виражений по-різному, в залежності не тільки від індивідуальних особливостей організму, але також від сили стресових факторів (чим сильніші вони, тим більше виражена реакція). Відповідно, він може супроводжуватися сильно або слабо вираженим емоційним

компонентом, від якого, в свою чергу, залежить мобілізація вегетативних механізмів.

*Адаптація організму до дії екстремальних факторів зовнішнього середовища.* Здатність людини до адаптації в екстремальних умовах зовнішнього середовища визначається адаптивною пластичністю та резистентністю нейродинамічних процесів, які відображають властивості центральних механізмів саморегуляції, їх здатністю до направлених перебудов функцій відповідно потребам організму в даних конкретних умовах. Уважають, що ці властивості нервової системи генетично детерміновані, що пластичність та резистентність нейродинамічних процесів відносяться до основних індивідуально-типологічних властивостей нервової системи людини і можуть бути одним із прогностичних критеріїв адаптоздібності людини до екстремальних умов зовнішнього середовища. Індивідуальна фізична працездатність, в основному, визначається генетичними факторами, однак великий вплив на неї може здійснювати тренування або відсутність фізичної активності. Якщо на початковому етапі підготовки спортсменів інформативними критеріями прогнозування фізичної працездатності є морфологічні показники, то на етапі вищих досягнень значимість морфологічних і навіть деяких функціональних показників перестає відігравати вирішальну роль. У цьому випадку зростає значимість таких факторів, як гіпоксична резистентність та активність окисно-відновних ферментів.

При прогнозуванні функціонального стану і працездатності організму використовують 10 критеріїв, які дозволяють оцінити функціональні резерви організму. Це критерії виявлення індивідуальних меж фізіологічних напруг; стабільності функціональних відповідей організму на тестові впливи; оцінки пропорційних відношень і взаємозв'язаних ознак; конституційні; основані на оцінці числа та резистентності еритроцитів; оцінки функціональних можливостей ЦНС по динаміці повільного електричного потенціалу; оцінки пластичності нейродинамічних процесів; біоритмологічні, енергетичні можливості організму; прогнозування функціональних можливостей ЦНС людини-



оператора, оснований на оцінці об'єктивності і продуктивності пізнавальної діяльності.

Екстремальні умови середовища викликають підвищення навантаження різних систем організму, що сприяє виявленню багатьох прихованих морфофункціональних змін діяльності організму. У деяких людей, які потрапляють у такі умови, можуть виникнути явища дезадаптації. Встановлено, що одна категорія людей легко переносить пересування із заходу на схід та з півдня на північ, інша важко пристосовується до північних, середньоазіатських або сибірських умов, а третя (незначна частина) не може адаптуватися і вимушена повернутися на місце постійного проживання. Фізична працездатність суттєво залежить від вихідного місця міграції. Чим ближче клімато-географічні зони мігрантів до кліматичної зони нового району, тим швидше розвивається адаптація. Це пояснюється вузькістю рамок фізіологічного резерву функціональних систем, детермінованих генетично і зв'язаних з достатньо високим рівнем сприятливих кліматичних умов. Мінімізація функціональної напруги обумовлює високий запас надійності фізіологічних систем, але тільки для цих кліматичних умов, що, можливо, і є однією із чисельних причин довголіття жителів у середньогірських районах Кавказу.

Переїзд людини в екстремальні умови життя на тривалий термін викликає циклічні зміни фізіологічних функцій. При цьому можна виділити 4 періоди. Перший триває до 6 міс. і характеризується значною дестабілізацією багатьох функцій. У другому періоді відносна стабілізація і синхронізація регуляторних та гомеостатичних процесів триває протягом наступних 2,5-3 років, а у деяких людей явища дестабілізації залишаються на багато років. Співставлення ряду показників на клітинному та молекулярному рівнях дало можливість уважати, що протягом цього періоду в організмі поряд з функціональною перебудовою здійснюється цілий ряд змін на основі генетичних механізмів. Слід зазначити, що зворотня міграція людей, які не зуміли з тих чи інших причин адаптуватися до нового середовища, складає до 32 % від числа прибулих. Після 3 років життя (третій період) в умовах півночі наступні 10-15 років настає відносно стабільний

стан з деяким новим рівнем регуляторно-гомеостатичних функцій. Виявляються більш постійні зміни в біохімічних показниках крові атерогенного характеру, змінюється функція проникності капілярів, зростає резистентність еритроцитарних мембран до впливу вільнорадикальних сполук. Четвертий період (після 10-15 років) характеризується поступовим виснаженням резервних можливостей, появою хронічних захворювань, які можуть поєднуватися у деяких з ознаками раннього старіння, недостатністю глибинних клітинно-генетичних резервів здоров'я. У той же час, немало людей, які успішно проходять усі періоди адаптації у нових умовах і залишаються здоровими до глибокої старості. Наведені дані, в основному, стосуються перебування людини в умовах Півночі та Сибіру. За кліматичними умовами, а також віддаленими періодами адаптації, висоти Паміру і Тянь-Шаню на рівні 3200-4000 м також можуть бути віднесені до цих регіонів; тому розроблені для північних районів профілактичні заходи, які направлені на попередню підготовку організму до адаптації, з урахуванням специфіки можна використовувати і для високогір'я.

***Адаптація до гіпоксії.*** При акліматизації людини до умов високогір'я настає адаптація фізіологічних механізмів регуляції функцій внутрішніх органів та систем організму до гіпоксії. У зв'язку зі збільшенням висоти над рівнем моря зменшується барометричний тиск і парціальний тиск  $O_2$ , однак насичення альвеолярного повітря водяними парами при нормальній температурі тіла не змінюється. На висоті 20000 м вміст  $O_2$  у повітрі, що вдихається, падає до нуля. Якщо жителі рівнин піднімаються у гори, гіпоксія збільшує у них вентиляцію легень, стимулюючи артеріальні хеморецептори. Зміна дихання при висотній гіпоксії у різних людей різна. Виникаючі у всіх випадках реакції зовнішнього дихання визначаються рядом факторів: 1) швидкість, з якою розвивається гіпоксія; 2) ступінь споживання  $O_2$  (спокій чи фізичне навантаження); 3) тривалість гіпоксичного впливу. Початкова гіпоксична стимуляція дихання, яка виникає при підйомі на висоту, призводить до вимивання із крові  $CO_2$  і розвитку дихального алкалозу. Це, в свою чергу, викликає збільшення рН позаклітинної рідини мозку. Центральні хеморецептори

реагують на подібний зсув рН в цереброспінальній рідині мозку різким зниженням своєї активності, що гальмує нейрони дихального центру настільки, що він стає нечутливим до стимулів, які надходять від периферичних хеморецепторів. Доволі швидко гіперпное змінюється недовільною гіповентиляцією, не зважаючи на існуючу гіпоксемію. Подібне зниження функції дихального центру збільшує ступінь гіпоксичного стану організму, що надзвичайно небезпечно, перш за все для нейронів кори великих півкуль. До основних факторів довготривалої адаптації належать: збільшення вмісту  $\text{CO}_2$  і зменшення вмісту  $\text{O}_2$  в крові на фоні зниження чутливості периферичних хеморецепторів до гіпоксії, а також ріст концентрації гемоглобіну. Окрім цього, зниження парціального тиску  $\text{O}_2$  в альвеолярному повітрі здійснює негативний вплив на серцево-судинну систему. Зменшується ефективний ріст частоти серцевих скорочень та систолічного об'єму крові. Окрім цього, гіпоксія, зменшуючи роботу серця, збільшує кисневу вартість роботи міокарда. Виникає синдром гіподинамії. Виникає гіпертензія в судинах малого кола кровообігу, зростає в'язкість крові (із-за викиду формених елементів із депо), зростає опір кровотоку. Все це на початку адаптації призводить до сповільнення об'ємної швидкості кровотоку в капілярах, що в сукупності з іншими факторами викликає недостатнє кисневе забезпечення міокарда і обмежує функціональні можливості серцево-судинної системи. Поряд з основними механізмами, які знижують на початку адаптації фізіологічний резерв серцево-судинної системи, існують і фактори, які лімітують у цей період можливості системи дихання у зв'язку з особливою її роллю в забезпеченні працездатності людини в горах. Так, в умовах високогір'я важливим фактором, який визначає рівень працездатності, є легенева вентиляція, але справа в тому, що ефективний ріст гіпервентиляції за рахунок збільшення частоти дихання обмежений необхідністю посиленого забезпечення киснем дихальних м'язів. Слід зазначити, що вимивання  $\text{CO}_2$  призводить до гіпокапнії, яка також лімітує частоту дихання. Разом з тим, надмірна гіпервентиляція дорого обходиться організму і виграш за її рахунок у забезпеченні киснем практично невеликий. Наприклад, для підтримки вентиляції в 150 л/хв на

м'язи, що приймають участь в акті дихання, витрачається 1,3 л/хв, що складає 25 % від усього спожитого кисню. При подальшому збільшенні гіпервентиляції кількість кисню, яка необхідна для дихальних м'язів, зростає з експоненційною залежністю, що, природньо, не може бути отримано в умовах високогір'я. Це і обмежує підвищення ефективної частоти дихання значеннями 40-45 вдихів за 1 хв.

Суттєвими компонентами комплексу по попередженню дезадаптаційних явищ у горах можна вважати шляхи та строки переміщення в екстремальні умови середовища. Думка про те, що багатоступенева адаптація до високогір'я більш ефективна, ніж неступенева, вперше висловлена М. М. Сиротиніним (1939 р.). Під багатоступеневою високогірною адаптацією автор вважав підйом у гори із зупинками (площадками) на висотах 2000, 3000, 3700 і 4300 м із перебуванням на кожній із них приблизно тиждень і більше. Це суттєво підвищує резистентність організму до екстремальних факторів середовища і зменшує стресову реакцію, яка спостерігається при переміщенні в умовах високогір'я. Важливу роль відіграє пора року, тобто, врахування сезонних ритмів, коли відбувається міграція. Бажано здійснювати переміщення в літню пору року, щоб організм акліматизувався до зимового періоду, коли кліматичні фактори у горах вкрай суворі і можуть викликати зрив адаптації.

При здійсненні підводних робіт водолаз дихає під тиском вище атмосферного на 1 атм на кожні 10 м занурення. Якщо людина вдихає повітря звичайного складу, то відбувається розчинення азоту в жировій тканині. Дифузія азоту з тканин відбувається повільно, тому підйом водолаза на поверхню повинен здійснюватися дуже повільно. В протилежному випадку можливе внутрішньосудинне утворення пухирців азоту (кров «закипає»). Газова емболія судин викликає важкі пошкодження функції ЦНС, органів зору, слуху, супроводжується сильними болями в області суглобів. Виникає так звана кесонна хвороба. Для лікування постраждалого необхідно знову помістити в середовище з високим тиском. Поступова декомпресія може тривати декілька годин або діб. Ймовірність виникнення кесонної хвороби може бути значно знижена при диханні спеціальними газовими сумішами, наприклад, киснево-

гелієвою сумішшю. Це пов'язано з тим, що розчинність гелію менша, ніж азоту, тому він швидше дифундує із тканин, так як його молекулярна маса в 7 разів менша, ніж в азоту. Окрім того, ця суміш володіє меншою щільністю, тому зменшується робота, яка витрачається на зовнішнє дихання.

Слід зазначити, що в клінічній практиці іноді виникає потреба у підвищенні  $pO_2$  в артеріальній крові. При цьому підвищення парціального тиску  $O_2$  у повітрі, що вдихається, спричиняє лікувальний ефект. Однак тривале дихання чистим  $O_2$  може мати негативні наслідки. У здорових людей виникають після цього болі за грудиною, особливо при глибоких вдихах, зменшується життєва ємність легень. Можливе перезбудження ЦНС та поява судом. Вважають, що кисневе отруєння пов'язано з інактивацією деяких ферментів, зокрема дегідрогеназ. У недоношених новонароджених при тривалому впливі надлишку  $O_2$  утворюється фіброзна тканина за кришталиком і розвивається сліпота.

Фактор часу є вирішальним у розвитку тих чи інших дезадаптаційних порушень, особливо коли існує необхідність збільшувати фізичні навантаження та інтенсифікацію робочої діяльності на фоні ще несформованих адаптаційних перебудов.

