



Національний технічний
університет України
«Київський
Політехнічний
Інститут»



В. С. Антонюк
М. О. Бондаренко
В. А. Ващенко

Біофізика і біомеханіка



Міністерство освіти і науки, молоді та спорту України
Національний технічний університет України
«Київський політехнічний інститут»

В. С. Антонюк
М. О. Бондаренко
В. А. Ващенко

Біофізика і біомеханіка

Підручник

*Затверджено Міністерством освіти і науки України
як підручник для студентів вищих технічних навчальних закладів*

Київ
НТУУ «КПІ»
2012

УДК 577.35(075.8)

ББК 28.071я73

A72

Гриф надано Міністерством освіти і науки України
(Лист № 1/11-11366 від 14.12.2010 р.)

Рецензенти:

С. О. Воронов, д-р техн. наук, проф.,
Національний технічний університет України
«Київський політехнічний інститут»

А. Г. Місюра, д-р біол. наук, проф.,
Інститут прикладних проблем фізики і біофізики
Національної академії наук України

В. М. Шаранов, д-р техн. наук, проф.,
Черкаський державний технологічний університет

Відповідальний редактор

І. В. Максимчук, канд. техн. наук, доц.,
Національний технічний університет України
«Київський політехнічний інститут»

A72 Біофізика і біомеханіка [Текст] : підруч. / В. С. Антонюк,
М. О. Бондаренко, В. А. Ващенко та ін. – К.: НТУУ «КПІ»,
2012. – 344 с.

ISBN 978-966-622-459-3

Систематизовано матеріали з основ біофізики, гемодинаміки, біореології та біомеханіки. Показано фізичну сутність організації та функціонування біологічних об'єктів і систем на клітковому, тканинному та судинному рівнях; подано основні відомості про механічні й термодинамічні процеси, які відбуваються в біологічних об'єктах і системах. Описано фізичну будову білків, нуклеїнових кислот і біологічних мембран; розкрито природу йонного обміну, біоелектрогенезу, біомеханіки м'язового скорочення, дихальної системи й системи кровообігу, особливості функціонування нервової та зорової систем людини. Особливу увагу приділено методам моделювання біологічних процесів; розглянуто проблеми взаємодії біосфери і фізичних полів навколишнього світу; досліджено питання власних випромінювань організму людини.

Для студентів та аспірантів спеціальності «Медичні прилади та системи» вищих технічних навчальних закладів. Може бути корисний викладачам вищих навчальних закладів, науковим співробітникам та фахівцям, які спеціалізуються в галузі медичного приладобудування.

УДК 577.3(075.8)

ББК 28.071я73

ISBN 978-966-622-459-3

© В. С. Антонюк, М. О. Бондаренко,
В. А. Ващенко, Г. В. Канашевич,
Г. С. Тимчик, І. В. Яценко, 2012
© НТУУ «КПІ» (ПБФ), 2012

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	5
ВСТУП	7
Розділ 1. ОСНОВИ БІОМЕХАНІКИ.....	12
1.1. Будова та властивості твердих тіл.....	12
1.2. Деформація та еластичність біологічних тканин	17
1.3. Пружні властивості біологічних тканин.....	20
1.4. Будова та властивості біологічних рідин. Поняття біореології	25
1.5. Рух в'язких рідин у біологічних системах	36
1.6. Поняття механічних та звукових коливань і хвиль	51
Розділ 2. ТЕРМОДИНАМІКА БІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ТА СИСТЕМ	72
2.1. Термодинаміка рівноважної системи. Перший закон термодинаміки	73
2.2. Поняття ентальпії. Закон Гесса	76
2.3. Другий закон термодинаміки. Поняття ентропії	82
2.4. Термодинамічні потенціали. Поняття електрохімічного та хімічного потенціалів..	85
2.5. Основні положення лінійної нерівноважної термодинамічної біосистеми	87
2.6. Елементи синергетики у відкритих медико-біологічних системах	94
Розділ 3. МОЛЕКУЛЯРНА БІОФІЗИКА	104
3.1. Фізична будова білка.....	104
3.1.2. Домени і третинна будова білка.....	109
3.2. Поняття ферментного каталізу. Уплив температури на швидкість біохімічних реакцій	111
3.3. Поняття нуклеїнових кислот. Їх основне призначення та біофізична функція	114
3.4. Біологічні мембрани	119
3.4.1. Функції, структура та властивості біологічних мембран	119
3.4.2. Динаміка біологічних мембран	124
3.4.3. Фізичний стан і фазові переходи ліпідів у мембранах	128
3.4.4. Радіоспектроскопічні методи дослідження біологічних мембран	132
3.5. Транспорт речовини через біологічні мембрани	137
3.5.1. Поняття пасивного транспорту речовини	138
3.5.2. Поняття активного транспорту речовини	143
3.5.3. Перенесення заряджених частинок через мембрани	147
3.6. Біофізика нервового імпульсу	151
3.6.1. Поняття потенціалу спокою	151
3.6.2. Рівновага та потенціал Доннана. Потенціал дії.....	157
3.6.3. Поширення збудження по нервовому волокну	161
3.6.4. Біопотенціали зорової системи людини.....	163
Розділ 4. БІОФІЗИКА СКЛАДНИХ БІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ	176

4.1. Математичне моделювання складних біологічних систем.....	176
4.1.1. Модель збільшення чисельності популяції.....	177
4.1.2. Модель «хижак–жертва»	181
4.1.3. Фармакокінетична модель	183
4.1.4. Задачі на подібність.....	185
4.1.5. Механічне моделювання опорно-рухового апарата.....	189
4.2. Особливості керування руховою функцією організму	191
4.3. Передавання інформації в сенсорних системах організму	198
4.4. Біофізика зорової системи людини	207
4.4.1. Нервові шляхи і зв'язки в зоровій системі.....	207
4.4.2. Адаптація зору	212
4.4.3. Способи і технічні засоби для перетворення зорової інформації.....	219
4.5. Сталість внутрішнього середовища організму та його регулювання.....	233
4.6. Біофізика системи кровообігу	235
4.6.1. Основні закони гемодинаміки.....	236
4.6.2. Транспорт кисню кров'ю	237
4.6.3. Рух крові по судинах. Артеріальний тиск крові та методи його визначення.....	239
4.7. Біофізичні функції елементів серцево-судинної системи.....	249
4.8. Показники фізіологічного стану дихальної системи людини	252
4.8.1. Будова та основні функції дихальної системи.....	252
4.8.2. Газообмін у легенях і тканинах. Робота дихання.....	254
4.8.3. Механізм дихання людини. Дихальні рухи	258
4.8.4. Функціональність і тестування дихальної системи людини	262
4.8.5. Методи та засоби дослідження зовнішнього дихання	264
4.8.6. Принципи та засоби кисневої терапії та штучної вентиляції легенів	281
Розділ 5. БІОСФЕРА ТА ФІЗИЧНІ ПОЛЯ ЖИВОГО ОРГАНІЗМУ	292
5.1. Взаємодія людини з фізичними полями навколишнього середовища	292
5.2. Поняття про фізичні поля організму людини	295
5.2.1 Електромагнітні поля	296
5.2.2. Біологічне поле	302
5.2.3 Акустичне поле.....	306
5.2.4. Інформаційне поле.....	309
5.2.5 Нейромагнітне поле.....	314
5.2.6. Теплове поле	317
5.2.7. Радіохвилі надвисоких частот	319
5.2.8. Оптичне поле	321
5.3. Особливості адаптації організму людини до техногенних чинників сучасного мегаполісу.....	322
Глосарій.....	329

ПЕРЕДМОВА

Натепер біофізику в університетах викладають на засадах біологічної або фізичної освіти. Проте метою загального курсу має бути послідовне викладання основ біофізики як самостійної науки, що має теоретичну концептуальну базу, методи дослідження і галузі застосування. Завдання загального курсу полягає у виявленні фізичних механізмів у біологічних явищах через розкриття загальних молекулярних механізмів взаємодій, які становлять основу біологічних процесів з погляду фізичних законів.

Вирішення цього завдання необхідно розглядати в світлі сучасного стану проблеми фундаментальності та спеціалізації вищої освіти. Інтенсивний розвиток науки і виробництва, інтеграція та виникнення нових (суміжних) галузей науки приводять до того, що конкретних знань, отриманих у вищих навчальних закладах, не достатньо і вистачає фахівцеві на досить обмежений час. Тому успішна діяльність після закінчення вищого навчального закладу залежить від того, наскільки випускник може постійно поновлювати запаси первинних знань і підвищувати тим самим свій професійний рівень. Основною метою такої самоосвіти натепер є розвиток творчого мислення, вміння самостійно застосовувати і цілеспрямовано поповнювати свої знання, швидко орієнтуватися у вирішенні нових проблем. Це залежить від ступеня засвоєння основ науки і принципів їх застосування в наукових дослідженнях та на виробництві.

Дисципліна «Біофізика і біомеханіка» досить складна і багатогранна. Її викладання потребує залучення не лише матеріалів з різних розділів біології, але й широкого використання сучасних методів з різних розділів фізики, математики, фізичної хімії. У цьому полягає головна складність вивчення біофізики. Студент, який приступив до вивчення цієї дисципліни, повинен опанувати фундаментальні поняття і логічні

концептуальні схеми, характерні для біології та фізики, тобто вміння мислити «біологічно» і «фізично».

Тому в підручнику широко подано не лише відомості з університетських курсів з хімії, фізики, математики, фізичної хімії для студентів-електромеханіків, але й досить детальний виклад необхідних для розуміння основ біофізики додаткового матеріалу, який не відображений у відповідних курсах. Розгляд цих питань ґрунтується на конкретних прикладах, які наводять по ходу викладання основного матеріалу підручника.

Підручник написано відповідно до програми курсу. «Біофізика і біомеханіка» для студентів приладобудівних факультетів технічних університетів і орієнтований головним чином на підготовку спеціалістів-електромеханіків спеціальності «Медичні прилади та системи» напряму 6.051003 «Приладобудування», які читаються студентам у межах загальних курсів. Цей підручник також буде цікавий широкому колу читачів різного профілю, включаючи магістрів та аспірантів, а також наукових співробітників, які спеціалізуються в галузі сучасної фізичної біології.

Зміст підручника складається з таких п'яти розділів: основи біомеханіки; термодинаміка біологічних процесів та систем; молекулярна біофізика; біофізика складних біологічних систем; біосфера та фізичні поля людини.

ВСТУП

Біофізика (від давньогрец. βίος – життя, φύσις – природа):

– розділ фізики і сучасної біології, що вивчає фізичні аспекти існування живої природи на всіх її рівнях, починаючи від молекул та клітин і закінчуючи біосферою в цілому;

– це наука про фізичні процеси, що передбачають у біологічних системах різного рівня організації та про вплив на біологічні об'єкти різних фізичних чинників. Біофізика покликана виявляти зв'язки між фізичними механізмами, які є основою організації живих об'єктів і біологічними особливостями їхньої життєдіяльності.

Таким чином, можна узагальнити, що біофізика вивчає особливості функціонування фізичних законів на біологічному рівні організації речовини [37].

Біофізика – наука міждисциплінарна і потребує ґрунтовних знань фізики, біології, хімії і медицини. Згідно з номенклатурою ЮНЕСКО у біофізиці виділяються такі основні розділи: біоакустика, біоелектрика, біоенергетика, біомеханіка, біооптика, медична фізика [8].

Біомеханіка – одна з найдавніших гілок біології. Її витоками були праці Аристотеля, Галена, Леонардо да Вінчі [13].

Вважається, що засадничою працею біофізики як науки стало дослідження Нобелівського лауреата Ервіна Шрединґера «Що таке життя з погляду фізики» (1945) [107], у якій розглядали такі найважливіші проблеми, як термодинамічні основи життя, загальні структурні особливості живих організмів, відповідність біологічних явищ законам квантової механіки тощо.

Уже на початкових етапах свого розвитку біофізика була тісно пов'язана з ідеями і методами фізики, хімії, фізичної хімії та математики і використовувала в дослідженні біологічних об'єктів точні експериментальні методи (спектральні, ізотопні, дифракційні, радіоспектроскопічні). Основний підсумок цього періоду розвитку біофізики – це експери-

ментальні докази застосовності основних законів фізики до біологічних об'єктів [15; 86; 96].

Розвиток і становлення біофізики як науки, суміжної на стику біології, фізики, хімії і математики, проходили через ряд стадій. Уже на початкових етапах розвитку біофізика була тісно пов'язана з ідеями і методами фізики, хімії, фізичної хімії і математики. Досить нагадати про застосування фізико-хімічної теорії розчинів електролітів, принципів хімічної кінетики та колоїдної хімії до аналізу деяких біологічних процесів.

Основний підсумок початкового періоду розвитку біофізики – це висновок про застосовність у галузі біології основних законів фізики як фундаментальної природничої науки. Загальнометодологічну наукову значущість для розвитку різних галузей біології мають: експериментальне доведення закону збереження енергії (перший закон термодинаміки), застосовність принципів хімічної кінетики як основи динамічної поведінки біологічних систем, концепції відкритих систем і другого закону термодинаміки в біологічних системах.

Історія біомеханіки нерозривно пов'язана з історією техніки, фізики, біології і медицини, фізичної культури та спорту. Багато досягнень цих наук визначали розвиток учення про рух живих істот. Сучасну біомеханіку не можна уявити як без законів механіки, відкритих Архімедом, Галілеєм, Ньютоном, законів фізіології Павлова, Сеченова, Анохіна, так і без сучасних комп'ютерних технологій.

Засновником науки біомеханіки по праву вважають Джованні Бореллі, італійського натураліста, професора університетів у Мессіні (1649) і Пізі (1656) [39]. Окрім праць у галузі фізики, астрономії і фізіології, він вивчав анатомію і фізіологію з позицій математики і механіки. Рух кінцівок і частин тіла людей і тварин у разі підняття вантажу, ходьби, бігу, плавання він обґрунтував принципами механіки, вперше рух серця пояснив як м'язове скорочення, а вивчаючи механіку руху грудної клітки, установив пасивність розширення легенів. Найбільш відома праця вченого «Рух тварин» («*De Motu Animalium*»). Його вчення ґрун-

тується на біомеханічних засадах: у цій праці він описав принципи мускульного скорочення і вперше зобразив математичні схеми руху. Він також уперше використав механічну модель для пояснення руху в біомеханічній системі.

Новим поштовхом у розвитку біомеханіки став винахід методу кінофотографування руху людини. Французький фізіолог, винахідник і фотограф Етьєн Лободі (1830–1904) уперше застосував кінофотографування для вивчення рухів людини, а також уперше використав метод нанесення маркерів на тіло людини – прототип майбутньої циклографії. Важливою віхою в історії біомеханіки стали виконані Еріком Майбріджем (1830–1904) (США) цикли фотографій, знятих декількома камерами під різним кутом зору. Серія фотографій («Галопуючий кінь», 1887) показала надзвичайну красу пластики реальних рухів. Відтоді кінофотографування застосовується для аналізу рухів як один з основних методів біомеханіки. Початок аналізу руху людини був покладений братами Вебер (1836) у Германії. Перший тривимірний математичний аналіз людської ходи провели Вільгельм Браун і його студент Отто Фішер у 1891 р. Методологія аналізу ходьби не змінилася дотепер. Крім того, Браун і Фішер уперше вивчили масу, об'єм і центр маси людського тіла (провівши дослідження на трупах) і отримали дані, які тривалий час використовувалися як біомеханічний стандарт. Вони також запропонували метод визначення маси сегментів тіла і його об'єму через занурення частин тіла у воду. Так були отримані дані вікових змін центрів мас. Дослідження Брауна і Фішера поклали початок нової епохи біомеханіки – біомеханіки ходьби, а період з другої половини XIX ст. стали називати сторіччям ходьби.

На сучасному етапі розвитку біофізики відбулися принципові зрушення, зумовлені передусім бурхливим розвитком біофізики складних систем і молекулярної біофізики. Саме у цих галузях, що займаються закономірностями динамічної поведінки біологічних систем і механізмами молекулярних взаємодій в біоструктурах, отримано загальні ре-

зультати, на основі яких в біофізиці сформувалася власна теоретична база. Теоретичні моделі, що розробляються в таких розділах, як кінетика, термодинаміка, теорія регуляції біологічних систем, будова біологічних тканин та їх електронні і конформаційні властивості, в біофізиці складають основу для аналізу конкретних біологічних процесів [58].

Творцем теоретичної основи сучасної біомеханіки – вчення про рухову діяльність людини і тварин – можна по праву вважати Миколу Олександровича Бернштейна (1896–1966) [67]. Створена Бернштейном теорія багаторівневого керування рухами поклала початок розвитку нових принципів розуміння життєдіяльності організму. Поставивши в центр уваги проблему активності організму стосовно середовища, Бернштейн об'єднав біомеханіку і нейрофізіологію в єдину науку – фізіологію руху [23].

Поняття Бернштейна про рух як психічну основу дій людини стало поштовхом до вивчення вищих рівнів свідомості в руховій діяльності людини.

Ідеї і методи біофізики не лише широко застосовують під час вивчення біологічних процесів на макромолекулярному та клітинному рівнях, але й поширюються, особливо останніми роками, на рівень популяції та екосистемний рівень організації живої природи.

Біомеханіка (від новолат. – *biomechanics*: від давньогрец. *bios* – життя + грец. *μηχανική* – наука про машини) [13; 30]:

– рух живого;

– розділ природничих наук, що вивчає на основі моделей і методів механіки механічні властивості живих тканин, окремих органів і систем або організму в цілому, а також механічні явища, що відбуваються в них.

Біомеханічні дослідження охоплюють різні рівні організації живої матерії: біологічні макромолекули, клітини, тканини (біореологія), органи, системи органів, а також цілі організми та їхні групування. Найчастіше об'єктом дослідження цієї науки є рух тварини і людини, а також

механічні явища в тканинах, органах і системах. Під механічним рухом розуміють рух усієї біосистеми в цілому, а також рух окремих частин системи – деформацію системи. Всі деформації в біосистемах, так чи інакше пов'язані з біологічними процесами, які відіграють вирішальну роль у рухах тварин та людини. Це скорочення м'язів, деформація сухожилля, кісток, зв'язок, фасцій, рухи в суглобах. Окремими напрямками біомеханіки є: біомеханіка дихального апарата, його еластичний і нееластичний опори, кінематика (тобто геометричні характеристики руху) та динаміка дихальних рухів, а також інші аспекти діяльності дихального апарата в цілому та його частин (легень, грудної клітки) зокрема; біомеханіка кровообігу вивчає пружні властивості судин та серця, гідравлічний опір судин потоку крові, поширення пружних коливань по судинній стінці, рух крові, робота серця тощо.

Біомеханіка людини – наука комплексна, вона включає найрізноманітніші знання інших наук, таких як механіка і математика, функціональна анатомія і фізіологія, вікова анатомія і фізіологія, педагогіка і теорія фізичної культури [17; 49; 61].

Біомеханіка людини вивчає найоптимальніші способи та умови виконання дії опанування їх. Загальне завдання вивчення рухів полягає в оцінюванні ефективності прикладання сил для досягнення поставленої мети. Вивчення рухів спрямовується на те, щоб допомогти краще виконувати їх.

Таким чином, метод біомеханіки – системний аналіз та системний синтез рухів на основі експериментально отриманих кількісних характеристик, зокрема кібернетичне моделювання рухів.

Тому в першій частині підручника (розділи 1–3) розглянуто основні закони та явища механіки, молекулярної фізики і термодинаміки окремих фізичних елементів щодо їх застосування в біології, фізіології та анатомії.

Другу частину підручника (розділи 4 і 5) присвячено питанням побудови складних біологічних систем, їх моделювання, а також взаємодії таких систем з навколишнім середовищем та впливу цього середовища на такі системи.

Розділ 1

ОСНОВИ БІОМЕХАНІКИ

Сучасна механіка – досить розгалужена наука. Вона тісно взаємодіє з астрономією, хімією, біологією, медициною та іншими галузями знань, у яких в тому або іншому вигляді розглядаються рух і силова взаємодія об'єктів.

Біомеханіка – це розділ біофізики, що вивчає механічні властивості живих тканин, органів та організму в цілому, а також механічні явища, які відбуваються в організмі.

Основне завдання біомеханіки – пізнання, математичне моделювання і практичне застосування загальних законів руху та силової взаємодії матеріальних об'єктів. Біомеханіка тісно пов'язана з математикою і є міцним фундаментом для теоретичного осмислення пов'язаних з рухом експериментів та явищ, що відбуваються у живій природі. Наприклад, за допомогою математичних моделей в біології можна прогнозувати розвиток різних процесів і явищ.

Оскільки механіка є частиною фізики і стала самостійною через велику практичну значущість, то біомеханіку можна вважати частиною біофізики, яка так само виокремилася в самостійний розділ науки завдяки широкому практичному застосуванню.

1.1. Будова та властивості твердих тіл

Твердим тілом називають агрегатний стан речовини, що характеризується сталістю форми та об'єму, причому теплові рухи частинки у них являють собою хаотичні коливання частинок відносно положень їх рівноваги.

Тверді тіла поділяють на кристалічні й аморфні.

Кристалічні тіла – це тверді тіла, що мають упорядковане, періодично повторюване розміщення частинок. Структуру, для якої характерним є регулярне розміщення частинок з періодичною повторюваністю в трьох

вимірах, називають кристалічною ґраткою. Точки, у яких розміщені частинки, а точніше – середні рівноважні положення, відносно яких коливаються частинки, називають вузлами кристалічної ґратки.

Для розміщення частинок кристалічного тіла характерним є далекий порядок. У такому разі енергія взаємодії частинок набагато перевищує енергію їх теплового руху kT , якої вистачає лише на коливання частинок біля положень рівноваги, але недостатньо для руйнування правильної кристалічної структури.

Характерною ознакою кристалів є їхня *анізотропність* – залежність фізичних властивостей (пружних, механічних, теплових, електричних, магнітних, оптичних) від напрямку. Анізотропність виявляється тільки на межах цих кристалів і пояснюється тим, що щільність розміщення частинок за різними напрямками не однакова [102].

Якщо кристалічне тіло складається з єдиного кристала, його називають монокристалом. Якщо тверде тіло складається з безлічі безладно орієнтованих кристалічних зерен, його називають полікристалом. У полікристалах анізотропність спостерігається тільки для окремих дрібних кристаликів.

Тверді тіла, фізичні властивості яких однакові в усіх напрямках (ізотропні), називають *аморфними*. Для аморфних тіл, як і для рідин, характерний близький порядок розміщення частинок, але, на відміну від рідин, рухливість частинок у них досить мала. Органічні аморфні тіла, молекули яких складаються з безлічі однакових довгих молекулярних ланцюжків, з'єднаних хімічними зв'язками, називаються *полімерами* (наприклад, каучук, поліетилен, гума) [4].

Залежно від роду частинок, розміщених у вузлах кристалічної ґратки, і характеру сил взаємодії між ними кристали поділяють на чотири типи: іонні, атомні, металеві, молекулярні.

Іонні кристали. У вузлах кристалічної ґратки розміщуються по черзі йони протилежного знака. Структури ґраток двох найбільше характерних іонних кристалів – NaCl (ґратка являє собою дві однакові

гранецентровані кубічні ґратки, вкладені одна в одну; у вузлах однієї із цих ґраток перебувають іони Na^+ , у вузлах іншої – іони Cl^-) та CsCl (кубічна об'ємцентрована ґратка – у центрі

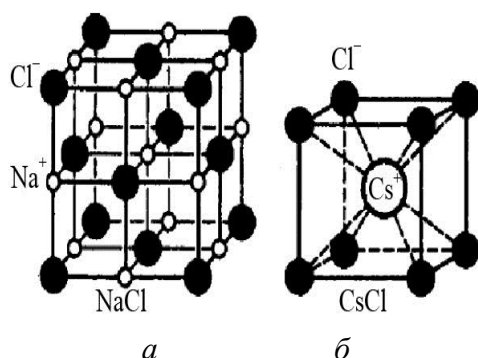


Рис. 1.1. Структура іонних кристалів NaCl (а) та CsCl (б)

кожного елементарного осередку перебуває йон Cs^+) – показані на рис. 1.1. Зв'язок, зумовлений кулонівськими силами притягання між різнойменно зарядженими йонами називається йонним.

Атомні кристали. У вузлах кристалічної ґратки розміщуються нейтральні атоми, що утримуються у вузлах ґратки ковалентними зв'язками квантовомеханічного походження (у сусідніх атомах групуються валентні електрони, які найменше зв'язані з атомом).

Приклад атомних кристалів – алмаз та графіт. В алмазі кожний атом вуглецю пов'язаний із чотирма такими ж атомами, які розміщуються на однакових відстанях від нього у вершинах тетраедра. У графіті атоми вуглецю упаковані в плоскі шари, зв'язані між собою слабкими вандерваальсовими силами

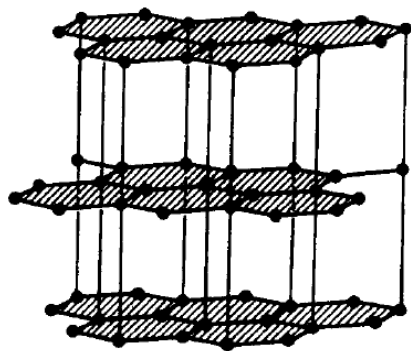


Рис. 1.2 Структура атомного кристала графіту

(рис. 1.2) [98].

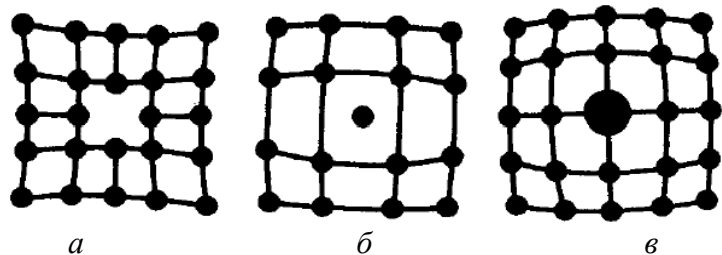
Металеві кристали. У вузлах кристалічної ґратки розміщуються позитивні іони металу. З утворенням кристалічної ґратки валентні електрони, слабо зв'язані з атомами, відділяються від атомів і групуються: вони вже належать не одному атому, як у випадку іонного зв'язку, і не парі сусідніх атомів, як у випадку ковалентного зв'язку, а всьому кристалу в цілому.

Молекулярні кристали. У вузлах кристалічної ґратки розміщуються нейтральні молекули речовини, сили взаємодії (вандерваальсові сили) між ними зумовлюються незначним взаємним зсувом електронів в електронних оболонках атомів. Приклади молекулярних кристалів – ор-

ганічні сполуки (наприклад, парафін), лід, інертні газы (Ne, Ar, Kr, Xe) та атмосферні газы CO₂, O₂, N₂ у твердому стані тощо.

Дефектами кристалічної ґратки називають відхилення від упорядкованого розміщення частинок у вузлах ґратки. Дефекти поділяють на макроскопічні, які виникають у процесі утворення й зростання кристалів (наприклад, тріщини, пори, сторонні макроскопічні вкраплення), і мікроскопічні, зумовлені мікроскопічними відхиленнями від періодичності.

Мікроефекти поділять на точкові та лінійні. Точкові дефекти бувають трьох типів:



a

б

в

1) *вакансія* – відсутність атома у вузлі кристалічної ґратки (рис. 1.3, *a*);

Рис. 1.3. Типи точкових дефектів:
a – вакансія; *б* – міжвузловий атом;
в – домішковий атом

2) *міжвузловий атом* – атом, що потрапив у міжвузловий простір (рис. 1.3, *б*); 3) *домішковий атом* – атом домішки, або атом, що заміщає основну речовину в кристалічній ґратці (домішка заміщення (рис. 1.3, *в*)), або потрапив у міжвузловий простір (домішка впровадження). Точкові дефекти порушують лише близький порядок у кристалах. Лінійні дефекти порушують далекий порядок. Особливе місце серед лінійних дефектів займають *дислокації* – лінійні дефекти, які порушують правильне чергування атомних площинок. Розрізняють *крайові дислокації* (край атомної площинки, який обривається в кристалі (рис. 1.4, *a*), і *гвинтові дислокації* (атомні площинки утворюють гвинтову поверхню (рис. 1.4, *б*).



a

б

Рис. 1.4. Типи дислокацій:
a – крайова; *б* – гвинтова

Теплові властивості твердих тіл [36]. *Теплове розширення.* У міру нагрівання твердих тіл амплітуда коливань молекул підвищується, відстань між ними зростає, і тіло збільшується в об'ємі:

$$\Delta l = l_1 \alpha \Delta t; \quad l_2 = l_1(1 + \alpha \Delta t),$$

де l_1 – початкова довжина тіла за температури t_1 ; l_2 – кінцева довжина тіла за температури t_2 ; $\Delta l = l_2 - l_1$ – видовження тіла; $\Delta t = t_2 - t_1$, – різниця температур; α – температурний коефіцієнт лінійного розширення, K^{-1} .

Теплоємність. Розглянемо ідеальну кристалічну ґратку, у вузлах якої атоми коливаються навколо положень рівноваги в трьох взаємно перпендикулярних напрямках (три коливальні степені вільності, кожен з яких має енергію kT).

Внутрішня енергія моля твердого тіла:

$$U_\mu = 3N_A kT = 3RT,$$

де N_A – число Авогадро; $N_A = 6,022 \cdot 10^{23}$ моль $^{-1}$; k – стала Больцмана; $k = 1,38 \cdot 10^{-23}$ Дж / К; R – молярна газова стала; $R = 8,31$ Дж / (моль·К).

Молярна теплоємність твердого тіла описується законом Дюлонга та Пті.

Закон Дюлонга та Пті: молярна теплоємність хімічно простих тіл у кристалічному стані однакова (дорівнює $3R$) і не залежить від температури:

$$C_V = \frac{dU_\mu}{dT} = 3R = 25 \frac{\text{Дж}}{\text{моль} \cdot \text{К}}.$$

Якщо тверде тіло є хімічною сполукою (наприклад NaCl), то кількість частинок у молі дорівнює nN_A , де n – кількість атомів у молекулі (для NaCl кількість частинок у молі дорівнює $2N_A$, оскільки один моль NaCl містить N_A атомів Na і N_A атомів Cl). Молярна теплоємність твердих хімічних сполук дорівнює сумі атомних теплоємностей елементів,

які складають ці сполуки: $C_V = 3nR = 25n \frac{\text{Дж}}{\text{моль} \cdot \text{К}}.$

1.2. Деформація та еластичність біологічних тканин

Деформація – це зміна форми і розмірів твердих тіл під дією зовнішніх сил.

Пластична деформація – це деформація, яка зберігається в тілі після припинення дії зовнішніх сил.

Пружна деформація – це деформація, за якої тіло набуває первинних розмірів і форми після припинення дії зовнішніх сил.

Усі види деформацій (розтягу, стиску, вигину, кручення, зрушення) можуть бути зведені до деформацій розтягу (або стиску) і зрушення, що відбуваються одночасно. Найпоширеніші види деформації біологічних тканин [36]: 1) *деформація розтягу (стиску)* – виникає, коли перпендикулярно до поверхонь торців об'єкта діють сили, рівні за модулем, але протилежні за напрямком (рис. 1.5, а); 2) *деформація зсуву* – деформація тіла, коли його плоскі шари зміщуються паралельно один одному (рис. 1.5, б); 3) *об'ємна деформація* – виникає за рівномірного розподілу сил стиску (розтягу) по поверхні тіла (рис. 1.5, в); 4) *деформація кручення* – виникає в об'єкті, коли один його переріз нерухомий, а в іншому діє пара сил, момент якої напрямлений вздовж осі зразка.

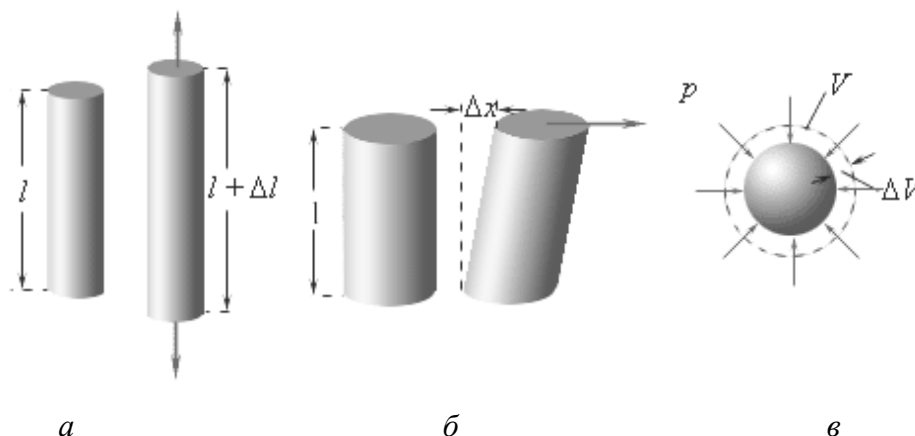


Рис. 1.5. Види деформацій: а – розтягу; б – зсуву; в – об'ємна

Відносна деформація – кількісна міра, що характеризує ступінь деформації і визначається відношенням абсолютної деформації Δx до первинного значення величини x , що характеризує форму або розміри тіла: $\frac{\Delta x}{x}$.

Розтяг (стиск) тіл завжди супроводжується зміною їх поперечних розмірів: $\Delta d = d - d_0$. Таким чином:

$\varepsilon = \frac{\Delta l}{l}$ – відносна зміна довжини l стрижня (поздовжня деформація), рис. 1.5, а;

$$\varepsilon' = \frac{\Delta d}{d} = -\mu\varepsilon \text{ – відносний поперечний розтяг (стиск),}$$

де d – діаметр стрижня; μ – коефіцієнт Пуассона, що залежить від властивостей матеріалу [93].

Деформації ε та ε' завжди мають різні знаки.

Еластичність E (%) біологічної тканини – фізична величина, яка характеризує зміну абсолютної деформації цієї тканини до механічного навантаження і яка показує, на скільки відсотків зміниться ця деформація у разі зміни навантаження на 1 % : $E = \frac{\Delta x}{\Delta F}$.

Напруженість σ (Н/м²; Па) – фізична величина, яка чисельно дорівнює пружній силі $dF_{\text{ел}}$, що припадає на одиницю площі dS перерізу тіла:

$$\vec{\sigma} = \frac{d\vec{F}_{\text{æ}}}{dS}.$$

Якщо сила напрямлена по нормалі до поверхні, то напруженість нормальна, якщо по дотичній – тангенціальна.

Розглянемо деформацію тіла у випадку, коли один кінець його закріплено, а до другого прикладено зовнішню силу F , яка розтягує це тіло.

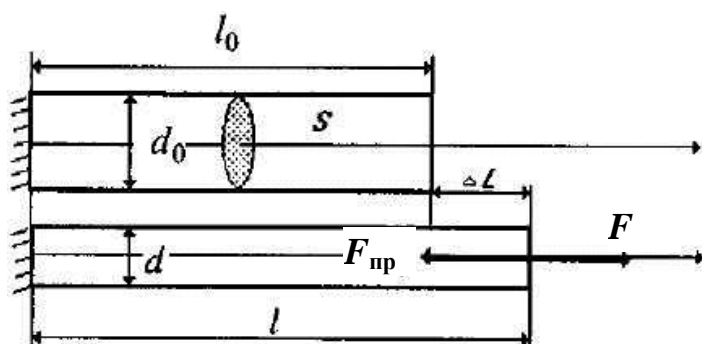


Рис. 1.6. Деформація розтягу бруска

У статичному стані зовнішня сила F зрівноважується силами пружності $F_{\text{пр}}$, що виникають у тілі в разі деформації (рис. 1.6).

Відносна деформація

$$\varepsilon = \Delta l / l_0,$$

де Δl – зміна довжини зразка під дією зовнішньої сили; l_0 – первісна довжина зразка.

Для малих деформацій відносна деформація ε пропорційна напруженню σ :

$$\sigma = E\varepsilon,$$

де E – коефіцієнт пропорційності (модуль пружності), який чисельно дорівнює напруженню, що виникає за одиничної відносної деформації.

Для випадку одностороннього розтягу (стиску) модуль пружності називають *модулем Юнга*. Так, з виразу $\varepsilon = \frac{\Delta l}{l} = \frac{\sigma}{E} = \frac{F}{ES}$ випливає закон Гука.

Закон Гука: *подовження стрижня унаслідок пружної деформації пропорційне силі, що діє на цей стрижень:*

$$F = \frac{ES}{l} \Delta l = k \Delta l,$$

де k – коефіцієнт пружності.

Біологічні тканини можуть випробовувати значні деформації; така поведінка матеріалу дуже відрізняється від деформації в техніці. Шкіра, наприклад, унаслідок подовження може досягати до 200 % первинної довжини.

Якщо, наприклад, пальцем натиснути на щоку, то навіть такі незначні зусилля призводять до помітних деформацій. Подальше збільшення зусилля спричинятимуть уже менші деформації, а потім почнуться і больові відчуття. Такий стан біологічного матеріалу (шкіри щоки) показано на графіку (рис. 1.7), з якого видно, як змінюється залежність між напруженням і деформацією.

Ділянка в середині кривої відповідає закону Гука. І якщо технічні матеріали (сталь, залізо, латунь та ін.), зазнаючи навантаження в межах

їх міцності, мають лінійну залежність між напруженням і деформацією,

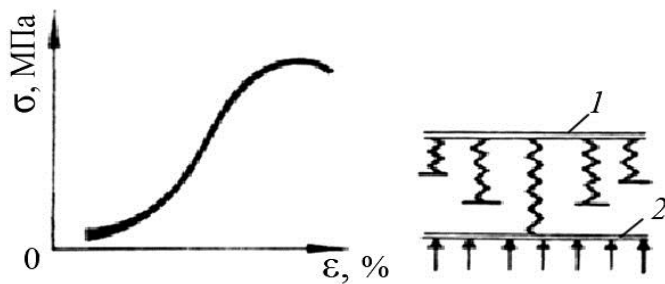


Рис. 1.7. Залежність напруження від відносної деформації біоматеріалу (шкіри щоки (а)) та модель пружної деформації шкіри (б); 1 – пружний елемент; 2 – зовнішнє зусилля

то в біоматеріалі такої залежності зазвичай не спостерігається [79]. Це становить одну з труднощів моделювання механічних властивостей біотканин.

Майже всі біологічні матеріали, зокрема стінки кровоносних судин, майже не стискаються, тому для них коефіцієнт Пуассона $\mu \approx 1/2$.

1.3. Пружні властивості біологічних тканин

Пружністю біологічних тканин називають їх здатність чинити механічний опір зовнішнім механічним силам та відновлювати форму і розміри після припинення дії цих сил. Розглянемо пружні властивості тих біологічних тканин, які в процесі функціонування зазнають значних механічних навантажень, а саме: кісткової, колагенової та еластинової.

Кісткова тканина – це тканина за своїми механічними властивостями близька до дерева, бетону, деяких металів. Не розглядаючи будову кісткової тканини, можна відзначити, що вона досить складна за конструкцією і являє собою композитний матеріал, який складається з органічних та неорганічних речовин і має анізотропні властивості [72].

З віком відбувається зміна тканини. Такий процес спостерігається і в техніці і називається старінням матеріалу. Але в біології цей процес набагато складніший. Наприклад, вік має істотний вплив на міцність кісткової тканини. У похилому віці стають небезпечнішими кісткові переломи: у кістковій тканині відбуваються зміни хімічного складу і внутрішньої структури, ступеня мінералізації, зменшується кількість

зв'язувальної речовини, деяка частина тканини взагалі зникає, і з'являються пори. Відповідно до моделі [85], за якої волокна кісткової тканини деформуються переважно пружним чином, а решта видів тканини – інакше, установлено, що міцність кісток на стиску висока: навантажувальна здатність стегнової кістки в поздовжньому напрямі перевищує 45 кН для чоловіків та 39 кН для жінок (наприклад, форму Ейфелевої башти скопійовано з гомілкової кістки людини). Багато кісток, особливо опорних, мають трубчасту будову, а з досвіду відомо, що прутину легше зігнути, ніж трубку такого самого діаметра. Трубчаста будова деяких кісток знижує масу скелета, не зменшуючи його міцності. Наприклад, кістки птахів порожнисті з гранично потоншеною стінкою. На це звернув увагу Дж. Бореллі ще в 1679 р. [60]. Близьче до суглобів структура довгих кісток стає волокнистою, при цьому кісткові волокна розміщуються по лініях головних напружень (рис. 1.8).



Рис. 1.8. Схема розташування кісткових волокон

Сама кістка за своєю міцністю поступається лише твердим маркам сталі і виявляється набагато міцнішою за бетон і граніт (табл. 1.1) [51].

Таблиця 1.1

Показники міцності для деяких конструкційних матеріалів

Матеріал	Міцність, МПа	
	На розтяг	На стиск
Сталь	827	552
Кістка	120	170
Граніт	5	145
Бетон	2	25

Проте деформація кісткової тканини порівняно зі сталлю відбувається у значних межах – до 10 % у разі стиснення і до 5 % у разі роз-

тягу. Якщо деформації менші за 2 %, кістка поводить себе як «гуківське тіло», для якого залежність $\sigma = f(\varepsilon)$ близька до лінійної.

Отже, інженерам для створення різних конструкцій є що запозичити у живих організмів. Цим, до речі, і займається окрема наука під назвою *біоніка*. Деякі її ідеї були висловлені ще Леонардо да Вінчі [30].

