МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра медичної фізики, біофізики і вищої математики

МЕДИЧНА І БІОЛОГІЧНА ФІЗИКА

навчальний посібник для студентів медичного факультету

спеціальності 227 «Фізична терапія і ерготерапія»

Запоріжжя
2020

Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (протокол № __ від «__» 2020 р) *і рекомендовано для застосування в освітньому процесі*

Автори:

Е.І. Сливко, д.м.н., професор кафедри медичної фізики, біофізики і вищої математики

О.З. Мельнікова, к.б.н., доцент кафедри медичної фізики, біофізики і вищої математики

О.З. Іванченко, к.б.н., доцент кафедри медичної фізики, біофізики і вищої математики

Рецензенти:

Сирцов В.К. – завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології, доктор медичних наук, професор,

Приходько О.Б. – завідувач кафедри медбіології, паразитології і генетики ЗДМУ доктор біологічних наук, доцент

Обговорено на засіданні кафедри медичної фізики, біофізики і вищої математики

“__” __ 2020 року, протокол №

Завідувач кафедри, професор, д.е.н. Л.Н. Сергєєва

Обговорено і рекомендовано до затвердження на засіданні Циклової методичної комісії кафедр медико-біологічних дисциплін ЗДМУ

“__” ___ 2020 року, протокол №__

Голова циклової методичної комісії І.Ф. Бєленічев
професор, д.б.н.

ЗМІСТ

	ВСТУП…….	4
1	ТЕРМОДИНАМІКА БІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ……..	6
2	БУДОВА І БІОФІЗИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БІОМЕМБРАН…….	20
3	ТРАНСПОРТ РЕЧОВИН У БІОЛОГІЧНИХ МЕМБРАНАХ…….....	34
4	БІОЕЛЕКТРИЧНІ ПОТЕНЦІАЛИ КЛІТИНИ…….....	49
5	БІОФІЗИКА М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ……..	65
6	ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ……	81
7	ЕЛЕКТРИЧНИЙ СТРУМ У БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИНАХ……	93
8	МАГНІТНЕ ПОЛЕ, ЙОГО ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ В МЕДИЦИНІ…….	106
9	ЕЛЕКТРОННІ СТИМУЛЯТОРИ. ЕЛЕКТРОФІЗІОТЕРАПІЯ……	123
10	БІОАКУСТИКА……...	136
11	БІОФІЗИКА ЗОРУ……...	150
12	ФІЗИЧНІ ОСНОВИ ГЕМОДИНАМІКИ……	161
13	РАДІОАКТИВНІСТЬ. ІОНІЗУЮЧІ ВИПРОМІНЮВАННЯ……...	176
	СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ……..	197
	ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЗЧИК……..	198

ВСТУП

Медична і біологічна фізика - це наука про фізичні і фізико-хімічні основи процесів життєдіяльності, вплив на них зовнішніх фізичних факторів навколишнього середовища і їх застосування в медицині для діагностики і терапії. Вивчення дисципліни надає студентам фундаментальні знання, необхідні для подальшого навчання фізіології людини і іншим навчальним дисциплінам природничо-наукової і фахової підготовки.

Медична і біологічна фізика - інтегрований навчальний курс, в якому поєднані сучасні знання з фізики, хімії, біології, медицини.

Значну частину посібника складають теми біофізики, яка відноситься до числа фундаментальних біологічних наук, таких як молекулярна біологія, фізіологія, біохімія, генетика. Біофізика вивчає живі системи на різних рівнях організації і в залежності від цього традиційно ділиться на такі розділи: термодинаміка біологічних систем, молекулярна біофізика, біофізика клітини, біофізика складних систем, якими є сенсорні системи організму, системи кровообігу і регуляції рухової функції організму. Відповідно цим розділам побудований зміст підручника.

Вивчення біофізики дозволить студентам, які навчаються за спеціальністю фізична реабілітація і ерготерапія, отримати глибоке розуміння фізико-хімічних основам процесів життєдіяльності в організмі людини, на які спрямований вплив терапевтичних і відновлюючих заходів, які потребують певні категорії пацієнтів протягом і після захворювань. Метою таких заходів, частіш за все, є відновлення рухових і сенсорних функцій людей, яке дозволить підвищити якість життя.

Теоретичні основи методів впливу на функціональну активність систем органів викладені майже у кожній темі, проте найбільш їх мітиться в розділі, присвяченому дії електричного струму на органи і тканини, магнітних і електричних полів, і застосування цих факторів в електростимуляції, низько- і високочастотній електрофізіотерапії.

Окрім основ терапевтичних методів, заснованих на дії фізичних факторів і полів на клітини, органи, і організм людини у посібнику представлені відомості з основ деяких діагностичних методів. Спеціаліст з фізичної реабілітації і ерготерапії перш, ніж здійснювати свою професійну активність, має оцінити стан пацієнта за показниками тих досліджень, які він вже пройшов протягом і після хвороби, а також в разі недостатньої

інформації – знати, яким чином можуть бути здобуті додаткові відомості. Діагностичні методи дуже часто засновані на дії певних фізичних факторів, які розглядаються у посібнику. Принципи їх використання в діагностиці, прилади, які застосовуються, інформація, яку можна отримати за допомогою тих або інших приладів коротко розглянуті у деяких темах курсу.

Вивчаючи біофізику, студенти можуть користуватися декількома сучасними підручниками з цієї дисципліни, які написані відповідно до програми. Представлений посібник не покликаний замінити роботу з підручником, але має допомогти студентам в його засвоєнні. Для цього посібник містить короткий конспективний виклад навчального матеріалу і значну кількість ілюстрацій. Найбільшу увагу в посібнику приділено питанням, які пов'язані з вивченням наступних медико-біологічних і клінічних дисциплін. В кожному розділі містяться контрольні питання і тести для самоконтролю знань студентів.

Посібник призначений для студентів, які навчаються в медичних університетах за спеціальністю 227 фізичная терапія, ерготерапія, а також медичних коледжів, біологічних факультетів університетів.

1. ТЕРМОДИНАМІКА БІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ

Термодинаміка – розділ фізики, що вивчає різні форми *енергії*, засоби її передачі, перетворення з одних форм і видів в інші. Термодинаміка досліджує макроскопічні системи, які складаються з великої кількості атомів і молекул. Термодинаміка заснована на кількох загальних законах, які є універсальними і базуються на досягненнях багатьох наук. Закони термодинаміки є спільними для живої і для неживої природи.

Основним поняттям термодинаміки є *термодинамічна система (ТДС)* - будь-яке тіло або група декількох тіл, які відокремлені реальними або уявними границями від навколишнього середовища. Існує уявлення про 3 типи термодинамічних систем, в залежності від їх взаємодії з навколишнім середовищем.

Ізольована система не обмінюється енергією або речовиною з навколишнім середовищем. Такі системи не існують в реальних умовах, але уявлення про них використовують для розуміння основних законів термодинаміки.

Закрита система може обмінюватися з зовнішнім середовищем енергією, але не речовиною. Приклади: закрита посудина з рідиною, батарея опалення.

Відкрита система обмінюється з зовнішнім середовищем енергією і речовиною. Прикладами відкритих систем є живі ТДС - клітина, серце, організм, біосфера.

Параметри стану термодинамічних систем

Термодинаміка описує стан ТДС за допомогою прямих вимірювань макроскопічних змінних величин, які називаються *параметрами стану*. Це температура, об'єм, тиск, хімічний склад, концентрація і т.п.

Стан ізольованої системи в умовах, коли параметри її стану не змінюються, називається *термодинамічною рівновагою*. Він є абсолютно стабільним і може існувати протягом необмеженого періоду часу. При виведенні ізольованої системи із термодинамічної рівноваги за допомогою зовнішніх впливів, система мимовільно повертається в цей стан.

Поняття внутрішньої енергії, роботи і теплоти

Енергія – це універсальна міра руху усіх форм матерії, здатних перетворюватись одна в іншу. В широкому сенсі, енергія визначає здатність

термодинамічної системи здійснювати роботу. Існують різні форми енергії: теплова, механічна, електрична, хімічна, ядерна, а її видами є кінетична і потенціальна енергії. Кількість енергії вимірюється в *Джоулях*. Також існують позасистемні одиниці – *калорії*, а також *ерг*.

Внутрішня енергія системи – це загальна кінетична і потенціальна енергія всіх атомів молекул даної системи.

Мірою внутрішньої енергії є температура, яка вимірюється в градусах різних шкал – Цельсія, Фаренгейта, Кельвіна. Шкала Кельвіна відповідає абсолютній температурі тіла. Ця шкала починається з абсолютного нуля і має тільки позитивні значення. Значення абсолютної температури входять у рівняння багатьох фізико-хімічних процесів.

Повна енергія системи представляє собою суму її внутрішньої енергії та кінетичної і потенціальної енергії системи як цілого.

Неізольовані системи можуть обмінюватись енергією з навколишнім середовищем. Існує дві форми передачі енергії системі або системою: *теплота і робота.*

Теплота – це енергія, що передається системою або системі за рахунок різниці температур. Кількість теплоти вимірюється в *Джоулях*. Існує декілька механізмів передачі теплоти: теплопровідність (кондукція), тепломасоперенос (конвекція) і теплове випромінювання (теплова радіація).

Теплопровідність відбувається між об'єктами при їх безпосередньому контакті. Вона є результатом зіткнень молекул, які передають енергію одна іншій.

Конвекція – перенесення теплоти від одного об'єкта до іншого за допомогою руху газу або рідини.

Теплопровідність і конвекція потребують присутності речовини між об'єктами, які передають теплоту один одному.

Теплота також може переноситися через вакуум електромагнітними хвилями, які представляють собою *теплове випромінювання*.

Робота – це засіб передачі енергії системою або системі под дією будь-яких сил. Наприклад, енергія газу в циліндрі підвищується при стисканні його поршнем. Різні види роботи здійснюються біологічними системами: механічна (скорочення м’язів), електрична (підтримання різниці потенціалів на мембрані клітин), хімічна (синтез речовин) тощо.

Перший закон термодинаміки

Перший закон термодинаміки виражає універсальний *закон збереження енергії:* загальна енергія ізольованої системи залишається постійною і не змінюється в часі. Кількість енергії зберігається при переході з однієї форми в іншу.

Перший закон термодинаміки виключає існування вічного двигуна першого роду – машини, яка могла би виконувати роботу, не споживаючи енергії ззовні.

Для неізольованих ТДС перший закон термодинаміки встановлює зв'язок між змінами в системі кількості теплоти ΔQ, роботи ΔA і внутрішньої енергії системи ΔU:

$$\Delta U = \Delta Q + \Delta A$$

Це рівняння є математичним виразом першого закону термодинаміки для неізольованих систем: зміни внутрішньої енергії системи дорівнюють сумі змін в ній кількості теплоти і роботи.

Всі складові рівняння можуть бути позитивними і негативними. На теперішній час прийнято вважати вся зміни теплоти і роботи, які підвищують внутрішню енергію системи позитивними. Так, $\Delta Q>0$, коли система отримує теплоту, $\Delta Q<0$, коли система віддає теплоту. $\Delta A>0$, коли над системою виконують роботу, $\Delta A<0$, коли система виконує роботу.

Перший закон термодинаміки в біологічних системах

Біологічні системи підпорядковані першому началу термодинаміки. Для виконання різних функцій організму потрібна енергія, джерелом якої служать споживні речовини їжі – вуглеводи, білки і жири.

В хімічних зв’язках споживних речовин міститься енергія, яка звільняється з них в ході трьохетапного процесу катаболізму. Перший етап здійснюється в шлунково-кишковому тракті, два наступних - в клітинах.

В ході першого етапу під дією ферментів вуглеводи розщеплюються до моносахаридів, білки – до амінокислот. Основним продуктом розщеплення жирів є жирні кислоти. Речовини, які утворилися в ході першого етапу катаболізму, кров’ю доставляються до усіх клітин організму, де в цитоплазмі відбувається їх безкисневе перетворення, а потім в мітохондріях – *окислення (окислювальне фосфорилювання*).

В клітинах енергія хімічних зв’язків речовин, яка вивільняється у ході відповідних хімічних реакцій, використовується для синтезу *макроергічних сполук*, таких як *аденозинтрифосфат* (АТФ) та інші. Такі сполуки, в свою чергу, служать джерелом енергії для здійснення різноманітних функцій

клітини. При цьому в безкисневому етапі з 1 молекули глюкози отримується лише 2 молекули АТФ, а протягом окислення - 36 молекул АТФ. Тому саме окислення є основним процесом забезпечення клітин енергією (рис. 1.1).

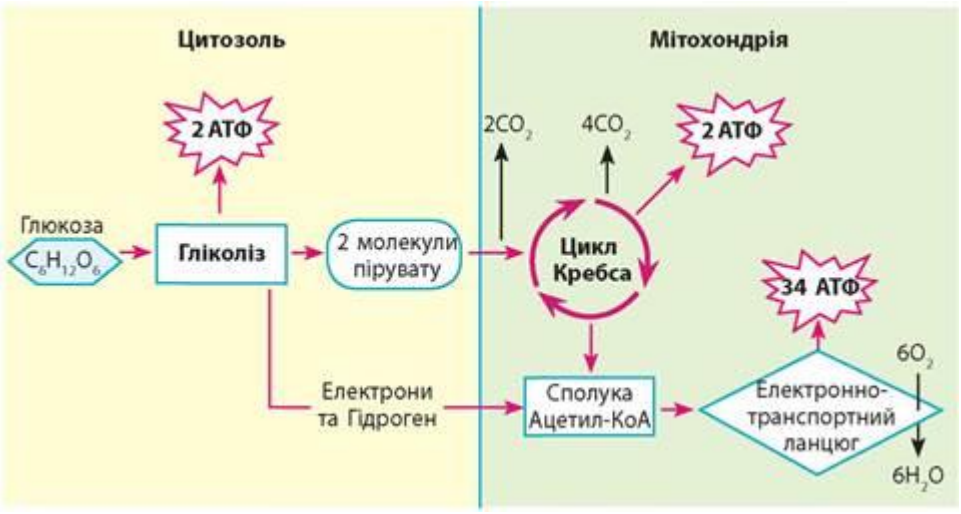

Рис.1.1. Другий і третій етапи катоболізму споживних речовин
https://history.vn.ua/pidruchniki/zadorozhnij-biology-9-class-2017-ua/17.php

Поживні речовини окислюється до кінцевих продуктів, які виводяться з організму. Наприклад, вуглеводи окислюються в організмі до діоксиду вуглецю (CO_2) і води:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \Delta Q$$

Енергія, що виділяється при окисленні одного грама глюкози в цій реакції, дорівнює 4,1 кілокалорій. В організмі людини окислення характеризується таким самим тепловим ефектом, не зважаючи на те, що проходить в декілька етапів. Це пояснює принцип Гесса, який підтверджує перший закон термодинаміки: тепловий ефект багатоступеневих хімічних реакцій не залежить від їх проміжних ступенів, а визначається тільки тепловмістом (ентальпією) початкових і кінцевих речовин.

Однакові продукти окислення глюкози та інших споживних речовин в організмі і при спалюванні свідчать про те, що в обох випадках виділяється однакова кількість енергії. Це дає можливість визначати енергетичну цінність споживних речовин методом *калориметрії*.

Калориметр – прилад, який дозволяє виміряти кількість теплоти, що виділяється при їх спалюванні. За допомогою калориметрії встановлено, що при окисленні одного грама вуглеводів виділяється в середньому 4,1 ккал, білків – 4,1 ккал, жирів – 9,3 ккал енергії.

Для визначення витрат енергії організмом у процесі життєдіяльності застосовується *біокалориметрія*. Кінцевим продуктом всіх перетворень енергії в біологічних системах є теплота. При окисленні поживних речовин в організмі не вся енергія акумулюється в АТФ. Частина її перетворюється в *первинно-розсіяну теплоту.* Енергія, акумульована в макроергічних зв'язках АТФ, у процесі використання її клітинами частково переходить у *вторинно-розсіяну теплоту.* У зв’язку з цим енергетичні витрати людини (якщо вона не виконує зовнішньої роботи) можна визначити, вимірявши загальну кількість теплоти, що виділяється.

Біокалориметрію в 19 столітті проводили за допомогою великих камер, обладнаних теплоізоляцією, де перебували люди або піддослідні тварини (рис. 1.2). Камери мали систему життєзабезпечення і містили прилади для вимірювання теплоти, що виділяється.

Експерименти, проведені методом *прямої біокалориметрії*, показали, що кількість енергії, яка надходить в організм з їжею, дорівнює кількості енергії, що виділяється у вигляді теплоти. Метод прямої біокалориметрії занадто складний і тому в даний час майже не застосовується.

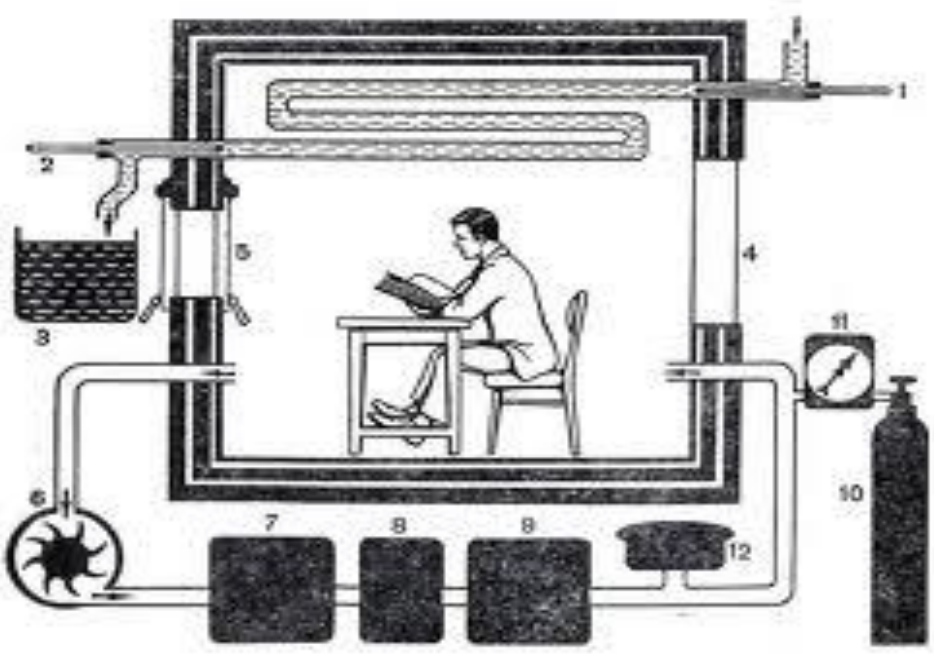

Рис. 1.2. Пряма біокалориметрія: 1–3 – проточна вода, яка поглинає виділену людиною теплоту; 6 – 11 – система для очищення повітря і подачі кисню

На сьогоднішній день в разі необхідності визначити енерговитрати

людини використовують *непряму біокалориметрію* (рис. 1.3). Для цього використовують прилади, які називаються *метаболіметрами*. Вони дозволяють вимірювати об'єм кисню, який споживає людина протягом дослідження. На підставі цього проводиться розрахунок витрат енергії, необхідної для забезпечення життєдіяльності.

Рис. 1.3. Непряма біокалориметрія
http://www.flickriver.com/photos/tags/metabolimeter/interesting/

Для діагностики захворювань щитоподібної залози та деяких інших органів має значення *основний обмін* – лабораторний показник, який відображає енергетичні витрати організму в умовах найбільш економного режиму життєдіяльності. Людина під час дослідження цього показника має знаходитись в положенні лежачи, бути в стані м’язового і психоемоційного спокою, через 12 годин після прийняття їжі, в умовах температурного комфорту.

Існують також методи и прилади для вимірювання зовнішньої фізичної роботи, яку виконує людина – *ергометрія.* В ній використовують спеціальні механічні пристрої - *ергометри*.

Визначення основного обміну і загальних енерговитрат (з урахуванням витрат на активність і труд) має велике значення для складання *споживного раціону людини*, оскільки як дефіцит енергії, так і надлишок їжі можуть мати несприятливі наслідки для організму.

Другий закон термодинаміки

Перший закон термодинаміки констатує збереження енергії в процесі перетворення її з однієї форми в іншу, однак не стосується можливих його

напрямків. Це питання вирішує другий закон термодинаміки, який накладає певні обмеження на процеси, які можуть відбуватися в ТДС.

Відомо кілька формулювань другого закону термодинаміки:

1). Теплота не може мимовільно переходити від менш нагрітого до більш нагрітого тіла (*формулювання Клаузіуса*, рис. 1.4).

Рис. 1.4. Передача теплоти згідно з другим законом термодинаміки

2). Неможливо сконструювати таку машину, єдиним результатом дії якої було би перетворення усієї теплоти, отриманої внаслідок охолодження теплового резервуара, в корисну роботу (*формулювання Кельвіна)*.

Другий закон термодинаміки свідчить, що будь-яка форма енергії може повністю перейти в теплоту, однак теплота перетворюється в інші форми енергії лише частково. У процесі перетворення теплоти в роботу частина її неминуче розсіюється. Теплові двигуни завжди мають коефіцієнт корисної близько 35%.

Всі реальні термодинамічні процеси (фізичні, хімічні, біологічні) протікають з розсіюванням частини енергії у вигляді теплоти. Це робить реальні процеси *незворотними*. Протилежні процеси (*зворотні*), при яких і термодинамічна система, і навколишнє середовище повернулися б повністю в початковий стан, неможливі без додаткових витрат енергії ззовні.

Ентропія

Для характеристики незворотного розсіювання енергії у вигляді теплоти використовують функцію стану термодинамічної системи, яка називається *ентропією* S (з грец. «перетворення»). Зміна ентропії системи dS

дорівнює відношенню кількості теплоти dQ в системі до її абсолютної температури T (рис. 1.5):Одиницею вимірювання ентропії є *Джоуль/Кельвін*.

$$dS = \frac{dQ}{T}$$

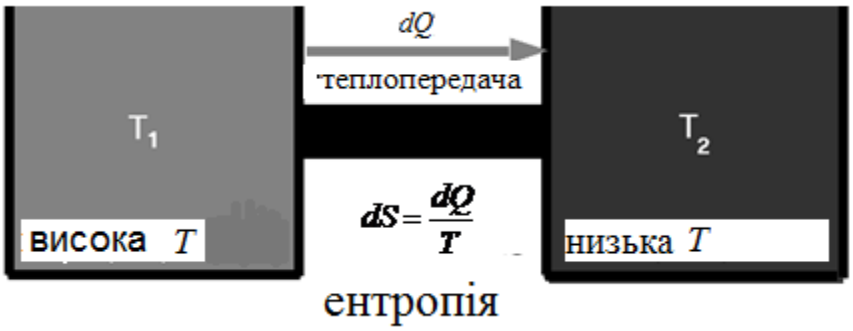

Рис. 1.5. Зміна ентропії в результаті перенесення теплоти

В ізольованих системах мимовільно можуть відбуватись тільки такі процеси, які супроводжуються збільшенням ентропії.

Фізичний сенс ентропії можна зрозуміти за допомогою статистичних уявлень. Кожному стану системи можна приписати деяку термодинамічну ймовірність. Вона тим більша, чим менш упорядкованим і більш випадковим є такий стан. *Термодинамічна ймовірність* (W) - це число мікростанів, які реалізують даний макростан системи.

Величина ентропії системи S пропорційна логарифму її термодинамічної ймовірності W. Ця закономірність виражається рівнянням Больцмана: $S = k \ln W$ k - константа Больцмана.

Кожна система прагне перейти мимовільно від більш упорядкованого стану до менш впорядкованого стану, який є статистично більш ймовірним. При цьому збільшується її ентропія (рис. 1.6).

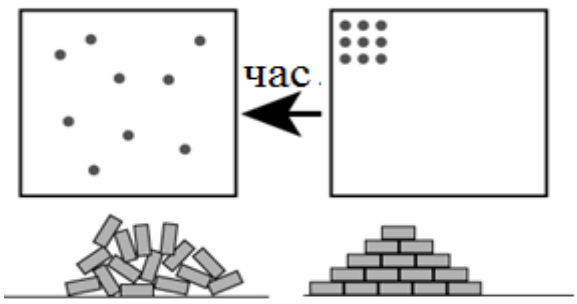

Рис. 1.6. Спонтанний перехід системи в неупорядкований стан

Термодинамічні потенціали

Термодинамічні потенціали використовують для характеристики стану системи. Їх вибирають за двома незалежними параметрами стану, які зручні в кожній ситуації. До термодинамічних потенціалів відносять внутрішню енергію системи U, ентальпію H, вільну енергію Гельмгольца F, вільну енергію Гіббса G.

Термодинамічні потенціали можуть бути розраховані за допомогою наступних рівнянь, в яких P - тиск, V - об'єм, S - ентропія і T-температура:

$$H = U + PV$$
$$F = U - ST$$
$$G = U + PV - ST$$

Вільна енергія Гіббса визначає максимальну корисну роботу, яку може здійснити система при постійному значенні тиску і температури. Тому цей термодинамічний потенціал застосовується для опису термодинамічних процесів в біологічних системах.

Вільна енергія Гіббса в розрахунку на один моль речовини-електроліту називається *електрохімічним потенціалом,* який містить хімічний, осмотичний і електричний компоненти:

$$\tilde{\mu} = \mu_0 + RT \ln C + zF\varphi$$

В цьому рівнянні μ - стандартний електрохімічний потенціал, який залежить від хімічної природи речовини і температури; C - молярна концентрація речовини, R - універсальна газова стала, T - термодинамічна температура, z - електричний заряд частинки в одиницях елементарного заряду, F - Фарадея константа, φ - електричний потенціал.

Електрохімічні потенціали натрію, калію і деяких інших речовин мають вирішальну роль в таких процесах, як перенесення речовин в клітинній мембрані, генерація клітиною електричних потенціалів.

В мимовільних процесах термодинамічні потенціали зменшуються, досягаючи мінімальних величин у стані термодинамічної рівноваги.

Термодинаміка незворотних процесів

Біологічні об'єкти відносять до відкритого типу термодинамічних систем, які не перебувають в стані термодинамічної рівноваги. Процеси, які відбуваються в таких системах, є незворотними, як і в інших типах систем.

Проте існують важливі особливості змін ентропії у відкритих термодинамічних системах. Її повна зміна dS в відкритих системах визначається двома складовими. Перший dS_i – зміни ентропії всередині системи як результат незворотних процесів. Другий dS_e - результат обміну ентропією між системою і навколишнім середовищем. Значення dS знаходять за *рівнянням Пригожина:*

$$dS = dS_i + dS_e$$

Швидкість зміни ентропії у відкритих системах можна визначити як похідну рівняння Пригожина:

$$\frac{dS}{dt} = \frac{dS_i}{dt} + \frac{dS_e}{dt}$$

Швидкість змін ентропії у відкритій термодинамічній системі залежить від двох складових: швидкості продукції ентропії всередині системи і швидкості її зміни внаслідок обміну енергією з навколишнім середовищем. Згідно з другим законом термодинаміки, перший додаток може бути тільки позитивним, другий може бути як позитивним, так і негативним, в залежності від напрямку потоку енергії через границі системи.

При зменшенні ентропії системи в результаті взаємодії із зовнішнім середовищем, можливим є *стаціонарний стан системи*. Він спостерігається, коли підвищення ентропії всередині системи компенсується зменшенням ентропії внаслідок обміну ентропією із середовищем, тобто коли $dS_i = -dS_e$. В цьому випадку зміни ентропії в системі дорівнюють нулю: $dS = 0$.

Теорема Пригожина вказує, що в стаціонарному стані зміни ентропії є мінімальними.

Стаціонарний стан відкритої системи має зовнішню схожість з термодинамічною рівновагою - для них обох характерна стабільність параметрів стану. Однак стаціонарний стан відрізняється від рівноваги тим, що вимагає обміну енергією з навколишнім середовищем і потребує постійного надходження вільної енергії ззовні. Ентропія системи в стаціонарному стані залишається постійною, але не максимальною.

Стаціонарний стан характерний для біологічних систем. Багато фізіологічних та біохімічних показників організму залишаються стабільними, не зважаючи на різноманітні зміни в навколишньому середовищі. Спеціальні фізіологічні механізми підтримують їх сталість.

Підтримання температури тіла теплокровних тварин на постійному

рівні може бути ілюстрацією стаціонарного стану. Це досягається завдяки балансу між продукцією і віддачею теплоти організмом.

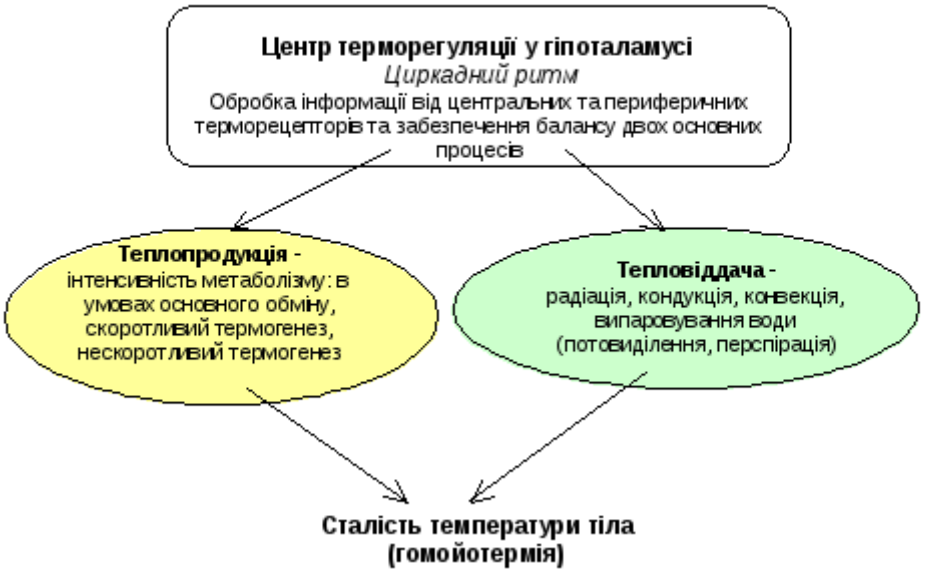

Рис. 1.7. Тепловий баланс тіла людини
https://studfile.net/preview/5193754/page:38/

Тепловий баланс регулює система терморегуляції організму. Влив на теплопродукцію називають *хімічною,* а на тепловіддачу – *фізичною терморегуляцією.* Їх механізми детально розглядаються в курсі нормальної фізіології людини. Хочеться відмітити лише залежність засобів тепловіддачі від умов, в яких знаходиться людина. На рис. 1.8 ми можемо бачити, що, коли є різниця температури тіла і навколишнього середовища, основним засобом є *теплове випромінювання (радіація)* – випускання електромагнітних хвиль інфрачервоного діапазону. Коли різниці температур немає – провідну роль відіграє *випаровування поту і води* зі слизових оболонок. Також велике значення має вологість середовища і конвекційні рухи повітря або води.

Закон лінійних співвідношень термодинамічних сил і потоків

Всередині відкритої системи можуть існувати потоки (речовин, електричних зарядів, теплоти і ін.) і термодинамічні сили, які викликають потоки, і представляють собою різні градієнти (концентраційний, електричний, температурний та ін.). *Закон лінійних співвідношень* вказує, що зміна величини потоку J є лінійною функцією відповідної термодинамічної сили X, де L є коефіцієнтом прямої пропорційності:

$$J = LX$$

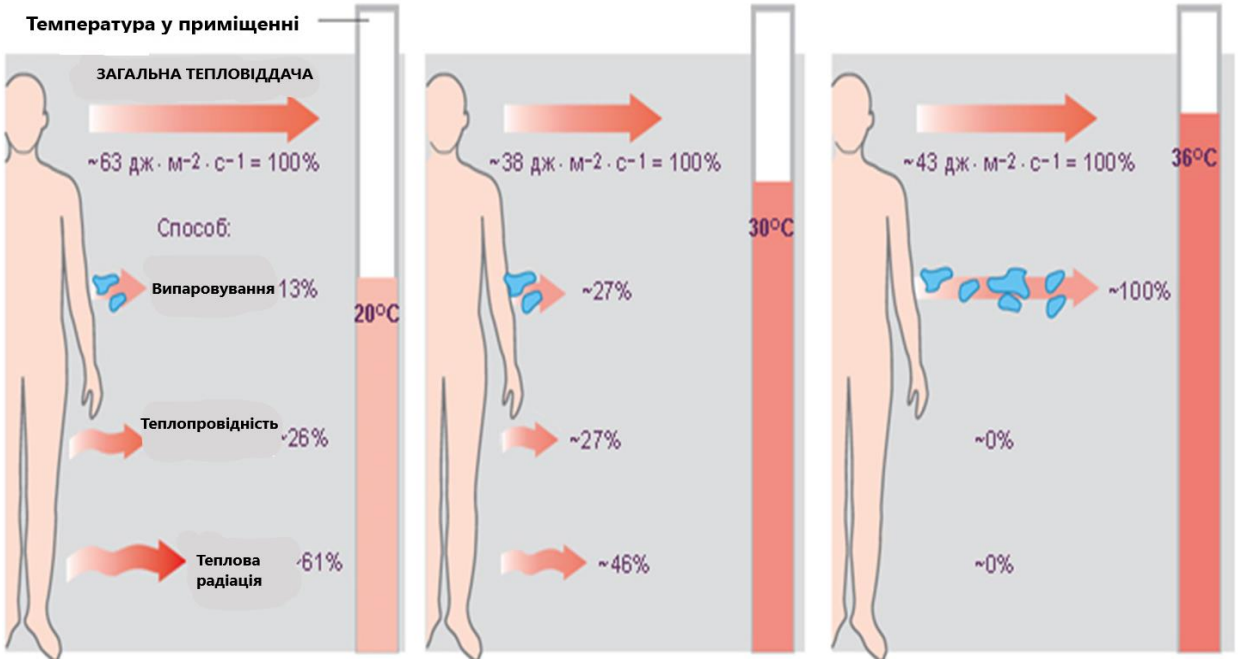

Рис. 1.8. Тепловіддача тіла людини (без одягу, в спокої) при різних температурах середовища [4]

Лінійний закон узагальнює багато емпіричних законів. Прикладами можуть служити *закон Фіка* - залежність перенесення речовин від концентраційного градієнта, *закон Ома* - залежність перенесення електричного заряду від градієнта електричного потенціалу і ін.

В ході функціонування біологічних систем можуть відбуватись певні процеси, які супроводжуються зменшенням ентропії. Проте вони завжди відбуваються за рахунок її збільшення в іншому процесі, який забезпечує їх енергією. Це явище називається *спряженням*. Сумарним його результатом буде зменшення вільної енергії системи і збільшення її ентропії, проте в меншому ступені, ніж у відсутність спряження.

Наприклад, деякі частинки можуть переміщатися через мембрану клітини в напрямку їх більш високої концентрації. При цьому відбувається зменшення ентропії системи. Проте воно забезпечується енергією гідролізу АТФ, в результаті якого ентропія системи в цілому збільшується.

Контрольні питання:

1. Вкажіть види термодинамічних систем і їх характерні властивості.
2. Охарактеризуйте перший закон термодинаміки.
3. В чому полягає зміст другого закону термодинаміки?
4. Охарактеризуйте ентропію термодинамічної системи як меру термодинамічної

ймовірності її стану.

5. Що таке термодинамічні потенціали, електрохімічний потенціал?

6. Як змінюються ентропія і термодинамічні потенціали в ході мимовільних термодинамічних процесів?

7. Яку енергію використовує людина в процесі життєдіяльності?

8. Поясніть метод прямої біокалориметрії.

9. Поясніть рівняння і теорему Пригожина для відкритих термодинамічних систем.

10. Що таке стаціонарний стан відкритої термодинамічної системи?

Оберіть правильні відповіді:

1. При мимовільному протіканні термодинамічних процесів збільшується:
А. ентальпія системи Б. вільна енергія
В. внутрішня енергія Г. ентропія системи
Д. термодинамічні потенціали

2. Термодинамічні потенціали при мимовільному протіканні процесів в термодинамічних системах:
А. зменшуються Б. збільшуються
В. не змінюються Г. досягають нескінченності
Д. завжди дорівнюють нулю

3. У стані термодинамічної рівноваги величина ентропії системи:
А. мінімальна Б. нескінченна
В. максимальна Г. дорівнює нулю
Д. постійно змінюється

4. Вкажіть відмінність стаціонарного стану системи від стану термодинамічної рівноваги:
А. в стаціонарному стані ентропія максимальна
Б. в стаціонарному стані ентропія дорівнює нулю
В. в стаціонарному стані існують градієнти
Г. в стаціонарному стані параметри стану не змінюються в часі
Д. в стаціонарному стані термодинамічні потенціали мінімальні

5. Вкажіть відповідь, в якій сформульована теорема Пригожина:
А. в рівноважному стані ентропія максимальна
Б. в стаціонарному стані ентропія мінімальна
В. в рівноважному стані приріст ентропії позитивний
Г. в стаціонарному стані зміна ентропії мінімальна
Д. в рівноважному стані підтримуються градієнти параметрів

6. Рівняння Пригожина:
А. визначає ентропію як функцію термодинамічної ймовірності стану
Б. дозволяє визначити сумарні зміни ентропії відкритої системи
В. визначає ентропію як кількість наведеної системі теплоти
Г. дозволяє зв'язати ентропію і термодинамічні потенціали
Д. вказує на максимальне зростання ентропії в будь-яких процесах

7. Перший закон термодинаміки пов'язує між собою зміни:

А. внутрішньої енергії, теплоти і роботи
Б. ентропії і кількості наведеної теплоти
В. різних термодинамічних потенціалів
Г. маси, об'єму і температури тіла
Д. обсягу і тиску термодинамічної системи

8. Сума потенціальної і кінетичної енергії всіх частинок, що складають дану систему, називається:
А. ентальпією Б. ентропією В. повною енергією
Г. вільною енергією Д. внутрішньою енергією

9. Другий закон термодинаміки може бути сформульований як закон:
А. збереження енергії
Б. зростання ентропії
В. зростання температури
Г. зниження температури
Д. зниження ентропії

10. Вкажіть одиниці вимірювання роботи:
А. Кельвін Б. Паскаль В. Пуаз Г. Ньютон Д. Джоуль

11. Вкажіть одиниці вимірювання кількості теплоти:
А. Кельвін Б. Градус В. Джоуль Г. Ньютон Д. Паскаль

12. Ентропія вимірюється в:
А. Джоуль / Кельвін
Б. Джоуль / квадратний метр
В. Кельвін / моль
Г. Джоуль / моль
Д. Джоуль

13. Теплота, що виділяється при гідролізі молекул АТФ:
А. повністю використовується в біологічних процесах
Б. частково утворює первинно розсіяну теплоту
В. не розсіюється у вигляді теплоти
Г. частково утворює вторинне розсіяну теплоту
Д. не виділяється в процесі тепловіддачі

14. Процес протікає мимовільно, якщо при цьому:
А. зменшується ентропія системи
Б. зростає ентальпія системи
В. зростає вільна енергія системи
Г. ентропія приймає мінімальне значення
Д. зменшуються термодинамічні потенціали

15. Мимовільний процес завжди супроводжується:
А. зменшенням ентропії
Б. збільшенням ентропії
В. збільшенням вільної енергії
Г. зменшенням безладу в системі
Д. зменшенням частинок в системі

2. БУДОВА І БІОФІЗИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БІОМЕМБРАН

Найменшою одиницею живого є клітина. Вона містить у собі все, що дозволяє їй (при створенні відповідних умов) здійснювати самостійно процеси життєдіяльності. На теперішній час немає відповіді на питання, як виникла клітина. Проте вчені вказують на те, що однією з найважливіших умов цієї події було виникнення біологічних мембран.

Перш за все, плазматичні мембрани відокремлюють живий вміст клітини від навколишнього середовища. Вони представляють собою бар'єр, необхідний для підтримання сталості хімічного складу і фізичних властивостей клітини. Такі функції мембран називають *структурною* і *бар'єрною*.

Мембрани також здійснюють *транспортну функцію*: вони забезпечують надходження поживних та інших речовин, необхідних для життєдіяльності клітини, і виведення з неї продуктів виділення.

Для мембран характерні також інші функції: *захисна, ферментативна, інформаційна і спеціалізовані*, які залежать від функції самої клітини. Наприклад, плазматична мембрана нервових клітин відіграє основну роль в поширенні електричних імпульсів (потенціалів дії), за допомогою яких здійснюється передача інформації в нервовій системі. Плазматичні мембрани епітеліальних клітин шлунково-кишкового тракту і нирок беруть участь в процесах всмоктування і секреції. В м'язових клітинах через електричні процеси в плазматичній мембрані опосередковується механічне явище – скорочення.

Процеси, які відбуваються в клітинних мембранах, мають велике значення у виникненні певних видів патології. Властивості мембран є важливими для проникнення лікарських речовині і їхньої дії в організмі людини.

Розрізняють *плазматичну (поверхневу)* мембрану, що відокремлює вміст клітини від зовнішнього середовища, і *внутрішні мембрани*, які формують різні клітинні органели: мітохондрії, ендоплазматичний ретикулум, апарат Гольджі, лізосоми та ін.

Хімічний склад біологічних мембран

Мембрани – це тонкі плівки, утворені органічними молекулами.

Товщина біомембран складає 7-10 нм.

Головними хімічними компонентами мембран є *білки* і *ліпіди*. В різних мембранах співвідношення між білками і ліпідами за масою коливається від 4: 1 до 1: 4. В більшості тваринних клітин ліпіди складають близько 50% маси плазматичної мембрани.

В мембранах також присутні *вуглеводи*. Вони завжди знаходяться у комплексі з білками (глікопротеїни і протеоглікани) або ліпідами (гліколіпіди) і завжди – на зовнішній поверхні мембрани. Вважають, що це забезпечує її хімічну полярність і інформаційну функцію.

Ліпіди мембрани

У клітинній мембрані присутні три основних види *ліпідів:* гліцерофосфоліпіди (найбільш поширені), сфінгофосфоліпіди і стероїди.

Гліцерофосполіпід – це складний ефір трьохатомного спирту гліцерину, в якому одна з гідроксильних груп заміщена залишком фосфорної кислоти, а дві інші - залишками жирних кислот. За допомогою залишку фосфорної кислоти до молекули гліцерофосфоліпіду приєднується одна з азотистих основ: холін, серин, етаноламін, інозит.

Залишки молекул жирних кислот, що входять до складу фосфоліпідів - це довгі вуглеводневі ланцюги. Жирні кислоти можуть бути насиченими (стеаринова, пальмітинова та ін.) і ненасиченими (наприклад, олеїнова, лінолева, ліноленова, арахідонова). Зазвичай до складу молекули гліцерофосфоліпіду входить одна насичена і одна ненасичена жирні кислоти. Ненасичені жирні кислоти містять один або більше подвійних зв'язків, в місці яких є вигин молекули.

В цілому молекула кожного гліцерофосфоліпіду складається з двох частин. Перша з них - "голівка". До її складу входить одна зі згаданих азотистих основ, а також залишки фосфорної кислоти і гліцерину. Друга частина - "хвости", які утворені залишками молекул жирних кислот. Структура молекули гліцерофосфоліпіда представлена на рис. 2.1.

Молекули *сфінгофосфоліпідів* побудовані за таким самим принципом, що і молекули гліцерофосфоліпідів, тобто також містять голівку і два хвости. Проте один з них представлений довгим ланцюгом, що входить до складу молекули сфінгозина, а другий - залишком жирної кислоти.

Будь-який фосфоліпід (наприклад, фосфотіділхолін) є не індивідуальною хімічною речовиною, а представляє собою суміш багатьох

речовин, молекули яких містять однакову голівку та різні жирнокислотні залишки у складі хвостів.

Голівки і хвости характеризуються різними фізико-хімічними особливостями. Голівки мають виражені полярні властивості і тому є гідрофільними. Хвости, навпаки, неполярні і тому є гідрофобними. В цілому така молекула, яка містить гідрофільну і гідрофобну частини, називається *амфіфільною*.

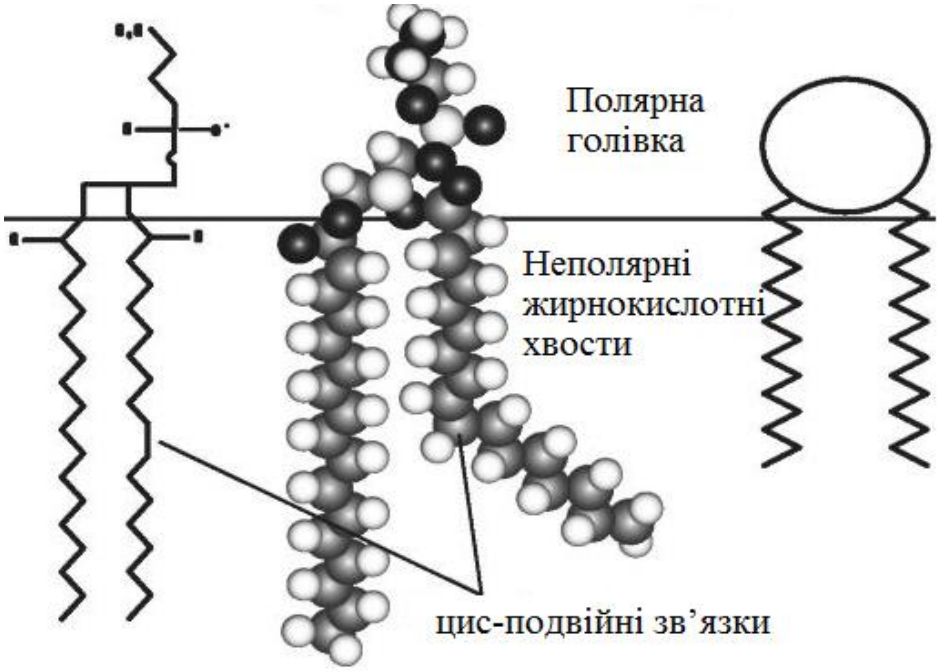

Рис. 2.1. Структура молекули гліцерофосфоліпіда

Амфіфільні властивості фосфоліпідів мембрани визначають її будову. Основою мембрани є бішар ліпідів, який утворюється за рахунок *гідрофобних взаємодій*. Вони виникають між хвостиками ліпідів, які складають центральну частину мембрани, а голівки фосфоліпідів орієнтовані назовні, контактуючи з цитоплазмою і міжклітинною рідиною.

Гідрофобні взаємодії мають термодинамічну природу (ентропійну). Вони полягають у енергетично вигідному відштовхуванні гідрофобними частинками молекул води і зближенні між собою.

Білки мембрани

Друга складова частина біомембран - *білки.* Вони дуже різні за своєю структурою і функціями. Саме білки визначають функціональне різноманіття і спеціалізацію біологічних мембран. Білки служать *транспортними*

системами, рецепторами, ферментами і т.п.

Розрізняють декілька рівнів організації структури молекул білків: первинну, вторинну, третинну і четвертинну.

Первинна структура - це послідовність амінокислотних залишків, які поєднані між собою ковалентними пептидними зв'язками. Саме первинна структура безпосередньо закодована в молекулах ДНК і відтворюється в процесі синтезу білка.

Всі амінокислоти побудовані за одним типом і мають тричленний остов, із середнім атомом якого (C_α) пов'язаний певний радикал (рис. 2.2 А). Пептидний зв'язок утворюються між атомом карбону (вуглецю) карбоксильної групи однієї амінокислоти і атомом нітрогену (азоту) аміногрупи іншої амінокислоти (N-C - зв'язок) (рис. 2.2 Б).

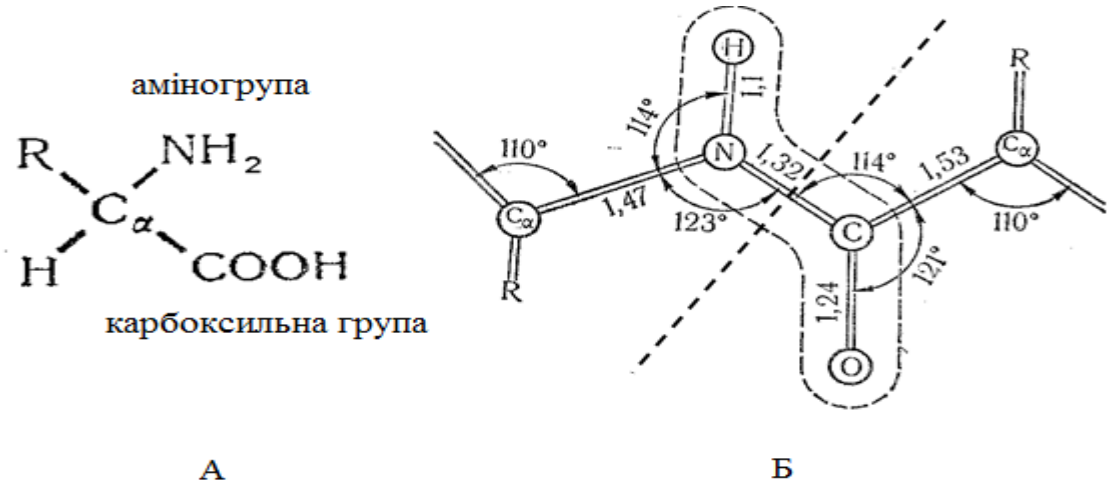

Рис. 2.2. Загальна формула амінокислоти (А) і пептидний зв'язок між двома амінокислотами (Б)

Пептидні зв'язки є жорсткими і не допускають можливість обертання ланцюга навколо себе. Однак інші типи зв'язків в його складі до певної міри рухливі. Вони дозволяють поліпептидному ланцюгу згинатися і міняти форму, що призводить до утворення вторинної і третинної структури білкової молекули, а також сприяє змінам її конформації.

Вторинна структура білка представляє собою впорядковану укладку поліпептидного ланцюга, стабілізовану водневими зв'язками між амінокислотами. Така структура характеризує конформацію локальних ділянок ланцюга: в одній і тій же молекулі білка можуть зустрічатися різні типи вторинної структури, а також невпорядковані ділянки.

Існують два типи вторинної структури білкових молекул: альфа-спіраль і бета-структура (рис. 2.3).

Найбільш поширеною і енергетично вигідною вторинною структурою є правозакручена *альфа-спіраль* (Л. Поллінг, Р. Корі). Вона утворюється, якщо поліпептидний ланцюг обертати вправо навколо альфа-карбонових атомів таким чином, щоб кут повороту залишався кожен раз однаковим. В альфа-спіралі остов білкової молекули закручений так, що радикали амінокислот звернені назовні.

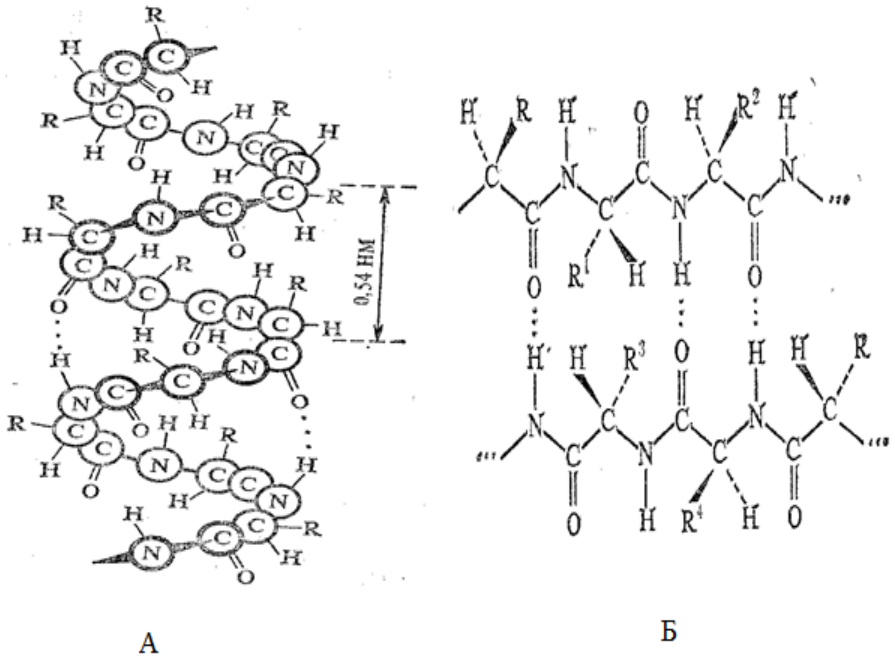

Рис. 2.3. Вторинна структура білка: А). α- спіраль; Б). β- структура

Стабільність вторинної структури забезпечується водневими зв'язками між NH- групою однієї амінокислоти і CO-групою іншої амінокислоти, яка розташована у спіралі через три амінокислоти поліпептидного ланцюга. Таким чином, на один виток альфа-спіралі доводиться в середньому 3,6 амінокислотних залишків. Відстань між сусідніми витками складає близько 0,54нм.

Крім альфа-спіралі можливі також інші спіральні структури білкових молекул.

В бета-структурі остови поліпептидних ланцюгів утворюють складчасту конфігурацію. Така структура нагадує складений гармошкою аркуш паперу. Вона стабілізована, як і альфа-спіраль, водневими зв'язками між NH- і CO-групами. Однак зближення цих груп, що належать різним амінокислотам, забезпечується утворенням складок поліпептидного ланцюга.

Бета-структура може формуватися одним ланцюгом або декількома розташованими поруч поліпептидними ланцюгами (до 6).

Вторинна структура білків залежить від їх первинної структури. Наявність певних амінокислотних залишків в даному фрагменті поліпептидного ланцюга визначає тип його структури. Тому різним білкам властива неоднакова вторинна структура.

Третинна структура утворюється на основі вторинної і представляє собою впорядковану укладку поліпептидного ланцюга у просторі. Третинна структура утворюється в результаті виникнення всіх видів слабких взаємодій між радикалами амінокислот – іонні, ван-дер-ваальсові, водневі, гідрофобні (рис. 2.4). Можливо також формування ковалентного зв'язку – дисульфідного містку, якщо в молекулі білка присутні залишки амінокислоти цистеїну, які містять SH-групи.

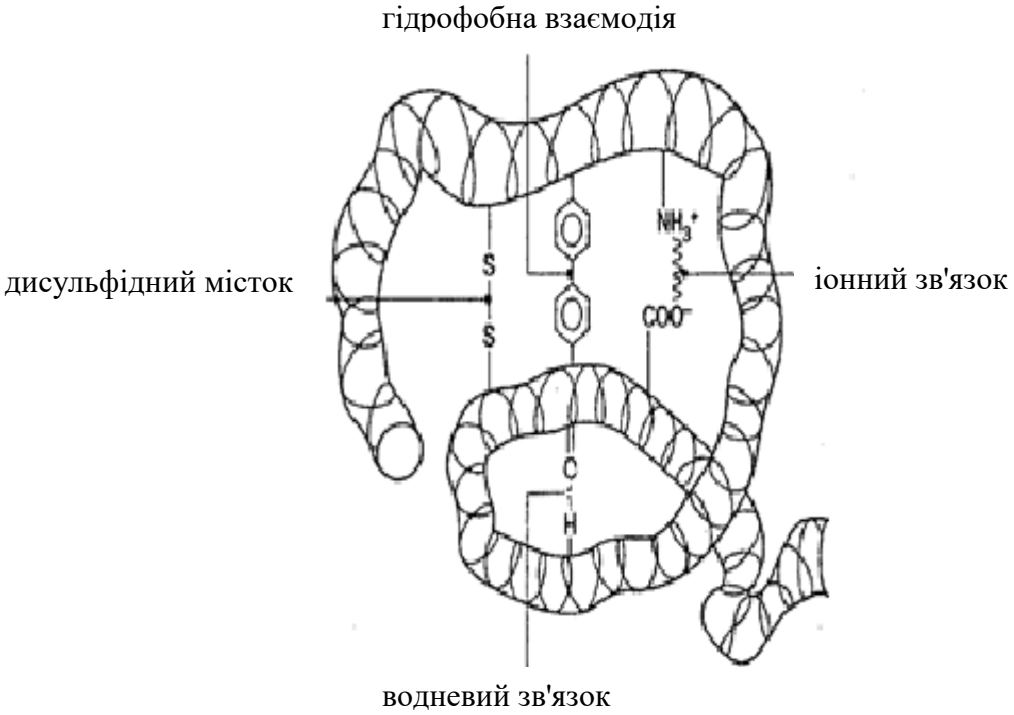

Рис. 2.4. Формування третинної структури молекули білка за рахунок слабких взаємодій і дисульфідного зв'язку

Зв'язки можуть виникати між амінокислотними залишками, які відстоять досить далеко один від одного у поліпептидному ланцюзі. В результаті він може складним чином згинатися в тривимірному просторі і приймати певну форму - клубок (*глобулу*). При цьому утворюється така третинна структура білкової молекули, яка є термодинамічно найбільш

стійкою.

Білкові молекули, які можуть перебувати в третинній структурі, саме завдяки її особливостям набувають певної функціональної активності. Зокрема при формуванні третинної структури в молекулі білка з'являються *активні центри*, що складаються з декількох амінокислотних радикалів, які в первинній структурі можуть відстояти далеко один від одного.

Найбільш важливу роль у формуванні третинної структури білка у водному середовищі відграють гідрофобні взаємодії. Білкова молекула «прагне» прийняти таку третинну структуру, яка дозволить гідрофільним амінокислотним залишкам знаходитись зовні (в контакті з водою), а гідрофобним радикалам – бути орієнтованими всередину глобули.

Великі білкові молекули можуть складатися з окремих глобулярних компонентів, відносно слабко пов'язаних між собою, які називаються *доменами.* Їх часто можна виділити з молекули без втрати ними функціональних властивостей. У зв’язку з цим домен можна розглядати як відносно автономну структурну одиницю макромолекули.

Третинна структура білкової молекули не є жорсткою і має певну рухливість. На конформацію цієї структури можуть впливати теплові флуктуації, біологічно активні речовини-регулятори, а також виконання білковою молекулою її функцій.

Четвертинна структура властива білкам, які складаються з декількох субодиниць, тобто білкових молекул меншого розміру. Окремі субодиниці поєднуються за рахунок взаємодії амінокислотних радикалів на поверхнях, які контактують між собою. Формування комплексу надає субодиницям нові властивості, які не характерні для кожної окремої субодиниці. Прикладами білків в четвертинній структурі є молекула гемоглобіну, натрій-калієвий насос мембран клітин.

Найбільш стабільною є первинна структура білка, утворена міцними ковалентними зв'язками. Вторинна, третинна і четвертинна структури білкової молекули є менш стійкими, оскільки вони утворюються за рахунок слабких взаємодій.

Згортання білкової молекули в правильну тривимірну структуру називають *фолдингом* (fold - складати, згинати). Встановлено, що він практично повністю залежить від первинної структури білка, тобто послідовність амінокислот поліпептидного ланцюга визначає його вторинну і третинну структури.

Фолдинг білка можна спостерігати після оборотної його денатурації (наприклад, викликаної помірним підвищенням температури). Така денатурація характеризується порушенням вторинної і третинної структур білкової молекули. Вони можуть швидко (протягом декількох секунд) спонтанно відновлюватися при зниженні температури до початкового значення.

Фолдинг білкових молекул відбувається складнішим чином. У клітині є спеціальні допоміжні білки - шаперони, які допомагають формуванню тривимірної структури білкових молекул після їх синтезу. Шаперони сприяють утворенню правильних зв'язків між окремими ділянками поліпептидного ланцюга і перешкоджають формуванню невірних зв’язків. Спеціальні ферменти, що прискорюють фолдинг називаються фолдазами.

В процесі функціонування білкових молекул змінюється їх *конформація.* Ці зміни пов'язані з внутрішньомолекулярними перетвореннями, тривалість яких становить 0,01 - 0,001с, а іноді - на кілька порядків менше. Відомості про такі перетворення стали доступними завдяки таким сучасним методам дослідження, як радіоспектроскопія електронного парамагнітного резонансу і ядерного магнітного резонансу, люмінесцентний аналіз. Їх застосування дозволило дослідити зміни структури білкових молекул-ферментів в деяких реакціях, молекул гемоглобіну при приєднанні до них кисню, молекул зорового пігменту сітківки при попаданні на них світла та ін.