*Адаптація до життя в полярних широтах.* Людина знаходиться під дією не тільки низької температури, але й зміненого режиму освітлення та рівня радіації, внаслідок чого спостерігається спочатку незбалансованість теплопродукції та тепловіддачі. Посилюється ліпідний обмін, що вигідно організму для інтенсифікації енергетичних процесів. У крові зростає вміст жирних кислот, зменшується рівень цукру. За рахунок посилення «глибинного» кровотоку при звуженні периферичних судин жирні кислоти більш активно вимиваються із жирової тканини. Мітохондрії в клітинах людей, адаптованих до життя на Півночі, також включають у себе жирні кислоти. Це призводить до змін характеру окисних реакцій, до розладу фосфорилування та вільного окислення. І з цих двох процесів домінуючим стає вільне окислення. У тканинах жителів Півночі відносно багато радикалів. Підвищується активність щитовидної залози

(тироксин забезпечує ріст теплопродукції) і наднирників (катехоламіни дають катаболічний ефект). Крім цього, ці гормони стимулюють ліполітичні реакції. Вважають, що в умовах Півночі кортикотропін та гормони наднирників виробляються особливо активно, обумовлюючи мобілізацію механізмів адаптації і підвищуючи чутливість тканин до тироксину. Для людини характерні такі симптоми, як лабільність психічних та емоційних реакцій, швидка втома, задуха та інші гіпоксичні явища. У цілому, ці симптоми відповідають синдрому «північної напруги». Вважають, що неостанню роль у розвитку цього стану відіграє космічне випромінення. При зриві адаптації до дії низької температури виникає ряд патологічних явищ, що називаються «полярною хворобою».

***Адаптація до дії високої температури.*** Висока температура може діяти на організм людини в штучних та природних умовах, наприклад при переміщенні в південні широти. У залежності від вологи повітря, під дією високої температури виникають такі зміни в організмі як дегідратація та втрата солей, зокрема NaCl. Відповідно процес адаптації йде в напрямку збільшення вироблення антидіуретичного гормону та альдостерону. У результаті здійснюється економне виділення цих гормонів, яке дозволяє знизити втрату води та NaCl, у той же час зберегти механізм потовиділення як основу для збільшення віддачі тепла. У цих умовах активно функціонує гіпоталамічний центр терморегуляції, якому належить роль у керуванні теплопродукцією та тепловіддачею. Під дією гістаміну та серотоніну в тканинах зростає віддача води із інтерстицію, зростає лімфовідтік, зростає ОЦК. Це сприяє збільшенню притоку крові до поверхні шкіри, що сприяє потовиділенню. У людей при адаптації до гіпертермії зростає вміст азоту в крові, спостерігається зниження рівня кров'яного тиску. У випадках дезадаптації людини в умовах високої температури виникає загроза перегрівання – підвищення кровонаповнення судин мозку, втрата свідомості тощо.

***Адаптація до різних режимів рухової активності.*** Підвищена активність викликає специфічну адаптацію, яка веде до перебудови структури м'язової тканини, точніше, її маси у відповідності з підвищеною функцією. В основі цього

механізму лежить активація синтезу м'язових білків. Ф. З. Меєрсон описав закономірність у відношенні функції органа та генетичного апарату складаючих його клітин. Збільшення функції на одиницю ваги тканини викликає зміни активності генетичного апарату, внаслідок чого наростає маса м'язової тканини, іншими словами, виникає гіпертрофія. При цьому в мітохондіях зростає використання пірувату, що запобігає підвищенню вмісту лактату в крові і забезпечує мобілізацію та використання жирних кислот, а це, в свою чергу, приводить до підвищення працездатності. У результаті об'єм функції приходиться у відповідність з об'ємом структури органа і організм у цілому стає адаптованим до навантаження даної величини. При навантаженні в об'ємі, який значно перевищує фізіологічний, об'єм м'язових волокон зростає настільки, що кровопостачання стає недостатнім. Це призводить до того, що енергетика м'язових скорочень послабляється (так, наприклад, може бути при заняттях культуризмом). Таке явище можна вважати дезадаптацією.

*Адаптація до невагомості*, при якій виникає перебудова системи регулювання, адекватній існуванню в умовах на Землі, – це питання, що потребує ще свого вирішення. Людина народжується, росте і розвивається в природних умовах тільки під дією сили земного тяжіння. Воно формує топографію функцій скелетної мускулатури та гравітаційні рефлекси, сприяє току крові в артеріях, але перешкоджає току крові у венах, у зв'язку з чим в організмі розвиваються механізми, що сприяють венозному кровотоку. Коли при космічному польоті людина потрапляє в умови невагомості, це різко порушує як соматичну діяльність, так і роботу внутрішніх органів. Під впливом незвичайної імпульсації від екстеро- та інтерорецепторів у фазу гострої адаптації спостерігається високий ступінь дезорганізації рухової діяльності та роботи внутрішніх органів, що має тенденцію прогресувати. Дезорганізація характеризується зміною регіонального тону судинної системи. Виникає приплив до голови, ряд вестибулярних порушень, зміна обміну речовин, що проявляється у зниженні рівня енергетичного обміну. Виникає порушення мінерального, в тому числі кальцієвого, обміну внаслідок недовантаження кісткової системи кінцівок,

особливо нижніх, що веде до деструкції кісток (можливо, у зв'язку з порушенням співвідношення паратгормону та тиреокальцитоніну, порушенням обміну вітаміну D). Змінюється не тільки координація рухів, але навіть почерк. В експериментах були знайдені порушення структури передніх рогів сірої речовини спинного мозку, показано зниження резистентності фізіологічних систем в умовах фізичних навантажень. Адаптація за таких умов можлива тільки за кардинальної перебудови керуючих механізмів ЦНС, формування нових функціональних систем при обов'язковому використанні комплексу технічних та тренувальних захисних заходів. Необхідно застосовувати різні штучні способи життєзабезпечення в такій незвичній та неадекватній для організму ситуації (невагомість, зміна магнітного поля, умов радіації, освітлення, десинхроноз.)

*Адаптація до гіпоксії.* Розрізняють 4 види гіпоксії:

1. гіпоксична гіпоксія (знижений вміст кисню в атмосферному повітрі, а значить, в альвеолах та артеріальній крові);
2. анемічна гіпоксія (нестача еритроцитів або гемоглобіну як основного переносчика кисню);
3. застійна, або циркуляторна, гіпоксія (виникає внаслідок порушень кровопостачання із-за серцевої недостатності);
4. гістотоксична гіпоксія (в результаті дії отрут (ціаніди), що блокують ферменти дихального ланцюга в тканинах, а саме, кінцеву ланку в переносі кисню – цитохромоксидазу).

Окрім цього, розрізняють гостру та хронічну гіпоксію. Гостра гіпоксія виникає при різкому зменшенні кисню в організмі (при знаходженні досліджуваного в барокамері, звідки викачується повітря, при отруєнні CO, при гострому порушенні кровопостачання або дихання). Хронічна гіпоксія виникає при тривалому перебуванні в горах або за будь-яких інших умов недостатнього постачання кисню. Це посилює роботу тих органів та систем, які здійснюють транспорт кисню до клітин: посилюється кровообіг та дихання. Перш за все зростає частота серцевих скорочень, систолічний та хвилинний об'єми крові. Ця



реакція направлена на ліквідацію нестачі кисню в тканинах. Якщо парціальний тиск кисню у повітрі, що вдихається, менший 80 мм рт.ст., виникає поглиблення та збільшення частоти дихання (задуха). Це пояснюється тим, що посилення дихання в гіпоксичній атмосфері супроводжується гіпокапнією, яка стримує збільшення легеневої вентиляції і тільки через певний час (1-2 тижні) перебування в умовах гіпоксії відбувається значне збільшення легеневої вентиляції внаслідок підвищення чутливості центрів дихання до вуглекислого газу. Зростає киснева ємність крові внаслідок збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, зміниться форма кривої дисоціації оксигемоглобіну із зсувом вправо, підвищиться активність ферментів дихального ланцюга, зміниться центральна регуляція вегетативних функцій, що направлена на більш економне використання кисню, відбудеться модифікація поведінки (обмеження рухової активності, уникнення впливу високих температур).

#### ***Адаптація до психогенних факторів, дефіциту інформації.***

Психологічний стрес (перенавантаження інформацією, розумова робота, ускладнення в людській стосунках, негативні емоції) викликають адаптацію, що протікає не однаково в осіб з різним типом вищої нервової діяльності (холериків, сангвініків, флегматиків, меланхоліків). У представників крайніх типів (холериків, меланхоліків) адаптація не є стійкою, рано чи пізно фактори, які діють на психіку, призведуть до зриву вищої нервової діяльності і розвитку неврозів. Неврози характеризуються дезорганізацією як психічних, так і вегетативних функцій.

Зміни, які спостерігаються при гіподинамії, мають спільні принципи із змінами, які є результатом дефіциту інформації. Повна ізоляція людини від будь-яких подразників швидко призводить до порушення режиму сну, появи зорових та слухових галюцинацій та інших психічних порушень, які можуть стати незворотними. Таким чином, обмеження рухів та інформації – фактори, які порушують умови розвитку адаптації організму, призводять до зворотного розвитку – деградації відповідних функцій. Адаптація по відношенню до цих факторів не носить компенсаторного характеру, переважають тільки реакції, що

пов'язані із зниженням функцій і ведуть до патології. Керувати адаптацією, сприяти підвищенню резистентності організму – цю мету повинні ставити перед собою гігієністи, валеологи, тобто представники усіх спеціальностей, що покликані забезпечувати здоров'я населення. Перш за все, це своєчасне раціональне харчування, нестача чи надлишок якого або порушення співвідношення поживних речовин у раціоні буде сприяти зниженню опору організму, а, значить, і здатності до адаптації. Режим зміни сну та неспання, відпочинку та праці – необхідна умова нормального функціонування організму. Особливу роль відіграють фізичні тренування та закалювання.

## 4. Адаптація до фізичних вправ

### *1. Термінова й довгострокова адаптація.*

Різка зміна умов зовнішнього середовища, що несе загрозу організму, запускає його складну адаптивну реакцію. Основною регуляторною системою останньої є гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова система, діяльність якої, в остаточному підсумку, і перебудовує активність вегетативних систем організму таким чином, що зрушення гомеостазу усувається або завчасно припиняється. У цій адаптивній перебудові бере активну участь і нервова система, особливо її гіпоталамічний відділ. У центральній нервовій системі відбуваються зміни клітинного обміну, зокрема, підвищується метаболізм найважливіших біологічних макромолекул – РНК і білків. Після ліквідації порушень гомеостазу метаболізм макромолекул у нервових структурах, що беруть участь у процесі адаптації, усе ще залишається зміненим. У цьому й полягає механізм адаптації: якщо загроза ушкодження гомеостазу повториться, вона буде протікати вже на тлі зміненого, адаптованого до стресорного впливу метаболізму клітинних структур.

Оскільки повторний вплив стрес-фактора приводить до адаптації, а саме на цьому засновані тренування, то зрушення в метаболізмі РНК і білків біологічно доцільні й сприяють більше ефективному розвитку фізіологічних адаптації. У процесі формування адаптації до природних факторів середовища провідну роль відіграють реакції кори наднирників. Будь-який інтенсивний вплив на організм приводить до появи в організмі змін, найкраще обумовлених станом наднирників – їхній вазі й хімічному складу або за виділенням в циркуляцію і вмістом в тканинах гормонів кортикостероїдів і катехоламінів. Це стосується, в основному, формування індивідуальних адаптацій, реакцій організму на фактори зовнішнього середовища.

Незвичайні фактори навколишнього середовища (у цьому випадку – фізичне навантаження), які справляють несприятливий вплив на загальний стан, самопочуття, здоров'я й працездатність людини, називають екстремальними

факторами. По тривалості впливу на організм ці фактори можуть бути короткочасними, вплив яких організм компенсує за рахунок наявних резервів, і тривалі, які вимагають адаптаційної перебудови діяльності функціональних систем людини, іноді навіть несприятливої для здоров'я.

При короткочасних впливах екстремальних факторів на організм людини запускаються всі наявні резервні можливості, спрямовані на самозбереження, і тільки після звільнення організму від екстремального впливу відбувається відновлення гомеостазу. При тривалих неадекватних впливах екстремальних факторів на організм людини відбуваються функціональні перебудови.

Більшість адаптаційних реакцій людського організму здійснюються у два етапи: початковий етап термінової, але не завжди зробленої, адаптації, і наступний етап зробленої, довгострокової адаптації.

Терміновий етап адаптації виникає безпосередньо після початку дії подразника на організм і може бути реалізований лише на основі фізіологічних механізмів, що раніше сформувалися. Прикладами прояву термінової адаптації є: пасивне збільшення теплопродукції у відповідь на холод, збільшення тепловіддачі у відповідь на тепло, ріст легеневої вентиляції й хвилиного об'єму кровообігу у відповідь на нестачу кисню. На цьому етапі адаптації функціонування органів і систем протікає на межі фізіологічних можливостей організму, при майже повній мобілізації всіх резервів, але не забезпечуючи найбільш оптимальний адаптивний ефект. Так, біг нетренованої людини відбувається при близьких до максимуму величинах хвилиного об'єму й легеневої вентиляції, при максимальній мобілізації резерву глікогена в печінці. Біохімічні процеси організму, їхня швидкість як би лімітують цю рухову реакцію, вона не може бути ні досить швидкої, ні досить тривалої.