Колагенові волокна є важливою конструктивною частиною з'єднувальної тканини і входять до складу кісток, стінок судин, м'язових оболонок тощо. Ці міцні гнучкі білкові волокна утворюються агрегацією потрійних спіралей, які стабілізуються водневими зв'язками, що забезпечує міцність волокон на розрив.

Молекула колагену є правозакрученою спіраллю з трьох α -ланцюгів. Таке утворення відоме під назвою «*тропоколаген*» [2]. Один виток спіралі α -ланцюга містить три амінокислотні залишки (рис. 1.9). Молекулярна маса колагену становить близько 300 кДа [1 кДа = 1000 а.о.м $\approx 1,66 \cdot 10^{-27}$ кг], довжина – 300 нм [1 нм = 10^{-9} м], товщина 1,5 нм.

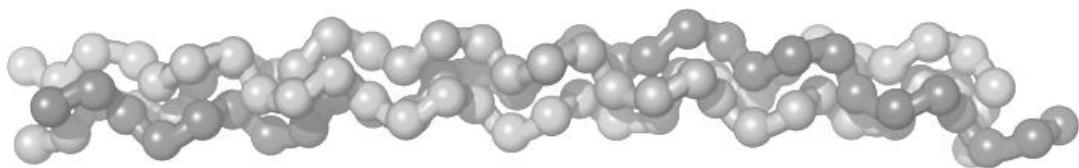


Рис. 1.9. Структурна схема тропоколагену, що складається з трьох α -ланцюгів

Для первинної структури білка характерний високий вміст гліцину, низький вміст сірковмісних амінокислот та відсутність триптофану. Колаген належить до тих білків тваринного походження, які містять залишки нестандартних амінокислот: близько 21 % від загальної кількості залишків припадає на тригідроксипролін, чотиригідроксипролін та п'ятигідроксилізін [3]. Кожен з α -ланцюгів складається з тріад амінокислот. У тріадах третя амінокислота завжди гліцин, друга – пролін або лізин, перша – будь-яка інша амінокислота, окрім трьох, наведених вище [2].

Колаген існує в декількох формах. Основна структура всіх типів колагену є схожою. Колагенові волокна утворюються внаслідок агрегації мікрофібрил, мають рожевий колір у разі забарвлення гематоксилі-

ном та еозином і блакитний або зелений за різних трихромних забарвлень, а внаслідок імпрегнації сріблом забарвлюються в буро-жовтий колір.

Колаген наявний в усіх організмах – від вірусів до багатоклітинних. Колагенові структури не виявляються лише у рослинах. Границя міцності колагену більше ніж на порядок менша за границю міцності кістки і становить 18...25 МПа.

Еластинові волокна являють собою гумоподібний матеріал, який здатен розтягуватися та бути гнучким (стінки судин, м'язи, покривні оболонки тощо). Гнучкість та розтяг еластину зумовлені властивостями його субодиниць – глобул, об'єднаних у сіткову структуру жорсткими хімічними зв'язками – десмозинами. Сітка легко деформується без розривів цих зв'язків під впливом зовнішніх навантажень. Жорсткість волокон зростає у міру розтягу, що супроводжується витягуванням глобул – субодиниць еластину [22].

Цікаво відзначити, що для розрахунків технічних матеріалів модуль Юнга (модуль пружності першого роду, або модуль поздовжньої пружності) припускають величиною сталою, на відміну від біологічних тканин, що мають своєрідний «оберігаючий» модуль Юнга, який у певному діапазоні деформації помітно зростає, прагнучи захистити живий матеріал від руйнування. Досліди, проведені на живій жабі та її мертвій кінцівці, показали, що реакція матеріалу на навантаження різна: властивості неживої лапки виявилися ближчими до технічного матеріалу – гуми. А це означає, що під час моделювання біологічних матеріалів слід враховувати (і це, мабуть, одна з найважчих умов) «емоційність» матеріалу. Наприклад, можна виготовити багатошарову трубку, шари якої мають різні модулі пружності і на навантаження та деформацію стінки трубки реагують поступово (імітація кровоносної судини). Модель такого матеріалу демонструє рис. 1.7, з якого видно, що в міру деформації та потоншення стінки дедалі більша кількість пружинок, які імітують жорсткість стінки, чинять опір розширенню; стінка немовби зміцнюється і протидіє руйнуванню.

У процесі моделювання м'язових волокон доводиться долати значні труднощі: адже модель повинна мати особливі властивості, притаманні

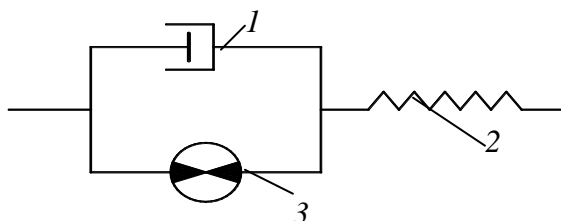


Рис. 1.10. Кінематична модель м'язової діяльності (скорочувальний елемент):

1 – поршень; 2 – пружний елемент;

3 – гідравлічний дросель

«живому» матеріалу. Наприклад, для моделювання м'язової діяльності варто використовувати скорочувальний елемент (рис. 1.10).

Неможливість наочно описати термодинаміку активного м'яза та його перехід від пасивного стану до активного спонукала застосовувати скорочувальний елемент у діаграмі, що моделює живий м'яз. Скорочувальний елемент характеризує виникнення м'язової сили.

Стінки судин мають складну будову [84]. Їхні пружні властивості визначаються співвідношенням умісту волокон трьох типів: еластичних, колагенових і м'язових. Колаген має більший модуль Юнга, ніж еластин та гладком'язові волокна, які мають приблизно однакову пружність. Стінки судин неоднорідні за своєю будовою, відрізняються анізотропними механічними властивостями.

Стінки кровоносних судин в'язкопружні, що відіграє велику роль у розповсюдженні крові по судинах. Стінки повинні забезпечувати збереження оптимального діаметра судини. Просвіт у судині здорової людини у разі змін тиску має змінюватися не більше ніж на 12 %. Ось чому у випадках захворювань судин спостерігається розширення їх просвіту, особливо добре помітне на ногах (варикозне розширення вен).

Кровоносні судини є керованими нелінійними гідравлічними провідниками, у яких опір кровотечі залежить від артеріального тиску. Із підвищенням артеріального тиску відбувається розширення кровоносних судин; це призводить до зменшення гідравлічного опору руху крові та нормалізації витрати крові через перетин судини.

Фізіологічний зміст різкого зростання жорсткості судин (тонузу) у разі підвищення тиску – підвищена жорсткість судини запобігає над-

мірному збільшенню його об'єму зі збільшенням тиску, що попереджає надмірне стиснення внутрішніх тканин (наприклад, нервової тканини мозку) і дозволяє зменшити об'єм циркулюючої крові під час навантажень. Таким чином, підвищується міцність (твердість) деяких частин або органів біологічних об'єктів (наприклад біцепсів під час їх напруження).

Останніми роками успішно застосовують протезування кровоносних судин [109]. Для цього були створені матеріали, які замінюють стінки судин зі збереженням їх властивостей. При цьому радіус просвіту в штучній судині має бути так само, як і в живій змінною величиною, функцією модуля пружності E і артеріального тиску P : $r = f(E, P)$.

Кровоносні судини з позицій механіки можна розглядати як гідравлічні провідники, опір яких залежить від артеріального тиску, а пасивне розширення судин через підвищення артеріального тиску зумовлює зменшення гідравлічного опору.

Штучні біологічні матеріали повинні мати стійкість до старіння. У цьому сенсі феноменом є живе серце. Немає іншої такої машини, яка могла б безперервно працювати 70–80 і більше років без будь-якого налагодження, чищення або заміни хоча б найменшої частини. Серце – найбільш працездатний двигун: за 70 років життя серце перекачує крові 230...250 млн л.

1.4. Будова та властивості біологічних рідин. Поняття біореології

Зі зниженням температури та зменшенням об'єму газ переходить у рідкий стан, який є проміжним між газоподібним і твердим. Стан речовини змінюється залежно від температури: за низьких температур відбувається фазовий перехід у твердий стан (кристалізація), а за високих – у газоподібний (випаровування).

Відстань між молекулами речовини, що перебуває в рідкому стані, суттєво менша, ніж між молекулами газу, тому для рідин значущими є сили міжмолекулярної взаємодії, які утримують молекули рідини одна

біля одної тривалий час. У рідині існують скупчення (кластери) атомів і молекул, які мають певну впорядкованість. Рентгенівські дослідження показали [6], що мікроструктура рідини більше наближена до твердих тіл, ніж до газів. У рідинах не тільки утворюються і руйнуються кластери, але й відбуваються флуктуації руху маси в мікрооб'ємах рідини.

Для рідин характерний близький порядок розміщення частинок, зокрема частинок, що перебувають на невеликій, порівняно з міжмолекулярною, відстані від заданої частинки. Зі збільшенням відстані цей порядок зникає, тоді як для кристалічних тіл упорядкованість зберігається в значних об'ємах (далекій порядок). Усе це в цілому зумовлює фізико-механічні властивості рідини, такі, як плинність, мала стисливість, велика самодифузія тощо.

Числове значення коефіцієнта стисливості K для більшості рідин становить $0,2 \dots 1,5 \text{ ГПа}^{-1}$. Тому в більшості випадків рідину можна вважати нестисливою.

Як і гази, рідини набувають форми судини, в якій вони містяться, не мають далекого порядку розміщення частинок; подібно до твердих тіл займають певний об'єм, мають велику густину і малу стисливість.

У цілому будову рідин вивчено ще недостатньо. Згідно з найпоширенішою теорією Я. І. Френкеля [100] віддалені від критичної точки молекули рідини здійснюють нерегулярні коливання із середньою частотою $1/\nu_0$ біля положення рівноваги, час від часу перескакуючи в нове положення на відстань між сусідніми частинками.

Джерелом енергії активації є тепловий рух сусідніх молекул, тому частота перескоків різко зростає із підвищенням температури, що спричиняє значне зменшення в'язкості рідини. Так, для води підвищення температури від 0 до 70 °С зумовлює пониження в'язкості в 4,5 разу.

Теплоємність рідини мало відрізняється від теплоємності твердої фази поблизу точки плавлення і залежить від молекулярної структури. Рідини з великою молекулярною масою мають звичайні значення теплоємності.

Аморфні тверді тіла (наприклад, скло, смоли) за своїми властивостями ближчі до рідин, ніж до твердих тіл. По суті аморфні тіла є переохолодженими рідинами з дуже низькими значеннями коефіцієнта в'язкості і тривалим часом релаксації [36].

Рідини зазвичай ізотропні, тобто мають однакові властивості в усіх напрямках. Виняток становлять рідкі кристали – рідини, що складаються з подовжених, упорядкованих орієнтованих молекул, взаємне розміщення яких, так само, як і молекул звичайних рідин, не мають далекого порядку.

Однією з основних біологічних рідин є кров, яка складається з двох основних компонентів – плазми і завислих у ній формених елементів. Формені елементи крові дорослої людини становлять близько 40...48 %, а плазма – 52...60 % [103]. Це співвідношення називають гематокритним числом (від грец. *haima* – кров, *kritos* – показник).

Плазма крові містить воду і розчинені в ній речовини – білки та інші органічні й мінеральні сполуки. Понад 90 % плазми – вода. Плазма містить і гази, зокрема кисень і вуглекислий газ. У плазмі крові розчинені також живильні речовини (зокрема, глюкоза і ліпіди), гормони, вітаміни, ферменти і проміжні та кінцеві продукти обміну речовин, а також неорганічні йони.

Аналіз експериментальних та літературних даних [42–45] розкриває механізм виникнення особливих властивостей води. Уже сам склад хімічної формули води є незвичайним – два газоутворені елементи, об'єднавшись у відповідних співвідношеннях, та ще з вибухом, утворюють рідку речовину без кольору, запаху, яка весь час скорочується та розширюється за рахунок коливальних рухів атомів, що перебувають на визначеній відстані один від одного, постійно змінюючи на дуже малу величину не тільки цю відстань, але й кут між атомами водню та атомами кисню. Молекула води має вісім валентних електронів: два від кожного атома водню та шість електронів, що містяться на валентних орбіталях атома кисню. Кожен атом водню віддає свій єдиний електрон на

утворення валентного зв'язку, зв'язуючи по одному валентному електрону атома кисню. Як результат утворення валентного зв'язку з атомом кисню з'являються вільні протони, що осцилюють на рівноважній відстані від атомів кисню. У свою чергу, атом кисню, який віддав два із шести валентних електронів на утворення валентного зв'язку з двома атомами водню, утворює з тих електронів, що залишилися, дві з'язані пари електронів, які отримали назву неподілених пар електронів. До цих неподілених пар електронів прямують протони молекули води, розгортаючи кожну молекулу води так, щоб протони однієї молекули води немовби притягували неподілені пари електронів атомів кисню іншої молекули води, утворюючи майже фіксовану просторову конфігурацію, для якої характерний кооперативний характер взаємодії, і так же миттєво руйнується, як і утворилась (рис. 1.11).

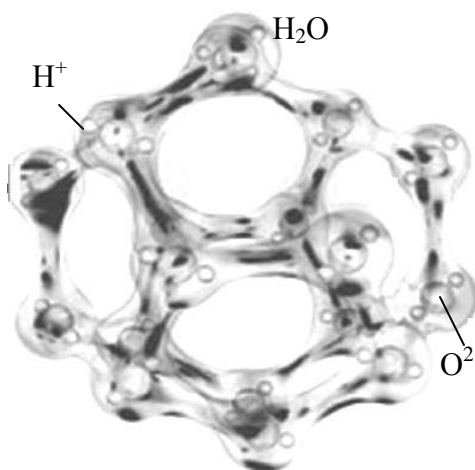
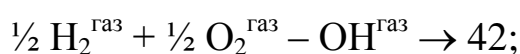


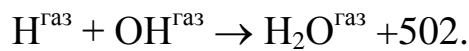
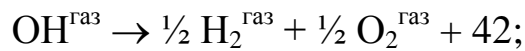
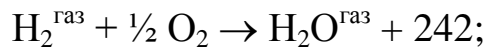
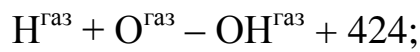
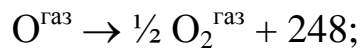
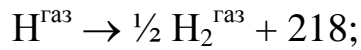
Рис. 1.11. Кластерна модель структурованої води

во руйнується, як і утворилась (рис. 1.11). Зниження температури та утворення льоду дозволяє зафіксувати такі просторові утворення, які отримали назву «лід I», «лід II». Досі вважають, що відстань між атомами однієї молекули води та атомами кисню іншої молекули води впливає на спектральні параметри води і змінює розміщення ліній в оптичній ділянці спектра.

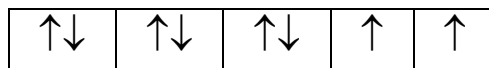
Така гіпотеза зумовила виникнення донорно-акцепторної теорії водневого зв'язку, що на деякий час загальмувала розвиток інших моделей структурної будови води, аби пояснити наявність стрибкових змін фізичних та зв'язаних з ними спектральних параметрів води. Чому, наприклад, лід має меншу густину, ніж вода, і розширюючись, руйнує посудину, в якій містилася вода.

Використовуючи значення ентальпії, можна отримати такі значення теплоти реакцій у процесі утворення води (кДж/моль):





Отже, якщо послідовно розриваються два ОН зв'язки в молекулі води, енергія дисоціації першого з них дорівнює 502 кДж/моль, тоді як другого – лише 424 кДж/моль. Середнє з цих двох значень 463 кДж/моль і є тим значенням енергії зв'язку ОН, що наведено вище. Щоб з'ясувати, які структурні особливості зумовлюють таку відмінність, треба дослідити електронну структуру H_2O , ОН та О (електронна структура атома водню $1s-2s$ не залежить від того, першим чи другим вилучається він з молекули, через що його структура не може визначати різницю енергії дисоціації двох зв'язків –О–Н–). Молекула води містить дві неподілені пари електронів на атомах кисню, причому одній відповідає $2s$ -орбіталь, а другій – $2p$ -орбіталь. Дві інші $2p$ -орбіталі атома кисню утворюють два ОН-зв'язки:



Кожен зв'язок здійснюється парою електронів з протилежними спінами. Їх можна уявити електронами, що міняються місцями у просторі між двома атомами. Радикал ОН, що утворюється внаслідок усунення одного з атомів водню з молекули води, має електронну структуру, яка містить знову дві неподілені пари електронів на $2s$ - і $2p$ -орбіталах атома кисню. Одна з $2p$ -орбіталей, що залишилася, як і раніше, бере участь в утворенні О–Н-зв'язку, а друга зайнята неспареним електроном. Орієнтація спіну неспареного електрона може бути як в додатному, так і від'ємному напрямку, при цьому енергія в обох напрямках буде однаковою, оскільки всі інші електрони в молекулі спарені.

Якщо вилучається другий атом водню, лишається атом кисню O^- , що має неподілені пари електронів на $2s$ - і $2p$ -орбіталах та два неспарені електрони на двох інших $2p$ -орбіталах. Якби ці два неспарені електрони були зв'язаними електронами, то їх спіни з однаковою імовірністю були б паралельними або антипаралельними. Проте в атомі кисню паралельна орієнтація спінів приводить до триплетного стану $3p$, а антипаралельна – до двох синглетних станів d та s . Тут треба враховувати наявність взаємодії електронів, що отримала назву зв'язку Рассела–Саундерса, ls -зв'язку, коли спіни електронів в атомі можуть утворювати результативний спін і визначатися як електронно-спінове квантове число s . Аналогічним чином орбітальні моменти кількості руху декількох електронів можуть утворювати результативну величину, що характеризується як орбітальне квантове число l , і нарешті утворювати вектори повного спінового моменту та повного орбітального моменту – всіма можливими способами, що становить повний момент імпульсу системи, якому відповідає квантове число j . Принцип Паулі накладає обмеження у тому випадку, коли два електрони мають однакові значення головного й азимутального квантових чисел. Взаємодія електронів в атомі кисню така, що стан з паралельними спінами (тобто стан максимальної мультиплетності, правило Хунда) стає більш стабільним, ніж стан з антипаралельними спінами. Як наслідок, основним станом атома кисню є триплетний стан $3d$. Стабілізувальна взаємодія двох електронів з паралельними спінами в атомі кисню зменшує енергію дисоціації першого зв'язку порівняно з енергією дисоціації другого зв'язку молекули води.

Аналіз спектральних досліджень води та розчинів неорганічних солей [45] дозволяє переглянути погляди на фізичні процеси, які відбуваються у воді, їх пояснення та використання, запропонувати моделі побудови води та їх здатність утворювати, нагромаджувати, запам'ятовувати та передавати інформацію. Вода має велике значення дипольного моменту – 1,8546 Дебая, що визначається не тільки моментами валентних зв'язків, але й наявністю двох неподілених пар електронів

у атомі кисню. Спектральні вимірювання дозволяють дійти висновку, що під час електронно-молекулярного переходу складова дипольного моменту змінюється мало на відміну від валентних зв'язків і дещо більше змінюється складова дипольного моменту відносно неподілених пар електронів. Протони містять позитивний електростатичний заряд, весь час змінюють своє положення унаслідок коливань – то наближаються, то віддаляються від атомів кисню молекул води, кожна з неподілених пар яких розгорнена назустріч протонам інших молекул води. Створюється не тільки електростатична, але й механічна взаємодія набагато більшого за розмірами та масою протона з неподіленими парами електронів атомів кисню молекул води (рис. 1.12).

На цей процес впливають також електромагнітні поля сусідніх молекул води. В результаті такої складної взаємодії змінюється стан самих неподілених пар електронів (може змінюватися мультиплетність). Відомо, що мультиплетність змінюється внаслідок дії магнітного (ефект Зеємана), електричного (ефект Штерка), та механічного (ефект П'єра Кюрі) полів. Кожен з таких станів електронів відрізняється один від одного ще й об'ємом, тобто переходить з одного стану до іншого супроводжуються зміною об'єму. Відомо також, що для однієї молекули води зміна мультиплетності неподілених пар потребує великої за величиною енергії (близько 3 еВ), що досягає межі руйнування валентних зв'язків, але якщо врахувати полімерний характер структур, поляризацію молекул води, кооперативний характер міжмолекулярної взаємодії у рідкій воді, а також складні електростатичні, електромагнітні та механічні взаємодії, слід очікувати зниження енергії розщеплення електронних рівнів, на яких перебувають неподілені електронні пари атомів кисню молекули води до 0,5...1,5 еВ. Наслідком електронно-коливальних переходів у

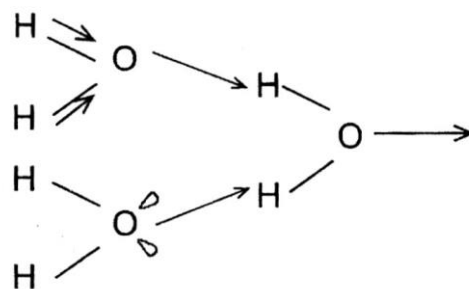


Рис. 1.12. Схема механічної взаємодії протона з неподіленими парами електронів атомів кисню молекул води

молекулах води в рідкому стані, взаємодії енергетичних рівнів, розщеплення енергетичних рівнів, що зайняті неподіленими парами електронів атомів кисню в молекулах води, на декілька електронних рівнів, електрони неподіленої пари можуть переходити з одного енергетичного рівня на інший, як ноти по нотних лініях (рис. 1.13). Умовно це можна зобразити так: $\downarrow\uparrow \rightarrow \downarrow \downarrow (\uparrow \uparrow)$. Такі переходи супроводжуються змінами всіх

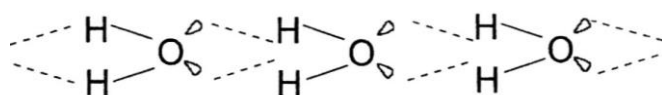


Рис. 1.13. Схема переходу електронів неподіленої пари на енергетичні рівні

фізичних параметрів води (густини, об'єму, електропровідності, поляризації, стискання, розширення) та діелектричної ста-

лої, яка і є тією енергією, що витрачається на розщеплення енергетичних рівнів, зайнятих неподіленими парами електронів не тільки у воді, а взагалі в усіх діелектриках. Для рідкої чистої води такі зміни не є великими, проте їх можна виміряти цілком доступними спектральними методами. Дія на воду зовнішніх (температури, механічних, магнітних, електричних, електромагнітних полів) та внутрішніх (розчину у воді солей, газів) чинників може стабілізувати ту або іншу структуру води, зробивши її більш доступною для дослідження (наприклад, різке зниження температури викликає різку зміну об'єму води). Утворення солітонів також зумовлює зміну стану неподілених пар електронів атомів кисню в молекулах води.

Про аномалії води є багато відомостей, як і взагалі про воду [64]. Не тільки геологи, але й біологи вважають рідку воду різновидом рідкого мінералу, а просторова кристалографічна ґратка льоду подібна за структурою до кварцу.

Основою спектрального аналізу в оптичному діапазоні є залежність одного зі спектральних параметрів – оптичної густини – від кількості речовини – чим більша кількість речовини, тим більша оптична густина. Під час аналізу водних розчинів неорганічних солей (хлориду натрію, калію, кальцію, магнію, нітратів та інших), що розчинюються у воді, ця закономірність порушується. Якщо поступово розводити насичений ро-

зчин солі за стандартних умов водою, тобто збільшувати кількість води у розчині, оптична густина води – поглинання електромагнітного випромінювання, не тільки не збільшується, як цього слід очікувати, але й зменшується, потім знову збільшується, тобто спостерігається відхилення від установлених закономірностей, на яких і ґрунтуються спектральний аналіз, нелінійна залежність зміни оптичної густини від концентрації (вмісту води у розчині солі).

Білки зазвичай не розчиняються у чистій воді, але розчиняються у розчинах неорганічних солей. Проте максимум на кривій залежності величини оптичної густини води від зміни концентрації солі, розчиненої у воді, потрапляє в діапазон тих концентрацій, за яких білки розчиняються у розчині солі, причому концентрація усіх солей, що досліджувалися, однакова. Якщо крива такої залежності має мінімум, то в розчині такої солі білки не розчиняються (наприклад, хлорид алюмінію).

Структура води, на перший погляд, досить проста. Кожен з двох атомів водню перебуває на певній відстані від атома кисню і всі атоми здійснюють коливальні рухи відносно стану рівноваги у площині молекули води та кута, або виходять з цієї площини. Такі коливання називають валентними та деформаційними (кутовими). Їх енергія пропорційна частоті або довжині хвиль електромагнітного поля, потрапляє і може бути виміряна в інфрачервоній (оптичній) ділянці спектра у вигляді смуг поглинання електромагнітного випромінювання, положення яких відповідає енергії цього молекулярного коливання, тобто в цьому випадку – групи О–Н у молекулах води. Форма таких смуг, їх висота та ширина залежать від фізичних параметрів молекул досліджуваної речовини.

Відмінність між формами смуг поглинання, що зумовлюється зміною концентрації, температури та іншими факторами, дозволяє визначати фізичні параметри молекул та речовини в цілому. Якщо змінювати вид солей, що вимірювалися у водному розчині, та їх концентрацію у воді, то зміниться форма смуг поглинання інфрачервоного випромінювання, що спричиняє першу спектральну аномалію, але такі самі зміни

спостерігаються як для смуг поглинання, зумовлених лінійними валентними коливаннями у площині, так і для смуг поглинання, викликаних деформаційними коливаннями, що виходять з площини молекули води. Природа цих коливань різна, проте ті зміни, що спостерігаються у спектрах води в розчинах солей, однакові для досить великої кількості досліджених солей, що й дозволяє константувати спектральну аномалію в молекулах води.

Характер змін дає змогу встановити таке: якщо неорганічні солі розчиняються у воді і лінійно змінюється їх концентрація, відбувається нелінійна зміна всіх фізичних параметрів молекул води – густини, об'єму, діелектричної проникності. Цікавим є те, що відчутної зміни розміщення смуг поглинання на шкалі частот не спостерігається, тоді як форма смуг поглинання значно змінюється, що свідчить про значну зміну електронного стану в молекулах води, але не тих, що беруть участь в утворенні смуг поглинання молекул води, хоча й перебувають на валентній орбіті атомів кисню.

Таким чином, детальне вивчення спектральних даних дозволяє наблизитися до розуміння складних процесів, що відбуваються у самих молекулах води під час їх взаємодії, та зміни, які відбуваються під час взаємодії електромагнітних полів молекул води з електричними, магнітними, електростатичними та механічними полями, які створюють катіони та аніони солі під час розчинення у воді та в разі зміни їх концентрацій.

Ці властивості води використовує все живе у природі: живі організми – для транспортування іонів через мембрани, рослини – зі зменшеними густиною та в'язкістю для руху по стеблах. Якщо змінюється поляризація води, то відбувається обмін речовин та ріст тканин. Тобто вода під дією електромагнітних та механічних полів, а також розчинених у ній солей стає своєрідним підсилювачем, резонатором. Це підсилює розщеплення енергетичних рівнів та впорядковує їх взаємодію, що змінює фізичні параметри води та сприяє функціонуванню живих організмів та рослин.

Відомі дотепер органічні рідини і рідкі кристали містять атоми з неподіленими парами (наприклад, кисень, азот, хлор, фтор тощо), які в рідкому стані є середовищами, що легко деформуються, а також дуже чутливі до зовнішньої дії полів – температурних, механічних, магнітних, електричних, електромагнітних, що й зумовлює їх широке використання в радіоелектроніці та інших галузях науки і техніки.

Реологія – наука про рух та деформацію різних реальних матеріалів. Одним з основних її завдань є розроблення математичних моделей для опису процесів руху та деформації середовищ з різними фізико-механічними властивостями. Такі моделі мають вигляд реологічних рівнянь, які пов’язують внутрішнє напруження в суцільному середовищі з кінематичними характеристиками. У СРСР реологічними моделями займалися провідні вчені-механіки, такі, як академік А. Ю. Ішлінський, професор Д. Д. Івльов й ін. [31; 54; 54].

Для опису реологічних моделей [57] використовують реологічні діаграми, в основу яких покладено ідею про те, що реологічні властивості різних матеріалів можна подати як об’єднання декількох елементарних властивостей, а просту модель такого складного матеріалу – у вигляді схеми з’єднаних елементарних моделей. Схеми деяких елементарних і складних реологічних моделей показано на рис. 1.14.

Крім моделі пружного тіла, імітованої пружинкою (рис. 1.14, *a*), моделі в’язкого середовища, імітованої поршнем (рис. 1.14, *б*), складної моделі в’язкопружного тіла з різними проявами впливу пружності і в’язкості речовини (рис. 1.14, *в* і *г*), можуть бути і набагато складніші моделі. За

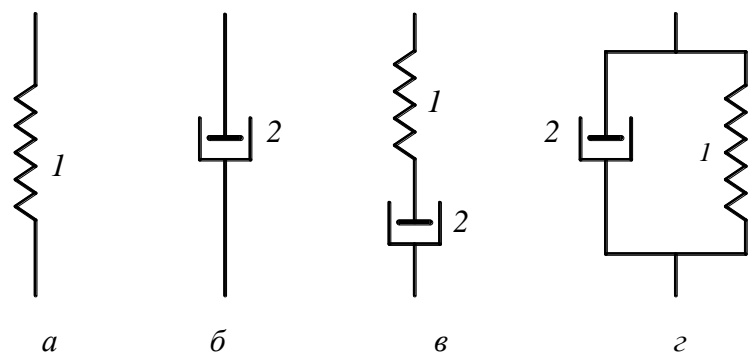


Рис. 1.14. Основні реологічні моделі біоматеріалів:
a – пружне тіло; *б* – в’язке середовище;
в – послідовне з’єднання в’язкопружного тіла (еластинове волокно); *г* – паралельне з’єднання в’язкопружного тіла (колагенове волокно);
1 – пружний елемент; *2* – поршень

допомогою набору елементарних моделей можна отримати моделі певних матеріалів. Наприклад, для в'язкопружної рідини трьохелементна діаграма відрізняється від складеної з тих самих елементів трьохелементної діаграми в'язкопружного твердого тіла (рис. 1.15).

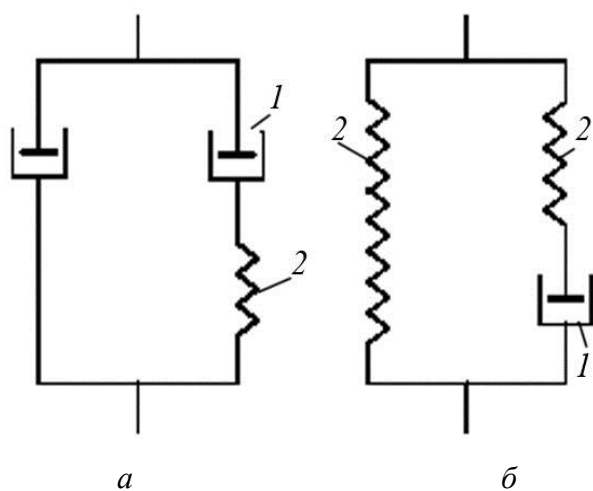


Рис. 1.15. Трьохелементна діаграма в'язкопружного середовища:

a – рідина; *б* – тверде тіло; 1 – поршень;
2 – пружний елемент

ментної діаграми в'язкопружного твердого тіла (рис. 1.15).

Як можна бачити з рис. 1.15, елемент в'язкості в діаграмі рідини такий, немовби він є основною характеристикою матеріалу (він наявний в кожному відгалуженні), при цьому прикладене навантаження змушує матеріал текти. На діаграмі твердого тіла елемент в'язкості та елемент пружності розміщені так, що в разі навантаження матеріал проявить основну властивість твер-

дого тіла: за певного навантаження воно отримає відповідну деформацію, але не потече, як рідина.

1.5. Рух в'язких рідин у біологічних системах

У реальних рідких середовищах на межах рухомих шарів діють сили внутрішнього тертя.

Закон Ньютона: Градієнт швидкості пропорційний до прикладеного зсувного напруження:

$$\frac{F_{\text{зсув}}}{S} = \eta \frac{dv}{dy}.$$

де η – коефіцієнт динамічної в'язкості, Па·с. Значення коефіцієнта динамічної в'язкості для окремих речовин наведено в табл. 1.2.

Густина та динамічна в'язкість окремих речовин

Речовина	Температура, °С	Густина ρ , кг/м ³	Коефіцієнт динамічної в'язкості η , мПа · с
Вода	0	917	1,787
Вода	20	1000	1,005
Вода	100	958	0,280
Гліцерин	0	1208	12,1·10 ³
Гліцерин	20	1260	1,48·10 ³
Спирт етиловий	0	808	1,773
Спирт етиловий	20	812	1,2
Олія касторова	20	900	970
Кров	36	1050	5
Молоко	20	1032	1,8
Повітря	0	1,29	0,0181

Відносна в'язкість дорівнює відношенню коефіцієнта в'язкості рідини до коефіцієнта в'язкості дистильованої води за однієї і тієї самої температури:

$$\eta_{\text{відн}} = \frac{\eta}{\eta_{\text{H}_2\text{O}}}.$$

В'язкість рідини – це її динамічна властивість, яка залежить від природи рідини, температури та умов руху.

Кінематична в'язкість ν (м²/с) рідини – це відношення коефіцієнта

в'язкості до густини: $\nu = \frac{\eta}{\rho}$.

Описуючи рух рідких середовищ, використовують різні моделі рідин [57]. Найбільш простою є модель ідеальної рідини, яка не зазнає стиснення і в ній не діють сили внутрішнього тертя. Ця модель використовується для отримання найбільш простих рівнянь руху рідини. Неідеальні рідини, сили внутрішнього тертя в яких можна описати рівнянням Ньютона, називають ньютонівськими. Для ньютонівських рідин

коефіцієнт в'язкості залежить лише від температури та природи рідини і не залежить від умов плинності (води, розчинів солей та електролітів, крові, гліцерину, спиртів). Існують рідини, коефіцієнт в'язкості яких залежить від умов плинності і змінюється зі зміною швидкості деформації зсуву (розчинів білків, полімерів, деяких суспензій).

В'язкість крові. Рух крові по судинах у цілому підкоряється відомим законам гідродинаміки. Проте він має ряд особливостей, які зумовлені характером течії крові, складністю кровоносної системи, будовою стінок судин, складом крові та властивостями її частинок.

Течія крові майже в усіх судинах (крім початкової ділянки аорти) ламінарна, тобто течія є шаруватою, енергія на турбулізацію течії не витрачається. Частково з цієї причини спроби змодельювати рух крові на основі відомого у фізиці закону Пуазейля – про рух в'язкої (ньютонівської) рідини в трубці – мають хибне наближення.

Унаслідок складності та розгалуженості кровоносних судин, а також незначної протяжності ділянок, що не розгалужуються, судини потрібно розглядати з погляду інженера-гідромеханіка як початкові ділянки руху рідини (крові). Потік крові, який витікає з серця, поділяється після 20–30 розгалужень на мільйони дрібних потоків, що проходять по найдрібніших судинах – капілярах, які мають діаметр близько 8 мкм. Якщо всі кровоносні судини людини витягнути в суцільну лінію, то нею можна було б майже два з половиною рази обігнути земну кулю: загальна довжина кровоносного русла дорослої людини дорівнює приблизно 100 тис. км (довжина екватора земної кулі $L_{\text{екв}} = 40075,7$ км).

Експериментально було встановлено суттєву залежність динамічної в'язкості крові від її складу [31], що визначається показником гематокриту Ht , який дорівнює відношенню об'єму формових елементів крові (тромбоцитів, фагоцитів, еритроцитів тощо) $V_{\text{ф}}$ до об'єму плазми крові $V_{\text{пл}}$:

$$Ht = \frac{V_{\text{ф}}}{V_{\text{іє}}}.$$

Емпірична формула, що пов'язує коефіцієнт в'язкості крові з показником гематокриту:

$$\eta = \eta_0 (1 + \alpha Ht)^\beta,$$

де η_0 – в'язкість плазми крові.

Зменшення в'язкості крові під час її переходу з венозного русла в артеріальне фізіологічно виправдане, оскільки значно зменшуються витрати м'язової енергії міокарду на просування крові вздовж артеріального русла, в якому швидкості деформації зсуву (а отже, і сили внутрішнього тертя) досить великі (вони у сотні разів перебільшують значення цих сил у венозній ділянці судинної системи).

Розглянемо ще одну особливість кровоносної системи. Сумарний потік крові по будь-якому перетину в системі не буває від'ємним, але поблизу стінок артерій через наявність зігнутих ділянок можуть виникати поворотні місцеві течії. Відцентрові сили, викривлення ліній струмин основної осьової течії зумовлюють виникнення вторинних течій, які напрямлені перпендикулярно до осьової течії. У результаті рідина, яка тече поблизу осьової лінії кровоносної судини, одночасно спрямовується ще й до стінки зігнутої судини, а поворотна течія виявляється напрямленою уздовж стінки до осьової лінії зігнутої судини. Описаний ефект спостерігається і в техніці, якщо трубопроводи зігнуті у вигляді тора, тобто схожі на фрагмент бублика.

Кров є суспензією кров'яних тілець, які деформуються, – еритроцитів, що оточені прозорою рідиною – плазмою. З цією властивістю пов'язані цікаві особливості, наприклад, ефект Фареуса–Ліндквіста, що виникає під час руху крові по судинах різних діаметрів. Ефект виражається у зменшенні в'язкості крові зі зменшенням діаметра капіляра. З погляду реології це можна пояснити зменшенням в'язкості, зумовленим швидкою деформацією рухомого середовища. Такі рідини називають у техніці псевдопластичними; їх описують степеневим законом Оствальда [97]:

$$\tau = K\gamma^N,$$

де τ – напруження зсуву, Па; K – показник консистенції, Па/с^N; γ – градієнт швидкості зсуву, с⁻¹; N – показник нелінійності.

Незвичайним є також досить низький опір руху крові в судинах (тобто гідравлічний опір). Це дозволяє серцю мати досить малу потужність. Приблизну потужність серця (Вт) теплокровної тварини можна розрахувати за досить простою формулою:

$$N = Qp\nu,$$

де Q – загальний об'єм крові, яка бере участь в кровообігу, л; p – перепад тиску в кровоносній системі, Па; ν – середня швидкість руху крові, м/с.

Приклад 1.1. Нехай об'єм крові середньої за масою людини становить п'ять літрів, середня швидкість крові в судинах 3,5 см/с, а перепад тиску (за схемою Б. Фолкова, що наводиться в підручниках з фізіології, наприклад в посібнику [82]) 133,3 кПа (відповідає 100 мм рт. ст.). Визначити потужність серця людини.

Розв'язання:

$$N = Qp\nu = 5 \cdot 10^{-3} \cdot 133,3 \cdot 10^3 \cdot 0,035 = 23,3 \text{ Вт.}$$

Тобто потужність серця такої людини становить 23,3 Вт.

На відміну від загального опору руху крові в кровоносній системі, загальний периферичний опір у шоківому стані (наприклад, у разі сильного переляку або больового відчуття) для різних живих організмів неоднакова. Так, загальний периферичний опір судин у кішок у шоківому стані дещо зменшується, знижуючи, таким чином, його згубний ефект. У людей та собак, навпаки, спостерігається підвищення загального периферичного опору, що доводить, наскільки складна загальна теорія опору руху крові в кровоносних судинах.

Серце не в змозі само справитися з подоланням загального опору та доставлянням крові до найвіддаленіших капілярів. Сучасна наука вважає, що кровотечі допомагають «периферичні серця», яких у людини більше семисот. Не будучи серцями в буквальному розумінні слова, ці взаємозв'язані скорочення певних м'язових волокон забезпечують глад-

кий, рівний рух крові до найвіддаленіших ділянок тіла. І дійсно, в разі поранень великих судин поблизу серця витік крові пульсуючий, а на периферичних ділянках тіла поранення судин зумовлюють відносно слабку і спокійну кровотечу, яка визначається діяльністю периферичних сердець.

Поверхневий натяг – термодинамічна характеристика поверхні розділу двох фаз, що перебувають у рівновазі, яка визначається роботою оберненого ізотермокінетичного утворення одиниці площі цієї поверхні розділу за умови, що температура, об'єм системи та хімічні потенціали усіх компонентів в обох фазах залишаються постійними.

Поверхневий натяг має подвійний фізичний зміст – енергетичний (термодинамічний) та силовий (механічний). Енергетичне (термодинамічне) визначення: поверхневий натяг – це питома робота збільшення поверхні рідини під час її розтягування за умови сталості температури. Силове (механічне) визначення: поверхневий натяг – це сила, що діє на одиницю довжини лінії, яка обмежує поверхню рідини [100].

Сила поверхневого натягу напрямлена по дотичній до поверхні рідини перпендикулярно до ділянки контуру, на який вона діє. Коефіцієнт пропорційності σ (Н/м; Дж/м²) – силу, що діє на одиницю довжини контуру, називають *коефіцієнтом поверхневого натягу*.

У 1983 р. було доведено теоретично і підтверджено даними з джерела [1], що поняття поверхневого натягу рідини є частиною поняття внутрішньої енергії (проте лише для симетричних молекул, близьких за формою до кулястих). Наведені в праці [1] формули дозволяють для деяких речовин теоретично розраховувати значення поверхневого натягу рідини за іншими фізико-хімічними властивостями, наприклад, за тепловою пароутворення або за внутрішньою енергією. У 1985 р. погляд на фізичну природу поверхневого натягу як частину внутрішньої енергії під час розв'язання іншої фізичної задачі був опублікований В. Вайскопфом у США [9].