Будова біологічних мембран

На теперішній час загальноприйнятою є *рідинно-мозаїчна модель* будови мембрани С. Сінгера і Г. Ніколсона (1972) (рис. 2.5).

Основний зміст її полягає в тому, що подвійний шар молекул фосфоліпідів є основною неперервною частиною мембрани і знаходиться в рідкому стані. Білки, що входять до складу мембрани, як би «плавають» у *фосфоліпідному бішарі.*

Згідно з рідинно-мозаїчною моделлю, голівки молекул фосфоліпідів завдяки своїм гідрофільним властивостям звернені назовні і контактують з водним середовищем. Хвости звернені всередину бішару і пов'язані гідрофобними взаємодіями. При звичайній для клітини температурі ліпідний бішар знаходиться в рідиннокристалічному стані. За своїми фізичними властивостями (в'язкості, плинності) він відповідає оливковій олії, проте зі строго впорядкованим (як у кристалі) розташуванням молекул.

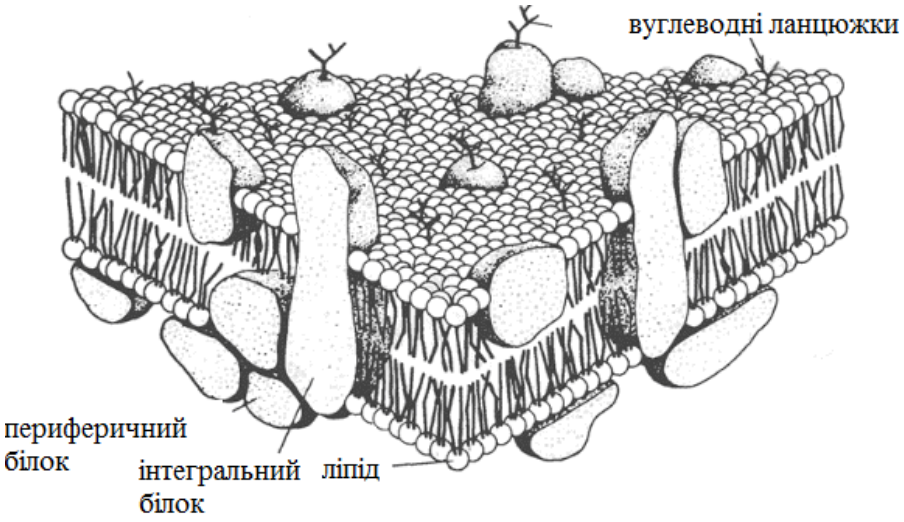

Рис. 2.5. Рідинно-мозаїчна модель мембрани

Молекули фосфоліпідів в мембрані, як і в будь-якій рідини, мають рухливість. Вони здатні здійснювати різні види рухів. Одним з них є швидке обертання молекули фосфоліпідів навколо своєї поздовжньої осі. Воно може здійснюватись дуже інтенсивно - близько 10^8обертів за секунду.

Другим фізичним рухом фосфоліпідів є коливання залишків молекул жирних кислот, які є гнучкими. При цьому найбільша рухливість спостерігається в центрі бішару, а найменша - близько полярних голівок.

Третій вид руху служить *латеральна дифузія* (рис. 2.6). В процесі цього руху молекули фосфоліпідів легко міняються місцями зі своїми сусідами в межах одного моношару. Це відбувається близько 10^7 разів за одну секунду. Таким чином, за кілька секунд молекула фосфоліпіду може обійти навколо невеликої клітини.

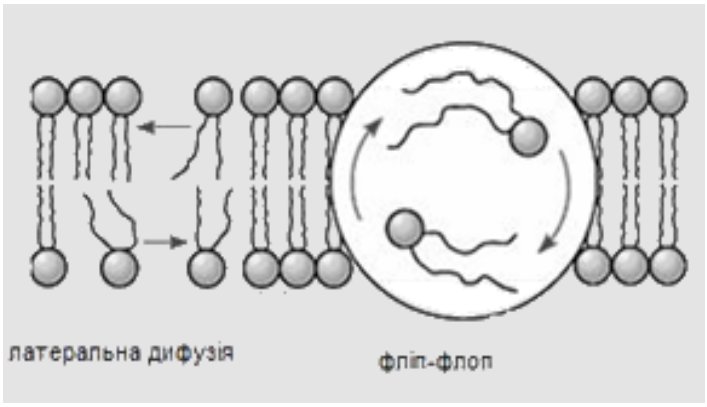

Рис. 2.6. Рух фосфоліпідів в мембрані

Молекули фосфоліпідів переміщаються також з одного моношару мембрани в інший шар. Проте такий перехід («*фліп-флоп*») відбувається рідко у зв'язку з гідрофільністю голівок, для яких область гідрофобних хвостиків є бар'єром. Це служить причиною асиметрії розподілу фосфоліпідів у внутрішньому і зовнішньому шарах.

Фізичний стан фосфоліпідів мембрани залежить в значній мірі від конфігурації вуглеводневих ланцюгів залишків молекул жирних кислот, які входять до складу хвостів (рис. 2.7). Ці ланцюги здатні здійснювати повороти (ротації) навколо своїх -С-С- зв'язків, в результаті чого утворюють різні *конфігурації (ротамери)*. Найбільш сталою є транс-конфігурація, яка має найменшу енергією. Вуглеводневі ланцюги в транс-конфігурації повністю витягнуті, найбільш щільно упаковані в мембрані і характеризуються малою рухливістю (рис. 2.7 а). Перебування в транс-конфігурації характерно для стану мембрани при температурі нижче критичної, коли мембрана набуває властивостей гелю.

Підвищення температури збільшує ймовірність переходу транс-конфігурації в гош-конфігурацію, якій відповідає більш високий рівень енергії. Такий перехід означає поворот навколо -С-С- зв'язку на 120^0, в результаті чого утворюється вигин вуглеводневого ланцюга (рис. 2.7 б).

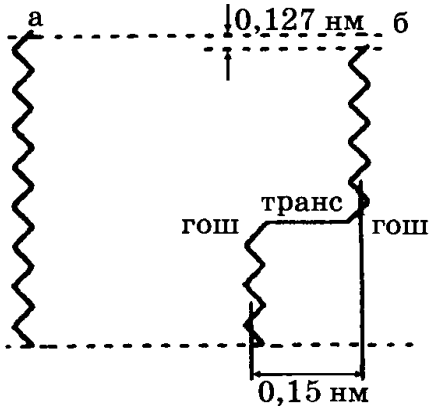

Рис. 2.7. Вуглеводневі ланцюги в транс-конфігурації (а) і в гош-конфігурації (б)

Поява таких вигинів призводить до збільшення проміжків між молекулами, сприяє їх пухкій упаковці в мембрані, збільшенню рухливості. Розташування молекул в мембрані стає менш впорядкованим. Все це відповідає переходу мембрани в рідкий стан (рис. 2.8).

Рис. 2.8. Зменшення впорядкованості молекул фосфоліпідів в мембрані при підвищенні її температури

При переході двох сусідніх транс-конфігурацій вуглеводних ланцюгів в гош-конфігурації утворюються *кінки* – тимчасові «дефекти» в структурі мембрани, через яких через мембрану транспортуються невеликі молекули.

Фізичний стан мембранних фосфоліпідів залежить від складу їх жирних кислот. У ненасичених жирних кислот в області подвійних зв'язків C=C існує цис-конфігурація, яка призводить до вигину вуглеводневих ланцюгів (рис. 2.9). Тому в мембранах, що містять значну кількість ненасичених жирних кислот, вуглеводневі ланцюги упаковані більш пухко, проміжки між молекулами більші, їх невпорядкованість вища. Все це збільшує плинність мембран і сприяє збереженню ними рідкого стану.

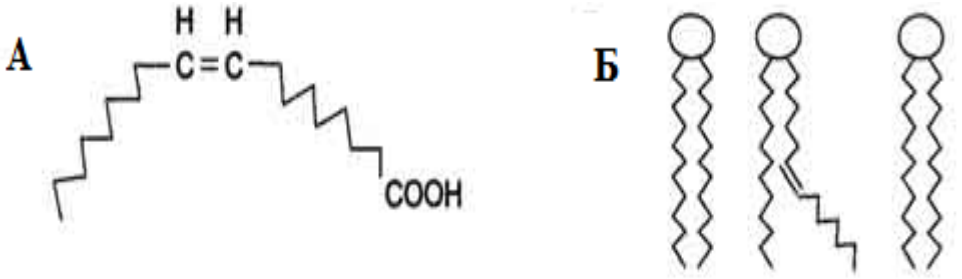

Рис. 2.9. Вигін залишку жирної кислоти в місці подвійного зв’язку (А) і вплив такого вигину на розміщення ліпідів в мембрані (Б)

Важливу роль в регуляції фізичних властивостей біомембран відіграє холестерин. Його молекули легко вбудовуються в подвійній фосфоліпідний шар, особливо в зону вуглеводневих ланцюгів. При температурі нижче критичної холестерин порушує кристалічну упаковку ланцюгів, збільшуючи їх рухливість. При температурі вище критичної його присутність викликає зворотний ефект - зростання впорядкованості вуглеводневих ланцюгів і

зменшення їх рухливості. Проте надлишок холестерину в мембранах призводить до значного зростання їх в'язкості, що несприятливо впливає на ряд біофізичних процесів, які відбуваються в мембранах.

Функціональна активність мембран здійснюються, головним чином, білками. Багато з них виділені в чистому вигляді, їх структура визначена, а функції вивчені.

За характером розташування в мембрані білки поділяються на *периферичні* та *інтегральні*. Периферичні білки розташовані на поверхні бішару і прилягають до голівок молекул мембранних фосфоліпідів. На поверхні таких білків містяться, головним чином, гідрофільні групи, які зв'язуються з фосфоліпідами за допомогою електростатичної взаємодії і водневих зв'язків. Периферичні білки можуть бути порівняно легко виділені з мембрани за допомогою розчинів солей високої іонної сили або зміни pH.

Молекули інтегральних білків мають як гідрофільні, так і великі гідрофобні ділянки. Такі білки занурені в фосфоліпідний бішар мембрани на більш-менш значну глибину. Багато з них пронизують мембрану наскрізь і контактують своїми гідрофільними групами з водним середовищем по обидва боки мембрани, тоді як гідрофобні частини білка – знаходяться в зоні гідрофобних хвостиків фосфоліпідів. Таким чином, інтегральні білки пов'язані з мембраною гідрофобними взаємодіями і можуть бути виділені з неї мембрани тільки за допомогою органічних розчинників або детергентів.

Молекули мембранних білків рухливі. Вони здатні до обертального руху і латеральної дифузії. Однак через великі розміри молекул їх рухливість значно поступається рухливості фосфоліпідів. Рухливість деяких мембранних білків обмежена також завдяки тому, що вони пов'язані з розташованими в цитоплазмі специфічними білковими молекулами, які утворюють цитоскелет клітини.

Мембранні білки взаємодіють з фосфоліпідами. Молекули ліпідів, які утворюють шар навколо білкових молекул, обмежені в своїй рухливості. Такі ліпіди підтримують білки в конформації, що необхідна для здійснення ними функціональної активності.

Контрольні питання:

1. Охарактеризуйте функції біологічних мембран.
2. Опишіть хімічну структуру гліцерофосоліпіда.
3. Що таке амфіфільна молекула? Яку роль відіграє амфіфільність ліпідів і білків у формуванні структури мембрани?

4. Охарактеризуйте рівні організації білкової молекули і хімічні зв’язки, якими вони забезпечуються.

5. Опишіть рідинно-мозаїчну модель будови мембрани.

6. Охарактеризуйте рухи ліпідів в мембрані.

7. Як в’язкість мембрани залежить від температури?

8. Як в’язкість мембрани залежить від хімічного складу ліпідів?

Виберіть правильні відповіді:

1. Вкажіть хімічний зв’язок або фізико-хімічну взаємодію, за допомогою якої утворюється первинна структура білка:
А. водневий Б. іонний В. ковалентний
Г. гідрофобний Д. слабкий

2. Вкажіть хімічний зв’язок або фізико-хімічною взаємодію, за допомогою якої утворюється вторинна структура білка:
А. водневий Б. іонний В. ковалентний
Г. гідрофобний Д. слабкий

3. Третинна структура білка представляє собою:
А. глобулу Б. ланцюжок В. спіраль Г. місток Д. складку

4. Мономерами білкової молекули служать:
А. пептиди Б. моносахариди В. амінокислоти
Г. аміноспирти В. аміногрупи

5. Зміни конформації білкової молекулі зумовлені:
А. розривом пептидних зв’язків
Б. розривом слабких зв’язків
В. утворенням пептидних зв’язків
Г. змінами числа амінокислот
Д. змінами виду амінокислот.

6. Голівки фосфоліпідів у мембрані знаходяться ззовні, оскільки вони:
А. сферичні Б. гідрофільні В. ліпофільні
Г. амфіфільні Д. гідрофобні

7. До складу голівок фосфоліпідів входять:
А. білки Б. гліцерол В. вуглеводи
Г. жирні кислоти Д. амінокислоти

8. Хвостики фосфоліпідів у мембрані знаходяться всередині бішару, оскільки вони:
А. сферичні Б. гідрофільні В. дипольні
Г. амфіфільні Д. гідрофобні

9. "Хвостики" молекул фосфоліпідів утворюють:
А. амінокислоти Б. жирні кислоти В. фосфорна кислота
Г. аденозінтрифосфорна кислота Д. гліцерол або сфінгозин

10. В цілому молекула фосфоліпіду:
А. гідрофобна Б. гідрофільна В. ліпофільна
Г. амфіфільна Д. амфотерна

11. Проаналізуйте, яким силам або зв'язкам належить провідна роль в утриманні в мембрані молекул інтегральних білків:
А. водневим зв'язкам
Б. гідрофобним силам
В. силам Ван-дер-Ваальса
Г. електростатичним силам
Д. ковалентним зв’язкам

12. Проаналізуйте, яким силам або зв'язкам належить провідна роль в утворенні бішару фосфоліпідів у мембранах:
А. електростатичним силам
Б. силам Ван-дер-Ваальса
В. гідрофобним взаємодіям
Г. ковалентним зв'язкам
Д. іонним взаємодіям

13. Цей рух фосфоліпідів в мембрані відбувається відносно інших рідко:
А. латеральна дифузія Б. тепловий рух В. коливальний
Г. обертальний Д. фліп-флоп

14. Зменшенню в’язкості мембрани сприяє:
А. включення в неї молекул води та інших рідин
Б. включення в фосфоліпіди ненасичених жирних кислот
В. зменшення температури до критичного рівня
Г. включення в фосфоліпіди насичених жирних кислот
Д. зменшення відстані між ліпідами в моношарі

15. Проникність мембрани для речовин зростає при:
А. збільшенні товщини мембрани
Б. збільшенні температури мембрани
В. зменшенні температури мембрани
Г. зменшенні відстані між ліпідами в моношарі
Д. збільшенні кількості насичених жирних кислот

3. ТРАНСПОРТ РЕЧОВИН У БІОЛОГІЧНИХ МЕМБРАНАХ

Класифікація видів транспорту

Мембрана представляє собою непроникний бар'єр для полярних водорозчинних молекул, оскільки внутрішня частина фосфоліпідного бішару гідрофобна. Завдяки цьому з клітини не витікають молекули, які мають в ній знаходиться.

Проте клітини повинні отримувати необхідні поживні речовини і виділяти продукти метаболізму. Через мембрани також мають переноситись деякі іони в цитоплазму і в навколишнє середовище. Тому в плазматичних мембран клітин існують певні транспортні системи для перенесення речовин. Ці системи забезпечують обмін речовин між внутрішнім і зовнішнім середовищем клітини.

Розрізняють два основних типи транспорту речовин через мембрану пасивний і активний (рис. 3.1).

І. Пасивний транспорт речовин. Такий транспорт не вимагає додаткових витрат енергії. Його рушійною силою є концентраційний або електрохімічний градієнти відповідної речовини. При цьому вона переноситься через мембрану в певному напрямку: з середовища з більшою концентрацією або електрохімічним потенціалом в середовище з меншою концентрацією або електрохімічним потенціалом.

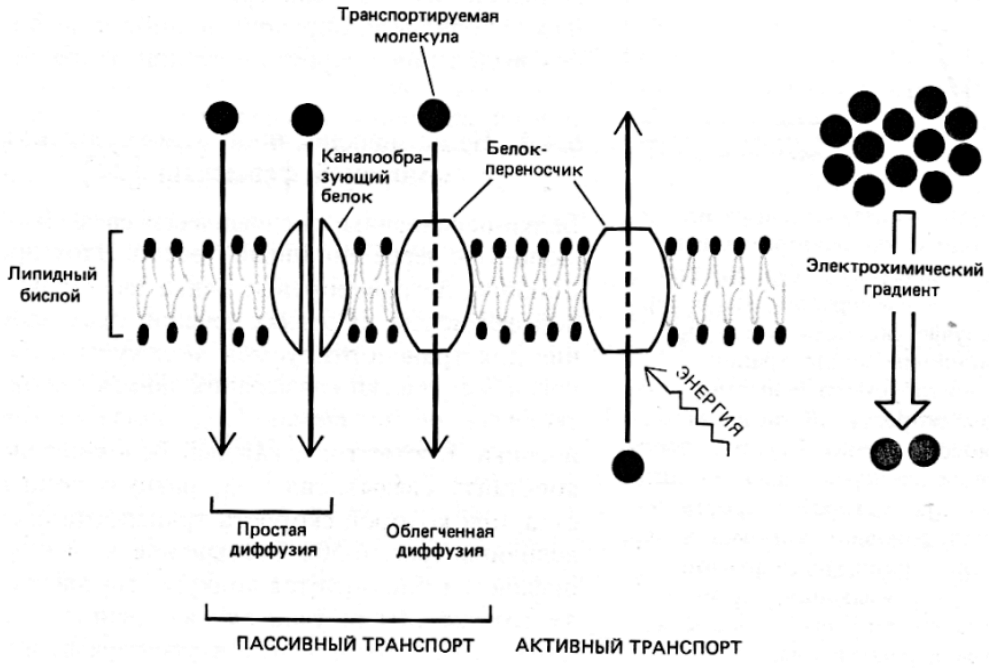

Рис. 3.1. Основні види транспорту речовин в плазматичній мембрані

Існують такі основні види пасивного транспорту речовин:

1). Дифузія вільна безпосередньо через фосфоліпідний бішар мембрани;

2). Дифузія молекул полегшена за допомогою спеціальних переносників;

3). Дифузія іонів через канали мембрани.

Дифузією називається переміщення частинок в нерухомій речовині під впливом градієнта концентрації, а при наявності у частинок електричного заряду – градієнта електрохімічного потенціалу.

II. Активний транспорт речовин. В ході такого транспорту речовини переносяться в сторону більш високої їх концентрації або вищого електрохімічного потенціалу. Цей процес протікає зі споживанням енергії клітинного метаболізму. У ньому беруть участь спеціальні мембранні переносники. Розрізняють такі типи активного транспорту.

1). Первинно - активний транспорт.

2). Вторинно - активний транспорт.

III. Ендоцитоз і екзоцитоз - перенесення речовин в клітину або з неї за допомогою спеціальних мікропухирців (везикул). Даний процес пов'язаний з оборотними змінами структури мембрани.

Вільна дифузія

Вільну дифузію можуть здійснювати тільки гідрофобні або ліпофільні (жиророзчинні) молекули, дрібні неполярні молекули газів і вода.

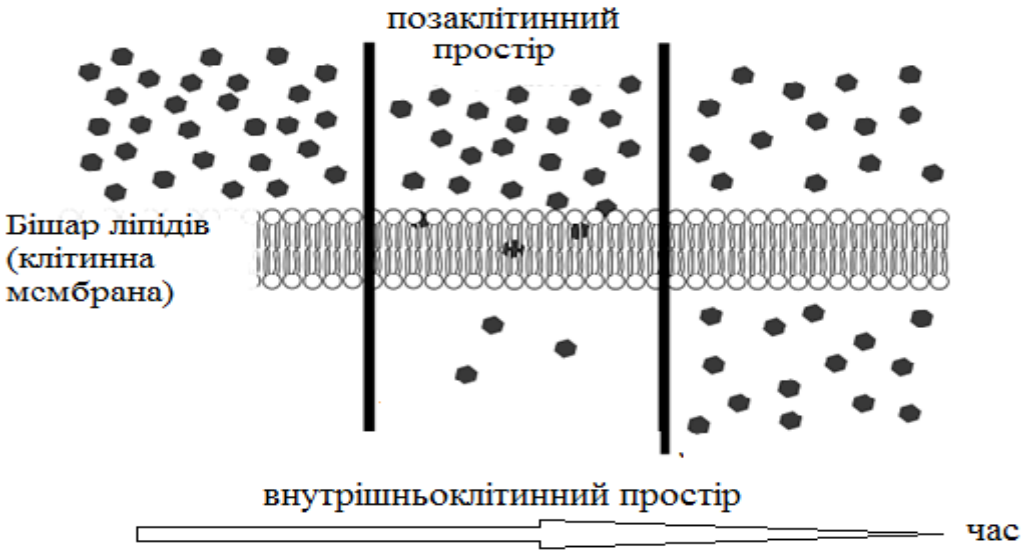

Рис. 3.2. Вільна дифузія речовини через мембрану

Кількісною мірою швидкості дифузії речовини є густина її потоку J, яка представляє собою кількість речовини в молях (dn), яка проходить в одиницю часу (dt) через одиницю поверхні(S), розташовану перпендикулярно до напрямку переміщення:

$$J = \frac{dn}{dt} \cdot \frac{1}{S}$$

Швидкість вільної дифузії описує *закон Фіка*, згідно якому вона пропорційна своїй рушійній силі, тобто градієнту концентрації речовини:

$$J = -D \cdot \frac{dC}{dx}$$

В рівнянні D- коефіцієнт дифузії, тобто густина потоку речовини за градієнта концентрації, що дорівнює одиниці. Величина коефіцієнту дифузії залежить від властивостей речовини, що дифундує, розчинника, в якому відбувається дифузія, а також від температури:

$$D = U \cdot R \cdot T$$

де U- рухливість частинок речовини в розчині, R- універсальна газова стала, T- абсолютна температура.

Мембрана, яка знаходиться на шляху потоку речовини, що дифундує, може істотно впливати на швидкість вільної дифузії. Для її опису через мембрану можна перетворити рівняння закону Фіка. При допущенні, що вона однорідна, градієнт концентрації речовини, що транспортується, можна замінити різницею її концентрацій в розчинах по обидва боки мембрани. Тоді рівняння Фіку записують у вигляді:

$$J = -P \cdot (C_2 - C_1)$$

При цьому застосовують коефіцієнт проникності мембрани для даної речовини P. Його величина визначається рівнянням:

$$P = \frac{D \cdot K}{l}$$

де D - коефіцієнт дифузії речовини в розчині, що омиває мембрану; l- товщина мембрани; K - коефіцієнт розподілу речовини між мембраною і розчином, який характеризує ступінь розчинності речовини в мембрані.

Здатність речовини здійснювати вільну дифузію через плазматичні мембрани залежить від розмірів молекул і від їх розчинності в фосфоліпідах. За допомогою вільної дифузії через плазматичну мембрану легко проникають молекули кисню і вуглекислого газу, а також низки інших молекул малих

розмірів. Вони дифундують через бішар фосфоліпідів. Як вище було вказано, вуглеводневі ланцюги фосфоліпідів мембрани відрізняються рухливістю. В результаті теплових флуктуацій в них утворюються лабільні структурні дефекти, або петлі (кінки). Кінки переміщаються уздовж вуглеводневих ланцюгів, сприяючи дифузії малих молекул.

Здатність дифундувати через мембрану крупних за розміром молекул залежить від їх розчинності в ліпідах. Багато неполярних молекул здатні розчинятися в ліпідному бішарі і дифундувати через мембрану. Встановлено, що існує пряма залежність між проникністю мембрани для різних речовин і їх розчинністю в оливковій олії, яка за рядом фізичних властивостей відповідає ліпідному бішару мембрани. Швидко дифундують через мембрану такі речовини, як метанол, етанол, деякі гормони.

Полегшена дифузія молекул

Полегшена дифузія характеризується тим, що транспорт частинок речовини відбувається за допомогою спеціальних *мембранних переносників.* Вони забезпечують переміщення через мембрану таких молекул, які самі по собі дифундувати через неї не можуть. Ними є полярні молекули, які мають гідрофільні властивості (амінокислоти, моносахариди та ін.).

Всі *переносники*, які беруть участь в полегшеній дифузії - це інтегральні білки плазматичної мембрани, вбудовані в фосфоліпідний бішар і певним чином орієнтовані. Для того, щоб перетнути мембрану, речовина, що транспортується, вступає в тимчасове комплексне з'єднання з переносником.

Полегшена дифузія відрізняється від вільної рядом особливостей, серед яких: *1. відносно велика швидкість перенесення речовини; 2.висока специфічність* – білки-переносники «впізнають» певні речовини і транспортують їх через мембрани. Переносники здатні відрізняти один від одного близькі за структурою молекули, включаючи навіть стереоізомери; 3. *наявність феномена насичення.* При підвищенні концентрації речовини її потік збільшується лише до деякої величини, яка визначається активністю систем перенесення. Подальше збільшення концентрації не призводить до прискорення дифузії (рис. 3.3); 4). *чутливість до певних речовин (інгібіторів)*, які гальмують процес перенесення. Інгібітори конкурують з речовиною, що транспортуються, за зв'язок з молекулами - переносниками.

На теперішній час вивчено багато систем полегшеної дифузії, які здійснюють транспорт речовин в мембранах різних клітин. Прикладом є

перенесення молекул глюкози, амінокислот через плазматичні мембрани еритроцитів і скелетних мязових клітин. Такий транспорт здійснюється за допомогою інтегральних білків-переносників. Наприклад, в одному еритроциті міститься приблизно 10^5молекул-переносників.Вони збільшують швидкість транспорту глюкози через мембрану в 10^5-10^6разів.

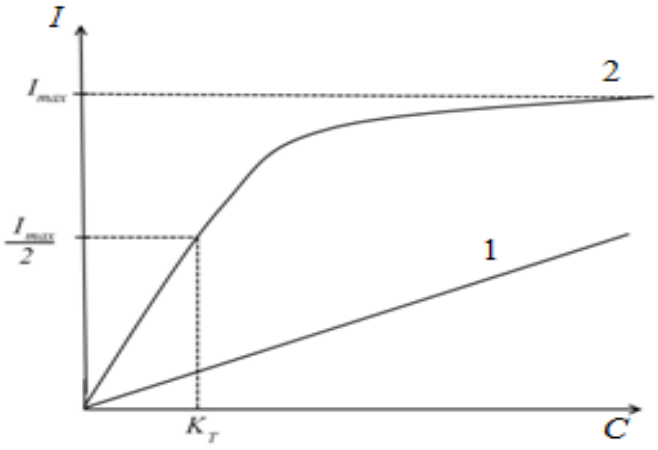

Рис. 3.3. Залежність потоку речовини від його концентрації при вільній (1) і полегшеній (2) дифузії

Існують різні молекулярні механізми полегшеної дифузії. Це може бути переміщення комплексної сполуки переносника з речовиною через мембрану (рухливий переносник) або перенесення молекули речовини в результаті певних змін структури фіксованого в мембрані білка - переносника (рис. 3.4). На цьому рисунку в стані (а) ділянка зв'язування відкрита з зовнішнього боку мембрани; в стані (б) - та сама ділянка відкрита з внутрішньої сторони мембрани.

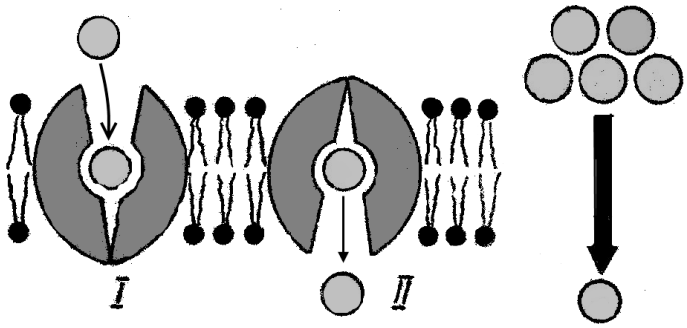

Рис. 3.4. Схема, що ілюструє зміни структури білка-переносника, який транспортує молекули через мембрану

Дифузія іонів через канали мембрани

Фосфоліпідний бішар мембрани представляє собою ефективний бар'єр для іонів. Вільному проникненню їх через мембрану перешкоджає електричний заряд і наявність гідратної (водної) оболонки. Іони здатні дифундувати тільки через спеціальні структури мембрани – *іонні канали***.**

Процес дифузії іонів залежить не тільки від їх концентраційного градієнта. Оскільки вони мають електричний заряд, на них впливає і електричне поле. Тому рушійною силою їх дифузії є градієнт електрохімічного потенціалу (*електрохімічний градієнт*).

Величину електрохімічного потенціалу отримують з наступного рівняння:

$$\mu = \mu_0 + R \cdot T \cdot \ln C + F \cdot z \cdot \varphi$$

де μ_0 - стандартний хімічний потенціал, який залежить від хімічної природи речовини і температури, R - універсальна газова стала, T - абсолютна температура, C - молярна концентрація речовини в розчині, z - електричний заряд частинки речовини, F– константа Фарадея, φ - електричний потенціал.

Коли в розчині міститься будь-який іон та існує його електрохімічний градієнт, виникає процес дифузії. Він протікає у напрямку зменшення електрохімічного потенціалу іона. Густина дифузійного потоку іонів визначається *рівнянням Теорелла*:

$$I = -U \cdot C \cdot \frac{d\mu}{dx}$$

де U - рухливість іонів, C - їх концентрація, $\frac{d\mu}{dx}$ - електрохімічний градієнт.

Описати густину потоку іонів в процесі дифузії можна також за допомогою *рівняння Нернста-Планка*. В рівнянні швидкість електродифузії залежить від двох градієнтів: концентраційного і електричного.

$$I = -U \cdot R \cdot T \cdot \frac{dC}{dx} - U \cdot C \cdot F \cdot z \cdot \frac{d\varphi}{dx}$$

В мембранах дифузія іонів здійснюється через канали, які мають дуже важливе значення для життєдіяльності збудливих і незбудливих клітин. За допомогою каналів іони переміщаються крізь мембрану пасивним транспортом за їх електрохімічними градієнтами. Іонні канали забезпечують обмін речовин між клітинами і навколишнім середовищем, а також забезпечують сприйняття клітиною зовнішніх сигналів. З каналів починаються і ними підтримуються процеси збудження і гальмування в

нервовій системі. Канали уможливлюють передачу збудження з нейронів на нейрони і клітини інших органів.

Іонні канали - це субмікроскопічні пори в мембрані, стінки яких утворені специфічними інтегральними білками. Останні пронизують клітинну мембрану поперек у вигляді декількох петель і утворюють в мембрані наскрізну пору (рис. 3.5). Гідрофільні атомні групи білків звернені всередину каналу.

У каналах є додаткові молекулярні структури, які служать для відкривання і закривання каналів, забезпечення селективності (вибірковості), рецепції і регуляції. *Селективність* - це вибірково підвищена проникність іонного каналу для певних іонів і понижена для інших. Одні з каналів проникні для катіонів, інші - для аніонів. Деякі катіонні канали є високоселективними лише до одного виду іонів. Наприклад, існують натрієві, калієві, кальцієві, хлорні канали. Всередині каналу знаходиться його вузька частина - *селективний фільтр*, який пропускає лише певний вид іонів. Проте відомі також неселективні катіонні канали, що дозволяють проходити навіть невеликим органічним катіонам. Низьку селективність мають аніонні канали мембрани.

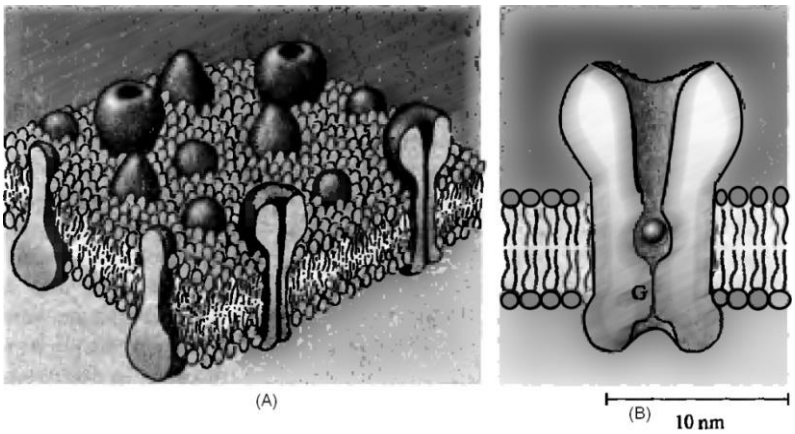

Рис. 3.5. Клітинна мембрана (А) та іонний канал (В)

Іонні канали мають два стани: відкритий і закритий. У відкритому стані вони можуть пропускати іони зі швидкістю вільної дифузії. Проникність мембрани для іонів регулюється *воротами каналів* - молекулярними структурами, які можуть закривати канал.

Проникність іонних каналів різних клітин керується відповідно їх функціям. Управління воротами здійснюється різними факторами (рис. 3.6).

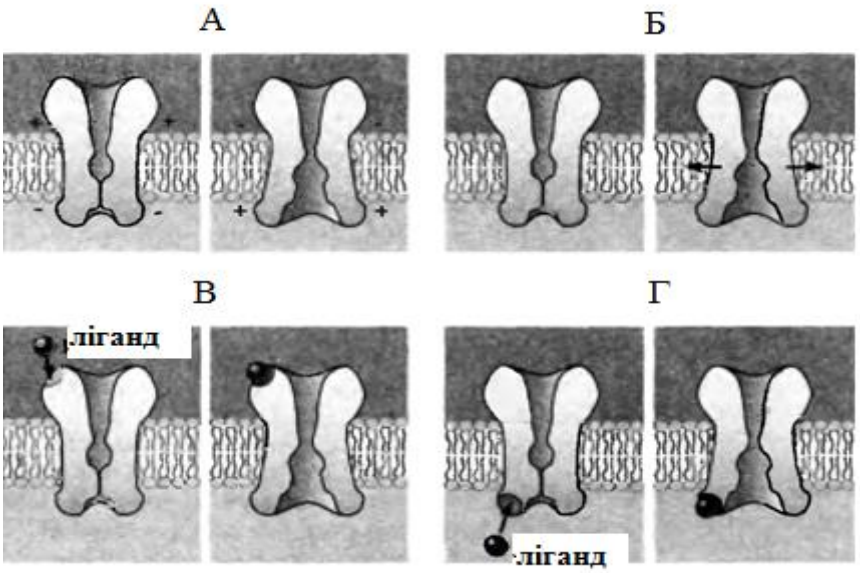

Рис. 3.6. Різні види управління іонними каналами. Канали мембрани: А - потенціал-керовані, Б - стимул-керовані, В, Г - ліганд-керовані канали, які відкриваються хімічними речовинами, що діють на мембрану зовні і всередині клітини

За способами управління проникності іонні канали поділяються на такі типи:

1. *Потенціал-керовані канали*. Їх проникність регулюється в залежності від змін електричного поля плазматичної мембрани. Такі канали існують в мембранах нервових і м'язових клітин. Схема будови потенціал-керованих каналів представлена на рис. 3.7.

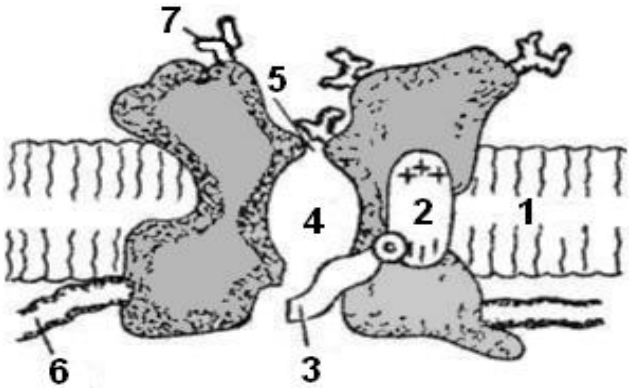

Рис. 3.7. Схема будови потенціал-керованого іонного каналу: 1 - фосфоліпідний бішар; 2 - сенсор, що реагує на напруженість електричного поля;3 - "ворота" іонного каналу;4 - пора, заповнена водою;5 - селективний фільтр;6 - білок, що фіксує канал в мембрані; 7 – вуглеводи

2. *Хемо-керовані (ліганд-керовані)*, стан яких регулюється молекулами специфічних речовин, що діють на клітину(лігандами). Вони взаємодіють з

канальними білками. Такими речовинами є медіатори (трансмітери), які здійснюють взаємодію між різними клітинами.

3. *Опосередковано-керовані (метаботропні),* які чутливі до певних молекул, що беруть участь у внутрішньоклітинних процесах метаболізму.

4. *Стимул-керовані*, чутливі до механічних і температурних впливів. Такі канали є в рецепторах.

В мембрані існують також *неіонні водні канали* (аквапорини), які служать для перенесення води через мембрану і мають дуже велику пропускну здатність, що не регулюється. Стінки аквапоринів мають таку молекулярну структуру, яка не дозволяє пропускати заряджені частинки, тобто іони, але створює умови для пропускання молекул води.

Активний транспорт

Системи активного транспорту здійснюють перенесення речовин через мембрану в напрямку збільшення електрохімічного потенціалу, тобто в напрямку, протилежному пасивному транспорту. Таке перенесення вимагає витрат енергії. Тому активний транспорт пов'язаний з гідролізом сполук, багатих енергією (*первинно-активний транспорт*), або використовує енергію, накопичену іншою системою активного транспорту (*вторинно-активний транспорт*).

До систем первинно-активного транспорту відносять насоси: натрій - калієвий насос, кальцієвий насос, протонний насос.

Натрій - калієвий насос локалізований в плазматичній мембрані всіх клітин тварин і рослин. Він здійснює підтримку іонного складу цитоплазми (висока концентрація іонів калію і низька концентрація іонів натрію в порівнянні з зовнішнім середовищем).

Натрій-калієвий насос - це складний інтегральний білок-переносник, який здійснює транспорт іонів натрію з цитоплазми в зовнішнє середовище, а іонів калію із зовнішнього середовища всередину клітини. Насос має властивості ферменту гідролізу АТФ (*мембранна Na^+-K^+-Mg-залежна АТФаза*). В результаті гідролізу АТФ вивільняється енергія, необхідна для активного транспорту іонів. Для роботи натрій - калієвого насоса може використовуватися тільки АТФ, що знаходиться всередині клітини.

Перенесення іонів обумовлене конформаційними змінами Na^+-K^+-АТФази, в результаті яких вона виконує почергово роль натрієвого і калієвого переносників. На рис. 3.8 представлені окремі стадії циклу роботи

натрій-калієвого насоса.

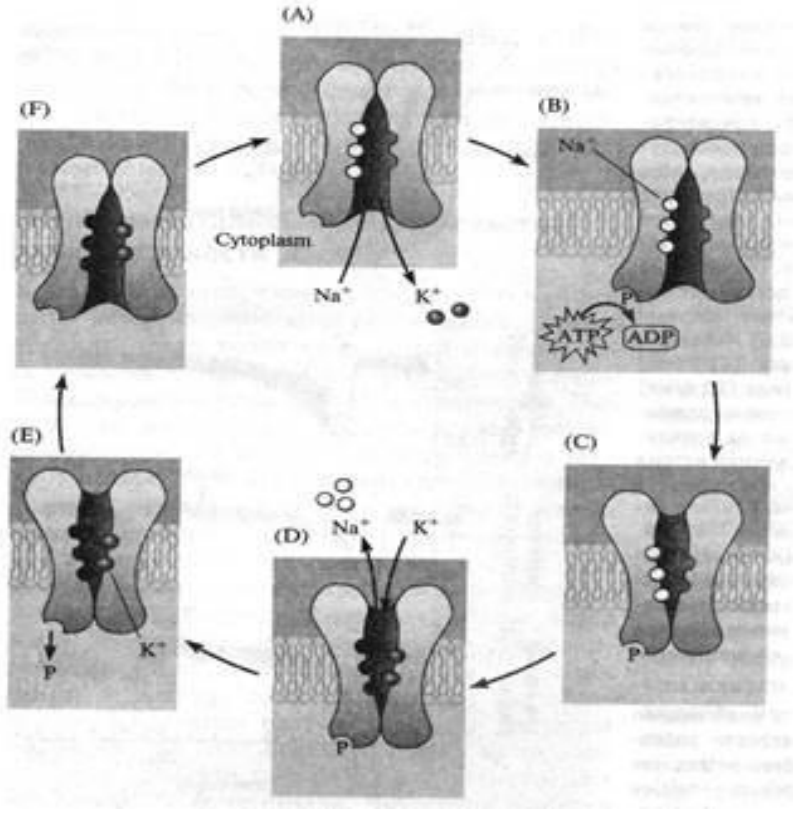

Рис. 3.8. Перенесення іонів натрію і калію натрій-калієвих насосом

(A). Знаходячись у початковому стані, білок-переносник утворює центр зв'язування, звернений усередину клітини. Він має високу спорідненість до іонів натрію і низьку - до іонів калію. До центру зв’язування приєднуються три іони натрію.

(B). В результаті приєднання іонів натрію запускається реакція гідролізу АТФ до АДФ і залишок фосфорної кислоти, який приєднується до білкової молекулі (*реакція фосфорилювання)*.

(C). Внаслідок реакції фосфорилювання в структурі переносника відбуваються конфірмаційні зміни: центр зв'язування іонів повертається назовні.

(D). У такому положенні центр зв'язування втрачає спорідненість до іонів натрію і набуває спорідненість до іонів калію. Переносник вивільняє іони натрію в зовнішнє середовище і приєднує з нього два іони калію.

(E). Приєднання іонів калію запускає реакцію *дефосфорилювання*. Залишок фосфорної кислоти відділяється від переносника.

(F). В результаті дефосфорилювання відновлюється первісна структура

переносника. Центр зв'язування іонів переноситься всередину клітини. Він втрачає спорідненість до іонів калію і знову набуває спорідненість до іонів натрію. Тому іони калію відокремлюються і переходять в цитоплазму. Далі весь процес повторюється.

Таким чином, гідроліз однієї молекули АТФ забезпечує перенос трьох іонів натрію через плазматичну мембрану зсередини клітини назовні і двох іонів калію – в протилежному напрямку. Цей цикл роботи натрій - калієвого насоса повторюється безперервно. Він робить кілька сотень оборотів за секунду.

Кальцієвий насос регулює концентрацію іонів кальцію в середовищі, підтримує роботу скорочувального апарату м'язових клітин. Він представляє собою білок (Ca^{2+}-АТФазу), що активується іонами кальцію. Цикл структурних змін цього білка, які обумовлені його фосфорилюванням і дефосфорилюванням, забезпечує активне перенесення двох іонів кальцію через мембрану саркоплазматичного ретикулума при гідролізі однієї молекули АТФ. Цей процес описаний більш детально в розділі, присвяченому біофізичним механізмам м'язового скорочення. *Протонний насос* здійснює активне перенесення протонів в мембрані мітохондрій.

Вторинно-активний транспорт використовує для перенесення речовин енергію, що міститься в електрохімічному іонному градієнті, який створюється первинно-активним транспортом. Насос споживає енергію і переносить іони натрію через мембрану в зовнішнє середовище, в якому утворюється їх висока концентрація. Градієнт іонів натрію є рушійною силою, що направляє їх дифузію всередину клітини за допомогою мембранного переносника. Він може транспортувати також інші речовини шляхом симпорту або антіпорту (рис. 3.9), здійснюючи тим самим їх вторинно-активний транспорт.

Прикладом вторинно-активного транспорту є система перенесення, що забезпечує всмоктування глюкози клітинами слизової оболонки кишечника В якості первинного "двигуна" ця система використовує натрій - калієвий насос, який створює на мембрані електрохімічний градієнт натрію. Дифузійний потік іонів натрію направляється в клітину. Надходження натрію в неї відбувається шляхом полегшеної дифузії за допомогою мембранних переносників. Вони також приєднують до себе молекули глюкози. Це забезпечує її надходження в ентероцит навіть тоді, коли її концентрація всередині клітини вище, ніж в просвіті кишки.

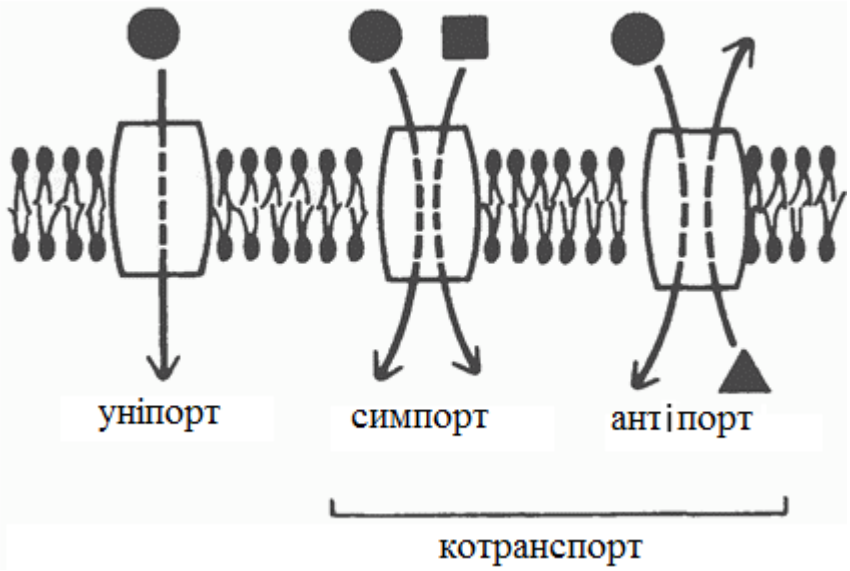

Рис. 3.9. Загальна схема вторинно-активного транспорту за рахунок градієнту іонів Na^+ шляхом симпорту і антіпорту

Ендоцитоз і екзоцитоз

Під час *ендоцитозу* через мембрану в цитоплазму клітини можуть проникати високомолекулярні молекули (білки, нуклеїнові кислоти і ін.), а також великі частинки. Невелика ділянка плазматичної мембрани оточує речовину, утворюється бульбашка (везикула), яка потрапляє всередину клітини. Видами ендоцитозу служать фагоцитоз і піноцитоз.

Фагоцитоз - захоплення клітиною великих частинок. Найпростіші організми поглинають шляхом фагоцитозу частинки їжі. У вищих тварин фагоцитоз здійснюють лейкоцити, які поглинають бактерії, виконуючи захисну функцію.

Піноцитоз - захоплення клітиною крапельки позаклітинної рідини разом з розчиненими в ній речовинами.

Екзоцитоз - це переміщення речовин через мембрану за допомогою везикул, але в напрямку, протилежному ендоцитозу. Речовини, що синтезуються клітиною, упаковуються в везикули, оточені мембраною. Вони наближаються до плазматичної мембрани, зливаються з нею і виділяють свій вміст назовні. Прикладом екзоцитозу може служити виділення секреторними клітинами синтезованих ними ферментів або нервовими клітинами медіатору.

На рис. 3.10 показаний приклад ендоцитозу і екзоцитозу. Частинка їжі захоплюється клітиною. Вона потрапляє шляхом ендоцитозу в цитоплазму всередині везикули, яка утворена клітинною мембраною. Тут їжа

перетравлюється клітинними ферментами, а неперетравлений залишок виділяється шляхом екзоцитозу в зовнішнє середовище.

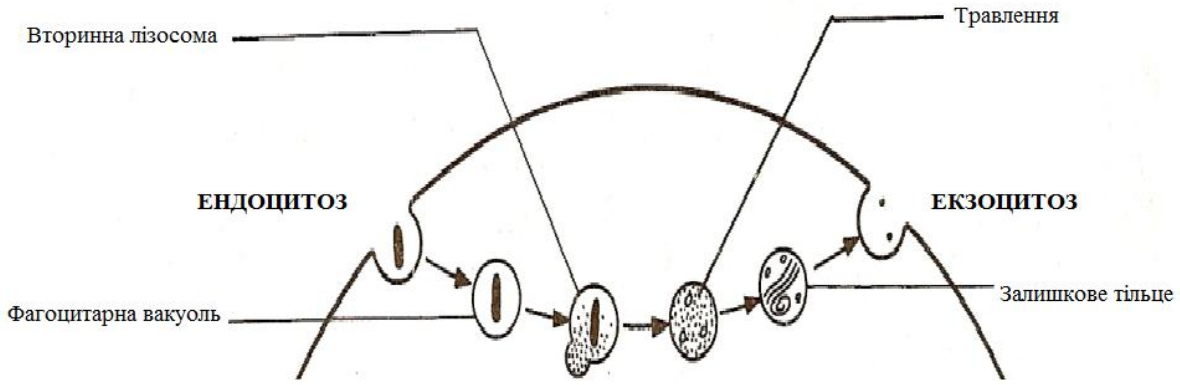

Рис. 3.10. Ендоцитоз і екзоцитоз

Везикулярний транспорт використовується клітиною не тільки для перенесення речовин через плазматичну мембрану. Він є також основним видом переносу речовин всередині самої клітини. За відкриття механізмів його регуляції Дж. Ротман, Р. Шекман і Т. Зюдхоф в 2013 році були нагороджені Нобелівською премією з фізіології.

Контрольні питання:

1. Охарактеризуйте основні відмінності пасивного і активного транспорту.
2. Які речовини проникають через мембрану шляхом вільної дифузії?
3. Який вид транспорту описує закон Фіка.
4. Охарактеризуйте основні риси полегшеної дифузії неелектролітів. Наведіть приклади.
5. Опишіть дифузію іонів в мембрані. Які види іонних каналів за способом управління Вам відомі?
6. Приведіть рівняння, які описують дифузію іонів в мембрані.
7. Який вид транспорту здійснюють іонні насоси? Чому їх називають АТФазами?
8. Опишіть цикл роботи натрій-калієвого насосу мембрани.
9. Що таке вторинно-активний транспорт речовин у мембрані. Наведіть приклади.
10. Яким чином через мембрану переносяться високомолекулярні сполуки?

Оберіть правильну відповідь:

1. Швидкість вільної дифузії згідно першому закону Фіка визначає градієнт:
А. електричного потенціалу
Б. температури

В. концентрації
Г. статичного тиску
Д. електрохімічного потенціалу

2. Проаналізуйте, яка основна відмінність активного транспорту через плазматичну мембрану від пасивного:
А. він спрямований з навколишнього середовища всередину клітини
Б. він направлений із середини клітини у навколишнє середовище
В. він здійснюється безпосередньо через бішар ліпідів мембрани
Г. для його здійснення потрібні затрати енергії метаболізму
Д. він приводить до зникнення градієнту концентрації

3. Проаналізуйте, які речовини переносяться через мембрану шляхом первинно активного транспорту:
А. білки
Б. іони
В. кисень
Г. вуглеводи
Д. глюкоза

4. Шляхом вторинно-активного транспорту крізь мембрану може переноситись:
А. кисень
Б. калій
В. амінокислоти
Г. білки
Д. жири

5. Глюкоза може транспортуватись крізь плазматичну мембрану шляхом:
А. первинно-активного транспорту
Б. вторинно-активного транспорту
В. вільної дифузії
Г. електродифузії
Д. ендоцитозу

6. Іони натрію через мембрану переносяться шляхом:
А. піноцитозу і фагоцітозу
Б. тільки активного транспорту
В. тільки пасивного транспорту
Г. активного і пасивного транспорту
Д. тільки вільної дифузії

7. Іони калію транспортуються через плазматичну мембрану при пасивному переносі:
А. безпосередньо через бішар фосфоліпідів
Б. через іонні канали мембрани
В. за допомогою білків-переносників
Г. за допомогою натрій-калієвого насосу
Д. іони калію пасивно не транспортуються

8. Іони натрію транспортуються через мембрану шляхом активного транспорту:
А. через бішар ліпідів
Б. через іонні канали
В. через мембранні пори

Г. за допомогою натрій-калієвого насосу
Д. за допомогою ендоцитозу

9. Речовина, що здатна розчинятись у жирах, може проникати в клітину:
А. шляхом вільної дифузії
Б. шляхом полегшеної дифузії
В. за допомогою активного транспорту
Г. через мембранні насоси
Д. через іонні канали мембрани

10. За рівнянням Теорелла розраховується:
А. швидкість дифузії іонів
Б. швидкість активного транспорту іонів
В. мембранний потенціал спокою
Г. електрохімічний потенціал
Д. амплітуда потенціалу дії

11. Насоси мембрани мають АТФазну активність. Це дозволяє їм здійснювати:
А. транспорт АТФ
Б. електродифузію
В. вільну транспорт
Г. пасивний транспорт
Д. активний транспорт

12. В результаті роботи натрій-калієвого насоса:
А. зменшується градієнт іонів натрію, а калію - не змінюється
Б. зникає градієнт іонів натрію і калію
В. збільшується градієнт іонів натрію і калію
Г. градієнт натрію збільшується, а калію - знижується
Д. градієнт калію збільшується, а натрію - знижується

13. Вкажіть вид транспорту, який здійснюється за допомогою переносників:
А. електродифузія
Б. полегшена дифузія
В. вільна дифузія
Г. осмос
Д. екзоцитоз

14. Яким класом хімічних речовин представлені мембранні переносники:
А. вуглеводи Б. ліпіди В. жири Г. білки Д. амінокислоти

15. Чим визначається специфічність перенесення глюкози в ході полегшеної дифузії:
А. будовою активного центру білка-переносника
Б. зарядом гідрофільних груп білка, що утворює канал
В. найвужчим ділянкою пори, яка утворює канал
Г. тільки концентрацією глюкози в навколишньому середовищі
Д. градієнтом іонів натрію між обома поверхнями мембрани

4. БІОЕЛЕКТРИЧНІ ПОТЕНЦІАЛИ КЛІТИНИ

Кожна жива клітина створює і підтримує своє *електричне поле* – вид матерії, який утворюється навколо заряджених частинок і тіл, і в якому проявляються сили взаємодії між ними. В клітині його походження зв'язано з тим, що в цитоплазмі і в міжклітинній рідині містяться заряджені частинки – іони. Усі вони утворюють навколо себе електричні поля, які складаються за *принципом суперпозиції.*

Характеристики електричного поля

1). Напруженість електричного поля (силова характеристика) в будь-якій його точці - це електрична сила, яка діє на одиницю поодинокого позитивного заряду q, поміщеного в цю точку:

$$\vec{E} = \frac{F}{q}$$

Напруженість є векторною величиною, яка має напрямок. Одиницею виміру напруженості є Вольт/метр. Напруженість поля виміряти неможна. Її умовно позначають у вигляді силових ліній електричного поля, напрямок яких залежить від джерела поля. Так, силові лінії поодинокого позитивного заряду радіально розходяться від заряду, а поодинокого негативного – радіально сходяться на заряді.

2). Електричний потенціал є енергетичною характеристикою електричного поля. Електричний потенціал в будь-якій точці поля чисельно дорівнює тій електростатичній потенціальній енергії W_p, яку має поодинокий позитивний заряд q в цій точці:

$$\varphi = \frac{W_p}{q}$$

Електричний потенціал є скалярною величиною і вимірюється в вольтах (B). Реально виміряти можна лише різницю потенціалів між двома точками поля, яка має фізичний зміст роботи по переміщенню електричного заряду із однієї точки поля в іншу.

Величина напруженості електричного поля дорівнює негативному градієнту електричного потенціалу.

Електричне поле клітини. Мембранний потенціал спокою

На плазматичній мембрані кожної живої клітини існує різниця електричних потенціалів. Вона відіграє дуже важливу роль в різних життєвих

процесах, які відбуваються в клітині.

Мембранний потенціал - це різниця електричних потенціалів між цитоплазмою клітини і зовнішнім середовищем клітини.

Мембранний потенціал клітини, якщо вона знаходиться в звичайному (незбудженому для нервових і м'язових клітин) стані, називають *потенціалом спокою*.

У стані спокою цитоплазма клітини має *негативний електричний потенціал* відносно навколишнього середовища. Мембранний потенціал спокою у різних клітин може складати від – 30 мВ до -90 мВ.

Для вимірювання мембранного потенціалу клітини необхідні два електроди. Один з них повинен знаходитися всередині клітини, а інший - в навколишньому середовищі. Електроди приєднують до вимірювального приладу. Цей дослід був вперше проведений А. Ходжкіним і Е. Хакслі (1939) на гігантському нервовому волокні кальмара. Діаметр такого волокна складає 0,5-0,8 мм, що дозволило ввести всередину нього тонкий електрод, не викликаючи істотних пошкоджень мембрани.

В подальшому для вимірювання мембранного потенціалу почали застосовувати скляні мікроелектроди. Вони представляють собою мікропіпетки з діаметром кінчика близько 0,1мкм. Їх виготовляють із скляних тонких трубок, розтягуючи їх при нагріванні. Мікроелектроди заповнюють концентрованим розчином електроліту, який є провідником електричного струму. За допомогою мікроманіпулятора мікроелектрод вводять в клітину, проколюючи плазматичну мембрану і не викликаючи її значних пошкоджень. В момент проколу мембрани вимірювальний прилад, приєднаний до мікроелектроду і референтного електроду, фіксує величину мембранного потенціалу клітини (рис. 4.1).

Походження мембранного потенціалу спокою

В основі існування мембранного потенціалу спокою лежать особливості розподілу іонів в цитоплазмі клітин і їх навколишньому середовищі (таблиця 1). Головне значення має розподіл катіонів. Завдяки роботі натрій-калієвого насоса плазматичної мембрани в цитоплазмі підтримується відносно висока концентрація іонів калію. В оточуючому клітину середовищі (тканинної рідини, крові, лімфі) переважають катіони натрію. На роботу натрій - калієвого насоса клітина витрачає значну енергію, джерелом якої є обмін речовин.

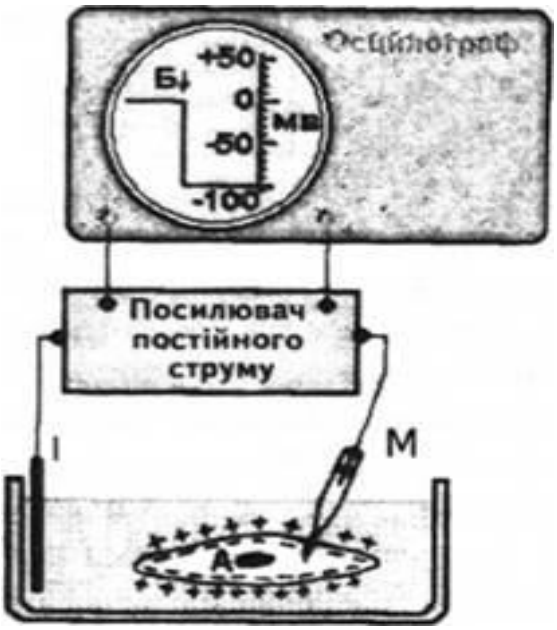

Рис. 4.1. Вимірювання мембранного потенціалу клітини: I - референтний електрод, М – мікроелектрод
http://pidruchniki.com/1628041459762/meditsina/fiziologiya_nervovogo_volokna

Таблиця 1

Розподіл основних іонів всередині і зовні нервового волокна кальмара

Іон	Концентрація (ммоль / л)	
	внутрішньоклітинна	Позаклітинна
Калій	392	22
Натрій	78	462
Хлор	104	286

З числа аніонів у цитоплазмі переважають великі органічні аніони, які синтезуються в клітині. Вони не здатні дифундувати через плазматичну мембрану. В оточуючому клітину середовищі переважають аніони хлору.

Безпосередньою причиною існування мембранного потенціалу спокою є дифузія іонів через відповідні канали мембрани. Першу гіпотезу, що пояснює походження мембранного потенціалу спокою, дав Ю.Бернштейн (1902). Він припустив, що негативний потенціал цитоплазми відносно зовнішнього середовища пов’язаний з дифузією іонів калію, спрямованою зсередини клітини назовні. Причиною дифузії є різниця концентрації цих

іонів по обидві сторони мембрани.