Довгострокова адаптація до тривалої дії стресору виникає поступово, у результаті тривалої, постійної або багаторазово повторюваної дії на організм факторів середовища. Основними умовами довгострокової адаптації є послідовність і безперервність впливу екстремального фактора. Власне кажучи, вона розвивається на основі багаторазової реалізації термінової адаптації й

характеризується тим, що в результаті постійного кількісного нагромадження змін організм здобуває нову якість – з неадаптованого перетворюється в адаптований. Така адаптація до неможливої раніше інтенсивної фізичної роботи (тренування), розвиток стійкості до значної висотної гіпоксії, що раніше була несумісна з життям, розвиток стійкості до холоду, тепла, більшим дозам отрут. Такий же механізм і якісно більше складної адаптації до навколишньої дійсності.

При дії на організм слабких, граничних подразнень (реакція тренування) у центральній нервовій системі розвивається збудження, що швидко змінюється на охоронне гальмування, що забезпечує зниження її збудливості, реактивності стосовно слабого подразника. При дії подразників середньої сили відбувається розвиток "реакції активації" – активації захисних систем організму, що, однак, не носить характеру патологічної гіперфункції. Рівень енергетичного обміну при цій реакції менш економічний, чим при реакції тренування, але, на відміну від стресу, не приводить до виснаження. Таким чином, адаптація організму до слабких і середніх по силі впливів відбувається без елементів ушкодження й енергетичних витрат, що виснажують організм. При цьому відзначається в першому випадку (реакція тренування) – поступове, а в другому (реакція активації) – швидке підвищення резистентності організму.

### *Механізм адаптацій*

Існує три механізми адаптації:

- 1) пасивний шлях адаптації – по типу толерантності, витривалості;
- 2) адаптивний шлях діє на молекулярно-клітинному рівні;
- 3) резистентний шлях – зберігається відносна сталість внутрішнього середовища.

Специфічні адаптивні механізми, властиві людині, дають йому можливість переносити певний розмах відхилень факторів від оптимальних значень без порушення нормальних функцій організму. Зони кількісного вираження фізичного навантаження, що відхиляється від оптимуму, але не порушує життєдіяльності, визначаються як зони норми. Їх дві: відхилення у бік недостатності фізичного навантаження й у бік надлишку. Подальше зрушення

може знизити ефективність адаптивних механізмів і навіть порушити життєдіяльність організму. При крайньому зниженні навантаження або його надлишку виділяють зони пессимуму. Адаптація до будь-якого фактора пов'язана з витратами енергії. У зоні оптимуму активні механізми не потрібні, і енергія витрачається на фундаментальні процеси життєдіяльності, організм перебуває в рівновазі із середовищем. При збільшенні навантаження й виході його за межі оптимуму включаються адекватні механізми.

Механізми забезпечують адаптивний характер загального рівня стабілізації окремих функціональних систем (тобто збільшується споживання організмом кисню, підвищується інтенсивність обмінних процесів). Це відбувається на органному рівні: збільшується швидкість кровотока, підвищується артеріальний тиск, збільшується дихальний об'єм легенів, частішає подих, подих стає більше глибоким, і організму в цілому. Загальні адаптаційні реакції організму є неспецифічними, тобто організм аналогічно реагує у відповідь на дії різних за якістю і силою подразників (фізичні вправи).

#### Зміни на клітинному рівні, гормональні зміни.

Організм зберігає необхідну для життя відносну динамічну сталість внутрішнього середовища, хоча на дію численних зовнішніх і внутрішніх факторів, що змінюються, відповідає реакцією. Саме реакція – основний шлях пристосування, адаптації живого. Кожному з діючих факторів властива якість і кількість. Якість подразника відрізняє даний подразник від безлічі інших, визначає специфіку його дії. Кількість подразника, міра його біологічної активності – те загальне, що властиво будь-якому подразнику й визначає неспецифічну сторону його дії на організм.

М'язове навантаження не є виключенням. При м'язовому навантаженні, як і при дії будь-якого подразника, в організмі відбувається ряд специфічних змін і розвивається неспецифічна реакція, пов'язана з кількісною мірою навантаження. Зрозуміло, поняття «кількість», «міра», «сила», «доза» стосовно організму досить відносні. Ступінь біологічної активності діючого фактора визначається не тільки абсолютною величиною цього фактора, але й чутливістю до нього

організму. Стосовно м'язового навантаження це має особливе значення, тому що за допомогою тренувань можна управляти чутливістю й стійкістю організму до неї. Добре підготовлений спортсмен може перенести таке м'язове навантаження, яке для нетренованого виявиться заважким. Незважаючи на це, кожний буде по-різному реагувати на навантаження залежно від зміни його величини, тобто збережеться кількісно-якісний принцип: залежність відповідної реакції організму від величини навантаження.

Неспецифічний характер адаптаційної реакції цілого організму вперше показав Г. Сельє; будь-які за якістю, але сильні подразники викликали в організмі розвиток однакового симптомокомплексу. Специфічний, особливий вплив подразника зберігався, але при дії будь-якого сильного подразника через 6 год відзначалося зменшення виличкової залози, збільшення наднирників, наявність виразок і крововиливів у слизовій оболонці травного тракту. У крові спостерігалися лейкоцитоз, лімфопенія, анеозинофілія. Г. Сельє назвав загальну неспецифічну адаптаційну реакцію на сильний подразник стресом (реакція напруги), а її першу стадію – реакцією тривоги. У реакції тривоги є елементи ушкодження, пригнічення з різкою стимуляцією осі АКГГ-глюкокортикоїдні гормони. У відповідь на сильний вплив необхідно швидко мобілізувати енергетичні ресурси організму. Це й відбувається при стресі, але вкрай неекономічним і руйнівним для організму шляхом. Після реакції тривоги настає друга стадія стресу – стадія резистентності. На цій стадії неспецифічна резистентність організму підвищується. Якщо ж стресор був надмірно сильним або його дія тривалою, то розвивається стадія виснаження. Стадія виснаження може привести до смерті.

Довгі роки стрес вважали єдиною адаптаційною реакцією й, поряд з його негативними рисами, дослідників усе більше цікавило позитивне – підвищення резистентності. Підвищення опірності організму, так ще неспецифічної – не до одного фактора, що ушкоджує, а до різних – це необхідно в спорті. Однак підвищення резистентності при стресі, за виразом Г. Сельє, дістається ціною ушкоджень і більших енергетичних витрат.

За допомогою цілого ряду речовин, названих адаптогенами, він викликав стан неспецифічно підвищеної опірності (СНПС), при якому резистентність організму зростала без елементів ушкодження. Встановлено, що й адаптогени залежно від дози можуть викликати і СНПС, і стрес. Можна було припустити, що якщо протягом еволюції розвилася загальна неспецифічна адаптаційна реакція на сильний подразник, то повинні бути реакції й на більш слабкі, фізіологічні подразники. Показано, що крім стресу існують ще дві загальні неспецифічні адаптаційні реакції організму: на слабкі подразники – реакція, названа реакцією тренування, на середні (проміжні між сильними й слабкими) – реакція, названа реакцією активації.

Таким чином, була виявлена кількісно-якісна закономірність розвитку загальних неспецифічних адаптаційних реакцій: залежно від сили, дози, біологічної активності діючих факторів, зовнішнього й внутрішнього середовища в організмі розвиваються якісно відмінні адаптаційні реакції.

Вже на першій стадії, – стадії первинної активації, замість зниження резистентності відбувається її підвищення, замість зменшення виличкової залози – її значне збільшення з підвищенням функціональної активності лімфоїдних елементів в ендокринній системі – гармонічне й добре погоджене помірне підвищення секреції гормонів щитовидної залози, статевих гормонів і гормонів кіркової речовини наднирників в основному за рахунок мінералокортикоїдів, але без зниження рівня глюкокортикоїдів. Це пов'язане з домінуванням в мозку (особливо в гіпоталамусі, де формуються адаптаційні реакції) фізіологічного збудження з гарною функціональною активністю нейрональних і гліальних елементів. На стадії стійкої активації, що розвивається при систематичному повторенні активаційних впливів, підвищення резистентності набуває стійкого характеру. Функціональна активність ЦНС і ендокринних залоз досить висока, але не надмірна. Такий стан нейроендокринної регуляції повинен створювати сприятливі умови для м'язової діяльності. Про це ж свідчить стан периферичних рецепторних закінчень (нервово-м'язових закінчень), що забезпечують м'язові скорочення. Якщо при стресі в нервово-м'язових закінченнях кількість нервових



волокон, що виявляють, зменшується, а в збережених нервових волокнах і закінченнях відзначається різко виражене набрякання й нерівномірна імпрегнація сріблом, то за розвитку реакції активації нервові волокна й закінчення добре виявляються, і в них імпрегнація сріблом рівномірно підсилюється. На це вказує також висока рухова активність і потреба в русі, що характеризує реакцію активації й особливо зону підвищеної активації.

Реакція тренування одержала свою назву тому, що для тривалої підтримки її в організмі слабкі спочатку впливи доводиться систематично, щодня повторювати, поступово підвищуючи навантаження, тобто використовується в загальному виді принцип будь-якого тренування. Ця реакція має ознаки подібності з реакцією активації й стресом, однак її характеризує свій комплекс змін. На першій стадії реакції тренування – стадії орієнтування – тимус не пригнічений, як за стресу, але збільшений менше, ніж за реакції активації (різниця статистично значима). Підвищення резистентності на цій стадії відбувається за рахунок зниження чутливості: у мозку переважає охоронне гальмування. Функція статевих органів і щитовидної залози не пригнічена, але активність їх не так висока, як за реакції активації. Секреція глюкокортикоїдів підвищена, але не так різко, як за стресу; секреція мінералокортикоїдів також підвищена, хоча й не так істотно, як за реакції активації.

### ***Поняття резистентності.***

Стан резистентності або стійкості – пристосування до фізичного навантаження. Цей стан приводить до підтримки нормального існування організму за нових умов. Під резистентністю розуміється стійкість, опірність організму впливу зовнішніх факторів. Специфічна резистентність – стійкість стосовно певного фактора, неспецифічна – стосовно різних факторів.

При систематичному повторенні тренувальних впливів розвивається стадія перебудови, що переходить потім у стадію тренуваності, за якої резистентність організму більш значно підвищена за рахунок активності захисних систем організму, у першу чергу тиміко-лімфатичної.

Кількісно-якісна закономірність розвитку адаптаційних реакцій не обмежується однією тріадою (тренування, активація, стрес). Ця тріада є лише функціональною одиницею, що повторюється багаторазово в міру збільшення дози (сили) впливу від мінімальної до максимальної, тобто на різних рівнях («поверхах») реактивності. Між тріадами відзначається особлива зона – зона ареактивності, коли подразник виявляється як би не діючим.

Організм має подвійну шкалу відліку сили (дозы, біологічної активності) будь-якого діючого фактора. Одна шкала – відносна і визначає характер адаптаційної реакції, що розвивається. Якщо для даного рівня реактивності організму подразник слабкий, розвивається реакція тренування, якщо середній – реакція активації, якщо сильний – стрес. Абсолютна величина подразника визначає той рівень, на якому розвивається реакція. Між однойменними реакціями є ознаки відмінності, вони залежать від рівня реактивності організму. Насамперед, це стосується енергетичного забезпечення реакцій. Реакції, як викликані подразниками більшої величини, тобто на низьких рівнях реактивності (високих «поверхах»), вимагають більших витрат енергії, чим реакції, що викликані подразниками, малими за абсолютною величиною, тобто на високих рівнях реактивності (низьких «поверхах»). Таким чином, найбільш фізіологічними реакціями є реакції активації й тренування, що розвиваються на високих рівнях реактивності організму. Для молодих здорових людей реакція активації, що розвивається на високих рівнях реактивності, є фізіологічною нормою.

Дозована м'язова робота служить прекрасним засобом одержання й підтримки реакції активації, однак при більших м'язових навантаженнях організм працює на низьких рівнях реактивності (високих «поверхах»), що збільшує витривалість організму до фізичного навантаження, але вимагає більших енергетичних витрат. Реакції тренування й активації високих «поверхів» часто бувають напруженими або переходять у стрес. У спортсменів (плавців, боксерів і хокеїстів) поряд з напруженою активацією часто відзначається розвиток стресу, особливо в перед зегеннями та під час змагань. У ці періоди стресорний вплив справляє не тільки фізична, але й психічна перенапруга. У напружених реакціях тренування й активації, а особливо при

стресі, спортсмени почувають себе гірше, з'являється дративливість, непевність у собі, знижуються спортивні результати, нерідкі розвиваються застуди.