Поверхневий натяг може бути на межі газоподібних, рідких і твердих тіл. Зазвичай мається на увазі поверхневий натяг рідких тіл на межі «рідина–газ». У разі рідкої поверхні розділу поверхневий натяг можна також розглядати як силу, що діє на одиницю довжини контуру поверхні, яка прагне зменшити площу поверхні до мінімуму за заданих фаз.

Оскільки поява поверхні рідини потребує здійснення роботи, кожне середовище «прагне» зменшити площу своєї поверхні: у стані невагомості краплина набуває сферичної форми (сфера має найменшу площу поверхні серед усіх фігур однакового об'єму); струмінь води набуває циліндричної форми; малі об'єкти, густина яких більша за густину рідини, здатні «плавати» на поверхні рідини, оскільки сила тяжіння менша за силу, що перешкоджає збільшенню площі рідини; деякі комахи (наприклад, водомірки (*Gerridae*)) здатні пересуватися по воді, утримуючись на її поверхні за рахунок сил поверхневого натягу.

На багатьох поверхнях, які називають незмочуваними, вода (або інша рідина) збирається в краплі. З поверхнею рідини пов'язане поняття «вільна енергія» (Дж):

$$\varepsilon_{i\hat{a}} = \sigma S,$$

де σ – коефіцієнт поверхневого натягу, Дж/м²; S – повна площа поверхні рідини, м².

Оскільки вільна енергія ізольованої системи прагне до мінімуму, то рідина (без дії зовнішніх полів) прагне набути форми, що має мінімальну площу поверхні. Таким чином, визначення форми рідини зводиться до ізопериметричного перетворення за заданих додаткових умов (початкового розподілу, об'єму тощо). Вільна крапля набуває форми кулі, проте за складніших умов задача про форму поверхні рідини стає надто складною.

Розглянемо тонку рідку плівку, товщиною якої можна знехтувати. Прагнучи мінімізувати свою вільну енергію, плівка створює різницю тиску з різних боків. Цим пояснюється існування мильних бульбашок: плівка стискається доти, доки тиск усередині бульбашки не перевищить

атмосферний на величину додаткового тиску плівки. Додатковий тиск у точці поверхні залежить від середньої кривизни в цій точці і визначається формулою Лапласа:

$$\Delta p = \sigma K = \sigma \left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right),$$

тут R_1, R_2 – радіуси головних радіусів кривизни в точці. Вони мають однаковий знак, якщо відповідні центри кривизни розміщені з одного боку дотичної площини в точці, і різний знак – якщо з різних боків. Наприклад, центр кривизни сфери в будь-якій точці поверхні збігається з центром сфери, тому

$$R_1 = R_2 = R; \quad \Delta p = \frac{2\sigma}{R}.$$

Для випадку поверхні колового циліндра радіусом R :

$$R_1 = R; R_2 = \infty; \Delta p = \frac{\sigma}{R}.$$

Відповідно до формули Лапласа вільна мильна плівка, яка натягнута на рамку довільної форми і не утворює бульбашок, матиме середню кривизну, яка дорівнює нулю.

Приклад 1.2. Водомірка бігає по поверхні води. Знайти масу m водомірки, якщо відомо, що під кожною із шести лапок комахи утворюється ямка, що дорівнює півсфері радіусом $R = 0,1$ мм.

Розв'язання:

Згідно з формулою Лапласа:

$$\Delta p = \frac{2n\sigma}{R}, \text{ але } \Delta p = \frac{F}{S} = \frac{mg}{S}, \text{ де } S = \pi R^2, \text{ тоді } \frac{2n\sigma}{R} = \frac{mg}{\pi R^2} \Rightarrow m = \frac{2n\pi\sigma R}{g};$$

$$m = \frac{2 \cdot 6\pi \cdot 75,6 \cdot 10^{-3} \cdot 10^{-4}}{9,81} = 29 \text{ мг.}$$



Тут $\sigma = 0,0756$ Н/с – коефіцієнт поверхневого натягу для води (за температури 20°C).

Способи визначення поверхневого натягу поділяють на статичні та динамічні. Відповідно до статичних методів поверхневий натяг визначають на поверхні, що сформувалася і перебуває в рівновазі. Динамічні методи зумовлюють руйнування поверхневого шару. У разі вимірювання поверхневого натягу розчинів (особливо полімерів або поверхнево-активних речовин – ПАР) слід користуватися статичними методами. У ряді випадків рівновага на поверхні може настати протягом декількох годин (наприклад, у разі концентрованих розчинів полімерів з високою в'язкістю). Динамічні методи можна застосовувати для визначення рівноважного поверхневого натягу та динамічного поверхневого натягу. До встановлення рівноважного стану він буде динамічним. Наприклад, для розчину мила після перемішування поверхневий натяг становить 58 Дж/м², а після відстоювання – 35 Дж/м². Тобто поверхневий натяг змінюється.

Основні методи визначення поверхневого натягнення для різних рідин наведено в табл. 1.3.

Таблиця 1.3

Основні методи визначення поверхневого натягу

Назва	Схема	Характеристика методу	Використання
1	2	3	4
Рідини			
<i>Статичні методи</i>			
Метод відриву кільця (метод дю Нуї)		Класичний метод для вимірювання поверхневого та міжфазного натягу. За цим методом вимірюють максимальне зусилля, що прикладається для відриву кільця	Концентрація ПАР. Якість палива, трансформаторного масла
Метод пластинки (метод Вільгельмі)		Універсальний метод для вимірювання поверхневого натягу протягом тривалого проміжку часу. Вимірюють зусилля, що виникає в процесі змочування пластини, підвішеної у вертикальному положенні	Концентрація ПАР. Якість палива, трансформаторного масла

1	2	3	4
Метод обертової краплі		Метод особливо підходить для вимірювання малих або наднизьких значень міжфазного натягу. Вимірюють діаметр краплини рідини, що обертається у важчій рідині	Мікроемульсії. ПАР в нафтовидобутку, адсорбційні властивості рідин
Метод падаючої краплі		Методом проводиться вимірювання за підвищеної температури і тиску. Оптичними методами аналізують геометрію краплини	Лакофарбна продукція, Енергія плазми
<i>Динамічні методи</i>			
Метод максимального тиску в бульбашці (метод Ребіндера)		Оптимально підходить для вимірювання величини поверхневого натягу залежно від стану поверхні. Вимірюють максимальний тиск у бульбашці	Якість спрею. Нанесення покриттів. Друк. Мийні засоби
Метод об'ємної краплі		Кращий метод для динамічного вимірювання міжфазного натягу. Вимірюють кількість бульбашок, на які розділяється рідина, що має заздалегідь визначений об'єм	Харчова хімія. Емульгування
<i>Тверді тіла</i>			
Метод лежачої краплі		Оптичне визначення крайового кута для встановлення характеристик змочування на локальній ділянці поверхні твердого тіла	Поверхня скла, кераміки. Пластмаси і пластики
Динамічний метод Вільгельмі		Для визначення крайового кута натікання та стікання на твердих тілах, що мають певну геометричну форму	Вуглецеві покриття. Виробництво полімерів
Метод Вільгельмі з одиночним волокном		Для вимірювання крайового кута натікання та стікання на окремих волокнах.	Характеристика волокон. Засоби для волосся
Метод визначення крайового кута для порошків		Дозволяє вимірювати крайовий кут і швидкість поглинання рідин порошками та іншими пористими матеріалами	Змочуваність порошків. Фармацевтика

Коефіцієнти поверхневого натягу окремих рідин на межі «рідина–повітря» наведено в табл. 1.4 [47].

Таблиця 1.4

Коефіцієнти поверхневого натягу окремих рідин на межі «рідина–повітря»

Рідина	Температура, °C	Коефіцієнт поверхневого натягу σ , мН/м	Рідина	Температура, °C	Коефіцієнт поверхневого натягу σ , мН/м
Гліцерин	20	59,4	Оцтова кислота	0	27,8
Спирт етиловий	20	22,8	Бензол	20	29
Олива касторова	20	36,4	Розчин мила	20	40
Бром	20	44,2	Ртуть	20	486,5
Білок курячого яйця	20	53	Кров	20	58
Вода	0	75,86	Хлорид натрію 6,0М водний розчин	20	82,55
Ефір етиловий	20	16,9	Ацетон	20	23,7

Змінити поверхневий натяг рідин можна додаванням до них окремих речовин – гідрофобних, або мікрогідринів. Прикладом такої речовини може бути нанопорошок кремнезему, окремі порошокинки (мікрокластери) якого розчинені в рідині і являють собою мікро- та наноколоїдні розчини.

Принцип дії наноколоїду кремнезему [5]. Мікрокластери кремнезему – мікроколоїдні частинки сферичної форми, отримані за спеціальною технологією з природного кремнію, карбонату калію, сульфату магнію та жирних кислот сафлорового масла. Особливістю мікрокластерів є дуже малий розмір (діаметр сфери до 5 нм) і наявність у них негативного заряду (дзета-потенціал). Мікрокластери сильно зменшують поверхневий натяг води, роблять її «мокрішою». Вода стає структурованою. Біодоступність і біоактивність структурованої води істотно підвищуються. Завдяки надзвичайно малим розмірам мікрокластери легко

проникають через клітинні мембрани. Крім того, вони заряджені негативно, а живильні речовини і токсини – позитивно. Тому мікрокластери є ефективною системою доставляння живильних речовин в клітинку і виведення токсинів з неї. Біологічна дія такої речовини: загальнозміцнювальна, яка нормалізує обмін речовин, підвищує фізичну і розумову працездатність, імуностимулювальна і така, що уповільнює процеси старіння тощо.

Вода з водопроводу істотно відрізняється від води, яка омиває клітини і тканини організму. Поверхневий натяг водопровідної води становить близько 73 дін/см (дін – одиниця вимірювання сили в системі одиниць СГС; $1 \text{ дін} = \text{г} \cdot \text{см}/\text{с}^2 = 10^{-5} \text{ Н}$), тоді як цей показник води, яка омиває клітини, приблизно 45 дін/см. Отже, для того щоб живильні речовини могли пройти через клітинну мембрану, а токсичні з'єднання вийти з клітини, організм повинен зменшити поверхневий натяг споживаної води.

Мікрогідрин пришвидшує і полегшує цей процес, знижуючи поверхневий натяг рідин, що містяться у споживаних харчових продуктах та інших додаткових компонентах раціону. За даними лабораторії з прикладних методів дослідження і охорони навколишнього середовища необхідною умовою для внутріклітинного обміну та обміну клітинки з навколишнім середовищем є також і оптимальна провідність біологічних рідин. Цей показник можна визначити вимірюванням величини, оберненої до питомої провідності, питомого електричного опору.

Негативні йони водню, що входять до складу мікрогідрину, впливають на воду, яка міститься в споживаних харчових продуктах і домішках, таким чином, що зменшують поверхневий натяг і збільшують питому електричну провідність. Зниження поверхневого натягу в позаклітинній рідині відіграє важливу роль у виведенні токсинів з клітин, а у венозній крові – з організму в цілому.

В'язкопружні властивості біологічних тканин. Для відтворення механічних властивостей біологічних тканин можна скористатися най-

простішими моделями – моделлю тіла Максвелла та моделлю тіла Фойгта, що являють собою послідовне й паралельне з'єднання пружного та в'язкого елементів (рис. 1.14, 1.15). Ці моделі дозволяють відтворити такі динамічні властивості тканин, як повзучість та релаксація напруження [85].

За допомогою моделі Максвелла легко отримати експоненціальний закон релаксації напруження:

$$\sigma(t) = \sigma_0 e^{-\frac{t}{\alpha}},$$

де t – стала часу релаксації, (с); σ_0 – початкове напруження, Па.

Модель Фойгта дозволяє пояснити поступове зростання з часом напруження у зразку, якщо до тіла прикласти зусилля, що змінюється дискретно.

Основні рівняння руху рідини. Рівняння нерозривності струменя. Рух рідини називають *течією*, а сукупність частинок рухомої рідини – *поток*. Графічно рух рідин зображується за допомогою *ліній струменів*, напрямлених так, що дотичні до них збігаються за напрямком з вектором швидкості рідини в певний момент часу. Лінії струменів проводять так, щоб густина їх була більша там, де більша швидкість руху рідини, і менша там, де рідина тече повільніше.

Частина рідини, обмежена лініями струмин, називається *трубкою струменів*.

Рух рідини називають сталим (або стаціонарним), якщо форма і розміщення ліній струменів, а також значення швидкостей в кожній її точці з часом не змінюються.

Розглянемо трубку струменів, вибравши два перерізи S_1 і S_2 , перпендикулярні до напрямку швидкості (рис. 1.16).

За час Δt через переріз S перетікає об'єм рідини $Sv\Delta t$. Якщо рідина нестислива, то через переріз S_2 за одну секунду перетече такий же об'єм рідини, що й через переріз S_1 .

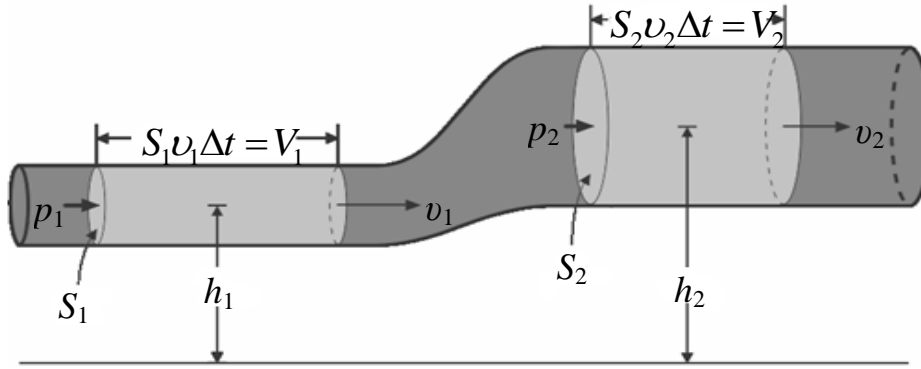


Рис. 1.16. Схема до пояснення рівняння нерозривності струменя рідини

Рівняння нерозривності. Добуток швидкості перетікання нестисливої рідини на поперечний переріз трубки струменя є величиною сталою для цієї трубки струменів:

$$S_1 v_1 = S_2 v_2 = \text{const.}$$

Рівняння Бернуллі. Рівняння Бернуллі являє собою закон збереження енергії для одиниці об'єму ідеальної рухомої рідини.

Ідеальною рідиною називаються уявну рідину, в якій не діють сили внутрішнього тертя (рідина, в'язкістю якої можна нехтувати).

Для стаціонарної ідеальної рідини, що тече, вибирають трубку струменів, обмежену перерізами S_1 , S_2 . За законом збереження енергії зміна повної енергії рідини масою m у місцях перерізів S_1 , S_2 дорівнює роботі зовнішніх сил з переміщення цієї маси рідини: $E_2 - E_1 = A$, де повна енергія рідини відповідно в перерізах S_1 , S_2 становить:

$$E_1 = \frac{mv_1^2}{2} + mgh_1, \quad E_2 = \frac{mv_2^2}{2} + mgh_2, \quad A = F_1 l_1 + F_2 l_2,$$

де $l_1 = v_1 \Delta t$, $l_2 = v_2 \Delta t$; $F_1 = p_1 S_1$, $F_2 = -p_2 S_2$.

$$\text{Звідси } \frac{mv_1^2}{2} + mgh_1 + p_1 S_1 v_1 \Delta t = \frac{mv_2^2}{2} + mgh_2 + p_2 S_2 v_2 \Delta t.$$

Згідно з рівнянням безперервності об'єм, який займає рідина,

$$\Delta V = S_1 v_1 \Delta t = S_2 v_2 \Delta t.$$

Використовуючи вираз $m = \rho \Delta V$, де ρ – густина рідини, отримують рівняння Бернуллі:

$$\frac{\rho v^2}{2} + \rho gh + p = \text{const},$$

де $\frac{\rho v^2}{2}$ – динамічний тиск; ρgh – гідростатичний тиск; p – статичний тиск (тиск рідини на поверхні тіла, яке вона обтікає).

Приклад 1.3. Знайдіть швидкість і час повного осідання сферичних частинок крові радіусом $r = 2$ мкм (густина частинок $\rho_c = 2,5$ г/см³) у шарі завтовшки $l = 3$ см: а) якщо є сили тяжіння; б) за центрифугування з частотою $\nu = 500$ с⁻¹ (у цьому випадку силою тяжіння знехтувати). Радіус центрифуги $R = 10$ см.

Розв'язання:

а) Під дією сили ваги за законом Бернуллі: $\rho_i Vg = 6\pi\eta r v$, де об'єм частинки крові

$$V = \frac{4\pi}{3} r^3, \text{ в'язкість крові } \eta = 5 \text{ мПа}\cdot\text{с, швидкість осадження } v = \frac{l}{t} \Rightarrow t = \frac{l}{v}, \text{ тоді}$$

$$\rho_i Vg = 6\pi\eta r v \Rightarrow v = \frac{4 \pi \rho_i g r^3}{3 \cdot 6\pi\eta r} = \frac{2 \rho_i g r^2}{9 \eta} = \frac{2}{9} \cdot \frac{2500 \cdot 9,81 \cdot 4 \cdot 10^{-12}}{5 \cdot 10^{-3}} = 4,36 \text{ мкм/с, звідки}$$

$$\text{час осадження } t = \frac{l}{v} = \frac{0,03}{4,36 \cdot 10^{-6}} = 1 \text{ год } 54 \text{ хв } 40 \text{ с.}$$

б) Під дією сили центрифугування за формулою Пуазейля: витрати

$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta l} \Delta p = \nu S, \text{ де площа центрифуги } S = \pi R^2, \text{ в'язкість крові } \eta = 5 \text{ мПа}\cdot\text{с, спад}$$

тиску $\Delta p = \frac{mg}{S'}$, маса частинки крові $m = \rho_i V$, її площа перерізу $S' = \pi r^2$ та об'єм

$$V = \frac{4}{3} \pi r^3, \text{ тоді швидкість осадження } v = \frac{4}{3} \cdot \frac{\pi R^4}{8\eta l} \cdot \frac{\rho_i \pi r^3 g}{\pi r^2 \pi R^2} = \frac{R^2 \rho_i r g}{6\eta l} t;$$

$$v = \frac{0,1^2 \cdot 2500 \cdot 2 \cdot 10^{-6} \cdot 9,81}{6 \cdot 5 \cdot 10^{-3} \cdot 0,03} = 0,545 \text{ м/с,}$$

$$\text{Час осадження } t = \frac{l}{v} = \frac{0,03}{0,545} = 55 \text{ мс.}$$

Рівняння руху і рівноваги рідини. Рівняння для стаціонарного руху ньютонівської рідини, коли зовнішні сили дорівнюють нулю, а сила

тяжіння не впливає на рух рідини: $\frac{dP}{dy} = f_{\text{оад}}$.

Розглядаючи будь-який рух рідин і рівняння його руху, можна виокремити деякі важливі параметри рідини (в'язкість, густину, модуль об'ємної пружності) та характеристики її руху (швидкість, розміри, час). У гідродинаміці відомі декілька безрозмірних величин, що являють собою комбінацію цих параметрів. Це числа Рейнольдса (Re), Фруда (F), Маха (M), Струхаля (S) [19; 20; 53].

Число Рейнольдса визначає відносну роль інерції і в'язкості рідини під час її плинності. За великих чисел Рейнольдса головну роль відіграє інерція, а в разі малих – в'язкість. Потоки рідин вважаються подібними, якщо для них числа Рейнольдса і Фруда збігаються. У разі малих чисел Рейнольдса течія в'язких рідин є *ламінарною*, у міру зростання швидкості ламинарна течія стає нестійкою і перетворюється в турбулентну. *Турбулентна течія* – це така течія, гідродинамічні характеристики якої (швидкість, тиск) різко і нерегулярно змінюються з часом та у просторі.

1.6. Поняття механічних та звукових коливань і хвиль

Багатьом процесам, що відбуваються в біологічних системах, властива періодичність. Тіло, що перебуває під дією пружної сили, здійснює коливальний рух, під час якого його зміщення від положення рівноваги змінюється з часом за законом синуса або косинуса. Такі коливання називають *гармонічними*.

Такій закономірності підлягає зміщення від положення рівноваги математичного маятника, що коливається за невеликих кутів відхилення (рис. 1.17).

Сила, яка спричиняє коливання математичного маятника, напрямлена по дотичній до дуги кола радіусом y_1 , до положення рівноваги і пропорційна зміщенню h :

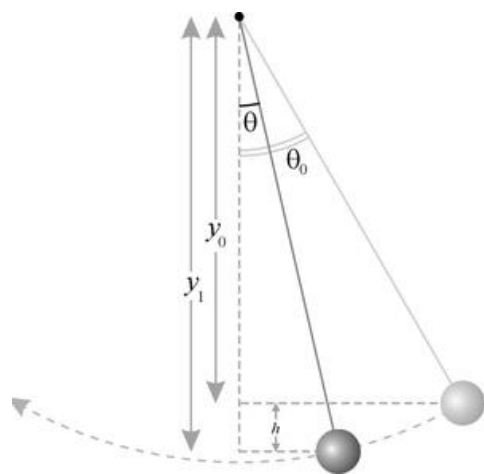


Рис. 1.17. Модель математичного маятника

$$F = -mg \sin \alpha = -mg \frac{h}{y_1}.$$

Рівняння динаміки для математичного маятника має вигляд

$$m \frac{d^2 h}{dt^2} = -mg \frac{h}{y_1} \quad \text{або} \quad \frac{d^2 h}{dt^2} + \omega_0^2 h = 0,$$

де $\omega_0 = \frac{\sqrt{k}}{m}$ – циклічна частота коливань; k – коефіцієнт пружності маятника.

Швидкість коливального тіла знаходять як похідну від координати h за часом t : $v = \frac{dh}{dt} = v_{\max} \sin\left(\omega_0 t + \frac{\pi}{2}\right)$.

Пришвидження математичного маятника визначають як другу похідну від зміщення h за часом t : $a = \frac{d^2 h}{dt^2} = a_{\max} \sin(\omega_0 t + \pi) = -\omega_0^2 h$, тобто пришвидження тіла прямо пропорційне до зміщення від положення рівноваги і має протилежний зміщенню напрямок.

Періодом коливань T (с) називають найменший проміжок часу, після закінчення якого повторюється коливний стан системи (здійснюється одне повне коливання) і фаза коливання отримує приріст 2π :

$$\omega(t + T) + \varphi = (\omega t + \varphi) + 2\pi, \quad \text{звідки} \quad T = \frac{2\pi}{\omega_0}.$$

Частотою коливань n (Гц) називають величину, обернену періоду коливань, – кількість повних коливань за одиницю часу:

$$n = \frac{1}{T} = \frac{\omega}{2\pi}.$$

Періоди коливань пружинного та математичного маятників:

$$T = 2\pi \sqrt{\frac{k}{m}}; \quad T = 2\pi \sqrt{\frac{y_1}{g}},$$

де g – пришвидження вільного падіння; на поверхні землі $g = 9,808 \text{ м/с}^2$.

Приклад 1.4. До пружини підвішено вантаж. Максимальна кінетична енергія коливань вантажу $E_{\max} = 1$ Дж, його амплітуда $A = 5$ см. Знайти жорсткість k пружини.

Розв'язання:

Кінетична енергія гармонічних коливань: $E_{\text{кін}} = \frac{1}{2} mA^2 \omega^2 \sin^2(\omega t + \varphi_0)$, при цьому $E_{\text{кін}} \rightarrow E_{\max}$ при $\sin^2(\omega t + \varphi_0) = 1$, звідки $E_{\max} = \frac{1}{2} mA^2 \omega^2$, де $\omega = \frac{2\pi}{T}$, тобто $1 = \frac{1}{2} m \cdot 0,0025 \frac{4\pi^2}{T^2}$. Період коливань пружинного маятника: $T = 2\pi \sqrt{\frac{m}{k}} = \frac{2\pi}{\sqrt{5}}$, тоді $800 = \frac{4\pi^2 m}{4\pi^2 m} k$. Звідки жорсткість пружини $k = 800$.

Процес поширення коливального руху в середовищі називають *механічною хвилею*. У поперечних хвилях частинки середовища здійснюють коливання в напрямку, перпендикулярному до напрямку поширення хвилі. У поздовжніх хвилях частинки коливаються вздовж лінії поширення коливань. Механічну хвилю, яка поширюється в пружному середовищі, називають *пружною хвилею*.

Коливання пружної пластинки, затиснутої в лещатах, мають тим вищу частоту, чим коротший вільний кінець пластинки. Коли частота коливань перевищує 16 Гц, стає чутним коливання цієї пластинки. Таким чином, звук зумовлюється механічними коливаннями в пружних середовищах і тілах (твердих, рідких та газоподібних), але не у вакуумі.

Звук у широкому сенсі – це пружні хвилі, механічні коливання, що створюються і в поздовжньому напрямку поширюються у середовищі; у вузькому сенсі – суб'єктивне сприйняття цих коливань органами чуття тварини або людини.

Як і будь-яка хвиля, звук характеризується амплітудою і частотою. Вважається, що людина чує звуки в діапазоні частот від 16 Гц до 20 кГц. Звук нижчий за діапазон чутності людини, називають інфразвуком, вищий ніж 1 ГГц – ультразвуком, від 1 ГГц – гіперзвуком. Серед чутних звуків

слід також особливо виділити фонетичні, мовні звуки і фонemi, з яких складається усна мова, музичні звуки, з яких складається музика.

Те, що повітря – провідник звуку, було доведено дослідом Роберта Бойля в 1660 р. [90]. Якщо тіло, яке генерує звук, наприклад електричний дзвінок, поставити під купол повітряного насоса, то в міру відкачування з-під нього повітря звук слабшатиме, і нарешті, коли під куполом повітря не стане, звук припиниться.

Тіло, поперемінно коливаючись, або стискає шар повітря, прилеглий до його поверхні, або, навпаки, створює розрідження в цьому шарі. Таким чином, поширення звуку в повітрі починається з коливань густини повітря на поверхні коливального тіла.

Відчуття звуку викликається звуковими хвилями, що досягають органа слуху – вуха. Найважливіша частина цього органа – барабанна перетинка. Звукова хвиля, що надійшла до неї, спричиняє вимушені коливання барабанної перетинки з частотою коливань хвилі. Вони сприймаються мозком як звук.

Звуки бувають різні: низького тону і високого тону. Вухо їх легко розрізняє. Звук, що створюється великим барабаном, це звук низького тону, свист – звук високого тону. Прості вимірювання (розгортка коливань) показують, що звуки низьких тонів – це коливання малої частоти звукової хвилі. Звуку високого тону відповідає велика частота коливань. Частота коливань звукової хвилі визначає тон звуку.

Існують особливі джерела звуку однакової частоти, так звані «чистий тон». Це камертони різних розмірів – прості пристрої, що являють собою зігнуті металеві стрижні на ніжках. Чим більший розмір камертона, тим нижчий звук, який він створює під час удару по ньому.

Звуки навіть одного тону можуть бути різної гучності. Гучність звуку залежить від енергії коливань джерела та хвилі. Енергія ж коливань визначається амплітудою коливань. Отже, гучність залежить від амплітуди коливань. Проте зв'язок між гучністю звуку та амплітудою коливань не простий.

Найслабкіший із чутних звуків, що може досягти барабанної перетинки, переносить за одну секунду енергію, яка становить близько 10^{-16} Дж, а найгучніший звук (звук реактивного ракетного двигуна за декілька метрів від нього) – приблизно 10^4 Дж. Отже, за потужністю найгучніший звук майже в тисячу мільярдів разів перебільшує найслабкіший.

Інтенсивності звуку, досяжній слуховому сприйняттю, відповідає відчуття гучності звуку. За певної мінімальної інтенсивності людське вухо не сприймає звуку. Ця мінімальна інтенсивність називається *порогом чутності*. Поріг чутності має різні значення для різних частот. У разі великої інтенсивності вухо зазнає больового відчуття. Найбільшу інтенсивність, за якої настає відчуття під час сприйняття звуку, називають *порогом больового відчуття*.

Рівень інтенсивності звуку визначають у децибелах (дБ). Наприклад, гучність шелесту листя оцінюється значенням 10 дБ, шепоту – 20 дБ, вуличного шуму – 70 дБ. Шум гучністю 130 дБ відчувається шкірою і викликає відчуття болю.

Кількість децибелів дорівнює десятковому логарифму відношення інтенсивності, помноженому на 10, тобто $10 \cdot \lg \frac{I}{I_0}$. Зазвичай в акустиці за I_0 інтенсивність, що дорівнює 1 пДж ($1 \text{ пДж} = 10^{-12}$ Дж), яка приблизно дорівнює інтенсивності на порозі чутності за частоти 1000 Гц.

Прості спостереження показують, що гучність тону будь-якої висоти визначається амплітудою коливань. Звук камертона після удару об нього поступово затихає. Це відбувається разом із загасанням коливань, тобто зі зменшенням їхньої амплітуди.

До таких висновків можна дійти, користуючись не камертоном, а спрощеною сиреною – диском з отворами, який обертається і через який продувається струмінь повітря. У разі підвищення натиску струменя повітря підсилюється коливання густини повітря позаду отворів. При цьому звук, зберігаючи свою висоту, робиться гучним. Якщо пришвидшується обертання диска, зменшується період переривань повітряного

струменя. Разом з тим звук, не змінюючись за гучності, підвищується. Можна також зробити в диску два або більше рядів отворів з різною кількістю отворів у кожному ряду. Продування повітря крізь кожен з рядів створює тим вищий звук, чим більше отворів у цьому ряду.

Але, взявши за джерело звуку сирену, можна отримати хоча і періодичне, але вже негармонічне коливання: густина повітря в переривчастому струмені змінюється різкими поштовхами. Разом з цим і звук сирени, хоча і є музикальним, але зовсім не схожий на тон камертона. Можна підібрати висоту звуку сирени таку саму, як і звуку будь-якого з камертонів. При цьому і гучність звуку можна зробити однаковою. Таким чином, якщо коливання не є гармонічним, то на слухове сприйняття воно має ще одну якість, окрім висоти і гучності, а саме – специфічний відтінок, який називається *тембром*. За різним тембром легко розпізнати звук голосу, свист, звучання струни рояля, звук флейти тощо, хоча всі ці звуки мають одну й ту саму висоту та гучність. За тембром можна розрізняти голоси різних людей.

Дослідження тембру звуку показало, що для вуха людини суттєвими є лише частоти та амплітуди тонів, що входять до складу звуку, тобто тембр звуку визначається його гармонічним спектром. Зсуви окремих тонів у часі, тобто зміни фаз тонів, ніяк не сприймаються на слух, хоча можуть дуже сильно змінювати форму результуючого коливання. Отже, один і той же звук може сприйматися за дуже різних форм коливання. Важливо тільки, щоб зберігався спектр складових тонів.

Припустімо, що хвильовий процес поширюється у додатному напрямку осі Ox , а джерело коливань міститься в площині, перпендикулярній до напрямку поширення (рис. 1.18).

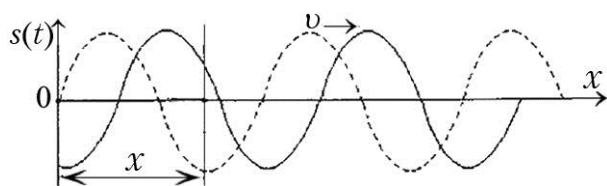


Рис. 1.18. Схема хвильового процесу

Рівняння плоскої хвилі:

$$s(x, t) = A \sin \omega \left(t - \frac{x}{v} \right),$$

де $\omega \left(t - \frac{x}{v} \right)$ – фаза хвилі.

Поверхня, до якої надійшла хвиля у деякий момент часу, називається *фронтом хвилі*. У цьому випадку фронт хвилі являє собою площину $x = \text{const}$, тому хвилю називають плоскою. Під швидкістю поширення хвилі розуміють швидкість поширення фіксованої фази коливання:

$$\omega \left(dt - \frac{dx}{v} \right) = 0.$$

Довжина хвилі – це відстань, яку проходить хвиля за час, що дорівнює періоду коливань: $\lambda = vT$.

Приклад 1.5. *Період коливань хвиль $T = 30$ мс, швидкість поширення $v = 332$ м/с. Визначити довжину хвилі.*

Розв'язання:

$$\lambda = vT = 332 \cdot 3 \cdot 10^{-2} = 9,96 \text{ м.}$$

Під час поширення звукової хвилі відбувається загасання звуку, яке зумовлюється різними необоротними процесами. Частина енергії, яка переноситься звуковими хвилями, поглинається середовищем. Величину, що дорівнює відношенню поглиненої звукової енергії до звукової енергії, що надходить у середовище, називають *коефіцієнтом поглинання*. Коефіцієнт поглинання залежить від внутрішнього тертя (в'язкості) поглинального середовища та його теплопровідності, а також від швидкості поширення звуку в цьому середовищі, густини середовища та частоти звукової хвилі.

Звукова хвиля, яка поширюється в деякому середовищі, через певний час досягає межі цього середовища, за якою починається інше середовище, що складається з інших частинок, у яких швидкість звуку інша. На такій межі відбувається явище віддзеркалення звукової хвилі. При цьому ущільнення частинок перетворюється в розрідження, а розрідження – в ущільнення. Відбувається це тому, що коливання, привнесені хвилею до межі, передаються частинками другого середовища і вони самі стають джерелом нової звукової хвилі. Ця вторинна хвиля поширюється не тільки в другому середовищі, але й у першому, з якого надійшла первинна хвиля. Цей процес і є відбитою хвилею.

На межі двох середовищ відбувається часткове поглинання і проходження звуку в інше середовище. Частка відбитої енергії звукової хвилі залежить передусім від співвідношення густини цих середовищ і стану поверхні розділу. Звук, що поширюється в повітрі від твердого тіла або рідкої поверхні, відбивається майже цілком. Звук, що поширюється в щільнішому середовищі, також майже повністю відбивається на межі розділу з повітрям.

Якщо завада є щільним середовищем, то внаслідок віддзеркалення втрачається півхвиля. У великому приміщенні після кожного звуку виникає гул, який є результатом накладення звукових хвиль, відбитих від різних перешкод в цьому приміщенні, наприклад від стін, стелі, підлоги тощо. Це явище називають *реверберацією*. Якщо в приміщенні багато віддзеркалювальних поверхонь, особливо м'яких і таких, що сильно поглинають звук, то реверберації не відбувається. Явище реверберації враховують в архітектурі, під час проектування великих залів, домагаючись певного забарвлення звуку, який набуває м'якості та об'ємності.

З явищем віддзеркалення звуку пов'язане таке відоме явище, як *луна*. Воно полягає в тому, що звук від джерела доходить до певної перешкоди, яка і є межею двох середовищ, відбивається від неї і повертається до місця, де ця звукова хвиля виникла. І якщо первинний звук і відбитий звук доходять до слухача не одночасно, то він чує звук двічі. Звук може здійснювати й декілька віддзеркалень. Тоді можна почути звук багато разів, наприклад, гуркіт грому.

Якщо звукова хвиля віддзеркалюється від менш щільного середовища, ніж повітря, звукова хвиля, що поширюється в повітрі, проходить крізь неї, залучаючи частинки цього середовища до хвильового руху і частково відбиваючись.

Величину, що є відношенням відбитого потоку звукової енергії до падаючого потоку звукової енергії, називають *коефіцієнтом віддзеркалення*. Величину, що є відношенням потоку звукової енергії, що прохо-

дить крізь межу середовищ до падаючого потоку звукової енергії, називають *коефіцієнтом пропускання*.

Для звукових хвиль виконуються закони віддзеркалення та заломлення, які є аналогічними законам віддзеркалення та заломлення світла.

Ступінь загасання коливань часто характеризують декрементом затухання δ і логарифмічним декрементом затухання λ :

$$\delta = \frac{A(t)}{A(t+T)}; \quad \lambda = \ln \delta = \ln e^{\beta \cdot t} = \beta t,$$

де період загасальних коливань

$$T = \frac{2\pi}{\omega} = \frac{2\pi}{\sqrt{\omega_0^2 - \beta^2}}.$$

Змушені коливання. У випадку змушених коливань рівняння руху матиме вигляд: $ma = -kx - rx + F_0 \sin \Omega t$, загальний розв'язок якого $x = A \sin(\Omega t + \varphi_0)$, де A – амплітуда змушених коливань; φ_0 – початкова фаза.

Явище досягнення максимальної амплітуди змушених коливань за заданих φ_0 і β називають *резонансом*, який спостерігається за такої частоти змушувальної сили, коли амплітуда змушених коливань A досягає максимального значення.

Звукові коливання, які зумовлює звукова хвиля, можуть бути змушувальною силою і періодично змінюватися для коливальних систем та викликати в цих системах явище резонансу, тобто змусити їх звучати. Такий резонанс називають акустичним резонансом. Резонансні явища можна спостерігати під час механічних коливань будь-якої частоти. Оскільки камертон сам по собі створює дуже слабкий звук, бо площа поверхні камертона, що коливається і має контакт з повітрям, є надто малою і в коливальному процесі беруть участь дуже мало частинок повітря, то камертон зазвичай закріплюють на дерев'яному ящику (резонаторі), підібраному так, щоб частота його власних коливань дорівню-

вала частоті звуку, який створюється камертоном. Резонатори підсилюють звук, унаслідок резонансу між камертоном і стовпом повітря, яке міститься в ньому.

Приклад акустичного резонансу. Якщо поставити поряд два однакові камертони, повернувши отвори резонатора, на яких вони закріплені, один до одного і ударити один з камертонів, а потім приглушити його пальцями, то стане чутно, як звучить другий камертон.

Якщо повторити дослід з двома різними камертонами, тобто з різною висотою тону, тоді кожен з камертонів не реагуватиме на звук іншого камертона.

Цей результат пояснюється тим, що коливання одного камертона діють через повітря з деякою силою на другий камертон, змушуючи його здійснювати змушені коливання. Оскільки перший камертон здійснює гармонічне коливання, то й сила, що діє на другий камертон, буде змінюватися за законом гармонічного коливання з частотою першого камертона. Якщо частота сили така сама, що і власна сила другого камертона, то другий камертон починає сильно розгойдуватися. Якщо ж частота сили інша, то змушені коливання другого камертона будуть настільки слабкими, що їх буде неможливо почути.

Оскільки камертони мають дуже малий коефіцієнт загасання, то в них резонанс буде сильно вираженим (*гострий резонанс*). Тому вже невелика різниця між частотами камертонів призводить до того, що один камертон перестає реагувати на коливання другого. Достатньо, наприклад, приліпити до одного з двох камертонів шматочки пластиліну або воску, і камертони вже будуть розладжені, резонансу не буде.

Якщо звук є нотою, тобто періодичним коливанням, але не є тоном (гармонічним коливанням), то це означає, що він складається із суми двох тонів: основ, найбільш низького та обертонів. На такий звук камертон повинен резонувати щоразу, коли частота камертона збігається з частотою якої-небудь однієї з власних частот коливальної системи. Наприклад, якщо натиснути на педаль піаніно і сильно крикнути біля ньо-

го, то від нього якийсь час можна чути відгук з тоном (частотою), дуже схожим на первинний звук.

Значення резонансної частоти: $\Omega_{\text{д\acute{a}c}} = \sqrt{\omega_0^2 - 2\beta^2}$. Цьому значенню резонансної частоти відповідає значення резонансної максимальної амплітуди:

$$A_{\text{д\acute{a}c}} = \frac{f_0}{2\beta\sqrt{\omega_0^2 - \beta^2}}.$$

Звукові удари. Ударні хвилі виникають під час пострілу, вибуху, електричного розряду тощо. Основною особливістю ударної хвилі є різкий стрибок тиску на фронті хвилі. У момент проходження ударної хвилі максимум тиску в певній точці виникає майже миттєво за час 10^{-10} с. При цьому одночасно стрибком змінюються густина і температура середовища. Потім тиск поволі спадає. Потужність ударної хвилі залежить від сили вибуху. Швидкість поширення ударних хвиль може бути більшою за швидкість звуку в середовищі. Якщо, наприклад, ударна хвиля збільшує тиск у півтора рази, то при цьому температура підвищується на 35 °С і швидкість поширення фронту такої хвилі становитиме приблизно 400 м/с. Бетонна стіна завтовшки $15 \dots 20$ см, яка трапляється на шляху такої ударної хвилі, буде зруйнована.

Потужні вибухи супроводжуються ударними хвилями, які створюють у максимальній фазі фронту хвилі тиск, який в 10 разів перевищує атмосферний. При цьому густина середовища збільшується в 4 рази, температура підвищується на 500 °С, а швидкість поширення такої хвилі досягає до 1 км/с. Товщина фронту ударної хвилі дорівнює довжині вільного пробігу молекул ($10^{-7} \dots 10^{-8}$ м), тому теоретично можна вважати, що фронтом ударної хвилі є поверхня вибуху, під час переходу через яку параметри газу змінюються стрибком.

Ударні хвилі так само виникають, коли тверде тіло рухається зі швидкістю, що перевищує швидкість звуку. Перед літаком, який летить

з надзвуковою швидкістю, утворюється ударна хвиля, яка є основним чинником, що становить опір руху літака. Щоб цей опір зменшити, надзвуковим літакам надають стрілоподібної форми.