Подальші дослідження надали докази справедливості цього припущення. По-перше, було встановлено, що іони калію в цитоплазмі знаходяться у вільному стані і, отже, здатні дифундувати. По-друге,виявилося, що плазматична мембрана клітини в стані спокою набагато більш проникна для іонів калію, ніж для іонів натрію. Наприклад, для гігантського аксона кальмара співвідношення проникності мембрани в спокої для різних іонів складає $P_{к+}$: P_{Na+}: P_{Cl-}= 1: 0,04: 0,15.

Іони калію дифундують через калієві канали мембрани зсередини клітини назовні. Більшість аніонів цитоплазми не проникають через мембрану. Тому в стані спокою створюється негативний потенціал цитоплазми відносно зовнішнього середовища. Він перешкоджає дифузії іонів калію за градієнтом концентрації. Результатом цього є встановлення рівноваги між потоками калію, що надходять в клітину і виходять з неї. В цьому випадку мембранний потенціал спокою повинен бути близький до рівноважного потенціалу іонів калію.

Рівноважний стан передбачає, що електрохімічний потенціал іонів калію всередині клітини μ_i і зовні μ_0 дорівнюють один одному:

$$\tilde{\mu}_i = \tilde{\mu}_0$$

В таких умовах різницю електричних потенціалів між цитоплазмою клітини φ_i і зовнішнім середовищем φ_o (тобто мембранний потенціал спокою φ_m) характеризує *рівняння Нернста.* Така різниця залежить від співвідношення концентрації іонів калію всередині клітини $[K^+]_i$ і в зовнішньому середовищі $[K^+]_0$.

$$\varphi_m = -\frac{R \cdot T}{F \cdot z} \cdot \ln \frac{[K^+]_i}{[K^+]_o}$$

Експерименти А. Ходжкіна на гігантському аксоні кальмара показали, що величина мембранного потенціалу спокою точно описується рівнянням Нернста лише при відносно високій концентрації іонів калію у зовнішньому середовищі. Реальне значення мембранного потенціалу відрізняється від розрахункового. Виявилося, що для точного розрахунку величини мембранного потенціалу спокою необхідно враховувати дифузію не тільки іонів калію, а також іонів натрію через мембрану. Її проникність для іонів натрію в спокої невелика, але їх дифузія все ж існує. Дифузійний потік іонів натрію спрямований всередину клітини, і він дещо зменшує величину

мембранного потенціалу в порівнянні з потенціалом рівноваги для іонів калію.

Більш точний математичний опис мембранного потенціалу спокою можна отримати, якщо виходити з того, що на мембрані підтримується не іонна рівновага, а стаціонарний стан, при якому потоки різних іонів, що проходять через мембрану, не впливають один на другий. Можливість перетину мембрани одним іоном не залежить від присутності інших іонів.

Робиться також допущення про те, що електричне поле в мембрані є постійним, тобто градієнт електричного потенціалу в ній однаковий по всій її товщині (теорія постійного поля Гольдмана-Ходжкіна-Катца).Таке припущення приводить до *рівняння Гольдмана-Ходжкіна.* Воно дає найбільш точний математичний опис величини мембранного потенціалу клітини. Ця величина залежить від концентрацій іонів калію, натрію і хлору в цитоплазмі клітини$[K^+]_i$, $[Na^+]_i$, $[Cl^-]_i$ і зовнішньому середовищі $[K^+]_0$, $[Na^+]_0$, $[Cl^-]_0$, а також проникності *P* плазматичної мембрани для цих іонів.

$$\varphi_m = -\frac{R \cdot T}{F \cdot z} \cdot \ln \frac{p_{K^+}\left[K^+\right]_i + p_{Na^+}\left[Na^+\right]_i + p_{Cl^-}\left[Cl^-\right]_o}{p_{K^+}\left[K^+\right]_o + p_{Na^+}\left[Na^+\right]_o + p_{Cl^-}\left[Cl^-\right]_i}$$

Найбільше значення для величини мембранного потенціалу в стані спокою має дифузія іонів калію, оскільки проникність мембрани до них в цьому стані найбільш велика. На проникність для калію впливає цілий ряд факторів: концентрація кальцію в клітині, АТФ та ін.

Значно менша в стані спокою роль іонів натрію. Іони хлору в більшості клітин розподіляються пасивно по обидві сторони мембрани відповідно величині мембранного потенціалу, тобто знаходяться в стані, близькому до рівноважного.

Певне значення в походженні мембранного потенціалу спокою має і натрій-калієвий насос. В ході кожного робочого циклу кількість іонів натрію, що виводяться з клітини, в півтора рази перевищує кількість іонів калію, що надходять всередину. Тому активність натрій-калієвого насосу сприяє підтримці негативного потенціалу цитоплазми. Це явище визначають як *електрогенність натрій-калієвого насосу*. Однак роль цього механізму порівняно невелика, і його внесок в мембранний потенціал спокою складає декілька мілівольт.

Мембранний потенціал клітини разом з різницею концентрацій іонів в цитоплазмі і зовнішньому середовищі визначають величину градієнта

електрохімічного потенціалу - значний запас потенціальної енергії, який клітина постійно створює і підтримує. Ця енергія витрачається на різні види життєдіяльності клітини. Величина мембранного потенціалу спокою позначається на багатьох її фізіологічних функціях. Вона може змінюватися під дією різних факторів. Зміна цієї величини у позитивний бік називається *деполяризацією* плазматичної мембрани, а в негативну сторону - *гіперполяризацією*.

У нервових клітин зміни величини мембранного потенціалу полягають в основі процесів збудження і гальмування. Вони становлять сутність передачі, обробки та зберігання інформації в нервовій системі.

Електрична збудливість мембрани. Потенціал дії

Нервові і м'язові клітини є збудливими. Вони здатні під дією певних факторів переходити зі стану спокою в стан збудження. Воно проявляється в тому, що в плазматичних мембранах клітин виникають потенціали дії.

Нейрони генерують потенціали дії (нервові імпульси), які є сигналами - носіями інформації в нервовій системі. Потенціали дії нейронів мають однакову форму і поширюються по їх аксонам без згасання на значну відстань.

В мембрані м’язових клітин потенціали дії виконують іншу функцію - вони запускають процес м'язового скорочення.

Потенціал дії - це електричний імпульс, тобто швидке коливання мембранного потенціалу. В клітинах різних збудливих клітин потенціали дії відрізняються за величиною і тривалістю. Амплітуда потенціалу дії в нервових клітинах досягає 100 мілівольт, а тривалість становить 0,5-1,5 мс. В клітинах скелетних м'язів тривалість потенціалів дії дорівнює декілька мілісекунд, а в клітинах серцевого м'яза - сотні мілісекунд (рис. 4.2).

Виникнення потенціалу дії в мембрані починається з *фази деполяризації (1)*, яка представляє собою швидке зміщення мембранного потенціалу клітини в напрямку нуля. Потім протягом короткого проміжку часу спостерігається *реверсія потенціалу* (овершут, англ.), коли мембранний потенціал стає позитивним, тобто змінює свій знак. Далі виникає *фаза реполяризації (2)* мембрани, тобто повернення мембранного потенціалу до своєї вихідної величини. Протягом реполяризації можуть відбуватись повільні, невеликі коливання величини мембранного потенціалу (*слідові потенціали – гіперполяризація або деполяризація, 3)*.

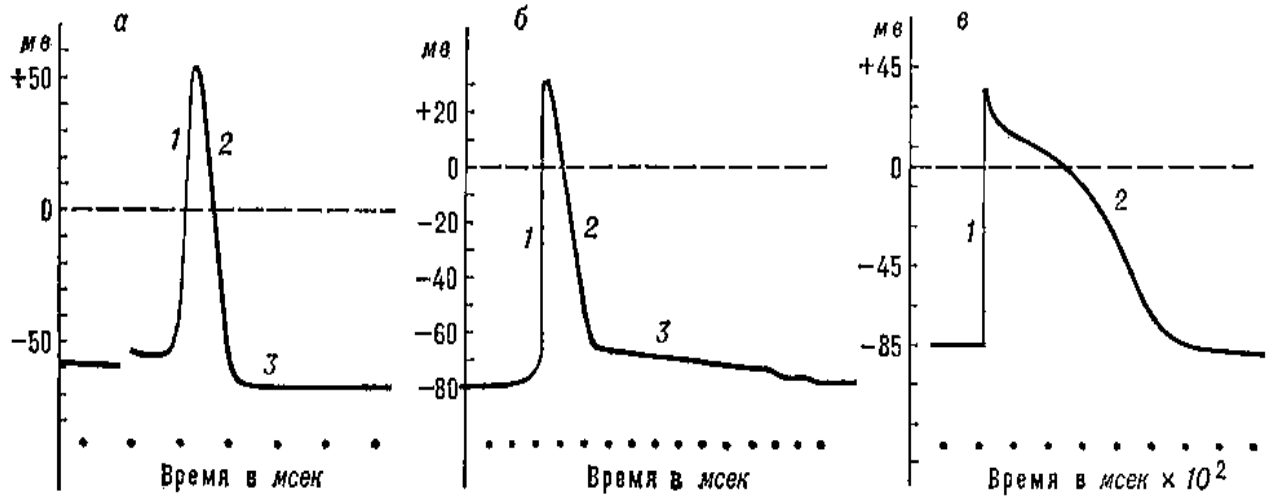

Рис. 4.2. Потенціали дії нервової клітини (а), клітин скелетного (б) і серцевого (в) м'язів. По осі абсцис - амплітуда потенціалу, мВ; по осі ординат – час, мс

Біофізичний механізм виникнення потенціалу дії. Іонні струми

Виникнення потенціалу дії обумовлено різким підвищенням іонної проникності плазматичної мембрани для іонів натрію. Її електропровідність збільшується в багато разів. Механізм цього явища розкрили англійські біофізики А. Ходжкін і Е.Ф. Хакслі в результаті дослідів на гігантському нервовому волокні кальмара (Нобелівська премія з фізіології та медицини в 1963 р). Натрієва проникність мембрани збільшується приблизно в 500 разів у порівнянні зі станом спокою. Під час потенціалу дії P_{K+}: P_{Na+}: P_{Cl-}= 1: 20: 0,15. При цьому проникність мембрани для іонів калію залишається в початковій фазі потенціалу дії незмінною.

Відомо, концентрація іонів натрію в середовищі, що оточує клітину, значно перевершує їх концентрацію в цитоплазмі, а мембранний потенціал спокою негативний. Тому при підвищенні натрієвої проникності мембрани як концентраційний, так і електричний градієнти сприяють тому, що потік натрію спрямовується всередину клітини шляхом дифузії і викликає її деполяризацію.

Надходження іонів натрію всередину клітини зміщує її мембранний потенціал в напрямку нуля і робить його позитивним. Однак, мембранний потенціал не досягає рівноважного натрієвого потенціалу, який складає +55 мВ (рис. 4.3),оскільки при певному рівні деполяризації в мембрані виникає *інактивація перенесення натрію*, яка припиняє його надходження в клітину. Внаслідок цього починається реполяризація мембрани.

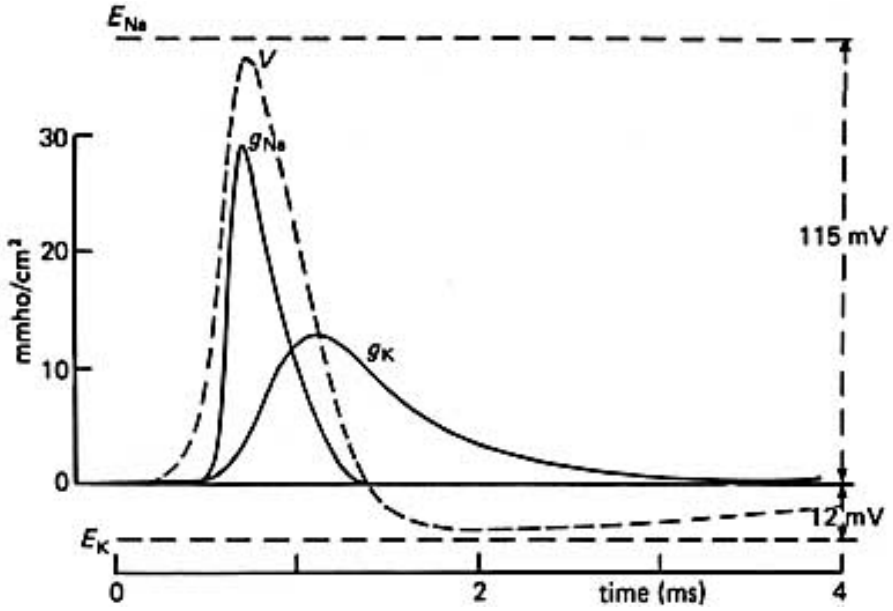

Рис. 4.3. Зміни провідності мембрани для іонів натрію і калію протягом потенціалу дії (пунктирна крива).

Другою причиною реполяризації служить підвищення калієвої проникності плазматичної мембрани в порівнянні зі станом спокою. Внаслідок цього іони калію дифундують у напрямку зменшення свого електрохімічного потенціалу, тобто з клітини в навколишнє середовище, що сприяє відновленню мембранного потенціалу до його величини у спокої.

Сучасні методи дослідження дозволили з великою точністю виміряти окремо електричні струми через мембрану, які обумовлені переміщенням іонів натрію і калію. Такі методи надали можливість уявити динаміку змін проникності мембрани для цих іонів.

Таким чином, протягом потенціалу дії клітина отримує ззовні деяку кількість іонів натрію, а потім віддає таку саму кількість іонів калію. Однак іонний склад цитоплазми при цьому мало змінюється. Зрушення концентрації іонів при виникненні одного потенціалу дії у великій клітині становить приблизно 0,001% вихідної величини. Натрій - калієвий насос досить швидко видаляє з цитоплазми надлишок іонів натрію, замінюючи їх іонами калію.

Процеси в іонних каналах мембрани при виникненні потенціалу дії

Плазматична мембрана нервового волокна має такі іонні канали, які

управляються змінами мембранного потенціалу (потенціалзалежні канали). У процесі виникнення потенціалу дії беруть участь як натрієві, так і калієві канали. Перші з них деполяризації мембрани, другі - в реполяризації.

Натрієві канали мембрани нервових клітин мають ворота, які є частиною структури канальних білків і регулюють проходження іонів через канали. Ворота пов'язані з певними угрупованнями атомів - сенсорами, що реагують на зрушення мембранного потенціалу. Ворота постійно осцилюють, але в залежності від величини мембранного потенціалу може переважати відкритий або закритий стан воріт. Взаємні переходи між цими станами відбуваються дуже швидко.

Натрієві канали збудливих клітин мають двоє воріт: *активаційні і інактиваційні*. Коли мембранний потенціал клітини відповідає потенціалу спокою, активаційні ворота знаходяться, головним чином, в закритому стані. Проникність мембрани для іонів натрію дуже невелика. Інактиваційні ворота у стані спокою відкриті.

Причиною виникнення потенціалу дії є деполяризація плазматичної мембрани під впливом подразнення мембрани внутрішніми або зовнішніми стимулами. При деполяризації збільшується ймовірність переходу активаційних воріт натрієвих каналів у відкритий стан. Відкривання воріт пов'язане з переміщенням в мембрані рухомих електричних зарядів у складі сенсорів електричної напруженості. При цьому виникає “ворітний струм”, що передує іонним струмам, які викликають потенціал дії. Ворітний струм дуже малий, однак його вдалось зареєструвати за допомогою спеціальних чутливих методів.

Процес переходу натрієвих каналів мембрани у відкритий стан перебігає з позитивним зворотним зв'язком (рис. 4.4), тобто носить регенеративний характер. Коли деполяризація досягає певного рівня, вона починає сама себе підсилювати. Іони натрію, що надходять через канали, викликають подальшу деполяризацію мембрани, внаслідок чого збільшується її проникність для іонів натрію. Вхід натрію, в свою чергу, подальшу деполяризацію. В результаті потенціал дії швидко досягає максимальної амплітуди.

Деполяризація мембрани впливає не тільки на активаційні, а ще й на інактиваційні ворота натрієвих каналів. Вони закриваються при більш значній деполяризації, ніж та, яка відкриває активаційні ворота. Це припиняє надходження натрію в клітину. Таким чином, деполяризація спочатку

відкриває, а потім інактивує натрієві канали мембрани.

Рис. 4.4. Взаємне посилення деполяризації мембрани і її натрієвої проникності при виникненні потенціалу дії

На рис. 4.5 показані три стану натрієвого каналу, які замінюють один одного під впливом змін мембранного потенціалу.

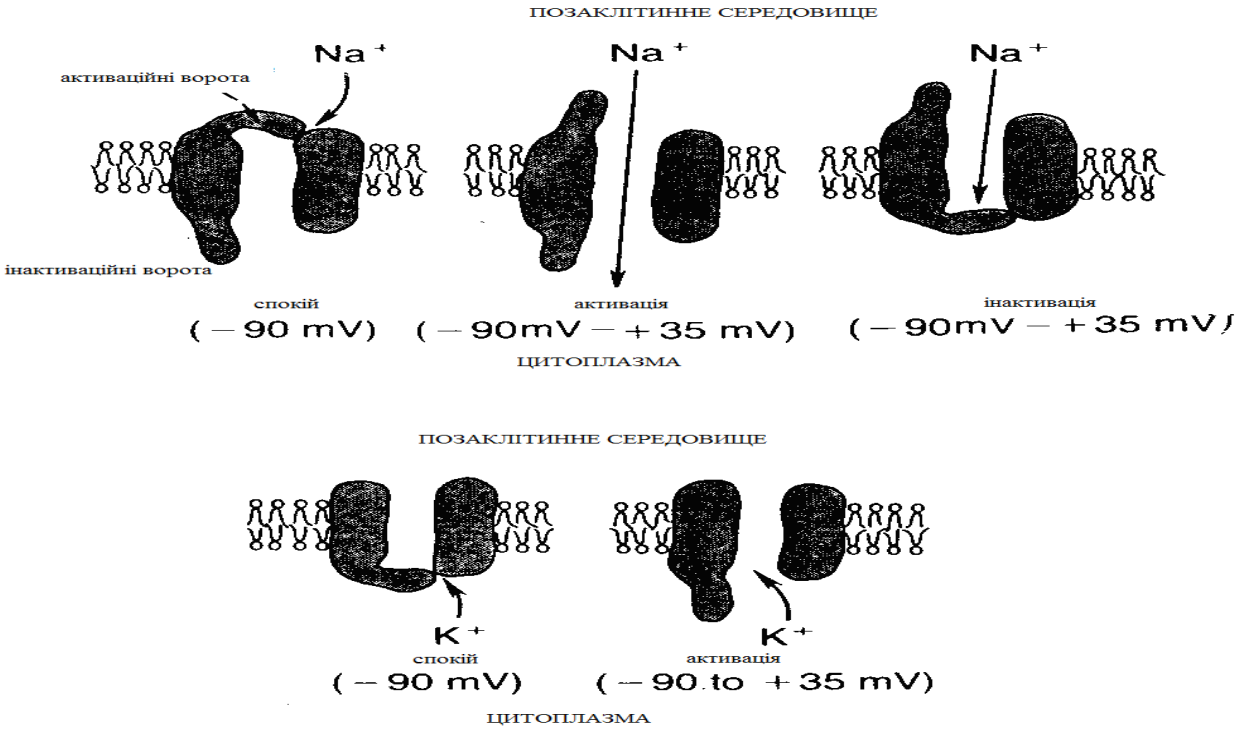

Рис. 4.5. Зміна стану воріт натрієвих і калієвих каналів мембрани при виникненні потенціалу дії

У стані, що відповідає спокою, активаційні ворота закриті, а

інактиваційні - відкриті. У цьому стані канал не пропускає іони натрію. Далі під впливом деполяризації відкриваються активаційні ворота і пропускають іони натрію всередину клітини. Коли ж процес деполяризації досягає максимального розвитку, закриваються інактиваційні ворота, припиняючи подальше надходження іонів натрію в клітину.

Під впливом деполяризації мембрани відкриваються також ворота частини калієвих каналів. Їх максимальне відкривання відбувається, коли натрієві канали вже інактивовані (протягом фази реполяризації). Внаслідок цього певна кількість іонів калію залишає клітину, і мембранний потенціал повертається до вихідної величини. Калієві канали не мають інактиваційних воріт. Тому калієвий струм через мембрану більш тривалий, ніж натрієвий.

Поширення потенціалу дії

Найважливішою особливістю потенціалу дії є його здатність поширюватися по мембрані з певною швидкістю. В нервових клітинах, поширюючись по аксонам, потенціали дії здійснюють свої сигнальні функції.

Аксони нервових клітин можна розглядати як циліндричні провідники. Їх вміст (цитоплазма) має відносно малий електричний опір, тоді як плазматична мембрана - великий опір. При виникненні потенціалу дії утворюються місцеві електричні струми, які поширюються лишена невелику відстань від збудженої ділянки мембрани.

В немієлінізованому нервовому волокні (наприклад, у гігантському волокні кальмара) місцеві електричні струми в мембрані, що виникають під впливом потенціалу дії, деполяризують сусідні, незбуджені її ділянки. В результаті вони також переходять у стан збудження – в них виникають потенціали дії. І знов виникають місцеві електричні струми, які деполяризують наступні ділянки. Це явище показано на рис. 4.6.

Швидкість поширення потенціалу дії залежить від ряду факторів. Коли в будь-якої точці мембрани виникає деполяризація, величина електричного потенціалу зменшується з відстанню вздовж мембрани по експоненті. Якщо зрушення мембранного потенціалу в даній точці дорівнює φ_0, то на відстані x, він зменшиться до величини φ:

$$\varphi = \varphi_0 \cdot e^{-\frac{x}{\lambda}}$$

де e - основа натурального логарифму, λ- константа довжини волокна, яка залежить від його властивостей.

Константа довжини немієлінізованого волокна визначається рівнянням:

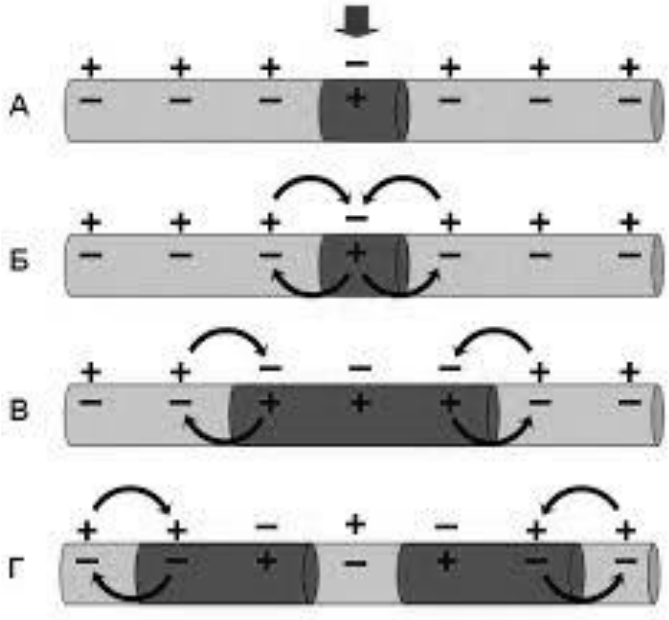

Рис. 4.6. Поширення потенціалу дії по немієлінізованому нервовому волокну за допомогою місцевих електричних струмів

$$\lambda = \sqrt{\frac{Rl\rho_m}{2\rho_c}}$$

де R - радіус волокна, l - товщина мембрани, ρ_m- питомий опір мембрани, ρ_c- питомий опір цитоплазми. Тому, чим більший радіус такого нервового волокна, тим швидше воно проводить збудження. У молюсків, комах в процесі еволюції виникли гігантські нервові волокна, які здійснюють функцію відносно швидкого проведення збудження.

У вищих тварин існують нервові волокна, які забезпечують високу швидкість проведення збудження при порівняно невеликому радіусі. Значна частина поверхні їх мембрани покрита жироподібною речовиною - мієліном, який утворюється в периферичній нервовій системі шванівськими клітинами (рис. 4.7), а в головному мозку – спеціальними допоміжними клітинами, так званої, нейроглії (олігодендроцитами).

Рис. 4.7. Мієлінова оболонка нервового волокна

Залишаються непокритими тільки окремі ділянки, які називаються *перехопленнями Ранвьє*. Мієлін є ізолятором, через який не проходять силові лінії місцевих струмів. Це надає потенціалу дії можливість “стрибати” від одного перехвату на інший. Таке його поширення по мієлінізованим нервовим волокнам називається *сальтоторним.* В результаті швидкість поширення потенціалу дії збільшується в багато разів (рис. 4.8).

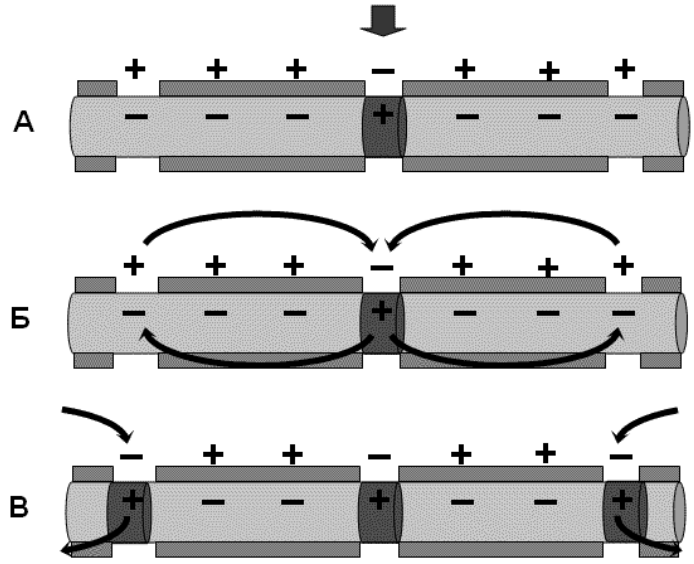

Рис. 4.8. Поширення збудження по мієлінізованим нервовим волокнам

В мієлінізованих нервових волокнах швидкість поширення потенціалу дії також залежить від діаметру волокна: чим товще волокно, тим вона більша.

В нервовій системі людини переважають мієлінізовані нервові волокна, які відносять до груп А (найбільш товсті) і В (тонкі мієлінізовані), за класифікацією Ерлангера, Гассера. Всередині цих груп виділяють підгрупи. Найбільш швидкопровідні волокна групи А-α, які іннервують скелетні м’язи. Крім того, є немієлінізовані нервові волокна групи С, які проводять потенціали дії з найменшою швидкістю.

Контрольні питання:

1. Що таке електричний потенціал? Які одиниці його вимірювання?
2. Вкажіть причини існування мембранного потенціалу спокою.
3. Докажіть за допомогою рівняння Нернста калієву природу мембранного потенціалу спокою.
4. Що дозволяє розрахувати рівняння Гольдмана-Ходжкіна?

5. Охарактеризуйте фази потенціалу дії нервового волокна.

6. Поясніть іонний механізм потенціалу дії нервового волокна.

7. Охарактеризуйте стан натрієвих і калієвих каналів мембрани в різні фази потенціалу дії. Які це канали за способом управління воротами?

8. Охарактеризуйте поширення потенціалу дії по немієлінізованому нервовому волокну?

9. Як відбувається поширення потенціалу дії в мієлінізованому нервовому волокні.

10. Чому потенціал дії не поширюється в зворотному напрямку?

Оберіть правильну відповідь:

1. Іони калію розподілені всередині і ззовні клітини наступним чином:
А. всередині клітини його концентрація більша, ніж ззовні
Б. всередині клітини його концентрація менша, ніж ззовні
В. всередині і ззовні концентрація іонів однакова
Г. всередині клітини іон відсутній, а ззовні його концентрація велика
Д. всередині концентрація іону велика, а ззовні він відсутній

2. Зсув мембранного потенціалу в позитивний бік називається:
А. гіперполяризацією
Б. деполяризацією
В. реполяризацією
Г. реверсією
Д. овершутом

3. В найбільшій мірі величині мембранного потенціалу спокою нервового волокна відповідає:
А. +45 мікровольт
Б. -70 мілівольт
В. +70 мікровольт
Г. +45 мілівольт
Д. -120 мілівольт

4. Негативна величина мембранного потенціалу спокою зумовлена:
А. надходженням калію всередину клітини
Б. дифузією калію із клітини назовні
В. надходженням натрію всередину клітини
Г. дифузією натрію із клітини назовні
Д. дифузією натрію в клітину

5. Амплітуда потенціалу дії нервового волокна складає близько:
А. 10 мікровольт
Б. 100 мікровольт
В. 10 мілівольт
Г. 100 мілівольт
Д. 10 вольт

6. Виберіть правильну послідовність фаз потенціалу дії:
А. реполяризація, деполяризація, реверсія потенціалу
Б. деполяризація, реверсія потенціалу, реполяризація

В. деполяризація, реполяризація, реверсія потенціалу
Г. реполяризація, реверсія потенциалу, деполяризація
Д. реверсія потенциалу, реполяризація, деполяризація

7. Однією з причин реполяризації збудливої мембрани при виникненні потенціалу дії служить дифузія:
А. натрію всередину клітини
Б. натрію із клітини назовні
В. калію всередину клітини
Г. калію із клітини назовні
Д. натрію і калію всередину клітини

8. Визначте, який фактор здатний викликати збільшення проникності збудливої мембрани для іонів калію:
А. інактивація
Б. гіперполяризація
В. деполяризація
Г. реполяризація
Д. реверсія

9. Проаналізуйте, як зміниться потенціал дії нервового волокна, якщо іони натрію в середовищі, що оточує клітину, замінити іншими іонами, які не здатні проникати крізь мембрану:
А. не зміниться
Б. зменшиться за амплітудою
В. перестане виникати
Г. зменшиться за тривалістю
Д. збільшиться за амплітудою

10. Іони натрію потрапляють всередину нервової клітини при її збудженні:
А. безпосередньо через бішар фосфоліпідів
Б. за допомогою калій-натрієвого насосу
В. за допомогою білків-переносників
Г. через іонні канали мембрани
Д. через натрій-водневий обмінник

11. Рівняння Нернста для іонів натрію дозволяє розрахувати приблизну величину:
А. густини потоку цих іонів через мембрану
Б. швидкості електродифузії даних іонів через мембрану
В. мембранного потенціалу на піку потенціалу дії
Г. мембранного потенціалу спокою нервового волокна
Д. електрохімічного градієнта даного іона

12. Виберіть співвідношення проникності для іонів калію і натрію, яке необхідно підставити в рівняння Гольдмана-Ходжкіна, щоб отримати величину пікового мембранного потенціалу при збудженні нервового волокна:
А. $pK^+ : pNa^+ = 1 : 500$
Б. $pK^+ : pNa^+ = 1 : 0{,}04$
В. $pK^+ : pNa^+ = 1 : 20$
Г. $pK^+ : pNa^+ = 1 : 1$
Д. $pK^+ : pNa^+ = 1 : 0{,}14$

13. Встановлено, що деякий час після деполяризації мембрани під час потенціалу дії повторне подразнення не викликає нового потенціалу дії. Вкажіть причину цього явища:
А. активація калієвих каналів
Б. активація натрієвих каналів
В. інактивація натрієвих каналів
Г. інактивація калієвих каналів
Д. активація натрій-калієвого насоса

14. Найбільш точне значення величини пікового мембранного потенціалу під час потенціалу дії можна отримати за допомогою рівняння:
А. Нернста для іонів калію
Б. Нернста для іонів натрію
В. Гольдмана-Ходжкіна
Г. Нернста-Планка
Д. Менделєєва-Клапейрона

15. Найбільша швидкість проведення нервового імпульсу характерна для:
А. тонких мієлінізіованих волокон
Б. тонких немієлінізованих волокон
В. будь-яких волокон, не покритих мієліном
Г. товстих немієлінізованих волокон
Д. товстих мієлінізованих волокон

5. БІОФІЗИКА М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ

Скелетні м'язи відіграють надзвичайно важливу роль в життєдіяльності організму. Завдяки їх скороченням людина здатна не тільки переміщатися в просторі і підтримувати позу тіла, але й виражати свої думки і почуття за допомогою мови, жестів та міміки. На даний час діяльність скелетних м'язів вивчена не тільки на клітинному, але й на молекулярному рівні, хоча багато її аспектів все ще залишаються невідомими.

Для того щоб зрозуміти біофізичні механізми м'язового скорочення, необхідно розглянути структуру скелетного м'яза.

Структура скелетного м'яза

Структура скелетного м'яза, що включає різні рівні його структурно - функціональної організації, представлена на рис. 5.1. М’яз складається з окремих пучків м'язової тканини, кожен з яких включає в себе велику кількість *м'язових волокон* - клітин, здатних скорочуватися і здійснювати механічну роботу.

М'язове волокно представляє собою багатоядерну клітину, діаметр якої може складати від 10 до 100 мкм, а довжина, як правило, дорівнює довжині м'яза в цілому. М'язові волокна оточені плазматичною мембраною (сарколемою), яка в стані спокою поляризована, як і мембрани всіх клітин. Мембранний потенціал спокою скелетного м'язового волокна становить приблизно - 90 мВ.

Кожне м'язове волокно включає в себе від декількох сотень до двох тисяч тонших витягнутих волоконець – *міофібрил* діаметром 1-2 мкм, що безпосередньо беруть участь в м'язовому скороченні. Міофібрили знаходяться в цитоплазмі м'язового волокна (саркоплазмі) поряд зі звичайними внутрішньоклітинними органелами.

Основними іонами рідини саркоплазми є катіони калію, аніони фосфату. Крім того, в ній містяться різні білки. У саркоплазмі знаходиться багато мітохондрій, які синтезують велику кількість АТФ. Вона служить джерелом енергії для м'язових скорочень та деяких інших процесів, що здійснюються в м'язових клітинах.

Кожна міофібрила складається з менших субодиниць – *міофіламентів (протофібрил)*, які утворені з білкових молекул, відповідальних за скорочення м'язів. Існують два види скорочувальних білків: *актин* і *міозин*.

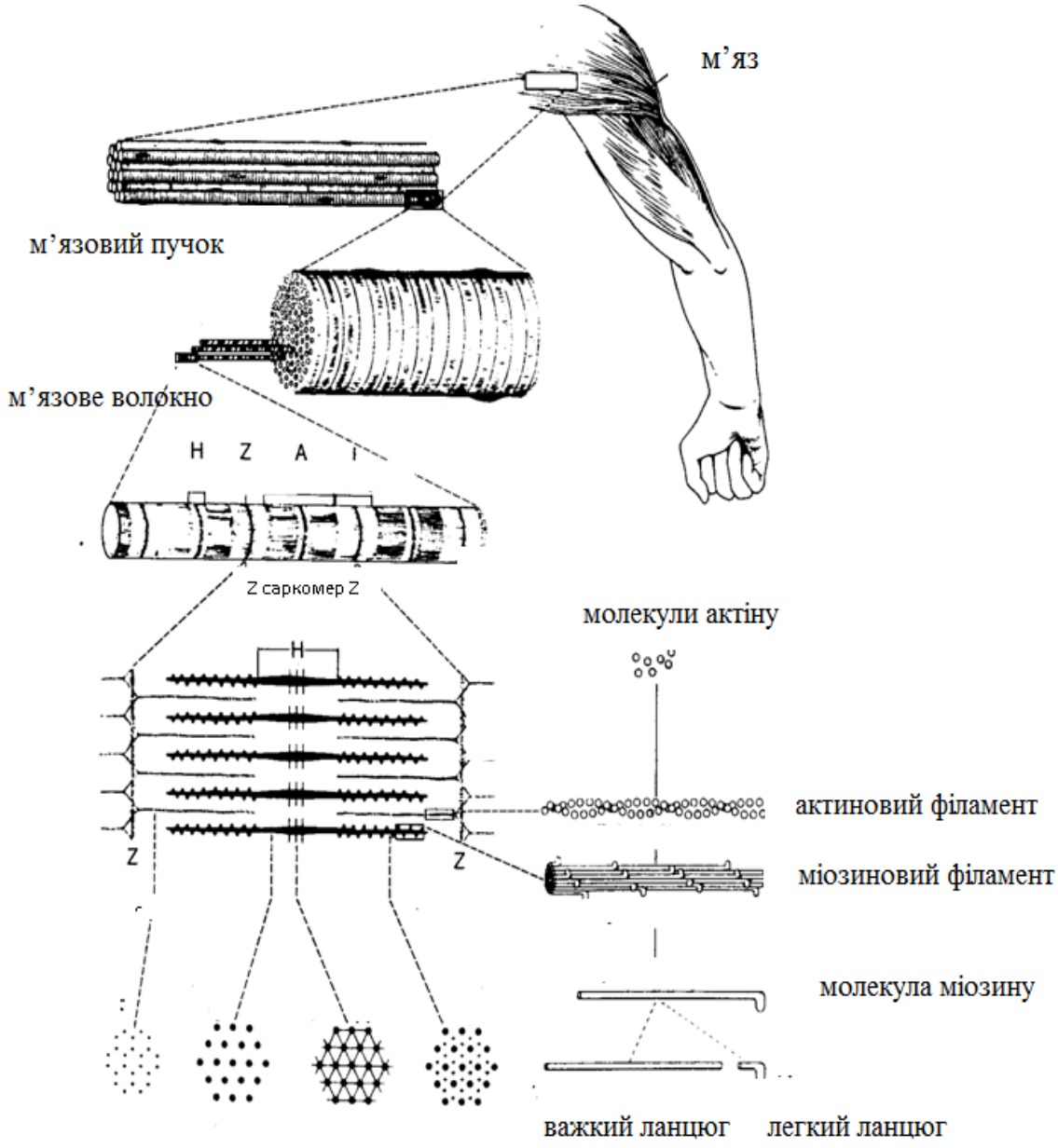

Рис. 5.1. Різні рівні структури скелетного м'яза

Кожна з міофібрил містить близько 1500 *міозинових* і 3000 *актинових філаментів*, які лежать паралельно один одному. Міозинові філаменти є більш товстими, ніж актинові. Їх діаметр становить 15 нм, а у актинових - 10 нм. Міозинові і актинові філаменти розташовані геометрично впорядковано.

Міофібрили в мікроскопі виглядають в поздовжньому напрямку як сукупність світлих і темних дисків. Світлі диски містять тільки актинові філаменти і називаються *ізотропними (І-дисками)*. В темних дисках, які називаються *анізотропними (А-дисками),* представлені міозинові і актинові філаменти. Вони у спокої частково перекриваються між собою. Зона

перекривання актинових і міозинових філаментів в анізотропному диску виглядає темнішою, ніж центральна *Н - зона*, в якій у спокої знаходяться тільки міозинові філаменти. ЇЇ особливість також полягає в тому, що міозинові волокна, від яких відходять поперечні містки, не мають їх в Н-зоні.

В центрі саркомера видно тонку темну *М-лінію* - мережу опорних білків, які утримують міозинові філаменти в складі єдиного пучка, забезпечуючи їх впорядковану структуру у поперечному перетині.

Актинові волокна прикріплюються до *Z-мембран* і тягнуться в обох напрямках до місць перекриття з міозиновими філаментами. Z-мембрани проходить поперек кожної міофібрили і в усіх міофібрилах м'язового волокна розташовані на одному рівні. Тому м'язове волокно в цілому також має світлі і темні диски. Вони в міофібрілах утворюють повторювані структурні елементи - *саркомери,* які надають скелетному м'язу смугастість, що виявляється за допомогою мікроскопа.

Саркомер - частина міофібрили (або м'язового волокна в цілому) між двома сусідніми Z-мембранами. У стані спокою м'язового волокна довжина саркомера становить близько 2,5 мкм.

У м'язовій клітині є дві специфічні мембранні системи: *Т-система* і *саркоплазматичний ретикулум* (СПР) (рис. 5.2). *Т-система* являє собою канали, які утворює плазматична мембрана в поперечному напрямку м'язового волокна. Т-система контактує з СПР - системою витягнутих каналів і цистерн, всередині яких містяться іони кальцію. СПР охоплює міофібрили на зразок муфти.

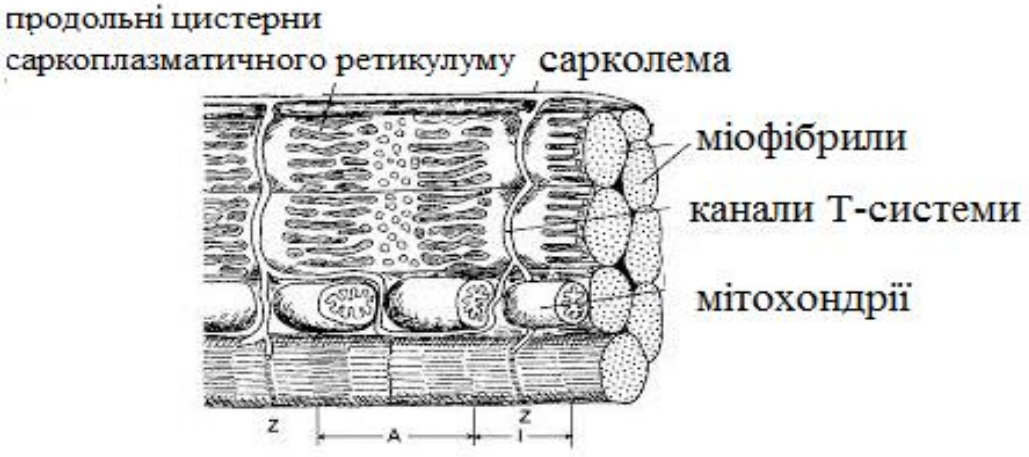

Рис. 5.2. Т-система і саркоплазматичний ретикулум

Управління скорочувальною активністю скелетних м'язів здійснюється аксонами рухових *нервових клітин (мотонейронів) спинного мозку (*рис. 5.3*)*. Цілому м’язу відповідає *група мотонейронів – мотонейронний пул*. Аксон кожного з них іннервує групу м'язових волокон, які скорочуються як єдине ціле. Мотонейрон, аксон і м’язові волокна, які він іннервує, складають *рухову одиницю.* Сила і швидкість скорочення м'яза залежить від числа активних рухових одиниць (основний механізм) і частоти потенціалів дії, які надходять до м’язових волокон від мотонейронів.

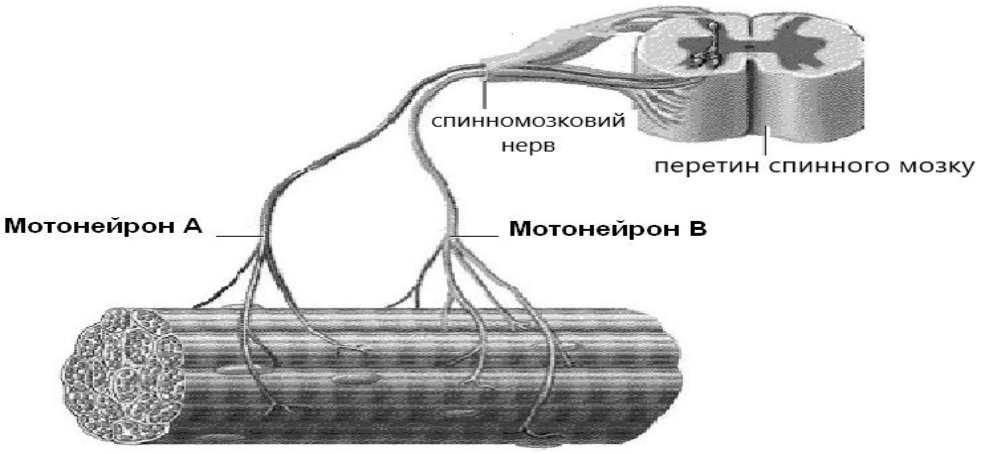

Рис. 5.3. Рухові одиниці м’яза
https://slide-share.ru/fiziologiya-mishc-229821

Метод дослідження біоелектричних потенціалів, які виникають в скелетних м’язах при збудженні м’язових волокон, називають *електроміографією.* Її проводять за допомогою спеціального приладу електроміографу і отримують запис електричної активності мяза – електроміограму.

Електроміографія проводиться різними шляхами: 1. За допомогою введених в м’яз голкових електродів, які дозволяють реєструвати електричну активність поодиноких клітин або їх групах, які іннервуються одним мотонейроном; 2. За допомогою поверхневих електродів, які реєструють збудження цілого м’язу. 3. Стимуляційна електроміографія – при стимуляції нерву або органів чуття, що дозволяє досліджувати нервово-м’язову передачу, характеристики проведення збудження і т.п.

Молекулярний механізм м'язового скорочення

Г. Хакслі показав, що під час м'язового скорочення актинові і міозинові

філаменти не змінюють своєї довжини. Вони лише переміщуються один вздовж одного, в результаті чого довжина окремих міофібрил і м'яза у цілому зменшується (*модель ковзання протофібрил*) (рис. 5.4).

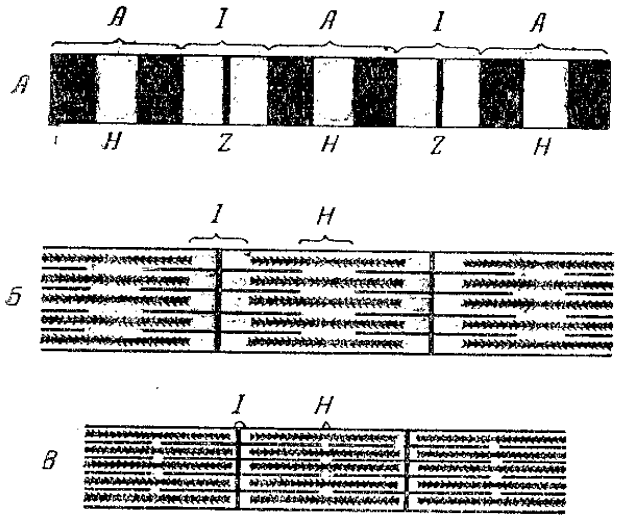

Рис. 5.4. Міофібрила м’язового волокна у спокої (А і Б) і при скороченні (В)

На рис. 5.4 видно, що у спокої актинові філаменти кожного саркомера лише трохи перекривають міозинові філаменти (Б), а при скороченні м'язового волокна – втягуються в проміжки між міозиновими філаментами, починають перекривати їх протягом всього саркомера і наближають до їх кінців Z-мембрани.

Скороченню м'яза передує низка подій, які запускають процес.

1. М'язове волокно активується імпульсами, що надходять по аксону мотонейрона.

2. При збудженні м'язового волокна в його плазматичній мембрані виникає потенціал дії.

3. Потенціал дії деполяризує мембрану м'язового волокна і переміщається уздовж неї так само, як потенціал дії вздовж мембрани нервового волокна.

4. Деполяризація мембрани поширюється вглиб м'язового волокна по каналам Т-системи і викликає підвищення проникності мембрани СПР для іонів кальцію. Це викликає їх вивільнення в саркоплазму через специфічні кальцієві канали.

5. Іони кальцію ініціюють взаємодію між актиновими і міозиновими філаментами, змушуючи їх переміщатися один відносно одного, що і викликає процес скорочення м'яза.

6. Через короткий час іони кальцію відкачуються з саркоплазми назад в

СПР шляхом активного транспорту (роботи кальцієвого насоса). Видалення іонів кальцію з саркоплазми призводить до припинення скорочення і до розслаблення м'яза.

Механічні сили, які викликають «ковзання» міофіламентів, виникають при взаємодії поперечних містків міозинових філаментів з активними центрами актинових волокон. У стані спокою ці сили відсутні, але з'являються при потраплянні до саркоплазми іонів кальцію під час збудження м'язового волокна. Крім того, для процесу скорочення необхідна енергія, яка вивільняється при гідролізі АТФ за допомогою ферментів.

Молекулярна структура міозинових і актинових філаментів в даний час детально вивчена.

Кожен міозиновий філамент складається з приблизно 200 молекул білка міозину (рис. 5.5). Кожна з них сформована шістьма поліпептидними ланцюгами: двома важкими і чотирма легкими. Два важкі ланцюги переплетені між собою, формуючи подвійну спіраль (хвіст молекули). Один кінець кожного з них згорнутий в грушоподібну глобулярну структуру - голівку міозину. Складовими частинами двох голівок є також чотири легкі ланцюги міозину. В голівках міозину знаходяться *центри зв'язування АТФ.* Голівки здатні <u>в присутності актину</u> каталізувати реакцію гідролізу АТФ, тобто проявляють *АТФазну активність*.

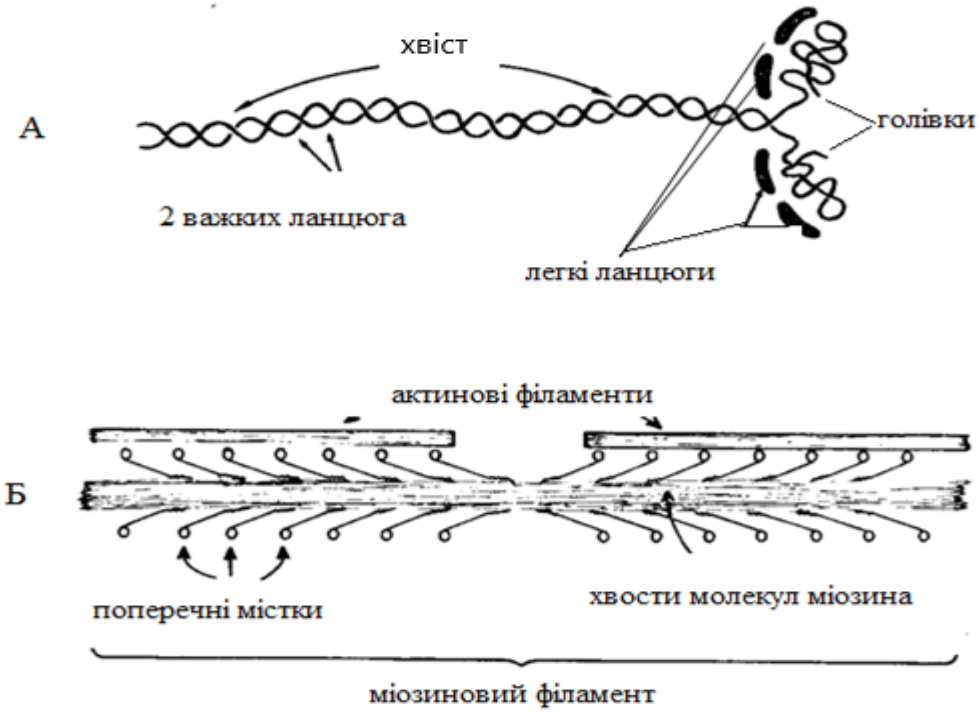

Рис. 5.5. Молекула міозину (А) і структура міозинового філаменту

Частина хвоста кожної молекули міозину разом з голівкою формує *поперечний місток*.

Двісті і більше молекул міозину утримуються разом електростатичними силами і формують структуру міозинового філамента. Хвости міозинових молекул спрямовані до середини саркомера, а голівки орієнтовані так, що можуть сприяти руху актинових волокон, прикріплених до Z-мембран, в протилежних напрямках.

Тонкі актинові філаменти також мають складну будову. Вони сформовані з трьох білкових компонентів: *актину* і двох регуляторних білків: *тропоміозину* і *тропоніну.* У кожному актиновому філаменті дві молекули актину згорнуті, формуючи спіраль. В її жолобку знаходяться *активні центри* - ділянки, до яких можуть прикріплятися поперечні містки молекул міозину при скороченні м'яза (рис. 5.6).

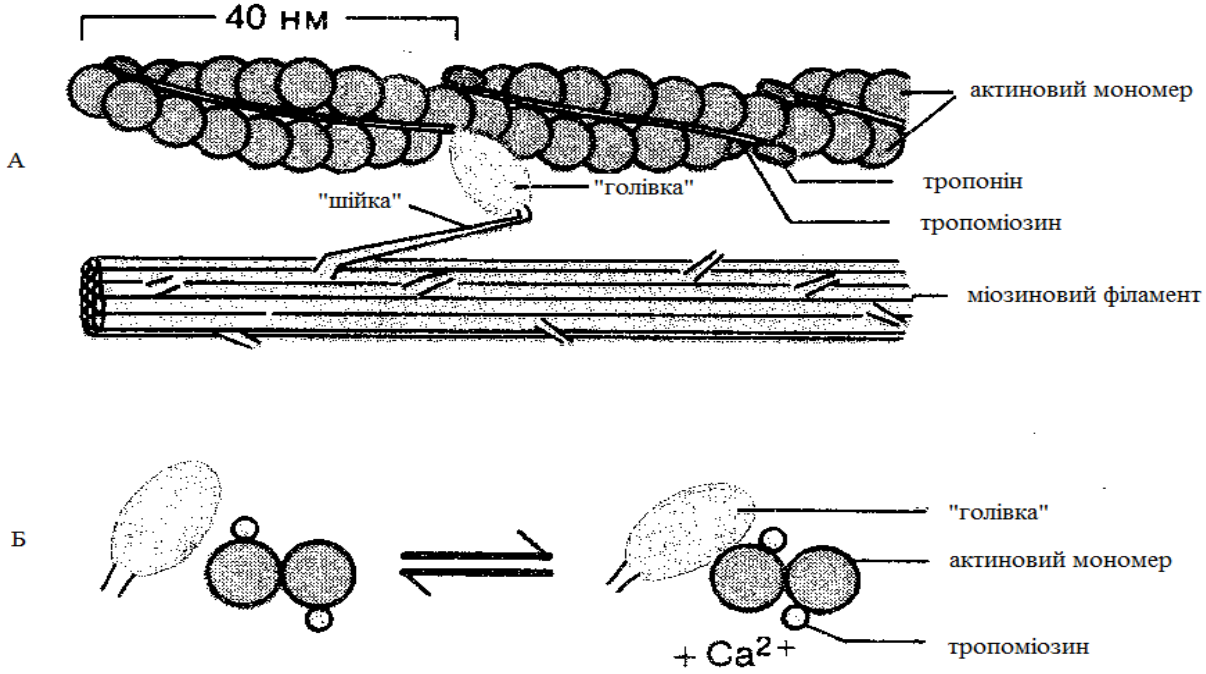

Рис. 5.6. Структура актинового філаменту (А) і роль іонів кальцію у його конфірмаційних змінах (Б)

В стані спокою активні центри актинового філаменту покриті тропоміозином (фібрилярний білок), що запобігає взаємодії між ними і поперечними містками міозину. Молекули тропоніна (глобулярний білок) прилягають до поверхні молекул тропоміозина і мають велику спорідненість до іонів кальцію. При взаємодії з ними тропонін змінює конформацію так, що «заштовхує» тропоміозин між двома актиновими молекулами. При цьому

відкриваються активні центри актинових філаментів, і відбувається прикріплення до них поперечних містків міозинового філаменту.

В даний час відомо, що функціональний зв’язок поперечних містків міозину з актином здійснюється за допомогою електростатичних сил і гідрофобних взаємодій. Спочатку голівка кожного поперечного містка «підключається» до активного центру актинового філамента під прямим кутом, і тут же нахиляється приблизно до кута 45^0 (рис. 5.7). При цьому голівка діє як важіль, приводячи в напружений стан шийку поперечного містка. В результаті розвивається пружний натяг, що зміщує актиновий філамент приблизно на 10 нм. Після цього голівка від'єднується від активного центру актинового філамента, і, повертаючись в свою нормальну позицію, формує зв'язок з новим активним центром. У цьому процесі витрачається енергія, яка вивільняється в результаті гідролізу молекули АТФ.

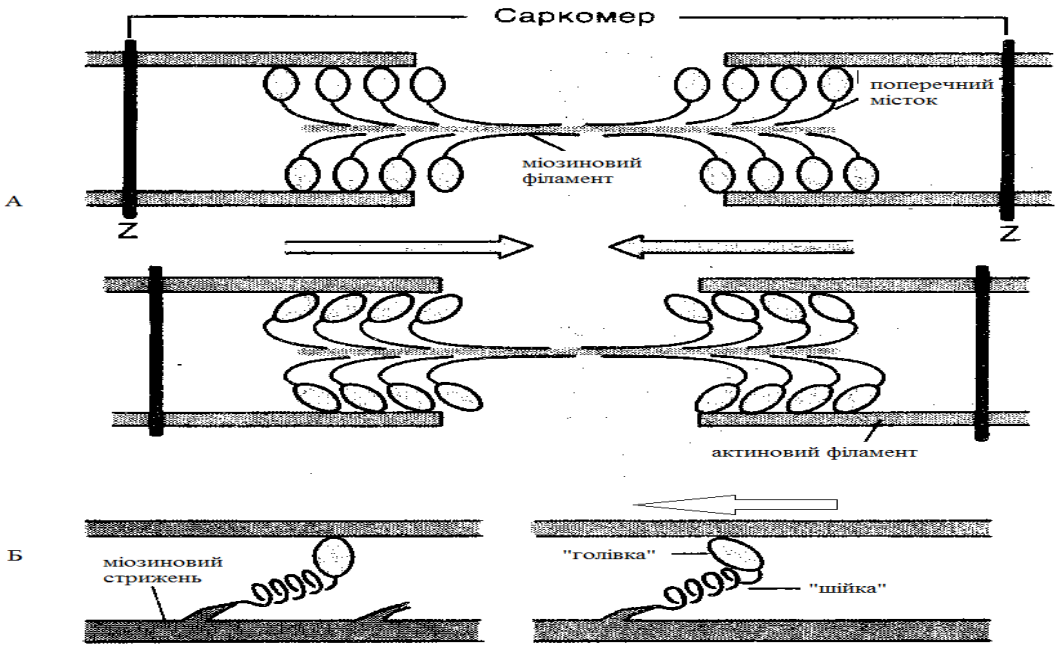

Рис. 5.7. Зміни положення поперечних містків при м'язовому скороченні

Такий процес настає знову і знову, поки актинові філаменти не втягнуться повністю між міозиновими філаментами, підтягуючи до їх кінців Z-мембрани. Скорочення кожного саркомера здійснюється великим числом поперечних містків. Чим більша їх кількість формує контакти з актиновими філаментами, тим сильніше скорочення.

Енергетика м'язового скорочення

При скороченні м'яза виконується робота, і на це потрібна енергія. Її джерелом служить АТФ. Голівки поперечних містків міозину в присутності молекул актину функціонують як фермент *аденозинтрифосфатаза* (АТФаза). Це дозволяє голівці каталізувати гідроліз АТФ. Цей процес проходить через низку стадій, під час яких утворюються проміжні конформації міозину, збагачені енергією. Вона використовується для конформаційного переходу голівки міозину.

Вивільнення продуктів гідролізу АТФ, якими є неорганічний фосфат і АДФ, з активного центру голівки поперечного містка відбувається, коли він прикріпляється до актинової молекули під кутом 45 . В результаті голівка від'єднується, змінює конформацію і приєднується під кутом 90^0 до наступного активного центру актинового філаменту. На кожний такий «крок» поперечного містка необхідна одна молекула АТФ.

Ефективність будь-якого енергетичного двигуна обчислюється як відношення енергії, яка перетворюється в роботу, до загальної кількості витраченої енергії. У роботу м'яза перетворюється не більш, ніж 25% хімічної енергії, що міститься в продуктах харчування. Велика її частина розсіюється у вигляді теплоти. Причина такої невеликої ефективності полягає в тому, що близько половини енергії поживних речовин втрачається в процесі синтезу АТФ. В ході використання АТФ тільки 40-45% її енергії може бути в подальшому перетворено в м'язову роботу.

Значна частина енергії АТФ витрачається в м'язі не тільки на виконання механічної роботи, але і на роботу іонних насосів: натрій-калієвого і кальцієвого. Перший з них забезпечує підтримання високої концентрації іонів калію в саркоплазмі, другий - високої концентрації іонів кальцію усередині СПР. Його активність необхідна і для того, щоб видаляти надлишок іонів кальцію з саркоплазми при розслабленні м'яза.

Запас АТФ в м'язі невеликий і дуже швидко витрачається при м'язових скороченнях. Однак в м'язі міститься також інша макроергічна речовина - *креатинфосфат (КФ).* Його молекули служать джерелом енергії для швидкого синтезу молекул АТФ. Поповнення запасів АТФ і КФ відбувається в результаті окислення поживних речовин.