Відомо, що для гармонічної активації нейрогормональної регуляції й оптимального рівня гомеостазу потрібне фізичне навантаження, що не викликає надмірної напруги й перевтоми. Разом з тим специфічні риси м'язового тренування вимагають систематичного застосування значних за величиною навантажень. Чи можна і як захистити організм від перенапруги, розвитку стресу? Реальна можливість такого захисту обумовлена в першу чергу тим, що організм реагує дискретно, а не підсумовуючи дію всіх подразників. Тому малі подразники діють, незважаючи на наявність сильних. Адаптаційні реакції організму мають добовий ритм. Якщо за допомогою слабого подразника виробити необхідну реакцію, то її протягом доби навіть важко перевести в іншу, тобто стосовно адаптаційних реакцій відзначається своєрідна рефрактерність: із двох подразників, що послідовно діють на організм, характер реакції й навіть рівень реактивності організму визначається першим подразником. Отже, якщо великому м'язовому навантаженню буде передувати слабкий вплив, то в здоровому молодому організмі в більшості випадків повинна розвинути реакція активації навіть без спеціального підбору сили (дозы). Якщо ж підбір сили здійснювати за принципом зворотного зв'язку з використанням простого показника адаптаційних реакцій – співвідношення різних формених елементів крові, то реакцію активації можна цілеспрямовано викликати й непохитно підтримувати. У спортсменів в якості слабких діючих факторів можуть використовуватися електромагнітні й магнітні поля малої інтенсивності, біостимулятори рослинного й тваринного походження (елеутерокок колючий, пантокрин) у малих дозах (у десятки й сотні разів менших за терапевтичні) і внутрішньоклітинні метаболічні регулятори типу солей бурштинової кислоти. Застосування солей бурштинової кислоти пов'язане із встановленим збільшенням вмісту ендогенної бурштинової кислоти при реакції активації. Спортсменів, до яких застосовувалися подібні підходи, вдавалось вивести зі стресу й перевести в стійку активацію. Самопочуття й настрої при цьому швидко покращилися.

## МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

### **А. Питання для самоконтролю.**

1. Поняття про гомеостаз.
2. Основні види репарації.
3. Основні механізми структурного гомеостазу.
4. Основні механізми імунологічного гомеостазу.
5. Основні механізми системного гомеостазу.
6. Поняття про стрес, стресовий фактор.
7. Поняття про адаптацію. Стадії розвитку процесу адаптації.
8. Умови і механізми виникнення тривалої адаптації за Гансом Сельє.
9. Тріада морфологічних проявів тривалої адаптації при дії стресового фактора за Гансом Сельє.
10. Біологічна роль системи тривалої адаптаційної відповіді організму на дію стресового фактора.
11. Регуляція розвитку стійкого адаптаційного процесу.
12. “Плата” за адаптацію.
13. Механізми негайної адаптаційної відповіді організму на дію стресового фактора за Орбелі-Кенноном. Реакція симпато-адреналової системи при дії стресу на організм.
14. Адаптація до дії низької та високої температур.
15. Адаптація до гіпоксії.
16. Адаптація до невагомості.
17. Адаптація до психогенних факторів, дефіциту інформації, зміни біоритмів.
18. Вікові зміни адаптації.
19. Механізми реадaptaції.

### **Б. Тести для самоконтролю.**

1. Відносна постійність внутрішнього середовища організму отримала назву
1. Гемостазу.

2. Гомеостазу.
3. Фагоцитозу.
4. фібринолізу.

2. Неправильним твердженням щодо гомеостазу є:

1. Гомеостаз – це здатність відкритої системи зберігати сталість свого внутрішнього стану.
2. Гомеостаз підтримується за рахунок постійного обміну речовин і енергії з навколишнім середовищем.
3. Завдяки гомеостазу внутрішнє середовище зберігає варіабельність і її показники коливаються в дуже широких межах.
4. Для підтримки гомеостазу необхідна скоординована робота ендокринної та вегетативної системи.

3. У системному гомеостазі бере роль:

1. Видільна, травна та імунна системи.
2. Імунна, нервова та ендокринна системи.
3. Імунна, видільна та ендокринна системи.
4. Серцево-судинна, імунна та нервова системи.
5. Статева, ендокринна та нервова системи.

4. На обмінні процеси, що забезпечують гомеостаз впливають:

1. Ферменти.
2. Вітаміни.
3. Гормони.

5. Гомеостазом жорстко підтримується:

1. Кількість і співвідношення формених елементів крові.
2. Вміст кисню та вуглекислого газу у крові.
3. рН середовища.

4. Рівень поживних речовин.
5. Кров'яний тиск.
6. Рівень глюкози.

6. До неспецифічних факторів захисту організму не належать:

1. Шкіра.
2. Слизові оболонки.
3. Т-супресори.
4. Жовч, слина, шлунковий сік.
5. Лімфовузли.
6. В-лімфоцити.
7. Фагоцитоз.
8. Т-хелпери.

7. До видів внутрішньоклітинної регуляції ферментів належать:

1. Регуляція проміжними продуктами обміну речовин при зміні їх концентрації.
2. Генна регуляція.
3. Регуляція, пов'язана зі зміною активності ферментів.
4. Нервова регуляція.

8. Мутації бувають:

1. Генні.
2. На рівні органел.
3. Хромосомні.
4. Геномні.
5. Клітинні.

9. Генетичний гомеостаз підтримується за рахунок:

1. Реплікації.
2. Трансляції.

3. Репарації.
4. Мітозу.
5. Транскрипції.

10. Генетичний гомеостаз регулюється:

1. Імунною системою.
2. Нервовою системою.
3. Ендокринною системою.
4. Лімфатичною системою.

11. До фізіологічної регенерації належить:

1. Оновлення епідермісу, оновлення клітин крові, линька у комах, репарація ДНК, линька рогів у оленів.
2. Відновлення лапи у тритона, відновлення печінки після резекції, збільшення за вагою нирки після видалення іншої, гіпертрофія міокарду, екостаз.
3. Линька у комах, відновлення лапи у тритона, відновлення печінки після резекції, збільшення за вагою нирки після видалення іншої, утворення нових рибосом.

12. Регенерація регулюється:

1. Гормонами.
2. Ферментами.
3. Лімфоцитами.
4. Вітамінами.
5. Функціональними запитами органу чи тканини.
6. Трофічною функцією нервової системи.
7. Факторами стимуляції мітозу.

13. Який механізм термінової адаптації організму до дії стресового фактора?

1. Активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.

2. Активація симпато-адреналової системи.
3. Пригнічення діяльності ЦНС.
4. Активація діяльності видільної системи.
5. Все вірно.

14. Який механізм довготривалої адаптації організма до дії стресового фактора?

1. Активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.
2. Активація симпато-адреналової системи.
3. Пригнічення діяльності ЦНС.
4. Активація діяльності видільної системи.
5. Все вірно.

15. Які зміни функцій виникають в організмі при термінових ситуаціях?

1. Підвищення АТ, прискорення кровообігу.
2. Зростання частоти серцевих скорочень і дихання.
3. Активація ліполізу, гліколізу і глікогенолізу в м'язах.
4. Зростання м'язової сили і посилення розумової діяльності.
5. Все вірно.

16. Дія яких екстремальних факторів може викликати адаптацію людини?

1. Вплив низької та високої температури.
2. Вплив гіпоксії.
3. Різні режими рухової активності.
4. Дефіцит інформації, психогенні фактори.
5. Все вірно.

17. Збільшення еритроцитів у крові жителів високогір'я обумовлено:

1. Впливом гіпоксії на синтез реніну в нирках.
2. Збільшенням в крові  $pO_2$ .
3. Збільшенням в крові  $CO_2$ .



4. Зменшенням в крові  $\text{CO}_2$ .

5. Все вірно.

18. Які пристосувальні реакції розвиваються у людини при знаходженні в умовах високогір'я ?

1. Збільшення частоти дихання.

2. Збільшення вмісту  $\text{CO}_2$  в крові.

3. Зменшення вмісту  $\text{O}_2$  в крові та зниження чутливості периферичних хеморецепторів до гіпоксії.

4. Ріст концентрації гемоглобіну.

5. Все вірно.

19. Які фактори підвищують резистентність організму до екстремальних факторів високогір'я?

1. Багатоступенева адаптація.

2. Тривалий сон.

3. Раціональне харчування.

4. Фізичне тренування.

5. Все вірно.

20. Чому підйом водолаза на поверхню повинен здійснюватися дуже повільно?

1. Щоб не виникло газової емболії судин.

2. Щоб  $\text{CO}_2$  встиг вивестися з організму.

3. Щоб в крові зменшився вміст  $\text{CO}_2$ .

4. Щоб в крові збільшився вміст  $\text{O}_2$ .

5. Все вірно.

21. Дихання людини повітрям звичайного складу під високим тиском викликає:

1. Збільшення в крові  $\text{O}_2$ .

2. Розчинення азоту в жировій тканині.

3. Зменшення в крові CO<sub>2</sub>.
4. Збільшення в крові CO<sub>2</sub>.
5. Зменшення в крові азоту.

22. Швидкий підйом водолаза на поверхню спричиняє виникнення:

1. Кесонної хвороби.
2. Полярної хвороби.
3. Десинхронозу.
4. Дезадаптації.
5. Все невірно.

23. При адаптації до життя в полярних широтах відбувається:

1. Посилення ліпідного обміну.
2. Підвищення секреції щитовидної залози.
3. Підвищення секреції катехоламінів.
4. Підвищення секреції кортикотропіну та гормонів наднирників.
5. Все вірно.

24. Зрив адаптації до дії низької температури називається:

1. Десинхроноз.
2. Дезадаптацією.
3. Полярною хворобою.
4. Кесонною хворобою.
5. Все невірно.

25. Які фактори відіграють роль у підвищенні неспецифічної резистентності організму?

1. Раціональне харчування.
2. Режим роботи та відпочинку.
3. Адаптуючі медикаментозні засоби.

4. Фізичне тренування, закалювання.
5. Все вірно.

26. Який ефект викликають норадреналін і адреналін взаємодіючи з  $\beta_1$ -адренорецепторами серця?

1. Позитивний хронотропний ефект.
2. Позитивний батмотропний ефект.
3. Позитивний дромотропний ефект.
4. Позитивний інотропний ефект.
5. Все вірно.

27. Який вплив здійснюють катехоламіни при стресі на матку?

1. Викликають скорочення.
2. Викликають розслаблення.
3. Не впливають на збудливість.
4. Не впливають на скоротливість.
5. Все невірно.

28. Який сумарний ефект здійснюють гормони стреса на серцево-судинну систему?

1. Пригнічують її функцію.
2. Стимулюють її функцію.
3. Зменшують транспорт крові.
4. Зменшують транспорт кисню та субстратів.
5. Все невірно.

29. Які зміни в головному мозку викликає стрес?

1. Пригнічує проведення збудження.
2. Активізує тканинне дихання та синтез нуклеїнових кислот.
3. Пригнічує тканинне дихання.

4. Не викликає структурних змін.
5. Все невірно.

30. Чому норадреналін У. Кенноном названий гормоном “лева”?

1. Посилює апетит.
2. Зменшує апетит.
3. Посилює прояв емоцій і агресії та розвиток орієнтовних реакцій.
4. Зменшує прояв емоцій і агресії та розвиток орієнтовних реакцій.
5. Все невірно.

31. Чому адреналін У. Кенноном названий гормоном “кролика”?

1. Пригнічує обмін речовин.
2. Зменшує м'язову силу.
3. Приймає участь у формуванні страху.
4. Збільшує діурез.
5. Зменшує артеріальний тиск.

32. Як змінюється апетит при терміновій адаптації організму до дії стресового фактора?

1. Зростає.
2. Не змінюється.
3. Зменшується.
4. Виникає булемія.
5. Виникає анорексія.

33. Чим супроводжується адаптація до невагомості?

1. Вестибулярними розладами.
2. Зниженням енергетичного обміну.
3. Припливами крові до голови.
4. Порухенням мінерального обміну.
5. Все вірно.

34. Які фактори діють на людину в умовах невагомості?

1. Зміна освітленості.
2. Десинхроноз.
3. Невагомість.
4. Зміна магнітного поля та радіації.
5. Все вірно.

35. Чи змінюється кількість еритроцитів у крові жителів високогір'я ?

1. Не змінюється.
2. Зменшується.
3. Збільшується.
4. Тимчасово збільшується.
5. Тимчасово зменшується.

36. Які стадії адаптації організму до дії екстремальних факторів?