Швидке стискання повітря перед предметом, що рухається з великою швидкістю, призводить до підвищення температури, яка з наростанням швидкості предмета збільшується. Коли швидкість літака досягає швидкості звуку, температура повітря досягає 60 °С. За швидкості руху, вдвічі вищої від швидкості звуку, температура підвищується на 240 °С, а якщо швидкість досягає потрійної швидкості звуку, – на 800 °С. Швидкості, близькі до 10 км/с, спричиняють плавлення і перетворюють рухоме тіло в газоподібний стан. Падіння метеоритів зі швидкістю, що становить декілька десятків кілометрів за секунду, призводить до того, що вже на висоті 150...200 км, навіть у розрідженій атмосфері метеоритні тіла помітно нагріваються і світяться. Більшість з них на висотах 100...60 км повністю розпадаються.

Шуми. Накладання численних коливань, які доволіно змінюють інтенсивність у часі та їх безладне змішування призводить до складної форми коливань. Такі складні коливання, що містять велику кількість простих звуків різної тональності, називають *шумами*, наприклад, шелестіння листя в лісі, гуркіт водопаду, шум на вулиці міста. До шумів також належать звуки, що виражаються приголосними. Шуми можуть розрізнятися за силою звуку, частотою і тривалістю звучання в часі. Тривалий час звучать шуми, що створюються вітром, падаючою водою, морським прибоєм. Відносно короточасні розкати грому, гуркіт хвиль – це низькочастотні шуми. Механічні шуми може спричиняти вібрація твердих тіл. Звуки, що виникають унаслідок порушення бульбашок і порожнин у рідині в процесі кавітації, називають шумами кавітацій.

У прикладній акустиці вивчення шумів спрямоване на запобігання їх шкідливості, удосконалення шумопеленгаторів у гідроакустиці, а також на підвищення точності вимірювань в аналогових і цифрових при-

строях оброблення інформації. Тривалі сильні шуми (близько 90 дБ і більше) шкідливо діють на нервову систему людини, шум морського прибою або лісу – заспокійливо.

Ультразвуки та інфразвуки. Натепер акустика як галузь фізики вивчає широкий спектр пружних коливань – від найнижчих до надвисоких, аж до $10^{12} \dots 10^{13}$ Гц. Нечутними для людини є звукові хвилі з частотами нижчими за 16 Гц, які називають *інфразвуком*, звукові хвилі з частотами від 20 кГц до 10 ГГц – *ультразвуком*, а коливання з частотами понад 10 ГГц – *гіперзвуком*.

Ультразвуки та інфразвуки відіграють дуже важливу роль у живому світі. Так, наприклад, риби та інші морські тварини надто чутливі до інфразвукових хвиль, створюваних штормовими хвилями. Вони заздалегідь відчують наближення шторму або циклону і спливають у безпечніше місце. Інфразвук – це складова звуків лісу, морів, атмосфери.

Під час руху риб створюються пружні інфразвукові коливання, які поширюються у воді. Ці коливання добре відчують акули за багато кілометрів і пливають назустріч здобичі.

Ультразвуки можуть видавати і сприймати такі тварини, як собаки, кішки, дельфіни, мурахи, кажани та інші. Кажани під час польоту видають короткі звуки високого тону. У своєму польоті вони керуються відбиттям цих звуків від предметів, що трапляється на шляху; вони можуть навіть ловити комах, керуючись тільки луною від своєї дрібної здобичі. Кішки і собаки можуть чути дуже високі звуки (ультразвуки).

Проведені спостереження показали, що мурахи так само створюють ультразвукові сигнали з різними частотами в різних ситуаціях. Записані мурашині звукові сигнали можна поділити на три групи: «сигнал лиха», «сигнал агресії» (під час боротьби) і «харчові сигнали». Цими сигналами є короткочасні імпульси тривалістю 10...100 мкс. Мурахи видають звуки в порівняно широкому діапазоні частот – 0,3...5 кГц.

Ефект Доплера в акустиці. Ефектом Доплера називають зміну частоти коливань, яка сприймається приймачем, під час руху джерела цих коливань і приймача один відносно одного.

Розглянемо чотири основні випадки проявів ефекту Доплера.

1. Джерело і приймач перебувають у стані спокою відносно середовища: $v_i = v_p = 0$. Довжина хвилі: $\lambda = vT = \frac{v}{n_0}$. Поширюючись у середо-

вищі, хвиля досягне приймача з частотою $n = \frac{v}{\lambda} = \frac{v}{vT} = n_0$.

2. Приймач наближається до джерела, а джерело перебуває в стані спокою відносно середовища: $v_p > 0$, $v_i = 0$, де v_i і v_p – швидкості джерела і приймача (додатні в разі зближення і від’ємні в разі віддалення джерела від приймача); n_0 – частота коливань джерела; v – швидкість поширення звуку в середовищі. Швидкість поширення хвилі відносно приймача стане $v + v_p$, при цьому довжина хвилі не змінюється:

$n = \frac{v + v_p}{\lambda} = \frac{v + v_p}{vT} = \frac{v + v_p}{v} n_0$. Частота коливань, які сприймаються приймачем, збільшиться.

3. Джерело наближається до приймача, а приймач перебуває в стані спокою відносно середовища: $v_p = 0$, $v_i > 0$. Частота коливань, які сприймає приймач, збільшиться: $n = \frac{v}{\lambda} = \frac{v}{(v + v_i)T} = \frac{v}{v - v_i} n_0$.

4. Джерело і приймач рухаються один відносно одного. Цей випадок узагальнює два попередні. Частота коливань, які сприймаються приймачем,

$n = \frac{v \pm v_p}{v \mp v_i} n_0$ (знак плюс (+) означає, що під час руху джерела або приймача

відбувається їх зближення, а знак мінус (–) – взаємне віддалення).

Процес поширення хвилі супроводжується перенесенням енергії коливань. Кількість енергії, що переноситься хвилею через поверхню S за одиницю часу, називають потоком енергії через поверхню: $\Phi = \frac{\Delta E}{\Delta t}$.

Потік енергії, який переноситься хвилею через одиничну поверхню в напрямку нормалі до цієї поверхні, називають *густиною потоку енергії* або *інтенсивністю хвилі* – векторною величиною, яку називають *вектором Умова*:

$$I = \frac{\Phi}{S} = \omega \nu = \frac{1}{2} \rho \nu A^2 \omega_0^2,$$

де ω – густина потоку енергії, Вт/м²; ν – швидкість поширення хвилі, м/с; ρ – густина середовища, в якому поширюється хвиля, кг/м³; A – амплітуда коливання, м; ω_0 – початкова фаза коливання, рад.

Принцип дії і фізико-біологічне обґрунтування резонансно-частотної терапії. *Резонансно-частотна терапія* – це терапія зовнішніми сигналами, з якими окремі мікроорганізми або їх системи входять у резонанс [104 – 106].

Резонансно-частотна терапія дозволяє ефективно лікувати захворювання, викликані будь-якими видами збудників, різної форми локалізації в органах і тканинах на всіх стадіях процесу без шкоди для організму людини.

Якщо основними джерелами електричних і електромагнітних сигналів є м'язова активність людини, наприклад, ритмічні скорочення серцевого м'яза; біоелектрична активність, тобто передавання електричних імпульсів від органів чуття в головний мозок і сигналів від мозку до виконавчих органів; метаболічна активність органів і систем, тобто обмін речовин в організмі, то багато мікроорганізмів – простіші. Це кишкові паразити, грибки, бактерії, віруси, які не мають нервової та м'язової системи, тому джерелом електричних і електромагнітних полів у них є тільки метаболічна активність.

Будь-яка форма життя має власний унікальний спектр частот, тобто кожен мікро- і макроорганізм має свій специфічний спектр коливань, що характеризує специфіку обмінних процесів (метаболізм), які перебігають у ньому так само, як і характер хімічних зв'язків у макромолекулах збудників. З погляду біофізики метаболізм – це асоціація та дисоціація, утворення нових і розпад попередніх сполук, тобто те, що

відрізняє живу матерію від неживої. В цьому процесі беруть участь заряджені частинки – іони, поляризовані молекули, диполі води. Рух будь-якої зарядженої частинки створює навколо неї магнітне поле, скупчення заряджених частинок продукує електричний потенціал того або іншого знака. Ці передумови дозволяють оздоровлюватися людині не хімічним, тобто лікарським (у традиційному розумінні) способом, а фізичними методами.

Обмінні процеси, що перебігають в інфекційному агенті, продукують електромагнітні коливання з частотою, яка залежить від інтенсивності обміну речовин та його характеру.

У клітинах одного вигляду, однакових за будовою, частота коливань теж буде однаковою.

Після багаторічних досліджень учені з'ясували, що всі живі істоти (зокрема, мікроорганізми) випромінюють електромагнітні хвилі, причому кожна з них випромінює в певному частотному діапазоні. Завдяки цьому можна розпізнати та інактивувати будь-який вид патогенних організмів, оскільки кожен з них має частоту, властиву лише певному їх виду. В результаті колосальної праці учених з'явилася унікальна монографія [41], у якій наведено частоти, що відповідають клітинам простих організмів, рослин, усього живого, що можна було дослідити. Зареєстровано діапазони частот понад 150 тисяч видів паразитарних форм. Це відкриття дозволило розробити новий метод біорезонансної діагностики і терапії.

Принцип біорезонансу використовують як у діагностиці, так і в терапії: на організм людини подається електромагнітне поле з частотою якогось збудника, і якщо він в організмі є, виникає резонансний відгук, або підсилення сигналу. При цьому змінюються показники в біологічно активних точках або зонах, що фіксуються приладом. Такий принцип дії покладено і в основу методу резонансно-частотної терапії. Дія активної частоти на хімічні зв'язки в макромолекулах збудників різко підсилює коливання (амплітуда сигналу в багато разів збільшується) і, як наслідок, руйнує хімічні зв'язки в них, і інфекційні агенти гинуть.

Для того щоб подавити життєдіяльність тих або інших агентів, не обов'язково вводити в організм антибіотики, протипаразитарні або антигрибкові препарати, тобто використовувати шкідливі для організму методи лікарської терапії. Знаючи частоти метаболічної активності тих або інших агентів, можна впливати на них частотними коливаннями, які порушуватимуть їх власні ритми і тим самим пригнічуватимуть їх нормальну життєдіяльність. Завдання такої терапії – трансляцією специфічних частот дезактивувати грибки, що містяться в організмі людини, віруси, бактерії, простіші, гельмінти, і забезпечити виведення токсинів, що утворилися в результаті їх загибелі, з організму без шкоди для нього та за рахунок дії динамічними частотами на хімічні зв'язки в макромолекулах збудника.

Багато захворювань тісно пов'язані з наявністю в організмі паразитарних, бактерійних і вірусних агентів як патогенних, так і таких, що живуть у різних органах у стані симбіозу. Причиною важких хронічних захворювань, таких як хвороба Паркінсона, хвороба Альцгеймера, СНІД, рак, розсіяний склероз, ендометріоз, міома матки, мастопатія, реактивні артрити, ішемічна хвороба серця, атеросклероз, шкірні захворювання тощо, найчастіше є інфекційний початок (вірусні, бактерійні, грибкові та паразитарні інфекції внутрішніх органів). У клітинках і порожнинах органів збудники і паразити важкодоступні для будь-якого виду дії, але в разі потрапляння їх у кров досягти позитивного результату значно простіше, оскільки гострі та хронічні процеси, що перебігають у гострій стадії, піддаються терапії швидше.

Установлено, що елімінувати (вивести) збудників і паразитів з циркулюючої крові або лімфи можна проведенням одного циклу дії протягом семи хвилин, що відповідає повному обороту крові в організмі, а також збудників локалізації в органах і тканинах тривалість такого циклу становить три хвилини. Після чергового циклу дії потрібно зробити перерву тривалістю 20 хв для активізації тканинних реакцій дренажу і детоксикації і провести другий сеанс для знищення тих збудників, що знову вийшли з тканин у циркулюючу кров. Певні кишкові паразити або

колонії грибів є носіями бактерій, а бактерії, у свою чергу, можуть бути оселею для вірусів, які після загибелі «господаря» надходять у кров'яне русло. Тому потрібен ще один цикл дії. Важливою терапією активного біорезонансу є застосування формули подавання сигналу, його стабільність і відсутність «мертвих зон», що сприяє «вислизанню» збудника від дії електромагнітних імпульсів. Для ефективної і безпечної терапії ряду збудників необхідна дія на всі етапи розвитку збудників, так само, як і на їх токсини, для пришвидшення процесів детоксикації.

Контрольні запитання та завдання

1. Якими є основні завдання дисципліни «Біофізика та біомеханіка»?
2. Наведіть визначення кристалічного та аморфного твердих тіл.
3. Що вам відомо про матеріали зі спеціальними властивостями (з ефектом пам'яті, рідкі кристали, надпровідники, композиційні металокерамічні матеріали)? Яке їх призначення у медичному приладобудуванні ?
4. Які основні типи кристалічних ґраток? Наведіть приклади кристалічних матеріалів, що відповідають цим типам кристалічних ґраток.
5. Наведіть основні дефекти кристалічних матеріалів.
6. Сформулюйте закон Дюлонга і Пті.
7. Наведіть визначення поняття «деформація». Яка відмінність між пластичною та пружною деформаціями?
8. Сформулюйте закон Гука. Які пружні властивості має кісткова тканина, колагенові та еластинові волокна?
9. Наведіть визначення поняття «скорочувальний елемент». Яким чином його використовують для моделювання м'язової діяльності? Побудуйте кінематичну схему скорочувального елемента.
10. Поміркуйте, яким чином можна використати явище тонусу в техніці, у процесі виробництва медичних пристроїв.
11. Наведіть основні властивості біологічних рідин.
12. Поясніть кластерну будову структурованої води.
13. Наведіть основні реологічні моделі біоматеріалів.
14. Зобразіть трьохелементну діаграму в'язкопружного середовища для рідини та твердого тіла.

15. Від яких параметрів залежать такі динамічні характеристики біологічних рідини, як в'язкість, суцільність, однорідність? Поясніть ці залежності.
16. Сформулюйте закон Ньютона для руху в'язких рідин.
17. Наведіть визначення псевдопластичних рідин. Сформулюйте закон Оствальда.
18. Поясніть особливості кровотоку складних організмів. Визначте потужність серця. Наведіть визначення поняття «периферичні серця».
19. Чим характерна природа явища поверхневого натягу? Наведіть основні визначення та закони поверхневого натягу.
20. Поясніть сутність основних методів визначення поверхневого натягу.
21. Наведіть приклади змінення коефіцієнта поверхневого натягу біорідин.
22. Які в'язкопружні властивості біотканин вам відомі?
23. Сформулюйте рівняння нерозривності струменя рідини.
24. Сформулюйте рівняння Бернуллі.
25. Наведіть визначення ламінарного і турбулентного рухів.
26. Наведіть визначення понять «гармонічне коливання», «період та частота коливань». Наведіть приклади гармонічних коливань у біологічних об'єктах і системах.
27. Наведіть визначення поняття «математичний маятник». Як визначають період коливань пружинного та математичного маятників?
28. У чому полягає поняття звукових коливань; наведіть основні характеристики звуку. Що називають інфразвуком, ультразвуком та гіперзвуком?
29. Які коливання називають загасальними? Наведіть визначення логарифмічного декременту загасання.
30. Які коливання називаються змушеними? Що називається резонансом? Поміркуйте про застосування явища резонансу в медичних приладах та системах.
31. Що називають звуковим ударом та шумом? Який вплив справляють ці звукові явища на мікроорганізми та організм людини і тварин?
32. Сформулюйте ефект Доплера в акустиці.
33. Від яких фізичних властивостей середовища залежить вектор Умова?
34. Поясніть принцип дії та наведіть фізико-біологічне обґрунтування методу резонансно-частотної терапії.

Задачі для самостійного розв'язання

1. Кульку, підвішену на нитці довжиною $l = 2$ м, відхиляють на кут $\alpha = 4^\circ$ і спостерігають її коливання. Вважаючи коливання незагасальними гармонічними, знайдіть швидкість кульки у момент проходження нею положення рівноваги.

2. Як зміниться період вертикальних коливань вантажу, який висить на двох однакових пружинах, якщо від послідовного з'єднання пружин перейти до їх паралельного з'єднання ?

3. Амплітуда коливань матеріальної точки $A = 1$ см, частота коливань $\nu = 5$ Гц, маса $m = 0,1$ г. Визначте максимальне значення поворотальної сили F .

4. Визначте частоту коливань, якщо найменша відстань між точками, які коливаються в однакових фазах, дорівнює $\Delta y = 1$ м. Швидкість поширення хвиль $\nu = 300$ м/с.

5. Точка, що перебуває на відстані $y = 0,5$ м від джерела коливань, має в момент $t = T/3$ зміщення, яке дорівнює половині амплітуди. Знайдіть довжину хвилі, якщо в момент часу $t = 0$ зміщення джерела дорівнює нулю.

6. Дві точки лежать на прямій, уздовж якої поширюється хвиля зі швидкістю $\nu = 50$ м/с. Період коливань $T = 0,05$ с, відстань між точками $\Delta y = 50$ см. Знайдіть різницю фаз коливань у цих точках.

7. Хвиля описується рівнянням $x = 0,05 \sin 2(t - y/2)$ м. Визначте найближчу координату частинки середовища, для якої в момент часу $t = 1$ с зміщення становить $x = 0,05$ м.

8. Визначте густину частинок пилу кулеподібної форми радіусом $r = 1$ мкм, що цілком осіли в кімнаті висотою $h = 3$ м за час $t = 160$ хв.

9. Алюмінієва кулька радіусом $r = 3$ мм падає в стовпчику гліцерину, температура якого $t = 20$ °С. Яка встановиться швидкість кульки ?

10. Яка встановиться швидкість повітряної бульбашки (діаметр $d = 1$ мм), що піднімається у воді, температура якої $t = 20$ °С? (Густиною повітря у бульбашці знехтувати).

11. Визначте швидкість осідання еритроцитів у плазмі крові, вважаючи їх ізольованими кульками діаметром $d = 1$ мкм. Густина плазми $\rho_{пл} = 1030$ кг/м³. Густина еритроцитів $\rho_{ер} = 1090$ кг/м³.

12. Якої найбільшої швидкості v може досягти дощова краплина діаметром $d = 0,3$ мм. В'язкість повітря $\eta = 16,7 \cdot 10^{-6}$ Па·с.

13. Визначте час підняття частинок олії діаметром $d = 2$ м у відстояному молоці в склянці висотою $h = 10$ см. Густина молока $\rho_m = 1034$ кг/м³, густина олії $\rho_{ол} = 940$ кг/м³, в'язкість молока $\eta = 10^{-3}$ Па·с.

14. З якого матеріалу виготовлено кульку радіусом $r = 9$ мм, якщо встановлена швидкість падіння її в гліцерині за температури $t = 20$ °С становить $v = 0,42$ м/с.

15. Визначте масу води, що піднялася в капілярі стебла рослини під дією капілярних сил. Діаметр капіляра $d = 0,4$ мм. Змочування вважати повним.

16. У посудину з ртуттю опущено відкритий капіляр, внутрішній діаметр якого $d = 3$ мм. Різниця рівнів у посудині і капілярі $\Delta h = 3,7$ мм. Знайдіть радіус кривизни R меніска в капілярі.

17. Етиловий спирт краплями витікає із посудини через вертикальну трубку діаметром $d = 2$ мм. Краплі відриваються через час $\Delta t = 1$ с одна за одною. За який час витече 10 г спирту? Діаметр шийки краплі у момент відриву вважати рівним внутрішньому діаметру трубки.

18. Яка енергія виділиться у разі злиття трьох крапель крові діаметром $d = 1$ мм в одну?

19. Яка маса бензолу підніметься в капілярі діаметром $d = 1$ мм?

20. У разі дозування водяного розчину ліків краплями температура в помешканні змінилася від $t_1 = 20$ °С до $t_2 = 25$ °С. На скільки відсотків зміниться доза ліків, якщо коефіцієнти поверхневого натягу, що відповідають цим температурам, дорівнюють $\sigma_1 = 72,65$ мН/м і $\sigma_2 = 71,16$ мН/м.

21. Яку роботу потрібно витратити для перетворення $m = 10$ г касторової олії в аерозоль, що складається з частинок діаметром $d = 5 \cdot 10^{-6}$ м, за температури $t = 20$ °С?

22. Сто крапель рідини, що витікають із трубки діаметром $d = 2$ мм, мають масу $m = 5,1$ г. Визначте поверхневий натяг цієї рідини.

23. Який діаметр має перетяжка краплі дистильованої води масою $m = 50$ мг у разі відриву її від піпетки?

Розділ 2

ТЕРМОДИНАМІКА БІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ТА СИСТЕМ

Термодинаміка – розділ фізики, в якому вивчають енергію, її передавання з одного місця в інше і перетворення однієї форми в іншу. Термодинаміка оснований на найбільш загальних принципах, які є універсальними і ґрунтуються на дослідних даних багатьох наук.

Однією з основних специфічних властивостей живих істот є їх здатність перетворювати і зберігати енергію в різних формах. Усі біологічні об'єкти для підтримання життя потребують надходження енергії. Усі біологічні процеси пов'язані з передаванням енергії. Рослини здатні отримувати сонячну енергію та нагромаджувати її в процесі фотосинтезу у формі енергії хімічних зв'язків органічних речовин. Тварини використовують енергію хімічних зв'язків органічних речовин, які вони отримують з їжею. Процеси перетворення енергії в рослинах і тваринах відбуваються за умови дотримання обмежень термодинамічних принципів. Основні принципи термодинаміки універсальні для живої і неживої природи [34].

У термодинаміці використовується поняття системи. Будь-яку сукупність об'єктів, які вивчаються, можна назвати *термодинамічною системою*. Як приклади систем можна навести біологічну клітину, серце, організм, біосферу тощо.

Є три види термодинамічних систем залежно від їх взаємодії з навколишнім середовищем: ізольовані, закриті та відкриті.

Ізольовані системи не обмінюються із зовнішнім середовищем ні енергією, ні речовиною. Таких систем в реальних умовах не буває, але поняття ізольованої системи використовують для розуміння головних термодинамічних принципів.

Закриті системи обмінюються із зовнішнім середовищем енергією, але не речовиною. Прикладом такої системи може бути закритий термос з налитим в нього окропом.

Відкриті системи обмінюються із зовнішнім середовищем як енергією, так і речовиною. Всі живі істоти належать до відкритих термодинамічних систем.

Класична термодинаміка не розглядає поведінку окремих атомів та молекул, а прагне описати стан термодинамічних систем за допомогою макроскопічних змінних величин, які називаються параметрами стану. Такими параметрами є температура, об'єм, тиск, хімічний склад, концентрація та інші, тобто такі фізичні величини, за допомогою яких можна описати стан конкретної термодинамічної системи.

2.1. Термодинаміка рівноважної системи. Перший закон термодинаміки

Термодинамічна рівновага є станом системи, в якому його параметри не змінюються з плином часу. Це повністю стабільний стан, у якому система може перебувати протягом необмеженого періоду часу. Якщо ізольовану систему вивести з рівноваги, вона прагнучиме повернутися до цього стану мимовільно.

Наприклад [16], якщо в термос, заповнений гарячою водою, температура якої в кожній точці однакова, кинути шматочок льоду, то температурна рівновага порушиться і виникне різниця температур в об'ємі рідини. Відомо, що тепло передається з ділянки з вищою температурою в ділянку з нижчою температурою, поки поступово в усьому об'ємі рідини не установиться однакова температура. Таким чином, різниця температур зникне і рівновага відновиться.

Іншим прикладом є концентраційна рівновага. Якщо в ізольованій системі існує різниця концентрацій деякої речовини, це зумовлює переміщення речовини, яке продовжується доти, доки не встановиться такий стан рівноваги, за якої концентрація речовини в межах усієї системи буде однаковою.

Таким чином, термодинаміка рівноважних станів розглядає термодинамічні процеси, які досягають кінцевого рівноважного стану, а го-

ловне завдання термодинаміки полягає в тому, щоб знайти таку універсальну характеристику, яка б визначила зміни термодинамічної системи під час переходу з одного стану в інший.

Для розуміння термодинамічних принципів дуже важливими є поняття енергії, роботи і теплоти.

Енергія в широкому значенні – здатність системи виконувати певну роботу. Розрізняють механічну, електричну, хімічну енергію та ін.

Внутрішня енергія системи – сума кінетичної та потенціальної енергій усіх молекул, які складають систему. Величина внутрішньої енергії газу залежить від його температури та кількості атомів у молекулі газу. Внутрішня енергія одноатомних газів (наприклад, гелію) є сумою кінетичної енергії молекул. Атоми поліатомних газових молекул можуть обертатися і вібрувати. Така молекула має додаткову кінетичну енергію.

У твердих речовинах і рідинах взаємодія між молекулами також сприяє збільшенню внутрішньої енергії. Загальна енергія системи складається з її внутрішньої енергії, кінетичної та потенціальної енергій системи, яка береться в цілому. Величина внутрішньої енергії залежить від параметрів стану термодинамічної системи. Абсолютну величину внутрішньої енергії не можна визначити, але фізичний сенс полягає в зміні внутрішньої енергії, яку можна виміряти.

Енергія може нагромаджуватися і віддаватися системою, передаватися від однієї системи до іншої. Є дві форми передавання енергії: робота і теплота. Ці величини не є параметрами стану системи, оскільки залежать від перебігу процесу, в ході якого змінюється енергія системи.

Теплота є енергією, яка передається від однієї системи до іншої через різницю їх температур. Є декілька видів теплопередавання: теплопровідність, конвекція і випромінювання.

Теплопровідність – процес теплопередавання між об'єктами за їх безпосереднього контакту. Процес відбувається унаслідок зіткнення молекул, і вони передають надмірну енергію одна одній.

Конвекція – це процес теплопередавання від одного об’єкта до іншого рухом рідини або газу. Як для електропровідності, так і конвекції потрібне деяке середовище, через яке перебігає процес теплообміну. Проте теплота може передаватися і через вакуум, наприклад, сонячна енергія передається через космічний простір до Землі. Цей процес називають *випромінюванням*: теплота передається електромагнітними хвилями різної довжини хвилі.

Іншою формою передавання енергії від однієї термодинамічної системи до іншої є робота, яка здійснюється над системою або в самій системі під дією певних сил. Робота буває різною. Наприклад, газ у циліндрі може стискатися поршнем або розширюватися проти сил тиску поршня; рідині можна надавати руху, а по твердому тілу бити молотом.

У біологічних системах також здійснюються різні форми роботи:

- механічна – виконується проти механічних сил;
- осмотична – полягає в транспорті різних речовин завдяки різниці їх концентрацій;
- електрична – полягає в транспорті йонів в електричному полі тощо.

Експериментально встановлено [27]: яким би чином не переходила системи з одного стану в інший і як би не змінювалися значення теплоти Q , що підводиться до системи, і термодинамічної роботи W , яка здійснюється такою системою, зміна внутрішньої енергії завжди є величиною сталою.

Перший закон термодинаміки (закон збереження енергії) – в ізольованій термодинамічній системі повний запас енергії є величиною сталою: $U = \text{const}$ $\Delta U = 0$. *Можливі лише перетворення одного виду енергії в інший в еквівалентних співвідношеннях:*

$$\Delta U = U_2 - U_1 = Q' \pm W' = Q'' \pm W'' = \text{const}.$$

Знак «–» означає, що робота виконується системою проти дії зовнішніх сил, «+» – робота виконується зовнішніми силами над системою. Диференціальна форма першого закону термодинаміки: $\partial U = \partial Q \pm \partial W$.

Зміст першого закону термодинаміки можна зрозуміти на прикладі газу, який міститься в циліндрі зі встановленим рухомим поршнем. Якщо додати теплоту до газу, але не допустити переміщення поршня, внутрішня енергія і температура газу зростатимуть. Внутрішню енергію газу можна підвищувати стискуванням його поршнем. Якщо під час нагрівання газу дозволити йому розширюватися (не утримувати поршень), теплота, яка передається газу, частково витрачається на збільшення його внутрішньої енергії, а частково – на здійснення зовнішньої роботи, в результаті якої поршень буде підійматися.

Приклад 2.1. Дієта людини масою 70 кг містить 400 г білка (20,1 МДж/кг), 22 г жирів (39,8 МДж/кг) і $m_в=80$ г вуглеводів ($Q_в=16,7$ МДж/кг). Щодня вона піднімається на висоту 3 км і здійснює перед цим роботу, включаючи роботу метаболізму, яка в 4 рази перевищує механічну роботу підняття свого тіла на висоту 3 км. Чому дорівнює зміна внутрішньої енергії внаслідок такого щоденного процесу?

Розв'язання:

Згідно з першим законом термодинаміки $Q = A + \Delta U \Rightarrow \Delta U = Q - A$, тут $A = 5A_0$, де A_0 – механічна робота (за законом збереження енергії: $A_0 = E_n = mgh = 70 \cdot 9,81 \cdot 3000 = 2,06$ МДж). Загальні енерговитрати: $Q = Q_а m_а + Q_ж m_ж + Q_в m_в = 10,25$ МДж. Зміни внутрішньої енергії: $\Delta U = Q - A = 10,25 - 2,06 = 8,19$ МДж.

2.2. Поняття ентальпії. Закон Гесса

За фіксованого значення тиску p замість внутрішньої енергії U вводять нову функцію стану, яка добре описує поведінку термодинамічної системи. При цьому роботу, що виконується у разі зміни об'єму V (за умов $p = \text{const}$), можна подати таким чином:

$$A_p = p\Delta V.$$

Тоді перший закон термодинаміки набуде вигляду

$$Q = \Delta U + p\Delta V = \Delta(U + pV) = \Delta H.$$

Таку нову функцію стану, що визначає тепловий вміст системи, називають *ентальпією* H (Дж/моль) і визначають так:

$$H = U + pV,$$

або у диференціальній формі: $\partial H = \partial U + p \partial V$, якщо $p = \text{const}$.

У XIX ст. було доведено експериментально, що перший закон термодинаміки можна застосовувати до процесів, які відбуваються в біологічних системах.

Надходження їжі забезпечує енергію, яка використовується для виконання різних функцій організму або зберігається для подальшого використання. Енергія вивільняється з харчових продуктів у процесі їх біологічного окиснення, яке є багатоступеневим процесом.

Енергія харчових продуктів використовується в клітинах спочатку для синтезу макроергичних сполук, наприклад, аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ), яка, у свою чергу, може використовуватися як джерело енергії майже для всіх процесів у клітині незалежно від послідовності та проміжних етапів перетворення енергії. Це показано на принципі Гесса, який є наслідком першого закону термодинаміки.

Закон Гесса: тепловий ефект Q багатоступеневої хімічної реакції не залежить від ходу реакції та її проміжних етапів, а визначається лише різницею ентальпій вихідних речовин та продуктів реакції:

$$Q = \Delta H.$$

Приклад 2.2. *Визначте кількість теплоти, яка виділяється у процесі окиснення (за умови $p = \text{const}$) 1 моль/л глюкози:*



Розв'язання:

За законом Гесса знаходимо виділену в цій реакції енергію:

$$Q = 6(\text{H}_{\text{CO}_2} + \text{H}_{\text{H}_2\text{O}}) - (\text{H}_{\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6} + 6\text{H}_{\text{O}_2}) = -2810 \text{ кДж/моль}.$$

Така ж кількість теплоти виділяється під час окиснення глюкози в організмі тварин [12], коли внаслідок складних хімічних перетворень утворюється багато проміжних продуктів, незважаючи на те, що процес окиснення в них є багатоступеневим процесом.

Теплота Q згоряння, яка виділяється у процесі окиснення речовин, зокрема харчових продуктів, визначається в *калориметричних бомбах* –

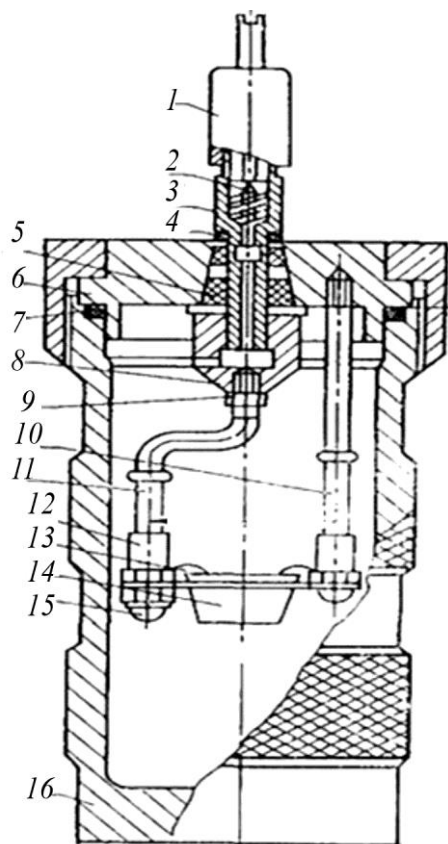


Рис. 2.1. Схема калориметричної бомби:

- 1 – ковпачок для скидання продуктів згоряння; 2 – золотник;
- 3 – штуцер; 4 – ізолятор;
- 5 – втулка; 6 – кришка; 7 – кільце ущільнювача; 8 – гайка спеціальна; 9 – гайка;
- 10 – стрижень; 11 – тримач тигля;
- 12 – запальний дріт;
- 13 – втулка; 14 – тигель;
- 15 – гайка; 16 – стакан

електродом, ізольованим від бомби; призначений для підведення електричного струму до запального дроту. Роль іншого електрода виконує корпус бомби.

На внутрішньому боці кришки бомби є два стрижні-утримувачі, на одному з яких кріпиться утримувач тигля і запальний дріт. Другий

приладах, призначених для дослідного спалювання речовин і визначення їх теплотвірної здатності (рис. 2.1). Калориметричну бомбу застосовують для досліджень разом з калориметром. Вона являє собою циліндричну посудину з кислотостійкої сталі місткістю 0,3 л з нагвинченою кришкою, на якій розміщено чашки для спалюваної речовини, трубка для підведення кисню, отвори для виходу газу та клеми для підведення електричного струму до тигля, в якому спалюється речовина під час дослідження.

Калориметрична бомба складається з металевих частин: стакана, кришки, гайки та кільця ущільнювача [18]. Підвищення тиску в бомбі кільце ущільнювача притискається до стакана і гайки, чим забезпечується герметизація за мінімального тиску 0,3...0,4 МПа.

Із зовнішнього боку на кришці бомби розміщено штуцер, призначений для наповнення бомби киснем і відведення продуктів згоряння після вибуху. Він же є

стрижень призначений для кріплення іншого кінця запального дроту і підведення струму до нього.

Якщо система переходить зі стану 1 у стан 2, змінюючи свій об'єм ΔV за умови $p = \text{const}$, то при цьому виконується робота W_p . Загальна робота $W = W_p + W_0$, де W_0 – корисна робота, яка виконується для м'язового скорочення або перенесення зарядів через мембрану. Тобто $\Delta U + p \Delta V = Q - W_0$; $\Delta H = Q - W_0$.

Оскільки ΔH містить «некорисну» роботу $p \Delta V$, а всі процеси в клітинах відбуваються за постійного тиску, ентальпію найчастіше використовують для опису теплових ефектів у біологічних системах. Якщо людина не виконує зовнішньої роботи, то рівень вивільнення організмом енергії можна визначити за загальною кількістю теплоти, виділеної тілом. Для цього застосовують метод прямої калориметрії, для реалізації якого використовують великий, спеціально обладнаний калориметр. Досліджують організм людини у спеціальній камері, яка добре ізольована від середовища (не відбувається обміну енергією камери з навколишнім середовищем). Кількість теплоти, яка виділилася досліджуваним організмом, можна точно виміряти. Експерименти, виконані цим методом, показали, що кількість енергії, що потрапляє в організм, дорівнює енергії, яка виділяється у процесі калориметрії. Проведення досить прямої калориметрії трудомістке, тому частіше використовують метод непрямой калориметрії, який ґрунтується на обчисленні витрати енергії організмом за кількістю використаного ним кисню.

Будь-який процес окиснення поживної речовини в організмі відбувається зі споживанням цим організмом кисню та вуглекислого газу.

Кількість теплоти, яка виділяється у процесі окиснення поживної речовини, оцінюють дихальним коефіцієнтом δ : $\delta = \frac{[\text{CO}_2]}{[\text{O}_2]}$, де $[\text{CO}_2]$ – кількість виділеного вуглекислого газу; $[\text{O}_2]$ – кількість поглинутого кисню. Кожному δ відповідає свій енергетичний еквівалент Q_0 – кіль-

кість енергії, яка виділяється у разі поглинання одного літра O_2 (табл. 2.1, 2.2).

Таблиця 2.1

**Об'єм споживаного кисню O_2 та виділеного вуглекислого газу CO_2
у разі окиснення 1 г поживної речовини**

Речовина	Споживання O_2 , л	Виділення CO_2 , л	Дихальний коефіцієнт δ
Білок	0,97	0,77	0,8
Жир	2,0	1,4	0,7
Вуглеводи	0,83	0,83	1,0

Таблиця 2.2

**Дихальні коефіцієнти δ та енергетичні еквіваленти
 Q_0 поживних речовин**

Поживні речовини	Дихальний коефіцієнт δ	Енергетичний еквівалент Q_0 , кДж/л
Вуглеводи	1,00	21,0
Білки	0,80	18,8
Жири	0,71	19,6

Достатня точність вимірювання енергетичного балансу досягається за умов, що організм не виконує роботи і в ньому не нагромаджується біомаса. Відповідно, якщо не виконується робота ($W_0 = 0$), то $\Delta H = 0$. У такому разі енергетичні зміни ΔH у біологічній системі можна точно зареєструвати калориметром, якщо вимірювати виділену теплоту Q_1 і Q_2 . Якщо значення $\Delta H > 0$, то теплота поглинається, а реакція називається *ендотермічною*. Якщо $\Delta H < 0$, то система виділяє теплоту, а реакція називається *екзотермічною*. Більшість метаболічних реакцій є екзотермічними.

Теплота, яка виділяється у разі повного окиснення вуглеводів і жирів до CO_2 та H_2O , а також окиснення білків до сечовини, має важливе значення для розрахунку калоричного еквівалента Q^0 (кДж/кг) харчових продуктів, який виражає кількість виділеної теплоти, віднесеної до одиниці маси речовини. Зв'язок калоричного коефіцієнта Q^0 з дихальним коефіцієнтом δ наведено в табл. 2.3.

**Зв'язок калоричного коефіцієнта Q^0 (у разі поглинання 1 л. кисню)
з дихальним коефіцієнтом δ**

Дихальний коефіцієнт δ	Калоричний коефіцієнт Q^0 , кДж/кг	Дихальний коефіцієнт δ	Калоричний коефіцієнт Q^0 , кДж/кг	Дихальний коефіцієнт δ	Калоричний коефіцієнт Q^0 , кДж/кг
0,70	19,619	0,81	20,151	0,92	20,716
0,71	19,636	0,82	20,201	0,93	20,767
0,72	19,686	0,83	20,256	0,94	20,821
0,73	19,737	0,84	20,306	0,95	20,871
0,74	19,791	0,85	20,360	0,96	20,921
0,75	19,841	0,86	20,411	0,97	20,976
0,76	19,896	0,87	20,461	0,98	21,026
0,77	19,946	0,88	20,515	0,99	21,076
0,78	19,996	0,89	20,566	1,00	21,131
0,79	20,051	0,90	20,616	–	–
0,80	20,101	0,91	20,666	–	–

Приклад 2.3. *Визначте витрати енергії людини в стані м'язового спокою, якщо за 10 хв вона видихає 60 л повітря, в якому міститься 15 % кисню і 5 % вуглекислого газу:*

Розв'язання:

Визначимо, скільки кисню та вуглекислого газу виділиться за час τ :
 $V_{O_2} = C_{O_2} V = 9$ л. $V_{\tilde{N}O_2} = C_{\tilde{N}O_2} V = 3$ л. При цьому окиснюється білків:

$$m_a = \frac{V_{O_2}}{0,97} + \frac{V_{CO_2}}{0,77} = 13,17 \text{ г; жиру: } m_{\text{ж}} = \frac{V_{O_2}}{2} + \frac{V_{CO_2}}{1,4} = 6,64 \text{ г; вуглеводів: } m_a = \frac{V_{O_2}}{0,83} +$$

$$+ \frac{V_{CO_2}}{0,83} = 14,45 \text{ г. Дихальний коефіцієнт } \delta = 1 - \frac{[C_{CO_2}]V_{CO_2}}{[C_{O_2}]V_{O_2}} = 1 - 0,11 = 0,89.$$

Калоричний еквівалент $Q^0 = 20,566$ кДж/хв.

Загальна кількість витрат: $Q = Q^0 \tau = 20,566 \cdot 10 = 205,6$ кДж;

$$Q = 186,33 - 78,192 + 88,28 - 41,98 + 229,06 - 76,28 = 307,215 \text{ кДж;}$$

$$\eta = \frac{Q' - Q}{Q'} = 33,0 \%$$

Таким чином, під час дослідження за допомогою калориметра можна визначити середнє значення фізіологічно доступної енергії, яка міститься в одному грамі трьох основних поживних речовин: вуглеводів – 4,1 ккал [1 ккал (кілокалорія) = 4184 Дж]; білків – 4,1 ккал; жирів – 9,3 ккал; спиртів – 7,1 ккал.

Уся енергія, що надходить в організм, перетворюється в теплоту. Під час утворення АТФ лише частина енергії запасається, велика її частина – розсіюється у вигляді тепла. Якщо енергія АТФ використовується функціональними системами організму, то велика частина цієї енергії також переходить у теплову.

Частина енергії, що залишилася в клітинах, витрачається на виконувани ними функції, проте все одно перетворюється в теплоту. Наприклад, енергія, яка використовується м'язовими клітинами, витрачається на подолання сил в'язкого опору м'язів та інших тканин. В'язке переміщення спричиняє тертя, яке зумовлює утворення тепла, наприклад, витрати енергії, що передається серцем кров'яному потоку [48]. Під час руху крові по судинах вся енергія перетворюється у тепло внаслідок тертя між шарами крові та між кров'ю і стінками судин.