Зв'язок швидкості скорочення м'яза з доданим навантаженням

За відсутності навантаження скелетний м'яз скорочується швидко. При його навантаженні швидкість м'язового скорочення зменшується. Коли

величина навантаження зростає до значення максимальної сили, яку здатний розвинути м'яз, то скорочення припиняється. Його швидкість стає рівною нулю, незважаючи на активацію м'язових волокон. Залежність між швидкістю скорочення м'яза і навантаженням визначається *рівнянням Хілла.*

Англійський фізіолог А.В. Хілл досліджував термодинаміку м'язового скорочення (Нобелівська премія з фізіології за 1922 р). Вченому вдалося виміряти з великою точністю теплоту, яка виділяється м'язом при його скороченні. В результаті було встановлена закономірність, яка виражається *основним рівнянням м'язового скорочення*.

Повна енергія скорочення м'яза E складається з двох основних компонентів. Один з них - робота м'язу. Вона дорівнює добутку прикладеного до нього навантаження P і величини вкорочення м'яза x. Другий компонент повної енергії - теплопродукція, яка також пропорційна вкороченню м'яза x з коефіцієнтом пропорційності a:

$$E = P \cdot x + a \cdot x = (P + a) \cdot x$$

Похідна повної енергії E за часом t:

$$\frac{dE}{dt} = \frac{dx}{dt} \cdot (P + a) = \upsilon \cdot (P + a)$$

Хілл в експериментах показав, що швидкість зміни енергії пропорційна різниці максимального для м'яза навантаження (P_0) і величини навантаження в конкретному випадку (P) з коефіцієнтом пропорційності b:

$$\frac{dE}{dt} = b \cdot (P_0 - P)$$

$$\upsilon \cdot (P + a) = b \cdot (P_0 - P)$$

Групуючи значення добутків рівняння, отримуємо *рівняння Хілла:*

$$(P + a) \cdot (\upsilon + b) = b \cdot (P_0 + a)$$

$$(P + a) \cdot (\upsilon + b) = const$$

Рівняння Хілла вказує на зворотну залежність між прикладеним навантаженням і швидкістю скорочення м'яза.

Максимальна ефективність м'язового скорочення може бути реалізована в умовах помірної швидкості. При повільному зменшенні

довжини м’яза або за відсутності його вкорочення велика кількість енергії розсіюється у формі теплоти. Робота в такому випадку мала або взагалі не виконується. Це зменшує ефективність м'язового скорочення.

При надто швидкому скороченні м'яза велика кількість енергії використовуються на подолання в'язкого тертя всередині нього. Це також зменшує ефективність скорочення. Зазвичай вона є максимальною, коли швидкість скорочення становить близько 30% максимальної.

Види скорочень скелетного м'яза

Скорочення скелетного м'яза можна вивчати в експерименті, посилаючи короткий електричний імпульс на нерв, що іннервує м'яз, або на самий м'яз. Таке подразнення викликає *поодиноке скорочення*, тривалість якого становить приблизно 0,1 с (рис. 5.8 А).

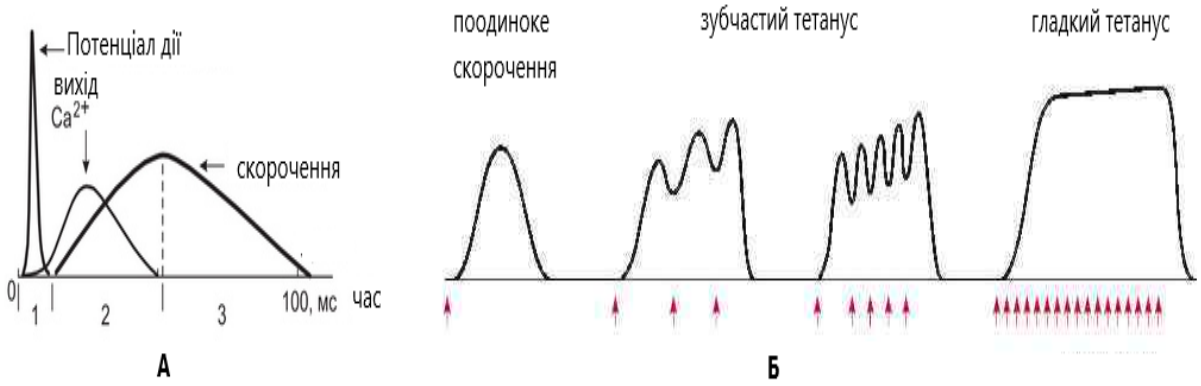

Рис. 5.8. Поодиноке скорочення (А); виникнення зубчастого і гладкого тетануса при збільшенні частоті стимуляції (показана стрілочкою) м’язових волокон (Б)

У природних умовах м'язи скорочуються під впливом серій ритмічних нервових імпульсів, які надходять з частотою порядку десятків в секунду. В результаті виникає накладення (суперпозиція) одиночних скорочень, і виникають більш тривалі скорочення - *тетанічні* (тетанус) (рис. 5.8 Б). При цьому напруження м'яза виявляється більшим, ніж при поодиноких скороченнях. Встановлено, що ритмічна стимуляція збільшує число поперечних містків, які прикріплюються до активних центрів актину.

Сила, яка розвивається м'язом, залежить від частоти нервових імпульсів, що надходять до нього. Величина м’язової сили також залежить

від числа м'язових волокон, які залучаються до скорочення. Її регулює ЦНС в залежності від вимог поставленого завдання шляхом зміни частоти і кількості активних рухових одиниць.

У природних умовах скелетні м'язи передають силу частинам скелету за допомогою сухожиль. При цьому м'язи коротшають і одночасно напружуються. Такі скорочення, при яких вкорочення м'яза поєднується з їх напруженням, називаються *ауксотонічними*.

У умовах експерименту можна дослідити і інші режими скорочень скелетних м'язів (рис. 5.9). При фіксації обох кінців м'яза, яка не дає йому зменшуватися, він напружується при електричній стимуляції, але його довжина залишається незмінною. Таке м’язове скорочення називається *ізометричним.* При реєстрації ізометричних скорочень вимірюються виключно зміни м'язової сили. Вони залежать тільки від характеристики самих м'язів.

Якщо прикласти до одного з кінців м'яза фіксоване навантаження і надати м'язу можливість безперешкодно зменшуватися, виникають *ізотонічні* скорочення. Вони характеризуються незмінною напругою м'яза. Характеристики ізотонічного скорочення залежать від властивостей м'яза і від величини навантаження.

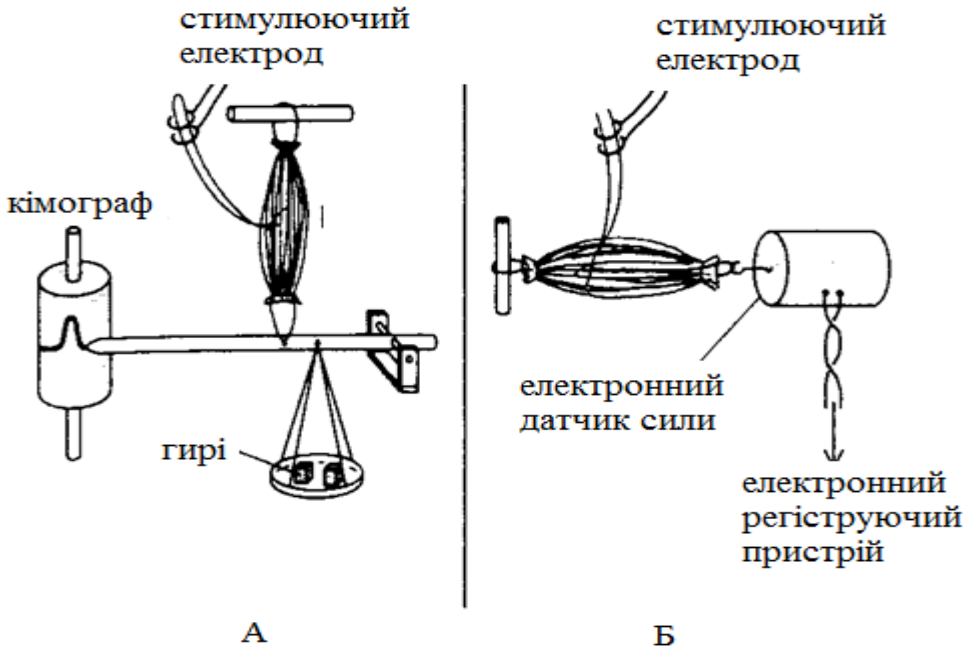

Рис. 5.9. Ізотонічне (А) та ізометричне (Б) скорочення скелетного м'яза

Взаємодія м'язів з кістковою системою

М'язи передають зусилля кісткам скелета. Це служить основою виконання найрізноманітніших рухів, які може здійснювати людина. При цьому діапазон зусиль і швидкостей, які може розвивати той чи інший м'яз, міг би виявитися недостатнім. У природних умовах він розширюється за допомогою перетворювачів сил і швидкостей - *важелів*.

Важіль - це тверде тіло, яке не деформується і має точку опори (обертання). В організмі функцію важелів виконують кістки скелета. На одне плече важеля діє сила, що розвивається м'язом, а на інше - навантаження, проти якого працює м'яз (найчастіше сила тяжіння окремих компонентів тіла – голови, плеча, тулуба і т.д.).

Розрізняють важелі першого і другого роду. У *важеля першого роду* точка опори розташована між лініями діючих сил. Прикладом важеля першого роду в тілі людини служить шийно-потиличне зчленування і сукупність м'язів, прикріплених до основи черепа спереду і ззаду від нього. Це зчленування можна розглядати як точку опори, вагу голови - як навантаження (рис. 5.10). Урівноважує її сила м'язів, які забезпечують збереження положення і рухи черепа і розташовуються ззаду від точки опори.

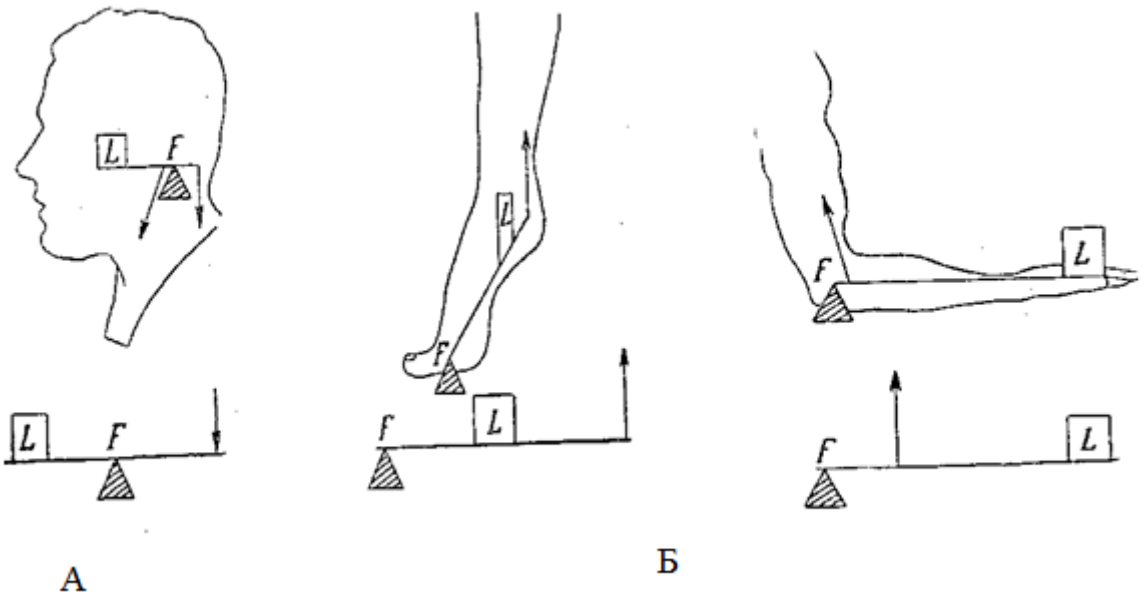

Рис. 5.10 Схематичне зображення типових важелів: першого роду (А); другого роду (Б). Точка опори позначена трикутником, навантаження – *L*, лінія дії сили, що розвивається м'язом – стрілкою

У важеля другого роду лінії діючих сил знаходяться по один бік від точки опори. Ці важелі дуже широко представлені в опорно-руховому апараті людини. Практично всі елементи кінцівок (кисть, передпліччя, плече, стопа, гомілка, стегно) є важелями другого роду.

Прикладом такого важеля може служити система м'язів, за допомогою яких людина стає на носки. У цій системі точкою опори служать плеснові кістки стопи, навантаженням - вага тіла, прикладена до гомілковостопного суглоба, а протидіє їй сила спрямована вгору, яку створює литковий м'яз у місці прикріплення Ахіллова сухожилля до п'яткової кістки.

Ще одним прикладом важеля другого роду в тілі служить ліктьовий суглоб. Його можна розглядати як точку опори. При згинанні в суглобі сила створюється в результаті скорочення двоголового м'яза плеча. Вона прикладена недалеко від точки опори, а навантаження створюється вагою передпліччя і будь-якого предмета, який людина тримає в руці.

Два важеля можуть утворювати *кінематичну пару*, яка збільшує обсяг їх руху. Прикладом є рухливі з'єднання кісток - суглоби. Більш складними системами з декількох важелів є *кінематичні ланцюги* (наприклад, верхня кінцівка, ланками якої є плече, передпліччя, кисть, фаланги пальців). Обсяг рухів у кінематичних ланцюгах значно вище, ніж в кінематичній парі.

Будова організму людини характеризується деякими особливостями, що забезпечують певні переваги його опорно-рухового апарату. Прикладом може служити система прикріплення сухожиль згиначів до фаланг пальців. При скороченні цих м'язів сили, що розвиваються ними, прикладаються через сухожилля до фаланг пальців. Система зв'язок утримує сухожилля в положенні, приблизно паралельному осі пальців. При такому устрої скорочення м'язів призводять до згинання пальців, що дозволяє захоплювати предмети.

У ряді випадків м'язи перекидаються не через один, а через два суглоби. Це також створює певні переваги. Наприклад, під час бігу нога одночасно згинається в тазостегновому суглобі і розгинається в колінному. Роботу при цьому виконує лише один м'яз, що дозволяє отримати економію енергії, яка витрачається.

Контрольні питання:

1. Охарактеризуйте структурну організацію скелетного м’яза.
2. Вкажіть особливості м’язового волокна.

3. Опишіть будову саркомера

4. Опишіть будову актинової протофібрили.

5. Охарактеризуйте будову міозинової протофібрили.

6. Вкажіть послідовність подій при виникненні м’язового скорочення.

7. Опишіть процес скорочення саркомеру.

8. Вкажіть відомі Вам режими м’язового скорочення.

9. Охарактеризуйте рівняння Хілла.

10. Опишіть взаємодію м’язів з кістковою системою.

Оберіть правильну відповідь:

1. Із 6 поліпептидних ланцюгів складається:
А. міозинове волокно Б. актинове волокно В. молекула міозина
Г. молекула актина Д. тропоміозин

2. І-диск саркомера у спокої містить:
А. тільки міозинові волокна
Б. тільки актинові волокна
В. актинові і міозинові волокна
Г. сітку опорних білків
Д. тільки молекули тропоніна

3. Центри зв’язування іонів кальцію знаходяться в молекулі:
А. G-актина Б. F-актина В. тропоміозина
Г. тропоніна Д. міозина

4. Центри зв’язування АТФ знаходяться в молекулі:
А. G-актина Б. F-актина В. тропоміозина
Г. тропоніна Д. міозина

5. Іони кальцію при м’язовому скороченні вивільняються із саркоплазматичного ретикулума шляхом:
А. первинно-активного транспорту
Б. вторинно-активного транспорту
В. дифузії через канали
Г. вільної дифузії
Д. дифузії через переносники

6. Поперечний місток – частина молекули:
А. G-актина Б. F-актина В. тропоміозина Г. тропоніна Д. міозина
7. Активні центри актинового міофіламента у спокої прикриті:
А. тропоніном Б. міозином В. тропоміозином
Г. G-актином Д. F- актином

8. Рівняння Хілла вказує, що швидкість м’язового скорочення:
А. не зв’язана з навантаженням м’яза
Б. тим більша, чим менше навантаження м’яза
В. тим більша, чим більше навантаження м’яза
Г. залежить тільки від теплоти активації м’яза

Д. залежить тільки від теплопродукції м’яза

9. М’яз подразнювали прямокутними електричними імпульсами. Кожне наступне подразнення наносили в середині фази розслаблення м’яза. Вкажіть режим м’язового скорочення в даних умовах:
А. поодиноке Б. зубчатий тетанус В. гладкий тетанус
Г. ізометричне Д. ізотонічне

10. Вкажіть режим м’язового скорочення, коли змінюється довжина м’яза, проте напруження м’яза залишається сталим:
А. ауксотонічне Б. тетанічне В. поодиноке
Г. ізотонічне Д. ізометричне

11. При виникненні м'язового скорочення потенціал дії сарколеми:
А. виникає одночасно зі скороченням
Б. передує скороченню
В. виникає після скорочення
Г. не виникає зовсім
Д. не відіграє ролі в скороченні

12. Видалення іонів кальцію з саркоплазми в саркоплазматичний ретикулюм є безпосередньою причиною:
А. скорочення м’язового волокна
Б. розслаблення м’язового волокна
В. збудження м’язового волокна
Г. пошкодження м’язового волокна
Д. деполяризації мембрани м’язового волокна

13. Збудження мембрани м'язового волокна є наслідком:
А. надходження кальцію з ендоплазматичного ретикулюма
Б. видалення кальцію всередину ендоплазматичного ретикулюма
В. надходження іонів натрію всередину м'язового волокна
Г. видаленням іонів натрію з цитоплазми м'язового волокна
Д. дифузії іонів калію зсередини клітини назовні

14. Тривале скорочення м'язу, яке не переривається періодами його розслаблення, називається:
А. поодиноким скороченням
Б. зубчастим тетанусом
В. гладким тетанусом
Г. ізотонічним скороченням
Д. ізометричним скороченням

15. У процесі скорочення м'язового волокна:
А. довжина актинових міофіламентів збільшується, а міозинових - зменшується
Б. довжина актинових міофіламентів зменшується, а міозинових - збільшується
В. довжина актинових і міозинових міофіламентів не змінюється
Г. довжина актинових міофіламентів зменшується, а міозинових - не змінюється
Д. довжина актинових міофіламентів не змінюється, а міозинових - зменшується

6. ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ

Багато органів повністю або частково складаються зі збудливих клітин, виникнення біопотенціалів в яких є причиною створення електричних полів в організмі. Їх можна зареєструвати з поверхні тіла людини. На цьому заснована ціла низка методів дослідження, які мають важливе діагностичне значення в клінічній практиці. Одним з них служить *електрокардіографія* - метод реєстрації електричного поля серця. Існують також інші методи, засновані на реєстрації біопотенціалів різних органів: електроміографія, електроенцефалографія, електронейрографія. Усі вказані методи дозволяють оцінювати функціональну активність органів.

Походження електрокардіограми

Збудження кожної клітини серцевого м'яза проявляється у виникненні потенціалу дії. Як і в скелетних м'язах, він починається з деполяризації плазматичної мембрани і закінчується її реполяризацією (рис. 6.1). Відмінною особливістю потенціалу дії м'язової клітини серця (кардіоміоциту) є його велика тривалість.

Електричне поле серця виникає як результат накладення електричних полів окремих його клітин. Шлях поширення збудження в серці складний, і різні його відділи збуджуються неодночасно. Тому електричні поля, які реєструють з поверхні тіла, значно відрізняються формою від біопотенціалів, які виникають в окремих його клітинах.

Електрична активність серця відносно велика за амплітудою. Графічний запис електричного поля серця називається *електрокардіограмою (ЕКГ).*

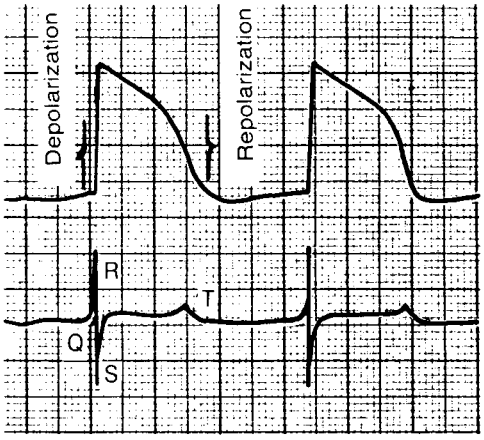

Рис. 6.1. Потенціали дії клітини шлуночка серця (верхня крива) і електрокардіограма (нижня крива)

Електрокардіограма була вперше зареєстрована у людини і проаналізована голландським фізіологом В. Ейнтховеном (Нобелівська премія з фізіології за 1924 р). Ейнтховен користувався порівняно простим вимірювальним приладом - струнним гальванометром.

Сучасний прилад для реєстрації ЕКГ - *електрокардіограф* - на вході має перемикач відведень, який дозволяє відводити ЕКГ як різницю потенціалів між різними точками тіла (рис. 6.2). Для цього на поверхню тіла накладають електроди. В електрокардіографі є підсилювач біопотенціалів, який збільшує їх за амплітудою. Прилад має калібратор, що генерує електричні потенціали стандартної величини, які використовують для визначення амплітуди і тривалості компонентів ЕКГ. Запис ЕКГ може проводити безпосередньо за допомогою реєстратора на паперовій стрічці. У більш складних електрокардіографах використовують процесори для введення сигналів ЕКГ в пам'ять комп'ютера, їх обробки і зберігання.

Рис. 6.2. Електрокардіограф

Відведення електрокардіограми

Електроди, накладені на тіло людини для реєстрації ЕКГ, відводять різницю електричних потенціалів між певними точками тіла. Існують загальноприйняті стандарти положення електродів, як позначаються як *відведення ЕКГ*.

За Ейнтховеном застосовують *три стандартних відведення*, які представлені на рис. 6.3:

I - між правою і лівою руками;

II - між правою рукою і лівою ногою;

III - між лівою рукою і лівою ногою.

У клінічній практиці при реєстрації ЕКГ використовують і інші

відведення, які дозволяють більш детально досліджувати функції серця.

Точки накладення електродів при стандартних відведеннях можна мислено поєднати між собою, в результаті чого утворюється *трикутник Ейнтховена*. Вчений запропонував розглядати кінцівки людини під час запису ЕКГ в стандартних відведеннях провідниками електричного струму і вважати, що різниця потенціалів записується між точками біля основи кінцівок. В цьому випадку трикутник Ейнтховена є рівностороннім, а серце знаходиться в центрі трикутника.

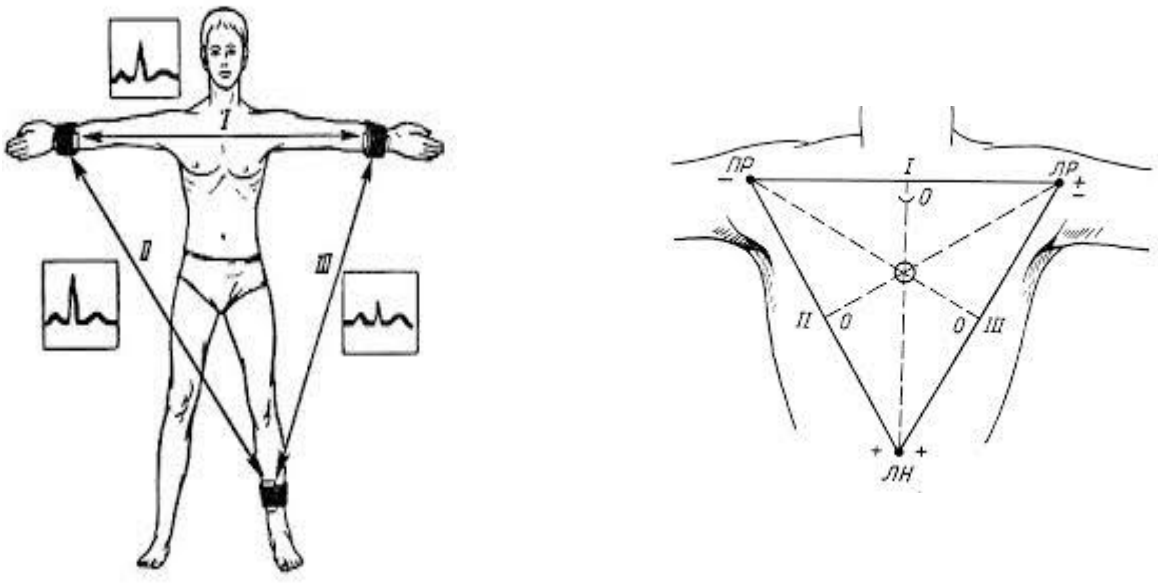

Рис. 6.3. Стандартні відведення електрокардіограми і трикутник Ейнтховена

Електричний диполь, дипольний момент.

Теоретичні уявлення про основи пов'язані з поняттям *електричного диполя.* Електричне поле, утворене системами з кількох позитивних і негативних зарядів, має певні особливості в порівнянні з електричним полем поодинокого заряду. Існують такі системи: диполь, квадрополь, октаполь. Найпростіша з них - *електричний диполь* - представляє собою два рівних за величиною і протилежні за знаком електричних заряди, розташовані на невеликій відстані один від одного, яка називається плечем диполя (рис. 6.4).

Характеристикою диполя є *дипольний момент.* Його числове значення визначається за формулою: $\vec{P}= \vec{l}q$, де $\vec{l}$- плече диполя, q-електричний заряд. Дипольний момент є векторною величиною, спрямованою від негативного заряду до позитивного.

Диполь створює навколо себе електричне поле, яке має силові лінії, що починаються на позитивному заряді і закінчуються на негативному заряді.

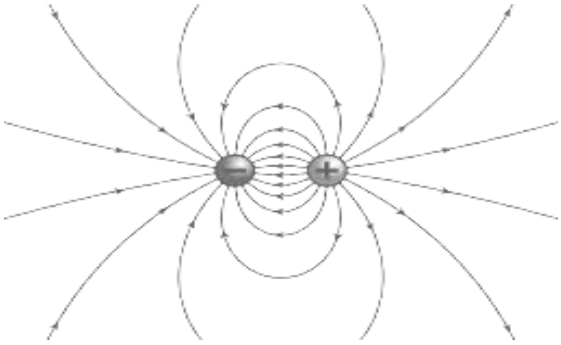

Рис. 6.4. Силові лінії електричного поля, утвореного диполем

Розглянемо точку А в електричному полі диполя на відстані *r* від нього (рис. 6.5). Величину електричного потенціалу в цій точці можна визначити за рівнянням :

$$\varphi = \frac{1}{4 \cdot \pi \cdot \varepsilon_0 \cdot \varepsilon} \cdot \frac{\vec{P} \cdot \cos\alpha}{r^2}$$

В цьому рівнянні φ- потенціал в точці A, ε_0 - діелектрична стала, ε - діелектрична проникність середовища, в якій створюється поле, $\vec{P}$- дипольний момент; α - кут між радіус-вектором точки A і вектором диполя.

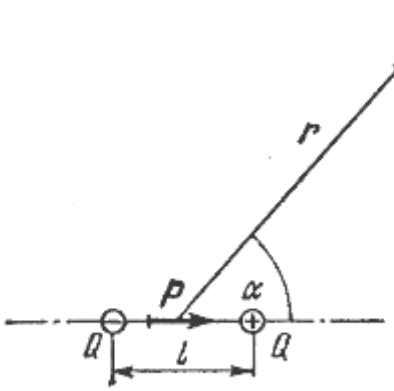

Рис. 6.5. Фактори, які визначають потенціал електричного поля диполя

Припустимо, існують дві точки, розташовані в електричному полі диполя на однаковій відстані від нього і певній відстані один від одного. Відповідно до наведеного вище рівняння, величина різниці потенціалів між ними φ_1-φ_2 прямо пропорційна добутку $\vec{P} \cdot \cos\alpha$.

Тому різниця потенціалів між точками буде максимальною, якщо вони розташовані на лінії, яка збігається за напрямком з вектором дипольного

моменту. У випадку розташування точок на лінії, перпендикулярній вектору дипольного моменту, різниця потенціалів між ними відсутня.

Дипольна теорія електрокардіограми

Електричне поле серця, яке реєструється за допомогою електрокардіографії, є результатом накладення електричних полів багатьох м'язових клітин, що утворюють його стінки. Зубці електрокардіограми виникають при деполяризації і реполяризації клітин серцевого м'яза.

У стані спокою вся зовнішня поверхня клітини електропозитивна відносно внутрішнього середовища і між окремими точками поверхні різниці потенціалів не існує. Вона з’являється при виникненні в мембрані потенціалів дії. Збудження не охоплює всю клітину одномоментно. Воно поширюється по мембрані з деякою швидкістю. Тому в певні моменти частина клітини вже прийшла в стан збудження і в ній виникла деполяризація мембрани, інша частина клітини зберігає мембранний потенціал спокою.

На рис. 6.6 показана діаграма осьового перерізу клітини в той момент, коли хвиля деполяризації знаходиться біля її центру. Права частина клітини охоплена збудженням. Тут мембрана деполяризована, і мембранний потенціал поміняв свій знак. До лівої частини клітини хвиля збудження ще не дійшла. Вимірювання, проведене зовні клітини на деякій відстані від неї, може виявити різницю потенціалів між її неактивною і активної частинами.

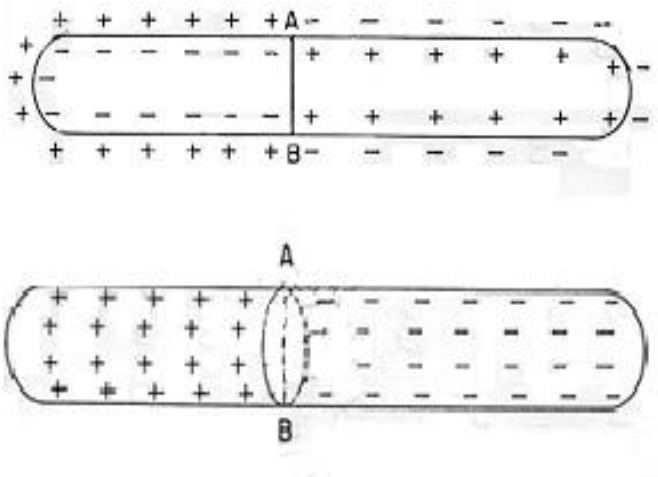

Рис. 6.6. Зміни електричного потенціалу мембрани кардіоміоциту в процесі збудження: зверху показані потенціали зовнішньої і внутрішньої поверхні кардіоміоциту, знизу – тільки потенціали зовнішньої поверхні, які мають значення при реєстрації ЕКГ

Таким чином, кожна клітина в процесі охоплення її збудженням в певні моменти представляє собою мініатюрний диполь. Дипольні моменти окремих клітин накладаються один на одного і формують *сумарний (інтегральний) дипольний момент* серця. Тому його можна розглядати як *дипольний електричний генератор*.

Величина і напрямок інтегрального дипольного моменту серця неперервно змінюється у відповідності з фазами серцевого збудження. В кожен момент часу різниця потенціалів у відведеннях дорівнює проекції цього вектору на вісь відведення: $\vec{P} \cdot \cos\alpha$.

Схема поширення збудження у серці

Серце складається з трьох типів м'язових клітин, які розрізняються за структурою і функціям:

- клітини передсердного (синусового) і передсердно-шлуночкового (атріо-вентрикулярного) вузлів. Їх роль – автоматично генерувати потенціали дії. В нормі це відбувається в синусовому вузлі (рис. 6.7);

- волокна провідної системи забезпечують поширення збудження до робочого міокарду;

- м'язові клітини передсердь і шлуночків скорочуються після поширення збудження у їх мембранах, забезпечуючи серцеві скорочення і насосну функцію серця у цілому.

Рис. 6.7. Схема поширення збудження у серці

Збудження генерується автоматично в синусовому вузлі правого передсердя і поступово охоплює увесь робочий міокард передсердь. Потім досягає атріо-вентрикулярного вузла, звідки після короткотривалої поширюється по ніжкам пучка Гіса. Вони закінчуються волокнами Пуркіньє, які передають збудження на весь робочий міокард шлуночків.

На рис. 6.8 представлені окремі моменти циклу серцевого збудження (вони підписані і позначені часом у мс). Також для кожного моменту показаний напрямок і величина вектору дипольного моменту серця і формування у відведеннях Ейнтховена записив ЕКГ, різниця потенціалів в яких кожен момент часу представляє собою проекцію вектору дипольного моменту на вісь відведення.

Зауважимо, що представлені моменти часу виділені штучно – ті, які мають найбільше значення у формуванні ЕКГ. Насправді, зміни вектору дипольного моменту серця відбуваються неперервно, що демонструють фігури в трикутниках у вигляді петель, які можна зареєструвати у ході *векторкардіографії*.

Опис електрокардіограми

На рис. 6.9 показана нормальна ЕКГ. Видно горизонтальну ізоелектричну лінію (ізолінію), яка записується за відсутності в даний період різниці потенціалів. Відхилення від ізолінії називаються *зубцями ЕКГ*. Вони позначаються латинськими літерами *P, Q, R, S, T*. Зубці ділять на позитивні (спрямовані вгору) і негативні (спрямовані вниз). Позитивне відхилення комплексу зубців *QRS* називають зубцем *R*. Негативні відхилення, що передує зубцю R і наступне за ним, названі відповідно зубцями *Q* і *S* . Зубці *P* і *T* в нормі позитивні, але можуть бути негативними при патологічних станах. Відстані між двома розташованими поруч відхиленнями на ЕКГ називаються *сегментами*. Сегмент *PQ* є відстанню між кінцем зубця *P* і початком зубця *Q,* сегмент *ST* - між зубцями *S* і *T*. Відстань між початками двох зубців називаються *інтервалами.*

Зубці ЕКГ виникають під час електричної систоли серця. У період діастоли різниця потенціалів відсутня.

Зубець P відображає процес збудження передсердь. Зубці Q, R, S, T відповідають періоду збудження шлуночків: комплекс QRS відображає їх деполяризацію, а зубець T – їх реполяризацію. Детально усі всі процеси розглядаються в курсі фізіології.

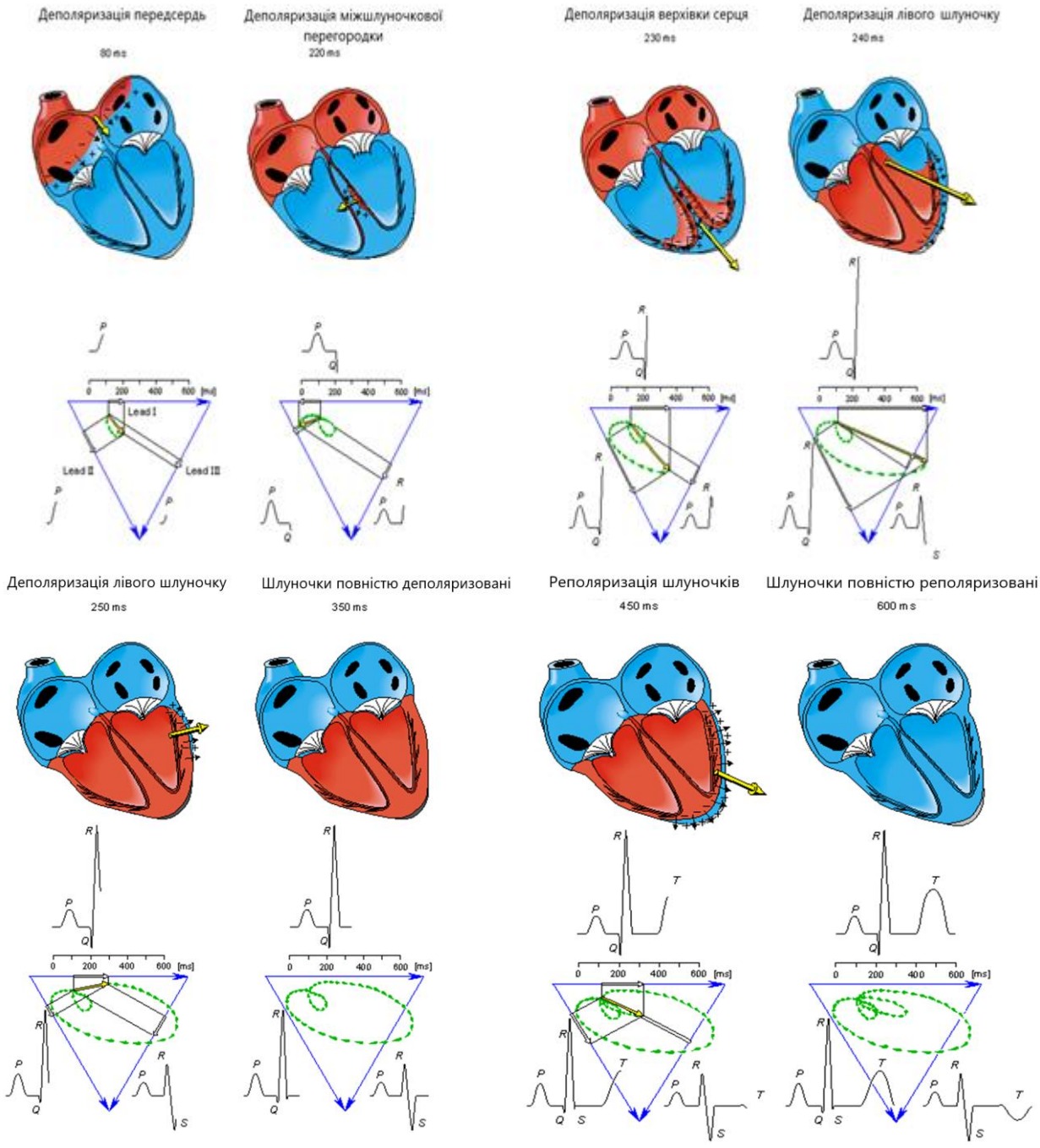

Рис. 6.8. Процес формування ЕКГ у відведеннях Ейтховена у відповідності з фазами збудження різних відділів серця, в яких вектор дипольного моменту серця змінюється за величиною і напрямком

Напрямок інтегрального дипольного моменту серця називають його *електричною віссю* (рис. 6.10). Силові лінії його електричного поля замкнені. Воно має еквіпотенціальні лінії, тобто лінії, потенціал точок яких однаковий.

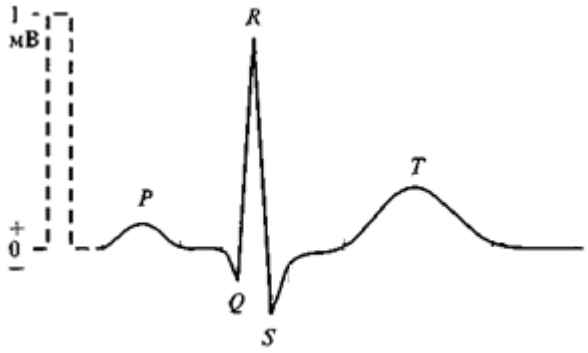

Рис. 6.9. Нормальна електрокардіограма

Очевидно, що максимальна різниця потенціалів буде зареєстрована електродами, які розташовані уздовж електричної осі. Перпендикулярно їй знаходиться лінія, де різниця потенціалів між точками дорівнює нулю.

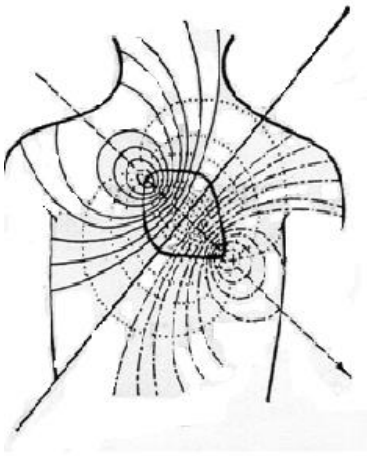

Рис. 6.10. Електрична вісь серця

На рис. 6.11 (а) представлений трикутник Ейнтховена і приклад напрямку електричної осі серця. Його прийнято характеризувати величиною кута α між електричною віссю і стороною трикутника, яка відповідає I стандартному відведенню.

Амплітуда зубців ЕКГ в стандартних відведеннях пропорційна проекції електричної осі на сторони трикутника. На записах ЕКГ в стандартних відведеннях (рис. 6.11) видно, що у випадку, коли вісь спрямована, як показано на рис. 6.11, а максимальну амплітуду мають зубці в II відведенні ЕКГ. Це пояснюється тим, що напрям сторони трикутника цього відведення майже збігається з напрямком електричної осі серця.

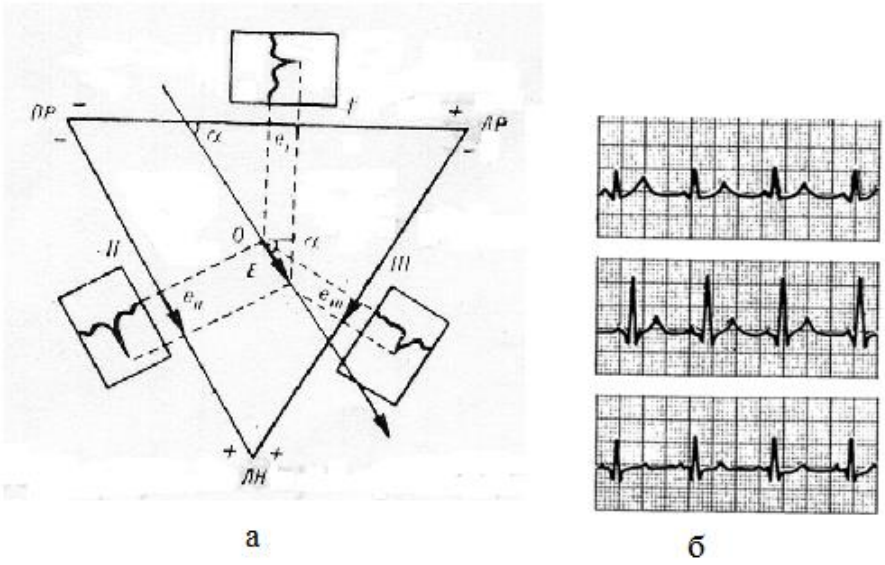

Рис. 6.11. Трикутник Ейнтховена (а) і ЕКГ в стандартних відведеннях (б)

Мінімальну амплітуду в цьому прикладі мають зубці ЕКГ в III стандартному відведенні.

Реєстрація ЕКГ у пацієнтів дозволяє визначати напрямок електричної осі серця. Цей напрямок в дійсності безперервно змінюється протягом серцевого циклу. Прийнято визначати його для того моменту, коли виникає комплекс зубців *QRS*. Для цього необхідно виміряти амплітуду зубців *Q, R* і *S* в I і III стандартних відведеннях і обчислити алгебраїчну суму амплітуди цих зубців, враховуючи, що зубець *R* є позитивним, а зубці *Q,* і *S* - негативними.

Результати обчислень відкладають у вигляді відрізків на сторонах трикутника Ейнтховена, які відповідають I і III відведенням, в однаковому масштабі з урахуванням знаку суми і полярності відведення. Так отримують точки, через проводять перпендикуляри. Їх точка перетину - кінець вектору дипольного моменту серця, початок вектору – в центрі трикутника. В реальних умовах подібна обробка ЕКГ є автоматизованою.

Показник напрямку електричної осі в нормі складає від 0^0 до $+90^0$ (*нормограма*) (рис. 6.12). В умовах патології електрична вісь серця може відхилятися проти годинникової стрілки, кут α становить менш, ніж 0^0 (*лівограма*) або за годинниковою стрілкою, коли кут α стає більшим, ніж 90^0 (*правограма*). Напрямок електричної осі серця має діагностичне значення в кардіології.

Рис. 6.12. Можливі напрямки електричної осі серця людини

Контрольні питання:

1. Що таке електричний диполь? Яка його основна характеристика?
2. В чому полягає теорія електрокардіограми Ейнтховена?
3. Назвіть стандартні відведення Ейнтховена.
4. Опишіть форму нормальної електрокардіограми.
5. Яке походження мають сегменти і зубці електрокардіограми.
6. Що таке електрична вісь серця? Як визначити її напрямок?
7. Які є варіанти напрямку електричної осі серця в нормі і при патології?
8. Як за даними ЕКГ визначити частоту серцевих скорочень?

Оберіть правильну відповідь:

1. Визначте перше відведення електрокардіограми:
А. права рука-ліва нога Б. ліва рука - ліва нога В. права рука - права нога
Г. права рука - ліва рука Д. ліва нога - права нога

2. Проаналізуйте, який з зубців нормальної електрокардіограми має найбільшу амплітуду:
А. зубець Q Б. зубець R В. зубець P Г. зубець S Д. зубець T

3. В теорії Ейнтховена серце представлено моделлю:
А. поодинокого заряду Б. струмового диполю
В. коливального контуру Г. рівностороннього трикутника
Д. векторної діаграми

4. Електрокардіограма представляє собою запис:
А. роботи серця Б. скорочень серця
В. електричного поля серця Г. серцевих шумів
Д. потенціалів дії клітин серця

5. Цей зубець електрокардіограми спрямований вниз:
А. зубець R Б. зубець S В. зубець Т Г. зубець Р Д. зубець U

6. Правограма спостерігається, якщо кут електричної осі серця відносно 1 відведення складає.
А. 110 градусів Б. 30 градусів В. 60 градусів
Г. - 20 градусів Д. -50 градусів

7. Визначте правильну послідовність зубців ЕКГ:
А. P R Q S T Б. R Q P T S В. P Q R S T
Г. Q P T R S Д. P Q T R S

8. Електрична вісь серця надає інформацію про:
А. ритм серцевих скорочень Б. силу серцевих скорочень
В. наповнення кров'ю серця Г. напрямок анатомічної осі серця
Д. про хвилинний об'єм кровообігу

9. Визначте одиницю вимірювання амплітуди електрокардіограми:
А. міліампер Б. мілівольт В. мілісекунда
Г. міліграм Д. міліфарад

10. Сума зубців комплексу QRS в першому стандартному відведенні склала +4, а в третьому відведенні вона дорівнювала -4. Зробіть висновок про ЕКГ:
А. нормограма Б. лівограма В. правограма
Г. вертикальна вісь Д. горизонтальна вісь

11. При обстеженні пацієнта лікар виявив відхилення електричної осі серця вправо. Яким був кут між віссю серця і віссю першого відведення:
А. від 0 до 90 градусів Б. від 0 до -90 градусів
В. від 90 до 180 градусів Г. від 30 до 70 градусів
Д. від – 30 до -70 градусів

12. Зубець Т в ЕКГ відображає:
А. деполяризацію передсердь Б. реполяризацію передсердь
В. деполяризацію шлуночків Г. реполяризацію шлуночків
Д. електричну діастолу серця

13. Зубець Р електрокардіограми відображає:
А. деполяризацію шлуночків Б. реполяризацію передсердь
В. електричну діастолу серця Г. скорочення шлуночків
Д. деполяризацію передсердь

14. Комплекс QRS відображає:
А. деполяризацію передсердь Б. реполяризацію передсердь
В. деполяризацію шлуночків Г. реполяризацію шлуночків
Д. електричну діастолу

15. Протягом реєстрації в ЕКГ сегмента P-Q дипольний момент серця:
А. спрямований вправо Б. направлений вліво В. позитивний
Г. максимальний Д. дорівнює нулю

7. ЕЛЕКТРИЧНИЙ СТРУМ У БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИНАХ

Значна кількість методів, які використовуються в медицині з метою діагностики і терапії, засновані на дії електричного струму і електромагнітного поля на організм. Вона залежить від характеристик цих фізичних факторів і від електричних властивостей тканин тіла людини.

Е*лектричним струмом* називається впорядкований рух електричних зарядів. Він виникає під дією електричних або магнітних сил, а також в результаті дифузії і хімічних реакцій у джерелі струму.

Постійний струм

Основною характеристикою електричного струму є *сила струму I.* Це скалярна величина, що чисельно дорівнює електричному заряду, який проходить через поперечний переріз провідника за одиницю часу. Миттєве значення сили струму дорівнює похідній заряду *q* по часу *t:*

$$I = \frac{dq}{dt}$$

Одиницею вимірювання сили струму є ампер (А). Один ампер - сила струму, коли через поперечний переріз провідника проходить заряд 1 кулон за одну секунду.

Густина струму J – це відношення сили струму I до площі поперечного перерізу S, що перпендикулярний напрямку струму*:*

$$J = \frac{I}{S} \quad \left[\frac{A}{м^2}\right].$$

Розрізняють *постійний* і *змінний струм*. *Постійним* називають такий струм, сила якого не змінюється в часі.

Закон Ома для постійного струму

Закон Ома для ділянки електричного кола: сила струму *I* в провіднику прямо пропорційна різниці потенціалів між його кінцями, тобто електричній напрузі U, і обернено пропорційна електричному опору провідника *R:*.

$$I = \frac{U.}{R}$$

Опір провідників перешкоджає проходженню через них електричного струму. Опір зумовлений розсіянням заряджених частинок, що утворюють електричний струм, на внутрішніх структурах провідника. При цьому

частина електричної енергії розсіюється у вигляді тепла (в даному випадку мова йде про *активний опір*).

Одиницею вимірювання електричного опору є *Ом*. Величина, зворотна опору, називається *електропровідністю*: .

$$D = \frac{1}{R}$$

Для багатьох речовин опір є постійною величиною, незалежною від сили струму. Опір провідника залежить від його матеріалу, розміру, форми, і температури:

$$R = \rho \cdot \frac{l}{S}$$

де l - довжина провідника, S - площа його поперечного перерізу. Коефіцієнт пропорційності ρ називається питомим опором. Він залежить від природи речовини і температури. Вимірюється в $Ом \cdot м$.

Величина, зворотна питомому опору, називається *питомою електропровідністю* γ:

$$\gamma = \frac{1}{\rho}$$

Використовуючи питому електропровідність як характеристику речовини, можна представити закон Ома в диференціальній формі:

$$\vec{J} = \gamma \cdot \vec{E}$$

Цей вираз вказує, що густина струму в провіднику $\vec{J}$ прямо пропорційна напруженості електричного поля $\vec{E}$, що викликає цей струм, і питомої електропровідності речовини провідника γ.

Існують два роди провідників: *першого роду* (метали) і *другого роду* (розчини електролітів). Метали містять високу концентрацію вільних електронів, здатних переміщатися під дією електричного поля. В розчинах електролітів електричний струм створюється позитивними і негативними іонами, які переміщуються під дією електричного поля в протилежних напрямках. Біологічні тканини належать до другого типу провідників.

Питома електропровідність електролітів і біологічних тканин

Густина струму в розчині електроліту визначається величинами електричних зарядів позитивних і негативних іонів (q_+ і q_-), їх концентраціями (n_+ і n_-) і швидкостями руху в електричному полі (υ_+ і υ_-):

$$J = q_+ \cdot n_+ \cdot \upsilon_+ + q_- \cdot n_- \cdot \upsilon_-$$

При допущенні, що концентрації і величини електричних зарядів позитивних і негативних іонів:

$$J = q \cdot n \cdot (\upsilon_+ + \upsilon_-)$$

Швидкість іонів пропорційна напруженості електричного поля E і рухливості іонів u (вона визначається розміром, формою іонів і в'язкістю розчинника). Враховуючи, що $\upsilon_+ = u_+ \cdot \vec{E}$

$$\upsilon_- = u_- \cdot \vec{E}$$

$$J = q \cdot n \cdot (u_+ + u_-) \cdot \vec{E}$$

Це рівняння виражає закон Ома для розчинів електролітів. Напруженість електричного поля є рушійною силою, що викликає переміщення зарядів.

Застосовуючи дане рівняння і закон Ома в диференціальній формі, отримуємо, що питома електропровідність розчину електроліту визначається зарядом, концентрацією і рухливістю іонів.

Різні біологічні тканини значно відрізняються за своїм питомим опором і електропровідністю. При цьому суттєвих відмінностей іонного складу немає. Однак в тканинах відрізняються умови переміщення іонів. Найнижчий опір і відповідно високу електропровідність мають в організмі рідкі тканини: цереброспінальна рідина, кров і лімфа. Порівняно невеликий опір м'язів і паренхіматозних органів: печінки, нирок, підшлункової залози та ін. Значно вищий опір жирової тканини. Найвищим питомим опором відрізняється суха шкіра і кісткова тканина.

Відмінності електропровідності біологічних тканин пояснюються неоднаковими електричними властивостями різних мікроскопічних структур. Цитоплазма і міжклітинна речовина характеризуються низьким електричним опором. У біологічних мембран він, навпаки, дуже великий. Мембрани в значній мірі перешкоджають вільному переміщенню іонів. А рідкі тканини та ті органи, які містять відносно багато води і мають порівняно широкі міжклітинні простори, характеризуються відносно невеликим опором.

Суха шкіра погано проводить постійний електричний струм. Струм, в основному, проходить в ній через вивідні протоки потових залоз завдяки вмісту в них рідкого секрету. Струм поширюється в тілі людини, головним чином, уздовж кровоносних і лімфатичних судин і по м'язах, не завжди прямолінійно. Застосування постійного струму лежить в основі двох методів лікування: гальванізації та лікувального електрофорезу.

Гальванізація

Гальванізація - це широко поширений метод фізіотерапії, заснований на дії постійного електричного струму. Цей метод названий на честь італійського лікаря і вченого Гальвані - основоположника вивчення електричних струмів, що виникають в живих тканинах.

Метод гальванізації полягає в пропусканні постійного струму через певні області тіла людини. Вплив здійснюється через електроди, виготовлені з металу. Між ними і шкірою поміщають зволожені фланелеві прокладки. Сила струму може досягати *50мА,* густина струму не повинна перевищувати *0,1 мА/см*^{2}. Струм може викликати відчуття легкого поколювання, але не повинен турбувати пацієнта.

При пропусканні постійного струму під електродами виникає поляризація тканин. Існують різні її види. В біологічних тканинах вона пояснюється тим, що всередині них під анодом скупчуються негативні іони, а під катодом - позитивні. Тому в тканинах виникає електричне поле, спрямоване протилежно зовнішньому полю. З плином часу воно зменшує силу струму, що пропускають через тіло пацієнта.

Під дією зовнішнього електричного поля в тканинах переміщуються переважно неорганічні іони і пов'язані з ними молекули води. Рухливість великих органічних іонів значно менша, ніж неорганічних. Гальванізація в найбільшій мірі впливає на стан біологічних мембран. Електрохімічні процеси в тканинах викликають місцеві зміни обміну речовин, підвищують проникність кровоносних судин, прискорюють кровообіг. Відзначають позитивний ефект гальванізації на функції нервової та ендокринної систем організму.

Лікувальний електрофорез

Гальванізація часто поєднується з лікувальним електрофорезом. Цей метод полягає у використанні постійного електричного струму для введення ліків через неушкоджену шкіру і слизові оболонки в тканини організму. Електрофоретичним шляхом можуть вводитися тільки лікарські препарати, які дисоціюють у водних розчинах на іони (наприклад різні солі, антибіотики, місцеві анестетики, алкалоїди та ін.). Електричне поле змушує їх переміщатись. Позитивні іони відштовхуються від позитивного електроду (аноду) і направляються до негативного електроду (катоду). Негативні іоні - навпаки. Основними шляхами іонів, що проникають через шкіру, є канали

потових залоз. На рис. 7.1 показаний апарат для електрофорезу. До нього приєднана пара електродів, через які здійснюють вплив на певні області тіла пацієнта (рис. 7.2).

Рис. 7.1. Апарат для електрофорезу
http://stomatology.sumy.ua/treatment/vakuum-elektroforez-v-stomatologii.html

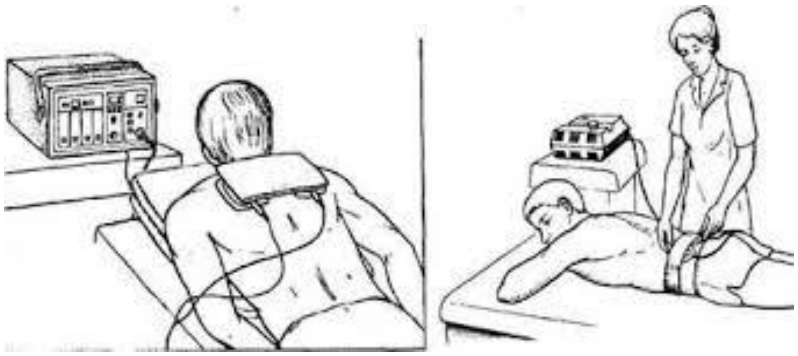

Рис. 7.2. Приклад накладення електродів при лікувальному електрофорезі
http://fizterapia.ru/bezopasnyiy-metod-elektrolecheniya/

Лікувальний електрофорез є найкращим методом введення ліків, якщо прагнуть забезпечити місцеву їх дію безпосередньо на зону ураження. Внаслідок малої швидкості пересування іони не встигають проникнути на велику глибину і концентруються, головним чином, в шкірі і підшкірній клітковині. Тут формується їх депо, в якому місцева концентрація ліків може залишатися порівняно високою протягом тривалого часу. Звідси вони повільно надходять в кров і лімфу.

Лікувальний електрофорез має низку переваг перед іншими засобами введення медичних препаратів. Окрім місцевої їх дії можна відзначити збереження первісної хімічної структури ліків, оскільки вони надходять у зону ураження і кров, минаючи шлунково-кишковий тракт і не піддаючись метаболізму в печінці. До специфічної місцевої дії препарату на ту чи іншу

ділянку тіла приєднується його вплив на шкірні рецептори, у результаті чого в даній зоні відбувається рефлекторне розширення кровоносних судин. Це покращує метаболізм тканин, на які спрямована лікувальна дія.

Змінний електричний струм

Змінним називається електричний струм, сила і напрям якого періодично змінюються з часом. Найбільш поширеним є синусоїдальний змінний струм, миттєві значення якого змінюються в часі за законом синуса (або косинуса).

Такий струм виникає, якщо напруга на полюсах його джерела змінюється за законом $U = U_0 \sin \omega t.$

У цьому випадку коливання сили змінного струму описуються аналогічним рівнянням: $I = I_0 \sin \omega t.$

У рівняннях I_0, U_0 - максимальні (амплітудні) значення струму і напруги, $\omega = 2\pi\nu$ - кругова (циклічна) частота.

Електричні ланцюги змінного струму включають такі компоненти, як опір *R*, ємність *C* та індуктивність *L*.

У ланцюзі змінного струму можуть існувати два види опору: *активний* і *реактивний* (рис. 7.3).

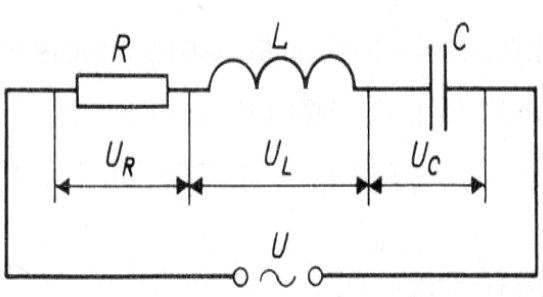

Рис. 7.3. Активний і реактивний (індуктивний, ємнісний) опір у ланцюзі змінного струму

Опір в ланцюзі змінного струму *R*, обумовлений зіткненням заряджених частинок з внутрішніми структурами провідника, називається *активним*, оскільки при проходженні струму в ньому відбувається незворотна втрата енергії у вигляді тепла.

Інший вид опору - *реактивний* - обумовлений ємністю та індуктивністю ділянок ланцюга. На реактивному опорі, на відміну від активного, не відбувається втрат енергії у вигляді тепла. Реактивний опір буває двох видів: *індуктивний та ємнісний.* Обидва вимірюються в Омах.

Індуктивний опір пропорційний циклічній частоті струму і величині індуктивності: $X_L = \omega \cdot L$

Індуктивний опір обумовлено дією електрорушійної сили самоіндукції, яка перешкоджає зміні сили струму в ланцюзі і збільшує його опір:

$$\varepsilon_c = -L \cdot \frac{dI}{dt}$$

де L- індуктивність провідника, $\frac{dI}{dt}$ - миттєва швидкість зміни сили струму.

Індуктивність L залежить від магнітних властивостей речовини і від розмірів провідника (котушки), і вимірюється в Генрі (Гн).