1. Стадії негайної та тривалої адаптації.
2. Аварійна та стійка стадії адаптації.
3. Фізіологічна та морфологічна стадії адаптації.
4. Термінова та тривала стадії адаптації.
5. Все вірно.

**V. Задачі для самоконтролю.**

1. До лікаря звернувся чоловік 43 років, який постійно мешкає в гірському селищі, що розташоване на висоті 2000 м над рівнем моря. Аналіз крові показує збільшення кількості еритроцитів. Фізіологічні зміни яких показників необхідно врахувати лікарю при інтерпретації результатів обстеження?
2. Чоловік 48 років знаходиться у стресовому стані внаслідок виробничого конфлікту. Які з гормонів приймають участь у запуску стресової реакції організму?

3. Сексуальна активність людини збільшується у весняно-літній період і знижується в осінньо-зимовий. Який з наведених нижче гормонів приймає участь у реалізації сезонних змін синтезу тестостерону?
4. При тимчасовому перебуванні в умовах високогір'я у людини виникає поліцитемія. Гіпоксія якого органу призводить до продукції еритропоетину і надлишкового вироблення еритроцитів?
5. Під час екзамену у студента підвищився артеріальний тиск, збільшилась частота серцевих скорочень, частота дихання, посилилось потовиділення. Активацією якого відділу нервової системи визвані ці зміни?
6. Жінка 30 років під час відпочинку на південному узбережжі після тривалого знаходження під сонцем відчула слабкість, шум у вухах, запаморочення, після чого втратила свідомість. Порушення якої пристосувальної реакції обумовили виникнення цих симптомів?
7. Після отруєння чадним газом потерпілого розмістили в барокамеру, куди під високим тиском подали кисень. Знання яких фізіологічних властивостей сполук гемоглобіну дозволили використати гіпербаричну оксигенацію крові?
8. При швидкому підйомі на гору висотою 2500 м над рівнем моря в альпіністів спостерігали збільшення частоти серцевих скорочень, задуху. Що обумовило виникнення цих симптомів?
9. До лікаря звернувся чоловік 38 років, керуючий крупним банком, із скаргами на головний біль, порушення сну, зниження працездатності, загальну слабкість, зниження потенції. Порушення якої пристосувальної реакції обумовили виникнення цих симптомів?
10. До лікаря звернувся чоловік 35 років із скаргами на знижений опір організму до інфекції. Які рекомендації може дати лікар?
11. В клініці після певних порушень в межах лівої півкулі у хворого виникла зміна оцінки течії часу – хворий стверджує, що час зупинився. Яке порушення виникло у хворого?
12. Під час 2-х годинного заняття в аудиторії, яку тривалий час не провітрювали, у студентів зросла частота серцевих скорочень, частота дихання, з'явилась

сонливість, відбулося зниження працездатності. Чим обумовлені зміни стану студентів?

13. До лікарні привезли хворого, якого швидко підняли з глибини моря 200 м, із скаргами на болі в кінцівках, головний біль, м'язову слабкість. Що могло обумовити появу цих скарг?

# ЛАБОРАТОРНІ РОБОТИ

## ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 1.

### ГОМЕОСТАЗ І ЙОГО ПРОЯВ НА РІЗНИХ РІВНЯХ ОРГАНІЗАЦІЇ БІОСИСТЕМ

1. Заповнити таблицю.

Види гомеостазу	Біологічна сутність
Генетичний	
Структурний	
Редокс-гомеостаз	
Імунологічний	
Системний	

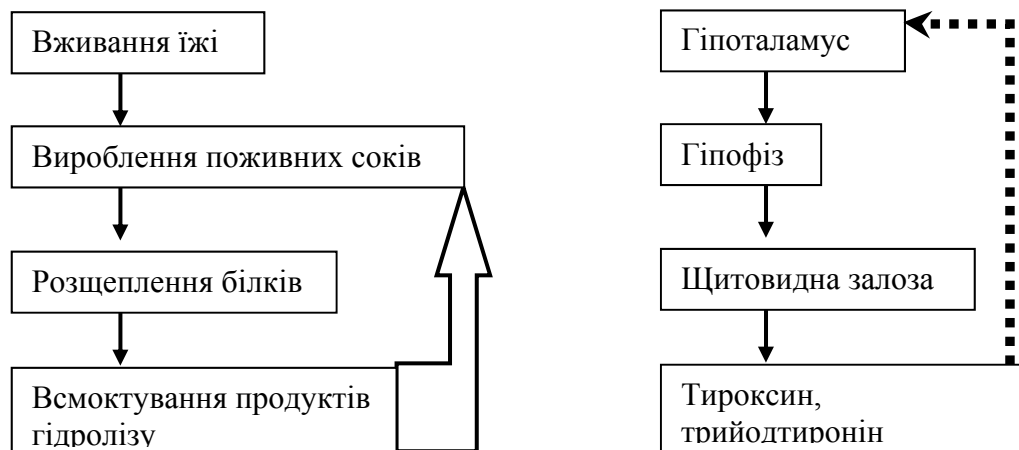
2. Проаналізуйте основні гомеостатичні константи, зображені на схемі. Які з вказаних гомеостатичних констант належать до жорстких, а які до пластичних?

#### Гомеостатичні константи:





3. Проаналізуйте схеми, зображені нижче. Який тип зворотного зв'язку зображений на цих сценах. Відповідь обґрунтуйте.



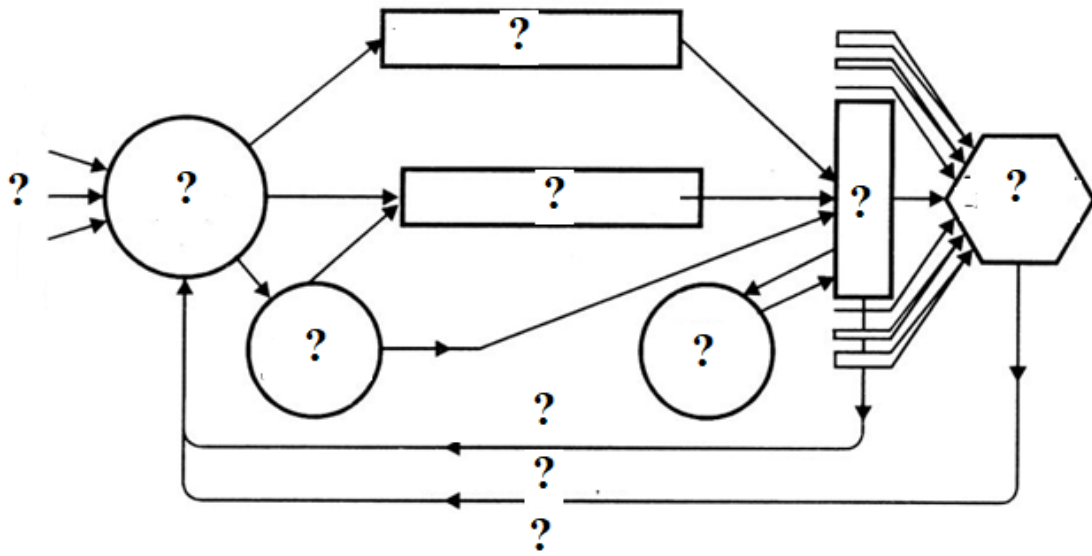
4. Охарактеризуйте архітектуру функціональних систем.

- Корисний пристосувальний результат як провідна ланка функціональної системи;
- Рецептори результату;
- Зворотна аферентація, що надходить від рецепторів результату в центральні утворення функціональної системи;
- Центральна архітектура, що представляє виборче об'єднання нервових елементів різних рівнів в спеціальні системні механізми.
- Виконувальні, соматичні, вегетативні, гуморальні компоненти, що включають організовану цілеспрямовану поведінку.

Навести приклади.

Замість знаків запитання на схемі розставте відповідні терміни:

- |                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|
| - зовнішні впливи,       | - рецептори результату,  |
| - результат,             | - нервовий центр,        |
| - метаболізм,            | - гормональна регуляція, |
| - вегетативна регуляція, | - гуморальні впливи,     |
| - нервова регуляція,     | - зворотна аферентація,  |
| - поведінкова регуляція. |                          |



## ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 2. ГЕНЕТИЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ

1. Заповнити таблицю «Способи підтримання генетичного гомеостазу і можливі наслідки їх порушення».

Способи підтримання	Механізм підтримання	Фактори порушення гомеостазу
Репарація ДНК а) дореplikативна б) репликативна в) пістрепликативна г) SOS-репарація		
Реплікація ДНК		
Мітоз		
Апоптоз		
Імунітет		

**Ключі до заповнення таблиці:**

**Механізм підтримання:**

- ✓ точне відтворення спадкового матеріалу у дочірніх клітинах: реплікація ДНК у S-періоді інтерфази, розходження сестринських хроматид в анафазі мітозу;
- ✓ генетично зумовлена несприйнятливність окремих видів популяцій, особин і вироблення антитіл до генетично чужорідних для організму агентів;
- ✓ точне відтворення молекул ДНК із дотримання принципів компліментарності і антипаралельності;
- ✓ виправлення пошкоджених ділянок одного з ланцюгів ДНК;
- ✓ елімінація клітин з пошкодженим спадковим апаратом.

**Фактори порушення гомеостазу:**

- ✓ генні мутації;
- ✓ хромосомні мутації;

- ✓ геномні мутації;
- ✓ зниження резистентності організму до чужорідного агенту;
- ✓ збереження атипічних клітин, здатних до злоякісного росту.

Кожну відповідь обґрунтуйте.

2. На схемі, що представлена нижче, зображено механізм ексцизійної репарації. Охарактеризувати процеси, що зображені на схемі. Відмітити ділянки роботи різних груп ферментів у цьому процесі.

Функції ферментів ексцизійної репарації ДНК:

- ✓ ендонуклеази:
- ✓ екзонуклеази:
- ✓ ДНК-полімерази:
- ✓ лігази:



## ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 3. БІОХІМІЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ

1. Існують випадки, коли організм людини пристосовується до певного харчування, яке не є для нього повністю шкідливим. Однак через деякий час призводить до швидшого зносу системи і надмірно обтяжує окремі частини тіла. Як продукти, перелік яких наведено нижче, можуть впливати на гомеостаз? (кожен студент обирає один продукт та характеризує його вплив за схемою, що наведена нижче).

### **Продукти:**

- |                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| ✓ Мівіна;                           | ✓ Копченості;                                  |
| ✓ Печиво;                           | ✓ Попкорн;                                     |
| ✓ Ковбасно-сосисочні вироби;        | ✓ Чіпси і картопля фрі                         |
| ✓ Шоколадні батончики (з начинкою); | ✓ Хот дог;                                     |
| ✓ Мюслі;                            | ✓ Фабрично вироблений майонез;                 |
| ✓ Консерви;                         | ✓ Жувальні цукерки, льодяники типу «чупа-чупс» |

### **Відповідь за такою схемою:**

1. Харчовий продукт
2. Спосіб отримання даного продукту (в загальних рисах)
3. Хімічний склад даного продукту (природна складова + речовини, що використані в харчовій промисловості для його отримання)
4. Чим корисний для організму даний продукт за своїм складом.
5. Чим шкідливий, небезпечний для організму даний продукт за своїм складом
6. Перерахувати, які речовини продукту мають небезпечні для організму властивості. Розкрити суть цих властивостей.
7. На які органи і тканини речовини продукту можуть впливати.
8. Яка участь даних з'єднань буде в обміні речовин організму.
9. Скільки часу потрібно вживати даний продукт, щоб в організмі стали спостерігатися порушення в обміні речовин, в роботі органів.

10. Які початкові прояви порушення обміну речовин або роботи органів (систем) спостерігаються у людини.

11. Чому стали проявлятися такі порушення з точки зору поняття про гомеостаз?

2. Вкажіть компенсаторні реакції, що розвиваються при:

- |                                     |                              |
|-------------------------------------|------------------------------|
| ✓ інфаркті міокарда;                | ✓ метаболічному ацидозі;     |
| ✓ гострій післягеморагічній анемії; | ✓ метаболічному алкалозі;    |
| ✓ гострому бронхіті;                | ✓ гострій гіпотензії;        |
| ✓ видаленні однієї нирки;           | ✓ гіпертонічному кризі;      |
| ✓ видаленні зубів;                  | ✓ екзогенному дефіциті йоду. |

## ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 4. СТРУКТУРНИЙ ГОМЕОСТАЗ

1. Заповнити таблицю «Рівні регенерації».

Рівні регенерації	Сутність процесу	Приклади
Молекулярний		
Субклітинний		
Клітинний		
Тканинний		
Органний		
Організмний		

2. Заповнити таблицю «Види регенерації».