Отже, по суті вся енергія, яка була затрачена організмом, зрештою перетворюється в теплоту, за винятком випадку, коли м'язи виконують роботу із зовнішніми тілами.

2.3. Другий закон термодинаміки. Поняття ентропії

Перший закон термодинаміки вказує лише на факт збереження енергії, але не в напрямку, в якому можуть відбуватися термодинамічні процеси. Можливий напрямок термодинамічних процесів є предметом другого закону термодинаміки.

Другий закон термодинаміки дозволяє оцінювати здатність термодинамічної системи змінюватися в певному напрямку і визначати ефективність перетворення енергії в роботу. Найчастіше застосовується

формулювання другого закону термодинаміки Рудольфа Клаузіуса (1850).

Другий закон термодинаміки. Теплота не може довільно переходити від холодного до більш нагрітого тіла

Другий закон термодинаміки вказує на те, що всі реальні процеси (зокрема, в біологічних системах) супроводжуються перетворенням деякої частини енергії в теплоту. Всі форми енергії (механічна, хімічна, електрична тощо) можуть бути перетворені в теплову без залишку. Але сама теплота не може перетворюватися повністю в інші форми енергії. Не існує двигуна або процесу, який би перетворював теплову енергію в іншу форму енергії зі стовідсотковою ефективністю. Як відомо, розсіяння теплоти означає енергетичне розкладання [80]. Теплота – це деградована форма енергії, оскільки термічний рух молекул є хаотичним та ймовірнісним процесом. Таким чином, енергетичне розсіювання у формі теплоти необоротне.

Згідно з другим законом термодинаміки кожен реальний процес, що відбувається в термодинамічній системі, може відбуватися тільки в одному напрямку. Процес, за якого як система, так і навколишнє середовище поверталися б в їх первинні стани, неможливий. Будь-який реальний процес є тією чи іншою мірою необоротним.

Такою термодинамічною функцією системи є *ентропія*.

Напрявленість спонтанних процесів в ізольованих системах характеризується параметром стану, який називають *ентропією* S (з давньогрец. *έντροπία* – повернення, перетворення). *Зміна ентропії* системи dS визначається відношенням теплоти dQ , яка вводиться в систему або виводиться з неї, до абсолютної температури T системи, за якої цей процес відбувається: $dS = \frac{dQ}{T}$.

За нескінченно малих змін стану замкненої системи зміну ентропії виражають так: $dS = \frac{\delta Q}{T}$.

В ізольованій термодинамічній системі зміна ентропії: $dS \geq 0$, де

знак рівності відповідає циклічним оборотним процесам, а знак більше – реальним спонтанним необоротним процесам. Фактично цей вираз є математичним записом другого закону термодинаміки. Відповідно до цього закону в ізольованій системі ентропія зберігає сталі значення для оборотних процесів ($S = \text{const}$), але вона завжди збільшується під час необоротних процесів і досягає максимуму за термодинамічної рівноваги ($S \rightarrow \text{max}$). За другим законом термодинаміки усі необоротні процеси відбуваються в напрямку зростання ентропії. Ентропія ізольованої системи підвищується, якщо система прагне набутися стану рівноваги і стає максимальною в цьому стані. Ентропія зростає в усіх реальних термодинамічних процесах.

Фізична суть поняття ентропії: термодинаміка вивчає макроскопічні системи і тому вона не дає жодної інформації про молекулярні механізми, які зумовлюють напрямлену зміну макроскопічних функцій системи. Ентропія є мірою молекулярного хаосу, а її збільшення відображає зростаючу дезорганізацію системи (Людвіг Больцман). Один і той же макростан реалізується величезною кількістю мікростанів, що визначають термодинамічну ймовірність ω системи. На відміну від математичної ймовірності, яка не може бути більшою за одиницю, термодинамічна ймовірність має дуже великі значення і визначається за формулою

$$\omega = \frac{N!}{N_1!N_2!N_3!\dots N_i!},$$

де $N = N_1 + N_2 + N_3 + \dots$ – загальна кількість молекул у системі.

Термодинамічна ймовірність – це кількість способів, за якими N молекул можна розмістити в мікрооб'єктах системи.

Ентропія системи відображає показник упорядкованості або хаосу складових системи. Згідно з принципом Больцмана ентропія системи S у рівноважному стані пропорційна термодинамічній ймовірності W цього стану:

$$S = k \ln W,$$

де k – константа Больцмана; $k = 1,38 \cdot 10^{-23}$ Дж/К.

Термодинамічна ймовірність є кількістю мікростанів системи, за допомогою яких реалізується макростан системи. Чим більша можлива кількість мікростанів (варіантів розміщення частинок), тим більше нерегульована система, тим більші величини W і S .

Кожна система прагне до переходу з менш імовірного високовпорядкованого стану в статистично ймовірніші стани, що характеризуються безладним розміщенням молекул. Кожна система характеризується тенденцією мимовільного переходу до стану максимального молекулярного хаосу.

2.4. Термодинамічні потенціали.

Поняття електрохімічного та хімічного потенціалів

Стан кожної термодинамічної системи може повністю визначатися за допомогою термодинамічних потенціалів. Кожному з них притаманний певний набір незалежних параметрів стану. Крім внутрішньої енергії U , ентальпії H та ентропії S , до термодинамічних потенціалів належать: вільна енергія Гельмгольца F , вільна енергія Гібса G , які можна визначити за формулами:

$$H = U + PV; F = U - TS; G = U + PV - TS,$$

де P – тиск; V – об'єм; S – ентропія; T – температура.

Другий закон термодинаміки дає змогу встановити напрямленість процесів у системі. Але за зміною термодинамічних функцій ΔU і ΔS не можна визначити величину виконаної роботи.

Об'єднуючи перший та другий закони термодинаміки

$$\partial Q = TdS = dU + \partial W,$$

вводимо дві нові функції стану системи:

– якщо процеси відбуваються за умов $T = \text{const}$; $V = \text{const}$ ($p \cdot dV = 0$), тоді максимальна корисна робота в системі виконується за рахунок зміни вільної енергії Гельмгольца F (ізохорно-ізотермічний потенціал):
 $\partial W_0 = dU - TdS = d(U - TS) = dF$;

– якщо процеси відбуваються за умов $T = \text{const}$; $p = \text{const}$, тоді максимальна корисна робота в системі виконується за рахунок зміни *вільної енергії Гібса* G (*ізобарно-ізотермічний потенціал*): $dG = dH - TdS$. Вільну енергію Гібса вживають для опису біологічних систем. Корисна робота в таких системах виконується за рахунок зменшення потенціалу Гібса.

Для хімічних реакцій важливим є *хімічний потенціал* μ , який виражає зміну будь-якої з термодинамічних функцій (U , H , F , G), яка виражає кількість речовини:

$$\mu = \mu_0 + RT \ln C,$$

де μ_0 – стандартний хімічний потенціал (за умов $P_i = 1$ атм, $C_i = 1$ моль/л).

Зміну вільної енергії Гібса можна подати у вигляді

$$dG = Vdp - SdT + \sum \mu_i dn_i.$$

Величину вільної енергії Гібса, що припадає на один іон речовини під час його транспортування, називають *електрохімічним потенціалом* $\tilde{\mu}$, який включає хімічну, осмотичну та електричну енергії, що становлять:

$$\tilde{\mu} = \mu + W_{\text{ае}} = \mu_0 + RT \ln C + zF\phi,$$

де z – валентність іона; F – число Фарадея; $F = 96485$ Кл/моль; μ – потенціал на межі «клітина–середовище».

Електрохімічний потенціал натрію, калію і деяких інших речовин відіграє вирішальну роль у такому важливому процесі, як перенесення речовин у мембранах клітин. Зміну електрохімічного потенціалу під час транспортування іонів через мембрану із фази A у фазу B визначають так:

$$\Delta\tilde{\mu} = \mu_B^0 - \mu_A^0 + RT \ln \frac{C_B}{C_A} + zF\Delta\phi,$$

де $\Delta\phi$ – різниця електричних потенціалів на мембрані.

Рівновагу в системі визначають за рівністю електрохімічних потенціалів:

$$\Delta\tilde{\mu} = 0 \quad \text{або} \quad \tilde{\mu}_A = \tilde{\mu}_B.$$

2.5. Основні положення лінійної нерівноважної термодинамічної біосистеми

Термодинаміка рівноважних систем ґрунтується на принципах, які певною мірою ідеалізовані. Біологічні об'єкти не перебувають у стані рівноваги. Процеси, що відбуваються в таких системах, є необоротними. Термодинаміка нерівноважних процесів ґрунтується на таких принципах і поняттях, як лінійні співвідношення, вироблення ентропії, стаціонарний стан, теорема Пригожина.

У лінійній нерівноважній термодинаміці особливе значення має *співвідношення взаємності Онзагера*: $L_{kn} = L_{nk}$, яке вказує на рівність коефіцієнтів взаємозв'язку двох необоротних процесів, коли система має стан, близький до термодинамічної рівноваги. При цьому *основне рівняння лінійної нерівноважної термодинаміки*:

$$\hat{O} = T \frac{dS}{dT} = \sum L_{kn} X_k X_n.$$

Закон лінійних співвідношень визначає залежність між термодинамічними силами та змінами (потоками) в термодинамічних системах. Термодинамічними силами є різні градієнти (концентрації, електричні, температурні тощо). Закон лінійних співвідношень вказує на те, що зміна фізичної величини J є лінійною функцією відповідної термодинамічної сили X , де L – коефіцієнт прямої пропорційності: $J = LX$.

Лінійний закон узагальнює багато емпіричних принципів, наприклад, закон Фіка (залежність перенесення речовин від концентраційного градієнта), закон Ома (залежність перенесення електричного заряду від градієнта електричного потенціалу) тощо.

Кожна окрема зміна в системі може зумовлювати тільки зменшення її вільної енергії та підвищення ентропії. Але інші зміни в цій же системі можуть відбуватися так, що підвищення ентропії унаслідок однієї зміни компенсуватиметься її зменшенням через іншу зміну. Наприклад [71], деякі частинки можуть переміщуватися через мембрану клітини у

напрямку їх вищої концентрації. При цьому зменшується ентропія системи, що компенсується гідролізом АТФ, у результаті якого ентропія системи збільшується.

Термін «самоорганізація» визначає процеси (явища), які замовляються зміною структури та забезпеченням узгодженої поведінки системи завдяки наявності внутрішніх зв'язків і контактів із зовнішнім середовищем. Здатність до самоорганізації та утворення впорядкованих структур мають системи живої та неживої природи, а також штучні системи.

Гіпотеза про впорядкування в системі за рахунок її внутрішньої динаміки висловлювалася філософом Рене Декартом у п'ятій частині «Міркування про метод». Пізніше він детально розробив цю ідею в так і не опублікованій книжці «Le Monde».

Іммануїл Кант висунув небулярну гіпотезу, згідно з якою планети утворилися з туманності за рахунок тяжіння та відштовхування, які властиві матерії [78].

Варто зазначити, що уявлення про спонтанне виникнення порядку і самоорганізації нетотожні. Згідно з атомізмом Демокріта або статистикою Больцмана виникнення порядку є випадковістю, причому категорія порядку – суб'єктивною, а наявність порядку – умовною.

У 1947 р. цей термін з'явився в науковій публікації Уільяма Ешбі [10]. У 1960-ті роки термін використовувався в теорії систем, а в 1970–1980-ті – у фізиці складних систем.

Герман Хакен – засновник синергетики – визначив її як науку про самоорганізацію. До ХХІ ст. синергетика була синонімом самоорганізації. У зв'язку із співпрацею представників природних наук у галузі нанотехнологій з'ясувалося, що термін «самоорганізація» у галузях супрамолекулярної хімії та еволюційної біології визначається іншим чином для інших феноменів, ніж у синергетиці. Крім того, визначення, подане в межах синергетики, через міждисциплінарність цієї науки, розпорошилося по різних дисциплінах, стало нечітким.

Відомі три підходи до визначення поняття «самоорганізація» в біо-

системах: дисипативна (синергетичний підхід), консервативна (супрамолекулярна хімія та фазові переходи), континуальна (концепція еволюційного каталізу)[26].

Дисипативна самоорганізація (синергетичний підхід). Визначення, подане Германом Хакеном у 1980-ті роки в межах синергетики: «Самоорганізація – це процес упорядкування (просторового, часового або просторово-часового) у відкритій системі за рахунок узгодженої взаємодії безлічі елементів її складових».

Характеристики системи:

- відкрита (наявність обміну енергією або речовиною з навколишнім середовищем);
- необмежена кількість елементів (підсистем);
- стаціонарний стійкий режим системи, в якому елементи взаємодіють хаотично (некогерентно).

Характеристики процесу:

- інтенсивний обмін енергією або речовиною з навколишнім середовищем (абсолютна хаотичність, що зумовлює впорядкування в системі);
- макроскопічна поведінка системи, що описується декількома величинами – параметром порядку та керувальними параметрами (запобігає інформаційній перевантаженості системи);
- деяке критичне значення керувального параметра (залежить від надходження енергії або речовини), за якого система спонтанно переходить у новий впорядкований стан (перехід до сильної нерівноваги);
- новий стан, зумовлений узгодженою (когерентною) поведінкою елементів системи (ефект упорядкування виявляється тільки на макроскопічному рівні);
- новий стан, що існує тільки в разі безупинного потоку енергії або речовини в систему. Зі збільшенням інтенсивності обміну система проходить через ряд критичних переходів; у результаті структура ускладнюється аж до виникнення турбулентного хаосу.

Методи синергетики були використані майже в усіх наукових дисциплінах: від фізики і хімії до соціології та філології. Соціум та нейронні мережі описані як дисипативні структури. Останнім часом майже не використовують математичного апарату нелінійних рівнянь. Це призвело до того, що будь-яку систему природного походження, що не належить до рівноважної термодинаміки, стали розглядати як самоорганізовувальну.

Консервативна самоорганізація (супрамолекулярна хімія та фазові переходи). У 1987 р. інший Нобелівський лауреат Жан-Марі Лен – засновник супрамолекулярної хімії – увів терміни «самоорганізація» та «самоскладання» для опису явищ упорядкування в системах високомолекулярних сполук за рівноважних умов, зокрема утворення дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК).

Вивчення речовини в наностані, утворення складної структури в процесі кристалізації без зовнішньої дії також потребували опису цих явищ як таких, що самоорганізуються. Але на відміну від синергетичного підходу ці явища відбуваються в умовах, близьких до термодинамічної рівноваги.

Таким чином, рівноважні фазові переходи, такі як кристалізація та утворення рідких кристалів в біології, також виявилися самоорганізацією. При цьому феномен упорядкування в рівноважних умовах часто визначають як консервативну самоорганізацію.

Континуальна самоорганізація (концепція еволюційного каталізу). Концепція еволюційного каталізу, розроблена А. П. Руденком, є альтернативною концепцією самоорганізації для біологічних систем. Крім когерентної самоорганізації в дисипативних системах з великою кількістю елементів (макросистем), розглядають континуальну самоорганізацію для індивідуальних мікросистем. Відповідно до цієї концепції самоорганізацію визначають як саморозвиток системи, що відбувається за рахунок внутрішньої корисної роботи проти рівноваги. Прогресивна еволюція з природним відбором можлива лише як саморозвиток контину-

нуальної самоорганізації індивідуальних систем. Приклади впорядкованих структур в медико-біологічних системах: фотосинтез, коливальна динаміка чисельності популяцій; спіральні хвилі та гексагональні структури у сітківці ока; поширення епідемій (пандемій) і забруднення.

Один з основних чинників самоорганізації та впорядкування формується у вигляді принципу, який можна назвати *принципом узагальненого дарвінізму*, а саме: просторові, часові та просторово-часові структури в органічному та неорганічному світі виникають як прояв сумарних коливань через флуктуації, їх взаємодію і відбір тих з них, які мають найбільший час загасання (релаксації). Такі найтриваліші живучі процеси характеризуються змінними, які називаються параметрами порядку або керувальними модами (коливаннями). Саме вони визначають еволюцію системи, яка первісно мала множину степенів вільності. В результаті колективної взаємодії різних мод у такій системі можуть виокремитися лише кілька параметрів порядку. У цьому полягає зміст принципу підпорядкування, котрий відіграє дуже важливу роль у процесах, які відбуваються в лінійній нерівноважній термодинамічній системі.

Сучасні підходи до основних проблем самоорганізації та впорядкування ґрунтуються на потужних і добре апробованих методах, на які спираються: а) теорія фазових перетворень; б) теорія нелінійних коливань та автохвиль; в) кінетичні моделі типу «брюселятора» і «орегонатора»; г) теорія катастроф і т. ін.

Основним критерієм рівноважної термодинаміки є прямування ентропії до максимального значення S_{\max} , коли замкнена система набуває рівноважного стану. Найважливішим результатом лінійної нерівноважної термодинаміки стало визначення критерію переходу до стаціонарного стану у відкритій термодинамічній системі.

Зміна ентропії dS у відкритій системі складається з двох компонентів. Один з них – dS_i – вироблення ентропії у системі в результаті необоротності процесів. Другий компонент – dS_e – відображає взаємодію між системою та навколишнім середовищем:

$$dS = dS_i + dS_e.$$

Термодинаміка необоротних процесів є показником вироблення ентропії у відкритих системах:

$$\frac{dS}{dT} = \frac{dS_i}{dT} + \frac{dS_e}{dT}.$$

Як видно, два компоненти відіграють безпосередню роль у процесі вироблення ентропії у відкритій системі: показник вироблення ентропії в системі та показник зміни ентропії через енергообмін з навколишнім середовищем. Згідно з другим законом термодинаміки перший компонент завжди додатний. Другий компонент може бути як додатним, так і від'ємним залежно від напрямку енергетичного обміну в системі.

Ентропія притаманна будь-якій складній системи. Між ними в процесі еволюції відбувається обмін інформацією, який супроводжується обміном ентропії. Наприклад, у процесі випаровування води втрачається інформація про просторове розміщення молекул (ентропія збільшується); під час замерзання води невизначеність зменшується (ентропія знижується). Фізична та інформаційна ентропії пов'язані між собою, при цьому кожен біт інформації становить:

$$k \ln 2 = 0,97 \cdot 10^{-23} \text{ Дж/К.}$$

Стан системи називають стаціонарним, якщо величина ентропії не змінюється в часі, тобто $dS = 0$. Це можливо, коли вироблення ентропії в системі повністю компенсується ентропією, що виходить із системи ($dS_i = -dS_e$).

Розглянемо відкриту систему, в якій переміщуються два необоротні спряжені потоки – теплоти J_1 та речовини J_2 . Дисипативна функція:

$$\hat{O} = T \frac{dS}{dT} = J_1 X_1 + J_2 X_2 > 0.$$

Ураховуючи співвідношення взаємності Онзагера $L_{12} = L_{21}$, отримують:

$$T \frac{dS}{dT} = L_{11} X_1^2 + 2L_{12} X_1 X_2 + L_{22} X_2^2 > 0.$$

Теорема Пригожина: У стаціонарному стані за фіксованих зовнішніх параметрів швидкість продукції ентропії у відкритій системі набуває мінімального значення $dS/dt \rightarrow \min$, або локальна продукція ентропії у відкритій системі набуває мінімального значення $\sigma \rightarrow \min$.

Теорема Пригожина пояснює стійкість стаціонарних станів у відкритих системах. Якщо система випадково виходить з цього стану, її ентропія збільшується. Тоді в системі виникають процеси, які прагнуть повернути її в стаціонарний стан. Теорема Пригожина про мінімум швидкості продукції ентропії в стаціонарному стані є кількісним критерієм еволюції відкритої системи: відкрита система прямує до стаціонарного стану, в якому розсіювання енергії є мінімальним.

Стаціонарний стан відкритої системи подібний до термодинамічної рівноваги, оскільки обом станам притаманна стійкість параметрів стану, що характеризують їх. Але стаціонарний стан істотно відрізняється від стану рівноваги, оскільки відбувається обмін енергії з навколишнім середовищем: кількість вільної енергії в системі необхідно підтримувати. Ентропія системи в стаціонарному стані стабільна, але не максимальна.

Багато фізіологічних параметрів є досить стабільними. Їх стаціонарний рівень регулюють спеціальні фізіологічні механізми. Як приклад підтримання стаціонарного стану можна навести терморегуляцію організму. Сталість температури забезпечується підтриманням балансу теплопродукції та тепловіддачі. Як наслідок температура тіла підтримується незмінною, попри коливання зовнішньої температури. Механізми, за допомогою яких живі організми підтримують гомеостаз, тобто статичні умови їх внутрішнього середовища, вивчає фізіологія.

2.6. Елементи синергетики у відкритих медико-біологічних системах

За даними ЮНЕСКО, натеper нараховується понад 1000 наукових дисциплін, багато з яких з'явилися в результаті «наукової гібридизації» [52]. Приблизно половина з цих дисциплін належить до інженерних та прикладних, близько третини – до точних, решта – гуманітарні науки. Проте істинно творче, плідне взаємопроникнення ідей різних наук тільки починається. Один з найпродуктивніших симбіозів слід очікувати від синергетики з медициною, біологією та нейронауками. Багато в чому ідеї синергетики сформувалися ще в межах стародавньої філософії у вигляді холістичних поглядів на природу.

Наприкінці ХХ ст. подальший розвиток медицини вже не можна уявити без інтеграції знань, нагромаджених у молекулярній біології, біохімії, фізіології, нейронауках та психології. Прогресивний розвиток цих наук, медицини зумовив поступову зміну, ускладнення понять норми та патології, здоров'я і хвороби.

Закони біологічної еволюції поставили перед класичною наукою принципово важливе питання про сумісність її термодинамічних уявлень і спонтанного утворення дедалі складніших біологічних структур. Як відомо, згідно з термодинамікою стан замкненої системи прагне до теплової рівноваги, якій відповідає мінімальна впорядкованість (максимум ентропії) [81].

Поява ідей квантової механіки остаточно поклала край переконанням про глобальність принципу детермінізму. Був виявлений подвійний корпускулярно-хвильовий характер поведінки об'єктів атомно-молекулярного рівня. Його сенс можна виразити як неможливість визначення початкових умов і траєкторій руху з будь-якою заздалегідь заданою точністю. Аналогічне твердження справедливе і відносно одночасного визначення частинки в просторі та вимірювання її енергетичних характеристик [89].

Синергія або синергізм (від давньогрец.: *συνεργία* і новолат. *synergos* – (syn) разом (ergos) дія) – це взаємодія двох або більшої кількості чинників, яка характеризується тим, що їхня сумісна дія істотно перевищує ефект кожного окремого компонента у вигляді їхньої простої суми. Наприклад:

– кожен з чинників якості життя, як і самого процесу життя, має частку в сумарному процесі, а саме життя не може бути явищем розрізнених процесів і явищ, проявляючи синергізм комбінованих взаємодійних явищ та процесів, що перебігають на системному рівні – у процесі системогенезу;

– з'єднання двох і більше шматків радіоактивного матеріалу в разі перевищення критичної маси в сумі зумовлюють виділення енергії, яка перевищує випромінювання енергії простого підсумовування окремих шматків;

– знання і зусилля декількох людей можуть організовуватися таким чином, що вони взаємно підсилюються. Приблизно такий зміст і поняття «нададитивний ефект» – це стан речей, зазвичай передаваний фразою «ціле більше від суми окремих частин» ($1 + 1 = 2x$, де $x > 1$);

– прибуток після злиття двох компаній може перевищувати суму прибутків цих компаній до об'єднання;

– під синергізмом в біології розуміють сумісне й однорідне функціонування органів (наприклад, м'язів синергістів) та / або їхніх систем;

– під синергізмом у медицині розуміють комбіновану дію лікарських речовин на організм, за якого сумарний ефект перевищує дію, що надається кожним компонентом окремо.

Три основні процеси синергетичної дії в організації – це адекватне планування, ефективний обмін знаннями та оперативною інформацією між співробітниками організації та поточна координація роботи.

Наведемо приклад застосування синергетичних принципів для трьох можливих випадків сумісної роботи колективу людей в організації.

Перший варіант – випадок класичного варіанта «лебедя, рака, щу-

ки». Фахівці намагаються виконувати роботу разом, взаємодіють, але процес ускладнюється амбіціями, взаємонепорозумінням, відходом від основної теми роботи, конфліктами, повторами. В результаті робота затягується, одні й ті самі справи доводиться переробляти багато разів, наради проходять за типовим сценарієм – у спробах узгодити різні точки зору і закінчуються нічим. Вся робота виявляється виконаною посередньо. В цьому випадку результат менший від суми складових частин ($1 + 1 + 1 + 1 = S$, де $S < 4$).

Другий варіант – найпростіший, але, як показує практика, досить рідкісний. Внесок кожного фахівця добре вписується в загальну картину, спільні зусилля себе виправдовують, загальний результат дорівнює сумі внесків усіх фахівців. Так, якщо над завданням працюють чотири фахівці, їх результат роботи дорівнює результату, який могли зробити чотири фахівці, якби працювали окремо. Тут сумарний ефект ($1 + 1 + 1 + 1 = S$, де $S = 4$).

Третій варіант – синергетичний (трапляється найрідше). Мистецтво управління інтелектуальним капіталом полягає саме в тому, щоб уміло об'єднувати зусилля декількох людей і досягати нададитивного ефекту ($1 + 1 + 1 + 1 = S$, де $S > 4$). Отже, виграють усі учасники синергетичного процесу, оскільки в результаті частка кожного учасника більша за одиницю. Очевидно, що для об'єднання зусиль потрібно, щоб вектори цих зусиль були узгоджені.

Донедавна детермінованість законів руху дозволяла передбачати поведінку простих систем, які складаються з одного або декількох елементів, на будь-якому інтервалі спостереження. Тому в поведінці таких систем не очікували прояву випадковості, непередбачуваності. За останні 40 років ситуація принципово змінилася. Планомірні дослідження в галузях фізики та математики, теорії коливань та метеорології, молекулярної біології та біофізики привели до розуміння нових фундаментальних законів поведінки систем живої та неживої природи [108]. Виявилось, що упорядкований рух може спричиняти хаотичне, нерегулярне переміщення. Такий хаос може виникати у простих системах з де-

кількох елементів лише завдяки нелінійності. При цьому динамічна поведінка системи є нерегулярною, хаотичною сама по собі, без впливу будь-яких зовнішніх або внутрішніх флуктуацій. Такий тип нерегулярності отримав назву обмеженого, детерміністського, нелінійного, або динамічного хаосу. Така поведінка системи не є повністю хаотичною, а обмежена випадковістю. Цей тип нерегулярності породжений рухом системи за певними правилами, тобто детермінований.

Фрактальність – це схожість властивостей двох структур [110]. Фрактальні структури немовби симетричні відносно центра розтягування або зміни масштабу. Більш того, вони мають своєрідну структурну надмірність та нерегулярність.

Особливою характеристикою фрактальних структур, що враховує більшість їх специфічних властивостей, є фрактальна розмірність. Цей параметр, зокрема, визначає ступінь заповнення простору фракталами. Чим більша фрактальна розмірність, тим більша ймовірність того, що задана ділянка простору містить фрагмент цього фрактала. Розмірність фрактала є дробовим числом. $1/2$, $1/5$, $1/7$ і т.д., тоді як порядок розмірності ліній – ціле число (1), а порядок поверхні – 2.

Наочна відмінність фрактала від нефрактальної структури виявляється в тому, що зі збільшенням займаної ділянки простору кількість елементів структури збільшується у фрактілі істотно повільніше [68].

Фрактали в природі досить поширені. Найвідоміші з них – берегова лінія материків, гірський рельєф, поверхня хмар, турбулентні вихори в рідині. Останнім часом виявляється немало біологічних структур, що мають дробову розмірність, наприклад, альвеолярна мережа легенів, система кровоносних судин, дендритне дерево нейронів мозку.

З погляду синергетики будь-який живий організм, починаючи з клітинного рівня, можна уподібнити ієрархічній системі, що складається з достатньо великої кількості автономних систем, і самостійно організуються та в яких низхідні сигнали керування не мають характеру жорстких команд, що підпорядковують собі активність усіх індивідуальних елемен-

тів нижчих рівнів. Такий тип зв'язків забезпечує лише вплив на умови, в яких перебігають процеси самоорганізації, тим самим зумовлюючи імовірність переходів між станами динамічного хаосу та порядку.

Зміна зовнішніх умов може справляти різний вплив на систему. У тому випадку, коли умови для процесу самоорганізації поліпшуються (підвищується ступінь термодинамічної нерівноважності, нелінійності взаємодії елементів системи), спостерігається подальше інформаційне зростання системи. Якщо зовнішні умови обмежують нелінійність, зменшують ступінь нерівноважності, тоді система гальмує своє зростання. При цьому збільшується відносна частка жорстких інформаційно-структурних зв'язків в її ієрархії, немовби зменшується відносна частка активної «інформаційної» частини, збільшуються чисто енергетичні витрати на її керування. Система демонструє дедалі зростаючу частку стереотипної поведінки.

Дисинергія – зниження ефективності функціонування системи в результаті негативної дії елементів один на одного, які входять в неї. Дисинергія може бути пов'язана з витратами, зумовленими необхідністю адаптації об'єднаних систем до функціонування у складі інтегрованої структури, а також наслідком зниження керованості складнішою системою.

У медицині: хронічне захворювання, спричинене ураженням мозочка. Виражається в порушенні координації рухів, треморі, нестійкій хиткій ході, мовних розладах, на пізніх стадіях можливі епілептичні випадки.

У цьому можна легко углядіти аналогію з формуванням умовних рефлексів. Більш того, описаний механізм може пояснювати і формування патологічного стану. Виникає як би псевдопатологічна система в межах початкової ієрархії. Це дозволяє впливати на «хворобу» диференційовано. Можливими видаються декілька варіантів. Модифікуючи зовнішні умови, які стимулюють процес розвитку ієрархічної структури, можна зменшити відносну частку «патологічної системи». Альтернатива полягає в примусовому видаленні «патологічної структури».

Експериментальна перевірка синергетичних положень, що розвиваються, становить великий інтерес, оскільки розгляд з єдиних концептуальних позицій проблем норми та патології дозволить наблизитися до створення досконаліших підходів у лікуванні багатьох захворювань. Складність такої перевірки полягає в тому, що будь-який досвід потребує граничного спрощення експериментальної моделі через певну ізоляцію досліджуваного об'єкта від зовнішнього середовища. Для тих ієрархічних систем, які самостійно організуються, будь-яке обмеження зв'язків із зовнішнім середовищем, особливо інформаційним, може призвести до їх модифікації або навіть руйнування. Таким чином, дійсний об'єкт дослідження може «зникнути» в процесі експерименту. Тому потрібна обережність у постановці дослідів для перевірки синергетичних гіпотез.

Незважаючи на нечітку постановку завдання, можна навести результати деяких досліджень, зокрема, численні повідомлення нейрофізіологів щодо зниження ступеня хаотичності імпульсної активності нейронів різних структур мозку, в мотивованих водною або харчовою депривацією тварин у міру задоволення потреби.

На рубежі століть синергетика дедалі більше стає інтелектуальною основою творчого процесу нового покоління учених. У сучасній біологічній науці застосування ідей синергетики дозволило побачити в діалектичній єдності багато явищ, що раніше видавалися несумісними. Можливо, в недалекому майбутньому, використовуючи синергетичні концепції, медицина зможе наблизитися до вирішення багатьох проблем, особливо пов'язаних з патологією нервової та судинної систем.

Далі наведено приклад із фармацевтики [77], який дозволить зрозуміти важливість вивчення та врахування явища синергетики у відкритих медико-біологічних системах.

У 1989 р. канадські дослідники, які займалися розробленням засобів для зниження рівня кров'яного тиску, із здивуванням виявили, що стакан грейпфрутового соку, випитий разом з тестованими ліками, різко збільшує його ефект. Учені намагалися визначити, як впливає алкоголь

на дію препарату Plendil. Учасники експерименту не повинні були знати, що одночасно з ліками п'ють спиртне, тому підбирали напій, який би нівелював його смак.

«Ми з дружиною перепробували усе з нашого холодильника. З'ясувалося, що єдиним напоєм, який нейтралізував смак алкоголю, був грейпфрутовий сік», – розповідає доктор Девід Бейлі з Центру медичних наук в Лондоні (провінція Онтаріо, Канада), керівник дослідження.

Учені навіть не припускали, що сік може чинити якусь дію на результати експерименту. Але рівень ліків у крові випробовуваних істотно збільшився саме в тій групі, яка запивала його тільки грейпфрутовим соком, без алкоголю.

«Спочатку нам ніхто не повірив, – говорить Бейлі. – Всі думали, що це жарт. У нас були проблеми з публікацією результатів дослідження в найбільших наукових виданнях»[77].

Метою подальших експериментів було з'ясувати, чому грейпфрутовий сік справляє такий ефект.

Виявилось, що ключ до розгадки криється у групі ензимів, які називаються системою цитохрому Р-450, а точніше в ензимі СУР3А4, що сприяє засвоєнню багатьох ліків і токсинів, перетворюючи їх на речовини, що справляють менш сильну дію на організм або легше виводяться з нього.

Дослідники встановили, що грейпфрутовий сік блокує дію СУР3А4. Саме тому він підсилює дію ліків, що дозволяє великим його дозам потрапляти в кров, що веде до нагромадження надмірної кількості препарату в організмі.

Попри те, що СУР3А4 наявний в багатьох органах людини, грейпфрутовий сік взаємодіє з ним лише в кишечнику. В результаті описаний вище ефект виявляється тільки тоді, якщо пацієнт вживає ліки в пігулках. При ін'єкціях препарату сок можна пити без побоювань.

Подальші дослідження показали, що грейпфрутовий сік підсилює ефект дуже багатьох ліків. Це загалом не становить небезпеки для здоров'я, але бувають і неприємні винятки. Наприклад, вживання одночасно з

грейпфрутовим соком медикаментів, призначених для зниження рівня холестерину, призводить до їх нагромадження в організмі в надмірних кількостях, що може стати причиною фатального порушення м'язової діяльності.

Грейпфрутовий сік може також перешкоджати засвоєнню деяких антидепресантів, таких як Prozac. Доктор Маршалл Форстайн, професор психіатрії Гарвардського університету, зазвичай радить своїм пацієнтам замість грейпфрутового соку вживати будь-який інший, оскільки більшість цитрусових соків не призводять до такого ефекту.

«Якщо вони не згодні, я рекомендую їм вживати ліки в той час, коли грейпфрутовий сік вже повністю засвоєний організмом», – радить Форстайн.

Зі всіх фруктових соків грейпфрутовий має найсильніший ефект, але сік лайма або севільських апельсинів також здатен пригнічувати дію ензиму CYP3A4. З деякими ліками таким самим чином може взаємодіяти і яблучний сік.

Чи означає це, що людина може зменшити дозу ліків, вживаючи їх разом з грейпфрутовим соком? Бейлі стверджує, що це не так.

«Оскільки кількість ензимів у шлунку у всіх людей різна, ефект передбачити неможливо, – говорить він. – Тому експериментувати з грейпфрутовим соком – не краща ідея».

Тоді як Бейлі пропонує повністю уникати грейпфрутового соку під час вживання ліків, деякі експерти вважають, що ефект соку не варто перебільшувати.

«Обставини, за яких відбувається взаємодія соку і ліків, незвичайні, – відзначає Девід Грінблатт, професор фармакології університету Тафті (Бостон, США). – Результати клінічних випробувань показують, що взаємодія відбувається рідко і, як правило, не має істотного значення. Але бувають винятки»[77].

Доктор Річард Кім, професор медицини і фармакології університету Вандербільт, також вважає, що в деяких випадках взаємодія може ста-

новити загрозу для здоров'я пацієнтів. За його словами, ліки, з якими взаємодіє грейпфрутовий сік, призначають, переважно, літнім людям.

«Якщо ви вживаєте безліч препаратів або недавно почали приймати новий вид ліків, слід дотримуватися обережності, – застерігає Кім – найпростіше рішення – запивати ліки водою та уникати будь-якого соку» [77].

Таким чином, синергетика має сенс для багатьох галузей наук і техніки, а також освіти сприяє інтеграції знань з різних дисциплін, зміцненню міжпредметних зв'язків, використанню цього нового міждисциплінарного напрямку для глибокого розуміння єдності законів природи та суспільства, а отже, розвитку особистості як кінцевої мети всієї освітньої діяльності.

З погляду синергетики, в основі процесу творчості, ймовірно, прихований механізм динамічного хаосу, здатен підсилювати мікроскопічні флуктуації ідей та перетворювати їх на макроскопічно зв'язані стани наукових теорій.

Контрольні запитання та завдання

1. Що вивчає розділ дисципліни «Біофізика та біомеханіка» – термодинаміка біологічних систем ?
2. Наведіть визначення поняття «термодинамічна рівновага».
3. Сформулюйте перший закон термодинаміки.
4. Наведіть визначення закону Гесса.
5. Сформулюйте другий закон термодинаміки.
6. Наведіть визначення понять «ентальпія», «внутрішня енергія» та «ентропія».
7. Поясніть будову та принцип дії калориметричної бомби.
8. Наведіть визначення хімічного та електрохімічного потенціалів.
9. Які основні положення нерівноважної термодинамічної біосистеми?
10. Сформулюйте співвідношення взаємності Онзагера.
11. Наведіть визначення поняття «самоорганізація біосистеми».
12. Сформулюйте теорему Пригожина.
13. Наведіть визначення поняття «синергія», а також приклади синергетичних систем.

Задачі для самостійного розв'язання

1. Визначте витрату енергії людини в стані м'язового спокою, якщо за 10 хв вона видихає 60 л повітря, у якому міститься 15 % кисню і 5 % вуглекислого газу.

2. Спортсмен, пробігаючи дистанцію, видихає за 1 хв 9 л повітря, у якому міститься 12 % кисню і 8 % вуглекислого газу. Визначте витрату енергії спортсмена за 5 хв дистанції.

3. Визначте калоричний коефіцієнт кисню у разі окиснення глюкози, якщо з експериментів з калориметричною бомбою відомо, що в процесі окиснювання 1 г глюкози виділяється 15,7 кДж теплоти.

4. За непрямой калориметрії енергетичні витрати людини за 10 хв становлять 84 кДж. Який об'єм кисню вона видихнула, якщо відомо, що у видихуваному повітрі містилося 13 % кисню і 7 % вуглекислого газу?

5. Кролик масою 1,5 кг поглинув за 1 год 1,5 л кисню. Скільки енергії на 1 кг маси витрачає кролик за добу, якщо середній калоричний еквівалент кисню 20,52 кДж?

6. Скільки корисної роботи витрачається на згорання 1 моль глюкози, якщо припустити, що тіло людини працює, як теплова машина ($\eta = 30\%$)?

7. Дієта людини масою 70 кг містить 400 г білка (20,1 МДж/кг), 22 г жирів (39,8 МДж/кг) і 80 г вуглеводів (16,7 МДж/кг). Щодня вона піднімається на висоту 3 км і виконує перед цим роботу, включаючи метаболізм, що у 4 рази перевищує механічну роботу підняття тіла на висоту 3 км. Визначте зміну внутрішньої енергії.

8. Визначте температуру м'яза, припускаючи, що він працює як теплова машина з $\eta = 30\%$ за температури 25 °С.

9. Хвилинна витрата енергії спортсмена в стані м'язового спокою становить 8 кДж. Повітря, яке він видихає, містить 14 % кисню і 5 % вуглекислого газу. Який об'єм повітря спортсмен видихає за 15 хв?

10. Робітник, виконуючи роботу, видихає за 1 год 480 л повітря, у якому міститься 13 % кисню і 8 % вуглекислого газу. Визначте енергію, яку при цьому витрачає робітник.

Розділ 3

МОЛЕКУЛЯРНА БІОФІЗИКА

Молекулярна біофізика вивчає властивості біологічних молекул, фізико-хімічні процеси в рецепторних клітинах [25]. Ці клітини називають рецепторними або чутливими, оскільки вони першими сприймають сигнали про освітленість, смак, запах (від лат. *receptor* – той, що сприймає). Молекулярна біофізика – наука, що досліджує процеси, які перебігають в органах чуття тварин – в органах зору, слуху, дотику та нюху. Людина звикла, що в її організмі все здійснюється просто, само собою, і часом не замислюється, наскільки складні біофізичні процеси відбуваються, наприклад, коли вона відчуває смак цукру або сприймає запах квітів. А це одна з проблем, над якою багато років працює молекулярна біофізика. Річ у тім, що відчуття смаку або запаху можливі завдяки складним фізико-хімічним процесам, що перебігають у рецепторних клітинах за взаємодії з ними молекул різних речовин.

Молекулярна біофізика вивчає властивості та процеси не лише у тварин, але й у рослин. Зокрема, вона займається вивченням фотосинтезу. У зеленому листі берези, черемухи, яблуні або пшениці відбуваються дивовижні та складні процеси. Сонце посилає на Землю колосальну кількість енергії, яка пропадала б без користі, коли б не зелене листя, що уловлює її та створює з її допомогою із води та вуглекислого газу органічні речовини, які дають життя усім живим організмам.