Ємнісний опір обернено пропорційний циклічній частоті струму ω і ємності C даної частини ланцюга:

$$X_C = \frac{1}{\omega \cdot C}$$

Такий опір має конденсатор - прилад, який складається з двох металевих пластин, розділених шаром діелектрика. Конденсатор здатний накопичувати електричні заряди. Ємність вимірюється в Фарадах (Ф). Вона пов'язана з зарядом і різницею потенціалів (напругою) на його пластинах співвідношенням:

$$C = \frac{q}{U}$$

Повний опір ланцюга змінного струму називається *електричний імпеданс Z.* Його величина складає:

$$Z = \sqrt{R^2 + (X_L - X_C)^2}$$

Імпеданс біологічних тканин

Біологічні тканини характеризуються активним і реактивним опором. Вони практично позбавлені індуктивного опору, однак кожній клітині властивий ємнісний опір (рис. 7.4). Він обумовлений, головним чином, наявністю клітинної мембрани, будова якої схожа з конденсатором.

Кожна мембрана складається з подвійного шару фосфоліпідів, який має високий електричний опір. Вона поляризована, оскільки на протилежних її сторонах відбувається накопичення іонів протилежного знака. Ємність мембрани досягає близько 10 мкФ на квадратний сантиметр поверхні.

Наявність ємності у живих клітин ускладнює вимірювання їх електропровідності при використанні постійного струму. Тому електричні

параметри біологічних об'єктів вивчають, застосовуючи змінний струм.

Імпеданс біологічних об'єктів дорівнює геометричній сумі активного R і ємнісного X_c опорів:

$$Z = \sqrt{R^2 + X_c^{\ 2}} = \sqrt{R^2 + \frac{1}{(\omega \cdot C)^2}}$$

Для характеристики пропускання електричного струму живими клітинами використовують еквівалентні схеми, тобто такі комбінації C і R, які можуть моделювати електричні параметри біологічних тканин. Одна з них представлена на рис. 7.4. Вона представляє собою комбінацію включених послідовно і паралельно ємності й активних (омічних) опорів.

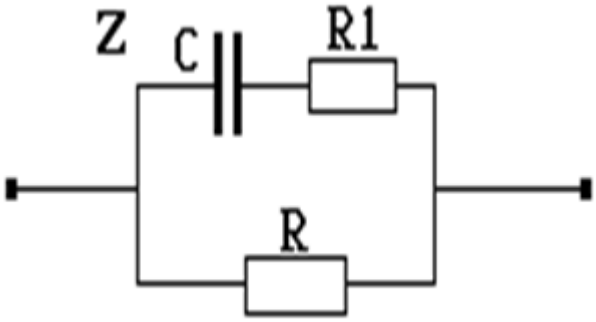

Рис. 7.4. Еквівалентна схема біологічної тканини

Ємнісний опір знаходиться в зворотній залежності від циклічної частоти ω змінного електричного струму. Тому імпеданс Z при збільшенні частоти у певному діапазоні зменшується до деякого значення, яке залишається практично незмінним при подальшому зростанні частоти (рис. 7.5). Така залежність імпедансу від частоти змінного струму називається *дисперсією імпедансу.*

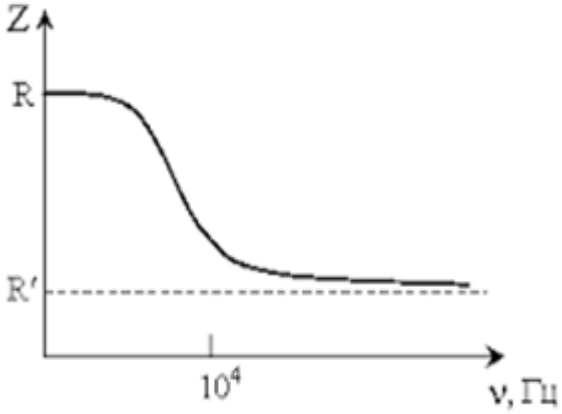

Рис. 7.5. Дисперсія імпедансу

Дисперсія імпедансу спостерігається тільки в живих тканинах. Після їх відмирання імпеданс перестає залежати від частоти змінного струму, оскільки мембрани втрачають свою структуру і позбавляються властивостей конденсатора. На рис. 7.6 показано зникнення дисперсії імпедансу при пошкодженні і відмирання тканини.

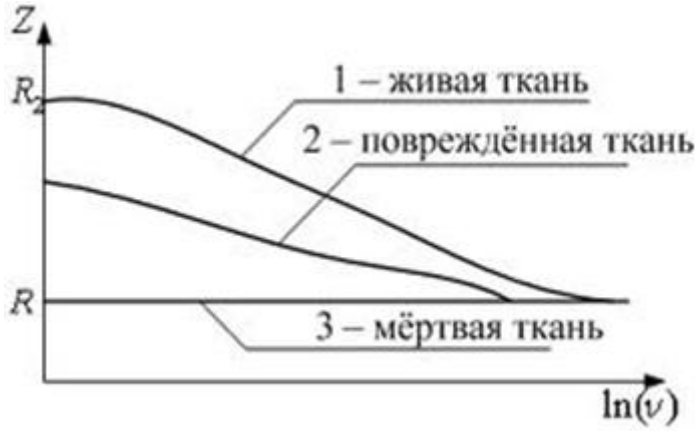

Рис. 7.6. Залежність імпедансу тканини від її функціонального стану

Біофізичні основи реографії

Реографія («реос» - грец. «потік, течія») - це метод діагностики стану кровообігу органів і тканин за результатами реєстрації їх електричного імпедансу. Коли певний об’єм крові надходить в судини будь-якого органу після систоли, його об’єм збільшується. При цьому змінюється також їх активний електричний опір, оскільки кров характеризується найвищим рівнем електропровідності в порівнянні з іншими тканинами.

Це явище описує формула Кедрова:

$$\frac{\Delta V}{V} = -k \cdot \frac{\Delta R}{R}$$

де V - об'єм органу і ΔV - зміна об’єму органу після систоли, R - активний опір і ΔR - зміна активного опору після систоли, k - коефіцієнт пропорційності. ΔR має від'ємне значення, оскільки електричний опір органу знижується в період надходження у нього крові.

Вимірювання змін активного опору органів при пропусканні через них постійного струму могло би дозволити визначати обсяг крові, що надходить в цей орган при скороченнях серця. Однак таке вимірювання зустрічає труднощі внаслідок поляризації тканин, а також за низкою технічних причин. Тому визначають опір змінному струму - *імпеданс.*

В ході реографії через органи пропускають електричний струм високої частоти - *100 -500 кГц* (рис. 7.7). При цьому ємнісна складова складає не більше 5% імпедансу і нею можна знехтувати. Його величина істотно не відрізняється від активного опору і характеризує об’єм кровонаповнення органів. Застосування струму частотою понад *500 кГц* недоцільно, оскільки в таких умовах згладжуються відмінності питомої електропровідності між кров'ю і оточуючими тканинами.

Рис. 7.7. Реографія верхньої кінцівки

Під час систоли в органи і тканини надходить порція крові, яка в ході діастоли відтікає у венозну систему. Відповідно до формули Кедрова, чим більший об’єм крові, що надходить та відтікає, тим більша зміна активного опору, який є основною складовою імпедансу в умовах реографічного дослідження.

Реограма - це запис коливань імпедансу окремих органів у часі, що відображає зміни їх кровонаповнення. Вона представлена на рис. 7.8. Реограф реєструє величину, зворотну імпедансу - електропровідність.

Коливання величини імпедансу, що відображають періодичну роботу серця і кровонаповнення органів, дуже малі. Наприклад, для верхніх і нижніх кінцівок зміни опору становлять *0,08 - 0,10 Ом.* Тому для їх реєстрації використовується високочутлива електронна апаратура.

Поряд з *інтегральною реограмою*, яка відображає об’єм крові, що надходить в органи, реєструють похідну цієї кривої – *диференціальну реограму*, яка характеризує швидкість кровонаповнення.

Реографію застосовують при дослідженні кровопостачання кінцівок, мозку, легень, серця і т.д.

Рис. 7.8. Зверху вниз: електрокардіограма, реограма, похідна реограми, фонокардіограма (запис тонів серця)

Контрольні питання:

1. Чим відрізняються між собою постійний і змінний електричний струм.
2. Охарактеризуйте закон Ома для ділянки електричного кола і для розчинів електролітів.
3. Вкажіть, що таке електричний опір, електропровідність.
4. Охарактеризуйте біологічні ткані за електропровідністю.
5. Опишіть методи гальванізації і лікувального електрофорезу.
6. Вкажіть складові частини кола змінного електричного струму і їх характеристики.
7. Що таке електричний імпеданс? Яка його особливість у біологічних тканинах?
8. Вкажіть сутність дисперсії імпедансу в біологічних тканинах.
9. Проаналізуйте застосування формули Кедрова в реографії.
10. Який показник кровонаповнення відображають інтегральна і диференціальна реограми?

Оберіть правильну відповідь:

1. Для здійснення електрофорезу використовують:
А. постійне магнітне поле
Б. змінне магнітне поле
В. постійний електричний струм
Г. змінний електричний струм
Д. електромагнітні хвилі

2. Активний опір відрізняється від реактивного тим, що
А. зумовлює виділення теплоти в навколишнє середовище

Б. залежить від частоти коливання електричної напруги
В. залежить від індуктивності електричного ланцюга
Г. залежить від ємності електричного ланцюга
Д. залежить від ємності і індуктивності ланцюга

3. Біологічні тканини мають такі види електричного опору:
А. ємнісний і індуктивний
Б. активний і ємнісний
В. активний і індуктивний
Г. тільки активний
Д. тільки індуктивний

4. Постійний струм відрізняється від змінного струму тим, що:
А. він має постійну частоту коливань
Б. він має постійну амплітуду коливань
В. він має постійну частоту і амплітуду коливань
Г. не змінюється у часі за силою і напрямком
Д. постійно змінює амплітуду і напрямок

5. З якого електроду хворому потрібно вводити за допомогою електрофорезу новокаїн, частинки якого мають позитивний заряд:
А. з відвідного
Б. з обох електродів
В. з катоду
Г. з аноду
Д. не має значення

6. На дії постійного струму заснований такий метод терапії:
А. діатермія Б. гальванізація В. індуктотермія
Г. реографія Д. дарсонвалізація

7. Реографічне дослідження проводять за допомогою:
А. високочастотного ультразвуку
Б. постійного електричного струму
В. змінного струму низької частоти
Г. змінного струму високої частоти
Д. низькочастотного ультразвуку

8. Найбільший електричний опір має:
А. кров Б. суха шкіра В. м'яз
Г. печінка Д. лімфа

9. Імпеданс - це:
А. силова характеристика магнітного поля
Б. густина змінного електричного струму
В. силова характеристика електричного поля
Г. повний опір ланцюгу змінного струму
Д. енергетична характеристика електричного поля

10. Реографію застосовують для:
А. вимірювання в'язкості крові
Б. визначення кровонаповнення органів

В. вимірювання швидкості крові
Г. введення ліків через неушкоджену шкіру
Д. лікування больових синдромів

11. Ємнісний опір ланцюга змінного електричного струму:
А. не залежить від частоти струму
Б. прямо пропорційний частоті струму
В. обернено пропорційний частоті струму
Г. розсіює енергію струму в теплоту
Д. прямо пропорційний ємності конденсатора

12. Ємність конденсатора вимірюється в:
А. Фарадах
Б. Омах
В. Генрі
Г. Амперах
Д. Вольтах

13. Формула Кедрова пов'язує зміни об'єму органу при його кровонаповненні зі зміною:
А. частоти змінного струму
Б. електричної напруги
В. індуктивного опору органу
Г. реактивного опору органу
Д. активного опору органу

14. Дисперсія імпедансу біологічних тканин - це його залежність від:
А. прикладеної напруги
Б. частоти змінного струму
В. питомої опору
Г. індуктивності органів
Д. іонного складу органу

15. Найбільшу електропровідністю серед названих біологічних тканин і органів має:
А. жирова тканина
Б. кров
В. кісткова тканина
Г. суха шкіра
Д. печінка

8. МАГНІТНЕ ПОЛЕ, ЙОГО ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ В МЕДИЦИНІ

Магнітне поле разом з електричним полем є об'єктом вивчення електродинаміки, оскільки вони створюються електричними зарядами і є складовими єдиного електромагнітного поля. Магнітне поле проявляється силовим впливом на рухомі електричні заряди.

Магнітне поле виникає навколо поодиноких рухомих зарядів і провідників, по яких тече електричний струм. Джерелами магнітного поля є також намагнічені об'єкти.

Фізичні характеристики магнітного поля

Силовий характеристикою магнітного поля є *магнітна індукція* $\vec{B}$. Для її вимірювання можна внести в магнітне поле пробний електричний заряд q, який рухається в ньому з деякою швидкістю. Магнітна індукція є векторної величиною. Її абсолютне значення дорівнює силі $\vec{F}$, що діє на одиницю електричного заряду q, який рухається з одиничною швидкістю $\vec{\upsilon}$ перпендикулярно до силових ліній магнітного поля:

$$\vec{B} = \frac{\vec{F}}{q \cdot \upsilon_{\perp}}.$$

Одиницею вимірювання магнітної індукції є тесла *(Тл).*

Напрямок вектора магнітної індукції можна визначити за «правилом лівої руки»: якщо чотири витягнутих пальці лівої руки вказують напрямок руху позитивного заряду q, а великий палець, відхилений на 90^0, вказує напрямок дії на цей заряд сили $\vec{F}$, то вектор магнітної індукції входить у долоню.

Напрямок дії магнітних сил можна зобразити графічно за допомогою ліній магнітної індукції. Так називають уявні лінії, дотичні до яких в кожній з точок поля збігаються з напрямом вектора магнітної індукції в цих точках. Лінії магнітної індукції замкнені самі на себе.

У випадку, коли електричний струм тече по прямолінійному провіднику, лінії магнітної індукції представляють собою окружності, розташовані в площині, перпендикулярній провідникові (рис. 8.1). Напрямок цих ліній визначається правилом правого гвинта. Магнітні поля із замкнутими силовими лініями називаються *вихровими.* Вони не є

потенціальними, оскільки неможливо приписати точкам поля певну потенціальну енергію.

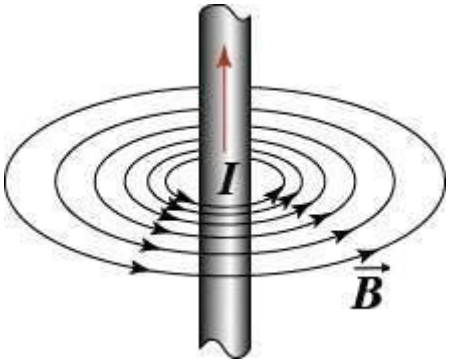

Рис. 8.1 Силові лінії магнітного поля

Величина магнітної індукції залежить не тільки від джерела магнітного поля, але і від властивостей тих речовин, що у ньому знаходяться. Тому використовують також допоміжну характеристику магнітного поля - *напруженість*. Вона залежить лише від джерела поля і залишається незмінною незалежно від того, яке середовище заповнює поле. Величина напруженості визначається рівнянням:

$$\vec{H} = \frac{\vec{B}}{\mu_0 \mu}$$

У даному рівнянні $\vec{B}$ – магнітна індукція, μ_0 - магнітна постійна, μ - відносна магнітна проникність середовища. Вона показує, у скільки разів у ньому при одному і тому ж джерелі магнітного поля його індукція більша або менша, ніж у вакуумі. Напруженість магнітного поля вимірюється в *Ампер/метр.*

За своїми характеристиками магнітні поля бувають постійними, змінними і імпульсними.

Дія магнітного поля на провідник з електричним струмом і на рухомий електричний заряд

На провідник, в якому тече електричний струм, магнітне поле діє *сила Ампера*. Її величина залежить от величини магнітної індукції поля $\vec{B}$ і від характеристик провідника. Він може мати різні довжину і форму. Тому для визначення сили Ампера в провіднику виділяють досить малі ділянки dl, які можна вважати прямолінійними і розглядати як вектори, спрямовані в

напрямку електричного струму. Вираз $I \cdot d\vec{l}$ називають *елементом струму*. Для кожного елементу визначають силу Ампера за рівнянням:

$$d\vec{F} = k \cdot Id\vec{l} \cdot \vec{B} \cdot \sin\beta$$

В цьому рівнянні β – кут між елементом струму і вектором магнітної індукції поля.

Сила магнітного поля, що діє на одиночний рухомий електричний заряд, називається *силою Лоренца* $F_л$. Вона описується наступним рівнянням:

$$\vec{F}_л = q \cdot \vec{\upsilon} \cdot \vec{B} \cdot \sin\beta$$

в якому q - величина заряду , $\vec{\upsilon}$ - швидкість його переміщення , $\vec{B}$ - магнітна індукція , β - кут між векторами $\vec{\upsilon}$ и $\vec{B}$:

Сила Лоренца завжди перпендикулярна площині, в якій лежать вектори швидкості і магнітної індукції. Ця сила змінює лише напрямок руху частинки, але не її швидкість. Сила Лоренца дає можливість управляти потоками елементарних частинок, зокрема електронів, за допомогою магнітних полів. За їх допомоги можна змінювати напрямок руху пучка електронів і виробляти його фокусування (подібно заломлення світлового променя лінзами). Пристрої, що застосовуються при цьому, називають *електронними лінзами*. Управління потоком електронів за допомогою магнітного поля використовується в багатьох приладах, починаючи з побутових телевізорів і закінчуючи електронними мікроскопами.

Магнітне поле навколо провідника зі струмом

Навколо провідника, по якому тече електричний струм, виникає магнітне поле, індукцію якого в будь-якій точці, розташованій на відстані r від елементу струму $Id\vec{l}$, можна знайти використовуючи закон *Біо-Савара-Лапласа:*

$$\vec{B} = \frac{\mu_0 \cdot \mu}{4\pi} \cdot \frac{I \cdot d\vec{l} \cdot \sin\alpha}{r^2}.$$

Магнітний момент. Магнітні властивості тіл

Припустимо, електричний струм тече по замкненому контуру і породжує магнітне поле, яке залежить від сили струму I в контурі і площі S, яку охоплює контур. Його характеристикою є *магнітний момент* P_m:

$$P_m = I\,S.$$

Магнітний момент - векторна величина. Він спрямований

перпендикулярно площині контуру і пов'язаний з напрямком сили струму правилом правого гвинта. При розміщенні такого контуру в магнітному полі, він обертається під дією магнітних сил до тих пір, доки вектор його магнітного моменту і вектор магнітної індукції поля не співпадуть за напрямком.

Поняття магнітного моменту є важливим для пояснення магнітних властивостей різних речовин. У всіх них змінюється стан в магнітному полі. З цієї точки зору усі речовини називають *магнетиками*. Їх магнітні властивості залежать від будови атомів і молекул.

Існує спрощена планетарна модель атому, згідно якій кожен електрон рухається в атомі по своїй орбіті. Цей рух електрона, який має елементарний негативний заряд, можна розглядати як електричний струм у замкнутому контурі. Кожен електрон має *орбітальний магнітний момент* $p_{m.орб.}$:

$$p_{\text{m.o.o}} = \frac{\text{e} \cdot \upsilon \cdot \text{r}}{2}$$

e – заряд електрону, υ – швидкість його руху, r- радіус орбіта лі.

Крім орбітального магнітного моменту електрон має також *власний магнітний момент*, який називається спіновим $P_{m\,s}$.

Власні магнітні моменти мають також інші елементарні частинки атому - протони і нейтрони, які утворюють ядро. Магнітні моменти цих частинок складають магнітний момент ядра.

Магнітний момент атома в цілому дорівнює векторній сумі магнітних моментів його ядра і всіх електронів, які утворюють його оболонку. Таким же чином магнітний момент молекули дорівнює векторній сумі магнітних моментів атомів, що входять до її складу.

Усі речовини, поміщені в магнітне поле, набувають магнітних властивостей, тобто намагнічуються. За своєю здатністю намагнічуватися речовини діляться на три класи: *діамагнетики, парамагнетики* і *феромагнетики.*

До *діамагнетиків* відноситься більшість речовин, зокрема багато хімічних елементів (водень, вуглець, фосфор, сірка, золото, мідь та ін.), а також вода й переважна частина органічних сполук. У діамагнетиків за відсутності зовнішнього магнітного поля орбітальні, спінові та ядерні магнітні моменти взаємно компенсуються. Внаслідок цього сумарні магнітні моменти атомів і молекул діамагнетиків дорівнюють нулю. При розміщенні їх у зовнішньому магнітному полі в атомах виникають магнітні моменти,

спрямовані протилежно зовнішньому полю, магнітна індукція якого внаслідок цього зменшується. Відносна магнітна проникність діамагнетиків менше одиниці. При видаленні діамагнетиків із зовнішнього поля індуковані магнітні моменти атомів зникають, і діамагнетик розмагнічується.

До *парамагнетиків* відноситься ряд елементів (азот, кисень, алюміній та ін.). У парамагнетиків орбітальні, спінові та ядерні магнітні моменти не компенсують один одного, і тому їх атоми мають магнітні моменти, відмінні від нуля. При відсутності зовнішнього магнітного поля, магнітні моменти окремих частинок парамагнетика орієнтовані безладно. Внаслідок цього речовина в цілому не має магнітних властивостей. При розміщенні парамагнетику в зовнішньому магнітному полі, магнітні моменти його атомів орієнтуються переважно в напрямку цього поля, і воно посилюється. Відносна магнітна проникність парамагнетиків більше одиниці. В частинках парамагнетиків, поміщених у магнітне поле, виникає також діамагнітний ефект, але він не проявляється на тлі більш сильного парамагнітного ефекту.

До *феромагнетиків* відносяться метали: залізо, кобальт, нікель та ін. Для них характерна здатність у багато разів підсилювати зовнішнє магнітне поле. Відносна магнітна проникність феромагнетиків значно більше одиниці. Крім того, вона непостійна і залежить від напруженості зовнішнього магнітного поля. Особливості феромагнетиків пояснюються тим, що у них є великі мимовільно намагнічені області, які називаються *доменами*.

Біологічні молекули в значній більшості є діамагнетиками. Однак в біологічних тканинах виявлені парамагнетики, прикладами яких є вільні радикали, а також феромагнітні частинки.

Вплив магнітних полів на організм людини

Магнітні поля, які існують в навколишньому середовищі, бувають *природними* і *штучними*. Природне магнітне поле – це *геомагнітне поле* Землі. Його характеристики коливаються у зв'язку зі сонячною активністю. Штучні магнітні поля – *техногенні* магнітні поля, які виникають у навколишньому середовищі в результаті виробничої діяльності людини, і магнітні поля, які створюють в медичних приладах для терапевтичних впливів на організм або діагностики стану його органів (наприклад, в МРТ-томографії).

Земля має власну магнітної оболонкою - *магнітосферу.* Сучасна теорія пов'язує її походження з електричними струмами в зовнішньому ядрі Землі

на глибині 2900-5100 км (рис. 8.2). Індукція геомагнітного поля становить в середніх широтах близько 50мкТл. Південний магнітний полюс Землі розташований поблизу північних кордонів Канади, а північний магнітний полюс - поблизу південного географічного полюса, на краю Антарктиди.

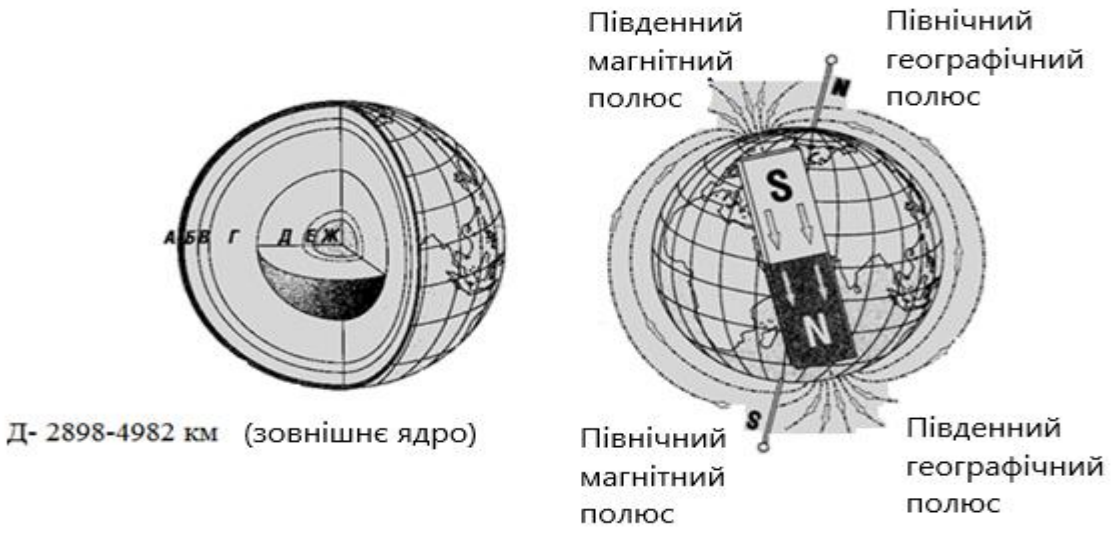

Рис. 8.2. Природні магнітні поля

Характеристики геомагнітного поля не завжди стабільні. Найбільші їх зміни називають *магнітними бурями*, які виникають під час спалахів сонячної активності і пов'язані з впливом сонячного вітру. Він утворений двома типами випромінювань Сонця. Перше з них, *електромагнітне випромінювання* складається з електромагнітних хвиль рентгенівського, ультрафіолетового, видимого і інфрачервоного частотних діапазонів. Другою складовою сонячного вітру є *корпускулярне випромінювання,* яке утворено нейтральної плазмою (позитивними іонами гелію і гідрогену і електронами) і сонячними космічними променями (частинками високих енергій, які вивільняються під час сонячних спалахів).

В періоди помірної сонячної активності магнітосфера Землі ефективно захищає планету від сонячного вітру. При спалахах на Сонці магнітосфера «стискається», що призводить до виникнення магнітних бур.

В даний час доведено роль геомагнітного поля як екологічного фактору в життєдіяльності організмів. В процесі еволюції вони пристосувалися до варіацій магнітного поля Землі. Вважають, що для здорового організму вони безпечні і мають певне інформаційне значення.

Однак проблема впливу на здоров'я людей сильних магнітних бур має медичне значення. Статистичними методами доведено у періоди збільшення сонячної активності відбувається зростання частоти нещасних випадків і травматизму на транспорті та у виробництві, що можна пояснити високою чутливістю нервової системи до дії електромагнітних факторів. Показано, що магнітні бурі викликають погіршення загального самопочуття людей, збільшення числа серцевих нападів, інсультів, нападів епілепсії, психічних порушень.

Медичне значення також має проблема впливу на здоров'я людей техногенних магнітних полів. Такі поля створюються високовольтними лініями електропередач, електрифікованим транспортом, промисловими і побутовими електротехнічними приладами. Техногенні поля характеризуються набагато більшою інтенсивністю, ніж геомагнітне поле, і нерівномірною локалізацією в просторі. Вони можуть перевищувати варіації геомагнітного поля в тисячу і більше разів. Тому негативні наслідки впливу техногенних магнітних полів можуть бути дуже істотними.

Біофізичні механізми впливу магнітних полів на біологічні об'єкти

Механізми дії магнітних полів на живі організми вивчені недостатньо. Певний прогрес в цій області був досягнутий в дослідах, проведених на міграційних тваринах. Відомо кілька десятків видів тварин - птахів, ссавців, земноводних, які можуть користуватися магнітним полем Землі для навігації і переміщатися з високою точністю на великі відстані.

Відомо, що в мозку і у рясно іннервованій ґратчастій кістці черепа у птахів були знайдені кристали магнетиту, які утворюють типові для цього мінералу ланцюжки (рис. 8.3). Зовнішні магнітні поля здатні впливати на ці феромагнітні частинки. Однак структури, що включають кристали магнетиту, не можуть бути визнані магніторецепторами, оскільки не встановлені нервові шляхи, які б передавали інформацію від таких Структур в нервові центри, і не виявлені конкретні рефлекторні реакції організму, які були б обумовлені їх активацією.

В дослідженнях на одному з видів птахів отримано, що в сітківці їх ока містяться молекули білків - кріптохроми, чутливі до впливу магнітного поля. Кріптохром існує в двох формах. Під дією світла він переходить з однієї форми в іншу. Їх співвідношення залежить від орієнтації молекул кріптохрома, яка може змінюватись під впливом магнітного поля. Нервові

шляхи пов'язують сітківку ока з областю мозку, яка несе відповідальність за орієнтацію цих птахів за геомагнітним полем.

Рис. 8.3 Кристали біогенного магнетиту

Тканини організму людини, в основному, утворені діамагнітними речовинами (вода і практично всі органічні речовини). Однак в них існують і парамагнітні частинки (вільні радикали). Магнітні поля змінюють властивості діамагнітних і парамагнітних атомів і молекул. Ці зміни називають *діамагнітними і парамагнітним ефектами*. Припускають, що вони можуть бути основою впливу магнітних полів на більш складні структури надмолекулярного рівня (наприклад, мембрани, органели клітин та ін.), на клітини, тканини, органи і їх системи та організм в цілому. Показана чутливість до магнітних полів таких біологічно важливих молекул як ДНК, РНК, АТФ, багатьох ферментів. Така чутливість може бути основою біологічної ефективності магнітного впливу.

Великий інтерес викликають дослідження дії магнітних полів на воду. Показано, що їх вплив призводить до зменшення кількості водневих зв'язків між окремими молекулами води, більшість з них стає поодинокими. Така вода більш активно вступає в реакції і ліпше розчиняє речовини, ніж звичайна вода. Вона краще проникає через мембрани клітин.

Магнітні поля можуть також впливати на тканини організму, здійснюючи силовий вплив на рухливі іони. Змінні і імпульсні поля викликають появу індукційних вихрових струмів. Цей механізм дії магнітних полів на біологічні тканини називають *механізмом викликаних струмів*. Слабкі магнітні поля викликають в біологічних тканинах мікровібрації і мікроструми іонів, що змінює швидкість метаболічних процесів, проникність мембран клітин, швидкість доставки реагентів в клітину і т.п. Магнітні поля

більшою напруженості можуть викликати індукційні струми, сила яких перевищує порогові значення для збудження нервових, м'язових і залізистих клітин організму.

Ефективність дії магнітного поля визначається його напруженістю і зростає в ряду постійне-змінне-імпульсне поле.

Застосування магнітних полів з лікувальною метою

На рис. 8.4 показана відносна чутливість систем органів до впливу магнітних полів. Вона залежить від електричних і магнітних властивостей тканин, які утворюють органи даної системи. Велике значення мають також особливості в них кровообігу, інтенсивність метаболізму і стан нервової регуляції їх активності.

Зрозуміло, що найбільш чутливими системами є нервова, серцево-

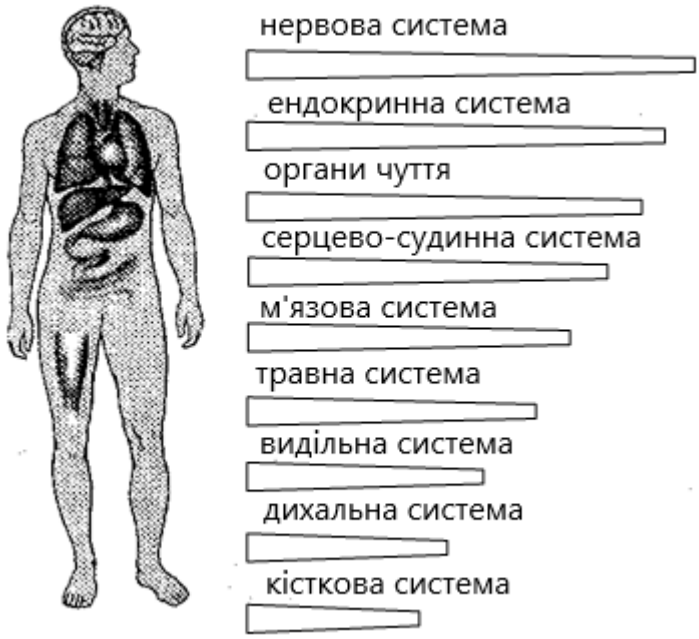

Рис. 8.4 Відносна чутливість систем органів людини до впливу магнітних полів

судинна, м’язова системи і органи відчуття, які здійснюють функціональну активність завдяки електричним явищам. Велика чутливість ендокринної системи може бути зумовлена впливом магнітних полів на головний мозок, де розташовані вищі центри гормональної регуляції.

Магнітотерапией називається один з методів фізіотерапії, коли на тіло пацієнта дистанційно впливають постійним або змінним низькочастотним

магнітним полем. При цьому не відбувається виділення тепла в тканинах. Для проведення магнітотерапії використовують постійні магніти (магнітопласти) і котушки індуктивності. На них подається змінна електрична напруга, яке викликає появу змінного магнітного поля, яке є більш ефективним, ніж постійне.

Магнітотерапія, застосовувана місцево, має виражену протизапальну, знеболюючу, протинабрякову дію. На системному рівні найчастіше використовують дію магнітних полів на центральну нервову систему, обмін речовин, функції крові та імунні процеси.

Одним із сучасних методів лікування і діагностики, в якому використовується магнітне поле, є *магнітостімуляція*. Імпульсний електричний струм високої сили пропускають через котушку індуктивності, яка знаходиться поблизу тіла пацієнта. У ній виникає магнітне поле, яке індукує в тканинах електричний імпульс. Його сила може бути достатньою для збудження нервових і м'язових клітин. Магнітостимуляцію застосовують для діагностичного дослідження збудливості нервової і м’язової систем, а також для лікування низки захворювань.

Магнітні поля тіла людини

Виникнення магнітних полів в тілі людини пов'язано з процесами збудження в нервових і м'язових клітинах, що складають певні структури і органи, а також з рухом струмопровідних рідин (кров, лімфа).

Життєдіяльність збудливих клітин пов'язана з виникненням електричних струмів, які породжують магнітні поля. Вони у багато разів слабкіше геомагнітного поля, а також техногенних магнітних полів, однак можуть бути зареєстровані дистанційно за допомогою спеціальних високочутливих датчиків. Клінічне значення мають методи реєстрації магнітних полів серця і головного мозку.

Магнітокардіографія (МКГ) - метод дослідження серцевої діяльності, який заснований на реєстрації магнітного поля серця. МКГ відображає ті ж процеси в серці, що і ЕКГ - різні фази збудження серцевих клітин в передсердях і шлуночках. За формою МКГ нагадує ЕКГ (рис.8.5).

Магнітокардіографія, на відміну від ЕКГ, є безконтактним методом і не потребує накладення електродів (рис. 8.6). Величина індукції магнітного поля серця дуже мала. Для реєстрації МКГ використовують СКВІД - надпровідні квантові інтерференційні датчики, дія яких заснована на законах

квантової механіки. Існує стандартна сітка позицій над поверхнею грудної клітини, в яких реєструють МКГ. Комп'ютерні програми дозволяють обробляти вимірювання магнітного поля у великій кількості точок (до 64), а також пригнічувати зовнішні магнітні поля.

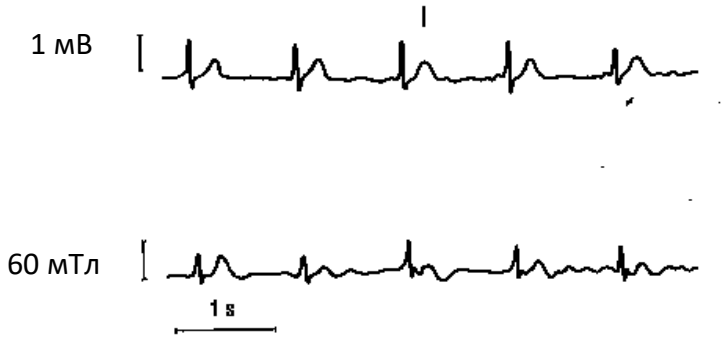

Рис. 8.5 Електрокардіограма в I стандартному відведенні (зверху) і магнітокардіограма (знизу)

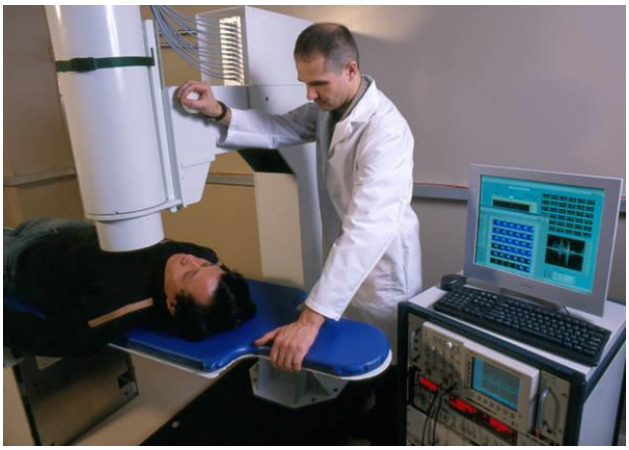

Рис. 8.6 Реєстрація магнітокардіограми

МКГ має ряд переваг в порівнянні з ЕКГ. Електрокардіограма відображає тільки ті вектори електричного поля, які спрямовані в бік електрода відведення, але не перпендикулярно. Тому можуть існувати ділянки серцевого м'яза, стан яких не відображається на ЕКГ. МКГ дає більш детальну інформацію. Крім того, ЕКГ реєструє різницю потенціалів на поверхні тіла, тоді як МКГ вловлює електричні струми всередині серцевого м'яза. Вона має підвищену чутливість до слабких сигналів у порівнянні з ЕКГ

і високою роздільною здатністю до локалізації джерел патологічної електричної активності.

МКГ чутлива до порушень кровообігу в серцевому м'язі при стенокардії не тільки при фізичному навантаженні, а і в стані спокою. Можна відзначити також застосування МКГ для дослідження серцевої діяльності плода у внутрішньоутробному періоді. Показання знімаються через черевну стінку матері. Цей метод сприяє ранній діагностиці вроджених захворювань серця плоду.

Магнітоенцефалографія (МЕГ) - метод вимірювання і візуалізації надслабких магнітних полів головного мозку. Вони виникають в результаті електричної активності нервових клітин і відображають функціональний стан певних відділів головного мозку.

Метод МЕГ безконтактний (рис. 8.7). Датчики розташовуються на відстані приблизно 1 см від поверхні голови. Магнітне поле головного мозку має невелику індукцію, величина якої має порядок 10^{-15}Тл. Воно значно слабкіше зовнішніх техногенних полів. Тому при реєстрації МЕГ використовують спеціальні магнітоекрануючі камери.

Рис. 8.7 Реєстрація магнітоенцефалограми

Перевагою методу МЕГ є те, що череп і мозкові оболонки мало впливають на величину сигналів. Це дозволяє реєструвати активність не тільки поверхневих, але й більш глибоких шарів кори головного мозку. Важливо і те, що реєстрацію можна проводити від більшого числа точок, ніж при застосуванні електроенцефалографії (ЕЕГ). Тому МЕГ використовують для виявлення невеликих зон патологічної активності, наприклад, при епілепсії, перед проведенням операції.

Використання магнітного поля в магніто-резонансній томографії (МРТ)

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) - це метод отримання пошарових зображень внутрішніх органів, заснований на *ядерному магнітному резонансі.*

Сутність *ядерного магнітного резонансу* полягає в тому, що ядра деяких атомів здатні, перебуваючи в постійному магнітному полі, здатні поглинати енергію зовнішнього електромагнітного поля, а потім випромінювати її у вигляді радіосигналу. Фізична природа цього явища була розкрита І.А. Рабі (Нобелівська премія з фізики за 1944 р.), Ф. Блохом і Е.М. Парселлом (Нобелівська премія з фізики за 1952 р.)

Для проведення МРТ найчастіше використовують магнітний резонанс ядр гідрогену (протонів), оскільки вони входять до складу води і всіх біологічних молекул. Метод МРТ був розроблений П. Лотербуром і П. Менсфілдом (Нобелівська премія з фізіології та медицини, 2003 р).

Система для МРТ складається з котушки електромагніту, який створює постійне магнітне поле (рис. 8.8). Всередині магніту є тунель, в якому розташовують пацієнта на спеціальному столі, який має автоматичну систему управління рухом в поздовжньому і вертикальному напрямку.

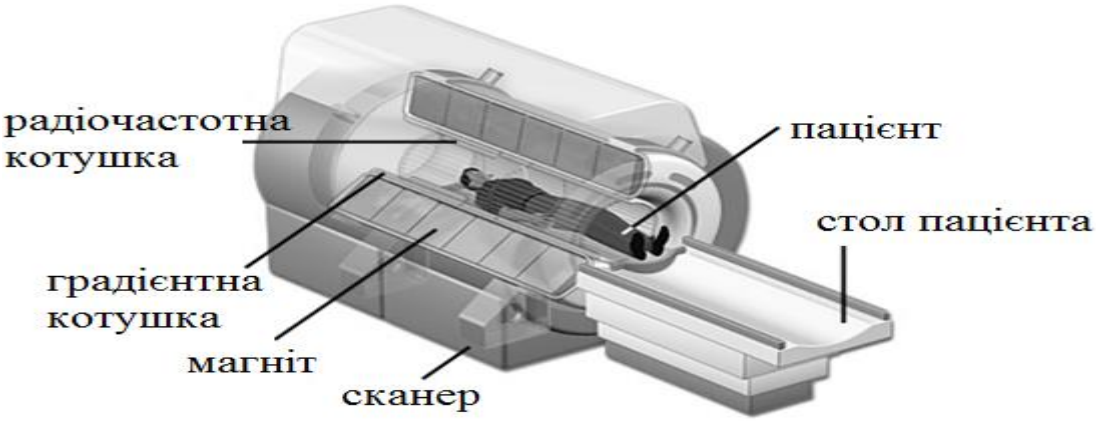

Рис. 8.8. Схема апарату для магнітно-резонансної томографії

Для радіохвильового збудження ядр водню всередині основного магніту встановлюють додатково високочастотну котушку, яка одночасно служить передавачем і приймачем сигналів збудження і релаксації (перехід в незбуджений стан).

При впливі радіочастотних імпульсів на протони, які розміщені в магнітному полі, відбувається їх резонансне збудження і поглинання енергії. Після закінчення імпульсу відбувається релаксація протонів: вони повертаються в початкове положення, що супроводжується виділенням енергії у вигляді МР-сигналу. Цей процес повторюється багато разів. Отримані сигнали перетворюються в цифрові і надходять в пам'ять ЕОМ для аналізу. МРТ-прилади включають в себе потужні високопродуктивні комп'ютери.

Характер МРТ-зображення визначається концентрацією ядр водню в досліджуваному зрізі і часом їх релаксації. Основний внесок в побудову зображення вносить саме час релаксації, яке значно відрізняється у різних живих тканин внаслідок відмінностей хімічного складу і будови. Різні тканини (жирова і сполучна, сіра і біла речовина головного мозку та ін.) відрізняються за часом релаксації ядр водню і дають різні відтінки МРТ-зображення. Це створює передумови для візуалізації нормальних і змінених тканин на МРТ-зображеннях (рис. 8.9).

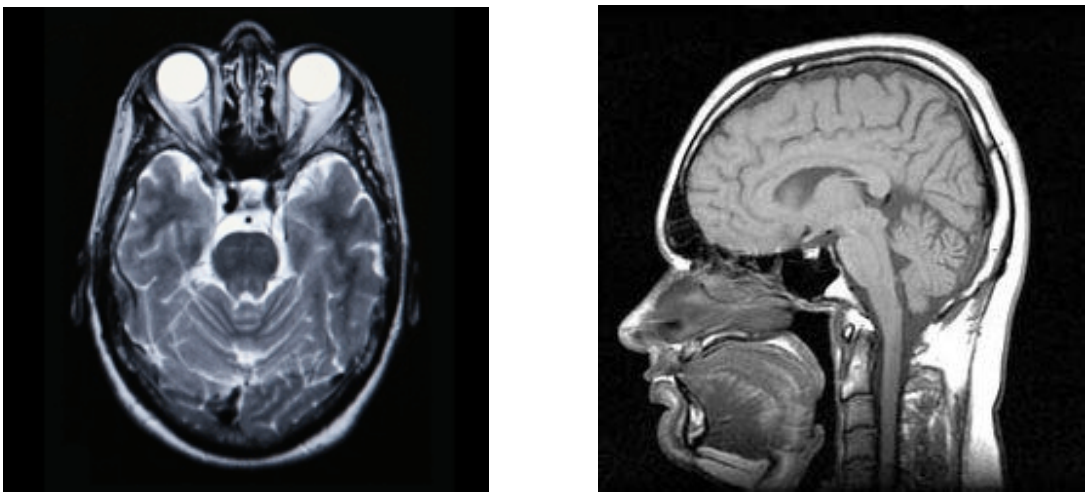

Рис. 8.9. МРТ голови в сагітальній і горизонтальній площинах

МРТ - виключно цінний метод дослідження. Він дає можливість отримувати зображення тонких шарів тіла людини в будь-якому перетині, виявляти особливості структури органів, що складаються з м'яких тканин, реконструювати об'ємні зображення органів. МРТ характеризується також високою роздільною здатністю аж до часток міліметра, що дає можливість розрізняти тонкі деталі структури. Особливе значення має МРТ при

дослідженні центральної нервової системи. Цей метод дозволяє чітко розрізняється сіра і біла речовина головного і спинного мозку. Можна бачити деталі поверхні мозку, межі півкуль, мозкові звивини і борозни, структури, що знаходяться в глибині мозку, а також зміни, які виникають при різних видах патології.

Існують спеціальні методи МРТ, що дозволяють вимірювати температуру тканин, дифузію води, переміщення цереброспінальної рідини. МР-*ангіографія* дає можливість досліджувати зображення кровоносних судин для оцінки їх форми і ширини просвіту (рис.8.10). Цей метод заснований на відмінностях сигналу рухомий крові від сигналів оточуючих нерухомих тканин. Для цієї мети застосовується також введення в кров солі парамагнітної контрастної речовини (гадолінію).

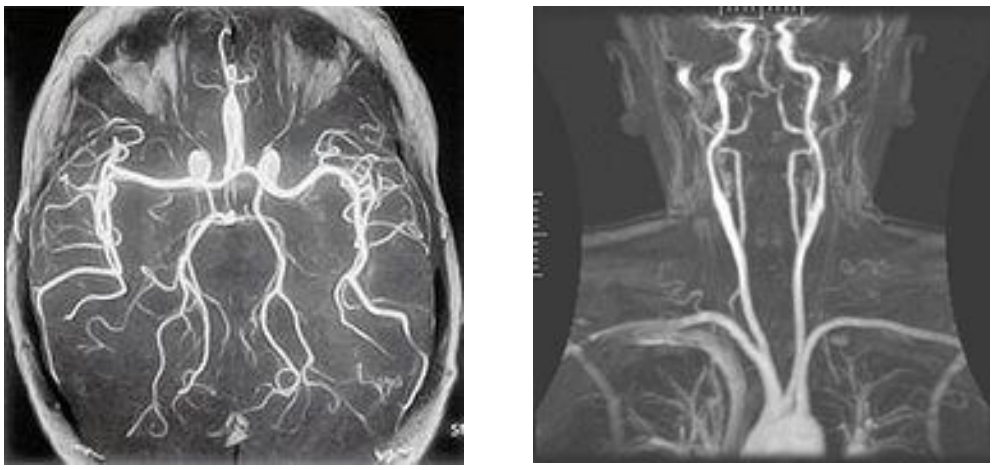

Рис.20.4 МРТ-ангіограми мозку і верхньої частини грудної клітки

МРТ дозволяє також виявляти мозкові структури, активність яких в момент дослідження є підвищеною, наприклад, при вирішенні будь-яких завдань. Збільшення нейронної активності завжди пов'язане з підвищенням споживання кисню в даній ділянці мозку. Кровоносна система відповідає на це збільшенням концентрації оксигемоглобіну в крові, яке знаходить своє вираження в зміні сигналу, що надходить від цієї ділянки. Цей метод застосовується як в клінічній практиці, так і в наукових дослідженнях.

Контрольні питання:

1. Вкажіть джерела магнітного поля.

2. Охарактеризуйте силові характеристики магнітного поля: магнітну індукцію і напруженість.

3. Опишіть сили, якими діє магнітне поле на поодинокий рухомий заряд і провідник зі струмом.

4. Що дозволяє вичислити закон Біо-Савара-Лапласа?

5. Охарактеризуйте магнітний момент атому.

6. Що таке діамагнетики і парамагнетики? Які магнітні властивості мають біологічні тканини?

7. Опишіть механізми впливу магнітного поля на організм людини.

8. Обґрунтуйте різну чутливість систем органів до дії зовнішніх магнітних полів.

9. Опишіть методи магнітотерапії і магнітостимуляції.

10. Охарактеризуйте магнітокардіографію і магнітоенцефалографію.

Оберіть правильну відповідь:

1. Магнітне поле відрізняється від електричного тим, що воно:
А. чинить силовий вплив на електричні заряди
Б. діє тільки на рухомі електричні заряди
В. може бути представлено силовими лініями
Г. може бути використано у медичній практиці
Д. може бути зареєстровано за допомогою приладів

2. Одиницю вимірювання силової характеристики магнітного поля служить:
А. Кулон Б. Ампер В. Генри Г. Тесла Д. Фарад

3. Магнітне поле діє на рухомий електричний заряд силою:
А. Паскаля Б. Біо-Савара-Лапласа В. Лоренца Г. Ампера Д. Ньютона

4. Сила Лоренца застосовується в такому приладі:
А. електронний осцилограф
Б. електронний стимулятор
В. електронний мікроскоп
Г. електронний генератор
Д. електронний підсилювач

5. Одиницю вимірювання напруженості магнітного поля служить:
А. Кулон Б. Вебер В. Ампер/метр Г. Тесла Д. Вольт/метр

6. Основний вклад в магнітний момент атома вносять магнітні моменти:
А. тільки протонів ядра Б. тільки нейтронів ядра
В. протонів і нейтронів Г. неспарених електронів
Д. спарених електронів

7. Атоми таких речовин у зовнішньому магнітному полі набувають магнітного моменту, спрямованого проти цього поля:
А. діелектрики Б. провідники В. діамагнетики
Г. парамагнетики Д. феромагнетики

8. Вода і більшість органічних речовин за магнітними властивостями є:
А. феромагнетиками Б. діамагнетиками В. парамагнетиками
Д. діелектриками Г. напівпровідниками

9. В цьому методі використовують дію імпульсних магнітних полів на органи:
А. магнітокардіографія Б. магнітоенцефалографія
В. магнітотерапія Д. магнітостимуляція Г. магнітографія

10. Найбільш ефективно діє на органи і тканини тіла людини магнітне поле певної напруженості, якщо воно:
А. постійне Б. змінне В. імпульсне Г. вихрове

11. Магнітний момент рамки з електричним струмом дорівнює:
А. відношенню сили струму до площі рамки
Б. добутку сили струму на площу рамки
В. відношенню сили струму до довжини рамки
Г. добутку сили струму на довжину рамки
Д. добутку площі рамки і магнітної індукції

12. При приміщенні парамагнетика в зовнішнє магнітне поле:
А. у його атомів з'являються магнітні моменти
Б. магнітні моменти його атомів орієнтуються хаотично
В. магнітні моменти його атомів зникають
Г. магнітні моменти його атомів орієнтуються проти поля
Д. магнітні моменти його атомів орієнтуються вздовж поля

13. Метод, який дозволяє безконтактно досліджувати процес поширення збудження в серці, називається:
А. реографія Б. імпендансометрія В. плетизмографія
Г. магнітостімуляція Д. магнітокардіографія

14. Фізична величина, яка показує, у скільки середовище підсилює або послабляє магнітне поле певного джерела щодо вакууму, називається:
А. магнітна індукція Б. магнітна проникність
В. магнітний момент Г. намагніченість
Д. магнітна постійна

15. Лікувальний ефект магнітостімуляції пов'язаний з виникненням в тканинах під дією магнітного поля:
А. парамагнетиків
Б. катіонів та аніонів
В. вихрових електричних струмів
Г. струмів провідності
Д. макроструктурної поляризації

9. ЕЛЕКТРОННІ СТИМУЛЯТОРИ. ЕЛЕКТРОФІЗІОТЕРАПІЯ

Фізіологічна дія електричного струму на біологічні тканини

Фізіологічна дія електричного струму на біологічні тканини проявляється у збудженні нервових і м'язових клітин. Він є природним (адекватним) подразником для них, оскільки в звичайних умовах життєдіяльності їх плазматична мембрана при активації генерує і передає саме електричні імпульси - потенціали дії.

Характер впливу штучного електричного подразнення на збудливі клітини залежить від виду струму і його параметрів. Постійний струм, який не виходить за допустимі межі, має порівняно слабку подразнюючу дію, оскільки відбувається швидке пристосування до нього (акомодація). Електричні імпульси є ефективними подразниками збудливих клітин.

Електричним імпульсом називається швидке коливання напруги або сили електричного струму. Вони можуть мати різну форму (прямокутні, синусоїдальні, пилкоподібні та ін.). Електричні імпульси широко використовуються в медичній практиці. Їх застосовують в електронних стимуляторах різного призначення і фізіотерапевтичних приладах. Найчастіше використовуються електричні імпульси синусоїдальної і прямокутної форми.

Найбільш ефективно збудливі клітини подразнюють прямокутні електричні імпульси, оскільки вони характеризуються швидким наростанням сили струму. При електростимуляції збудження виникає під катодом, де відбувається деполяризація плазматичних мембран. Потенціал дії (ПД) виникає, якщо вона досягає критичного рівня.

Подразнююча дія електричних імпульсів залежить від їх амплітуди і тривалості. Для збудження нервової і м'язової клітин електричний імпульс повинен мати амплітуду, яка перевищує *поріг збудження* – мінімальну силу струму, достатню для виникнення ПД. Крім того, електричний імпульс повинен мати також деяку мінімальну тривалість.

Зв'язок між порогом збудження і мінімальною тривалістю імпульсу описує *закон Вейса-Лапіка- Хорвега* (рис. 9.1):

$$I_{\min} = \frac{a}{t} + b$$

де I_{min} - порогова сила струму, t - тривалість його дії, $a,\ b$ - коефіцієнти,

обумовлені властивостями плазматичної мембрани збудливих клітин.

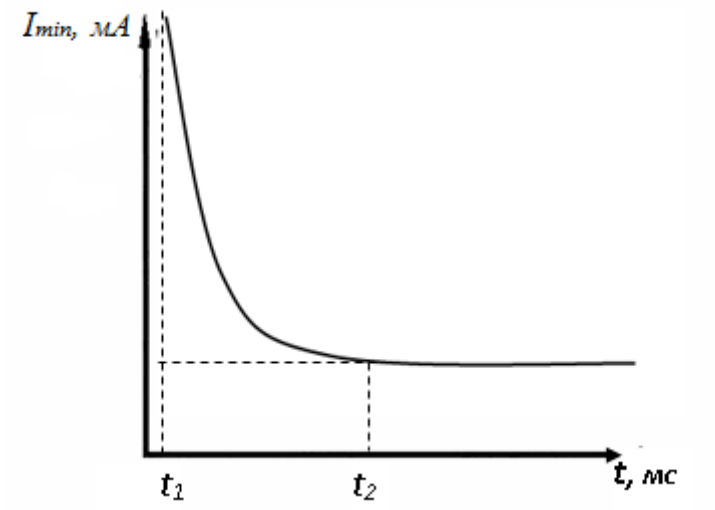

Рис. 9.1 Залежність між пороговою силою електричного струму і тривалістю його дії

На графіку рис. 9.1 видно, що при дуже малій тривалості електричних імпульсів (t_1) електричний струм може мати велику силу, але не досягати порогу збудження. Це пов'язано з тим, що такий короткий імпульс не встигає викликати переміщення іонів натрію через мембрану, яке достатньо для виникнення критичного рівня деполяризації. Він досягається при збільшенні тривалості імпульсу. По мірі її зростання порогова сила струму зменшується, досягаючи мінімуму при тривалості імпульсу t_2.

Електронні стимулятори

Електронні стимулятори – це прилади, які використовують для підтримки і нормалізації функцій певних органів, до складу яких входять збудливі клітини. Їх стимуляцію проводять за допомогою електричних імпульсів. Найбільш розвинена електрична стимуляція серця.

У нормальних умовах серце збуджується автоматично. В ньому видозмінені м’язові клітини: вузлів, що здатні автоматично генерувати потенціали дії, і провідної системи. В нормі ПД виникають ритмічно в синоатріальному вузлі, розташованому в стінці правого передсердя. Потенціали дії поширюються через провідну систему на клітини робочого міокарду передсердь та досягають атріовентрикулярного вузлу. Він знаходиться в перегородці між передсердями і шлуночками. Від

атріовентрикулярного вузла збудження проходить по пучку Гіса, його ніжкам і через волокна Пуркіньє ПД передається на робочий міокард шлуночків.

Виникнення і проведення імпульсів збудження в провідній системі серця може бути сповільнене або навіть повністю порушене в результаті певних патологічних процесів (блокада серця). У цьому випадку виникають показання до застосування електронних стимуляторів серця (серцевих ритмоводіїв) з метою нормалізації його збуджень, після яких виникають його скорочення.

Існують стимулятори, призначені для короткочасного застосування під час операцій на відкритому серці або в післяопераційному періоді. Такі стимулятори представляють собою генератори прямокутних імпульсів, частоту і амплітуду яких можна регулювати. На певний час стимулюючий електрод вводять в серце через кровоносні судини, а генератор імпульсів (стимулятор) залишається зовні.

При необхідності постійного застосування в тіло пацієнта вживлюють хірургічним шляхом мініатюрний кардіостимулятор (рис. 9.2) Його корпус виготовляють з металу, біологічно сумісного з тканинами, який забезпечує захист електронних ланцюгів для їх безперебійної роботи. Стимулятор має автономне джерело живлення, розрахований на термін в декілька років, який забезпечує енергією електронні схеми приладу. Тривалість імпульсів відповідає 1,0-1,2 мс, їх амплітуда складає 5,0 – 5,5 В.

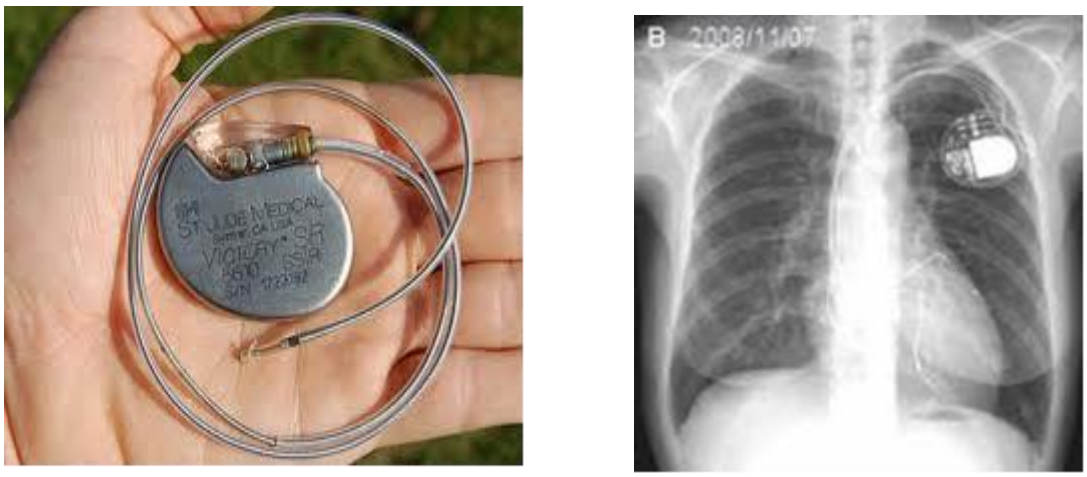

Рис. 9.2 Кардіостимулятор для імплантації

Кардіостимулятори для імплантації першого покоління генерували імпульси збудження з постійною частотою, яка встановлювалася перед

операцією і не могла бути змінена в процесі роботи стимулятора (*асинхронні кардіостимулятори*). Стимуляція здійснювалась незалежно від можливостей серця періодично самостійно генерувати потенціали дії.