Вид регенерації	Особливості здійснення регенерації	Приклад
Фізіологічна		
Репаративна		


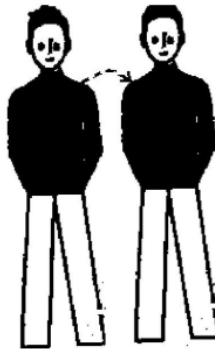
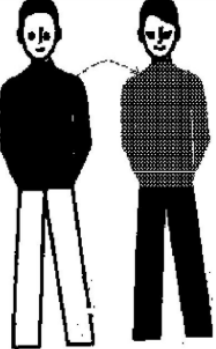
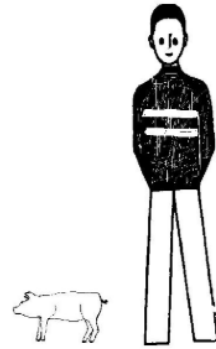
3. Заповнити таблицю «Типи репаративної регенерації».

Типи	Приклади	Схема, рисунок, фото, тощо

4. Заповнити таблицю «Способи репаративної регенерації».

Способи	Особливості	Приклади

5. Заповнити таблицю «Типи трансплантації».

Тип	Аутотрансплантація	Синотрансплантація	Алотрансплантація	Ксенотрансплантація
Сутність	 <p>У межах одного організму</p>	 <p>Між монозиготними близнюками</p>	 <p>Між організмами одного виду</p>	 <p>Між організмами різних видів</p>
Усішність трансплантації				
Для якого типу трансплантації є методи подолання тканинної несумісності? Які?				



## ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 5. ІМУНОЛОГІЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ

1. Заповнити таблицю «Форми захисту».

Форми захисту	Біологічна сутність	Приклади
Захисні бар'єри організму		
Клітинний і тканинний захист		
Гуморальний захист		
Мікрофлора ендоекосистем		
Конституційний імунітет		
Імунітет (клітинний і гуморальний)		

**Ключі до заповнення таблиці (приклади):**

- ✓ Т-кілери, імуноглобуліни;
- ✓ фагоцитоз, запальна реакція, інкапсулювання, коагуляція плазми і ін.;
- ✓ бактерицидні фактори шкіри, рН середовища, бактериостатичні речовини (лізоцим);
- ✓ шкіра, епітелій, гістогематичні бар'єри: гематоенцефалічний, гематоофтальмічний;
- ✓ гематооворіальний, гематотестикулярний;
- ✓ бактерії-симбіонти ротової порожнини, кишечника, сечового міхура;
- ✓ невідповідність чужорідних агентів і рецепторів клітинних мембран, відсутність в організмі певних речовин, наявність в організмі ферментів, що знищують чужорідний агент.

2. Із наведених нижче тем кожен студент обирає одну та описує за схемою, яка наведена нижче (після переліку тем).

1. Імунологічний гомеостаз в умовах холоду.
2. Імунологічний гомеостаз у спортсменів.
3. Імунологічний гомеостаз в екологічно несприятливих районах.
4. Імунологічний гомеостаз при вагітності.
5. Імунологічний гомеостаз в умовах спеки.
6. Імунологічний гомеостаз у дитячому віці.
7. Імунологічний гомеостаз у похилому віці.
8. Порушення імунного гомеостазу під впливом різних спиртів.
9. Порушення імунного гомеостазу під впливом важких металів.
10. Порушення імунного гомеостазу під впливом пестицидів.
11. Імунологічний гомеостаз при бактеріальному інфікуванні організму.
12. Імунологічний гомеостаз при вірусному інфікуванні організму.
13. Імунологічний гомеостаз при паразитарній інвазії.
14. Імунний гомеостаз у мешканців гірничих регіонів.
15. Імунна відповідь під впливом іонізуючого опромінення.

Схема опису теми.

1. Норма показників клітинного, гуморального та неспецифічного імунітету.
2. Зміни при обраному вище стані, а саме:
  - а) неспецифічного імунітету (фагоцитоз, система комплементу тощо);
  - б) Т-системи імунітету (імунограма, інтерферони, інтерлейкіни тощо);
  - в) В-системи імунітету (імуноглобулінограма).

**ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 6.**  
**ВИЗНАЧЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ**  
**КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ ПІД ЧАС ФІЗИЧНОГО**  
**НАВАНТАЖЕННЯ**

**Мета:** визначити особливості функціонального стану кардіо-респіраторного апарату при фізичному навантаженні.

**Обладнання:** скакалка, метроном, спірометр, спирт, вата.

Кровообіг – один з найважливіших фізіологічних процесів, який підтримує гомеостаз, забезпечує всім органам і клітинам організму необхідні для їх існування поживні речовини і кисень, видаляє вуглекислий газ і інші продукти обміну, забезпечує процеси імунологічного захисту і гуморальної регуляції фізіологічних функцій.

*Частота серцевих скорочень (ЧСС)* залежить від багатьох факторів, в тому числі статі людини, умов довкілля, функціонального стану, положення тіла. ЧСС вище у вертикальному положенні ніж у горизонтальному, зменшується з віком, підлягає добовим коливанням (біоритмам) Під час сну вона знижується на 3-7 ударів і більше, після їжі підвищується, особливо, якщо їжа багата на білки, що пов'язано із збільшенням кровопостачання до органів черевної порожнини. Температура оточуючого середовища впливає на ЧСС у лінійній залежності.

У спортсменів ЧСС у спокою нижче ніж у нетренованих людей і складає 50-55 ударів за хвилину. У спортсменів екстра-класу (марафонців-бігунів, лижників-гонщиків) ЧСС складає 30-35 уд./хв. Фізичне навантаження сприяє збільшенню ЧСС, що необхідно для забезпечення зростання хвилинного об'єму серця. Причому існує ряд закономірностей, які дозволяють використати цей показник як один з найважливіших при проведенні тестів на навантаження. Відмічається лінійна залежність між ЧСС і інтенсивністю роботи в межах 50-90% витривалості максимального навантаження. Але є індивідуальні різновиди, які пов'язані із статтю, фізичною підготовленістю та умовами середовища.

Під час малих фізичних навантажень ЧСС спочатку значно збільшується,

а потім поступово знижується до рівня, який зберігається протягом всієї роботи.

ЧСС збільшується пропорційно величині м'язової роботи. При навантаженні 1000 кг/хв. ЧСС досягає 160-170 уд./хв, а при подальшому збільшенні навантаження серцеві скорочення прискорюються менше і поступово досягають максимальної величини 170-200 уд./хв. Подальше підвищення навантаження вже не супроводжується збільшенням ЧСС.

Слід зауважити, що робота серця при дуже значній частоті скорочень стає менш ефективною, тому що значно скорочується час наповнення шлуночків кров'ю і зменшується ударний об'єм.

Дихання – це єдиний процес, що виконується цілісним організмом і складається з трьох ланок:

- а) зовнішнього дихання, тобто газообміну між зовнішнім середовищем і кров'ю легеневих капілярів;
- б) переносу газів системою кровообігу;
- в) внутрішнього дихання (тканинного), тобто газообміну між кров'ю та клітинами організму.

Працездатність людини визначається в основному тією кількістю кисню, що забрано із зовнішнього повітря в кров легеневих капілярів і забезпечує тканини і клітини. Дослідження функцій зовнішнього дихання разом із системою кровообігу дозволяє оцінити функціональний стан людини.

Об'єм легень під час вдиху не завжди однаковий. Об'єм повітря, який вдихується при звичайному вдиху і видихується при звичайному видиху, називається *дихальним повітрям (ДП)*.

*Частота дихання (ЧД)* – кількість дихань за 1 хвилину. Середня частота дихання у здорових осіб – 16-18 за хвилину. В умовах максимального навантаження ЧД збільшується до 40-60 за хвилину.

*Глибина дихання (ДО)* – об'єм повітря спокійного вдиху або видиху під час одного дихального циклу. Глибина дихання залежить від росту, ваги, статі і функціонального стану людини. У здорових осіб ДО складає 300-800 мл.

Повітря, яке можна вдихнути після спокійного вдиху при максимальному

зусиллі – *додатковий об'єм повітря*. Він складає близько 1,5 л повітря. А повітря, яке можна видихнути при найглибшому видиху (1,5 л) – це *резервний об'єм повітря*. Дихальне, додаткове та резервне повітря становить життєву ємність легень.

*Життєва ємність легень (ЖЄЛ)* – це найбільша кількість повітря, яку можна видихнути після найглибшого вдиху. Це один з основних показників фізичного розвитку людини. ЖЄЛ залежить від віку, статі, розміру тіла, розвитку дихальних м'язів, які особливо розвинені у тренуваних людей. В середньому ЖЄЛ складає у жінок – 2,5-4 л, а у чоловіків – 3,5-5 л. У добре тренуваних людей ЖЄЛ може становити 8 л.

### **Хід роботи.**

#### Завдання 1. Визначення індекса Руф'є та Руф'є-Діксона.

Визначають пульс у сидячому положенні ( $P_1$ ). Для цього піддослідний сідає на стілець і п'ять хвилин знаходиться у стані розслаблення. ЧСС визначається шляхом підрахунків ударів на променевої артерії. Для цього два-три пальці однієї руки покласти на нижню третину передпліччя іншої руки. Підрахунки роблять за 15 секунд, а потім перераховують на хвилину.

Потім обстежуваний присідає 30 разів за 40 секунд, ще 5 секунд дається на знаходження пульсової точки і за 15 секунд до хвилини в стоячому стані досліджуємий підраховує пульс, значення якого переводить на ЧСС у хвилину ( $P_2$ ).

Третій підрахунок пульсу роблять за останні 15 секунд першої хвилини після навантаження у стоячому стані ( $P_3$ ).

Індекс Руф'є розраховують за формулою:

$$IP = (P_1 + P_2 + P_3 - 200) : 10.$$

Індекс Руф'є-Діксона розраховується за формулою:

$$IPD = ((P_2 - 70) + (P_3 - P_1)) : 10$$

Функціональний стан серцево-судинної системи оцінюється за величинами індексів.

### Оціночна таблиця

оцінка	Показник ІР	Показник ІРД
1	15 і більше	10 і більше
2	10-15	8-10
3	6-10	6-8
4	3-6	3-6
5	3 і менше	2,9 і менше

### Завдання 2. Функціональний індекс за Квегом.

Методика включає комплексне навантаження, яке триває загалом 5 хвилин і складається з

- 1) 30 присідань за 30 секунд,
- 2) максимальний біг на місці – 30 секунд,
- 3) біг на місці з частотою 150 кроків/хвилину – 3 хвилини,
- 4) підскоки із скакалкою – 1 хвилина.

Відразу ж після навантаження в сидячому положенні вимірюють ЧСС за 30 секунд ( $P_1$ ), другий показник ЧСС вимірюють через 2 хвилини ( $P_2$ ), а третій – через 4 хвилини ( $P_3$ ).

Індекс оцінюється за формулою:

**(тривалість навантаження (с) • 100) : (2 ( $P_1 + P_2 + P_3$ )).**

### Оціночна таблиця

Рівень	Оціночний результат
Високий	105 і більше
Вище середнього	99-104
Середній	93-98
Нижче середнього	85-92
Низький	84 і менше

### Завдання 3. Проба Штанге та Генче.

За пробою Штанге вимірюють максимальний час затримки дихання (у секундах) після глибокого вдиху. При цьому ротова порожнина і ніс повинні бути закритими. Випробування проробити не менше двох разів і взяти для оцінки найкращий результат.

Норми оцінювання: менше 40 секунд – погано, 40-60 секунд – середній показник, більше 60 секунд – добре.

За пробою Генче вимірюють час затримки дихання (у секундах) після видиху.

Випробування проробити не менше двох разів і взяти для оцінки найкращий результат. Оцінювання як і в попередньому випадку.

Спортсмени високої кваліфікації затримують дихання до 5 хвилин, а спортсменки – до 1,5-2,5 хвилин. З покращенням фізичної підготовки в результаті адаптації до рухової гіпоксії час затримки збільшується, що свідчить про покращення фізичного стану організму.

### Завдання 4. Індекс Скибінської.

За допомогою комбінованого тесту Скибінської проводять оцінку кардіо-респіраторного апарату за показниками вимірів ЖЄЛ та затримки дихання за пробою Штанге. Для розрахунків індексу Скибінської користуються формулою:

$$IS = (ЖЄЛ : 100 \text{ затримка дихання (с)}) : ЧСС \text{ спокою (хв.)}$$

Оцінка індексу	Показники індексу для чоловіків	Показники індексу для жінок
1	5 і менше	5 і менше
2	5-10	5-10
3	10-30	10-20
4	30-60	20-40
5	60 і більше	40 і більше

### **Контрольні питання:**

1. Як відрізняється показник ЧСС у тренуваних і нетренуваних людей? Чому?
2. Які чинники впливають на величину ЧСС?
3. Як змінюється значення ЧСС при збільшенні фізичного навантаження?
4. Яка різниця між індексом Руф'є та індексом Руф'є-Диксона?
5. Що таке життєва ємність легень і з чого вона складається?
6. Яке значення має тренування дихальних м'язів?
7. Як відбувається саморегуляція дихальних рухів?
8. Чому тест Скибінської називається комбінованим?



## ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 7.

### ЗМІНА КРОВООБІГУ І ДИХАННЯ ПІД ЧАС ВПРАВ СУБМАКСИМАЛЬНОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ

**Мета роботи:** вивчення впливу фізичного навантаження субмаксимальної інтенсивності на частоту пульсу, кров'яний тиск та інтенсивність дихання.

**Обладнання:** скакалка, метроном, спірометр, спирт, вата.

До циклічних вправ субмаксимальної (нижче максимальної) інтенсивності належать середні дистанції у спорті. Вони характеризуються темпом швидкісних рухів, граничним для витривалості центральної нервової системи і рухового апарата. Вегетативні функції значно збільшуються, але не досягають граничних величин і відстають від високого ритму рухів. В організмі виникає гранична за своєю абсолютною величиною киснева заборгованість, у результаті анаеробних процесів нагромаджується велика кількість молочної кислоти (до 250 мг%), лужний резерв крові зменшується на 40-60 % порівняно з вихідним. Під час руху виникають «мертва точка» і «друге дихання». Відновлення триває 1-2 год. Вправи розвивають швидкісну витривалість і важкі для підлітків, малотренованих осіб та літніх людей, тому їх слід застосовувати обережно, з врахуванням функціональних можливостей тих, хто навчається.

#### **Хід роботи.**

Проводиться так само, як і попередній дослід, чотирма студентами і в тій же послідовності. Досліджуваному дають відпочити 10 хв, потім вимірюють пульс, кров'яний тиск, частоту дихання і хвилинний об'єм дихання (ХОД). Дослідження можуть проводити також два студенти: один підраховує пульс і одночасно визначає кров'яний тиск, другий — підраховує дихальні рухи і визначає хвилинний об'єм дихання. Досліджуваний повинен бігти з високого старту на місці 3 хв в ритмі 200 ударів метронома за 1 хв. Після припинення бігу в нього повторно досліджують ті самі функції, що й у стані спокою, крім хвилинного об'єму дихання. Після 5 хв відпочинку повторюють дослідження усіх функцій.

Дослідження проводять п'ять студентів. Перший підраховує пульс, другий визначає кров'яний тиск, третій — частоту дихання, четвертий вивчає хвилинний об'єм дихання, п'ятий вимірює температуру тіла і стежить за загальним порядком дослідження. Коли проведено всі дослідження в стані спокою, обстежуваний біжить з високого старту в ритмі 140—160 ударів за хвилину на місці або в спортзалі протягом 15 хв. На останній хвилині він прискорює біг (фінішний спурт). Відразу ж після закінчення бігу йому дають 10 хв для відпочинку, потім вимірюють температуру тіла і одночасно досліджують частоту пульсу та дихання, кров'яний тиск і хвилинний об'єм дихання. Після 10 хв відпочинку досліджують ті самі функції. Враховують дихальний об'єм, систолічний та хвилинний об'єми крові (див. попередню роботу).

**Контрольні питання:**

1. Охарактеризуйте фізичні вправи за циклічністю їх виконання?
2. Які різновиди циклічних вправ існують?
3. Що є основним епентетичним джерелом для виконання вправ з максимальною, субмаксимальною потужністю?

## ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 8.

### ЗМІНА КРОВООБІГУ І ДИХАННЯ ПІСЛЯ ВПРАВ МАКСИМАЛЬНОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ

**Мета роботи:** простежити вплив швидкісного бігу на частоту пульсу, кров'яний тиск та інтенсивність дихання.

**Обладнання:** секундомір, метроном, тонометр, спірометр, розчин етилового спирту.

Максимальна інтенсивність рухів характеризується найвищим темпом і швидкістю, які визначаються лабільністю моторних центрів кори великих півкуль головного мозку і м'язового апарату. Вегетативні функції встигають мобілізуватися. Найвищий темп, безкисневий режим, нагромадження молочної кислоти спричиняють швидку втому центральної нервової системи. Під час раптового припинення рухів максимальної інтенсивності кров під дією сили тяжіння може надходити в розширені судини ніг, тоді кров'яний тиск знижується, порушується кровопостачання мозку. Це призводить до непритомності – гравітаційного шоку. Для запобігання шоківі необхідно після фінішу продовжувати рухи в уповільненому темпі, глибоко дихаючи, тоді відновлення відбудеться швидше – за 5-40 хв.

#### **Хід роботи.**

Проводять п'ять студентів – один досліджуваний, а четверо спостерігають за функціями його організму. Перший спостерігач вимірює частоту пульсу. Для більш точного дослідження він кладе ліву руку досліджуваного на стіл поряд із секундоміром, бере папір та олівець. Лівою рукою промацує пульс в зап'ястку, а правою ставить, рисочки, які відповідають пульсовим поштовхам, на папері протягом 10 с. Другий спостерігач визначає кров'яний тиск, надіваючи манжету тонометра на праву руку досліджуваного. Підвищуючи тиск у манжеті, визначає момент, що відповідає зникненню пульсу (систоличний, або максимальний, тиск). Повільно випускаючи повітря з манжети, знаходить момент появи пульсу, умовно приймає його за діастолічний. Насправді цей тиск вищий від

діастолічного на 5-10 мм рт. ст. Якщо умови досліду дають змогу, можна визначити кров'яний тиск за Коротковим, знаходячи в ліктвовій ямці місце чіткої пульсації та ставлячи в це місце фонендоскоп. Дослідження треба проводити швидко, щоб перетискання плеча не змінювало серцевої діяльності.

У манжеті створюють тиск, вищий від максимального. При поступовому його зниженні до максимального з'являється тон, який згладжується і в період діастолічного тиску зникає.

Третій спостерігач визначає частоту дихання досліджуваного. Для цього він кладе ліву руку на грудну клітку досліджуваного в ділянці діафрагми, а правою бере олівець і, дивлячись на секундомір, ставить протягом 10 с рисочки, що відповідають кожному дихальному руху (вдихові і видихові).

Четвертий спостерігач визначає хвилинний об'єм дихання (ХОД) за допомогою спірометра. Необхідно попередньо зробити дезінфекцію мундштука розчином етилового спирту. Досліджуваного підводять до стола, на якому лежить секундомір і два листочки паперу. Один студент, який перебуває ліворуч, записує частоту пульсу, а той, що стоїть праворуч, – частоту дихання. Одночасно з цими дослідженнями третій студент визначає кров'яний тиск, а четвертий – легеневу вентиляцію.

Пускають метроном з ритмом 240 ударів за хвилину. Досліджуваному треба пояснити, що він повинен по командах ставати в позу низького старту і бігти, високо піднімаючи коліна з енергійним поштовхом у ритмі метронома. Через 15 с. досліджуваний закінчує біг і підходить до стола. Перший спостерігач реєструє пульс, другий – частоту дихання, третій визначає кров'яний тиск, четвертий – хвилинний об'єм дихання. Через 3 хв відпочинку повторюють ті самі дослідження, крім хвилинного об'єму дихання. Отримані результати заносять до таблиці за загальною формою.

Поділивши хвилинний об'єм на кількість дихальних рухів, визначають глибину дихання, або дихальний об'єм. Дуже важливим показником гемодинаміки є систолічний та хвилинний об'єм крові, їх можна обчислити за формулою:

$$CO = 100 + 0,5 \times ПТ - 0,6 \times ДТ - 0,6 В.$$

де CO – систолічний об'єм;

ПТ – пульсовий тиск;

ДТ – діастолічний тиск;

В – вік.

Хвилинний об'єм дорівнює добуткові систолічного об'єму на частоту пульсу. Одному із студентів треба доручити зібрати результати в усіх студентських групах курсу і підготувати повідомлення про фізіологічні особливості вправ максимальної інтенсивності.

### **Контрольні запитання**

1. Чим характеризуються вправи максимальної інтенсивності?
2. Як і чому змінюється кровообіг після бігу максимальної інтенсивності?
3. Як змінюються дихання і кисневий режим організму під час рухів максимальної інтенсивності?
4. Що є причиною втоми організму в процесі швидкісного бігу?
5. Які особливості відновного періоду після швидкісного бігу?
6. Що таке гравітаційний шок і як йому запобігти?

## ЛАБОРАТОРНА РОБОТА 9.

### ОЦІНКА РІВНЯ ФІЗИЧНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ ЗА БАЛЬНОЮ СИСТЕМОЮ КОНТРОЛЮ "КОНТРЕКС-2"

**Мета:** дослідити рівень фізичного стану організму комплексним методом.

**Обладнання:** медичні ваги, тонометр, сходи́нка, лінійка, гімнастичний килим, секундомір.

#### **Хід роботи.**

Для комплексної оцінки функціональних можливостей серцево-судинної системи і фізичної підготовки обстежуваних на практиці використовують бальну систему контролю КОНТРЕКС-2 (Душанін С. А., 1978).

КОНТРЕКС-2 – комплексна діагностична система, яка рекомендована для поточного лікарняно-педагогічного контролю. За її допомогою можна визначити не тільки рівень, але й структуру фізичної підготовки. Вона характеризується простотою і надійністю, її можна використовувати для індивідуального та взаємоконтролю під час самостійних занять фізичними вправами.

Система бальної оцінки складається з одинадцяти показників: п'ять медичних: вік, маса тіла, артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, відновлюваність пульсу; і шість моторних: гнучкість, швидкість, динамічна сила, швидкісна, швидкісно-силова та загальна витривалість.

#### Тестування.

**1. Вік.** кожен рік життя дає один бал. Наприклад, для віку 20 років нараховують 20 балів.

**2. Маса тіла.** Дослідження показують майже пряму залежність між надлишком ваги тіла та ранньою смертністю. Нормальна маса тіла (НМТ) оцінюється у 30 балів. Норму розраховують за наступними формулами:

$$\text{НМТ чоловіків} = 50 + (\text{зріст} - 150) \times 0,75 + \text{вік} - 21/4$$

$$\text{НМТ жінок} = 50 + (\text{зріст} - 150) \times 0,32 + \text{вік} - 21/5$$

Наприклад, нормальна маса тіла для чоловіка 37 років, росту 178 см, а масою тіла – 80 кг складає:

$$50 + (178 - 150) \times 0,75 + 37 - 21/4 = 75 \text{ кг}$$

за перебільшення вікової норми на 5 кг із загальної суми балів віднімають  $5 \times 5 = 25$  балів.

**3. Артеріальний тиск.** Нормальний артеріальний тиск оцінюється у 30 балів. За кожні 5 мм рт. ст систолічного або діастолічного тиску вище розрахункових величин із загальної суми віднімається 5 балів. Нормальний артеріальний тиск визначається за формулами:

*для чоловіків:*  $AT_{\text{сист.}} = 109 + 0,5 \times \text{вік} + 0,1 \times \text{маса тіла};$

$AT_{\text{діаст.}} = 74 + 0,1 \times \text{вік} + 0,15 \times \text{маса тіла.}$

*для жінок:*  $AT_{\text{сист.}} = 102 + 0,7 \times \text{вік} + 0,15 \times \text{маса тіла};$

$AT_{\text{діаст.}} = 78 + 0,17 \times \text{вік} + 0,1 \times \text{маса тіла.}$

Наприклад, для чоловіка 50 років з масою тіла 85 кг артеріальний тиск складає 150/90 мм рт. ст., а вікова норма систолічного тиску дорівнює:

$$109 + 0,5 \times 50 + 0,1 \times 85 = 142,5 \text{ мм рт.ст.}$$

норма діастолічного тиску дорівнює:

$$74 + 0,1 \times 50 + 0,15 \times 85 = 92 \text{ мм рт.ст.}$$

При перевищенні норми систолічного тиску на 7 мм рт.ст. із загальної суми віднімається 5 балів.

**4. Пульс у спокої.** За кожний удар менше 90 нараховується 1 бал.

Наприклад, пульс 70 за 1 хвилину дає 20 балів. При пульсі 90 ударів і більше бали не нараховуються.

**5. Гнучкість.** Оцінюється так: стоячи на сходинці з прямими у колінах ногами, виконується нахил уперед із торканням позначки нижче і вище нульової точки, яка знаходиться на рівні стоп, із збереженням пози не менше 2 с. За торкання пальцями позначки вікової норми нараховується 1 бал, а кожний сантиметр більше норми теж оцінюється у 1 бал. За невиконання нормативу бали не нараховуються. Тест проводиться тричі підряд і зараховується кращий результат.