3.1. Фізична будова білків

Усі процеси в клітині відбуваються за участю білків, які виконують багато функцій. *Білки* – це динамічні структури, які зазнають певних конформаційних змін у процесі біологічного функціонування. Структурні білки утворюють з'єднувальну тканину, входять до складу шкіри та інших органів. Неможливо уявити роботу генетичного апарата без участі білків, завдяки яким відбувається реплікація, транскрипція і трансляція

інформації. У регуляторних процесах важливу роль відіграють гормони, які передають різні сигнали, і білки-рецептори, які розпізнають ці сигнали. Транспортні білки зумовлюють перенесення незаряджених молекул та іонів через мембрани клітини. Спеціальний клас білків передають електрони у мембранах мітохондрій та хлоропластів. Рухливість клітин та м'язове скорочення забезпечуються роботою скоротливих білків. Важливе значення мають ферменти, які каталізують та регулюють усі метаболічні процеси, що перебігають у клітині.

Унікальних властивостей білкам надають особливості їхньої просторової структури, яка залежно від послідовності одних і тих же амінокислотних залишків може бути різною. Конформації оцінюють з урахуванням різних рівнів організації білкових молекул. Ще в 1959 р. К. Ліндерштрем–Лангом вирізняв чотири рівні структурної організації білків – первинну, вторинну, третинну та четвертинну структури. Пізніше на основі аналізу даних рентгенографії, диференціальної сканувальної мікрокалориметрії та інших методів було виокремлено ще два рівні організації – надвторинні структури та домени білків [65].

3.1.1. Первинна та вторинна будова білків

Амінокислотна послідовність у поліпептидному ланцюзі становить *первинну структуру білка*. Важливим етапом дослідження структури білків є встановлення послідовності у них амінокислотних залишків (аналіз виконується автоматично секвінаторами). *Первинна структура білка* – це одновимірне зображення білкової молекули (рис. 3.1). Знання первинної структури дає змогу передбачити вторинну та третинну структури білка. Одночасне використання амінокислотної послідовності і кристалографічних карт електронної густини дає змогу відобразити просторову локалізацію всіх атомів у білку.

У поліпептидному ланцюзі пептидна група є плоскою і жорсткою. Тоді поліпептидний ланцюг являє собою послідовність пептидних груп (однотипних площин), які з'єднані між собою поодинокими зв'язками

Надвторинна структура. Наступним рівнем організації білкових молекул є надвторинні структури (рис. 3.2, б). Прикладом таких структур є суперспіральні структури, в яких дві α -спіралі (у тропоміозині, легкому мероміозині, параміозині) чи три α -спіралі (у фібриногені) скручені одна з одною.

За амінокислотою послідовністю в поліпептидному ланцюзі теоретично передбачено вторинну структуру білка, існування якої ґрунтується на припущенні, що конформації поліпептидних ланцюгів визначаються локальними, ближніми взаємодіями.

Оптичні методи дисперсії оптичного обертання (ДОО) та колового дихроїзму (КД) широко використовують для дослідження вторинної структури білків. Їх основу становить фізичне явище – взаємодія лінійно поляризованого світла з оптично активними молекулами. Амінокислоти мають асиметричні атоми вуглецю, які зумовлюють появу оптичної активності. Спектри ДОО і КД реєструються в ділянці поглинання пептидних груп (ультрафіолетова ділянка спектра 180...230 нм).

Дисперсія оптичного обертання. Розглянемо взаємодію оптично активної речовини з лінійно поляризованим світлом. Кут обертання пропорційний різниці $n_L - n_R$ і товщині шару d (товщина кювети) оптично активної речовини:

$$\alpha_\lambda = \frac{180^\circ}{\lambda} (n_L - n_R) d.$$

Питоме обертання розчину з концентрацією речовини C ($\text{г}\cdot\text{см}^{-3}$) і товщиною d (дм) становить:

$$[\alpha]_\lambda = \frac{\alpha_\lambda}{dC}.$$

Молярне обертання

$$[M]_\lambda = \frac{M}{100dC} \alpha_\lambda,$$

де M – молекулярна маса речовини, моль.

Кут обертання залежить від довжини хвилі світла, яке поглинається оптично активною речовиною. Залежність $[\alpha]_\lambda$ або $[M]_\lambda$ від λ називається *дисперсією оптичного обертання*. Спектральні прилади, які з високою точністю реєструють ДОО, називають спектрополяриметрами.

У максимумі λ_0 смуги поглинання речовини ДОО стає аномальним, набуваючи нульового значення (*ефект Коттона*). За ділянкою смуги поглинання ДОО плавно змінюється залежно від λ , що відповідає *рівнянню Друде*:

$$[M]_\lambda = \frac{K}{\lambda^2 - \lambda_0^2},$$

де K – стала Коттона.

Залежно від форми ДОО можливі два ефекти Коттона. Якщо $\lambda > \lambda_0$ і величина $[M]_\lambda$ має додатне значення, тоді маємо додатний коттон-ефект, якщо від'ємне – від'ємний коттон-ефект (рис. 3.3).

Коловий дихроїзм. Оптично активна речовина по-різному поглинає L - та R -компоненти світла і тому має різні коефіцієнти молярної екстинції ε_L та ε_R . Як результат

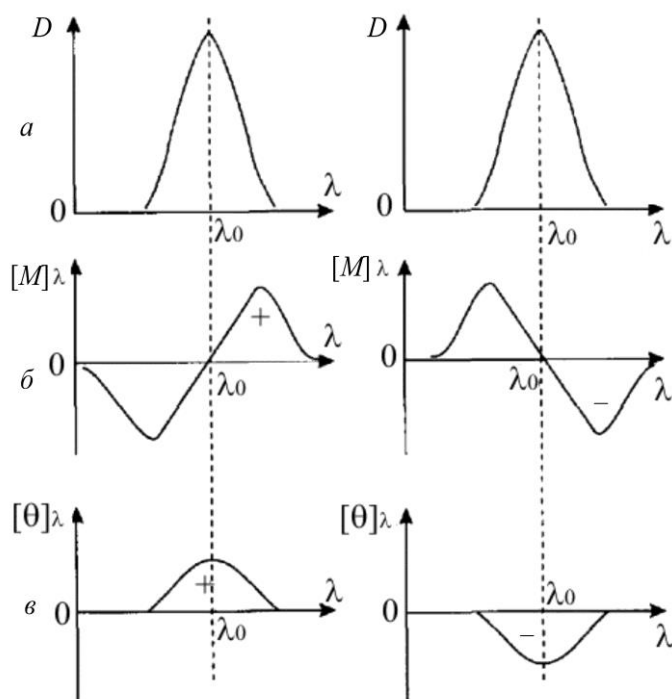


Рис. 3.3. Ефект Коттона в смугі поглинання:
 a – смуга поглинання з оптичною густиною D ;
 b – ДОО; v – КД; «+» – додатний коттон-ефект;
 «-» – від'ємний коттон-ефект

різних оптичних густин D для L - та R -компонент лінійно поляризоване світло після проходження розчину з оптично активною речовиною перетворюється в еліптично поляризоване світло. Вимірюють еліптичність речовини так:

$$\theta_\lambda = 2,303 \cdot \frac{180^\circ}{4\pi} (D_L - D_R) = 33(D_L - D_R),$$

де D_L та D_R – оптична густина для L - та R -компонент відповідно.

Молярна еліптичність

$$[\theta]_{\lambda} = \frac{100\theta_{\lambda}}{dC} = 3300(\varepsilon_L - \varepsilon_R).$$

Залежність $[\theta]_{\lambda}$ від λ називають *спектром колового дихроїзму*. Прилад, на якому реєструють спектри КД, називають дихрографом.

За допомогою методів ДОО і КД доведено, що білки надто розрізняються за кількістю упорядкованих структур. Фібрилярні білки – високпорядковані, глобулярні білки – менш упорядковані.

Змінення температури, кислотності, додавання до розчину денатурованих речовин, таких як сечовина, хлорид гуанідину, спричиняє перехід поліпептидного ланцюга від упорядкованої конформації до неупорядкованої структури.

3.1.2. Домени і третинна будова білка

Третинна структура білка являє собою термодинамічно найбільш стабільну форму згорнутого й укладеного поліпептидного ланцюга на прикладі молекули лізоцину (рис. 3.4, *а*). Експерименти з денатурації та ренатурації білка показують, що компактна третинна структура розгортається і створюється досить швидко, нуклеаза стафілокока повторно згортається після денатурації за 1 с [37].

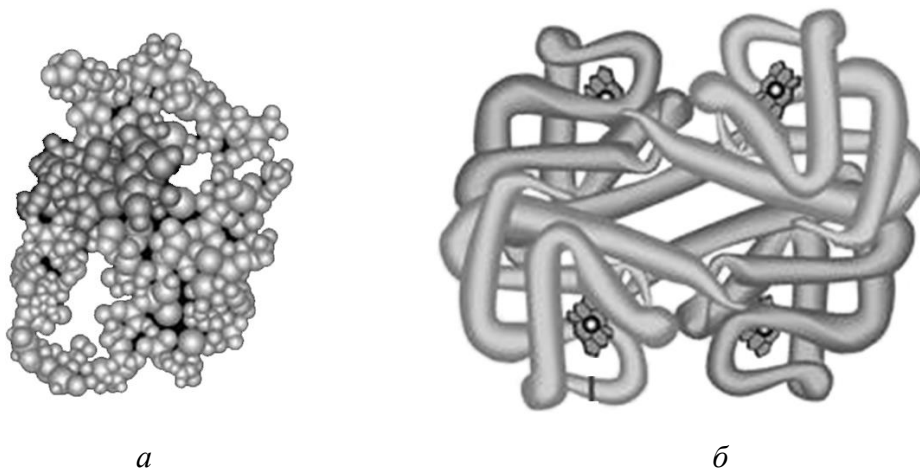


Рис. 3.4. Третинна (*а*) і доменна (*б*) структури білка

Для пояснення процесу згортання білків використовують нуклеа-

ційну модель. Згідно з моделлю передбачається, що на першому етапі утворення третинної структури короткі сегменти поліпептидного ланцюга дуже швидко згортаються незалежно один від одного, потім зближуються, утворюючи компактну тривимірну структуру. Експериментально доведено, що переходи спіраль – клубок відбуваються за час $10^{-8} \dots 10^{-6}$ с. Після швидкого утворення локально впорядкованої вторинної структури відбувається компактизація білка у різних напрямках, але кількість їх обмежена. На цьому етапі деякі з упорядкованих сегментів взаємодіють і стабілізують один одного, утворюючи стабілізовані мікродомени. Відбувається трансформація конформації макромолекули в напрямку більшої структурної організації, коли утворюються контакти між первісно віддаленими впорядкованими сегментами поліпептидного ланцюга. Особливістю цієї моделі є значний внесок гідрофобних взаємодій у формування третинної структури білка. Сформовані й стабілізовані мікродомени пришвидшують асоціацію інших ділянок ланцюга. На кожному етапі згортання утворюється один чи декілька інтермедіатів, які лімітують швидкість процесу згортання, але як наслідок формується однакова кінцева згорнута конформація білка.

Результати аналізу карт електронної густини білків з молекулярною масою понад 20 кДа показав [99], що білки складаються з декількох глобулярних ділянок, які слабо пов'язані між собою. Ці глобулярні ділянки називають доменами. *Домен* – це структурно-функціональні блоки білка, які згортаються і розгортаються незалежно один від одного. Домен розглядається як відносно автономна структурна одиниця. Домен являють собою важливі проміжні утворення в процесі згортання нативної структури білків. Завдяки цьому білки, які складаються з доменів, мають більш гнучку структуру, ніж білки, в яких різні ділянки скріплені між собою великою кількістю зв'язків, наприклад, молекула гемоглобіну (рис. 3.4, б). Імовірно, оборотні конформаційні зміни, які зумовлюють функцію ферментів, спричинені міждоменними перебудовами зі збереженням структурної стабільності самих доменів.

3.2. Поняття ферментного каталізу. Уплив температури на швидкість біохімічних реакцій

У живому організмі відбувається величезна кількість оборотних ланцюгових реакцій: гідроліз, розщеплення хімічних зв'язків, утворення нових речовин, ізомеризація, перенесення електронів та протонів тощо. Великих швидкостей біохімічних реакцій неможливо досягти простим збільшенням температури чи тиску. Пришвидження хімічних перетворень у клітині виникає внаслідок функціонування природних каталізаторів – ферментів, які працюють під дією фізіологічних температур, іонних сил та кислотності.

Деякі особливості характеризують функціонування білків-ферментів. Перша надзвичайно важлива особливість роботи ферментів – це ефективність їхньої каталітичної дії. Каталізовані ферментами реакції перебігають зі швидкостями в $10^8 \dots 10^{15}$ раз більшими, ніж відповідні некаталізовані реакції. Друга особливість ферментів визначається їхньою високою специфічністю дії на один тип субстратів.

За термодинамічним підходом основна функція ферментів зводиться до зниження енергетичних бар'єрів хімічних реакцій, які досить великі внаслідок неферментативних перетворень. Наприклад, неферментативне розщеплення перекису водню відбувається з великою енергією активації, $E_a = 75$ кДж/моль. За участю ферменту каталази енергетичний бар'єр знижується до 8 кДж/моль, унаслідок чого швидкість цієї реакції збільшується в $3 \cdot 10^{11}$ разів.

Комп'ютерне моделювання динаміки структури алкогольдегідрогенази показало [92], що перехід цього ферменту з відкритої конформації у закриту супроводжується обертанням доменів навколо гнучкого «шарніра» на 30° . Якщо б домени мали абсолютно жорстку структуру, то для їх обертання і зближення необхідно було б переборювати великий енергетичний бар'єр – близько 4200 кДж/моль. За фізіологічних температур

теплової енергії атомів недостатньо для здолання такого бар'єра. Але повільне обертання доменів супроводжується швидкими флуктуаціями атомної структури, внаслідок чого енергетичний профіль обертання стає більш пологим і теплової енергії вистачає для створення великомасштабного зміщення доменів.

Таким чином, невеликі високочастотні (пікосекундні) флуктуації білкової структури відіграють важливу роль у великомасштабних повільних (понад 10^{-9} с) зміщеннях доменів. Динаміка білкової структури має вирішальне значення у ферментному каталізі.

Кінетика ферментативних реакцій вивчає механізми та закономірності перебігу хімічних реакцій в часі залежно від концентрації реагуючих речовин та умов їх здійснення (температури, тиску, кислотності тощо). Кількісною характеристикою, за якою описуються кінетичні процеси, є швидкість реакції ν .

Нехай перебігає проста хімічна реакція $A + B \rightarrow P$. Тоді швидкістю реакції ν є зміна в часі концентрації продуктів реакції $[P]$: $\nu = \frac{d[P]}{dt}$.

Кінетичне рівняння для цієї реакції має вигляд:

$$\nu = k[A][B],$$

де k – константа швидкості реакції.

Швидкість хімічної реакції, яка спостерігається на початку реакції, коли не відбулося суттєвих змін концентрації реагуючих речовин, називається початковою швидкістю хімічної реакції ν_0 . У загальному випадку швидкість реакції залежить від концентрації реагуючих речовин:

$$\nu = k[X]^m,$$

де m – порядок реакції. Залежно від значення m реакції можуть бути: нульового порядку, $m = 0$ (швидкість не залежить від концентрації реагуючих речовин: $\nu = k = \text{const}$); першого порядку, $m = 1$: $\nu = k[X]$; другого порядку, $m = 2$ і т. д.

Концентрація $[A]$ зменшується за законом

$$v = -\frac{d[A]}{dt} = k[A].$$

Реакції третього і вищих порядків відбуваються рідко.

Константа k є однією з важливих кінетичних характеристик. Вона відображає частоту активних зіткнень молекул реагуючих речовин. Розмірність k для реакції першого порядку – с^{-1} , для реакції другого порядку – $\text{моль}^{-1}\cdot\text{с}^{-1}$.

Швидкість хімічних реакцій значно залежить від температури і в загальному вигляді можна подати так: $v = k(T)C^m$, де $k(T)$ – константа швидкості реакції, яка залежить від температури; C – концентрація; m – порядок реакції.

Ареніус запропонував емпіричну залежність швидкості реакції від температури:

$$k = Ae^{-\frac{E_a}{RT}},$$

де E_a – енергія активації (енергетичний бар'єр, який переборюють молекули для перебігу реакції); A – передекспоненційний множник.

Передекспоненційний множник A – це частота зіткнень реагуючих молекул. Тоді експоненційний множник (множник Больцмана) визначає частку ефективних зіткнень, які призводять до хімічної реакції (рис. 3.5).

Теорія абсолютних швидкостей реакцій, на відміну від теорії зіткнень, розглядає хімічну реакцію як складний багатоступеневий процес взаємодії ядер та їхніх електронних оболонок, а не просто зіткнень двох

«кульок» [94]. За теорією абсолютних швидкостей реакцій перехід реагуючих молекул у продукти реакції здійснюється через проміжний стан

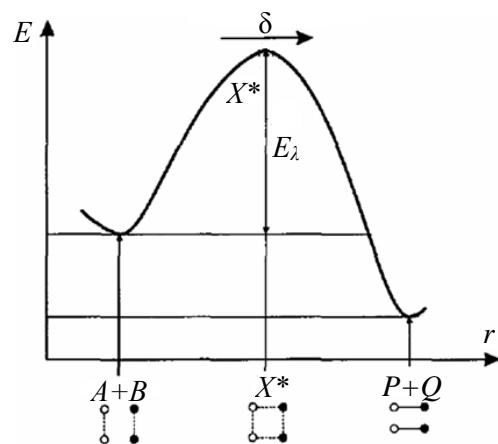


Рис. 3.5. Енергетична крива хімічної реакції: E – енергетичний рівень; E_a – енергія активації; r – координата реакції; X^* – активований комплекс

зі збільшеною енергією, який називають активованим комплексом. Утворення такого комплексу лімітує швидкість проходження будь-якої хімічної реакції.

За теорією перехідного стану швидкість реакції визначається швидкістю проходження через вершину потенціального бар'єра (рівняння Ейрінга):

$$K_p = \frac{[X^*]}{[A][B]}.$$

Теплова енергія kT реагуючих молекул за температури $T = 300$ К становить 2,5 кДж/моль, тим часом як енергія активації E_a для багатьох хімічних реакцій – понад 100 кДж/моль.

За теорією Крамерса, яка ґрунтується на моделі руху через бар'єр під дією випадкової сили, стала швидкості реакції буде такою:

$$k(T, \eta) = \left(\frac{A}{\eta} \right) e^{-\frac{E_a}{kT}},$$

де η – в'язкість мікросередовища.

3.3. Поняття нуклеїнових кислот. Їх основне призначення та біофізична функція

Нуклеїнові кислоти відкрив у 1869 р. Фрідеріх Мішер [7]. Понад 70 років інтерес до їх дослідження був незначний, і тільки після появи праць, у яких показано, що нуклеїнові кислоти відповідають за спадкову інформацію, і запропоновано механізм передавання спадкової інформації (модель подвійної спіралі ДНК Уотсона та Кріка), почали інтенсивно досліджувати нуклеїнові кислоти. Дві основні функції нуклеїнових кислот: 1) зберігання та передавання спадкової інформації; 2) біосинтез білків.

Структура мономерних компонентів нуклеїнових кислот. *Нуклеїнові кислоти* – це полімери, мономерними одиницями яких є нуклеотиди, які до того ж виконують інші функції в організмі (НАД, АДФ,

цАМФ, АТФ тощо). Нуклеотид складається з трьох різних за хімічною природою сполук: гетероциклічної основи, вуглеводу та фосфорної кислоти. Гетероциклічні основи через атом азоту за допомогою утворення гліководного зв'язку з'єднані з вуглеводом з утворенням нуклеозиду.

Таким чином, утворюється п'ять нуклеозидів: аденозин (А), гуанозин (Г), цитимін (Ц), тимідин (Т) та уридин (У). Перші чотири входять до складу ДНК. У РНК замість тимідину міститься уридин. Крім зазначених нуклеозидів до складу РНК і ДНК входять у невеликій кількості інші похідні пурина та піримідину.

Невеликі розбіжності в хімічній будові нуклеотидів призводять до істотних змін в їхній біологічній активності, тобто незначно відрізняючись хімічно, ці сполуки в організмі виконують принципово різні біологічні функції. Наприклад, цАМФ регулює перебігання багатьох процесів, а АТФ є універсальним джерелом енергії в організмі (біосинтез різних сполук, м'язове скорочення тощо).

Найважливішою особливістю просторової будови нуклеозидів і нуклеотидів є взаємне розміщення залишків основ та вуглеводу, яке характеризується двома кутами.

Взаємне розміщення залишків основ та вуглеводів у нуклеотидах і нуклеозидах у розчині вивчається головним чином спектрополяриметричними методами та методом ядерного магнітного резонансу (ЯМР). У першому випадку вивчають ДОО чи КД розмірів нуклеозидів на ультрафіолетовій ділянці спектра, де в цих сполуках спостерігається характерний ефект Коттона.

Первинна структура нуклеїнових кислот. Послідовність нуклеотидів визначає первинну структуру нуклеїнових кислот (рис. 3.6, *a*). Отже, утворюються два класи нуклеїнових кислот: ДНК і РНК. Здебільшого генетичну інформацію містить ДНК, а у деяких вірусах – РНК. Полімери ДНК і РНК є лінійними. Майже всі РНК, за винятком деяких РНК вірусів, одноланцюгові, тим часом як ДНК майже всі дволанцюгові, побудовані за принципом комолементарності.

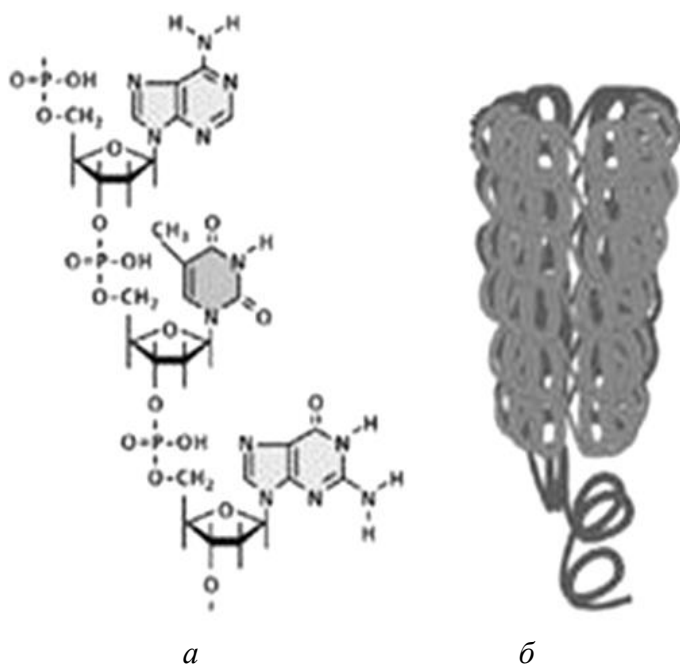


Рис. 3.6. Первинна (а) та вторинна (б) структури нуклеїнової кислоти

Довжина ланцюгів мононуклеїнових кислот не перевищує сотень мікрометрів. Найкоротші з транспортних мононуклеїнових кислот (тРНК), ступінь полімеризації яких становить 80. Найдовші РНК – це так звані гетерогенні ядерні РНК (гяРНК), містять до $2 \cdot 10^5$ нуклеотидів. Довжина ДНК коливається в більш широких межах – від часток міліметра (декілька тисяч нуклеотидів) до сантиметрів (близько 10^9 нуклеотидів).

Наприклад, молекули ДНК хромосоми людини містять 48...240 млн пар основ і мають довжину 1,6...8,2 см.

У нуклеїнових кислотах виявлено різноманітні типи структур [7]. Деякі з них тимчасові, тобто виникають унаслідок дії нуклеїнових кислот. Їх можна описати як одноланцюгові, дволанцюгові, дволанцюгові з одноланцюговими кінцями, розгалужені, циклічні одноланцюгові, циклічні дволанцюгові, структури типу катенанів.

Вторинна структура ДНК. Вторинну структуру ДНК запропонували Джеймс Уотсон, Френсіс Крік та Моріс Уїлкінс (Нобелівська премія, 1962 р.) на основі узагальнення результатів вивчення нуклеїнових кислот та побудували модель ДНК у вигляді подвійної спіралі (рис. 3.6, б), а також висунули ідею про специфічну взаємодію комплементарних пар *A* і *T* та *G* і *C*.

Положення дифракційних максимумів (рефлексів) на рентгенограмі відповідає умові Вульфа–Бреггова: $2b \sin \varphi = n \lambda$, де *b* – стала кристалічної ґратки (відстань між площинами); φ – кут дифракції; $n = 0, 1, 2, 3 \dots$ –

порядок дифракції. На рентгенограмі ДНК виділяються дві сталі ґратки, які характеризують упорядковані структури, що розміщуються перпендикулярно до осі ДНК. Головна позитивна характеристика такої моделі полягає в її здатності пояснити, яким чином передається спадкова інформація.

Відновлення зруйнованої вторинної структури ДНК називається *ренатурацією*. Критеріями повноти ренатурації є збіжність: оптичних властивостей, гідродинамічних характеристик, рентгенограм.

Оптичні характеристики та гіперхромний ефект ДНК. Спектри поглинання ультрафіолетового світла мономерних нуклеозидів та нуклеотидів у разі нейтральних рН зливаються в одну широку смугу з $\lambda_{\max} = 260$ нм. Під час денатурації оптична густина ДНК збільшується приблизно на 30 % .

Явище отримало назву *гіперхромного ефекту*. Зворотний перехід, тобто збільшення поглинання ДНК під час ренатурації, називається *гіпохромним ефектом*:

$$H = \left(1 - \frac{f_g}{f_m} \right) \cdot 100,$$

де f_g і f_m – сила осцилятора відповідно полімера та мономера, які безпосередньо залежать від величини моменту електронного переходу і визначені експериментально з площі смуги поглинання, що відповідає електронному переходу в спектрі.

Важливою властивістю подвійних спіралей ДНК є також значне питоме згортання площини поляризованого світла, яке приблизно в шість разів більше порівняно з мономерними нуклеотидами такої ж концентрації. Подвійна спіраль ДНК може бути зруйнована під дією різних факторів (зміна іонної сили, кислотності, температури). За деякими фізичними властивостями в цьому випадку спостерігається аналогія між спіраллю ДНК і кристалом: руйнування структур (плавлення) відбувається кооперативно за певної температури, а зростання кристала, чи ренатурація ДНК починається після утворення зародка.

Крім нуклеотидного складу, температура плавлення T_m ДНК залежить ще від багатьох факторів, з яких найбільш істотні такі:

– *іонна сила*: температура плавлення подвійних спіралей полінуклеотидів підвищується зі збільшенням іонної сили розчину. Наявність таких катіонів, як Cu, Cd, Pb зменшує температуру плавлення ДНК, тим часом як інші (Mg, Ba, Co, Mn, Ni, Zn) підвищують температуру плавлення ДНК;

– *кислотність середовища*: температура плавлення ДНК сильно залежить від кислотності. Якщо значення рН нижче ніж 7 і вище ніж 12, денатурація ДНК відбувається за кімнатної температури. В інтервалі рН від 5,5 до 8,5 температура плавлення ДНК мало залежить від рН середовища, вплив рН на температурну стабільність ДНК зумовлений іонізацією основ.

Біологічна функція нуклеїнових кислот:

– *реплікація*: кожна нитка подвійної спіралі ДНК є шаблоном для синтезу нових спіральних молекул ДНК, повністю тотожних вихідній молекулі;

– *транскрипція*: цей процес складається з декількох етапів. Перший етап – це реакція активування амінокислот та їх з'єднання з тРНК, другий – перенесення амінокислоти на тРНК. Далі тРНК бере участь у синтезі білка. Сполуку тРНК з амінокислотою цистеїном називають *ферментом*;

– *трансляція* – найскладніший багатоступеневий процес синтезу поліпептидного ланцюга. Трансляцію умовно поділяють на три стадії: ініціацію, елонгацію і термінацію.

Ґрунтуючись на загальних фізико-хімічних уявленнях про властивості білків і нуклеїнових кислот [7], можна виокремити такі *типи взаємодій*:

1) електростатичні взаємодії залишків фосфорної кислоти та аміногруп лізину і аргініну;

2) стекінг–взаємодії бокових груп ароматичних амінокислот та основ;

- 3) водневі зв'язки;
- 4) гідрофобні взаємодії неполярних амінокислот та основ.

3.4. Біологічні мембрани

Термодинаміка рівноважних систем ґрунтується на принципах, які певною мірою ідеалізовані. Біологічні об'єкти не перебувають у стані рівноваги. Процеси, що відбуваються в таких системах, є необоротними. Термодинаміка нерівноважних процесів ґрунтується на таких принципах і поняттях, як лінійні співвідношення, вироблення ентропії, стаціонарний стан, теорема Пригожина.

Структурною і функціональною одиницею живого організму є клітина. Клітини обмінюються з навколишнім середовищем, речовиною, енергією та інформацією. Енергія живильних речовин, що надходять у клітину, витрачається на виконання різних робіт у ній та різних функцій. В будові клітини та її функціонуванні надзвичайно велику роль відіграють мембрани.

Біологічними мембранами називають функціональні структури клітин, товщина яких становить декілька молекулярних шарів (≈ 10 нм), які обмежують цитоплазму та більшість внутрішньоклітинних структур. Мембрани не є пасивними напівпроникними оболонками. Вони беруть дуже важливу участь в усіх функціях клітини.

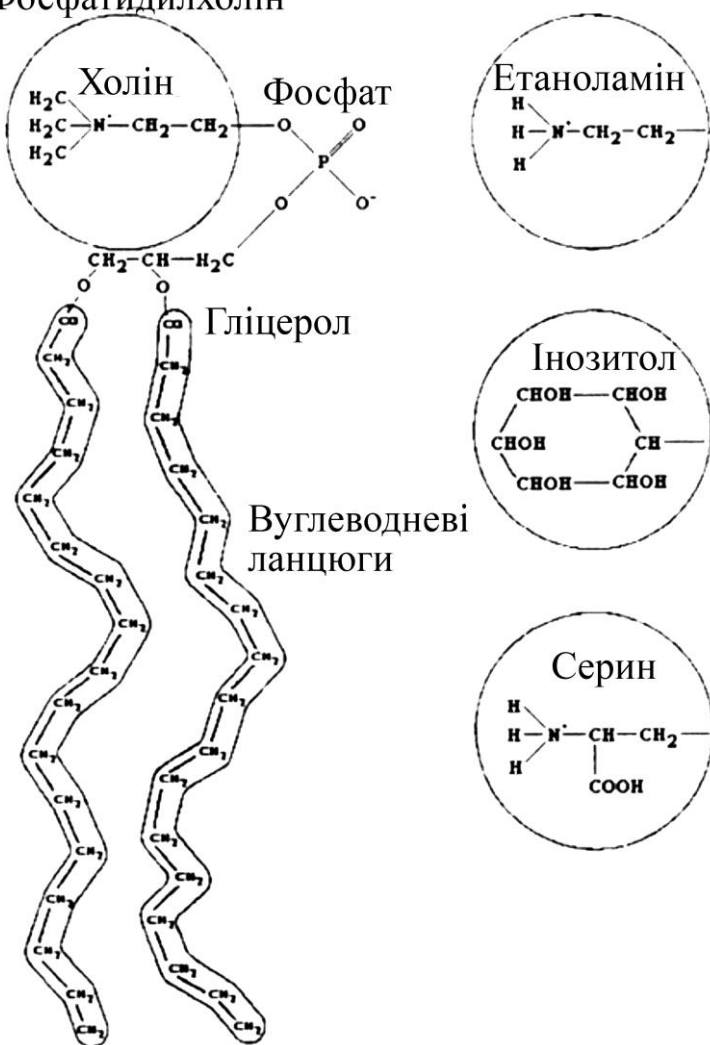
3.4.1. Функції, структура та властивості біологічних мембран

Усі біологічні мембрани мають загальні структурні фрагменти. Вони є ансамблями ліпідних та білкових молекул, що утримуються разом за допомогою невалентних взаємодій. Товщина біологічних мембран становить 5...10 нм, проте їх частка в сухій масі клітин перевищує 50 %. Це пояснюється щільним пакуванням компонентів мембран, а також їх

великою сумарною площею. Основа структури мембрани – ліпідний бішар товщиною близько 5 нм. Клітинна мембрана містить ліпіди трьох типів: фосfolіпіди, холестерол та гліколіпіди. Усі вони є амфipатичними молекулами, тобто мають гідрoфільну та гідрoфобну частини (рис. 3.7), які подані чотирма основними фосfolіпідами мембран тваринних клітин.

Фосfolіпіди мають полярну ліофільну головку (яка добре взаємодіє з полярними розчинниками, зокрема з водою), заряджену негативно, і два гідрoфобні вуглеводневі хвости (що не взаємодіють з водою).

Фосфатидилхолін



Один з хвостів зазвичай має одну або більше подвійних зв'язків (ненасичена жирна кислота), тоді як інший хвіст подвійних зв'язків не має (насичена жирна кислота).

Гідратовані ліпідні системи стабілізуються здебільшого в результаті гідрoфобних взаємодій, а також за допомогою вандерваальсових сил між сусідніми гідрoфобними ланцюгами та водневими зв'язками між полярними головками деяких ліпідів.

Під дією гідрoфобних сил система набуває такої структурної організації, за якої неполярні ділянки

Рис. 3.7. Хімічна структура чотирьох основних фосfolіпідів, які містяться в плазматичних мембранах

ліпідних молекул контактують між собою, а не з водою. Ці сили мають ентропійну природу та обмежені пакуванням молекул води навколо неполярних вуглеводнів.

Пакування молекул води складніше, але відомо, що воно стабілізується міжмолекулярними водневими зв'язками. У разі потрапляння неполярної молекули у воду порушується структура води навколо кожної молекули. Молекули води прагнуть орієнтуватися так, щоб збереглися міжмолекулярні водневі зв'язки. Таким чином, молекулам води доводиться набувати вищого ступеня впорядкованості (створювати структуру). Це призводить до зменшення ентропії системи. В результаті сумарна зміна вільної енергії для перенесення неполярної молекули з неполярного розчинника у воду термодинамічно не вигідна через ентропійні ефекти, зумовлені порушенням структури води як розчинника. Термодинамічна не вигідність взаємодії неполярних молекул з водою і є проявом гідрофобних сил.

У водному розчині ліпіди, що мають один жирнокислотний залишок, утворюють міцели (рис. 3.8), а в мембрані – гідрофільні пори, через які здатні проходити молекули води та іони, для яких в нормі проникність мембрани мала. Зміна проникності мембрани для речовин може призвести до порушення функціонування та загибель клітини. Іонізуювальне випромінювання підсилює процеси перекисного окиснення ліпідів, а отже, сприяє утворенню пор, що є одним з механізмів ураження клітини під дією випромінювання. У результаті утворюється подвійний шар (бішар), в якому жирнокислотні хвости розміщені всередині шару, а полярні головки напрямлені назовні. Такі мембрани формують замкнені бульбашки – ліпосоми (або мультіламельярні везикули рис. 3.9), а також стабільні плоскі подвійні шари.

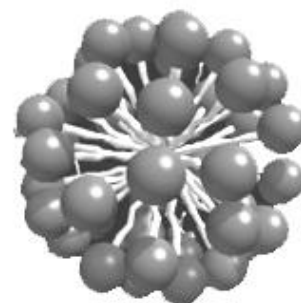


Рис. 3.8. Міцела

Ліпосоми використовують передусім як модельні системи, в які можна вбудовувати різні білки, а також у фармакології для створення

систем транспортування лікарських препаратів в уражені тканини. Лікарську речовину поміщають у таку ліпідну капсулу для уникнення розбавлення в крові.

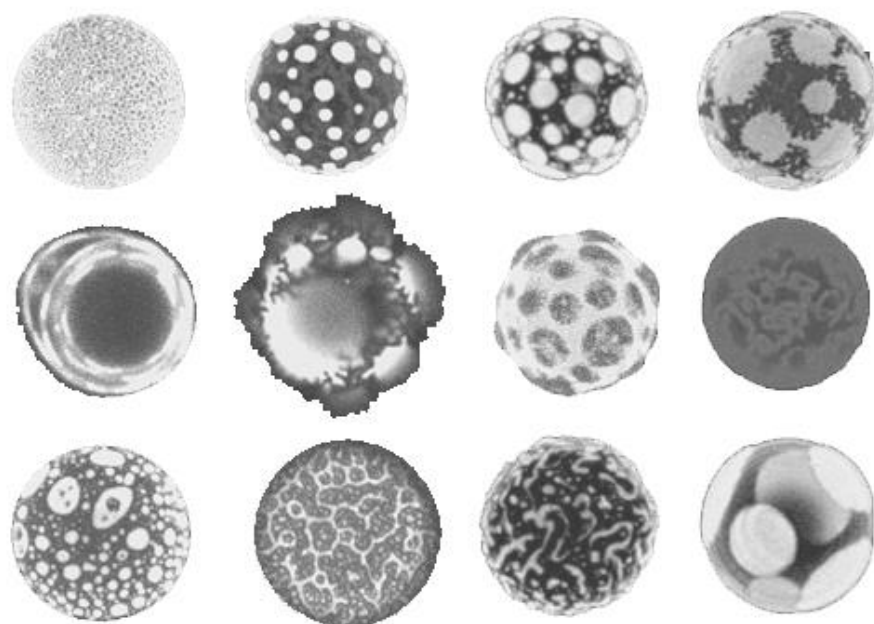


Рис. 3.9. Зовнішній вигляд сферичних ліпосом

Ліпіди активно беруть участь у процесах, що перебігають у мембранах. Вони утворюють стабільний бішар, у якому функціонують білки; деякі ліпіди беруть участь у процесах біосинтезу, інші – є важливими біорегуляторами; окремі ліпіди потрібні для підтримання активності ряду ферментів.

Гангліозиди, наприклад, відіграють важливу роль у регуляції зростання клітин, є специфічними рецепторами плазматичних мембран і відповідальні за клітинну адгезію.

Мембрани містять велику кількість різних білків. Їх кількість така велика, що поверхневий натяг мембрани ближчий до величини поверхневого натягу на межі розділу білок–вода (10^{-4} Н/м), ніж ліпід–вода (10^{-2} Н/м). Концентрація мембранних білків залежить від виду клітини.

Білки, що входять до складу мембран за їх положенням у мембрані поділяють на периферичні (зовнішні) та інтегральні (які проникають у мембрану). Багато мембранних білків є трансмембранними і повністю

пронизують ліпідний бішар. Периферичні білки зв'язані з поверхнею мембрани слабкими електростатичними взаємодіями з полярними головками ліпідних молекул, або з молекулами інших білків. Інтегральні білки зв'язуються з ліпідами переважно невалентними гідрофобними взаємодіями. Проте є приклади ковалентного зв'язку мембранних білків ліпідами. Багато білків плазматичних мембран рослинних і тваринних клітин (наприклад, глікофорин) належать до класу глікопротеїнів. Вуглеводневі залишки цих білків розміщені із зовнішнього боку плазматичної мембрани.

За функціональними характеристиками можна виділити структурні транспортні, регуляторні, ферментативні, рецепторні білки та ін. Саме білки забезпечують унікальність функцій кожної мембрани. З ферментативних білків, головними є аденозинтрифосфорні кислоти (АТФ). Крім них, у мембранах окремих клітин можуть бути інші ферменти (флавіни, цитохроми, дегідрогеназа тощо), які беруть активну участь у метаболізмі клітин. Співвідношення між кількістю білків та ліпідів у мембрані неоднакове і залежить від функціонального призначення клітини. Так, у мембранах еритроцитів 75 % площі займають ліпіди, а 25 % – білки. У мембранах деяких бактерій білків у 5–6 разів більше, ніж ліпідів, а в мієліновій мембрані навпаки – білків у 2,6 разу менше, ніж ліпідів.

Ще в 1925 р. Гортер і Грендел припустили, що ліпіди в мембрані еритроцитів утворюють бімолекулярний шар. Ця концепція була надалі розвинута в запропонованій в 1935 р. моделі Девсона–Данієлі, або моделі «сендвіча», в якій передбачалося, що білки покривають поверхню ліпідного бішару (рис. 3.10, *a*). Експеримен-

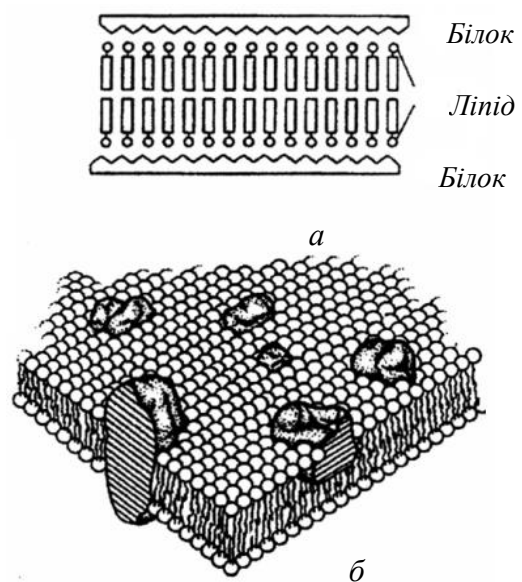


Рис. 3.10. Моделі структурної організації біологічних мембран: *a* – модель Девсона–Данієлі; *б* – модель рідинно-мозаїчної мембрани Сингера та Ніколсона

тальні дані, отримані за допомогою дифракції рентгенівських променів і електронної мікроскопії, підтвердили її адекватність [35; 38].

Проте електронно-мікроскопічні дослідження із застосуванням методу заморожування–сколювання показали, що в мембрани вбудовані глобулярні частинки – білки. Причому для мембранних білків характерний високий вміст α -спіралей, і вони утворюють глобули, а не поділяються у вигляді моношару на поверхні ліпідного бішару.