Надалі були розроблені *синхронні стимулятори*, які забезпечують тонку регуляцію роботи серця. Вони містять складні логічні електронні схеми або мікропроцесори. Існує два типи синхронних кардіостимуляторів: очікуючий і передсердно-синхронний.

Очікуючий кардіостимулятор реєструє комплекс зубців QRS електрокардіограми пацієнта. Прилад залишається в режимі очікування і не генерує електричні імпульси, доки комплекс QRS виникає з нормальною частотою. Кардіостимулятор починає генерувати імпульси лише в тому випадку, коли природна частота збудження серця стає нижче певного критичного рівня. Таким чином, кардіостимулятор працює синхронно з потребами організму.

Передсердно-синхронний кардіостимулятор має більш складний устрій. Він сконструйований для заміни заблокованої провідної системи серця. Електричний сигнал, який відповідає збудженню передсердь (зубець Р електрокардіограми), реєструється розміщеним у ньому електродом. Цей сигнал використовується для запуску кардіостимулятора, який після необхідної затримки (вона існує в здоровому серці) подає електричний імпульс на шлуночки.

В наступному поколінні кардіостимуляторів частота імпульсів регулюється в залежності від потреб організму в адекватному кровообігу. Такі кардіостимулятори мають блоки управління, які отримують інформацію від датчиків, що вимірюють температуру крові, насичення крові киснем, частоту дихання, зміни внутрішньосерцевого об’єму тощо. Всі перераховані показники міняються залежно від фізичного навантаження, стану різних систем органів. Інформацію про це реєструють датчики, сигнали яких змінюють частоту роботи кардіостимулятора, адекватно ситуації.

При невідкладному стані, який називається фібриляцією шлуночків серця, використовуються *дефібрилятори*. В нормі під час систоли всі клітини шлуночків активуються практично синхронно. В умовах патології може виникнути фібриляція шлуночків - порушення синхронізації, коли збудження і скорочення окремих клітин не збігаються за часом. Серце при цьому не здатне здійснювати нормальні скорочення, і це призводить до припинення кровообігу.

Дефібрилятор - це спеціалізований прилад, який призначений для усунення фібриляції шлуночків за допомогою потужних електричних імпульсів. Пристрій дефібрилятора включає конденсатор, який заряджається до високої напруги і розряджається через грудну клітку пацієнта. Імпульс тривалістю 5-10 мілісекунд має велику амплітуду. Нанесення його на тіло пацієнта сприяє синхронному збудженню (з подальшим скороченням) кардіоміоцитів шлуночків. Цей процес відбувається майже незалежно від фази збудження, в якій кожна з серцевих клітин перебувала до подачі потужного імпульсу від дефібрилятора. Припинення фібриляції (дефібриляція) допомагає відновити нормальні скорочення серцевого м'яза і врятувати життя пацієнта.

Існує також типи стимуляторів, призначені для збудження скелетних м'язів - *міостимулятори*. Їх застосовують у випадках, коли із-за відсутності рухів в результаті тимчасового паралічу розвивається атрофія м'язів, наслідком чого є зменшення м'язової маси. Електрична стимуляція підтримує їх скоротливу здатність і забезпечує нормалізацію в них обміну речовин. Пацієнти з пошкодженням спинного мозку можуть за допомогою функціональної електричної стимуляції м'язів відновити деякі найпростіші їх функції. Більшість м'язових стимуляторів представляє собою генератори електричних імпульсів, амплітуда яких модулюється, тобто змінюється заданим чином у часі. Зазвичай використовують імпульси тривалістю 1 мс при силі струму від 2 до 20 мА.

Електрична стимуляція шкіри застосовується для знеболення. Така стимуляція пригнічує передачу больовий інформації в спинний мозок. У електронних стимуляторах шкіри застосовують різноманітні форми імпульсів: від прямокутних монофазних до двофазних різної амплітуди, тривалості і частоти. Їх параметри змінюються в широкому діапазоні: від 2 до 60 і 50 мА, а частота стимуляції – від 2 до 200 імп/с.

Електрофізіотерапія

У медичній практиці застосовуються різні види електрофізіотерапії. Використовується постійний або змінний електричний струм, в безперервному або імпульсному режимі, а також електричне і магнітне поле. Методи лікування постійним струмом: гальванізація та лікувальний електрофорез були описані вище.

Методики застосування змінного струму (полів) в фізіотерапії поділяються на низькочастотні та високочастотні. Ці два види фізіотерапії істотно розрізняються за характером лікувального впливу та показаннями до застосування.

Апарати низькочастотної фізіотерапії здатні викликати збудження чутливих нервових закінчень шкіри, нервів і м'язів. Це пов'язано з тим, що частота генерованих цими апаратами електричних імпульсів порівняно невелика, а тривалість кожного з них (вона є величиною, зворотною частоті) достатня для того, щоб викликати збудження клітин. Силу струму при використанні методик низькочастотної терапії підбирають таким чином, щоб викликати у пацієнта лише відчуття легкого поколювання шкіри.

Апарати високочастотної фізіотерапії генерують імпульси, частота яких перевищує мільйон герц. Тривалість кожного з таких імпульсів недостатня для збудження клітин навіть при досить значній силі струму. Так у випадку використання синусоїдальних коливань частотою 1 МГц тривалість кожного з них становить одну мікросекунду. За такий малий час переміщення іонів в збудливих клітинах невеликі. Завдяки синусоїдальній формі електричних коливань іони протягом періоду дії струму переміщуються по черзі в протилежні сторони. Тому деполяризація мембран не досягає критичної величини. Внаслідок цього можна використати силу струму, достатню для нагрівання тканин організму, без якої-небудь збуджувальної дії. В основі терапевтичної дії методів високочастотної фізіотерапії - тепловий ефект.

Низькочастотна фізіотерапія

Діадинамотерапія – це метод впливу на організм струмом низької частоти – 50 і 100 Гц. Імпульси мають полусинусоїдальну форму с експоненціальним заднім фронтом (струми Бернара). Амплітуду сили струму можна періодично змінювати (модулювати). Він активує велику кількість рецепторів у шкірі, за рахунок чого має болезаспокійливий ефект, активує кровообіг і стимулює обмінні процеси в тканинах.

Ампліпульстерапія – метод низькочастотної фізіотерапії, в якому використовують синусоїдальні коливання частотою 5 кГц (несуча частота). Вони модулюються низькочастотними електричними коливаннями (до 150 Гц), в результаті чого їх амплітуда плавно підвищується і знижується (рис. 9.3). Застосування електричних коливань несучої частоти сприяє зниженню

ємнісного опору біологічних тканин, а використання модуляції підвищує стимулюючу дію цих коливань. Її можна посилювати, збільшуючи глибину модуляції.

Ампліпульстерапія служить для стимуляції рецепторів, чинить болезаспокійливу дію, а у випадку використання випрямлених імпульсів може застосовуватися для введення лікарських речовин методом електрофорезу.

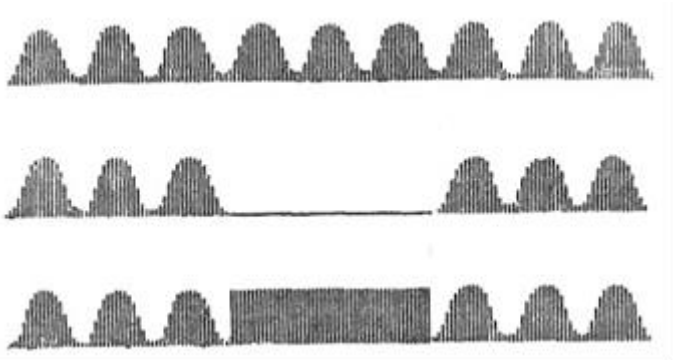

Рис. 9.3. Види струмів при ампліпульстерапії

Високочастотна фізіотерапія

Дарсонвалізація - метод впливу на шкіру або слизові оболонки слабкими високочастотними електричними розрядами (рис. 9.4).

Рис. 9.4. Форма імпульсів, що використовуються при дарсонвалізації

Для дарсонвалізації застосовують спеціальні скляні електроди. Між ними і шкірою виникають розряди. Вони чинять на неї легку подразнюючу дію. Застосовують синусоїдальний струм частотою *110 кГц* високої напруги. Сила його дуже мала (*0,02 мА*), і тому він не викликає теплового ефекту.

Для глибокого прогрівання тканин використовують інші методи високочастотної фізіотерапії, в яких застосовують струм високої частоти (*0,2*

– 30 МГц), ультрависокої частоти *(30 – 300 МГц)* і надвисокої частоти (понад *300 МГц*).

Діатермія – це метод глибокого прогрівання тканин за допомогою електричного струму високої частоти. Ефект досягається пропусканням через тіло пацієнта струму частотою *1 – 2 МГц*, який не викликає в тканинах будь-якої подразнюючої дії. Завдяки застосуванню металевих електродів без прокладок сила струму може досягати *1,0 – 1,5 А*, що забезпечує виділення великої кількості теплоти. Однак безпосередній контакт з електродами не є в повній мірі безпечним, і тому діатермія майже не застосовується в даний час в якості методу фізіотерапії.

Діатермія має значення як метод *електрохірургії*, в якому теплота, яка виділяється в тканинах під дією струму, використовується для їх розтину та коагуляції. Для забезпечення високої густини струму активний електрод має малу площу. Пасивний електрод має велику площу і служить лише провідником струму. При *електротомії* активний електрод має форму скальпеля. На його лезі густина струму настільки висока, що під його дією внутрішньоклітинна рідина випаровується, а тканини розсікаються. При цьому відбувається згортання крові в дрібних судинах. При видаленні злоякісної пухлини застосування електроектомії перешкоджає поширенню злоякісних клітин. Електрокоагуляцію застосовують для видалення надлишку тканини, наприклад, поліпів. При цьому використовують активний електрод у формі петлі або кульки.

Індуктотермія – це метод електрофізіотерапії, в ході якого на тіло пацієнта впливають високочастотним або ультрависокочастотним електромагнітним полем. Переважне дію має магнітне поле, яке виникає навколо витків спеціальної котушки (індуктора) при проходженні через неї струму високої частоти (рис. 9.5).

Цей метод не потребує контакту електродів з тілом пацієнта і завдяки своїй безпеці і надійності знаходить широке застосування. В основі методу індуктотермії лежить явище електромагнітної індукції. Змінне магнітне поле збуджує в прилеглих тканинах індукційні вихрові струми. Електрична енергія розсіюється в тканинах у вигляді тепла. Вихрові струми найбільш інтенсивні в тканинах, що відрізняються значною електропровідністю. Тому максимальне виділення тепла відбувається в рідких середовищах організму і паренхіматозних органах (м'язи, печінка та ін). Індуктотермія має болезаспокійливу, протизапальну, судинорозширювальну дією.

Рис. 9.5 Індуктотермія

Ультрависокочастотна (УВЧ)-терапія - метод впливу на організм електромагнітним полем високої або ультрависокої частоти (40,68 МГц). На відміну від індуктотермії, в УВЧ-терапії діє, в основному, електричне поле. Її проводять, розміщуючи відповідну область тіла між плоскими електродами, які утворюють подобу конденсатору (рис. 9.6).

Рис. 9.6. УВЧ- і НВЧ -терапія

До електродів підключений терапевтичний коливальний контур апарату, який з метою дотримання заходів безпеки повністю ізольований від частин приладу, з’єднаних з ланцюгом живлення. Вони діють на апарат тільки завдяки індукційному зв'язку. Таким чином, УВЧ-терапія, як і індуктотермія, є безконтактним методом.

Під впливом електричного поля ультрависокої частоти в тканинах, що мають відносно високу електропровідність, виникає змінний електричний

струм, обумовлений рухом іонів. Його енергія розсіюється у вигляді тепла. Однак воно виділяється також в тканинах, що мають високий електричний опір, які близькі до діелектриків (кісткова, жирова та ін). Це пояснюється наявністю в таких тканинах великої кількості молекул-диполів. Електричне поле змушує їх орієнтуватися за напрямом силових ліній поля. Він коливається з високою або ультрависокої частотою, молекули-диполі здійснюють механічні коливання з такою ж частотою. Їх енергія перетворюється в теплову енергію, в результаті чого в кістковій і жировій тканинах також відбувається виділення значної кількості тепла.

Надвисокочастотна (НВЧ) - терапія представляє собою вплив на організм електромагнітними хвилями надвисокої частоти дециметрового (*100 см – 10 см)* або сантиметрового (*10 см – 1 см*) діапазону. Енергію електромагнітних хвиль підводять до пацієнта і направляють за допомогою спеціальних випромінювачів – хвилеводів, які представляють собою трубки певної форми і розмірів (рис. 13.6).

Енергія електромагнітних хвиль надвисокої частоти вибірково поглинається дипольними молекулами зв'язаної води, а також бічними групами білків і гліколіпідів. Лише вони в змозі відтворювати таку високу частоту коливань, яка недоступна цілим макромолекулам. В результаті відбуваються перебудови тонкої структури клітинних мембран. Внаслідок виникнення механічних коливань молекул-диполів енергія електромагнітних хвиль розсіюється у вигляді тепла. Це відбувається в найбільшій мірі в тканинах, багатих водою. Тому краще прогріваються м'язи і паренхіматозні органи і меншою мірою – жирова тканина. Цим НВЧ-терапія відрізняється від УВЧ-терапії.

Основи техніки безпеки при роботі з електричною апаратурою

Використання електричних приладів містить потенційну небезпеку ураження електричним струмом. Здебільшого такі випадки є наслідком неправильної експлуатації медичної техніки. *Найбільшу небезпеку має мережеве напруга 220В, 50Гц.* Електричний струм діє на тіло людини, якщо він входить в нього через одну точку і виходить через іншу. Сила струму (значення якої має вирішальне значення в біологічному ефекті струму) дорівнює прикладеній напрузі, поділеній на опір послідовно включених тканин і шкірних покривів. Мінімальний опір тіла людини складає *1000 Ом* (опір вологої шкіри).

Навіть порівняно слабкий електричний струм при проходженні через тіло людини викликає активацію збудливих тканин. Людина відчуває легке поколювання шкіри, якщо сила струму дорівнює приблизно *0,5 мА* для змінного струму і *2 – 10 мА* для постійного струму. При силі змінного струму близько *5 мА* виникають мимовільні м'язові скорочення. Струм, сила якого перевищує *15 мА*, називають «невідпускаючим», оскільки людина не може розслабити мимоволі скорочені м'язи і вивільнитися від його дії. Струм силою в кілька десятків міліампер викликає смерть від фібриляції шлуночків серця (у разі проходження шляху струму через серце) або паралічу дихальної мускулатури. При дії сильних струмів можливі опіки тканин, в основному, шкіри та певні фізико-хімічні ефекти.

Будь-який медичний прилад повинен бути безпечним в межах, обумовлених правилами користування. Техніка безпеки гарантується самою конструкцією приладу і правильною його експлуатацією. Існують кілька класів медичних приладів, що розрізняються рівнем техніки безпеки, який гарантує пацієнтам та медичному персоналу від електротравми.

Клас 0. Техніка безпеки приладів забезпечується тільки електричною ізоляцією. До цього класу відносяться прилади повсякденного користування, які не пов'язані безпосередньо з лікуванням.

Клас 1А. Безпека приладів забезпечується не тільки електричною ізоляцією, але і заземленням приладу за допомогою спеціальної вилки, яка має додатковий контакт. При включенні її в розетку цей контакт з'єднується з заземленою шиною.

Клас 1Б. Заземлення корпусу приладу здійснюється шляхом підключення спеціальної клеми до шини заземлення.

Клас 2. Прилади цього класу мають не лише основну, а й додаткову посилену електричну ізоляцію елементів схеми, що перебувають під високою напругою, і не потребують заземлення.

Клас 3. До цього класу відносять прилади, які забезпечують максимальний захист від електротравми, наприклад, кардіостимулятори. Крім електричної ізоляції прилади цього класу мають живлення від автономного низьковольтного джерела (до *24 В*). Вони не містять електричних ланцюгів, які перебувають під високою напругою.

Контрольні питання:

1. В чому полягає фізіологічна дія електричного струму на збудливі тканини організму?

2. Що таке електричні імпульси і які його основні характеристики?

3. Проаналізуйте закон Вейса-Лапіка-Хорвега щодо зв'язку між пороговою силою електричного імпульсу і його тривалістю.

4. Поясніть призначення і принцип роботи електронних стимуляторів.

5. Охарактеризуйте використання кардіостимуляторів асинхронного і синхронного типів.

6. Поясніть призначення і принцип здійснення діадинамотерапії і ампліпульстерапії.

7. Обґрунтуйте біологічну дію методів високочастотної електрофізіотерапії.

8. Охарактеризуйте фізичні фактори, якими впливають на тканини тіла людини, під час діатермії, індуктотермії, УВЧ-терапії і СВЧ-терапії. В чому особливості дії кожного з факторів?

9. Поясніть призначення і механізм впливу дарсонвалізації як методу електрофізіотерапії.

10. Охарактеризуйте електричні прилади за рівнем техніки безпеки при їх використанні.

Оберіть правильну відповідь:

1. Визначте одиницю вимірювання амплітуди електричних імпульсів:

А. герц Б. секунда В. вольт Г. метр Д. радіан

2. Залежність між пороговою силою електричного струму і тривалістю імпульсу описує закон:

А. Гольдмана-Ходжкіна-Каца Б. Нернста-Планка
В. Вебера-Фехнера Г. Вейса-Лапіка-Хорвега
Д. Біо-Савара-Лапласа

3. При здійсненні цього методу на тіло людини впливають електричним струмом високої частоти:

А. УВЧ – терапія Б. індуктотермія В. діатермія
Г. мікрохвильова терапія Д. електрофорез

4. Для СВЧ - терапії використовують:

А. високочастотний електричний струм
Б. високочастотні електромагнітні хвилі
В. високочастотне змінне магнітне поле
Г. низькочастотний електричний струм
Д. постійне магнітне поле

5. При індуктотермії переважній виплив на органи має:

А. електричне поле високої частоти
Б. магнітне поле високої частоти
В. електричний струм високої частоти
Г. постійне магнітне поле
Д. електричний струм низької частоти

6. Для прогрівання тканин тіла людини використовують:

А. ампліпульстерапію Б. гальванізацію В. електрофорез
Г. УВЧ – терапію Д. діадинамотерапію

7. Високочастотна терапія відрізняється від низькочастотної терапії:
А. зменшеною силою струму, що проходить через тканини
Б. здатністю викликати подразнюючу дію на м'язи і нерви
В. можливістю вводити в організм лікувальні препарати
Г. здатністю прогрівати біологічні тканини
Д. можливістю використання у домашньому лікуванні

8. Фізичний фактор, який служить основою лікувальної дії УВЧ – терапії:
А. магнітне поле високої частоти
Б. електричний струм високої частоти
В. постійний електричний струм
Г. електричне поле високої частоти
Д. електричне поле низької частоти

9. Метод низькочастотної терапії - це:
А. діатермія Б. дарсонвалізація
В. ампліпульстерапія Г. гальванізація Д. індуктотермія

10. Синхронний кардіостимулятор подає на серце електричні імпульси:
А. постійної частоти
Б. високої частоти
В. синусоїдальної форми
Г. у міру виникнення необхідності
Д. по зовнішньому сигналу

11. Визначте, який з методів високочастотної терапії використовують для проведення хірургічних операцій:
А. діатермія Б. СВЧ-терапія В. дарсонвалізація
Г. індуктотермия Д. УВЧ-терапія

12. Відповідно до закону Вейса-Лапика порогова сила електричного струму знаходиться:
А. в зворотній залежності від тривалості імпульсу
Б. в прямій залежності від тривалості імпульсу
В. визначається тільки типом збудливою тканини
Г. визначається тільки тривалістю імпульсу
Д. для всіх збудливих тканин є постійною величиною

13. Основою дії електростимуляторів служить:
А. теплова дію на тканини
Б. вібрація біологічних макромолекул
В. прискорення хімічних реакцій
Г. деполяризация клітинних мембран
Д. поляризація біологічних тканин

14. Найбільш тривалі імпульси використовуються при проведенні:
А. гальванізації Б. діадинамотерапії В. амплітульстерапіі
Г. електростимуляції Д. діатермії

15. Основним ефектом застосування електростимуляторів служить:
А. нагрівання Б. знеболювання В. руйнування
Г. поляризація Д. збудження

10. БІОАКУСТИКА

Велику частину інформації про навколишнє середовище людина отримує за допомогою слухового аналізатору. Джерелом цієї інформації служать різноманітні звуки, в тому числі ті, що складають людське мовлення. Таким чином, слух відіграє виключно важливу роль з точки зору соціальної взаємодії між людьми.

Звуки мають певні характеристики, які зумовлюють параметри слухового відчуття. Звук представляє собою *поздовжню механічну хвилю*, яка поширюється в середовищі завдяки коливальним рухам частинок, що містяться у ньому. Для характеристики звуків застосовують всі параметри коливального руху, а також параметри, які описують хвилю у цілому.

Ультразвук відрізняється від чутного звука частотою, деякими особливостями розповсюдження і взаємодії з речовиною. Ультразвук широко застосовується в медицині для діагностики, терапії і хірургії.

Характеристики звуку

А. Характеристики коливань

Механічні коливання - це рухи тіла (у випадку поширення у середовищі звуків – частинок середовища), які більш-менш точно повторюються в часі.

Всі коливання можна охарактеризувати за допомогою ряду параметрів таких, як період, частота, зміщення, амплітуда.

Період коливань Т [*секунда, с*] - тривалість одного повного коливання. Коливання називаються періодичними, якщо їх період не змінюється з часом, і неперіодичними – в інших випадках.

Лінійна частота коливань ν [*Герц*] - число коливань в одиницю часу.

Зміщення Х [*метр*] - відстань, на яку відхиляється коливальна система від положення рівноваги.

Амплітуда коливань А [*метр*] - максимальна величина зміщення.

Форма коливань може бути різною. Особливий інтерес представляють *гармонічні коливання.* Їх відмінна риса полягає в тому, що вони протікають в часі за законом синуса або косинуса. Графік гармонічних коливань представлений на рис. 10.1, а їх рівняння:

$$x = A\sin\left(\omega_0 \cdot t + \varphi_0\right)$$

$$x = A\cos\left(\omega_0 \cdot t + \varphi_0\right)$$

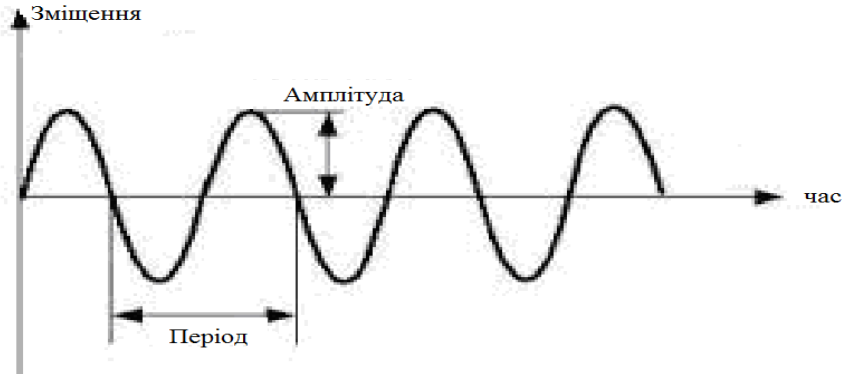

Рис. 10.1. Графік гармонічних коливань

В цих рівняннях x - величина зміщення тіла; A - амплітуда коливань; t - час, ω_0 - циклічна (колова) частота коливань, яка пов'язана з лінійною частотою: $\omega = 2\pi\nu$; φ_0 - початкова фаза.

Вираз в дужках $(\omega_0 t+\varphi_0)$ - фаза коливань, яка визначає стан коливальної системи в будь-який момент часу.

В реальних умовах енергія коливального руху поступово витрачається на подолання тертя, внаслідок чого амплітуда коливань зменшується (рис. 10.2), тобто вільні коливання є *затухаючими.*

Швидкість затухання коливань залежить від властивостей середовища и коливальної системи. Це відображає *коефіцієнт затухання* β.

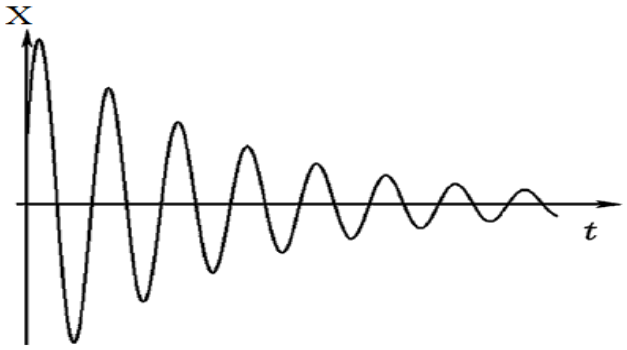

Рис. 10.2. Графік затухаючих гармонічних коливань

Рівняння гармонічних затухаючих коливань має вигляд:

$$X = A_0 \cdot e^{-\beta \cdot t} \sin\left(\omega \cdot t + \varphi_0\right)$$

В представленому рівнянні A_0 – початкова амплітуда коливань, яка зменшується в часі по експоненті:

$$A(\mathrm{t}) = A_0 \cdot e^{-\beta \cdot t}$$

Частота затухаючих коливань дорівнює:

$$\omega = \sqrt{\omega_0^2 - \beta^2}$$

Для отримання реальних незатухаючих коливань необхідний вплив зовнішньої сили, робота якої би відновлювала енергію коливальної системи. Коливання, які відбуваються під дією зовнішньої періодичної сили, називаються *вимушеними коливаннями*. Вони здійснюються, наприклад, в органі слуху людини під дією звуків. Вимушені коливання можуть бути гармонічними у випадку впливу на коливальну систему з певною частотою зовнішньої сили постійної амплітуди.

При вимушених коливаннях може спостерігатись явище *резонансу*. Воно виникає, якщо частота зовнішньої періодичної сили близька до власної частоти коливальної системи. Амплітуда коливань досягає при цьому максимальної величини.

Б. Характеристики хвилі. Джерелами звуку є тіла, що коливаються (наприклад, камертон, струни музичних інструментів, голосові зв'язки).

Процес поширення коливань у пружному середовищі називається *механічною хвилею.* Вона виникає внаслідок взаємодії кожної частинки середовища з сусідніми частинками пружними зв'язками. Коливання однієї частинки залучає в коливальних рух сусідні, і він поширюється з певною швидкістю в навколишньому середовищі. Частинки середовища, які беруть участь в поширенні хвилі, не рухаються разом з нею, а коливаються біля своїх положень рівноваги. Хвиля - це поширення стану коливного руху і його енергії без перенесення речовини.

Звук є *поздовжньою хвилею*, оскільки коливання частинок середовища, які беруть участь у передачі звуку, відбуваються в напрямку його поширення хвилі (рис. 10.3). Такі хвилі можуть виникати в твердих, рідких і газоподібних середовищах.

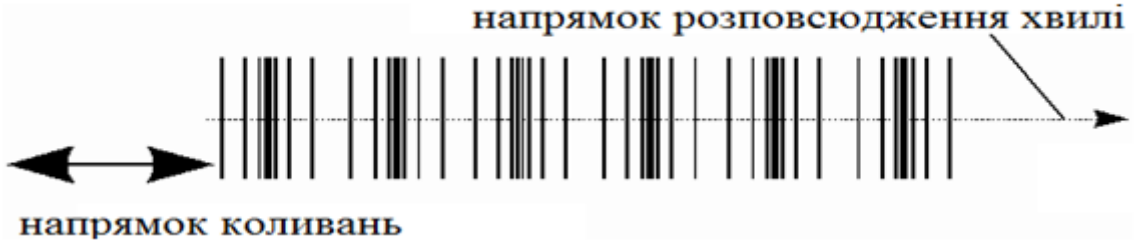

Рис. 10.3. Поздовжня хвиля

Швидкість звуку залежить від фізичних особливостей середовища. У твердих речовинах і рідинах звук поширюється швидше, ніж в газах. Швидкість звуку в повітрі близько 335 м/с, а у воді – 1430 м/с. Середня швидкість звуку в тканинах тіла людини становить 1570 м/с.

Відстань між найближчими частинками середовища, які коливаються в однаковій фазі, називається *довжиною хвилі*. Довжина хвилі λ дорівнює відстані, на яку поширюються коливання зі швидкістю υ в середовищі за однин період T:

$$\lambda = \upsilon \cdot T$$

При поширенні звуку в середовищі виникають зони згущення і розрідження частинок середовища, які з певною частотою міняються місцями. Тому можна представити більш зрозуміле визначення довжини звукової хвилі – це відстань між двома найближчими зонами розрідження або згущеннями частино середовища.

Енергетичною характеристикою хвилі служить її *інтенсивність* – енергія, яка переноситься хвилею за одиницю часу через одиницю поверхні, розташованої перпендикулярно напрямку хвилі:

$$I = \frac{E}{t \cdot S}$$

Вимірюється інтенсивність хвилі в Вт/м^2.

Ефект Допплера

Ефектом Допплера називається уявна зміна частоти хвиль внаслідок відносного руху їх джерела і приймача. У випадку наближення пристроїв - частота хвилі підвищується, оскільки приймач зустрічає за один і той же інтервал часу більше хвиль, ніж при відсутності руху. Коли джерело хвиль віддаляється від приймача, частота хвиль знижується. Ілюстрація ефекту Допплера приведена на рис. 10.4.

Сирена є джерелом звуку, який представляє собою поздовжню механічну хвилю. Коли пожежна машина стоїть на місці (а), обидва спостерігача на тротуарі чують звук її сирени однакової частоти. Коли машина рухається (б), то спостерігач, до якого вона наближається, сприймає звукові хвилі більшої частоти, а той, від якого вона віддаляється – меншої частоти.

Ефект Допплера дозволяє виміряти швидкість руху об'єктів. У медицині на основі ефекту визначають швидкість течії крові.

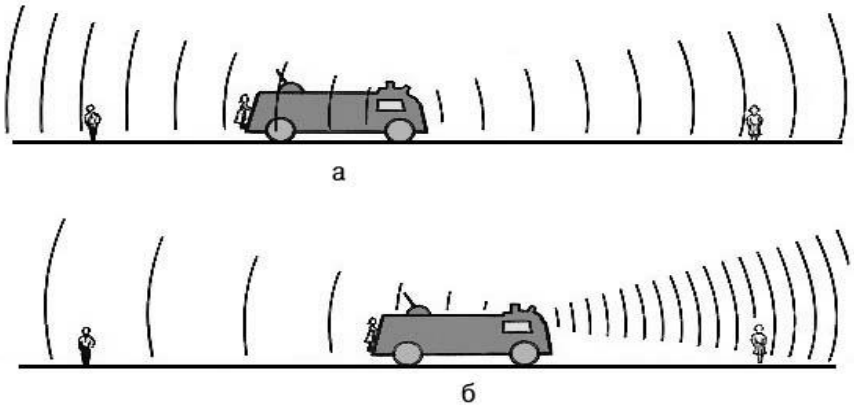

Рис. 10.4. Ілюстрація ефекту Допплера

Класифікація звуків

Розрізняють такі види звуків:

1. *Простий тон* - звук, утворений гармонічними коливаннями однієї певної частоти. Його джерелом може бути камертон.

2. *Складний тон* - звук, утворений періодичними, але негармонічними коливаннями (рис. 10.5,а). Він представляє собою результат накладення один на одного декількох простих тонів. Той з них, що має саму низьку частоту, називається *основним тоном*. Тони з більш високою частотою, кратною частоті основного тону, називаються *обертонами*. Складними тонами є звуки музичних інструментів, голосні звуки української мови.

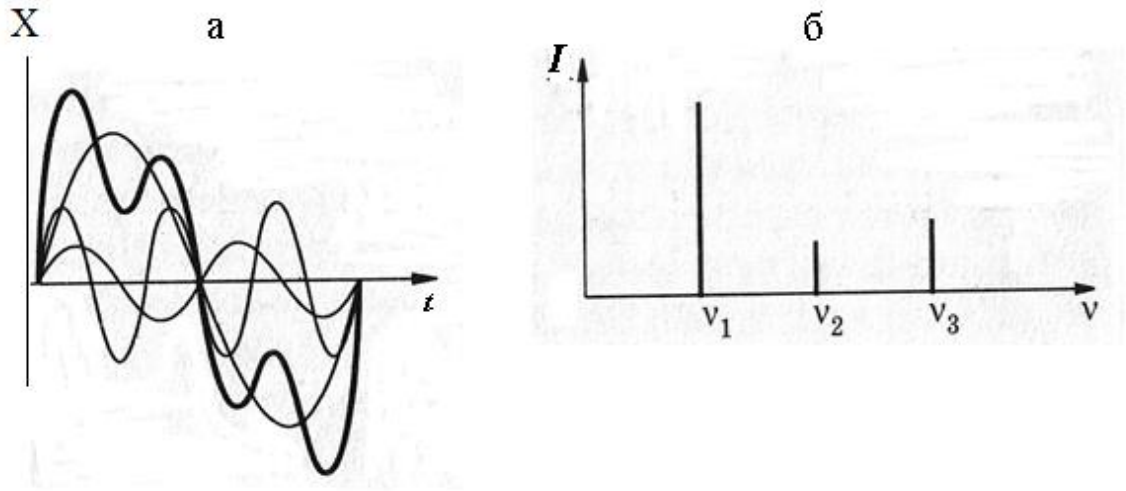

Рис. 10.5. Складний тон: а). графік коливань частинок середовища: жирна лінія відповідає складному тону, три інші – прості тони, що його складають; б). акустичний спектр складного тону

За допомогою спеціальних приладів можна провести спектральний аналіз складного тону - виділити складові його прості тони. Так отримують *акустичний спектр* - діаграму, яка відображає частоти основного тону і обертонів і відповідні їм інтенсивності (рис. 10.5,б).

3. *Шум* - це звук, в якому частота та інтенсивність коливань змінюються в кожен момент часу незакономірно. Звукові хвилі, які створюють шум, не мають певного періоду і частоти. Тому акустичний спектр шуму – суцільний (рис. 10.6). Прикладами шумів є приголосні звуки.

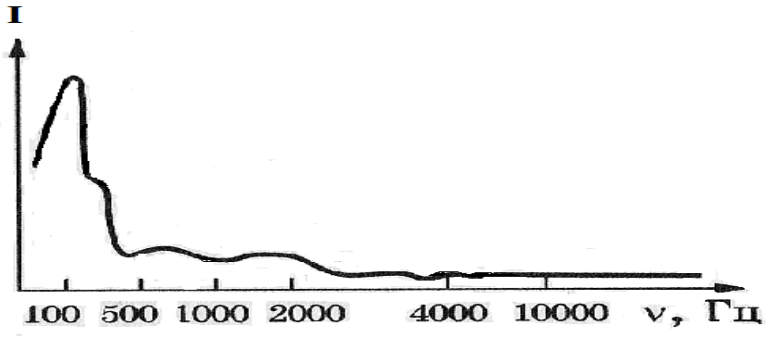

Рис. 10.6. Суцільний акустичний спектр шуму

Область чутності людини

Звуки є джерелом слухових відчуттів людей. Проте людина може чути лише звуки, характеристики яких знаходяться в межах *області чутності* (рис. 10.7). Така область визначається границями, які створюються певними значеннями інтенсивності і частоти звуків.

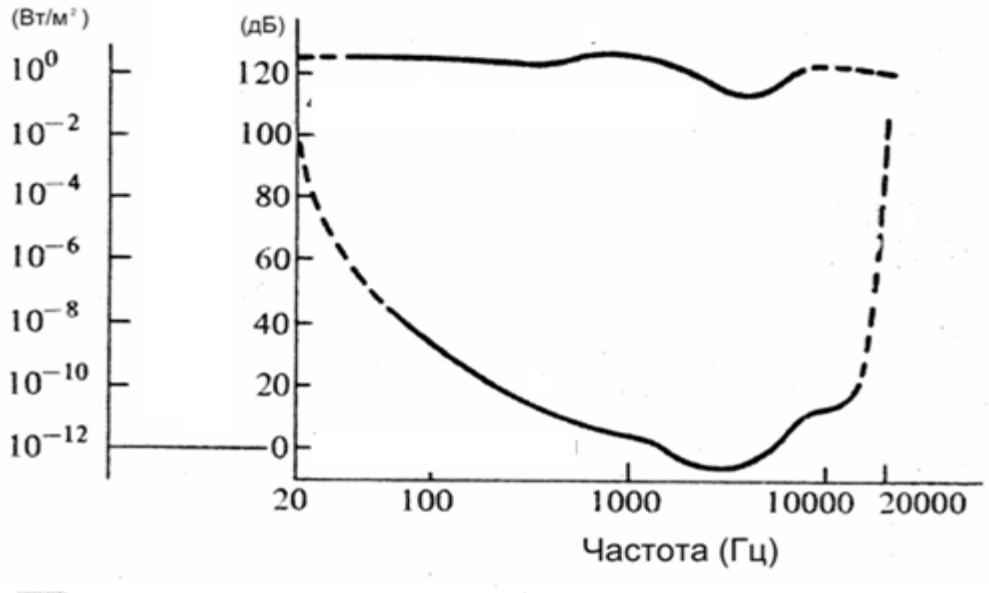

Рис. 10.7. Область чутності людини

Мінімальна інтенсивність звуку, яка може викликати слухові відчуття, називається *порогом чутності*. Його величина для звуку частотою 1000 Гц дорівнює 10^{-12} Вт/м^2. Така інтенсивність відповідає звуковому тиску $2 \cdot 10^{-5}$ Па. При підвищенні інтенсивності звуку вище порога чутності слухове відчуття посилюється.

При досягненні звуком певної інтенсивності виникає біль у вухах, і може наступити зворотна втрата слуху. Мінімальна інтенсивність звуку, яка викликає у людини біль у вухах, називається *порогом больового відчуття*. В середньому його величина становить 10 Вт/м^2, що відповідає звуковому тиску 63 Па. Больовий поріг є верхньою границею області чутності за інтенсивністю.

Область чутності людини обмежена також частотою звуків. Хвилі частотою менше 16 Гц називаються *інфразвуком*, а хвилі частотою вище 20 000 Гц - *ультразвуком.* Слухові відчуття у людини викликають звуки, частота яких знаходиться в межах від 16 до 20 000 Гц.

Для оцінки дії енергії звукових хвиль на орган слуху людини користуються їх *рівнем інтенсивності.* Його визначають за допомогою логарифмічної шкали:

$$L = \lg \frac{I}{I_0}$$

I – інтенсивність звуку, який чує людина, Вт/м^2, I_0 – середній поріг чутності (10^{-12} Вт/м^2).

Рівень інтенсивності звуку L вимірюється в одиницях логарифмічної шкали - белах (Б). Збільшення рівня інтенсивності звуку на один бел означає, що його інтенсивність зросла в десять раз. На практиці застосовують децибели (дБ): $1 дБ = 10 Б$.

Згідно з наведеною вище формулою, рівень інтенсивності порога чутності дорівнює 0 дБ, а больового порогу, який на тринадцять порядків вищий, ніж поріг чутності - 130 дБ. Можна навести приклади рівнів інтенсивності деяких звуків: шепітної мови - близько 20 дБ, звичайної розмови - 40 дБ, шуму вулиці зі жвавим рухом - 70 - 80дБ, звуків великого оркестру - 90 дБ, шуму реактивного двигуна - 120 дБ.

Теоретичним обґрунтуванням використання логарифмічної шкали для визначення слухового відчуття є психофізичний *закон Вебера-Фехнера*, обґрунтований експериментально в 19 столітті. Згідно з цим законом, при збільшенні інтенсивності подразника, що діє на сенсорні системи людини, в

геометричній прогресії (I, I^2, I^3…) посилення відповідного відчуття (гучності звуку Е) відбувається в арифметичній прогресії (E, $2E$, $3E$…), тобто пропорційне десятковому логарифму інтенсивності.

Суб'єктивні характеристики звуку

Звук має *об'єктивні характеристики*, які можуть бути визначені за допомогою вимірювальних приладів. До таких характеристик відносять: інтенсивність, частоту звукових хвиль і їх акустичний спектр.

Людина може описати різні звуки «на слух», за допомогою характеристик, які є *суб'єктивними.* Ними є гучність, висота і тембр. Суб'єктивний опис звуків ґрунтується на реальних їх об'єктивних характеристиках.

Гучність звуку, в основному, визначається рівнем інтенсивності звукової хвилі: чим він більший, тим гучнішим сприймається звук. Однак важливу роль відіграє також частота звукових коливань. Орган слуху людини найбільш чутливий до звукових хвиль частотою від 1000 до 4000 Гц, і тому суб'єктивно вони здаються більш гучними, ніж звукові хвилі такої самої інтенсивності, але іншої частоти. Враховуючи це, застосовують спеціальну шкалу гучності звуку, одиницею виміру якої є *фон*. Гучність звуку в фонах дорівнює:

$$E = k \cdot \lg \frac{I}{I_0},$$

де k- коефіцієнт пропорційності, умовно прийнятий за одиницю для звуку частотою 1000 Гц. Для звуків з діапазону від 1000 до 4000 Гц $k>1$, для звуків інших частот - $k<1$.

На рис. 10.9 представлені *криві рівної гучності*, які демонструють, що для звуків різних частот вона забезпечується різними рівнями інтенсивності.

Висота звуку для простих тонів визначається їх частотою. Чим вона більше, тим вищим здається звук. Для складних тонів вона залежить, головним чином, від частоти основного тону.

Тембр звуку - це суб'єктивна характеристика, яка представляє собою специфічне забарвлення звуку. Людина відрізняє звуки різних музичних інструментів і голоси різних співаків, навіть якщо вони беруть одну і ту ж ноту, завдяки характерному для звуків тембру. Він залежить, в основному, від акустичного спектру звука: від кількості обертонів і рівня їх інтенсивності.

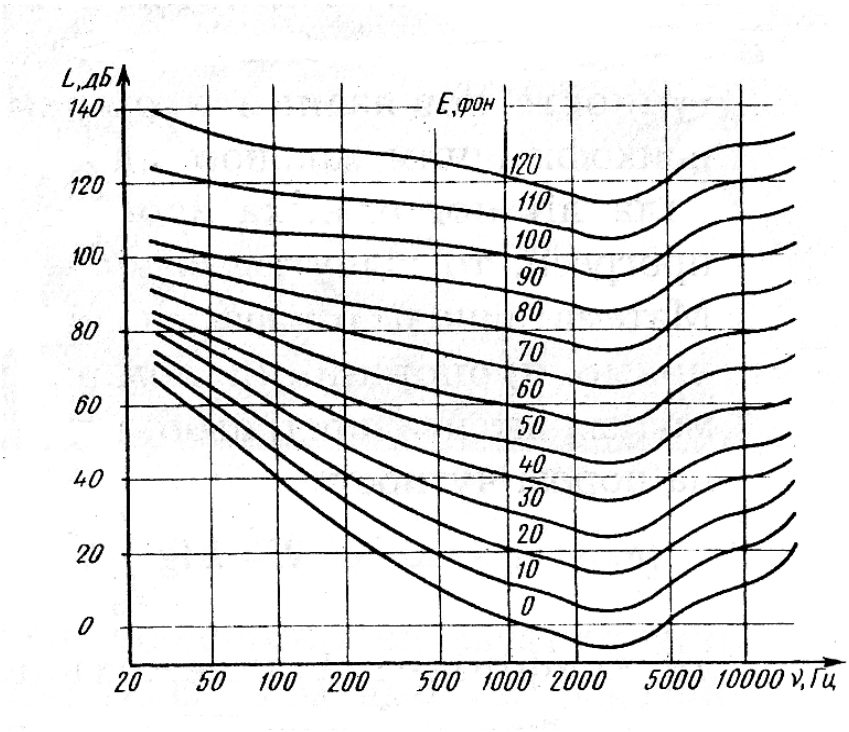

Рис. 10.8. Криві рівної гучності

По горизонталі – частота звуків, *Гц*; по вертикалі – рівень інтенсивності, *децибели* (зліва); гучність, *фони* (в центрі). Кожна крива відповідає певній гучності звуків в фонах

Орган слуху людини

Орган слуху людини має три відділи, які називають зовнішнім, середнім і внутрішнім вухом (рис.10.9).

Зовнішнє вухо представлено вушною раковиною і зовнішнім слуховим проходом. Роль цього відділу - вловлювати звукові хвилі і передавати їх до середнього вуха, яке відділено від зовнішнього вуха барабанною перетинкою. Вона представляє собою прозору мембрану з волокнистої сполученої тканини, яка коливається під впливом звуків і передає коливання в середнє вухо.

Середнє вухо представлено барабанною порожниною об’ємом до 1 см^3, в якій розташована система слухових кісточок – *молоточок, коваделко, стремінце.* Руків'я молоточка приєднане до барабанної перетинки, а основа стремінця до овального вікна внутрішнього вуха. Основна роль слухових кісточок полягає у передачі коливань барабанної перетинки на перетинку овального вікна. При цьому відбувається значне їх підсилення. Це зумовлено тим, що барабанна перетинка має у 22 рази більшу площу, ніж перетинка овального вікна, а слухові кісточки поєднані між собою у суглоби так, що утворюють важелі сили.

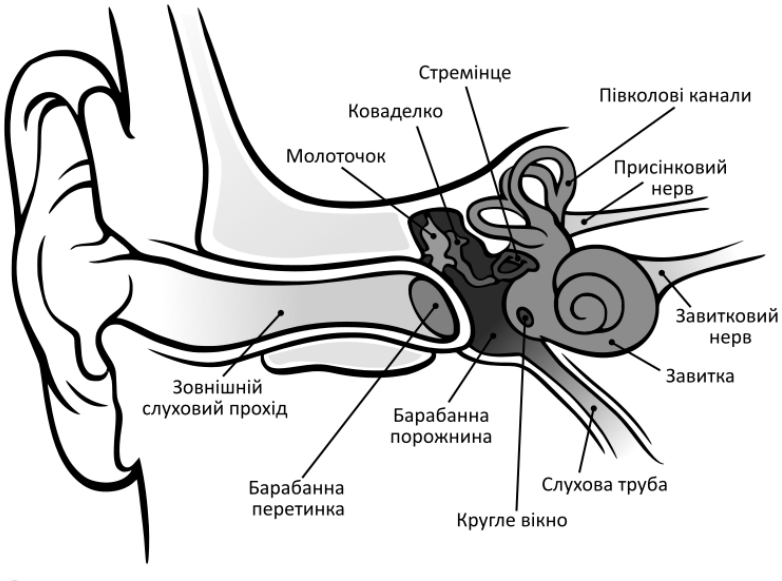

Рис.10.9. Орган слуху людини
https://uk.wikipedia.org/wiki/Вухо

Внутрішнє вухо через складну форму називають *лабіринтом.* До складу внутрішнього вуха входять три основні відділи: *присінок (переддвер'я), півколові канали* та *завитка*.

За сприйняття звуків відповідає завитка, яка представляє собою конічну закручену комірку у кістці, розміром приблизно із половинку горошини. Завитка робить у людини 2,5 обертів (рис. 10.10). Її зовнішня стінка утворена кістковим лабіринтом, а всередині розташована *завиткова протока (канал)*, яка є частиною перетинчастого лабіринту і заповнена ендолімфою – рідиною с великою концентрацією іонів калію. Між кістковим і перетинчастим лабіринтом знаходиться інша рідина – перилімфа.

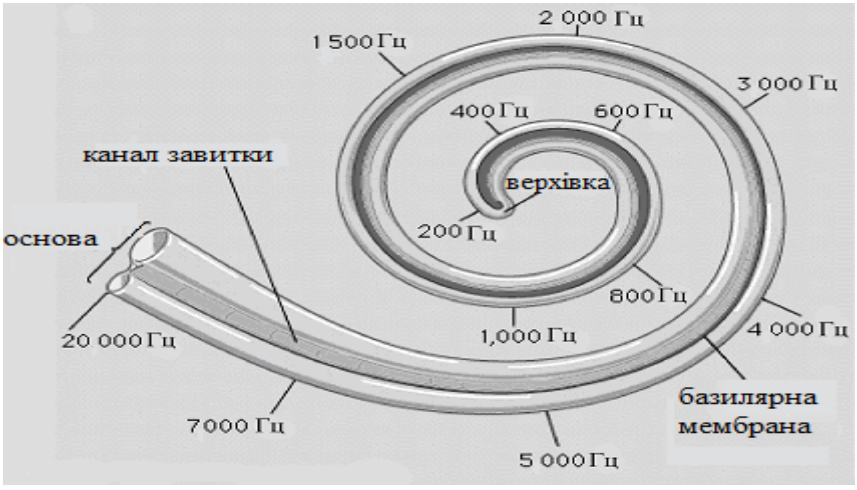

Рис. 10.10. Завитка внутрішнього вуха

Нижня стінка завиткової протоки утворена базилярною мембраною, на якій міститься *спіральний, або Кортіїв орган* - рецепторний орган слуху (рис. 10.11). Він складається із підтримуючих клітин та слухових рецепторів – *волоскових клітин*, які розташовуються чотирма рядами: один ряд внутрішніх волоскових клітин і три ряди зовнішніх. Зверху вони вкриті покривною мембраною. До основи волоскових клітин підходять чутливі нервові закінчення завиткового нерву.

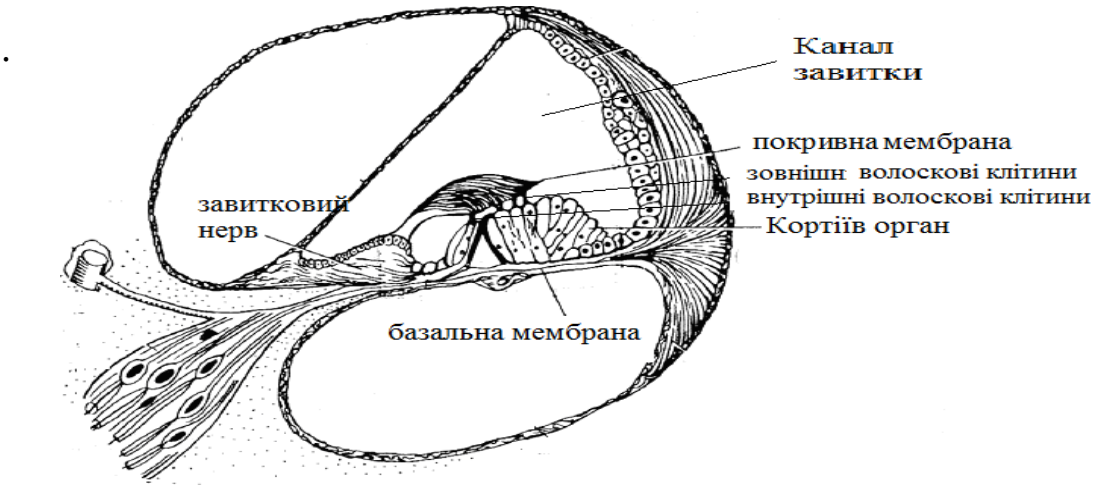

Рис. 10.11. Поперечний переріз завитки

Звукові хвилі через зовнішній слуховий отвір надходять до барабанної перетинки і спричинюють її коливання із відповідною частотою та амплітудою. Чим більша інтенсивність (гучність) звуку, тим більша амплітуда коливань перетинки. Вони передаються на слухові кісточки, що діють як важелі і розгойдують перетинку овального вікна внутрішнього вуха.

Коливаючись вперед-назад із певною частотою, овальне вікно внутрішнього вуха спричиняє аналогічний рух перилімфи, що поширюється від основи до верхівки завитки і спричиняє коливання базилярної мембрани. Внаслідок цього покривна мембрана зміщується, ритмічно подразнюючи волоскові клітини.

Слухові рецептори

Волоскові клітини є *механорецепторами*. Під впливом коливань базилярної мембрани покривна мембрана зміщується і згинає довгі волоски. При цьому білкові фібрили які сполучають їх з короткими волосками розтягаються і відкривають катіонні (калієві і кальцієві) канали, через які

всередину клітини рухаються іони K^+ і Ca^{2+} і спричинюють деполяризацію її мембрани. Таким чином у волоскових клітинах виникає рецепторний потенціал. Це викликає вивільнення неймедіатора (глутамату) у синаптичну щілину. Збудження передається на чутливі нервові закінчення і вони генерують потенціали дії.

Інформація про висоту звуку кодується у внутрішньому вусі. Хвилі різної частоти викликають збудження волоскових клітин у різних частинах завитки (рис. 10.10). Звуки високої частоти викликають максимальне коливання базилярної мембрани біля овального вікна, а низької частоти – ближче до верхівки. Звук, що складається із кількох тонів, одночасно активує різні групи волоскових клітин.

Гучніший звук викликає коливання барабанної перетинки, слухових кісточок, овального вікна та перилімфи із більшою амплітудою, це у свою чергу викликає сильніше зміщення базилярної мембрани і більше відхилення волосків рецепторних клітин, через що виникає рецепторинй потенціал більшої амплітуди і в синаптичну щілину вивільняється більше нейромедіатору. В такому випадку нервові закінчення завиткового нерву частіше генерують потенціал дії. Мозок інтерпретує це як більшу гучність.

Сприйняття напрямку звуку здійснюється на основі порівняння інтенсивності та часу надходження звукових сигналів до кожного із двох вух.

Аудіометрія

Діагностику порушень слуху людини проводять за допомогою *аудіометрії* – методу дослідження гостроти слуху шляхом пред'явлення стандартних за частотою та інтенсивністю звуків.

Для проведення аудіометрії застосовують спеціальний прилад - *аудіометр,* який представляє собою генератор електричних гармонічних коливань, що перетворюються динаміком в механічні звукові хвилі. Вони є простими тонами, частоту яких можна змінювати при обстеженні в частотних межах області чутності. Аудіометр дозволяє регулювати рівень інтенсивності звуку, який подається через навушники до пацієнта. Задають певну частоту звуку і плавно підвищують його інтенсивність, починаючи з мінімальної. Пацієнт повідомляє лікаря, як тільки почує звук. Його інтенсивність, при якому це відбувається, є порогом чутності для звуку даної частоти. Аналогічні дії виконуються для звуків інших частот. На підставі отриманих даних будують *аудіограму* - криву, яка відображає пороги

чутності звуків різних частот. Аналіз аудіограми необхідний для діагностики гостроти слуху і його порушень.

Контрольні питання:

1. Що таке механічні коливання? Яке коливання називається гармонічним?
2. Охарактеризуйте звук за фізичною природою.
3. Назвіть основні фізичні характеристики звуку та одиниці їх вимірювання.
4. Приведіть класифікацію звуків і охарактеризуйте їх.
5. Що таке поріг чутності і больовий поріг?
6. Як область чутності людини обмежена за частотою звуків?

7.. Що таке суб'єктивні характеристики звуку? Назвіть їх.

8. Приведіть закон Вебера-Фехнера.

9. . Що таке гучність звуку? Від чого вона залежить?

10. Який показник вимірюють для побудови аудіограми?

Оберіть правильну відповідь:

1. Проаналізуйте, яка властивість характерна тільки для гармонічних коливань:
А. вони мають постійну частоту
Б. вони мають постійну амплітуду
В. їх графіком є синусоїда
Г. вони є періодичними
Д. вони є незатухаючими.

2. Визначте частоту коливань, якщо тіло за 10 секунд здійснило 20 повних циклів:
А. 2 Гц Б. 10 Гц В. 20 Гц Г. 200 Гц Д. 0,5 Гц

3. Проаналізуйте, для звукових хвиль якої частоти поріг чутності має найменше значення:
А. 16 Гц Б. 900 Гц В. 3000 Гц Г. 10000 Гц Д. 20000 Гц

4. Визначте рівень інтенсивності звуку частотою 1000 Гц, якщо його інтенсивність була $10^{-9}\ Вт/м^2$:
А. 9 дБ Б. 10 дБ В. 12 дБ Г. 30 дБ Д. 100 дБ

5. Проаналізуйте, в якій з відповідей усі три характеристики звуку є об'єктивними:
А. гучність, тембр, частота
Б. інтенсивність, частота, акустичний спектр
В. частота, гучність, акустичний спектр
Г. інтенсивність, тембр, частота
Д. швидкість, висота, частота

6. Проаналізуйте, в якій з відповідей усі три характеристики звуку є суб'єктивними:
А. інтенсивність, тембр, частота
Б. інтенсивність, частота, акустичний спектр
В. частота, гучність, акустичний спектр

Г. гучність, тембр, висота
Д. швидкість, висота, частота

7. Рівень інтенсивності звука складає 40 дБ. У скільки разів його інтенсивність перевищує порогову інтенсивність?
А. в 40 раз Б. в 100 раз В. в 4 рази Г. в 1000 раз Д. 10000 раз

8. Визначте, на скільки змінився рівень інтенсивності звуку, якщо його інтенсивність збільшилась в 100 разів:
А. 10 Дб Б. 20дБ В. 50 дБ Г. 2 дБ Д. 100 дБ

9. Визначте, який компонент є основним тоном складного тону:
А. що має найменшу частоту
Б. що має найбільшу частоту
В. що має найбільшу висоту
Г. що швидше розповсюджується
Д. що має менший поріг чутності

10. Оцініть, як змінилась гострота слуху людини до звуків, якщо у неї збільшились пороги чутності:
А. зменшилась Б. збільшилась В. не змінилась

11. Порогом чутності називається:
А. мінімальна інтенсивність звуку, який чує людина
Б. максимальна інтенсивність звуку, який чує людина
В. максимальна частота звуку, який чує людина
Г. мінімальна довжина звуку, який чує людина
Д. мінімальна частота звуку, який чує людина

12. Гучність звуку залежить:
А. тільки від швидкості звукової хвилі
Б. тільки від інтенсивності звукової хвилі
В. від інтенсивності і частоти звукової хвилі
Г. тільки від частоти звукової хвилі
Д. від частоти і швидкості поширення звуку

13. Аудіометрія застосовується для:
А. спектрального аналізу складного тону
Б. вивчення природи звуків
В. визначення гостроти слуху
Г. визначення частоти звуків
Д. визначення інтенсивності звуків

14. Зв'язок між інтенсивністю звуку і його гучністю:
А. обернено пропорційний Б. прямо пропорційний В. логарифмічний
Г. зовсім відсутній Д. експоненціальний

15. Гучність звуку можна розрахувати за рівнянням:
А. Рейнольдса Б. Гольдмана-Ходжкіна В. Вейса-Лапика
Г. Ньютона Д. Вебера-Фехнера

11. БІОФІЗИКА ЗОРУ

Зір є тим відчуттям, за допомогою якого людина отримує більшу частину інформації про навколишнє середовище. Периферичним відділом зорового аналізатору служать очі. В них знаходяться рецептори, які перетворюють енергію світлових електромагнітних хвиль в енергію нервових імпульсів, що через провідні шляхи головного мозку потрапляють в проекційні зони кори великих півкуль.

Очі людини мають досить складну будову. Вона забезпечує оптимальні умови для сприйняття світла рецепторами. Функції ока розглядають на основі уявлень геометричної і хвильової оптики.

Будова ока людини

Очне яблуко складає в діаметрі приблизно 24 мм і має три оболонки: зовнішню, судинну і сітчасту (сітківку). Схема будови ока людини представлена на рис. 11.1.