Наприклад, чоловік 50 років при нахилі торкнувся позначки 8 см нижче нульової точки. Норматив для чоловіків 50 років складає 6 см. За виконання

нормативу нараховується 1 бал і за перевищення норми на 2 см – ще 2 бали, що в загальному складає 3 бали.

**6. Швидкість.** Це здатність людини миттєво реагувати на зовнішні подразники і виконувати швидкі рухи. Оцінюється "естафетним" тестом за швидкістю утримання сильнішою рукою лінійки, що падає. Сильніша рука із розпрямленими пальцями (ребром долоні донизу) простягнута уперед. Помічник встановлює лінійку паралельно долоні обстежуваного на відстані 1-2 см, нульова позначка лінійки знаходиться на рівні нижче краю долоні. Після команди "увага" помічник за проміжок часу у 5 с повинен опустити лінійку. Обстежуваний якомога скоріше повинен схопити лінійку. Вимірюють відстань у см від нижчого краю долоні до нульової точки на лінійці. За виконання вікового нормативу і за кожний см менше норми нараховується 2 бали. Тест проводять тричі підряд і зараховують кращий результат.

Наприклад, чоловік 50 років під час тестування показав результат у 17 см, що краще ніж віковий норматив на 4 см. За виконання норми нараховується 2 бали, а за його перебільшення –  $4 \times 2 = 8$  балів. Загальна сума складає 10 балів.

**7. Динамічна сила.** Сила, як рухова характеристика, показує здатність людини долати зовнішній опір (динамічна сила) і протидіяти прояву зовнішніх сил м'язовою напругою (статична сила). Динамічна сила оцінюється максимальною висотою стрибка уверх з місця. Виконання тесту: встати боком до стіни, на якій вертикально закріплена шкала (лінійка до 1 м). Не відриваючи п'ят від підлоги, обстежуваний, якомога вище, торкається шкали більш активною рукою. Потім відходить від стіни на відстань 15-30 см, стрибає з місця уверх, відштовхуючись двома ногами, і більш активною рукою торкається шкали якомога вище. Різниця між значеннями першого і другого торкання характеризує висоту стрибка. За виконання нормативу і за кожний сантиметр його перевищення нараховується по 2 бали. Виконується тест тричі, зараховується найкращий результат.

Наприклад, у чоловіка 50 років результат дорівнює 40 см, це перевищує вікову норму на 5 см. За виконання нормативу нараховується 2 бали, за його



перевищення –  $5 \times 2 = 10$  балів. Загальна сума на тест складає  $10 + 2 = 12$ .

**8. Швидкісна витривалість.** Підраховується максимальна кількість піднятих під прямим кутом ніг із положення лежачи на спині за 20 с. За виконання норми і за кожне піднімання, що перевищує норму, нараховується по 3 бали.

Якщо чоловік 50 років за 20 с 15 разів підняв ноги, що перевищує вікову норму на 4, то за виконання нормативу нараховують 3 бали, за перевищення –  $4 \times 3 = 12$  балів. Загалом 15 балів.

**9. Швидкісно-силова витривалість.** Вимірюється максимальна кількість згинань рук за 30 с, коли обстежуваний спирається руками на підлогу. Жінки виконують тест із положення на колінах. За виконання нормативу і за кожне згинання, що його перевищує, нараховується по 4 бали. Мінімальна кількість балів, яка може бути набраною за тест, складає 0 балів. Тест рекомендується для осіб, що займаються фізичними вправами.

**10. Загальна витривалість.** Загальна витривалість – це здатність до тривалого виконання м'язової роботи аеробного характеру з участю багатьох м'язових груп. На заняттях груповою формою рівень розвитку загальної витривалості оцінюється за допомогою бігу на 2000 м для чоловіків і на 1700 м для жінок. Контроль – нормативний час, який наведено в таблиці. За виконання нормативного часу нараховується 30 балів і за кожні 10 с менше цього часу – 15 балів. За кожні 10 с більше вікового нормативу від 30 балів віднімають 5. Мінімальна кількість балів за тест складає 0.

Після 6 тижнів занять фізичними вправами загальна витривалість оцінюється за результатами 10-хвилинного бігу на найдовшу відстань. За виконання нормативу нараховується 30 балів і за кожні 50 м дистанції, що перевищують цю величину – 15 балів. За кожні 50 м менше вікового нормативу від 30 балів віднімають 5 балів. Мінімальна кількість балів, що набрана за тест, складає 0.

Наприклад, у чоловіка 50 років результат 10-хвилинного бігу склав 1700 м, що менше вікової норми на 150 м. Тому загальна сума балів склала –  $30 - 15 = 15$  балів.

Тест рекомендовано для осіб, що займаються фізичними вправами.

Особи, які вперше почали займатися фізичними вправами, або ті, що займаються не більше 6 тижнів, можуть визначити цей фізичний показник непрямим способом: виконання вправ на розвиток витривалості (біг, плавання, заїзди на велосипеді, веслування, біг на лижах або ковзанах) 5 разів за тиждень з терміном 10 хвилин із ЧСС =  $170 - \text{вік у роках}$  (максимально можливий пульс складає:  $185 - \text{вік у роках}$ ) дає 30 балів; 4 рази на тиждень – 25 балів; 3 рази на тиждень – 20 балів, 2 рази на тиждень – 10 балів, 1 раз – 5 балів. Невиконання вправ або недотримання вище зазначених умов, що стосуються пульсу і тренувальних засобів, оцінюються у 0 балів. За виконання ранкової гімнастики бали не нараховуються.

**11. Відновлення пульсу.** Для осіб, які почали займатися після 5 хвилин відпочинку в положенні сидячи вимірюють пульс за 1 хвилину, потім пропонують зробити 20 глибоких присідань за 40 с і знову сісти. Через 2 хвилини знову вимірюють ЧСС за 20 с і результат переводять у хвилину. Відповідність ЧСС вихідній величині (до навантаження) оцінюється у 30 балів, перевищення пульсу на 10 ударів – 20 балів, на 15 ударів – 10 балів, на 20 ударів – 5 балів, більше 20 ударів – із загального добутку віднімають 10 балів.

*Практичне завдання:* оцінити рівень фізичної підготовки власного організму за проведеними дослідженнями, керуючись оціночною таблицею:

**Таблиця 1. Рівні фізичного стану організму (Душанін С. А., 1978)**

<i>Рівень</i>	<i>Загальна кількість балів</i>
Низький	Менше 50
Нижче середнього	51-90
Середній	91-160
Вище середнього	161-250
Високий	250 і більше

**Нормативи рухових тестів для оцінки основних фізичних якостей  
(В. А. Романенко, 2005) (фрагмент)**

Вік	Гнучкість, см.		Швидкість, м		Динам. сила, см		Швид. витрив. к-сть		Швид.-силова витрив. к-сть		Загальна витривал.			
											10 хв біг, м		21000	1700
			ХВ											
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
19	9	10	13	15	51	41	18	15	28	21	3000	2065	7.00	8.43
20	9	10	13	15	56	40	18	15	27	20	2900	2010	7.10	8.56
21	9	11	14	16	53	38	17	14	26	19	2800	1960	7.20	9.13
22	9	10	14	16	53	38	17	14	26	19	2750	1970	7.30	9.23
23	8	9	14	16	52	37	17	14	26	19	2700	1875	7.40	9.36

**Контрольні питання:**

1. Що таке система КОНТРЕКС-2 ?
2. Показники яких фізіологічних систем покладено в основу дослідження за системою КОНТРЕКС-2 ?
3. Що таке сила, витривалість, швидкість, гнучкість?
4. Які ще існують експрес-методики визначення фізичного стану організму?

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Анатомія, фізіологія дітей з основами гігієни та фізичної культури. Антонік В. І., Антонік І. П., Андіанов В. Є. ЦУЛ, 2020. 336 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія. 2-ге вид. Вінниця : Нова книга. 2016. 580 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 2 : Патолофізіологія органів і систем. 2-ге вид. Вінниця : Нова книга. 2016. 448 с.
4. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник. 5-те вид. Вінниця : Нова книга. 2017. 512 с.
5. Атаман О. В. Патолофізіологія: в 2 т. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. навч. заклад. Вид. 3-тє. Вінниця: Нова Книга. 2018. Т. 1. 584 с.
6. Біохімія людини: підручник / Я.І. Гонський, Т.М. Максимчук; за ред. Я.І.Гонського. 3-тє вид., випр. і доповн. Тернопіль: ТДМУ, 2017. 732 с.
7. Волошин О.С. Гомеостаз і його механізми: методичні рекомендації до практичних занять. Тернопіль: ТНПУ імені Володимира Гнатюка, 2020. 68 с.
8. Клінічна фізіологія. Підручник, Філімонов В., Маракушин Д., Тарасова К., Чернобай Л., Ісаєва І., Кармазіна І. «Медицина», 2022. 736 с.
9. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: 14-е видання: у 2 томах. Том 1. / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл. Науковий редактор українського видання проф. Вадзюк С. Н. (Переклад: проф. Волкова Н. М., ас. Горбань Л. І.) «Медицина», 2022. 634 с.
10. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: 14-е видання: у 2 томах. Том 2. / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл. Науковий редактор українського видання проф. Вадзюк С. Н. (Переклад: проф. Волкова Н. М., доц. Паньків І. Б.) «Медицина», 2022 р. 584 с.
11. Нельсон, Дейвід Лі, Основи біохімії за Ленінджером / Дейвід Л. Нельсон, Майкл М. Кокс ; [пер. з англ. О. Матишевська та ін. ; наук. ред. пер. С. Комісаренко та ін. ; ред. М. Мартиняк]. – Львів : БаК, 2015. – XXIV, 1256 с.

12. Нормальна фізіологія : практикум / Путілін Д.А., Жернова Н.П., О.В. Морозова, Г.І. Бессараб, Піртя Г.В.. – Запоріжжя; 2016.- 114с.
13. Основи патології за Робінзоном: пер. 10-го англ. вид. : у 2 т. Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. К.: ВСВ «Медицина». 2019. Т.1. 420 с.
14. Патологічна фізіологія: підручник для фармацевтичних факультетів і медичних ВНЗ III-IV рівнів акредитації / М. С. Регеда [та ін.] ; ред. М. С. Регеда, А. І. Березнякова ; 2-е вид., допов. та переробл. Львів : Магнолія 2006, 2020. 490 с.
15. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. 6-е вид., перероб. і допов. Київ : Медицина, 2017. 737 с.
16. Фізіологія. Короткий курс : навч. посібник для медичних і фармацевтичних ВНЗ / В. М. Мороз, М. В. Йолтухівський, Н. В. Белік та ін.; за ред.: проф. В. М. Мороза, проф. М. В. Йолтухівського. – 2-ге вид. – Вінниця : Нова Книга, 2015. 448 с.
17. Фізіологія збудливих клітин: методичні рекомендації (видання друге – доповнено та перероблено) / І.А. Іонов, Т.Є. Комісова. Харків 2018.: ФОП Петров В.В., 2018. 47 с.
18. Фізіологія людини. Підручник. Філімонов В. «Медицина», 2021. 488 с.
19. Фізіологія людини і тварин. Підручник. Чайченко Г. М., Цибенко В. О., Сокур В. Д. За ред. В. О. Цебенка. К. – Вища шк., 2003. 463 с.
20. Фізіологія людини і тварин (фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем) : підручник : [для студ. вищ. навч. закл.] / М. Ю. Клевець, В. В. Манько, М. О. Гальків, та ін. – Львів : ЛНУ імені Івана Франка, 2011. 312 с.
21. Чайченко Г. М. Основи фізіології вищої нервової діяльності.- К.: Вища школа, 1998. 180 с.
22. Шевчук В. Г. Фізіологія. Підручник. «Нова книга», 2018. 448 с.
23. Яновський І.І., Ужако П.В Фізіологія людини і тварин. Практикум. К.: Вища школа, 1991. 174 с.

Навчальне видання

КУЧМЕНКО О. Б., ШЕЙКО В. І.

# БІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ

*Навчальний посібник*

Технічний редактор – І. П. Борис  
Верстка, макетування – О. В. Борщ

*Книга друкується в авторському редагуванні.*

---

Підписано до друку 16.12.24 р.  
Гарнітура Times  
Замовлення № 184

Формат 60x84/16  
Обл.-вид. арк. 5,37  
Ум. друк. арк. 7,73

Папір офсетний  
Електронне вид-ня

---



Ніжинський державний університет  
імені Миколи Гоголя.  
м. Ніжин, вул. Воздвиженська, 3<sup>А</sup>  
(04631) 7-19-72  
E-mail: [vidavn\\_ndu@ukr.net](mailto:vidavn_ndu@ukr.net)  
[www.ndu.edu.ua](http://www.ndu.edu.ua)

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК № 2137 від 29.03.05 р.