У 1972 р. Сингер та Ніколсон створили рідинно-мозаїчну модель. Мембрана цієї моделі являє собою плинний фосфоліпідний бішар, у який занурено вільно дифундувальні білки (рис. 3.10, б).

Отже, згідно із сучасними уявленнями [24] клітинні мембрани є мозаїчними структурами, що містять у замкненому подвійному шарі ліпідні молекули, орієнтовані білкові молекули, гліколіпіди, глікопротеїни та полісахариди.

Біофізика мембран вивчає структуру біологічних мембран, транспорт речовин через них, генерацію та поширення нервового імпульсу, процеси рецепції та перетворення енергії, більшість яких перебігають на біомембранах.

Біологічні мембрани виконують в організмі такі функції: обмежують клітину (плазмалеми) і клітинні органели, які розділяють клітину на окремі ділянки (компартаменти), що дозволяє підтримувати нерівноважний стан організму; формують міжклітинні контакти; забезпечують механічний захист клітин, виборчий і регульований транспорт речовин, проведення нервового імпульсу; беруть участь у синтезі АТФ, забезпечують оптимальне розміщення в просторі мембранних білків, а також роботу рецепторів та імунної системи.

3.4.2. Динаміка біологічних мембран

За фізіологічних температур ліпідний бішар мембрани перебуває в рідкокристалічному стані. З одного боку, мембрана має властивості рідини – плинність, лабільність (її окремі компоненти рухомі), а з другого

боку, зберігає високий ступінь упорядкованості ліпідних молекул (вони розміщені в два шари і вуглеводневі хвости витягнуті), що характерно для твердих кристалів. У межах кожного шару можливий великий або менший ступінь упорядкованості. Відповідно до дифракційної картини бішар складається з численних кристалітів (добре пакованих ділянок) розмірами близько сотень ангстремів, орієнтація яких дещо відрізняється від орієнтації сусідніх кристалів. Такі утворення мають динамічний характер та видозмінюються з плином часу. Поєднання високої впорядкованості з плинністю і лабільністю забезпечує виконання мембранами їх основних функцій.

Рух ліпідних молекул може бути паралельним та поперечним до поверхні мембрани. Рух, паралельний поверхні, – латеральна дифузія. Це рух у двовимірному просторі бішару, зміна орієнтації полярних головок, коливання жирнокислотних ланцюгів, а також обертальна рухомість навколо довгої осі. Поперечний рух – повільний обмін компонентами моношарів (фліп-флоп), за якого молекула має не тільки переміститися в інше місце, але й повернутися, оскільки її полярна головка повинна бути напрямлена в протилежний бік.

Коефіцієнт латеральної дифузії для ліпідів $D = 10^8 \dots 10^7 \text{ см}^2/\text{с}$, його значення залежить від складу мембран і температури. З погляду молекулярного руху для інтерпретації експериментальних даних використовують деякі прості моделі руху мембранних компонентів. Поступальна хода ліпідних та білкових молекул подібна до двовимірної дифузії. Ізотропна двовимірна дифузія характеризується середньоквадратичним переміщенням, що відбувається за час t : $x_{\text{ср.кв.}} = 2\sqrt{Dt}$, де D – коефіцієнт ізотропної дифузії.

У цьому випадку молекула переміщується за одну секунду на відстань 2 мм у середовищі з дифузією $D_{\text{ліп}} \approx 10^{-8} \text{ см}^2/\text{с}$.

Частота перескоків молекул (с^{-1}) унаслідок латеральної дифузії $\nu = 2\sqrt{3} \cdot \frac{D}{S}$, де D – коефіцієнт латеральної дифузії; S – площа однієї мо-

лекули на поверхні мембрани. Для молекул ліпідів $S = 6 \cdot 10^{-5} \text{ см}^2$, тоді $v = 10^7 \text{ с}^{-1}$.

$$\text{Час осілого життя молекули в одному положенні } \tau = \frac{1}{v} = \frac{A}{2\sqrt{3}D}.$$

Отже, середній час одного перескоку $t = 10^{-7} \text{ с}$. Час обертального руху фосфоліпідів у природних мембранах $t = 10^{-6} \text{ с}$.

Рухливість молекул білків у мембрані трохи менша. Коефіцієнти латеральної дифузії для білків: $D_{\text{біл}} = 10^{-2} \dots 10^{-10} \text{ см}^2/\text{с}$, обертальна рухливість білків характеризується часом $t_{\text{об}} = 10^{-6} \dots 10^{-4} \text{ с}$.

Приклад 3.1. Знайдіть середню величину зміщення молекули формаміду у воді та у розчині сахарози за 1 хв, якщо коефіцієнти дифузії цієї речовини у воді й сахарозі відповідно становлять $1,6 \cdot 10^{-5}$ і $0,3 \cdot 10^{-5} \text{ см}^2 \cdot \text{с}^{-1}$.

Розв'язання:

Середньоквадратичне переміщення молекул:

$$S_{\text{п\ddot{a}д1}} = 2\sqrt{D_1\tau} = 2\sqrt{1,6 \cdot 10^{-9} \cdot 60} = 0,619 \text{ мм};$$

$$S_{\text{п\ddot{a}д2}} = 2\sqrt{D_2\tau} = 2\sqrt{0,3 \cdot 10^{-9} \cdot 60} = 0,268 \text{ мм}.$$

Коефіцієнт дифузії ліпідів дуже великий, при цьому ліпіди, що перебувають поблизу молекул білків у межах двох-трьох діаметрів ліпідної молекули, дифундують з дещо меншою швидкістю, ніж вільні ліпіди. Молекули білків також досить швидко переміщуються, хоча й повільніше, ніж ліпіди.

Порівняно з латеральною дифузією «фліп-флоп» переходи відбуваються набагато рідше. Середній час між переходами молекули фосфоліпиду з однієї поверхні мембрани на іншу не перевищує однієї години. Молекули білків майже не здійснюють таких переходів.

Істотні відмінності між швидкостями латеральної дифузії і «фліп-флоп» переходів дуже важливі. Така велика швидкість латеральної дифузії забезпечує високу швидкість хімічних реакцій, що відбуваються на мембранах, а мала швидкість «фліп-флоп» переходів сприяє збереженню асиметрії мембран.

Завдяки поєднанню швидкої дифузії в площині мембрани з повільною дифузією упоперек мембрани підтримується асиметрія (анізотропія) розміщення молекул ліпідів та білків, певна орієнтація білків-ферментів упоперек мембрани. Це має важливе значення для напрямленого перенесення речовин.

В організмі хребетних, а також багатьох безхребетних тварин існують базальні мембрани – стінки, навколишні групи клітин або рідше окремі клітини, які часто розміщуються між епітеліальною і сполучною тканинами в стінках кровоносних судин. Вони забезпечують механічні зв'язки між клітинами, відіграють роль фільтра, особливо в стінках кровоносних судин, де регулюють проникнення речовин з крові в тканини. Завдяки ньому в мозок не проникає багато речовин, зокрема цілий ряд лікарських речовин.

Експериментальні дослідження показують [95], що мембрана містить певні типи рухомих структурних дефектів – кінків, які є наслідком конформаційних перебудов вуглеводневих ланцюгів. Унаслідок малої величини (близько 3,5 ккал/моль) енергетичного бар'єра для обертання навколо одиничного С–С-зв'язку жирнокислотних радикалів, велика ймовірність трансгошізомеризації (гошконформація виникає при повороті навколо С–С-зв'язку на $\pm 120^\circ$ відносно транс-конформації). Якщо витягнуту молекулу повернути навколо С–С-зв'язку на кут 120° , а потім навколо іншого С–С-зв'язку, то вона розміститься через одну від початкової, на кут мінус 120° , то вийде конформація, названа простим кінком (рис. 3.11).

При цьому лінійна молекула виявляється немовби двічі переламаною. Синхронні трансгошперетворення можна подати як рух кінків уздовж ланцюга. Таким чином, наявні у вуг-

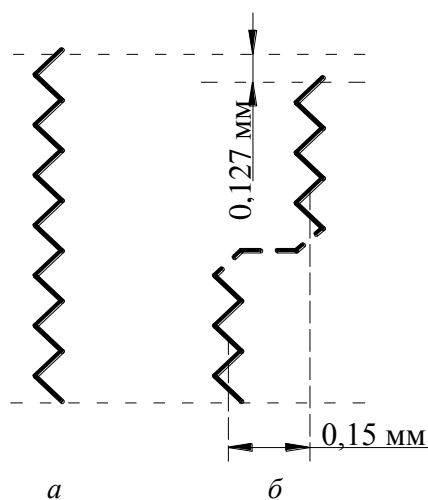


Рис. 3.11. Схематичне зображення вуглеводневих ланцюгів в трансконфігурації (а), трансгошконфігурації (б)

леводневій частині мембрани і кінки утворюють невеликі рухомі «кишеньки» або «бульбашки» вільного простору різного розміру молекул, що транспортуються з водної фази, можуть перейти у порожнину кінки і дифундувати через мембрану разом з рухомим кінком. Наявність у вуглеводневих ланцюгах кінків, подвійних цисзв'язків та інших особливостей визначають рухливість (рідинність або плинність) ліпідного бішару за нормальних умов. При цьому площа ефективного поперечного перерізу ланцюгів збільшується до $0,5 \text{ нм}^2$ (за повної трансконфігурації мінімальне її значення становить $0,19 \text{ нм}^2$).

3.4.3. Фізичний стан і фазові переходи ліпідів у мембранах

Суміші ліпідів з водою мають властивості поліморфізму. Це може бути ламелярна фаза гелю, ламелярна рідкокристалічна фаза, гексагональна фаза типу II, кожна з яких буде залежати від концентрації ліпідів, температури, тиску, ліпідного складу, іонної сили та кислотності (рис. 3.12).

За нормальних фізіологічних умов мембрани перебувають у рідкому стані, проте на відміну від рідин вони мають упорядковану просторову структуру. Завдяки таким властивостям стан мембран називається рідкокристалічним.

1. Ламелярна рідкокристалічна фаза L_α . Для цієї фази характерне впорядковане розміщення шаруватих структур за значної невпорядкованості ацильних ланцюгів молекул. Саме в цій фазі перебуває основна маса ліпідів у біомембранах.

2. Ламелярна гелева фаза L_β . Зі зниженням температури мембрани переходять з рідкокристалічного стану в твердокристалічний (гель-стан). За такого переходу зберігається загальна структура мембрани, але порядок у системі ще більше зростає. Якщо в рідкому стані площа мембрани, що припадає на одну молекулу ліпідів, становить $0,58 \text{ нм}^2$, то в гель-стані ця величина зменшується до $0,48 \text{ нм}^2$. Товщина мембрани у разі переходу в твердокристалічний стан збільшується, але за рахунок

зменшення площі об'єм мембрани в цілому зменшується. Молекули упаковані щільніше (на молекулу припадає менша площа поверхні), ацильні ланцюги більш упорядковані і перебувають повністю в транс-конфігурації. Щільність і товщина бішару у фазі гелю більші, ніж у рідкокристалічній фазі (молекули максимально витягнуті).

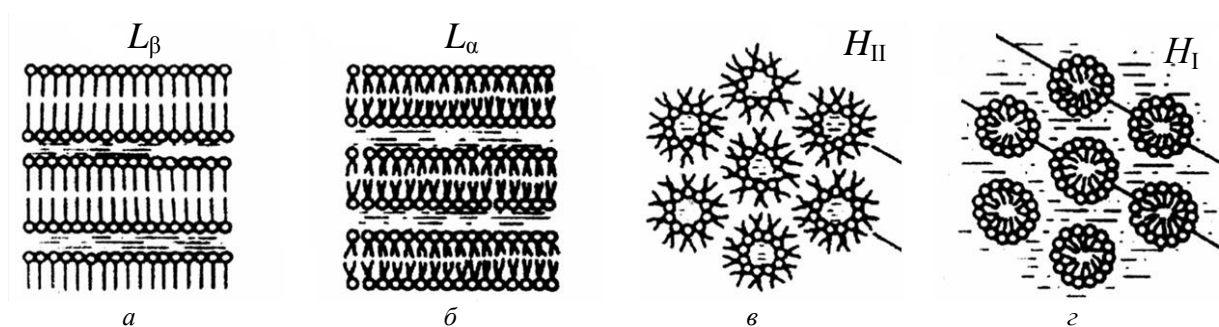


Рис.3.12. Схематичне зображення різних фаз водно-ліпідних систем:
a – ламелярна гелева фаза; *б* – ламелярна рідкокристалічна фаза;
в – гексагональна фаза типу II; *г* – гексагональна фаза типу I

3. Гексагональна фаза I (H_I). Ліпідні молекули формують циліндрові структури, поверхня яких утворена полярними головками, що контактують з водою. При цьому циліндри паковані з утворенням гексагональних ґраток.

4. Гексагональна фаза II (H_{II}). Ліпіди також утворюють циліндри, але полярні головки ліпідів обернені всередину циліндрів, де міститься вода. Пакування циліндрів також гексагональне.

Фазовий стан, а головне в'язкість ліпідного бішару мембран, впливає на каталітичну активність мембранних ферментів, на проникність мембран, а отже, на процеси обміну речовин у клітинах. Чим більша рухливість молекул фосфоліпідів, тим вища в'язкість мембран і тим краща проникність для дифундувальних речовин. Під час переходу мембранного бішару в стан гелю швидкість латеральної дифузії фосфоліпідів зменшується більш ніж на два порядки ($D < 10^4 \text{ см}^2/\text{с}$).

Рухливість ліпідних молекул в обох фазових станах істотно різняться. У гель-стані ліпіди здатні здійснювати тільки сумісні коливання

або обертальні рухи. В рідкому стані ліпідні хвости мають набагато більшу свободу, особливо велика їх рухливість усередині мембрани.

Під час фазового переходу збільшується проникність мембрани для іонів і низькомолекулярних сполук, здатних проходити крізь такі пори. Фазовий перехід у мембранах відбувається не миттєво, а протягом деякого температурного інтервалу. Температурою фазового переходу називають температуру, за якої одна половина мембранних ліпідів перебуває в рідкокристалічному стані, а друга – у твердокристалічному.

Таким чином, для нормального функціонування мембрана має бути в рідкокристалічному стані. За досить низьких температур ліпідний бішар перебуває в квазікристалічному стані (гель-стані). У разі підвищення температури спостерігається перехід «гель–рідкий кристал». Зміна властивостей ліпідів відбувається у вузькому температурному інтервалі, що характерний для фазового переходу, який спостерігається під час плавлення твердого тіла. Температура фазового переходу знижується з підвищенням ступеня ненасиченості зв'язків між вуглецевими атомами вуглеводневих хвостів ліпідних молекул. Так, температура фазового переходу «гель–рідкий кристал» для мембран з ненасичених ліпідів може становити мінус 20 °С, а для насичених ліпідів – плюс 60 °С. Тому в разі тривалого зниження температури мікроорганізмів, рослинних і тваринних клітин спостерігається адаптаційна зміна хімічного складу мембран для зниження температури фазового переходу. Передбачається, що на первинний механізм криогенних руйнувань біомембран впливає фазовий перехід у гель-стан. Дослідження ролі холестеролу в біомембрані показали, що в рідкокристалічному стані суміші ліпідів холестерол обмежує конформаційну рухливість фосфоліпідних ланцюгів. У стані гелю він затруднює оптимальне пакування ланцюгів у повну трансконфігурацію, знижуючи сили тяжіння між вуглеводневими ланцюгами ліпідів. У результаті суміші фосфоліпід-холестерол за впорядкованістю займають проміжне положення між станами гелів і рідкокристалічних систем чистого фосфоліпиду. Таким чином, наяв-

ність холестеролу може зменшувати зміни в мембрані, які супроводжують фазовий перехід.

Фазові переходи типу «гель–рідкий кристал» відбуваються за температури $T_{ф.п}$ (рис. 3.13), величина якої залежить від умісту води в системі.

Так, $T_{ф.п}$ досягає мінімуму, коли загальний вміст води перевищує ту кількість, яку можуть зв'язувати ліпіди (концентрація ліпідів мінімальна). Проте за температури вищої за $T_{ф.п}$ і нестачі води ліпіди можуть перебувати у впорядкованому стані. Крім переходів типу «гель–рідкий кристал», деякі ліпіди (фосфатидна кислота, фосфотиділсерин) можуть зазнавати перетворення, що приводять до утворення гексагональних структур. Підвищення температури, пониження гідратації бішару, збільшення ненасиченості жирнокислотних ланцюгів, висока іонна сила за лужного рН-чинника, які сприяють утворенню в ньому гексагональних структур. Перехід окремих ділянок у гексагональну фазу призводить до порушення цілісності мембрани, формування каналів проникності тощо.

Живі організми, що мешкають у різних кліматичних умовах, мають різне співвідношення насичених та ненасичених зв'язків у молекулах ліпідів, що забезпечує пристосування його до холоду або жару залежно від середовища їхнього мешкання. Більш того, це співвідношення змінюється для різних ділянок тіла одного й того ж організму. Наприклад [21], температура ноги біля копита полярного оленя може становити мінус 20 °С, а температура ноги біля тулуба досягає +30 °С. Клітинні

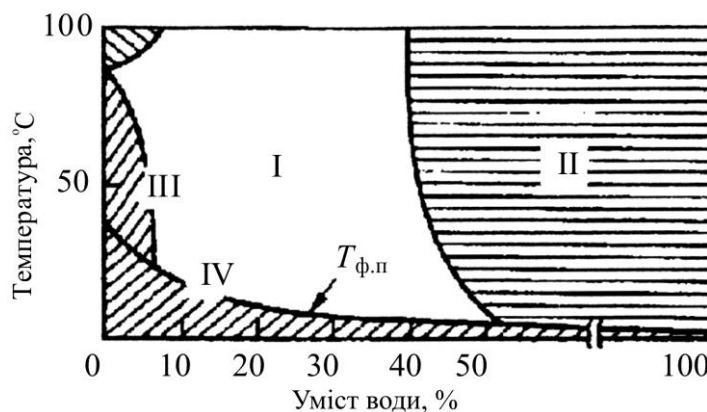


Рис. 3.13. Фазова діаграма суміші яєчного лецитину з водою: I – рідкокристалічний стан, бішар; II – двофазна система: вода, бішар; III – ділянка існування гексагональних структур; IV – гель; $T_{ф.п}$ – крива температури фазового переходу

мембрани не зазнають фазового переходу, оскільки мембрани клітин біля копита містять більше ненасичених ліпідів, а біля тулуба – більше насичених. Відомо, що тваринні жири за кімнатної температури зазвичай перебувають у твердому стані, а рослинні навпаки – в рідкому. Це пояснюється тим, що в тваринних клітинах менше ненасичених ліпідів, ніж у рослинних.

Одним з найпоширеніших методів вивчення фазових переходів у мембранах є метод мікрокалориметрії, який дозволяє визначити кількість теплоти Q , яка була поглинена під час плавлення речовини, що містить ν молів ліпідів. Знаючи Q , можна розрахувати питому ентальпію плавлення: $\Delta H = Q/\nu$.

Таким чином, плавлення речовини відбувається за такої температури $T_{\text{пл}}$, для якої енергія Гібса в твердому стані ($G_{\text{ТВ}} = H_{\text{ТВ}} - T_{\text{пл}}S_{\text{ТВ}}$) дорівнює енергії Гібса в рідкому стані ($G_{\text{р}} = H_{\text{р}} - T_{\text{пл}}S_{\text{р}}$).

3.4.4. Радіоспектроскопічні методи дослідження біологічних мембран

Розглянемо два найчастіше використовувані в біофізиці і, зокрема, для дослідження властивостей мембран радіочастотні методи – електронний парамагнітний резонанс (ЕПР) та ЯМР.

Електронний парамагнітний резонанс може спостерігатися на таких парамагнітних частинках:

- атомах і магнітних частинках з непарним числом електронів (наприклад, атомах водню, азоту);
- вільних радикалах хімічних сполук з неспареними електронами.

Оскільки молекули фосфоліпідів не парамагнітні (вони діамагнітні), у ліпідні мембрани під час дослідження їх методом ЕПР вводять спін-зонди – молекули або молекулярні групи з неспареними електронами (парамагнітні центри). ЕПР-спектри поглинання на введених зондах надають інформацію про оточення ліпідів та їх рухливість. Істотним недоліком ЕПР-методу на спін-зондах є те, що внесення до мембрани сто-

ронніх домішок-зондів може змінити структуру і властивості досліджуваного об'єкта.

Ядерний магнітний резонанс спостерігається, коли на речовину, що містить певні ізотопи, діє сильне постійне магнітне поле і перпендикулярне до нього слабке змінне електромагнітне поле. Ядерний магнітний резонанс можна спостерігати на ядрах, магнітний момент яких відмінний від нуля. Найбільш зручними ізотопами для ЯМР-досліджень є ізотопи ^1H та ^{12}C , оскільки і водень, і вуглець входять майже в усі біологічні об'єкти.

Суть цих методів можна описати, ґрунтуючись на класичних та квантово-механічних уявленнях. Зупинимось лише на класичному поясненні цих методів.

У магнітному полі (зовнішньому або внутрішньому) магнітний момент парамагнітної частинки (ЕПР) або ядра (ЯМР) процесу навколо напрямку магнітного поля з частотою $\omega_0 = \gamma H$, де γ – гіромагнітне відношення, яке дорівнює відношенню магнітного моменту частинки до її механічного моменту. Це частота власних коливань системи.

Якщо на систему, що містить частинки, накласти зовнішнє змінне поле частотою ω , то в разі збіжності частот $\omega_0 = \omega$ спостерігатиметься резонанс. *Резонанс* – явище різкого підвищення потужності, що поглинається від радіочастотного джерела, якщо його частота збігається з частотою власних коливань системи.

Для спостереження резонансу необхідно змінювати або частоту зовнішнього джерела змінного поля, або частоту власних коливань системи, $\nu > 0$ (змінюючи величину зовнішнього поля H).

Спектрами ЕПР та ЯМР називають залежність поглиненої потужності електромагнітного поля P від величини зовнішнього поля H . Характерний вид спектра показано на рис. 3.14. Форма ліній спектрів ЯМР та ЕПР зазвичай має вигляд гаусових або лоренцових кривих.

Для збільшення чутливості експериментальної установки і точності визначення параметрів системи зазвичай використовують не поглиню-

вану потужність, а похідну від потужності залежно від dP/dH . Для отримання похідної від потужності зовнішнє магнітне поле модулюють за

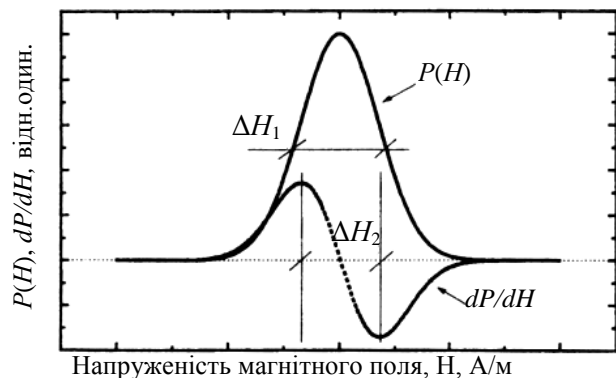


Рис. 3.14. Залежність резонансно поглиненої потужності $P(H)$ і похідної від потужності dP/dH від зовнішнього поля H

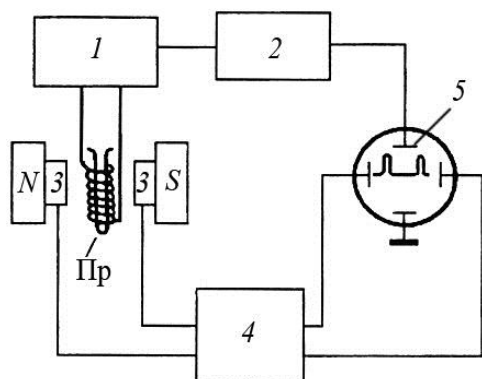


Рис. 3.15. Блок-схема ЯМР спектрометра: 1 – автодонний НВЧ-генератор; 2 – підсилювач; 3 – модуляційні котушки та котушки електромагніту; 4 – блок модуляції; S – індикатор спектрів N-S – полюси постійного магніту; Пр – пробірка зі зразком та намотаною навколо неї котушкою індуктивності

наприклад, водень займає декілька нееквівалентних позицій в молекулі зразка, то кожній його позиції відповідатиме лінія в ЯМР-спектрі. Наприклад, ЯМР-спектр на ізотопі ^1H етилового спирту $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ складається з трьох ліній, які відповідають групам атомів OH, CH_2 та CH_3 з інтенсивностями, що відносяться як 1:2:3, відповідно кількості атомів водню, що входять у ці групи (рис. 3.16).

амплітудою. Величина модулювального поля має бути такою, щоб за максимальної величини сигналу не було спотворень форми спектральної лінії або її розширення. Структурну схему ЯМР спектрометра показано на рис. 3.15.

Спектри характеризуються такими параметрами: кількістю і розміщенням резонансних ліній, інтенсивністю ліній, шириною ліній.

Припустімо, що сигнал ЕПР може спостерігатися на декількох парамагнітних частинках, що входять в досліджувану систему. Парамагнітна частинка займає декілька нееквівалентних позицій в системі. Тоді кожній позиції відповідатиме своя лінія поглинання в спектрі ЕПР, інтенсивність кожної лінії визначатиметься відносною заселеністю відповідної позиції.

Аналогічна картина спостерігається і під час досліджень ЯМР. Так, якщо,

Ширина ліній спектрів ЯМР визначається силою взаємодії між молекулами зразка. Чим сильніша взаємодія, тим ширша лінія. Рух ядер приводить до звуження ліній.

Розглянемо електрон, що обертається по колу радіусом r з частотою ν . Тоді механічний момент електрона $P = m_e \nu r$,

$\nu = \frac{2\pi r}{T}$, де T – період обертання

електрона на орбіті. Звідси

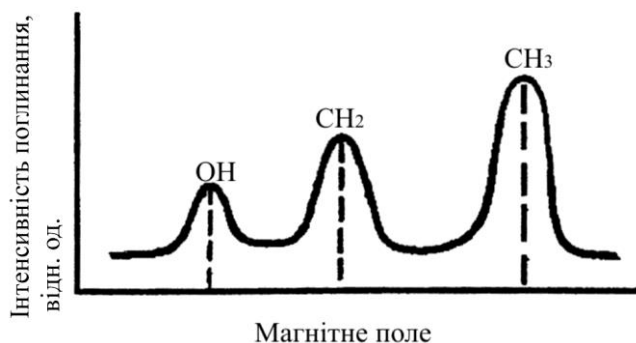


Рис. 3.16. Спектр поглинання етилового спирту

$$P = \frac{2\pi r^2 m_e \nu}{T}$$

Магнітний момент електрона $M = IS^2$, де I – мікрострум, зумовлений рухом електрона по електронній орбіті навколо ядра, $S = \pi r^2$ – площа контура, що охоплюється струмом. Величина мікроструму I дорівнює заряду електронів відносно періоду обертання електрона за одиницю часу:

$$I = -\frac{e}{T},$$

де e – заряд електрона; T – період обертання електрона по орбіті. Тоді магнітний момент

$$M = -\frac{\pi r^2 e}{T}$$

Магнітомеханічне відношення визначають так: $\gamma = g\gamma_0$, де g – фактор Ланде; γ_0 – одиниця магнітомеханічного відношення; для електрона

$$\gamma_0 \equiv \frac{M}{P} = -\frac{e}{2m_e c},$$

де c – швидкість світла у вакуумі; $c = 3 \cdot 10^8$ м/с.

Тоді частота прецесії магнітного моменту можна подати у вигляді

$$\omega_0 = \frac{g\mu_B H}{\eta},$$

де $\mu_B = -\frac{e\hbar}{2m_e c}$ – магнетон Бора, зумовлений рухом електрона;

$$\mu_B = 9,27 \cdot 10^{-28} \text{ Дж/Тл.}$$

У магнетонах Бора вимірюється магнітний момент системи, зумовлений орбітальним рухом та спіном електронів.

У випадку ЯМР наведені вище міркування аналогічні, а частота прецесії

$$\omega_0 = \frac{g\mu_N H}{\eta},$$

де μ_N – ядерний магнетон; $\mu_N = 5,05 \cdot 10^{-27} \text{ Дж/Тл.}$

Високочастотна електромагнітна хвиля, яка падає на зразок, що вивчається, порушує рівновагу в системі спінів. Релаксація спінів до рівноважного стану характеризується часом релаксації T_1 , T_2 , від якого залежить ширина лінії спектра ЕПР:

$$\Delta\omega = \frac{1}{T_1} + \frac{1}{T_2},$$

де T_1 – час спін-граткової релаксації; T_2 – час спін-спінової релаксації. Час T_1 визначається швидкістю встановлення рівноваги між системою спінів і гратками, або взаємодією магнітних моментів частинок з тепловими коливаннями атомів. Величина T_1 залежить від температури, оскільки зі зміною температури змінюються амплітуди коливань атомів. Величина T_2 визначається швидкістю рівноваги в системі спінів і від температури майже не залежить.

Ширина ліній спектрів ЯМР та ЕПР залежить від в'язкості досліджуваної системи. За нормальних умов (кімнатної температури, атмосферного тиску) і нормального фізіологічного стану ліпідна частина мембрани є рідкою, її в'язкість становить 30...100 мПа·с (для порівняння: в'язкість води становить 1 мПа·с). Зміна мікров'язкості ліпідної час-

тини біологічних мембран призводить до патологічних змін клітин і є предметом ЯМР та ЕПР досліджень. Зокрема, прикріплюючи спін-зонди до кінців ліпідних хвостів та полярних головок методом ЕПР, було встановлено, що рухливість ліпідних хвостів біля їхніх кінців вища, ніж біля полярної головки.

Рухливість ліпідних молекул досить велика. При цьому розрізняють латеральну дифузію та фліп-флоп дифузію – дифузію поперек мембрани. Латеральну дифузію досліджують під мікроскопом. Швидкість фліп-флоп дифузії визначають методом ЕПР за допомогою спін-зондів на ліпосомах. Фосфоліпідні молекули, що формують ліпосоми, виявляють спін-зондами. Після того в систему додають аскорбінову кислоту. Взаємодія неспарених електронів з кислотою переводила парамагнітні молекули в діаманітний стан, що зменшувало інтенсивність сигналу ЕПР. Безпосередньо після дії аскорбінової кислоти інтенсивність ЕПР спектрів зменшувалася в два рази. Це відбувається унаслідок переходу молекул, що перебували на зовнішніх поверхнях ліпосом, з парамагнітного в діаманітний стан. Надалі інтенсивність лінії ЕПР повільно зменшувалася унаслідок фліп-флоп дифузії мічених молекул з внутрішнього боку мембрани на зовнішню. За час, який становить близько 6,5 год, величина сигналу зменшується в два рази, що й визначає середню швидкість поперечної дифузії.

3.5. Транспорт речовини через біологічні мембрани

Процеси, що відбуваються в клітині, такі, як збудження, обмін речовин, синтез АТФ, підтримання постійного іонного складу, вміст води та інші, залежать від перенесення речовин через біологічні мембрани. Зміна швидкості перенесення речовин призводить до порушення водного сольового обміну, збудливості клітин, біоенергетичних та інших процесів.

Процеси вибірного перенесення речовин через біомембрани називають транспортом. Розрізняють активний та пасивний транспорт. Транспорт речовин через клітинну мембрану називають пасивним, якщо на

нього не витрачається клітинна хімічна енергія АТФ, і активним, якщо витрачається енергія АТФ.

3.5.1. Поняття пасивного транспорту речовини

Пасивний транспорт – це перенесення речовини з місць з великим значенням електрохімічного потенціалу до місць з його меншим значенням.

Пасивний транспорт витрачається зі зменшенням енергії Гібса, і тому цей процес може перебігати самостійно без витрати енергії.

Густина потоку речовини j_m під час пасивного транспорту підкоряється рівнянню Теорелла:

$$j_m = -UC \frac{d\tilde{\mu}}{dx},$$

де U – рухливість частинок; C – їх концентрація. Знак « \leftarrow » показує, що перенесення відбувається у бік спадання густини потоку.

Густина потоку речовини – це величина, яка чисельно дорівнює кількості речовини масою m , яка переноситься за одиницю часу t через одиницю площі S поверхні, перпендикулярної до напрямку перенесення:

$$j_m = \frac{m}{St}.$$

Підставивши останній вираз у рівняння Теорелла, отримують для розбавлених розчинів, якщо $\mu_0 = \text{const}$, рівняння Нернста–Планка:

$$j_m = -URT \frac{dC}{dx} - UCZF \frac{d\phi}{dx}.$$

Отже, можуть бути дві причини перенесення речовини за пасивним транспортом: градієнт концентрації і градієнт електричного потенціалу. Знаки « \leftarrow » перед градієнтами показують, що градієнт концентрації зумовлює перенесення речовини від місць з більшою концентрацією до місць з його меншою концентрацією, а градієнт електричного потенціалу зумовлює перенесення позитивних зарядів від місць з великим потенціалом до місць з меншим потенціалом.

У разі відсутності електролітів ($Z = 0$) або електричного поля ($d\phi/dx = 0$) рівняння Теорелла переходить у рівняння:

$$j_m = -URT \frac{dC}{dx}.$$

Згідно зі співвідношенням Ейнштейна коефіцієнт дифузії

$$D = RTu,$$

де R – універсальна газова стала; T – абсолютна температура; u – рухомість речовини в розглядуваному середовищі.

У результаті отримане рівняння, що описує просту дифузію, є *законом Фіка*:

$$j_m = -D \frac{dC}{dx},$$

де D – коефіцієнт дифузії, $\text{см}^2/\text{с}$; C – концентрація, $\text{моль} \cdot \text{см}^3$. Знак « \rightarrow » у рівнянні вказує на те, що дифузія відбувається в напрямку, протилежному вектору градієнта концентрації, тобто у напрямку менших значень концентрації.

Класифікацію основних видів пасивного транспорту через мембрану показано на рис. 3.17.

Основними способами пасивного проникнення речовин через біомембрану є проста і полегшена дифузія [63]. *Дифузія* – мимовільне переміщення речовини з місць з більшою концентрацією в місця з меншою концентрацією речовини унаслідок хаотичного теплового руху молекул.

На практиці за умов, що градієнт концентрації $\nabla C = \text{const}$, користуються формулою, що пов'язує густину потоку речовини через мембрану з концентраціями цієї речовини не всередині мембрани, а зовні в розчинах біля поверхонь мембрани C_1 та C_2 :

$$j = -D\nabla C = D(C_2 - C_1) \frac{K}{l_0} = P(C_2 - C_1),$$

де P – коефіцієнт проникності мембрани, $\text{м}/\text{с}$; K – коефіцієнт розчинності; l_0 – товщина мембрани.

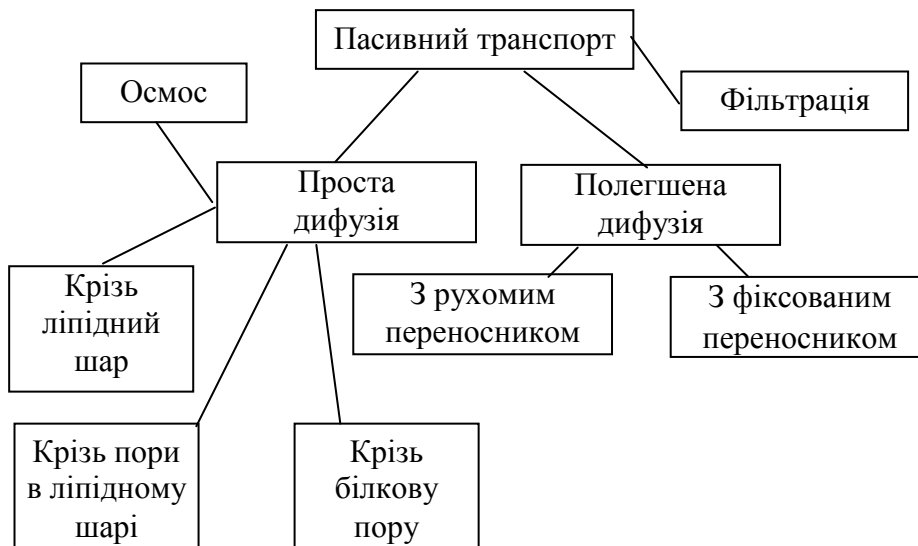


Рис. 3.17. Класифікація видів пасивного транспорту

Коефіцієнт проникності мембрани залежить від властивостей мембрани і переносних речовин. Коефіцієнт проникності $P = \frac{DK}{l}$.

Коефіцієнт проникності тим більший, чим більший коефіцієнт дифузії (менша в'язкість мембрани), чим тонша мембрана (менше l) і чим краще речовина розчиняється в мембрані (чим більший K). Високу проникність мембрани мають неполярні речовини (органічні жирні кислоти, ефіри), а низьку – полярні, водорозчинні речовини (солі, цукор, амінокислоти, спирти).

У разі нестационарної дифузії концентрація речовини в будь-якій точці вздовж осі x залежить від часу. Можна показати [32], що квадрат відстані, на яку розповсюджуються частинки дифундувальної речовини, лінійно залежить від часу:

$$\langle x^2 \rangle = 4Dt.$$

Коефіцієнт дифузії визначають за розмірами та формою молекул. Для малих молекул у воді $D \approx 10^{-5}$ см²/с. Дифузія сферичних частинок у рідині описується рівнянням Стокса–Ейнштейна:

$$D = \frac{k_B T}{6\pi r \eta},$$

де k_B – стала Больцмана; r – радіус частинок; η – в'язкість середовища.

Дифузія істотно залежить від розчинності дифундовоаної речовини в ліпідному бішарі. У ліпідах дифундують неполярні (ліпофільні) речовини, тобто такі, які не мають ні заряду, ні дипольного моменту. Тому проникна здатність неполярних органічних сполук через мембрану дуже велика. Органічні сполуки, що мають полярні групи (ОН, NO₂), гірше розчиняються в ліпідах, ніж неполярні сполуки, тому і проникність мембран для них істотно менша.

За низької концентрації речовини

$$j = j_{\max} \frac{C_0}{C_m},$$

де C_m – концентрація речовини, за якої $j = j_{\max}/2$ (рис. 3.18).

Іони та полярні молекули не дуже малих розмірів проникають у клітину за допомогою особливих білків-переносників (іонофорів). Це *полегшена дифузія*. Початкову швидкість дифузії, коли з одного боку мембрани концентрація речовини $C = C_m$, а з другого боку дорівнює нулю, можна подати виразом

$$j = j_{\max} \cdot \frac{C_0}{C_m + C_0}.$$

Дифузія лінійно залежить від концентрації C_0 . Це випадок простої дифузії. Процес полегшеної дифузії характеризується тим, що він:

- специфічний для певних молекул;
- швидкість його вища за швидкість простої дифузії;
- досягає насичення;
- чутливий до дії певних інгібіторів.

Провідність мембрани визначається концентрацією наявних в ній

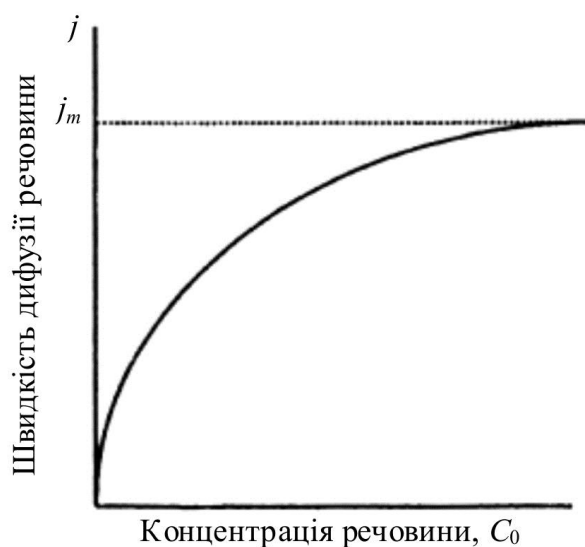


Рис. 3.18. Залежність початкової швидкості дифузії речовини j від концентрації C_0 за полегшеної дифузії

носіїв струму та їх рухливістю. Низька діелектрична проникність ліпідів ($\epsilon = 2 \dots 3$) дуже несприятлива для впровадження заряджених частинок у мембрану.

Можна показати [29], що величина енергетичного бар'єра в мембрані зменшується, а отже, проникність мембрани для іона зростає зі збільшенням радіуса іона r і наближенням величини діелектричної проникності мембрани ϵ_m до діелектричної проникності води ϵ_v . На цих фізичних принципах і ґрунтується перенесення іонів іонофорами. Іонофори можуть утворювати з іоном комплекс великого розміру – переносники, або формувати пори в мембрані, які заповнені водою, – канали.

Перший механізм полягає в тому, що молекула переносника захоплює речовину (тим самим немовби збільшуючи його радіус), що транспортується на одному боці мембрани і разом з ним рухається через ліпідний бішар на другий бік мембрани. Це – перенесення за допомогою рухомого переносника. Прикладом рухомих переносників є іонофорні антибіотики, що здійснюють таким чином транспорт іонів лужних металів, наприклад, валіноміцин транспортує іони калію.

Другим механізмом полегшеної дифузії є транспорт за допомогою спеціальних пор, яке називають також *естафетним перенесенням*. У цьому випадку пара може бути утворена декількома послідовно розміщеними молекулами, між якими передаються іони. Наприклад, антибіотик граміцидин А переносить іони Na^+ .