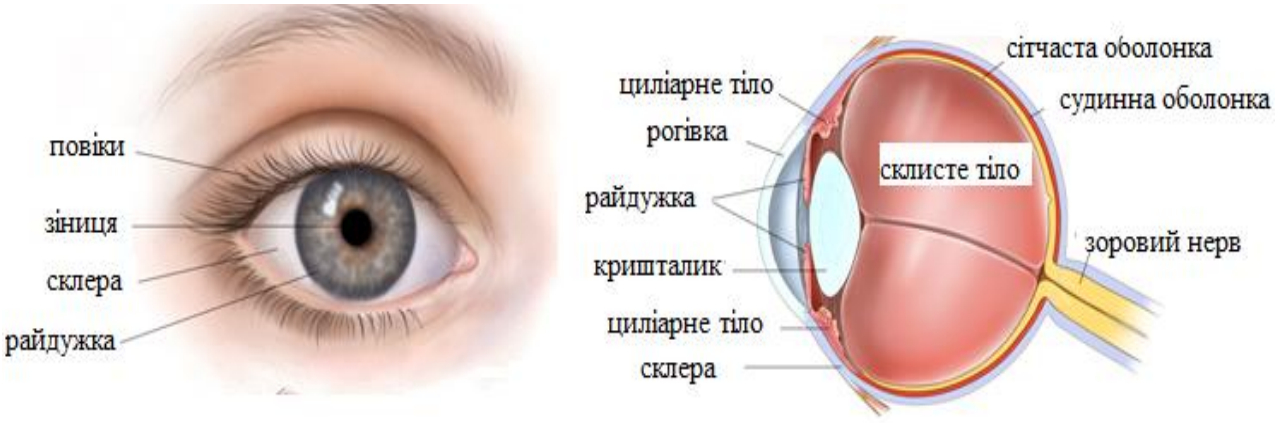

Рис. 11.1. Будова ока

Зовнішня оболонка складається з двох частин: її задня частина білого кольору (склера) непрозора. Вона забезпечує форму очей і захищає їх від пошкоджень. Передня частина зовнішньої оболонки (рогівка) прозора. Вона пропускає світло всередину очного яблука.

Судинна оболонка в своїй передній частині представлена райдужкою, отвір в якій називається зіницею. Райдужка містить пігмент, що визначає колір очей. Діаметр зіниці може змінюватись, регулюючи потік світла, що

надходить всередину очного яблука. Позаду зіниці знаходиться *війчасте (циліарне) тіло*, в якому розташований циліарний м'яз. Судинна оболонка прилягає також до внутрішньої поверхні склери і містить велику кількість судин, що постачають очне яблуко кров'ю.

Сітківка прилягає до внутрішньої поверхні судинної оболонки. В ній знаходяться нервові клітини і фоторецептори - чутливі клітини, які сприймають світло. Існує два типи фоторецепторів - *палички* і *колбочки*. В центральній ямці сітківки містяться лише колбочки. Така ямка є місцем найбільшої гостроти зору. Сліпа пляма позбавлена фоторецепторів. Це місце виходу зорового нерву з сітківки.

Усередині очного яблука знаходиться прозорий кришталик, який має вигляд двоопуклої лінзи. За допомогою цинової зв'язки він прикріплений до війчастого тіла.

Простір між рогівкою і кришталиком заповнено водянистою вологою. Вона міститься в передній камері, яка знаходиться між рогівкою і райдужною оболонкою, і задню камеру - між райдужкою і кришталиком.

Позаду кришталика знаходиться прозоре желеподібне склисте (склоподібне) тіло, яке заповнює очне яблуко зсередини.

Заломлення світла оком

Потрапляючи на око, світло проходить послідовно через чотири заломлюючі середовища: рогівку, водянисту вологу, кришталик, склисте тіло. Кожна з них має *абсолютний показник заломлення n:*

$$n = \frac{c}{\upsilon}$$

де c – швидкість світла в вакуумі, υ – швидкість світла в даному середовищі. Абсолютний показник заломлення показує, як сильно зміниться напрямок поширення хвилі у порівнянні з вакуумом. Тому практичне застосування має *відносний показник заломлення,* який є відношенням швидкостей світла у двох середовищах і показує зміни напрямку світла на границі між ними (наприклад, повітря-рогівка):

$$n_{21} = \frac{n_2}{n_1} = \frac{\upsilon_1}{\upsilon_2}$$

Абсолютні показники заломлення середовищ ока не мають значних відмінностей між собою. Вони складають 1,38 для рогівки, 1,33 для водянистої вологи, 1,40 для кришталика і 1,34 для склистого тіла.

Найбільш значне заломлення світла (рефракція) відбувається на передній поверхні рогівки. Це пояснюється тим, що вона має невеликий радіус кривизни, а її показник заломлення в найбільшій мірі відрізняється від показника заломлення середовища - повітря, з якого надходить світло.

Здатність кришталика заломлювати світло менша, ніж у рогівки, оскільки показник заломлення його речовини близький до показників заломлення оточуючих його рідин. Проте кришталик виконує дуже важливу функцію. Його оптична сила може змінюватися, що забезпечує пристосування зору до бачення об'єктів, розташованих на різних відстанях від ока.

Редуковане око

Редуковане око є спрощеною моделлю (схемою) реального ока (рис. 11.2). Редуковане око представлено однією збірною лінзою. В ньому заломлюючі ефекти всіх поверхонь реального ока підсумовуються і зводяться до заломлення світла на передній поверхні цієї лінзи. Зображення об'єкта формується на її задній поверхні, яка відповідає сітківці ока.

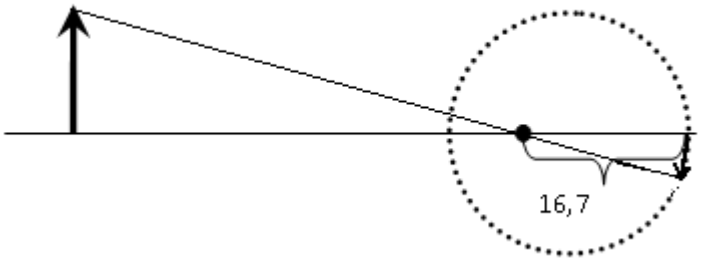

Рис. 11.2. Побудова зображення на сітківці редукованого ока

Редуковане око має головну оптичну вісь. На ній розташована центральна (кардіальна) точка на відстані 16,7 мм від сітківки. Промені світла проходять через цю точку без заломлення до сітківки, де утворюється *дійсне, зменшене, перевернуте* зображення об’єкта. Його сприйняття в нормальному положенні і нормальних розмірів формується завдяки роботі головного мозку.

Оптична сила лінзи – величина, зворотна її фокусній відстані і показує, наскільки сильно вона заломлює світло:

$$D = \frac{1}{f}$$

Вимірюється оптична сила в *Діоптріях*. 1 Діоптрій – фокусна сила лінзи з фокусною відстанню 1 м.

Оптична сила редукованого ока становить близько 58,8 діоптрій при погляді у безмежність і в око входить паралельний пучок світла, довжина 23,4 мм, а показник заломлення 1,4. Редуковане око дозволяє робити обчислення, які мають значення в роботі офтальмохірурга.

Акомодація

Для чіткого бачення об'єкта необхідно, щоб його зображення формувалося точно на сітківці. Око не може одночасно чітко бачити далекі і близькі об’єкти. При переведенні погляду з далекого на близький об'єкт і назад потрібна зміна оптичної сили ока – *акомодація.* Вона здійснюється за рахунок зміни форми *кришталика*, який є еластичним, оточений гнучкою капсулою і пов'язаний циновою зв'язкою з циліарним м’язом.

Найбільш віддалена точка, на яку фокусується око, називається *далекою точкою ока*. В нормі вона находиться в безмежності. Паралельні промені, що надходять в око від об’єкта, розташованого в дальній точці, фокусуються на сітківці. При цьому спостерігається *спокій акомодації.* В ньому циліарний м’яз розслаблений, цинова зв’язка натягнута. В таких умовах кришталик має відносно плоску форму, а оптична сила ока складає близько 59 Діоптрій (рис. 11.3).

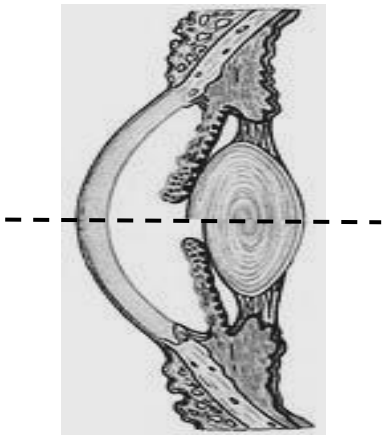

Рис. 11.3. Зміни кривизни кришталика при акомодації (під пунктиром – його форма при погляді в далеку точку ока, над пунктиром – в ближню)

Об'єкт видно в деталях, коли він встановлений якомога ближче до ока. Мінімальна відстань чіткого бачення (*ближня точка ока*) при нормальному зорі складає близько 10 см в 20-річному віці. Об'єкт видно в деталях, коли він

встановлений якомога ближче до ока. Мінімальна відстань чіткого бачення (*ближня точка ока*) при нормальному зорі складає близько 10 см в 20-річному віці (її положення сильно залежить від віку). При фокусуванні ока на об'єкті, розташованому в ближній точці, воно повинно збільшити свою оптичну силу.

При переведенні погляду з далекої точки ока в ближню точку опуклість кришталика зростає завдяки напруженню циліарного м'язу, який послабляє натяг капсули кришталика, і він стає більш опуклим. При погляді у ближню точку апарат акомодації знаходиться в максимально напруженому стані. Оптична сила здорового ока при цьому складає близько 73 Діоптрій.

Відстанню найкращого бачення називають таку відстань, на якій видно всі деталі об'єкту, що розглядається, без максимального напруження апарату акомодації, внаслідок чого очі тривалий час не втомлюються.

З віком еластичність кришталика зменшується, і він не може в повній мірі змінювати свою кривизну. Здатність ока до акомодації порушується. Цей стан називається *пресбіопією*.

Рефракція здорового ока і її аномалії

Еметропія – рефракція здорового ока. Вона характеризується тим, що паралельні світлові промені від віддалених об'єктів фокусуються на сітківці при повному розслабленні циліарного м'яза. При фокусуванні близьких об'єктів він скорочується, забезпечуючи необхідну ступінь акомодації. При еметропії людина чітко бачить як віддалені, так і близько розташовані об'єкти, оскільки їх зображення фокусуються на сітківці.

Гіперметропія (гіперопія) відома також як далекозорість. Вона обумовлена або малим розміром очного яблука, або недостатньою оптичною силою ока (рис. 11.4). В таких умовах паралельні світлові промені від віддалених об'єктів у спокої акомодації фокусуються за сітківкою.

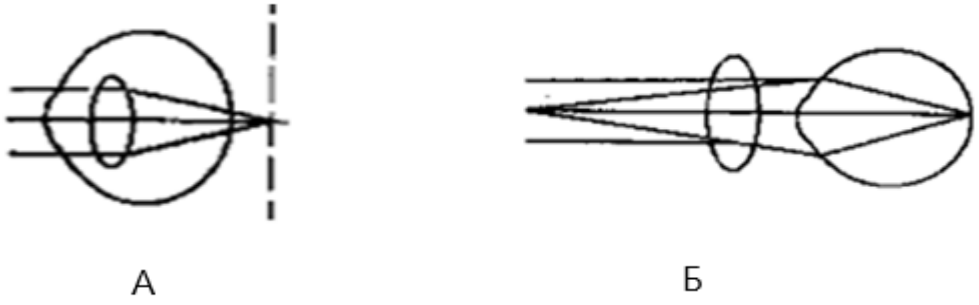

Рис. 11.4. Заломлення променів далекозорим оком людини (А) і корекція далекозорості (Б)

Для подолання цієї аномалії циліарний м'яз вже скорочується при погляді у далеку точку ока, збільшуючи його оптичну силу. Таким чином, далекозора людина здатна фокусувати віддалені об'єкти на сітківці, використовуючи механізм акомодації. Для бачення ближчих об'єктів резерву акомодації не вистачає. Тому для корекції далекозорості необхідно збільшити здатність ока до заломлення світла. Для цього використовують *опуклі (збірні) лінзи*, які додають свою оптичну силу до оптичної сили ока

Міопія. При міопії (короткозорості) паралельні світлові промені від віддалених об'єктів фокусуються перед сітківкою, незважаючи на те, що циліарний м'яз повністю розслаблений (рис. 11.5 А). Причинами цього можуть бути занадто подовжене очне яблуко або надмірно висока оптична сила ока.

Механізму, за допомогою якого око могло б зменшити оптичну силу кришталика так, щоб вона була менша, ніж у спокої акомодації, не існує. Тому у людини з міопією фокусування віддалених об'єктів на сітківці неможливе. Зображення може сфокусуватися тільки, якщо об'єкт знаходиться досить близько від ока.

Занадто велика оптична сила ока при міопії може бути усунена *увігнутою (розсівною) лінзою* (рис. 11.5 Б). Використовуючи лазерну техніку, можна також відкоригувати занадто велику опуклість роговиці хірургічним шляхом.

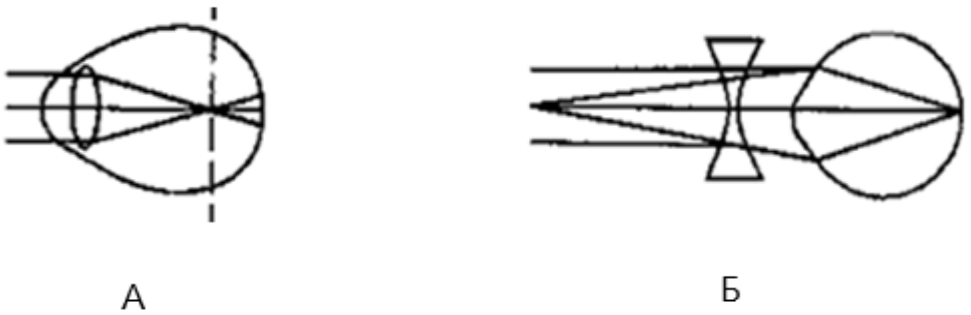

Рис. 11.5. Заломлення променів короткозорим оком людини (А) і корекція короткозорості (Б)

Астигматизм. Така аномалія рефракції зумовлена тим, що заломлююча поверхня рогівки є еліпсоїдальною, а не сферичною. Астигматизм спостерігається, коли рогівка в одній зі своїх площин має занадто велику кривизну. В результаті світлові промені, що проходять через різні площини рогівки, заломлюються неоднаково і не збираються в

загальному фокусі. Астигматизм не може компенсуватися оком за допомогою акомодації, але коригувати його можна за допомогою *циліндричної лінзи*, яка виправляє помилку в одній з площин.

Для корекції різних аномалій рефракції використовують окулярні і контактні лінзи. Останні встановлюють на передній поверхні рогівки. Вони фіксуються тонким шаром слізної рідини, що заповнює простір між лінзою і рогівкою. Жорсткі контактні лінзи виготовляють з пластмаси. Їх розміри складають до 1 мм в товщину і 1см в діаметрі. В основному, використовують м'які контактні лінзи.

Зорові рецептори

У сітківці знаходяться зорові рецепторні клітини (фоторецептори) двох видів: *палички* і *колбочки* (рис.11.6). Сітківка містить близько 6 млн. колбочок і 120 млн. паличок. Палички розрізняють лише ступінь освітленості об'єктів і здатні функціонувати в сутінках, забезпечуючи «скототопічний» зір. Колбочки розрізняють кольори спектра і зумовлюють «фотопічний» зір. Палички більш чутливі до світла, ніж колбочки.

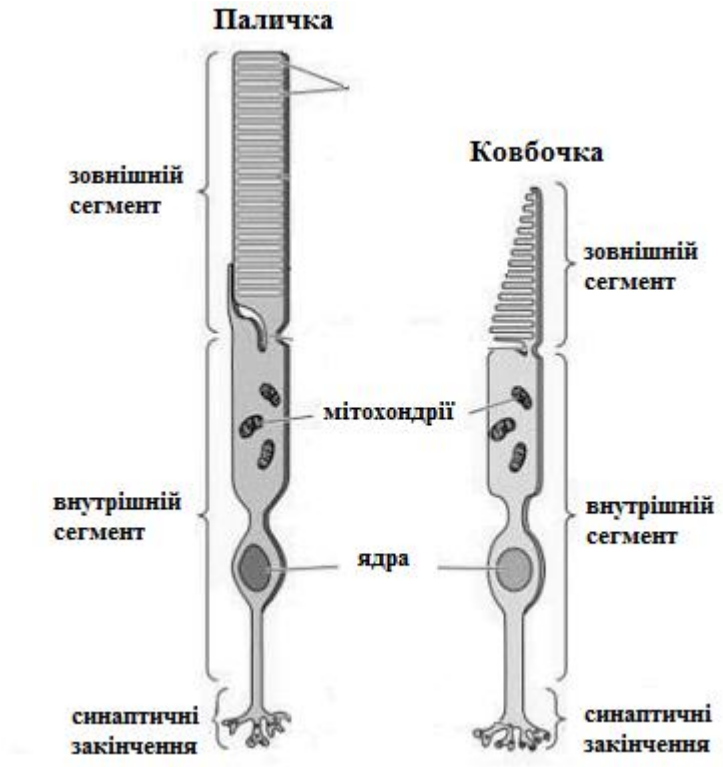

Рис. 11.6. Схема будови палички і ковбочки

Палички і колбочки в своєму зовнішньому сегменті містять молекули речовин, чутливих до світла – *фотопігментів*: у паличках родопсин, а у

колбочках – один з трьох видів йодопсину. За допомогою синапсів палички і колбочки з'єднані з нервовими клітинами, яким вони передають інформацію. Під дією енергії кванта світла молекули пігментів зазнають конформаційних змін, в результаті яких відбувається виникнення рецепторних потенціалів. Вони передаються на пов'язані з фоторецепторами нервові клітини сітківки. В результаті процесів, що відбуваються в нейронах сітківки, виникають потенціали дії, що несуть інформацію в центральну нервову систему.

Колірне бачення

Існують три основні кольори: червоний, зелений і синій. Змішання їх в певному відношенні дає всі інші кольори. Біофізичний механізм колірного зору зводиться до наявності в сітківці трьох типів колбочок, яким відповідають три види молекул йодопсіну .

Максимум чутливості окремих видів молекул йодопсину відповідає червоному, зеленому і синьому ділянкам спектра (рис. 11.7). Кожен з трьох видів колбочок виявляє найбільшу чутливість до певної довжини світлової хвилі. Відчуття інших кольорів спектру виникає в результаті збудження різних видів колбочок в різних співвідношеннях. Дуже сильне світло збуджує всі три види колбочок і тому сприймається як випромінювання сліпуче білого кольору.

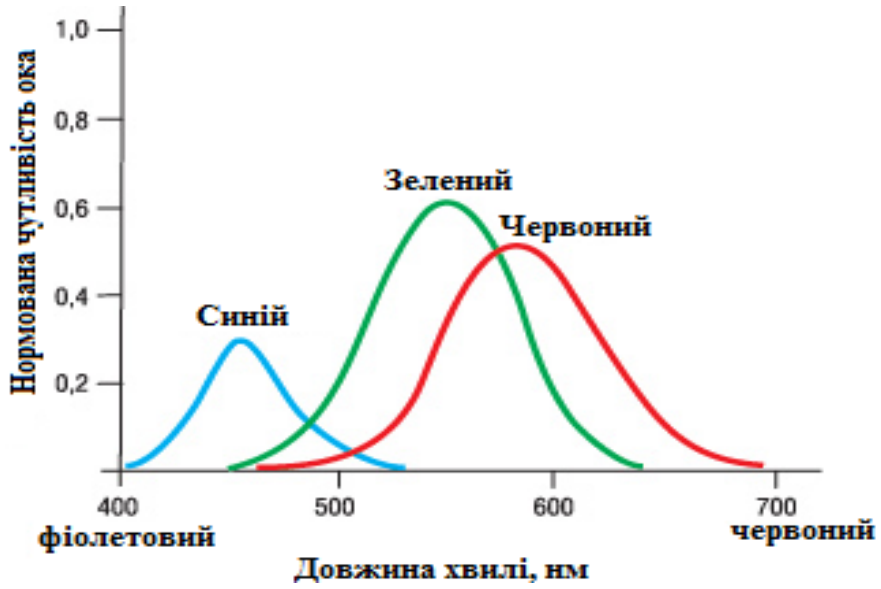

Рис. 11.7. Спектральна чутливість окремих видів колбочок

Наявність трьох різних видів колбочок доведено за допомогою мікроелектродних досліджень активності фоторецепторів сітківки. Існує обумовлені спадковістю аномалії, при яких в сітківці відсутній будь-який з видів йодопсіну. В такому випадку людина не в змозі розрізняти один з трьох основних кольорів.

Найчастіше зустрічаються люди, які не можуть відрізнити червоний колір від зеленого. Ці кольори вони сприймають як сірі. Така вада зору була названа дальтонізмом на ім'я англійського вченого Дальтона, який сам страждав таким розладом кольорового зору і вперше описав його.

Дальтоніків не допускають до керування транспортом. Дальтонізм невиліковний, передається спадково (причому, ця вада зчеплена зі статтю: переважна більшість хворих - чоловіки) або виникає після деяких очних і нервових хвороб.

Гострота зору

Здатність людського ока розрізняти дрібні деталі обмежена. При нормальному зорі очі можуть розрізняти точкові джерела світла, розташовані на відстані 25 дугових секунд. Це означає, що людина з нормальною гостротою зору може розрізнити дві точки світла, які розташовані на відстані приблизно 10 м від ока, якщо вони знаходяться одна від другої на відстані 2 мм (рис. 11.8). При її зменшенні зображення точок зливаються.

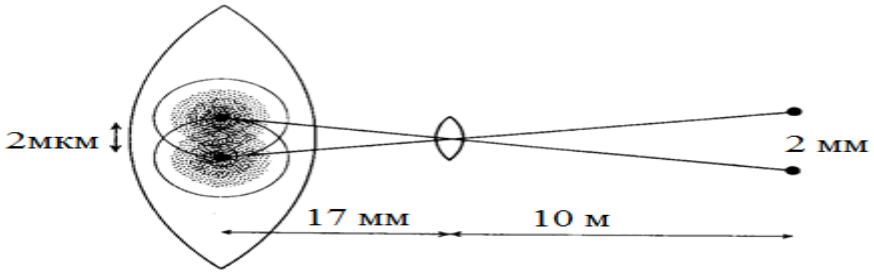

Рис. 11.8. Максимальна гострота зору для двох точкових джерел світла

Наявність цієї межі обумовлено структурою сітківки. Середній діаметр рецепторів в сітківці становить приблизно 1,5 мкм. Людина може розрізнити дві окремі точки, якщо в сітківці відстань між їх зображеннями становить не менш, ніж 2 мкм. Таким чином, щоб розрізняти два невеликих об'єкта, вони повинні викликати збудження двох різних рецепторів сітківки. Між ними повинен перебувати, принаймні, один незбуджений рецептор.

Контрольні питання:

1. Опишіть будову ока людини, вкажіть його заломлюючі поверхні.

2. Побудуйте зображення об’єкта за допомогою редукованого ока.

3.Опишіть процес акомодації ока. Які вона має границі?

4. Обґрунтуйте поняття «відстань найкращого бачення».

5. Охарактеризуйте властивості короткозорого ока. Яким чином здійснюють корекцію короткозорості.

6. Охарактеризуйте властивості далекозорого ока. Яким чином здійснюють корекцію далекозорості?

7. В чому причина астигматизму ока? Якими лінзами цей недолік коректують?

8. Охарактеризуйте роль фоторецепторів в забезпеченні зору людини.

Оберіть правильну відповідь:

1. Для корекції астигматизму використовують лінзи:

А. опуклі Б. циліндричні В. увігнуті
Г. збірні Д. розсівні

2. Корекцію короткозорості проводять за допомогою лінз:

А. опуклих Б. циліндричних В. розсівних
Г. збірних Д. любих

3. Визначте властивість далекозорого ока:

А. збирає промені від далеких об'єктів перед сітківкою
Б. має зменшену оптичну силу
В. має збільшену оптичну силу
Г. його корекцію здійснюють розсівними лінзами
Д. його корекцію неможливо здійснити

4. Ця заломлююча поверхня ока має найбільшу оптичну силу:

А. сітківка Б. склоподібне тіло В. кришталик
Г. рогівка Д. циліарний м'яз

5. Ця заломлююча поверхня ока відіграє провідну роль в акомодації:

А. сітківка Б. склоподібне тіло В. кришталик
Г. рогівка Д. передня камера

6. Спокій акомодації спостерігається тоді, коли:

А. людина знаходиться в спокої
Б. погляд спрямований в точку найкращого бачення
В. об'єкт розташований близько до ока
Г. погляд людини направлений в нескінченність
Д. людина дивиться тільки на великий об'єкт

7. При погляді в нескінченність циліарний м'яз:

А. розслаблений Б. напружений В. скорочений
Г. збуджений Д. інактивований

8. При погляді в ближню точку ока кришталик має:
А. найбільшу фокусну відстань
Б. найменший показник заломлення
В. найбільший показник заломлення
Г. найменшу оптичну силу
Д. найбільш опуклу форму

9. При погляді в ближню точку ока при нормальному зорі зображення предмета формується:
А. за сітківкою
Б. на сітківці
В. завжди в жовтій плямі
Г. перед сітківкою
Д. тільки колбами

10. На сітківці формується зображення. Вкажіть його характеристики:
А. уявне, перевернуте, збільшене
Б. уявне, пряме, зменшене
В. дійсне або уявне, однак перевернуте
Г. дійсне, перевернуте, зменшене
Д. дійсне, пряме, зменшене

11. Точка найкращого бачення отримала свою назву за те, що:
А. розташовані у ній об'єкти людина бачить найкраще
Б. при погляді в цю точку акомодація максимальна
В. найкраще бачення у цій точці мають люди з дефектами зору
Г. око може довго розглядати в ній об'єкти без стомлення
Д. при погляді в цю точку спостерігається спокій акомодації

12. Кольорове бачення забезпечується:
А. колбочками Б. паличками В. зіницею
Г. райдужкою Д. білою плямою

13. Редуковане око людини - це:
А. далекозоре око Б. близькозоре око В. дефективне око
Г. схематичне око Д. покалічене око

14. Максимальна акомодація ока забезпечує приріст оптичної сили ока близько:
А. 59 Діоптрій Б. 14 Діоптрій В. 73 Діоптрій
Г. 25 сантиметрів Д. 25 Діоптрій

15. Цей тип рефракції корегується розсівними лінзами:
А. короткозорість Б. далекозорість В. астигматизм
Г. еаметропія Д. гіперметропія

12. ФІЗИЧНІ ОСНОВИ ГЕМОДИНАМІКИ

Рух крові в серцево-судинній системі (*гемодинаміка*) може бути зрозумілим на основі законів *гідродинаміки*, яка є розділом фізики, що вивчає рух рідин. Властивості рідин (плинність, в'язкість, поверхневий натяг) описує *реологія*.

Рівняння неперервності струмини

Описати рух рідини – це визначити швидкість, з якою окремі частинки рідини проходять через кожну точку простору, в якому тече рідина:

$$\upsilon = \frac{X}{t}, \left[\frac{м}{c}\right]$$

Швидкість течії υ називається *лінійною.* Крім того, для рідини властива *об'ємна швидкість*, або *потік* Q – це об'єм рідини V, що протікає через поперечний переріз трубки за одиницю часу t:

$$Q = \frac{V}{t} \quad \left[\frac{м^3}{c}\right]$$

Відомо, рідина є практично нестисливою. В умовах її течії нерозривним струменем величина Q у всіх поперечних перерізах трубки в будь-який момент часу однакова:

$$Q_1 = Q_2 = \ldots = Q_n = const$$

Об'ємна швидкість Q прямо пропорційна лінійній швидкості течії рідини і площі поперечного перерізу S:

$$Q = \upsilon \cdot S$$

$$\upsilon_1 \cdot S_1 = \upsilon_2 \cdot S_2 = .. \upsilon_n \cdot S_n = const$$

Цей вираз представляє собою *рівняння неперервності струмини.* Сенс його полягає в тому, що добуток лінійної швидкості течії рідини на площу поперечного перерізу трубки в будь-який момент часу в усіх перерізах є однаковим.

З цього рівняння слідує, що лінійна швидкість течії рідини в будь-якому перерізі трубки обернено пропорційна площі цього перерізу (рис. 12.1):

$$\frac{\upsilon_1}{\upsilon_2} = \frac{S_2}{S_1}$$

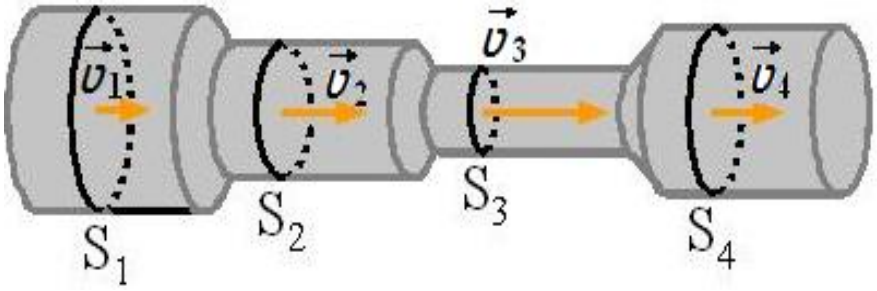

Рис. 12.1. Зміни лінійної швидкості течії рідини трубці змінного перерізу

Тиск рідини в трубках

Рідина може текти в трубках лише завдяки тиску.

Тиском P називається сила F, що діє на одиницю площі поверхні S і спрямована перпендикулярно до даної поверхні:

$$P = \frac{F}{S}$$

Одиницею вимірювання тиску в системі СІ є *Паскаль* (Па). В медицині використовують несистемну одиницю - *мм ртутного стовпа*.

Повний тиск $P_{повн}$ рідини, що рухається, визначається її *питомою енергією*, тобто енергією, що припадає на одиницю об'єму. За рахунок цієї енергії рідина може переміщатися і здійснювати роботу. Величина повного тиску описується рівнянням Бернуллі, в яке входять три складових:

$$P_{полн} = P_{ст} + \frac{\rho \cdot \upsilon^2}{2} + \rho \cdot \mathrm{g} \cdot \mathrm{h}$$

У цьому рівнянні:

$P_{ст}$ - статичний тиск, обумовлений пружніми силами в рідини;

$\rho \cdot \upsilon^2/2$ - динамічний тиск, який залежить від швидкості течії рідини υ і її густини ρ;

ρgh - гідростатичний (гідравлічний) тиск, який визначається густиною рідини і висотою h даного перерізу рубки відносно умовно обраного рівня.

В умовах течії рідини в горизонтальній трубці, повний тиск рідини описується виразом:

$$P_{полн} = P_{ст} + \frac{\rho \cdot \upsilon^2}{2}$$

$P_{ст}$ відповідає потенціальній енергії рідини, $\rho \cdot \upsilon^2/2$ - її кінетичній енергії. Якби рідина була позбавлена тертя (*"ідеальна рідина"),* її енергія не витрачалася би на його подолання. В такому випадку величина повного тиску в будь-якому перерізі трубки залишалася би незмінною.

Однак будь-яка реальна рідина має внутрішнє тертя. На його подолання витрачається енергія рухомої рідини. Тому величина повного її тиску неминуче знижується по ходу трубки, по мірі віддалення від насосу.

В'язкість і внутрішнє тертя рідини

Внутрішнє тертя рідини обумовлено силами взаємодії між її молекулами. *В'язкість* рідини вперше досліджував Ньютон, який назвав цю властивість "недостатнім ковзанням". На рис. 12.2 представлена схема досліду Ньютона. Він вивчав течію рідини між паралельними пластинами, відстань між якими дорівнювала x.

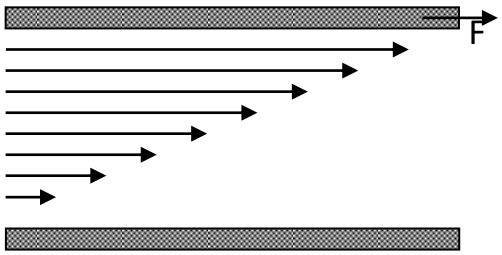

Рис. 12.2. Розподіл величини швидкості в рідини при її перебігу

Нижня пластина була закріпленою, а верхня могла рухатись з постійною швидкістю під впливом постійної сили F. Рідина, що знаходилась між пластинами, мала в'язкість і чинила опір дії сили. При переміщенні верхньої пластини рідина починала рухатися. При цьому між пластинами створювався певний розподіл швидкостей різних шарів рідини. Вектори їх швидкостей позначені на рис. 12.2 стрілками.

З найбільшою швидкістю переміщався шар, прилеглий до верхньої пластини. Він захоплював за собою наступний шар рідини, але швидкість останнього була меншою і т.д. Шар, який прилягав до нижньої пластині, залишався нерухомим. В результаті між пластинами виникав *градієнт швидкості* течії рідини.

Сила, що діє, на верхню пластину, необхідна для подолання тертя рідини, дорівнює за своєю величиною силі тертя і описується рівнянням *Ньютона*:

$$F = \eta \cdot \frac{d\upsilon}{dx} \cdot S$$

У цьому рівнянні $d\upsilon/dx$ - градієнт швидкості, який характеризує її

зміни в перпендикулярному напрямку, S - площа поверхні взаємодіючих шарів рідини, η (грец. "эта") - коефіцієнт пропорційності, який називається *коефіцієнтом в'язкості*, або просто *в'язкістю*. Він чисельно дорівнює силі, яку потрібно прикласти до рухомої пластині, якщо площа взаємодіючих шарів рідини дорівнює одиниці, при градієнті швидкості, рівному одиниці. Розмірність коефіцієнта в'язкості в СІ – $Па \cdot с$.

В'язкість рідини залежить від її природи і температури. Вона може бути виміряна за допомогою спеціальних приладів, які називаються *віскозиметрами*. Часто обмежуються визначенням *відносної в'язкості* рідини - відношення її в'язкості до в'язкості води, прийнятій за одиницю.

Ньютонівські і неньютонівські рідини

Рівняння Ньютона застосовується не до всіх рідин. Воно визначає силу тертя лише тих рідин, в'язкість яких залежить тільки від їх природи і температури, але не від швидкості течії. До цієї категорії відносяться однорідні низькомолекулярні рідини (вода, спирт). Такі рідини називаються *ньютонівскими.*

До неоднорідних рідин: суспензій, емульсій, пін, а також до розчинів речовин, що складаються з великих молекул, які представляють собою витягнуті ланцюжки, рівняння Ньютона не застосовується. Такі рідини називаються *неньютонівськими*. Їх в'язкість залежить не тільки від природи і температури, а ще й від деформування і міцності структур, які входять до рідин і від швидкості їх течії. Кров відноситься до неньютонівських рідин, але при швидкості течії, характерної для кровоносних судин, її властивості не відрізняються істотно від ньютонівських рідин.

Ламінарна і турбулентна течія рідини

Ламінарною називається така течія рідини, коли вона переміщується шарами, кожен з яких характеризується своєю швидкістю. Такий вид течії в трубці круглого перерізу представлений на рис. 12.3. Швидкість течії в кожній точці поперечного перерізу залишається постійною. Всі частинки рідини переміщаються паралельно осі трубки. Розподіл векторів швидкості шарів рідини в поперечному перерізі трубки являє собою параболу.

Інший тип течії рідини - *турбулентний*. Він характеризується тим, що швидкості частинок рідини безперервно безладно змінюються, в результаті чого в потоці утворюються місцеві завихрення. Частинки переміщуються не

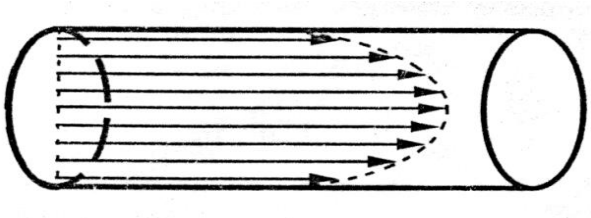

Рис. 12.3. Профіль розподілу векторів швидкостей при ламінарній течії рідини в трубці круглого перерізу

тільки паралельно, а й перпендикулярно осі трубки. В цих умовах відбувається безперервне перемішування рідини. Для підтримання турбулентної течії рідини потрібно більше енергії, ніж для ламінарній течії.

О. Рейнольдс показав, що перехід ламінарної течії рідини в турбулентну залежить від ряду параметрів: в'язкості рідини η , її густини ρ, швидкості її течії υ і діаметру трубки d. Вказані величини входять в *рівняння Рейнольдса*:

$$\mathrm{Re} = \frac{\upsilon \cdot d \cdot \rho}{\eta}$$

Re - безрозмірна величина, *число Рейнольдса*. При малих значеннях цього числа течія рідини є ламінарною. Коли число Рейнольдса перевищує деяку критичну величину, ламінарна течія переходить в турбулентну. Для трубки круглого перерізу критична величина числа Рейнольдса становить близько 2000.

В нормальних умовах течія крові в судинній системі є ламінарною. Вона турбулентна лише в порожнинах серця, де кров перемішується.

Течія в'язкої рідини в трубках. Рівняння Пуазейля

Французький фізик і фізіолог А. Пуазейль експериментально встановив один з основних законів гідродинаміки, який важливий для опису течії крові в серцево-судинній системі. Цей закон характеризує об'ємну швидкість ламінарної течії рідини і фактори, від яких вона залежить.

Об'ємна швидкість рідини Q визначається *рівнянням Пуазейля*:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2)\pi r^4}{8\eta \cdot l}$$

В даному рівнянні різниця тисків (P_1-P_2)- різниця тисків на початку і наприкінці трубки, яка є фактором, що змушує рідину переміщатися по

трубці. Радіус трубки (r) в четвертому ступені, її довжина (l) і в'язкість рідини (η) - фактори, які впливають на величину об'ємної швидкості.

Рівняння Пуазейля можна зробити більш універсальним, якщо ввести додаткову величину R - *гідродинамічний опір*:

$$R = \frac{8\eta \cdot l}{\pi r^4}$$

Тоді рівняння Пуазейля набуде вигляду:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2)}{R} \quad \text{або} \quad Q = \frac{\Delta P}{R}.$$

Таким чином, сенс рівняння Пуазейля полягає в тому, що об'ємна швидкість рідини знаходиться в прямій залежності від різниці тисків на початку і в кінці трубки (або системи трубок) і в зворотній залежності від величини її (їх) гідродинамічного опору.

Використання поняття гідродинамічного опору розширює рамки застосування рівняння Пуазейля від однієї трубки круглого перерізу до системи трубок будь-якої складності. Така система може складатися з багатьох трубок, з'єднаних послідовно або/та паралельно. Її гідродинамічний опір можна розрахувати не у всіх випадках, однак його можна виміряти експериментально. Все це дозволяє використовувати рівняння Пуазейля для пояснення особливостей течії крові в серцево-судинної системі.

В'язкість крові

Кров є суспензією кров'яних клітин в рідині складного вмісту - плазмі. Кров'яні клітини представлені червоними кров'яними тільцями (еритроцитами), білими кров'яними тільцями (лейкоцитами) і кров'яними пластинками. Плазма є водним розчином електролітів, білків, поживних речовин, продуктів обміну і т.д. Об’єм крові в організмі людини становить приблизно 7% загального об’єму тіла. На еритроцити доводиться приблизно 45% об’єму крові, а на інші клітини – менше, ніж 1%.

В'язкість крові значно перевищує в'язкість води. В середньому, відносна в'язкість крові дорівнює 4,5 (від 3,5 до 5,4). Відносна в'язкість плазми менша. Вона дорівнює в середньому 2,2 (від 1,9 до 2,6). В'язкість крові вимірюють за допомогою спеціального приладу - *віскозиметру*.

Величина в'язкості крові визначається, в основному, концентрацією в ній еритроцитів (показник – *гематокрит*) і, в меншій мірі - концентрацією

білків в плазмі.

В’язкість крові залежить також від швидкості течії. При зменшенні швидкості еритроцити об'єднуються в скупчення, так звані «монетні стовпчики». Це явище збільшує в'язкість крові. Воно могло би мати місце в кровоносних судинах маленького діаметру, в яких швидкість крові невелика. Проте існує фізіологічний механізм, який викликає зменшення в'язкості крові в таких судинах - *феномен Фареуса-Ліндквіста*. Його пояснення полягає, очевидно, в орієнтації еритроцитів уздовж осі судини. Вони утворюють як би циліндр, оточений тонким шаром плазми. В сосудах малого діаметру це сприяє ковзанню кров’яних клітин по пристінковій плазмі.

Еритроцити здатні переміщатися навіть у найтонших судинах - капілярах, діаметр яких менше розмірів самих еритроцитів. Це можливо завдяки їх здатності змінювати свою форму, що, в свою чергу, зумовлено еластичністю їх мембран.

Робота серця

При кожній систолі серце виконує роботу A, яка полягає у наданні певному об’єму крові V (*систолічному об'єму*) статичного тиску P і у приданні масі крові m швидкості υ . Це свідчить, що робота як лівого, так і правого шлуночків серця за один цикл складає:

$$A = PV + \frac{m\upsilon^2}{2}$$

Перший з додатків відповідає потенціальній енергії крові, яку вона отримує від серця, а другий - її кінетичній енергії. Величини P і V змінюються в часі, тому для розрахунку роботи серця використовують їх середні значення.

З експериментів відомо, що середня величина P в лівому шлуночку становить у спокої близько 100 мм рт. ст., а швидкість крові в аорті - 0,5 м/с. Величина V в спокої дорівнює в середньому 70мл. Підставивши ці величини в наведене вище рівняння, отримаємо приблизну величину роботи лівого шлуночка за один серцевий цикл:

$$PV \sim 0{,}931\ Дж \qquad \frac{m\upsilon^2}{2} = 0{,}009\ Дж$$

$$A \sim 0{,}931\ Дж + 0{,}009\ Дж$$

Таким чином, 99% роботи лівого шлуночка серця витрачається на те, щоб підвищити тиск об’єму крові і лише 1% - на повідомлення їй швидкості.

Відповідно, статичний тиск в аорті становить 99% повного тиску, а динамічний - тільки 1%. Це свідчить, що основна частина питомої енергії крові в аорті є потенціальною і лише дуже мала частина – кінетичною.

Тиск крові в легеневій артерії значно нижче, ніж в аорті, а швидкість крові приблизно така сама. Підрахунки показують, що для правого шлуночка $A \sim 0{,}15$Дж.

Тиск крові в серцево-судинній системі

Вище було вказано, що величина повного тиску рідини відповідає її питомій енергії. У серцево-судинній системі цю енергію крові надає серце. Тому найбільший її тиск спостерігається на виході з серця: у великому колі кровообігу - в аорті, а в малому колі - в легеневій артерії. При переміщенні крові в судинах її енергія витрачається на подолання гідродинамічного опору, в результаті чого кров'яний тиск падає по мірі віддалення судин від серця.

В артеріальній частині серцево-судинної системи відбуваються пульсові коливання тиску. Пік тиску під час систоли називають *максимальним (систолічним*), а найменшу його величину під час діастоли - *мінімальним (діастоличним)* тиском. У людини середнього віку систолічний тиск у великих артеріях дорівнює близько 120 мм рт. ст., а діастоличний - 60 мм рт. ст.

За рівнянням Пуазейля, зменшення тиску ΔP по ходу трубки або системи трубок будь-якої складності визначається їх гідродинамічним опором R і об'ємною швидкістю рідини Q:

$$\Delta P = QR$$

В серцево-судинній системі $\Delta P = P_a - P_в$, де P_a - тиск крові в аорті, а $P_в$ – тиск крові в порожнистих венах. Відомо, що тиск в них мало відрізняється від нуля. Тому тиск крові в аорті можна уявити як функцію двох змінних:

$$P_a \sim QR,$$

де R - опір судин великого кола кровообігу, а Q - об'ємна швидкість крові в аорті. Її мірою прийнято вважати *хвилинний об'єм крові (ХОК*) - об'єм крові, що серце виштовхує в аорту протягом однієї хвилини.

Величина $ХОК$ може збільшуватися в результаті зростання частоти і сили скорочень серця і зменшуватися при послабленні серцевої діяльності.

Величина *ХОК* може знизитися також в результаті зменшення об'єму циркулюючої крові, наприклад, при значній крововтраті.

Другим фактором, що визначає величину тиску крові в аорті, є опір судин великого кола кровообігу. Відомо, що найбільший опір у порівнянні з іншими судинами мають артеріоли. Важливим є те, що їх опір може значно змінюватися: збільшуватися при їх звуженні і зменшуватися - при розширенні. Тому звуження великого числа артеріол призводить до збільшення тиску крові в результаті зростання гідродинамічного опору судинної системи, навіть при незмінній величині *ХОК*.

Порівняльна величина середнього тиску крові в судинах великого кола кровообігу представлена на рис. 12.4.

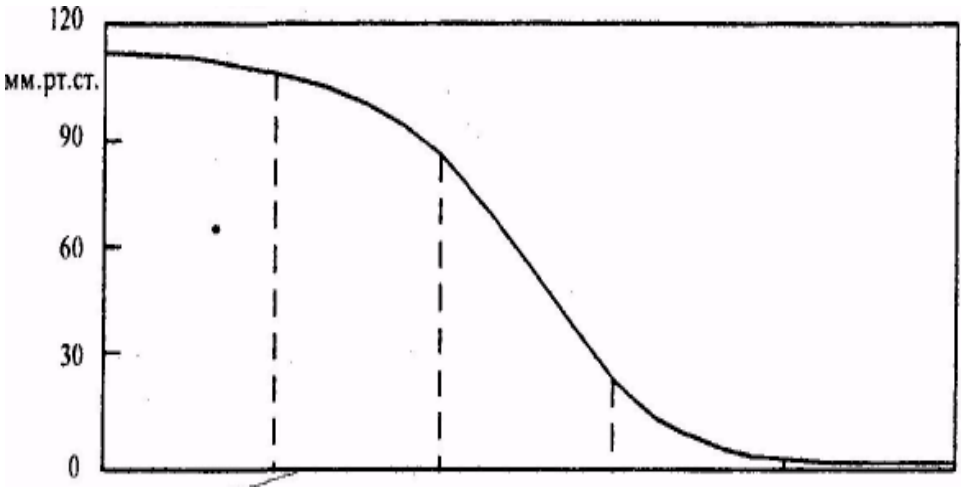

Рис. 12.4. Тиск крові в різних відділах великого кола кровообігу

Тиск крові є найбільшим в аорті, а найменшим - в порожнистих венах, тобто він зменшується по ходу великого кола кровообігу при віддаленні судин від серця. Аналогічне явище відзначається в малому колі. Причиною цього, як вже зазначалося, є гідродинамічний опір судин, на подолання якого витрачається енергія крові.

Тиск крові знижується найбільшою мірою на тих ділянках судинного русла, які мають найбільший гідродинамічний опір. Його величина у аорти і великих артерій відносно невелика, у зв’язку з чим тиск крові лише незначно знижується в цих судинах.

Найбільший гідродинамічний опір, як вже згадувалось вище, мають

артеріоли – він складає приблизно 50% загального гідродинамічного опору судинної системи. Тому в артеріолах великого кола середній тиск знижується найбільш швидко.

Подальше зниження тиску крові відбувається в капілярах, на частку яких припадає приблизно 25% загального опору судин. Тиск в венозному кінці капіляра нижче, ніж в артеріальному. Тиск крові продовжує падати і по ходу вен, проте в набагато меншому ступені, оскільки їх гідродинамічний опір порівняно невеликий. Тиск крові у великих венах знижується до нуля, а за рахунок присмоктуючої дії серця протягом діастоли стає негативним.

На величину тиску крові в серцево-судинній системі також впливає сила тяжіння, яка обумовлює наявність гідростатичного компонента тиску. При положенні людини лежачи такий компонент не впливає суттєво на величину тиску крові в судинах. У вертикальному положенні роль гідростатичного тиску більш значна. Так в судинах голови у людини, яка стоїть вертикально, тиск приблизно на 30 мм рт. ст. нижчий, ніж на рівні серця; в судинах нижніх кінцівок (на рівні стопи) - на 30 мм рт. ст. вищий.

Методика вимірювання артеріального тиску крові

Величину артеріального тиску (АД) у людини вимірюють *за допомогою акустичного методу Короткова* (рис. 12.5).

Приладом для цього служить *сфігмоманометр*. До його складу входять стрілочний манометр, гумові манжета і груша.

Манжету надягають на плече для вимірювання тиску крові в плечовій артерії. Тиск повітря в манжеті підвищують за допомогою натискання на грушу до тих пір, доки просвіт артерії не буде повністю закритий. Про це буде свідчити відсутність пульсу променевої артерії. Потім тиск в манжеті поступово зменшують. Коли він стає нижче максимального артеріального тиску, артерія починає відкриватися на короткі періоди лише під час систоли. В ці моменти швидкість крові вище звичайної, тому течія крові турбулентна. Це служить основною причиною виникнення звуків, які називаються *тонами Короткова*. Їх прослуховують за допомогою фонендоскопа.

При подальшому зниженні тиску в манжеті артерія під час систоли залишається відкритою протягом більш тривалого проміжку часу, а під час діастоли закривається або відкривається лише частково. Тони Короткова продовжують бути чутні і стають голосніше.

При пониженні тиску в манжеті до рівня мінімального артеріального

тиску, артерія протягом усього серцевого циклу залишається відкритою. Ламінарна течія крові відновлюється, і тони Короткова зникають.

Таким чином, поява тонів Короткова при зниженні тиску повітря в манжеті сфігмоманометра сигналізує про величину максимального (систолічного), а їх зникнення відповідає мінімальному (діастоличному) артеріальному тиску.

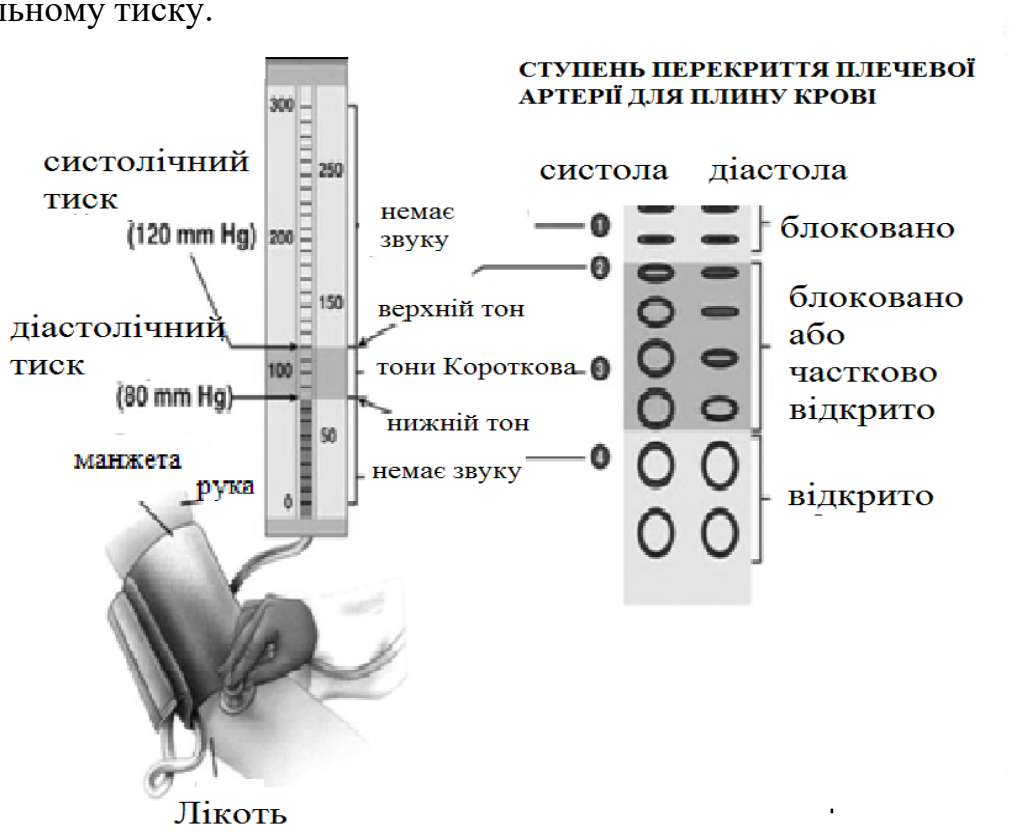

Рис. 12.5. Вимірювання артеріального тиску крові по Короткову

Об'ємна швидкість кровоплину в серцево-судинній системі

У фізіологічних умовах течія крові майже в усіх відділах судинної системи є ламінарною. Виняток становлять лише порожнини серця і початкові відділи аорти і легеневої артерії, де потік крові в умовах фізичного навантаження може бути турбулентним.

Ламінарний характер течії крові в судинах дозволяє використовувати для оцінки величини об'ємної швидкості кровоплину рівняння Пуазейля. При незмінному системному тиску її величина в будь-якому органі визначається гідродинамічним опором кровоносних судин. Він залежить від декількох змінних: радіуса і довжини судин і в'язкості крові.

Відомо, що довжина кровоносних судин не може змінюватися, а в'язкість крові в нормальних умовах залишається постійною. Тому

вирішальне значення для об'ємної швидкості крові мають зміни радіуса судин, головним чином, артерій і артеріол. Звуження цих судин в будь-якому органі призводить до зростання їх гідродинамічного опору і зменшення об'ємної швидкості кровоплину, а розширення – до протилежних змін вказаних фізичних величин.

Умови, за яких відбуваються зміни радіуса артерій і артеріол, розглядаються в курсі нормальної фізіології. Наприклад, відомо, що при фізичному навантаженні розширюються артеріоли скелетних м'язів, що призводить до збільшення в них об'ємної швидкості крові.

Величина об'ємної швидкості крові має важливе значення для оцінки функціонального стану судинної системи. В окремих органах об’ємну швидкість можна виміряти методом еходоплерографії.

Лінійна швидкість кровоплину в серцево-судинній системі

Відповідно до рівняння неперервності струмини, швидкість течії рідини в трубці зі змінним перерізом обернено пропорційна його площі. Це відноситься і до системи трубок, однак в цьому випадку необхідно взяти до уваги суму поперечних перерізів всіх паралельно з’єднаних трубок.

Судинна система складається з великої кількості судин, з'єднаних як послідовно, так і паралельно. Кров тече одночасно в усіх цих судинах. У зв’язку з цим для порівняння лінійної швидкості кровоплину в артеріях, капілярах, венах необхідно враховувати не площу перерізу окремої судини, а сумарну площу перерізу всіх судин даного типу.

Кровоносна система людини замкнута. Тому в будь-який момент часу об'ємна швидкість кровоплину в усіх перерізах судинної системи практично однакова. Об’єм крові, який протікає за одиницю часу через аорту, в будь-який момент дорівнює об’єму, що тече через всі артерії, всі капіляри і т.д. Для визначення середньої лінійної швидкості кровоплину в судинах різного типу потрібно розділити об’єм крови на сумарну площу їх поперечного перерізу.

Аорта має найбільшу площу перерізу в порівнянні з іншими судинами. Однак сума площ перерізів всіх артерій перевищує площу перерізу аорти. Це стосується і капілярів, сумарна площа перерізу яких перевершує площу перерізу аорти в 500 - 600 раз. В свою чергу сума площ перерізів вен значно менше, ніж капілярів. Чим більша сумарна площа перерізу судин якогось типу, тим повільніше плине в них кров.

В судинах великого кола кровообігу (рис. 12.6) лінійна швидкість максимальна в аорті (0,2-0,5 м/с) і мінімальна в капілярах (0,0003 м/с). У венах цей показник збільшується в порівнянні з капілярами. У великих венах лінійна швидкість крові досягає 0,1-0,15 м/с. Аналогічно розподіляється лінійна швидкість кровоплину і в судинах малого кола.

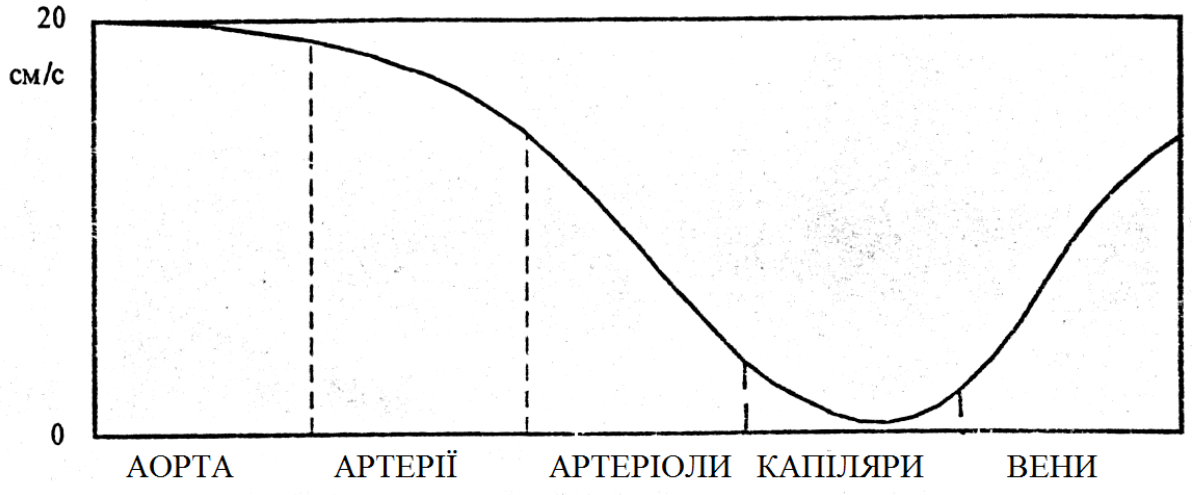

Рис. 12.6. Лінійна швидкість течії крові в різних відділах судинної системи

Для вимірювання швидкості течії крові використовують метод *еходоплерографії.* Він дозволяє виміряти середні швидкості течії крові в серці і кровоносних судинах та розподіл величин швидкості в межах їх поперечного перерізу.

Метод еходоплерографії заснований на відбиванні ультразвукових хвиль. При цьому використовується ефект Допплера - зміна частоти хвиль, що отримує приймач, внаслідок руху джерела хвиль. Зондуючий ультразвуковий сигнал направляють уздовж кровоносної судини. Він відбивається від рухомих клітин крові, які стають ніби рухомим джерелом ультразвуку. В результаті між частотою хвиль зондуючого сигналу і ехосигналу виникає *доплерівське зрушення* частоти, величина якого залежить від швидкості течії крові в судині.

Контрольні питання:

1. Поясніть рівняння неперервності потоку.
2. Дайте визначення в’язкості рідини, використовуючи рівняння Ньютона.
3. Що таке ламінарний і турбулентний плин рідини?
4. Як рівняння Рейнольдса використовують для визначення характеру плину рідини?

5. Які фізичні величини визначають об’ємну швидкість рідини за законом Пуазейля?

6. Вкажіть основні фактори, що визначають в’язкість крові.

7. Обґрунтуйте зміни лінійної швидкості крові у серцево-судинній системі людини.

8. Поясніть зміни середнього тиску крові в різних відділах серцево-судинної системи.

9. Поясніть на основі закону Пуазейля, які фактори визначають величину артеріального тиску у людини.

10. Опишіть акустичний метод вимірювання артеріального тиску за Коротковим.

Оберіть правильну відповідь:

1. Проаналізуйте, як буде змінюватись об’ємна швидкість течії рідини у трубці з різною площею її поперечних перерізів:
А. не буде змінюватись
Б. буде збільшуватись в вузьких місцях
В. буде збільшуватись у широких місцях
Г. буде зменшуватись в вузьких місцях
Д. буде зменшуватись у широких місцях

2. Проаналізуйте, як буде змінюватись лінійна швидкість течії рідини у трубці з різною площею її поперечних перерізів:
А. не буде змінюватись
Б. буде збільшуватись в вузьких місцях
В. буде збільшуватись у широких місцях
Г. буде зменшуватись в вузьких місцях
Д. буде зменшуватись від початку до кінця трубки

3. Проаналізуйте, що може ламінарну течію перетворити на турбулентну течію:
А. збільшення в'язкості рідини
Б. збільшення швидкості течії рідини
В. зменшення температури рідини
Г. зменшення густини рідини
Д. зменшення кількості рідини

4. Оцініть, як змінюється тиск крові при її переході з капілярів у вени:
А. не змінюється Б. зменшується В. збільшується
Г. залежить від зовнішніх умов Д. залежить від органу

5. Проаналізуйте, чому тиск крові в капілярах нижчій, ніж в артеріях:
А. сума поперечних перерізів капілярів більша, ніж артерій
Б. енергія крови витрачається на подолання опору сосудів
В. капіляри мають менший радіус, ніж артерії
Г. стінка капілярів тонша, ніж у артерій
Д. із-за більшої кількості капілярів, ніж артерій

6. Проаналізуйте, як зміниться об'ємна швидкість кровоплину в м'язах, якщо в результаті фізичного навантаження мускулатура стінок артеріол м'язів розслабляється і ширина їх просвіту збільшується.
А. не зміниться Б. зменшиться В. впаде до нуля
Г. збільшиться Д. досягне ударного об’єму

7. Оцініть на основі закону Пуазейля, які величини визначають гідродинамічний опор трубки:
А. довжина і радіус трубки, в'язкість рідини
Б. в'язкість і густина рідини, довжина трубки
В. тиск, в'язкість рідини, довжина трубки
Г. швидкість, в'язкість рідини, довжина трубки
Д. швидкість рідини, довжина і радіус трубки

8. Оцініть, в яких судинах швидкість зменшення тиску крові максимальна:
А. артерії Б. артеріоли В. капіляри Г. венули Д. вени

9. Визначте, який з факторів впливає в найбільшій мірі на в'язкість крові:
А. концентрація білків в плазмі Б. концентрація солей в плазмі
В. концентрація еритроцитів Г. концентрація лейкоцитів
Д. концентрація водневих іонів

10. Обґрунтуйте, чому кров тече з капілярів в вени:
А. вени мають спеціальні клапани, які відсутні у капілярів
Б. площа поперечних перерізів вен менша, ніж капілярів
В. тиск крові в капілярах вище, ніж у венах
Г. швидкість течії крові у венах більша, ніж в капілярах
Д. площа поперечних перерізів вен більша, ніж капілярів

11. Сумарна об'ємна швидкість крові, виміряна одночасно окремо в артеріях, артеріолах, капілярах, венах:
А. підвищена в артеріях
Б. знижена в капілярах
В. підвищена в артеріолах
Г. знижена в венах
Д. однакова в усіх судинах

12. Лінійна швидкість течії крові в капілярах менша, ніж в артеріях, оскільки:
А. їх радіус менший, ніж радіус артерій
Б. сума площі їх поперечних перетинів більша, ніж артерій
В. тиск крові в них нижчий, ніж в артеріях
Г. їх гідродинамічний опір більший, ніж у артерій
Д. сума площі їх поперечних перетинів менша, ніж артерій

13. Ефект Фареуса-Ліндквіста сприяє зменшенню
А. гематокриту Б. венозного тиску В. артеріального тиску
Г. швидкості крові Д. в'язкості крові

14. Основним методом визначення лінійної швидкості крові в судинах служить:
А. ехоенцефалоскопія Б. сфігмоманометрія В. фонокардіогафія
Г. еходоплерографія Д. електрокардіографія

15. В еходоплерографії використовують:
А. віскозиметр Б. манометр В. фонендоскоп
Г. ультразвук Д. катетер

13. РАДІОАКТИВНІСТЬ. ІОНІЗУЮЧІ ВИПРОМІНЮВАННЯ. ЇХ ДОЗИМЕТРІЯ, ВПЛИВ НА ЛЮДИНУ, ВИКОРИСТАННЯ В МЕДИЦИНІ

Одним з факторів навколишнього середовища, в якому виникла і еволюціонувала людина виникла, є *радіоактивність* – властивість ядр деяких елементів (радіонуклідів) мимовільно розпадатись із утворенням інших ядр і іонізуючих випромінювань. Радіонукліди містяться у повітрі, ґрунті, воді і навіть безпосередньо в тілі людини. Така радіоактивність називається *природною.*

В науці і техніці використовуються радіоактивні речовини, які часто отримують за допомогою спеціальних ядерних реакцій, а розпад таких речовин називаються *штучною радіоактивністю*. Перш за все, потрібно відмітити ядерні електростанції. Крім того, в медицині використовуються певні радіонукліди і іонізуючі випромінювання з діагностичною і лікувальною метою. Особливо це стосується терапії онкологічних захворювань. У зв'язку з цим любий лікар має розбиратись у сутності явища радіоактивності, знати види і характеристики іонізуючих випромінювань, їх дозиметрію, вплив на організм людини і принципи використання в медицині.

Атомне ядро

Атомне ядро складається з двох видів елементарних частинок, які називаються *нуклонами* - *протонів і нейтронів* (рис. 13.1). Протон має позитивний електричний заряд, який за величиною дорівнює заряду електрона. Маса протона в 1840 разів перевищує масу електрона. Маса нейтрона, який не має електричного заряду, майже на 0,1% більша, ніж маса протона.

Кожне ядро характеризується зарядовим числом *Z* (атомним номером) і масовим числом *A*. *Z* дорівнює кількості протонів і характеризує заряд ядра. *A* відповідає загальному числу протонів і нейтронів в атомному ядрі. Ядра, які мають однакове зарядове число, але різні масові числа, називаються *ізотопами*. Ізотопи кожного елемента є ідентичними в хімічному відношенні.

В атомному ядрі діють три види сил: 1. *Сильна взаємодія* – короткодіючі надзвичайно міцні *ядерні сили,* які є силами притягнення, неелектричними за своєю природою. Вони діють лише на близькій відстані і

Рис. 13.1. Будова атомного ядра

утримують нуклони разом у складі ядра; 2. *Електромагнітна взаємодія*, яка є значно слабкішою, ніж ядерні сили. Вона діє як сила відштовхування між зближеними протонами; 3. *Слабка взаємодія*, яка має найменшу інтенсивність, не є силою притягнення або відштовхування, однак зумовлює бета-розпад ядра.

Атомні ядра називаються також *нуклідами*. Відомі сотні нуклідів природного та штучного походження. Існують ізотопи кожного елементу, які цілком стабільні, тоді як інші ізотопи елементу спонтанно розпадаються.

Радіоактивність

Радіоактивність була відкрита французьким фізиком А.А.Беккерелем (1986). Він показав, що уран випускає невидимі промені, які можуть проникати через непрозорий контейнер і засвічувати фотографічну пластинку. Незабаром П'єр і Марія Кюрі виявили, що існують також інші радіоактивні елементи - радій і полоній. З'ясувалося, що випромінювання радію неоднорідне і утворено трьома компонентами: α-, β- і γ-променями. Їх походження розкрив Е.Резерфорд, який показав, що радіоактивність є результатом розпаду атомного ядра. У процесі розпаду ядро одного хімічного елемента перетворюється в ядро іншого елемента. За свої видатні відкриття А.А.Беккерель, П.Кюрі і М. Кюрі, Е. Резерфорд були удостоєні Нобелівської премії з фізики.

Існує кілька видів радіоактивного розпаду ядер. До числа основних відносяться α- *розпад* і β- *розпад*.

α-розпад

α-розпад спостерігається у важких нестійких атомних ядрах. Атомне ядро X ("материнське ядро") випромінює α-частинку, в результаті чого

утворюється нове ядро *Y* ("дочірнє ядро"). *α*-частинка представляє собою ядро атома гелію, яке складається з двох протонів і двох нейтронів (рис. 13.2):

$$_{Z}X^{A} \rightarrow {}_{Z-2}Y^{A-4} + {}_{2}\alpha^{4} \qquad {}_{2}\alpha^{4} = {}_{2}He^{4}$$

Дочірнє ядро зміщується в таблиці Менделєєва по відношенню до материнського на дві клітинки вперед. *α*-частинка залишає материнське ядро з великою швидкістю, маючи при цьому дуже велику кінетичну енергію.

При *α*-розпаді дочірнє ядро може бути в збудженому стані, який характеризується знаходженням нуклонів на більш високих, ніж основні, енергетичних рівнях. Вони нестійкі. Тому протягом короткого часу нуклони переходять на основні енергетичні рівні, а надлишок енергії випромінюється у формі *γ-променів*, які представляють собою електромагнітні хвилі. За своєю природою вони повністю еквівалентні світловим хвилям і рентгенівським променям, які випускаються збудженими ядрами. Проте *γ*-промені характеризуються значно меншою довжиною хвилі, а їх кванти мають більш високу енергію, ніж інші види електромагнітних хвиль.

$$_{Z}X^{A} \rightarrow {}_{Z-2}Y^{A-4} + {}_{2}\alpha^{4} + \gamma$$

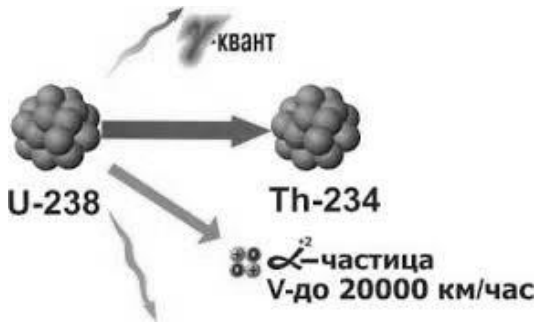

Рис. 13.2. *α*-розпад ізотопу урану U-238

β- розпад

β-розпад спостерігається в нестійких ізотопах відносно легких ядр. Материнське ядро випускає *β*-частинку, в результаті чого утворюється дочірнє ядро. Існують три основних види *β*-розпаду:

1. *Електронний β-розпад*: з материнського ядра вилітає електрон ($_{-1}\beta^{0}$ - частинка). Атомний номер дочірнього ядра підвищується на одиницю в порівнянні з материнським ядром. В результаті даного виду розпаду

утворюється також *антинейтрино* ($\bar{\nu}$)- незаряджена частинка з надзвичайно малою масою:

$$_{Z}X^{A} \rightarrow {}_{Z+1}Y^{A} + {}_{-1}\beta^{0} + \bar{\nu}$$

2. *Позитронний β-розпад*: з материнського ядра випускаються позитрон ($_{+1}\beta^{0}$- частинка) і *нейтрино* (ν). Зарядове число дочірнього ядра зменшується на одиницю в порівнянні з материнським:

$$_{Z}X^{A} \rightarrow {}_{Z-1}Y^{A} + {}_{+1}\beta^{0} + \nu$$

Позитрони - елементарні частинки, які мають елементарний позитивний заряд і масу, що дорівнює масі електрона.

Відомо, що для всіх елементарних частинок існують *античастинки.* Позитрон є античастинкою електрона, а антинейтрино - античастинкою нейтрино. Існують також антипротони, антинейтрони і ін. При взаємодії деякої частинки з її античастинкою відбувається *анігіляція* - їх взаємне знищення. При цьому виділяється енергія у вигляді *γ*-променів.

3. *Електронне захоплення*. Його сутність полягає у захопленні ядром одного з електронів внутрішньої електронної оболонки даного атома. В результаті виникає дочірнє ядро з зарядовим числом, яке на одиницю менш, ніж зарядове число материнського ядра, а також:

$$_{z}X^{A} + {}_{-1}e^{0} = {}_{z-1}Y^{A} + \nu.$$

В ході електронного захоплення звільняється місце на одній з внутрішніх електронних оболонок атома. На неї переходить електрон із зовнішньої оболонки, в результаті чого виникає квант *характеристичного рентгенівського випромінювання*.

В основі всіх видів *β*-розпаду лежать перетворення нейтрона в протон або протона в нейтрон. Ці процеси відбуваються завдяки слабким взаємодіям в ядрі.

Активність. Закон радіоактивного розпаду

Показником інтенсивності процесів радіоактивного розпаду в певному зразку речовини служить *активність* – число радіонуклідів, які розпалися за одиницю часу. Одиницею вимірювання активності в системі СІ є *бекерель (Бк)*. Один бекерель – це один радіоактивний розпад за секунду. У зв'язку з цим бекерель занадто мала і тому незручна одиниця. Несистемною одиницею виміру активності служить *кюрі*. Ця одиниця відповідає активності 1 г радію 1 Кюрі = $3{,}7 \cdot 10^{10}$Бк.

Радіоактивний розпад є ймовірним процесом, оскільки він відбувається спонтанно і неможливо передбачити, яке саме ядро здійснить розпад в даний момент часу. Ймовірність радіоактивного розпаду однакова для всіх радіонуклідів даного виду. Ця обставина лежить в основі закону радіоактивного розпаду, який характеризує швидкість цього процесу.

Закон радіоактивного розпаду виражається наступним диференційним рівнянням:

$$\frac{dN}{dt} = -\lambda \cdot N_0$$

$\frac{dN}{dt}$ – швидкість радіоактивного розпаду, λ- стала розпаду, яка характеризує ймовірність розпаду даного виду радіонукліда, N_0 – початкове число атомів радіонуклідів.

Рішенням диференційного рівняння служить функція:

$$N = N_0 \cdot e^{-\lambda \cdot t}$$

де N – число радіонуклідів, які не розпались за час радіоактивного розпаду t. Така функція називається експоненціальною.

Таким чином, *закон радіоактивного розпаду* свідчить, що число радіонуклідів зменшується в часі *за експоненціальним законом*. З цього слідує, що за рівні проміжки часу розпадається однакова частка наявних радіонуклідів.

Швидкість радіоактивного розпаду зручно характеризувати *періодом напіврозпаду*, який представляє собою проміжок часу, необхідний для розпаду половини початкової кількості радіонуклідів. Тривалість періодів напіврозпаду різних радіонуклідів сильно відрізняється. Наприклад, вона становить для U_{238} - 4,5 млрд. років, для Th_{230} - 8 тис. років, для Po_{218} - 3 хвилини. В медицині застосовують короткоживучі ізотопи радіонуклідів.

Іонізуючі випромінювання

Іонізуючими називають такі випромінювання, які викликають іонізацію речовини, тобто перетворюють атоми і молекули в іони. Радіоактивний розпад ядр призводить до утворення кількох видів іонізуючих випромінювання. Їх можна розділити на дві категорії:

1. *корпускулярні випромінювання* (α-частинки, β-частинки, протони, нейтрони і ін.);

2. *хвильові випромінювання* - γ- і рентгенівські промені.

Взаємодія іонізуючого випромінювання з речовиною

Дія різних видів іонізуючих випромінювань на речовину має свої особливості.

У процесі радіоактивного розпаду α-частинки залишають материнські ядра з великою швидкістю, маючи значну кінетичну енергію. При проходженні через речовину *α*-частинки часто стикаються з електронними оболонками атомів, сповільнюючи свій рух. При цьому *α*-частинки передають електронам деяку енергію, а також діють на них своїм електричним полем. В результаті відбувається перехід електронів з основних орбіталей на більш високі (збудження атомів і молекул – утворення *вільних радикалів*), а також вивільнення електронів з атомів. При цьому атоми перетворюються в позитивні іони. Вільні електрони поглинаються нейтральними атомами, в результаті чого утворюються негативні іони.

При одиночному зіткненні з атомом *α*-частинка передає йому тільки невелику частину своєї енергії. Її передача відбувається до тих пір, доки швидкість *α*-частинки не впаде до нуля. До цього моменту відбувається багато зіткнень. При цьому маса *α*-частинки відносно велика, і вона мало відхиляється атомами - її траєкторія представляє собою майже пряму лінію. Іонізуюча здатність *α*-частинки дуже значна. Після її проходження у речовині залишається слід, який складається з багатьох тисяч пар іонів. У зв'язку з цим *α*-частинка дуже швидко витрачає свою енергію, і її шлях короткий. При значному зменшенні кінетичної енергії *α*-частинка приєднує два електрони і перетворюється в нейтральний атом гелію. Середня відстань, пройдена α-частинками до зупинки, залежить від густини середовища. В повітрі їх шлях не перевищує декількох сантиметрів. Звичайний лист паперу затримує α-частинки. Вони не проникають глибше поверхневих шарів шкіри. Таким чином, проникаюча здатність α-частинок невелика.

Електрони і позитрони (β-частинки) вилітають з материнських ядр з більшими швидкостями, ніж α-частинки. Однак, на відміну від них, швидкості окремих *β*-частинок значно різняться. Вони проникають набагато глибше в речовину. Тут вони взаємодіють з електронами атомів і втрачають енергію, збуджуючи і іонізуючи атоми. При зіткненні позитронів з електронами відбувається їхня анігіляція з випромінюванням *γ*-квантів. Кінетична енергія електрона значно менша, ніж у *α*-частинки. Її величина достатня, щоб іонізувати тільки кілька десятків атомів. Через своєю невелику масу *β*-частинки сильно відхиляються при кожному зіткненні. Тому вони

поширюються в речовині не по прямій лінії, а в різних напрямках. Довжина пробігу електронів в повітрі становить кілька десятків сантиметрів (в залежності від енергії). У тіло людини β-частинки проникають до внутрішніх органів.

γ-промені і рентгенівське випромінювання також іонізують речовину, передаючи свою енергію атомам речовини. Будучи електромагнітними хвилями, γ-кванти і рентгенівські промені мають високу проникаючу здатність. Тіло людини вони здатні пронизувати наскрізь. Для захисту від цих випромінювань в залежності від їх енергії потрібно товстий свинцевий екран.

Іонізуюча дія рентгенівських і γ-променів відбувається в результаті трьох основних процесів:

1. *Фотоелектричний ефект* проявляється тоді, коли кванти випромінювань мають порівняно невелику енергію. Квант поглинається атомом, в результаті чого один з його електронів як би піднімається на більш високу орбіталь і може покинути атом. Останній стає позитивним іоном. Поглинання вільного електрона іншим нейтральним атомом призводить до утворення негативного іона.

2. *Ефект Комптона* (*некогерентного розсіяння)* виникає тоді, коли енергія квантів випромінювання значно перевищує енергію, необхідну для іонізації атома речовини. У цьому випадку лише частина енергії фотона витрачається на іонізацію. Інша частина - утворює новий квант з меншою енергією. Він може іонізувати наступний атом або в результаті *когерентного розсіяння* (в якому змінюється лише напрямок поширення кванта) покинути речовину.

3. *Створення пари електрон-позитрон* відбувається у випадку, коли енергія γ-кванта найбільша. Він поглинається одним з атомних ядр з утворенням пари частинок: електрона і позитрона.

Виявлення і вимір іонізуючого випромінювання

Існують різні типи приладів, які використовуються для виявлення іонізуючого випромінювання. Одним з них є *лічильник Гейгера-Мюллера* (рис. 13.3). Прилад представляє собою металевий циліндр, стінки якого використовуються в якості катода. Тонкий дріт уздовж осі циліндра служить анодом. Між анодом і катодом створюється різниця електричних потенціалів. Циліндр заповнений інертним газом аргоном. За відсутності в середовищі

іонізуючих випромінювань між анодом і катодом електричний струм не проходить, оскільки молекули аргону електронейтральні.

Під дією випромінювань відбувається іонізація атомів аргону. Між катодом і анодом проходить короткочасний електричний струм. При досить великій напрузі між електродами кожен вільний електрон, утворений дією іонізуючих випромінювань на аргон, викликає появу кількох вторинних електронів, які, в свою чергу, сприяють утворенню наступних електронів. В результаті електричний імпульс посилюється і може бути візуалізований або записаний. Такий лічильник компактний і зручний у використанні.

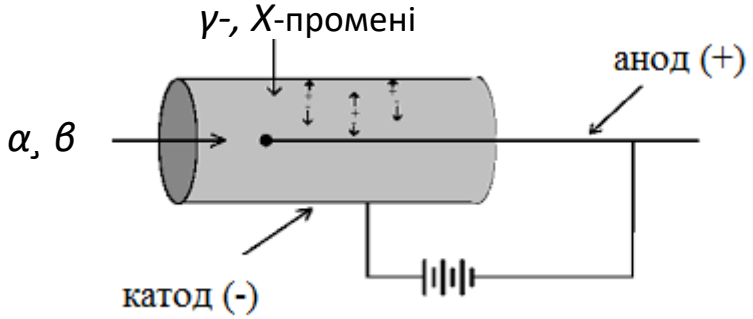

Рис. 13.3. Схема лічильника Гейгера-Мюллера

Є також інші типи лічильників випромінювання, наприклад *сцинтиляційні лічильники*. Вони мають порівняно високу ефективність виявлення різних видів випромінювання і широко використовуються в рішенні біомедичних задач. Сцинтиляційний лічильник складається з кристала, який здатний до радіолюмінесценції, тобто створює спалахи видимого світла, коли його атоми поглинають енергію іонізуючих випромінювань. Ці спалахи рахує чутливий електронний пристрій. Сцинтиляційні лічильники вимірюють інтенсивність іонізуючого випромінювання і допомагають ідентифікувати його природу.

Дози випромінювання

Доза іонізуючого випромінювання - це величина, яка використовується для оцінки ступеню його впливу на речовину (радіаційного ефекту). Вимірювання або розрахунок дози випромінювання засновані на визначенні тих змін, які виникають під його впливом в живих або неживих об'єктах. Для цього застосовуються різні прилади: іонізаційні камери, кристали, здатні до люмінесценції, напівпровідникові прилади та ін. Дозиметрія іонізуючого

випромінювання використовує кілька видів доз, основними з яких є поглинута доза, експозиційна доза і біологічна (еквівалентна) доза.

Поглинута доза випромінювання. В основі всіх радіаційних ефектів полягає поглинання речовиною енергії випромінювання. *Поглинута доза* - це кількість енергії, поглинена одиницею маси речовини. Така доза залежить від природи випромінювання і від властивостей речовини. Одиницею вимірювання поглинутої дози є *Грей (Гр).* 1 Грей - це така доза, коли 1 кілограм речовини поглинає 1 Джоуль енергії випромінювання. Позасистемною одиницею поглинутої дози служить *рад*. $1Гр = 100Рад$

Експозиційна доза випромінювання. Виміряти безпосередньо енергію випромінювання, поглинуту речовиною, можна лише в спеціальних лабораторних умовах. Значно простіше судити про дозу випромінювання по ступені іонізації повітря.

Експозиційна доза - сумарний електричний заряд, який виникає в одиниці маси повітря, під дією іонізуючого випромінювання. Одиницею експозиційної дози в системі СІ є *Кл/кг*, тобто доза, коли в 1 кг повітря виникає електричний заряд, що дорівнює 1 Кулону.

Більш зручною одиницею експозиційної дози є *рентген (Р)*. Це така доза випромінювання, коли в 1 $см^3$ сухого повітря при температурі 0^0С і атмосферному тиску 760 мм. рт. ст. виникає близько двох мільярдів пар іонів. 1 рентген дорівнює $2{,}58 \cdot 10^{-4} Кл/кг$.

Один рентген експозиційної дози відповідає приблизно 100 Рад поглинутої дози для м'яких тканин тіла людини. Експозиційна доза залежить не від виду речовини, на яке діє випромінювання, а від його характеристик. Рентген - відносно велика доза. У звичайних умовах експозиційна доза вимірюється в мілірентгенах і мікрорентгенах.

Потужність дози. Радіаційний ефект залежить також від тривалості впливу певної дози випромінювання на об'єкт. *Потужність дози* – це її величина за одиницю часу.

Біологічна (еквівалентна) доза. Поглинута і експозиційна дози характеризують, в основному, фізичну сторону дії випромінювання. Його біологічний ефект сильно залежить від виду випромінювання. Зокрема, позитивно заряджені частинки з великою масою (протони, α-частинки) створюють більш високу густину іонізації, ніж β-частинки і γ-промені.

Еквівалентна доза характеризує особливості впливу різних видів випромінювання на біологічні об'єкти. Її розраховують шляхом множення

поглинутої дози на коефіцієнт відносної біологічної ефективності (ВБЕ) випромінювання. Величина цього коефіцієнту визначалася експериментально шляхом порівняння впливу різних видів випромінювання на тест-об'єкти з дією стандартних доз рентгенівського випромінювання. Одним з тест-об'єктів було око піддослідної тварини, в якому іонізуюче випромінювання викликає утворення катаракти. Було встановлено, що при ОБЕ=1 для γ- і рентгенівських променів, 3-10 – для нейтронів і бета-частинок (в залежності від їх енергії), і 20 – для α- частинок.

Одиницею вимірювання біологічної дози є *Зіверт (Зв)*, який відповідає 1 Гр поглинутої дози рентгенівського випромінювання. Позасистемною одиницею біологічної дози є *Бер*. Він відповідає 100 Рад поглиненої дози рентгенівського випромінювання.

Уражаюча дія іонізуючого випромінювання

Відносно великі дози іонізуючих випромінювань здатні викликати *променеву хворобу*. Особливо несприятливим є короткочасний вплив значної дози, коли її потужність більша, ніж потужність такої самої дози, але отриманої за більш тривалий проміжок часу.

Походження променевої хвороби детально вивчено. Основним первинним ефектом випромінювання в живих клітинах є іонізація молекул води. Поглинаючи енергію випромінювання, вони втрачають електрони і утворюють позитивні іони. Вільні електрони приєднуються до інших молекул води з утворенням негативних іонів.

$$H_2O \rightarrow H_2O^+ + e^-; \qquad H_2O + e^- \rightarrow H_2O^-; .$$

Іони води нестійкі і швидко розпадаються, утворюючи *вільні радикали* (водень і гідроксил):

$$H_2O^- \rightarrow H^\bullet + OH^-; \qquad H_2O^+ \rightarrow H^+ + OH^\bullet$$

Вільні радикали характеризуються дуже великою хімічною активністю. Вони вступають в реакцію з іншими хімічними речовинами, утворюючи з них нові вільні радикали. Таким чином, первинний ефект дії іонізуючого випромінювання посилюється.

Вільні радикали гідроксилу, взаємодіючи, утворюють перекис водню. Ця речовина відома як сильний окиснювач:

$$OH^\bullet + OH^\bullet \rightarrow H_2O_2.$$

В клітині вільні радикали впливають на білки, нуклеїнові кислоти і інші біологічні молекули. Крім того, вони безпосередньо можуть поглинати

енергію іонізуючих випромінювань. Все це може викликати розриви ланцюгів білків і нуклеїнових кислот або утворення в їх молекулах аномальних ковалентних зв'язків. В результаті функція цих життєво важливих молекул порушується. Процеси променевого ушкодження зростають. Всі реакції, які виникають під дією іонізуючих випромінювань, називаються *радіолізом речовин.*

Дія іонізуючих випромінювань на молекули води в біологічних об’єктах називається *непрямою*, а дія безпосередньо на біологічно важливі молекули – *прямою*. Вважають, що комбінація непрямої і прямої дії іонізуючих випромінювань на живі організми служить причиною *радіобіологічного парадоксу*, який полягає в тому, летальні дози опромінення є дуже незначними в перерахунку на тепловий вплив.

Встановлено, що ядро клітини більш чутливо до іонізуючих випромінювань, ніж цитоплазма. Це було доведено, зокрема, в експериментах на амебах. Одну групу амеб опромінювали летальною дозою випромінювання. Після цього їх ядра були вилучені і замінені ядрами здорових амеб, що складали другу групу. Останні, навпаки, отримали ядра опромінених амеб. Амеби першої групи залишилися живими, тоді як амеби другої групи загинули. Висока чутливість ядр до випромінювання пояснюється локалізацією в них генетичного апарату.

Дія випромінювання є найбільш шкідливим в період поділу клітини. Тому, як правило, найбільш чутливі до нього ті клітини, які часто діляться (*принцип Трибондо-Бергоньє*). Це стосується незрілих клітин крові, кишкового епітелію, статевих клітин та ін. Ембріони і діти більше чутливі до шкідливої дії випромінювання, ніж дорослі люди.

Гостра променева хвороба виникає при одноразовому опроміненні дозами понад 1 Зв. Вони викликають променеву хворобу різного ступеня тяжкості з ураженням органів кровотворення або кишечника. Дози однократного опромінення понад 10 Зв вважаються абсолютно смертельними.

Висока чутливість до іонізуючого випромінювання властива людям і деяким тваринам (мавпи, коні, собаки). Гризуни менш чутливі і можуть залишатися живими після отримання дози 7-8 Зв. Риби і амфібії можуть витримувати дози опромінення в декілька десятків Зіверт.

Існує досить небезпечні *віддалені ефекти* дії іонізуючих випромінювань. До них відносять виникнення злоякісних пухлин через

багато років після опромінення. Ймовірність онкологічних захворювань пропорційна отриманій дозі.

Віддаленими наслідками дії випромінювання є також генетичні дефекти, або мутації. Збільшення їх частоти призводить до підвищення рівня передпологової смертності та збільшення числа дітей, що народилися з серйозними вадами розвитку. Встановлено, що частота мутацій також пропорційна дозі опромінення.

Тривала дія невеликих доз іонізуючого випромінювання

На всіх людей постійно впливають низькі дози іонізуючого випромінювання, яке виникає внаслідок природної і штучної радіоактивності. Рівень природної радіоактивності в залежності від регіону Землі становить 5-20 мікрорентген на годину. Вважають, що такий рівень радіації є безпечним для людини, хоча ця точка зору неоднозначна.

Одним з джерел природної радіоактивності є *космічне випромінювання* і *сонячна радіація*. Космічні промені включають майже всі типи іонізуючих випромінювань і характеризуються великою проникаючою здатністю. Захистом від космічних променів є земна атмосфера. Їх дія залежить від висоти над рівнем моря і подвоюється з кожною тисячею метрів.

Джерелом іонізуючого випромінювання є деякі породи земної кори, що містять радіонукліди уран, торій, радій і ін. Відомі місцевості, в яких на поверхню виходять граніти, радіоактивний фон яких перевищує середню величину в десятки разів. Радіоактивні частинки потрапляють в будівельні матеріали. Встановлено, що рівень випромінювання в будинках з цегли або бетону вдвічі вищий, ніж в дерев'яних.

Крім того, джерелами іонізуючого випромінювання можуть бути добрива, і навіть продукти харчування.

Важливим джерелом іонізуючого випромінювання є радіоактивний *інертний газ радон*. Він важчий за повітря і накопичується в основному під землею. На поверхню він виходить при видобутку корисних копалин і через тріщини в земній корі. Радон міститься у воді, особливо у видобутій з глибоких свердловин. Він надходить в будинки з побутовим газом, водопровідною водою, просочується через мікротріщини ґрунту, накопичується в підвалах. Показано, що вміст радону в повітрі ванної кімнати може в десятки разів перевищувати його концентрацію в житлових кімнатах.

Загальну середню дозу, яку отримує людина від усього природного радіаційного фону, вважають близькою до 0,3 - 0,6 мЗв на рік. Деякі групи населення отримують 1,0 - 1,6 мЗв на рік. На Землі є деякі місцевості, де рівень природної радіації досить високий.

До природного радіоактивного фону додається іонізуюче випромінювання штучного походження, доза якого може досягати половини від одержуваної дози природного походження. Найбільш істотним джерелом штучного випромінювання є медична *рентгенодіагностика*.

Рентгенодіагностика є одним з найбільш поширених в медицині методів неінвазійного дослідження стану внутрішніх органів людини. Рентгенівське випромінювання було відкрито німецьким фізиком Конрадом Вільгельмом Рентгеном в 1895 році і названо вченим Х-променями (1901 р. Нобелівська премія з фізики).

Рентгенівське випромінювання представляє собою потік електромагнітних хвиль, довжина яких становить 80 нм - 10^{-5} нм. В медицині рентгенівське випромінювання отримують за допомогою рентгенівської трубки. На Землі воно утворюється в результаті гальмування заряджених частинок космічних променів частинками атмосфери, при деяких видах радіоактивного розпаду.

В діагностиці використовують поглинання рентгенівського випромінювання органами і тканинами, внаслідок чого потік зменшується за *законом Бугера-Ламберта:*

$$\Phi = \Phi_0 \cdot e^{-\mu \cdot \mathrm{d}}$$

де Φ_0 - початковий потік рентгенівського випромінювання, Φ - потік рентгенівського випромінювання після його проходження через шар речовини товщиною d, μ - лінійний коефіцієнт послаблення. Він є сумою лінійного коефіцієнта розсіювання і лінійного коефіцієнта поглинання.

Зменшення потоку рентгенівського випромінювання визначається, в основному, поглинанням. Тому μ часто називають *лінійним коефіцієнтом поглинання.* Він залежить від властивостей рентгенівського випромінювання і характеристик речовини, що поглинає:

$$\mu = k \cdot \lambda^3 \cdot z^3 \cdot \rho$$

де λ - довжина хвилі рентгенівського випромінювання, z - порядковий номер речовини в таблиці Менделєєва, ρ – густина речовини.

Найбільш поширеним видом рентгенодіагностики є *рентгенографія* - отримання зображення внутрішніх органів на фотоплівці.

Інтенсивність потоку променів, що пройшов через різні області тіла, неоднакова. Від неї залежить кількість металевого срібла, що утворюється на рентгенівський плівці і має чорний колір. Області тіла, які мало поглинають рентгенівські промені, на плівці виглядають темними після її проявлення. Кістки більше інших тканин поглинають рентгенівське випромінювання. В результаті інтенсивність променів, які пройшли крізь кістки, невелика, і вони виглядають на фотоплівці світлими

Відмінності поглинання рентгенівських променів м'якими тканинами невеликі. Тому при дослідженні органів, що складаються з таких тканин, використовують контрастні речовини з великим коефіцієнтом поглинання. Їх вводять в порожнисті органи або в кров. Контрастні речовини застосовують для візуалізації судинної системи, внутрішнього рельєфу органів травлення і т.д. Наприклад, при дослідженні органів травлення застосовують сульфат барію, а при дослідженні судинної системи - препарати йоду.

Флюорографія - це метод рентгенографії, який полягає в фотографуванні тіньового рентгенівського зображення з флуоресцентного екрану на фотоплівку або формування на основі вказаного зображення комп'ютерного знімку (*цифрова флюорографія)*. Флюорографія використовується для масового обстеження населення.

Рентгеноскопія - метод рентгенодіагностики, під час якого зображення тіла пацієнта розглядають на флуоресцентному екрані. Рентгеноскопія дозволяє спостерігати в реальному часі структури, що досліджуються, при необхідності збільшувати за допомогою апаратури зображення областей, які зацікавили лікаря, проводиться швидко. Однак метод вимагає захисту медперсоналу від дії випромінювання за допомогою поглинаючих екранів і потребує більшої експозиції обстежуваного в зоні рентгенівського випромінювання.

Недоліком як рентгенографії, так і рентгеноскопії є отримання двомірних зображень анатомічних структур, які є тривимірними. При цьому зображення різних органів і тканин накладаються один на одного. В результаті в області структур, які характеризуються високим коефіцієнтом поглинання рентгенівського випромінювання, втрачається інформація про структури з меншим коефіцієнтом поглинання.

Найбільш точну візуалізацію стану внутрішніх структур дозволяє отримати *рентгенівська комп'ютерна томографя (РКТ).* У 1973 році Кормак

і Хаунсфілд створили перший в світі рентгенівський томограф, за що були удостоєні в 1979 р. Нобелівської премії в області фізіології і медицини.

Принцип дії томографів полягає в тому, що рентгенівська трубка і приймач рентгенівських променів (детектор) знаходяться з протилежних сторін об'єкта і можуть рухатися навколо нього. Інформацію несуть показники інтенсивності променів, які пройшли через обраний для дослідження зріз тіла. Сигнали від детектора перетворюються в цифрову форму, передаються в комп’ютер, де обробляються спеціальними математичними програмами.

До теперішнього часу було розроблено декілька поколінь комп'ютерних томографів (КТ). Їх створення спрямовано на вирішення двох основних завдань - зменшення часу експозиції об'єкта в рентгенівських променях, які є іонізуючими, тобто на зменшення променевого навантаження на обстежуваного, і збільшення якості зображень. Найбільш поширена нині спіральна КТ (рис.13.3).

У всіх томографах детектори перетворять кількісні показники рентгенівського випромінювання в електричні сигнали і направляють їх до підсилювачів на інтегральних схемах. Для вимірювання поглинання рентгенівського випромінювання тканинами використовують відносну одиницю Н (Хаунсфілд). Значення відносного поглинання тканин варіюють від прийнятих для повітря (- 1000 Н), для води (0 Н) і для кістки (+1000 Н).

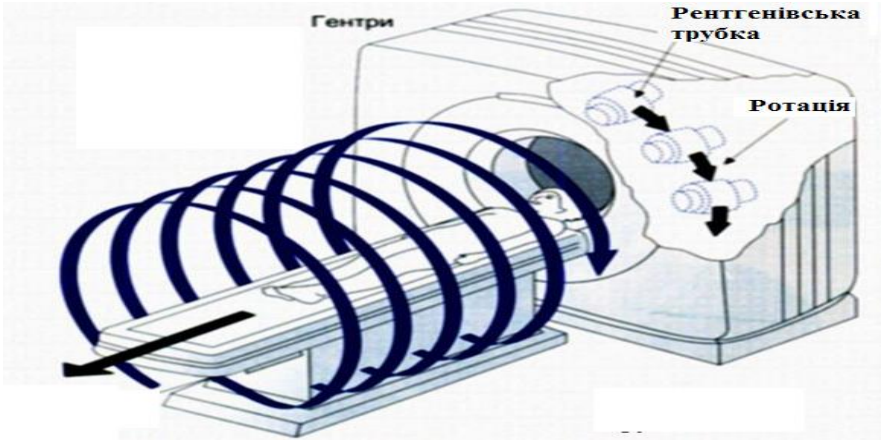

Рис. 13.3. Спіральний метод томографії

У терапії рентгенівське випромінювання застосовують для опромінення злоякісних пухлин, клітини яких внаслідок їх активної

проліферації (ділення) є більш чутливими до шкідливої дія іонізуючого випромінювання, ніж клітини здорових тканин.

Рентгенотерапія застосовується при непухлинних хронічних захворюваннях. Вона сприяє пригніченню запальних процесів і трофічних змін в тканинах, зниженню хворобливих відчуттів. Її використовують в малій дозі для лікування захворювань суглобів і сухожиль, п'яткової шпори, деяких захворювань нервової системи.

Застосування радіонуклідів і іонізуючих випромінювань в медицині

Радіонуклідна діагностика

Радіоактивні ізотопи елементів, які використовуються в діагностиці, за хімічними властивостями не відрізняються від стабільних ізотопів того самого елемента. У кров, дихальні шляхи або шлунково-кишковий тракт вводять відповідні радіоактивні ізотопи, включаючи їх до складу речовин, що накопичуються переважно в тому чи іншому органі і виконують певну функцію. Такі речовини випускаються промисловістю і називаються *радіофармпрепаратами*. Вони повинні швидко надходити в орган і виводитися з нього. Радіофармпрепарати мають короткий період напіврозпаду, що забезпечує безпеку дослідження. В медицині застосовують радіоізотопи йоду, талію, технецію, фосфору, індію та ін.

Радіоізотопи є свого роду мітками, що дозволяють судити про наявність того чи іншого препарату в органі. Кінцевим результатом дослідження можуть бути дані про форму і розміри органу і про локалізацію в ньому патологічних вогнищ.

Розподіл радіофармпрепаратів в організмі залежить від кровоплину і обміну речовин. Тому методи ядерної медицини спрямовані більшою мірою на функціональне дослідження органів і систем, і в меншому ступені - на аналіз анатомо-морфологічних особливостей. Цим радіонуклідна діагностика принципово відрізняється від ультразвукових і рентгенологічних методів.

Радіонукліди використовують для дослідження стану серця, щитовидної і паращитовидних залоз, печінки, нирок, легенів, кісток, молочної залози і т.д. Візуалізація за допомогою застосування радіофармпрепаратів дозволяє отримувати зображення розподілу в організмі речовин, мічених радіонуклідами.

Прикладом використання радіонуклідів в діагностиці ж застосування радіоактивного йоду для дослідження щитовидної залози. Після введення

такого йоду сканування залози дає можливість оцінювати її здатність захоплювати вказаний елемент з крові. На цьому ж ґрунтується отримання зображення залози, даних про її анатомічне розташування, наявність в ній вузлів, які можуть бути як доброякісними, так і злоякісними.

Позитронно-емісійна томографія

Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) - новітній діагностичний метод, заснований на застосуванні радіофармпрепаратів. Він використовується для оцінки функціональної активності органів і тканин.

В основі ПЕТ лежить фізичний феномен, який виникає при взаємодії електрона і його античастинки - позитрона. В результаті такої взаємодії відбувається їх взаємне знищення - анігіляція. При цьому народжуються два кванта γ-випромінювання, які розлітаються під кутом 180˚.

Для проведення ПЕТ використовують короткоживучі радіонукліди, які піддаються позитронному розпаду - найчастіше ізотопи фтору. Їх вводять в радіофармпрепарат, який представляє собою глюкозу або одне з її похідних, «мічені» радіонуклідом. Накопичення препарату в різних ділянках мозку (та інших органів) відбувається тим більше, чим інтенсивніше в них метаболізм. Відповідно тим сильніше з них виходить γ-випромінювання, яке реєструють шляхом сканування за допомогою спеціальних детекторів. У приладі детектори випромінювання розташовуються навколо об'єкта (рис. 13.4).

Рис. 13.4. Апарат для позитронної емісійної томографії

Обробка інформації за допомогою комп'ютера показує, як розподіляється інтенсивність γ-випромінювання в межах досліджуваного органу. Сканування дозволяє візуально визначати інтенсивність обмінних процесів, що протікають в різних ділянках і судити про їх функціональний стан. За допомогою комп'ютерної програми можна отримати тривимірне

зображення об'єкта. Області значно підвищеної або зниженої радіоактивності можуть свідчити про відхилення від нормального функціонування органу. Метод ПЕТ відрізняється дуже високою чутливістю при діагностиці злоякісних пухлин, обмін речовин в яких значно посилений порівняно зі здоровими тканинами і доброякісними пухлинами. В сучасних приладах ПЕТ комбінується з рентгенівською комп'ютерною томографією (РКТ). При цьому ПЕТ використовується для ідентифікації пухлин, а РКТ дозволяє визначити їх точну локалізацію.

Радіотерапія

Чутливість злоякісних пухлин до опромінення є основою застосування радіотерапії (*променевої терапії*) для їх лікування. Зазвичай радіотерапію застосовують для лікування онкологічних хворих в рамках комбінованої терапії. Використовують зовнішнє опромінення за допомогою спеціальних приладів: рентгенівських апаратів і джерел γ-випромінювання («кобальтових гармат»), що містять радіоактивний кобальт. Поверхневе опромінення (здебільшого за допомогою рентгенівських променів) використовують при лікуванні злоякісних хвороб шкіри і очей. *γ*--промені, що випускаються радіоактивним кобальтом, забезпечують більшу ефективну дозу опромінення пухлин глибоких тканин тіла. Крім зовнішнього опромінення, в пухлину можуть бути імплантовані заповнені радієм голки або невеликі капсули, що містять газ радон. Ця процедура називається *брахітерапією.*

Радіохірургія

Радіохірургія - порівняно нова галузь медицини, яка застосовує одноразово відносно високі дози опромінення для усунення пухлин та інших патологічних утворень.

γ-скальпель - це апарат, призначений для локального впливу на патологічні утворення головного мозку за допомогою потоку *γ*-променів (рис. 13.5). Для точного наведення потоку випромінювання голова пацієнта закріплюється під місцевим знеболенням в спеціальному пристрої - стереотаксичній рамі. Вона забезпечує тривимірну систему координат, яка визначає локалізацію різних мозкових структур. Спираючись на цю систему, апарат забезпечує дуже точне попадання променів в ціль.

Попередньо проводиться комп'ютерна або МРТ головного мозку з метою точної локалізації і визначення розмірів пухлини. Отримані тривимірні координати пухлини прив'язуються до координат стереотаксичної рами. На підставі цих даних розробляється план лікування.

А Б

Рис. 13.5. Апарат *γ*-скальпель (А) і стереотаксична рама з півсферою з джерелами радіоактивного випромінювання (Б)

Джерело *γ*-випромінювання - радіоактивний ізотоп кобальту. В результаті процедури тривалістю 20 - 30 хв відбувається ураження пухлинних клітин.

Поряд з лікуванням злоякісних пухлин, *γ*-скальпель застосовується і для лікування інших захворювань головного мозку, зокрема епілепсії. *γ*-скальпель має великі переваги перед традиційними хірургічними методами. Зокрема він не вимагає загального наркозу і трепанації черепу, відкриває доступ до глибинних структур, які при звичайних операціях недоступні.

Лінійні прискорювачі - апарати для радіохірургії, в яких для впливу на патологічні утворення використовується високоенергетичне іонізуюче випромінювання - потік рентгенівських променів або електронів.

Лінійний прискорювач є більш універсальним апаратом, ніж *γ*-скальпель, оскільки не тільки дозволяє руйнувати пухлини, розташовані в глибоких структурах головного мозку і мають маленький розмір, а також - пухлини спинного мозку, легенів, печінки і нирок.

Контрольні питання:

1. Охарактеризуйте явище радіоактивності. Що таке природнаі штучна радіоактивність?
2. Охарактеризуйте будову атомного ядра і ядерні сили.
3. Приведіть правила зміщення для основних видів радіоактивного розпаду.
4. Яким чином утворюються гамма-промені?
5. Приведіть основний закон радіоактивного розпаду.
6. Що таке період напіврозпаду радіоактивного елементу?
7. Охарактеризуйте різні види іонізуючих випромінювань за проникаючою і іонізуючою здатністю.

8. Який первинний механізм дії іонізуючих випромінювань на біологічні тканини?

9. Назвіть основні дози іонізуючих випромінювань і одиниці їх вимірювання.

10. Поясніть принцип використання іонізуючих випромінювань в терапії.

Оберіть правильну відповідь:

1. Проаналізуйте, яке походження терміну "іонізуюче випромінювання”:
А. воно виникає внаслідок іонізації речовини
Б. воно представляє собою потік іонів
В. воно викликає утворення іонів у речовині
Г. воно поглинається іонами речовини
Д. воно утворюється іонами речовини

2. Проаналізуйте, що таке радіоактивний розпад:
А. розпад складних молекул на більш прості
Б. розпад молекул на атоми
В. розпад електронних оболонок атомів
Г. розпад атомних ядр
Д. розрад вільних радикалів

3. Проаналізуйте, коли виникає випромінювання у вигляді ядр гелію:
А. при електронному розпаді Б. при позитронному розпаді
В. при альфа-розпаді Г. при усіх видах бета-розпаду
Д. при гама-розпаді

4. Визначте, що представляють собою гама-промені:
А. потоки заряджених частинок Б. електромагнітні хвилі
В. потоки нейтронів Г. потоки ядер гелію Д. потоки електронів

5. Проаналізуйте, скільки радіоактивних ядр зостанеться від їх початкової кількості через три роки, якщо за рік їх кількість зменшилась у два рази:
А. 1/8 частина Б. 1/6 частина В. 1/4 частина
Г. 1/3 частина Д. не зостанеться нічого

6. Визначте, при якому виді радіоактивного розпаду із атомного ядра вилітають нейтрино:
А. при альфа розпаді Б. при альфа і гама-розпаді
В. ні при одному з них Г. при позитронному розпаді
Д. при електронному розпаді

7. Визначте, протягом якого виду розпаду зарядове число дочірнього ядра здвигається на +1 у порівнянні з материнським ядром:
А. електронний розпад Б. позитронний розпад В. альфа-розпад
Г. електронний захват Д. гамма-розпад

8. Найбільшу проникну здатність має:
А. альфа-випромінювання
Б. електронне випромінювання
В. позитронне випромінювання
Г. гама-випромінювання
Д. усі випромінювання однакову

9. Найбільшу іонізуючу здатність при рівній поглиненій дозі має:
А. електронне випромінювання
Б. позитронне випромінювання
В. альфа-випромінювання
Г. гама-випромінювання
Д. усі випромінювання однакову

10. В основі такого розпаду лежить перетворення нейтронів ядра у протони:
А. альфа-розпад
Б. гама-розпад
В. електронний бета-розпад
Г. позитронний бета - розпад
Д. нейтронний розпад

11. Для визначення цієї дози використовують відношення енергії, що передана речовині до її маси:
А. еквівалентна Б. поглинена В. експозиційна
Г. ефективна еквівалентна Д. біологічна

12. Ступень іонізації повітря іонізуючими випромінюваннями характеризує доза:
А. еквівалентна Б. поглинена В. експозиційна
Г. ефективна еквівалентна Д. біологічна

13. Первинний механізм ушкоджуючої дії іонізуючих випромінювань на біологічні об'єкти полягає в:
А. іонізації повітря, яким дихає людина
Б. ініціації ядерних реакцій у тілі людини
В. утворенні вільних радикалів у тілі людини
Г. заміщенні стабільних ядер у біооб'єктах радіоактивними
Д. прикріпленні радіоактивних частинок до біомолекул

14 Дія іонізуючих випромінювань в організмі дорослих людей найбільша серед представлених органів і тканин на:
А. нирки і сечові шляхи
Б. шкіру голови
В. кістки кінцівок
Г. епітелій кишечнику
Д. головний мозок

15. Принцип здійснення позитронної емісійної томографії заснований на взаємодії:
А. альфа-частинок и електронів
Б. гамма-променів і електронів
В. бета-частинок і електронів
Г. гамма-променів і бета-частинок
Д. альфа-частинок і гама-променів

ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Біофізика: підручник/ П.Г. Костюк, В.Л. Зима, І.С. Магура та ін. – К.: Вид-полігр. центр «Київ .універ.», 2008. – 567 с.

2. Зефиров А., Сітдікова Л. Іонні канали мембрани (структура, функції, патологія). - Казань, 2010 р.

3. Ипатова О.М. Химическая структура молекулы фосфолипида клеточной мембраны. М.: Изд-во, 2005.

4. Despopoulos A., Silbernagl S., Gay R., and Rothenburger A. Color Atlas of Physiology. Thieme Medical Publishers, 2003, 432 p.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Ємчик, Л.Ф. Медична і біологічна фізика : підручник / Л.Ф. Ємчик, Я.М. Кміт. - Л. : Світ, 2003. - 592 с.

2. Лопушанський, Я. Й. Збірник задач і запитань з медичної і біологічної фізики : навч. посіб. для студ. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / Я. Й. Лопушанський. - Вид. 3-тє, допов. та випр. - Вінниця : Нова книга, 2010. - 583 с.

3. Медична та біологічна фізика : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / О. В. Чалий [та ін.]; за ред.: О. В. Чалого; МОЗ України. - Вид. 2-ге. - Вінниця: Нова книга, 2017. - 528 с.

4. Медична та біологічна фізика: підручник для студентів медичних ВНЗ / В. Г. Кнігавко, О. В. Зайцева, М. А. Бондаренко [та ін.]; за ред. В. Г. Кнігавка. - Харків : ХНМУ, 2013. – 364 с.

5. Медична біофізика і медична апаратура : підручник / В. П. Марценюк [та ін.]. - Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. - 356 с.

6. Тиманюк, В.А. Биофизика: учеб. для студентов фармац. и мед. вузов / В.А. Тиманюк, Е.Н. Животова. - Х. : Золотые страницы, 2003. - 704 с.

Додаткова:

1. Молекулярная биология клетки / Б. Албертс, Д. Брей, Дж. Люис и др.: в 3 т. - М., «Мир»: 1987.

2. Бергельсон Л.Д. Мембраны, молекулы, клетки. - М.: Мир, 1982.

3. Генніс Р. Біомембрани. Молекулярна структура та функції. - М.: «Мир», 1997.

4. Биохимия человека / Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека: В 2-х томах. Пер. с англ.: — М.: Мир, 1993.— 415 с.
5. Биохимия: Учеб. для вузов, Под ред. Е.С. Северина., 2003. 779 с.
6. Кагава Я. Біомембрани.- М. «Вища школа» .- 1985 .

Інформаційні ресурси:

1. http://www.library.biophys.msu.ru/rubin/
2. http://www.biophys.msu.ru/conferences/regulation/
3. http://www.molbiol.ru
4. http://phys.protres.ru/lectures/protein_physics/
5. http://www.biophysj.org

Правильні відповіді на питання тестів:

	1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**
1	Г	В	В	А	В	Г	В	Б	В	В	Б	А	В
2	А	А	Г	Б	Б	Б	А	Г	Г	А	В	Б	Г
3	В	А	Б	Б	Г	Б	Б	В	В	В	Б	Б	В
4	В	В	В	Б	Д	В	Г	В	Б	Г	Г	Б	Б
5	Г	Б	Б	Г	В	Б	Г	В	Б	Б	В	Б	А
6	Б	Б	Г	Б	Д	А	Б	Г	Г	Г	Г	Г	Г
7	А	Б	Б	Г	В	В	Г	В	Г	Д	А	А	А
8	Д	Д	Г	В	Б	Г	Б	Д	Г	Б	Д	Б	Г
9	Б	Б	А	В	Б	Б	Г	Д	В	А	Б	В	В
10	Д	Г	А	Г	Г	Б	Б	В	Г	А	Г	В	В
11	В	Б	Д	В	Б	В	В	Б	А	А	Г	Д	Б
12	А	В	В	В	Б	Г	А	Д	А	В	А	Б	В
13	Г	Д	Б	В	В	Д	Д	Б	Г	В	Г	Д	В
14	Д	Б	Г	В	В	В	Б	Б	Г	В	Б	Г	Г
15	Б	Б	А	Д	В	Д	Б	В	Д	Д	А	Г	В

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЗЧИК

Абсолютний показник заломлення **150**
Аденозинтрифосфат 8
Акомодація 153
Активність 179
Активний транспорт 35
Активний центр 26
Актинові філаменти 66
Акустичний спектр 141
Альфа-розпад 177
Ампліпульстерапія 128
Амфіфільна молекула 22
Ангіографія 118
Анізотропний диск саркомеру 67
Артеріальний тиск 170
Артеріоли 169
Астигматизм 155
АТФаза 70
Аудіометрія 147
Ауксотонічне скорочення 76
α- спіраль 24
Бета-розпад **178**
Біліпідний шар 27
Білок 22
Білок-переносник 37
Біоелектричні потенціали 49
Біологічна (еквівалентна) доза 184
Біокалориметрія 10
Ближня точка ока 154
Брахітерапія 193
Важіль **77**
Векторкардіографія 87
Вени 169
Відведення стандартне ЕКГ 82
Дефібрилятор 126
Віддалений ефект 186
Відкрита система 6
Відносний показник заломлення 151
Відстань найкращого бачення 154
Війчасте тіло 150
Вільна дифузія 35
Вільна енергія 14
Вільні радикали 185
Віскозиметрія 164
Висота тону 43
Внутрішня енергія 7
Вторинна структура білка 23
Вторинно-активний транспорт 35
Вторинно-розсіяна теплота 10
Вушний лабіринт 145
В’язкість 163
Гальванізація 96
Гамма-випромінювання 178
Гамма-скальпель 193
Гармонічні коливання 136
Гематокрит 166
Гемодинаміка 161
Гідродинаміка 161
Гідродинамічний опір 166
Гідрофобні взаємодії 22
Гіперметропія 154
Гліцерофосфоліпід 21
Глобула 25
Гучність звуку 143
Дальня точка ока **153**
Дарсонвалізація 129
Деполяризація 54
Дефосфорилювання 43
Закон Вебера-Фехнера 142

Діадінамотерапія 128
Діамагнетик 109
Діастолічний тиск 168
Діатермія 130
Діоптрія 153
Дипольний електричний генератор 86
Дипольний момент 83
Дисперсія імпедансу 100
Дифузія 35
Доза опромінення 183
Дозиметрія 183
Екзоцитоз 45
Електрична вісь серця 88
Електричний диполь 83
Електричний імпульс 123
Електричний потенціал 49
Електричний струм 93
Електрокардіографія 68
Електроміографія 68
Електронне захоплення 179
Електропровідність 94
Електростимуляція 124
Електрофорез 96
Електрохімічний потенціал 14
Електрохірургія 130
Еметропія 154
Ендоцитоз 45
Ентальпія 14
Ентропія 13
Ергометрія 11
Ефект Допплера 139
Еходоплерографія 173
Закон Біо-Савара-Лапласа 108
Закон Бугера-Ламберта-Бера 188
Лінійний прискорювач 194
Лінза 152
Закон Вейса-Лапіка-Хоорвега 123
Закон лінійних співвідношень 16
Закон Ома 17
Закон радіоактивного розпаду 180
Закон Пуазейля 165
Закон термодинаміки другий 11
Закон Фіка 36
Звук 136
Змінний струм 98
Зубці ЕКГ 87
Ізольована система 6
Ізометрічне скорочення 76
Ізотонічне скорочення 76
Ізотропний диск саркомера 67
Імпеданс 99
Інактивація натрієвих каналів 55
Індуктотермія 130
Інтегральні білки 31
Іонні канали 40
Калориметрія 9
Кальцієвий насос 44
Капіляри 169
Кінематичний ланцюг (папа) 78
Кінки 30
Коефіцієнт ВБЕ 185
Колбочки 156
Конфігурація 29
Конформація 27
Когерентне розсіяння 181
Комптон-ефект 182
Корпускулярне випромінювання 180
Ламінарний рух 164
Латеральна дифузія 28
Лінійний коефіцієнт поглинання 188
Об’ємна швидкість 161
Окислення 8

Лічильник Гейгера-Мюллера 183
Лічильник сцинтиляційний 183
Логарифмічна шкала 142
Магнітна індукція 106
Магнітна проникність 107
Магнітне поле 106
Магнітний момент 108
Магнітоенцефалографія 116
Магнітокардіографія 115
Магніто-резонансна томографія 118
Магнітостимуляція 115
Магнітотерапія 114
Мембранний потенціал 50
Метаболіметр 11
Механічні коливання 136
Механічні хвилі 138
Мієлін 60
Мієлінове волокно 61
Міопія 155
Міостимуляція 127
Міофібрила 65
Міофіламент 65
Мотонейрон 68
М’яз 65
М’язове волокно 65
Напруженість електричного поля 49
Напруженість магнітного поля 107
Насичення 37
Натрій-калієвий насос 42
НВЧ-терапія 132
Некогерентне розсіяння 182
Немієлінізоване волокно 59
Нуклон 176
Радіофармпрепарати 191
Радіохірургія 193
Реографія 101
Окислювальне фосфорилювання 8
Оптична сила 152
Основний обмін 11
Основне рівняння скорочення 74
Параметри стану 6
Парамагнетік 110
Пасивний транспорт 35
Первинна структура білка 31
Первинно-активний транспорт 42
Первинно-розсіяна теплота 10
Перехоплення Ранвьє 61
Периферичні білки 31
Перший закон термодинаміки 8
Повна енергія 7
Поглинена доза 184
Поздовжня хвиля 138
Позитронно-емісійна томографія 192
Полегшена дифузія 37
Поодиноке скорочення 75
Поріг больовий 142
Поріг збудження 123
Поріг чутності 142
Потужність дози 184
Пресбіопія 154
Принцип Гесса 9
Принцип Трибондо-Бергоньє 186
Променева терапія 193
Променева хвороба 185
Простий тон 140
Протофібрила 65
Радіоактивність 176
Радіобіологічний парадокс 186
Радіоліз 186
Стандартні відведення 82
Стаціонарний стан 15
Сфінгофосфоліпіди 21

Редуковане око 152
Реологія 161
Рентгенівська томографія 189
Рентгенографія 188
Рентгенодіагностика 188
Рентгеноскопія 189
Реполяризація 54
Рівняння Бернуллі 162
Рівняння Гольдмана-Ходжкіна 53
Рівняння інтенсивності звуку 142
Рівняння Нернста 52
Рівняння Нернста-Планка 39
Рівняння нерозривності струмини 161
Рівняння Ньютона 163
Рівняння Рейнольдса 165
Рівняння Пригожина 15
Рівнянння Теорелла 39
Рівняння Хілла 74
Редуковане око 152
Робота 7
Ротомер 29
Сальтоторне проведення **61**
Саркомер 67
Саркоплазматичний ретикулюм 67
Сегмент ЕКГ 87
Селективність каналу 40
Сила Ампера 107
Сила Лоренца 108
Систолічний тиск 168
Складний тон 140
Спряження 17
Температура **7**
Теорема Пригожина 15
Теплота 7
Теплопровідність 7
Термодинаміка 6
Термодинамічна ймовірність 13
Термодинамічна рівновага 6
Термодинамічна система 6
Термодинамічні потенціали 14
Тетанічне скорочення 75
Тиск рідини 162
Тони Короткова 170
Третинна структура білка 25
Трикутник Ейнтховена 83
Т-система 67
Турбулентний рух 164
Ударний об’єм крові 168
УВЧ-терапія 131
Феномен Фареуса-Лінквіста 167
Феромагнетики 110
Флюорографія 189
Формула Кедрова 101
Фосфорилювання 43
Фотоефект 182
Хвилинний об’єм крові 168
Хвильове випромінювання 180
Четвертинна структура білка **26**
Число Рейнольдса
Шум 141
Ядерний магнітний резонанс 118
Ядро 176