Полегшеною дифузією пояснюється перенесення через біологічні мембрани амінокислот, цукру та інших біологічно значущих речовин.

Відмінності полегшеної дифузії від простої:

- речовина за участю переносника переноситься значно швидше;
- полегшена дифузія має властивість насичення;
- за меншої дифузії спостерігається конкуренція перенесених речовин у тих випадках, коли переносником переносяться різні речовини; так, із цукру глюкоза переноситься швидше ніж фруктоза, фруктоза швидше ніж ксілоза, а ксілоза швидше ніж арабіноза;

– є речовини, які блокують полегшену дифузію і утворюють міцний комплекс з молекулами переносника.

Фільтрацією називають рух розчину через пори в мембрані під дією градієнта тиску. Швидкість перенесення у процесі фільтрації підкоряється *закону Пуазейля*:

$$\frac{dv}{dt} = \frac{p_1 - p_2}{w},$$

де dv/dt – об'ємна швидкість перенесення розчину; w – гідравлічний опір.

Явище фільтрації відіграє важливу роль у процесах перенесення води через стінки кровоносних судин.

Осмоз – проста дифузія води місця з її більшою концентрацією в місця з меншою концентрацією води. Осмос відіграє велику роль у багатьох біологічних явищах. Явище осмосу зумовлює гемоліз еритроцитів у гіпотонічних розчинах.

3.5.2. Поняття активного транспорту речовини

Активний транспорт – це перенесення речовини з місць з меншим значенням електрохімічного потенціалу в місця з його більшим значенням. Активний транспорт у мембрані супроводжується зростанням енергії Гібса, він не може здійснюватися мимовільно, а лише за рахунок витрати енергії, яка запасена в макроергічних зв'язках АТФ.

Активний транспорт речовин через біологічні мембрани має величезне значення. За рахунок активного транспорту в організмі створюються градієнти концентрацій, градієнти електричних потенціалів, градієнти тиску тощо, які підтримують життєві процеси, тобто з погляду термодинаміки активне перенесення утримує організм у нерівноважному стані, підтримує життя.

Активний транспорт через біологічні мембрани досліджував данський учений Г. Уссінг (1949 р.) у дослідах з перенесення іонів натрію через шкіру жаби (рис. 3.19) [56]. Перенесення ґрунтувалося на вимірю-

ванні активного транспорту електричним методом (методом короткого замикання). Якщо розділити дві камери з однаковими розчинами Рінгера шкірою жаби, то між її зовнішньою (мукозною) та внутрішньою (серозною) поверхнями виникає різниця потенціалів, яка приблизно дорівнює 100 мВ (потенціал на зовнішній поверхні буде від'ємним). При цьому спостерігалися потоки іонів натрію крізь шкіру жаби: від зовнішньої до внутрішньої поверхні і від внутрішньої до зовнішньої

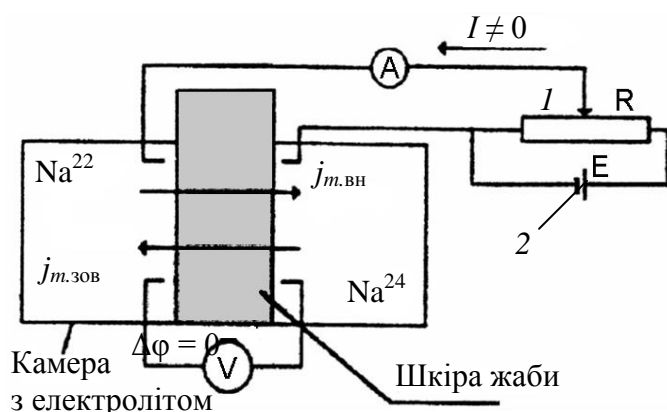


Рис. 3.19. Схема експериментальної установки Уссінга:

A – амперметр, *V* – вольтметр;

I – реостат; 2 – конденсат; 3 – гальванічний елемент

поверхні. Відношення потоків іонів у разі пасивного транспорту виражається рівнянням Уссінга:

$$\frac{j^-}{j^+} = \frac{C_k^e}{C_k^i} e^{-\frac{ZF\Delta\phi}{RT}}$$

Регулюючи струм у компенсуючому колі, можна досягти різниці потенціалів до нуля. Тоді в системі має настати рівновага, оскільки немає градієнтів концентрацій іонів і потенціалу між камерами, розділеними шкірою жаби. В таких умовах пасивне перенесення іонів згідно з критерієм Уссінга неможливе, сумарний потік дорівнює нулю.

Проте під час проведення експериментів було виявлено [94], що струм, який тече в компенсаційному колі, протікає і крізь шкіру. Отже, відбувається одностороннє перенесення іонів. Методом мічених атомів було показано, що потік іонів натрію від зовнішньої до внутрішньої поверхні більший від потоку в протилежному напрямку. Таким чином, струм усередині епітелію створюється активним перенесенням іонів натрію.

Згідно із сучасним уявленням активно транспортуються іонні насоси біологічних мембран – спеціальні білкові комплекси (транспортні АТФ). Відомі три типи електрогенних іонних насосів. Комплекс K^+Na^+ -АТФ за рахунок енергії гідролізу однієї молекули АТФ у клітину переносяться два іони калію і виносяться з клітини три іони натрію. Отже, насос генерує електричний струм через мембрану, тому K^+Na^+ -насос – електрогенний. Ca^{2+} -АТФ переносить два іони кальцію, а H^+ -насос – два протони з використанням енергії однієї молекули АТФ.

У більшості моделей активного транспорту передбачається процес сполучення хімічної реакції гідролізу АТФ (скалярного процесу) з напрямленим просторовим переміщенням (векторним процесом). У цьому випадку білок або білковий комплекс повинен виконувати як ферментативну, так і транспортну функції. Отже, у простому випадку він може містити один активний центр і один центр скріплення іонів. Для забезпечення транспорту іонів між двома мембранами передбачається, що центр скріплення іонів може поперемінно контактувати з обома розчинами, розділеними мембраною. Це, наприклад, мінорні рухи, які відкривають та закривають канали, сполучені з розділеними мембраною розчинами, або повернення всієї молекули ферменту в площину мембрани, що зумовлюють пересування центра скріплення іонів через мембрану. Можливі також зміни просторової форми макромолекули для переміщення центра скріплення йонів.

Як показали дослідження, білок K^+Na^+ -АТФ існує в двох різних конформаціях – E_1 та E_2 , при цьому E_1 має високу спорідненість з Na^+ і низьким – з K^+ (місця скріплення іонів орієнтовані до цитоплазми). Ця конформація білка має високу спорідненість з молекулами АТФ. Конформація E_2 ферменту має високу спорідненість з K^+ і низьку – з Na^+ (місця скріплення обернені назовні). При цьому Na^+ потрібен для швидкого фосфоритування, а K^+ – для швидкого дефосфоритування.

Перехід іонів K^+ із зв'язаного з ферментом стану у вільний стан відбувається на завершальному п'ятому етапі. Цей процес індукується

скріпленням АТФ з алостеричним центром ферменту, який має низьку спорідненість.

Таким чином, у процесі активного транспорту молекула АТФ виконує дві функції – субстрати та алостеричного ефектора.

Запропоновані моделі будови, згідно з якими ці білкові комплекси містять 6, 8 або 10 трансмембранних α -спіральных сегментів. Є велика гідрофільна ділянка, що містить домени, де зв'язуються нуклеотиди і де відбувається фосфоритування. При цьому зміна конформації, що супроводжується гідролізом АТФ, зумовлює зміну спорідненості відповідних центрів білка з іонами.

Створені за допомогою систем активного транспорту градієнти концентрацій речовин утворюють на мембрані різницю хімічного або електрохімічного потенціалу, за рахунок чого можуть переноситися інші речовини проти градієнтів їх концентрацій. Такий транспорт, джерелом енергії якого є не безпосередньо АТФ або енергія окиснювально-відновних реакцій, а градієнт концентрацій інших речовин називають *вторинно-активним*, або зв'язаним.

Є три види вторинно-активного транспорту іонів: уніпорт, симпорт і антипорт.

У разі *уніпорту* за рахунок існування на мембрані градієнта електричного потенціалу здійснюється однонапрямлений транспорт заряджених частинок у бік меншого значення потенціалу. У процесі *антипорту* (обмінного транспорту) здійснюється транспорт однаково заряджених іонів двох типів у різних напрямках. Згідно з механізмом *симпорту* (ко-транспорту) здійснюється транспорт протилежно заряджених іонів в одному напрямі. При цьому один з іонів транспортується за градієнтом концентрацій, а другий – за градієнтом електричного потенціалу, який створюється транспортом першого іона.

Одним з найбільш вивчених випадків вторинно-активного транспорту незаряджених молекул є всмоктування глюкози в стінки кишечника. Тут транспорт глюкози здійснюється проти градієнта концент-

рації, але не за рахунок енергії АТФ, а завдяки градієнту концентрації іншої речовини, у цьому випадку – іонів натрію. Подібні системи транспорту існують і для багатьох інших речовин, наприклад вуглеводів і амінокислот, що дуже важливо, оскільки для них немає специфічних насосів.

3.5.3. Перенесення заряджених частинок через мембрани

Електропровідність клітин мембран дуже низька і становить 10^{-3} Ом·см⁻². Для порівняння: провідність шару водного розчину КСІ з концентрацією 0,01 М такої самої товщини – 10^4 Ом·см⁻². Різниця досягає 10^7 разів.

Провідність мембрани визначають за концентрацією і рухливістю наявних в ній заряджених частинок. Низька діелектрична проникність гідрофобного ліпідного бішару $\epsilon \approx 2 \dots 3$ дуже несприятлива для проникнення. Енергія частинки в ліпідній фазі складається з електростатичної енергії та енергії гідрофобної взаємодії:

$$W = W_e + W_h;$$

$$W_e = \frac{q_0}{a} \left(\frac{1}{\epsilon_{\text{ліп}}} - \frac{1}{\epsilon_{\text{вод}}} \right),$$

де q_0 – заряд іона; $\epsilon_{\text{ліп}}$, $\epsilon_{\text{вод}}$ – діелектрична проникність ліпиду (мембрани) та води відповідно.

Значення енергії у цьому разі велике (~110 еВ). Саме це створює бар'єр, що перешкоджає проходженню іонів через гідрофобну частину мембрани в негідратованій формі.

Гідрофобні взаємодії дещо підвищують коефіцієнт розподілу на користь ліпідної фази. Крім того, існують чотири чинники, що знижують енергію іона в мембрані:

- кінцева товщина мембрани;
- утворення іонних пар усередині мембрани;

– наявність у мембрані пор (каналів) з високою діелектричною сталою, крізь які проходять частинки;

– збільшення ефективного радіуса іона внаслідок утворення комплексу: іона з нейтральною молекулою, переносника з високою поляризованістю (переносник сольватує іон і тим самим сприяє його розчиненню у фазі мембрани).

Таким чином, величина енергетичного бар'єра в мембрані зменшується, і відповідно проникність мембрани для іона зростає у міру збільшення радіуса іона і з наближенням значень $\epsilon_{\text{ліп}}$ і $\epsilon_{\text{вод}}$. Ці фізичні принципи і є основою перенесення іонів іонофорами. Іонофори можуть утворювати з іонами комплекси великих розмірів (переносники) або формувати пори в мембрані, заповнені водою (канали).

Розрахунок кожного з цих ефектів має такі результати:

1. Оскільки мембрана має кінцеву товщину, на межі між мембраною і водною фазою виникають сили утворення (рис. 3.20, *а*). Електростатична енергія в центрі мембрани знижується за рахунок сил утворення на величину

$$\Delta W = \frac{e^2}{\epsilon_{\text{вз}} l_0} \ln \frac{2\epsilon_{\text{ліп}}}{\epsilon_{\text{вз}} + \epsilon_{\text{ліп}}}.$$

Якщо $\epsilon_{\text{ліп}} = 81$ і $\epsilon_{\text{вод}} = 2$, ця величина становить 1,4 еВ, тобто енергія знижується на декілька відсотків.

2. Утворення іонних пар з двох розміщених поблизу сфер унаслідок іонної взаємодії також не дає помітного вирашу. Електростатична енергія двох частинок (рис. 3.20, *б*), які розділені відстанню d , становить:

$$W = \frac{e^2}{2\epsilon_{\text{вз}} a_+} + \frac{e^2}{2\epsilon_{\text{вз}} a_-} - \frac{e^2}{\epsilon_{\text{вз}} d}.$$

Звідси видно, що максимальне зниження енергії буде не більш, ніж двократним.

3. Пори з високою поляризованістю можуть значно знизити енергію заряду в мембрані (рис. 3.20, *в*). Якщо радіус пори $b \ll 10$ нм, енергія частинки на осі пори

$$W_i = \frac{e^2}{2\epsilon_i a} + \frac{e^2}{\epsilon_{\text{в}i} b} P\left(\frac{\epsilon_{\text{в}i}}{\epsilon_i}\right).$$

Другий доданок у формулі означає сили утворення в стінках пори. Він обернено пропорційний до радіуса пори b . Значення функції $P(x)$ не перевищує значення 0,25.

Якщо $e = 2$, тоді $\frac{e^2}{2b} P\left(\frac{1}{40}\right) \approx \frac{1180}{b}$ кДж/моль, де b – радіус пори, Å.

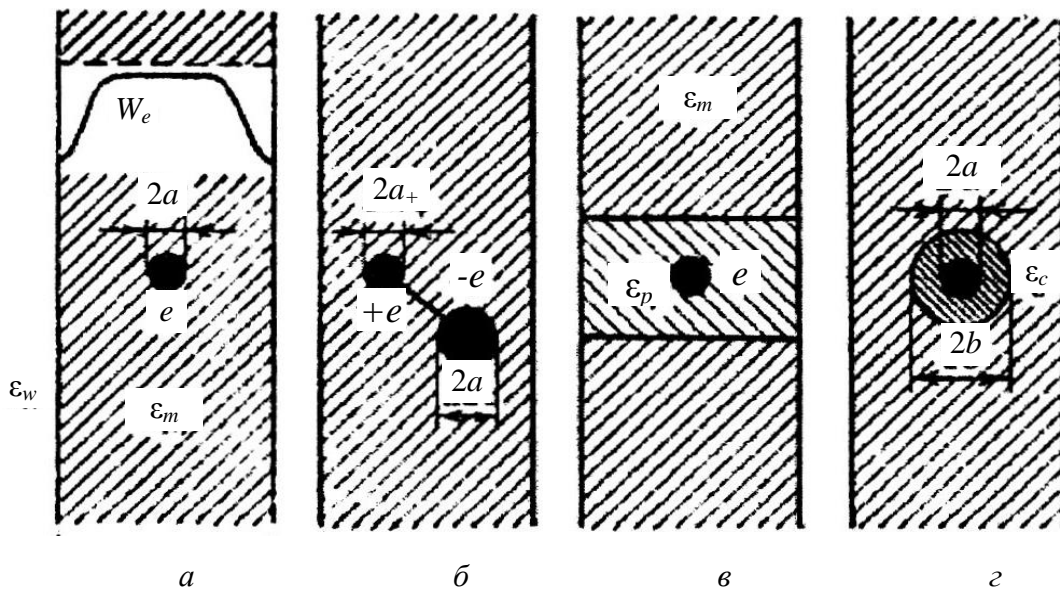


Рис. 3.20. Енергія іона в мембрані:

a – вплив сил утворення; b – утворення іонних пар;
 v – гідрофільна поря в мембрані; z – комплексоутворення

4. Існують молекули (іонофори), які переносять іони через мембрану – індукований іонний транспорт (рис. 3.20, z). Наявність іонофорів сприяє багатократному підвищенню провідності мембран. Для цього потрібна невелика кількість іонофорів. До іонофорів належать жиророзчинні кислоти – 2,4-динітрофенол, дикумарол тощо, поліпептиди – валіноміцин, група актинів (моноактин), грамїцидини А, В і С, аламецитин.

Нехай нейтральна молекула з високою поляризованістю може утворювати сферичний комплекс з іоном. Якщо зовнішній радіус комплексу дорівнює b , то його енергія в середовищі має вигляд

$$W_i = \frac{e^2}{2\varepsilon_{\text{вз}} b} + \frac{e^2}{2\varepsilon_{\text{в}} \left(\frac{1}{a} - \frac{1}{b} \right)}.$$

Якщо $b = 5 \dots 10 \text{ \AA}$, то $W_{\text{п}} = 69,3 \dots 34,4 \text{ кДж/моль}$. Отже, комплексоутворення, а також утворення пор можуть значно зменшити бар'єр для проходження іона через мембрану.

Дослідження показали, що іонофори – валіноміцин і монактін – являють собою рухомі переносники, тоді як грамїцидин А утворює в мембрані полярну пору.

Таким чином, індукований транспорт, що зумовлюється іонофорами, може здійснюватися згідно з механізмом рухомих переносників за допомогою спеціальних пор (рис. 3.21). Цей механізм називають також естафетним, оскільки пора може бути утворена послідовно розміщеними молекулами, між якими переноситься іон.

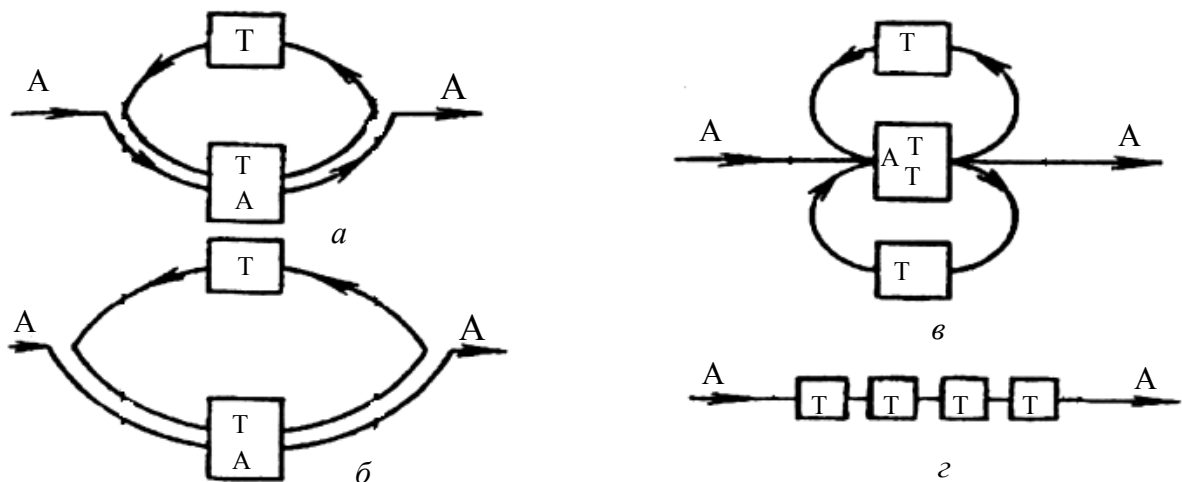


Рис. 3.21. Основні типи механізмів перенесення:

a – рухомі переносники з «малою каруселю» (переносник Т, поміщений в мембрані, а комплексоутворення відбувається на межі розділу мембрана–розчин); *б* – рухомі переносники з «великою каруселю» (переносник Т є в мембрані та розчині, комплексоутворення відбувається в розчині); *в* – колективний транспорт (іон А переноситься декількома частинками переносника Т); *г* – естафетне перенесення

Можливий різновид механізму рухомих переносників – колективний транспорт, коли іон переноситься не однією молекулою, а відразу декількома.

Таким чином, у перенесенні іонів беруть участь певні білкові молекули-переносники. При цьому перенесення залежить або від переміщення

таких молекул усередині ліпідного шару, або білкові молекули-переносники пронизують мембрану і іони рухаються усередині комплексу, утвореного білковою молекулою і ліпідними молекулами. У природі реалізуються обидві такі можливості.

3.6. Біофізика нервового імпульсу

Нормальне функціонування організму неможливе без обміну інформацією між клітинами, одним зі способів якого є можливість генерації і сприйняття клітинами нервового імпульсу. В організмі існують збудливі клітини: м'язові, нервові та секреторні. Ці клітини здатні відгукуватися яким-небудь чином на їх збудження. Так, м'язові клітини скорочуються, секреторні виділяють біологічно активні речовини, а нервові генерують електричні коливання – нервовий імпульс.

3.6.1. Поняття потенціалу спокою

На мембрані клітини завжди існує різниця потенціалів, тобто електричний потенціал усередині клітини відрізняється від зовнішнього. Цю різницю потенціалів для незбудженої мембрани називають *потенціалом спокою*. Якщо зовнішній потенціал дорівнює нулю, то внутрішній – становить від –50 до –90 мВ залежно від виду клітин.

Нерівність концентрацій іонів у середині та позаклітинному просторі зумовлює дифузію іонів з ділянки високої концентрації в ділянку низької концентрації. Швидкість дифузії залежить від різниці концентрацій і проникності мембрани. Оскільки іони несуть електричні заряди, а мембрана характеризується певною електричною ємністю, то відбувається нагромадження зарядів, що створює різницю електричних потенціалів на мембрані – *рівняння Нернста*: $\Delta\varphi = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_0}{[K^+]_i}$, де R – універсальна газова стала; T – абсолютна температура; F – число Фарадея; $[K^+]_0$ та $[K^+]_i$ – зовнішня та внутрішня концентрація іонів калію. Якщо кон-

центрація іонів K^+ у середині клітини в 50 разів перевищує позаклітинну, то потенціал спокою за температури $27\text{ }^\circ\text{C}$ становить мінус $100,7\text{ мВ}$. Ця різниця потенціалів створює в мембрані електричне поле, яке породжує сили, що діють на всі заряджені частинки всередині мембрани. Отже, у кількісному вираженні потоку іонів крізь мембрану мають бути враховані і сили дифузії, і сили, що створюються електричним полем.

Приклад 3.2 Потенціал спокою нерва кінцівки краба дорівнює 89 мВ . Чому дорівнює концентрація іонів калію всередині нерва, якщо зовні вона становить 12 ммоль/л ? Температуру вважати рівною $20\text{ }^\circ\text{C}$.

Розв'язання:

$$\text{За рівнянням Нернста: } \Delta\phi = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_0}{[K^+]_i}, \text{ звідки } [K^+]_i = \frac{[K^+]_0}{\exp\left(\frac{\Delta\phi F}{RT}\right)},$$

де $R = 8,31\text{ Дж/моль}$; K – газова стала; $F = 9,65 \cdot 10^4\text{ Дж/моль}\cdot\text{В}$.

$$\text{Тоді } [K^+]_i = \frac{12}{\exp\left(\frac{89 \cdot 10^{-3} \cdot 96500}{8,31 \cdot 293}\right)} = 0,352\text{ ммоль/л.}$$

На рух іонів заряду Z впливає електричне поле з напруженістю. Інтенсивність, що створює потік іонів, залежить від рухливості цих іонів. Рухливість характеризує швидкість руху іонів, що досягається під дією поля одиничної напруженості. Іонна рухливість залежить від розміру іона, його заряду, в'язкості розчинника. Формула густини потоку іонів має вигляд $\bar{j} = -u \frac{Z}{|Z|} C \nabla \bar{\phi}$, що зумовлює середню швидкість іона; отже, права частина рівняння – добуток концентрації іона на його швидкість, тобто потік іонів через одиничну площинку.

Повна густина потоку іонів за наявності дифузійних сил і сил електричного поля:

$$\bar{j} = -D \left(\nabla \bar{C} + \frac{ZCF}{RT} \nabla \bar{\phi} \right).$$

Це рівняння називають *електродифузійним рівнянням Нернста–Планка*.

Розглянемо просту модель: рівновага двох розчинів, які розділені гомогенною мембраною (рис. 3.22). Нехай розчинена речовина складається із заряджених іонів (K^+ , Na^+ , Cl^-).

Припустімо, що мембрана проникна для яких-небудь одних іонів, наприклад іонів K^+ , і майже непроникна для інших. Нехай концентрація іонів K^+ у лівій секції (секції i) перевищує його концентрацію в правій секції (секції e). В цьому випадку іони K^+ дифундуватимуть із секції i в секцію e . Дифузія спричиняє

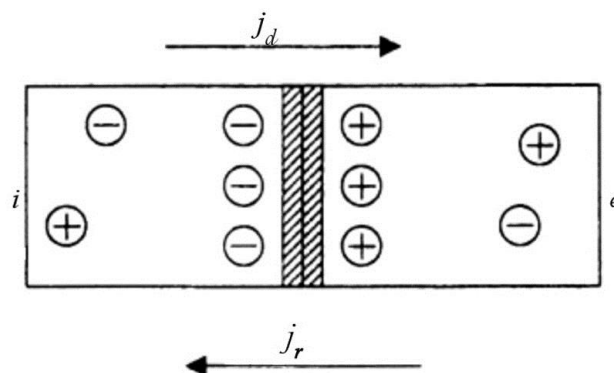


Рис. 3.22. Модель транспорту іонів через мембрану

нагромадження позитивного заряду в секції e (електростатичні сили змушують утримуватися цьому заряду на мембрані з правого боку) і залишає в секції i надлишок негативного заряду, який завдяки електростатичним силам збирається на мембрані з лівого боку. Це приводить до утворення електричного поля, напрямленого від секції e до секції i , що збільшується у міру дифузії іонів K^+ із секції i в секцію e . Збільшуване електричне поле дедалі більше перешкоджає дифузії аж поки вона не припиниться зовсім і не настане стаціонарний стан.

Потенціал спокою завжди дещо нижчий за рівноважний калієвий потенціал, що зумовлено просочуванням всередину клітини іонів натрію, які доставляють туди свій позитивний заряд. Дифузія негативно заряджених іонів хлору навпаки сприяє збільшенню $\Delta\phi$. Таким чином, унесок у формування потенціалу спокою роблять потоки всіх іонів, коефіцієнти проникності яких відмінні від нуля.

У разі рівноваги сила електричного поля (напрявлена вліво) компенсує дифузійну силу (напрявлену вправо). Тоді

$$\bar{j}_p = 0 = -DZ_K F \left(\nabla \bar{C} + \frac{Z_K C}{RT} \nabla \bar{\phi} \right) \text{ або } \frac{dC}{C} = -\frac{Z_K F}{RT} d\phi.$$

Інтегруючи цей вираз відповідно до товщини мембрани від секції i до секції e , отримаємо рівняння Нернста для дифузійної різниці потенціалів на мембрані.

Це припущення сталої електричного поля було використано Гольдманом (1943), а також Ходжкіним та Катцем (1949), щоб проінтегрувати рівняння Нернста–Планка і знайти залежність сумарного пасивного потоку від його концентрації в зовнішньому і внутрішньому розчинах та від різниці електричних потенціалів, а також отримати формулу для дифузійного мембранного потенціалу.

Розглянемо одновимірну модель мембрани з лінійною зміною трансмембранного потенціалу. В одновимірному випадку

$$\frac{d\varphi}{dx} = \frac{\varphi(l) - \varphi(0)}{l_0} = -\frac{\Delta\varphi}{l_0},$$

де l_0 – товщина мембрани;

$$u_D = \varphi_i - \varphi_e = -\frac{RT}{Z_K F} \ln \frac{C^i}{C^e} = -\frac{RT}{Z_K F} 2,3 \lg \frac{C^i}{C^e}.$$

Величину u_D визначають за відношенням концентрацій іона в двох розчинах.

Для біологічних клітин трансмембранний потенціал знаходять як різницю внутрішнього і зовнішнього потенціалів. Отже, розчин i означає внутрішньоклітинний простір, а розчин e – позаклітинне середовище.

Потенціал Нернста показує, що оскільки всередині більшості клітин за нормальних умов концентрація іонів калію вища, ніж поза ними, то в умовах електрохімічної рівноваги потенціал спокою клітини завжди від'ємний.

Рівняння Гольдмана. Трудність застосування рівняння Нернста–Планка до біологічних мембран полягає в тому, що зміни величин концентрації і потенціалу всередині мембрани невідомі і залежать від існуючих просторових електричних зарядів. Проте, оскільки мембрана тон-

ка для наближення, можна скористатися лінійним законом зміни потенціалу.

Для потоку іонів K^+ відповідно до рівняння Нернста–Планка маємо:

$$I_K = -RTu_K \frac{dC_K}{dx} - C_K u_K F \frac{\Delta\varphi}{\Delta x};$$

$$dx = \frac{dC_K}{-\frac{I_K}{u_K RT} + \frac{C_K F \Delta\varphi}{RT \Delta x}},$$

або, якщо припустити сталість поля,

$$I_K = -RTu_K \frac{dC_K}{dx} - C_K u_K F \frac{d\varphi}{dx}. \quad (3.1)$$

Інтегруючи рівняння відносно I_K , отримаємо *рівняння Гольдмана для потоку іонів*:

$$I_K = \frac{P_K F \Delta\varphi}{RT} \cdot \frac{C_K^i - C_K^e e^{-\frac{F\Delta\varphi}{RT}}}{1 - e^{-\frac{F\Delta\varphi}{RT}}}, \quad (3.2)$$

де $P_K = \frac{u_K RT}{l_0}$.

Рівняння (3.2) дозволяє розрахувати пасивний потік іонів, якщо відомі його концентрація в розчинах по обидва боки мембрани, різниця потенціалів на мембрані і проникність мембрани для одного іона. Рівняння (3.2) показує лінійну залежність потоку іонів від різниці потенціалів на мембрані. Нелінійність буде тим більша, чим більший перепад концентрацій в розчинах по обидва боки мембрани. Залежність є лінійною, якщо концентрації іона в обох розчинах однакові. У разі рівноваги, коли іонний струм дорівнює нулю, $k = 0$, то

$$C_K^i - C_K^e e^{-\frac{F\Delta\varphi}{RT}} = 0,$$

а рівноважне значення

$$\Delta\varphi = -\frac{RT}{F} \ln \frac{C_K^i}{C_K^e}, \quad (3.3)$$

Тобто рівняння (3.3) є рівнянням Нернста.

В умовах проникності мембрани для декількох іонів загальний струм дорівнює сумі парціальних іонних струмів. У стаціонарному стані сумарний струм $I = 0$, при цьому система не обов'язково набуде рівноваги, оскільки нульове значення сумарного струму іонів ще не означає відсутності складових його потоків окремих іонів (стаціонарний стан). Тоді:

$$\Delta\varphi = -\frac{RT}{F} \ln \frac{P_K C_K^i + P_{Na} C_{Na}^i + P_{Cl} C_{Cl}^i}{P_K C_K^e + P_{Na} C_{Na}^e + P_{Cl} C_{Cl}^e}. \quad (3.4)$$

Рівняння (3.4) називають *рівнянням стаціонарного потенціалу Гольдмана–Ходжкіна–Катца* або *рівнянням Гольдмана для стаціонарного потенціалу*.

Це рівняння показує, що електричний потенціал на мембрані визначається різницею стаціонарних концентрацій іонів по обидва боки мембрани та значеннями коефіцієнтів їх проникності. Відповідно найбільший вплив на мембранний потенціал справляє той іон, який має найвище значення коефіцієнта проникності, що і спостерігається в експериментах.

Оскільки у спокої проникність клітини для іонів калію набагато більша від її проникності для інших іонів, то потенціал спокою визначається переважно різницею концентрацій іонів калію.

Порушення роботи АТФ, яке можна спричинити, наприклад, дія різних отрут, збільшує проникність клітинної мембрани іонів натрію і зменшує потенціал спокою.

Рівняння Нернста – окремий випадок рівняння Гольдмана, коли проникність для одного іона набагато вища, ніж для інших, наприклад, в аксоні кальмара $P_K : P_{Na} : P_{Cl} = 1 : 0,04 : 0,45$, тобто проникність мембрани для K^+ вища, ніж для інших іонів.

Рівняння Уссінга. Теорія постійного поля ґрунтується на принципі незалежності: імовірність перетину мембрани іоном у деякому інтервалі часу не залежить від наявності інших іонів. Потік іонів можна розділити на два різнонапрямлені потоки:

– потік, що входить у клітину:

$$\overleftarrow{I}_K = \frac{P_K F^2 \Delta\phi}{RT} \cdot \frac{C_K^e e^{-\frac{F\Delta\phi}{RT}}}{1 - e^{-\frac{F\Delta\phi}{RT}}}; \quad (3.5)$$

– потік, що виходить з клітини:

$$\overrightarrow{I}_K = \frac{P_K F^2 \Delta\phi}{RT} \cdot \frac{C_K^i e^{-\frac{F\Delta\phi}{RT}}}{1 - e^{-\frac{F\Delta\phi}{RT}}}. \quad (3.6)$$

Як видно з виразів (3.5) і (3.6) вхідний струм лінійно залежить від концентрації іона в зовнішньому розчині і не залежить від концентрації його у внутрішньому середовищі. У свою чергу, потік, що виходить з клітини, залежить тільки від концентрації у внутрішньому розчині. Це означає, що вхідні потоки, що виходять з клітини, в наближенні постійного поля є незалежними.

Тоді відношення потоків $\frac{\overleftarrow{I}_K}{\overrightarrow{I}_K} = \frac{C_K^e}{C_K^i} e^{-\frac{F\Delta\phi}{RT}}$ є рівнянням Уссінга – кри-

терієм незалежності одного від одного протилежно напрямлених потоків іонів крізь мембрану.

Виконання рівняння Уссінга є також критерієм того, що транспорт стає пасивним, а отже, потік іонів зумовлюється тільки градієнтом концентрацій і дією електричного поля. Відхилення від цієї рівності може вказувати на участь системи активного транспорту в перенесенні іонів крізь мембрани.

3.6.2. Рівновага та потенціал Доннана. Потенціал дії

Доннанівська рівновага встановлюється між клітиною і середовищем, якщо мембрана добре проникна для неорганічних іонів, але непро-

никна для білків та інших великих органічних іонів. Якщо всередині клітини або поза нею є заряджені макромолекули, які нездатні проникати через мембрану, то вони справляють істотний вплив на розподіл іонів між клітиною і позаклітинним середовищем. У результаті на мембрані виникає різниця потенціалів, яка називається *доннанівським потенціалом*. У цьому разі рівноважні концентрації іонів одного й того ж виду можуть бути різними по обидва боки мембрани.

Розглянемо іонну рівновагу між розчинами, розділеними мембраною, наприклад, для розчину KCl [33].

Припустімо, що спочатку концентрації розчинів KCl по обидва боки мембрани були однаковими. Наявність великих аніонів порушує рівновагу, оскільки $C_K^i > C_K^e$ (індекси i , e позначають внутрішній і зовнішній боки мембрани), то це призводить до дифузії іонів K^+ назовні. Виникле електричне поле напрямлено зовні клітини у її середину і примушує іон Cl^- переміщатися з i в e компартмент (збереження умови електронейтральності). Таким чином, потоки K^+ і Cl^- істотно перерозподіляють іони і змінюють їх концентрації в i та e компартментах. Система досягне рівноваги, коли сили дифузії та електричного поля будуть зрівноважені як для іонів K^+ , так і для іонів Cl^- . Оскільки трансмембранні потенціали і для K^+ , так і для Cl^- однакові, то потенціали Нернста цих іонів (що є електричною мірою дифузійної сили) у разі рівноваги також мають бути однаковими (дорівнювати загальному трансмембранному потенціалу). Тоді

$$\ln \frac{C_K^i}{C_K^e} = -\frac{F}{RT} \Delta\phi = \ln \frac{C_{Cl}^e}{C_{Cl}^i} = -\psi.$$

У м'язових клітинах нерівномірний розподіл іонів K^+ між клітиною і середовищем, який визначається роботою K^+-Na^+-ATP , створює мембранний потенціал $\Delta\phi$, який забезпечує доннанівський розподіл іонів Cl^- відповідно до цього рівняння. В еритроцитах доннанівська рівновага сама створює мембранний потенціал.

Припустімо, що всередині клітини перебувають нерухомі негативні заряди з молярною концентрацією δ . У стані рівноваги всередині й зовні клітини мають виконуватися умови електронейтральності, тобто рівність сумарної концентрації аніонів та катіонів як усередині клітини, так і зовні. Вважаючи, що нерухомі аніони одновалентні (хоча вони зазвичай багатовалентні), маємо:

$$\left. \begin{aligned} C_K^i &= C_{Cl}^i + \delta \\ C_K^e &= C_{Cl}^e + c \end{aligned} \right\}; \quad \frac{C_K^i}{C_K^e} = \frac{C_{Cl}^e}{C_{Cl}^i} = e^{-\psi} = r_D,$$

де c – безрозмірний потенціал. Звідси випливає відношення Доннана:

$$C_{Cl}^i = \sqrt{c^2 + \frac{\delta^2}{4}} - \frac{\delta}{2} = \begin{cases} c - \frac{\delta}{2}, & \text{якщо } \delta \ll c; \\ \frac{c^2}{\delta}, & \text{якщо } \delta \gg c. \end{cases}$$

Якщо $\delta < C$, маємо:

$$C_{Cl}^i \approx c - \frac{\delta}{2}, \quad C_K^i \approx c + \frac{\delta}{2}.$$

Ця умова, що виникає тоді, коли всі іони, для яких мембрана проникна, перебувають у рівновазі, називається *доннанівською рівновагою*.

Трансмембранний потенціал

$$\Delta\varphi = -\frac{RT}{F} \ln \frac{P_K \left(c + \frac{\delta}{2} \right) + P_{Cl} c}{P_K c + P_{Cl} \left(c - \frac{\delta}{2} \right)}.$$

Величина доннанівського потенціалу мала і не пояснює великого значення потенціалу спокою. Пошкодження клітини призводить до зниження потенціалу спокою (підвищується проникність мембрани, різниця значень коефіцієнтів проникності для K^+ і Na^+ зменшується) до рівня доннанівського потенціалу:

$$\Delta\varphi = -\frac{RT}{F} \ln \frac{c^2}{\delta c} + \delta = -\frac{RT}{F} \ln \left(\frac{c}{\delta} + \frac{\delta}{c} \right) \approx -\frac{RT}{F} \ln \frac{\delta}{c}.$$

Таким чином, у розбавлених розчинах рівноважна різниця потенціалів у доннанівській системі може бути досить великою. Концентрація вільних аніонів C_a , усередині клітини в цьому випадку низька, тобто є аніони, які витісняються з цієї фази.

Під дією на клітину якого-небудь подразника її трансмембранний потенціал змінюється, виникає *потенціал дії, або спайк*. Причиною такого коливання потенціалу спокою є зміна проникності мембрани для натрію, що, у свою чергу, спричинено відкриттям натрієвих іонних каналів. У разі збудження проникності мембрани відношення іонів калію до натрію становить $P_K : P_{Na} = 1 : 20$.

У результаті потік іонів натрію в клітину починає перевищувати потік іонів калію з клітин. Якщо раніше потенціал на мембрані був близький до рівноважного калієвого потенціалу, то тепер він прагне рівноважного натрієвого, але не досягає його тільки через те, що провідності для іонів калію і хлору відмінні від нуля.

У клітині відбувається деполяризація мембрани: від'ємний потенціал клітини наближається до нуля, а потім і зовсім змінює знак на протилежний. Останній процес називається *реверсією мембранного потенціалу*. Максимальне значення потенціалу дії становить зазвичай 30...40 мВ. Час збільшення натрієвої провідності триває частки мілісекунди. Далі вона починає знижуватися, унаслідок чого в клітині відновлюється потенціал спокою. Цей процес називається реполяризацією клітинної мембрани.

Тривалість потенціалу дії різниться для різних клітин (коливається в межах 0,5...3 мс) і істотно залежить від температури. Із її зменшенням на 10 °С час існування потенціалу дії збільшується в три рази. Тривалість реполяризації зазвичай перевищує тривалість деполяризації.

$$\text{Сумарний мембранний струм } I_i = C_i \frac{d\varphi_i}{dt} + I_{K^+} + I_{Na^+} + I_{\text{од}}.$$

Метод фіксації потенціалу дозволив вивчити механізм генерації потенціалу дії. Змінюючи іонний склад середовища, Ходжкін і Хакслі показали, що фаза деполяризації мембрани зумовлюється збільшенням її провідності для іонів Na^+ , а фаза деполяризації – зниженням натрієвого струму і збільшенням калієвого.

Після виникнення потенціалу дії певна ділянка мембрани нервової клітини якийсь час перебуває в незбудливому (рефракторному) стані, тобто дія подразника не викликає генерації потенціалу дії, оскільки натрієві канали деякий час після активації перебувають у закритому стані і не здатні відкритися у відповідь на зміну трансмембранного потенціалу.

Коли в клітині виникають потенціали дії, то зменшується концентрація іонів калію і збільшується концентрація іонів натрію. Тому в цих умовах необхідна активація мембранних насосів, що активно транспортують іони. Оскільки для цього потрібні молекули АТФ, то в клітині активуються процеси дихання, збільшується споживання кисню і теплообмін.

3.6.3. Поширення збудження по нервовому волокну

Нервові волокна діляться на *мієлінізовані* (м'якотні) і *немієлінізовані* (безм'якотні). Мієлінова оболонка, що складається з мембранних ліпідів і білків, є надійним ізолятором нервової клітини; завдяки їй збудження може виникнути тільки на оголеній ділянці мембрани аксона. Немієлінізовані нервові волокна не мають такої щільної жирової оболонки.

Збудження якої-небудь ділянки немієлінізованого нервового волокна зумовлює локальну деполяризацію мембрани. Водночас решта (незбуджена) частини мембрани зберігає свою звичайну різницю потенціалів: зовнішнє середовище заряджено позитивно, а внутрішнє – негативно. Між збудженою і незбудженою ділянками виникають місцеві струми. Це призводить до деполяризації сусідньої ділянки, яка, у свою чергу, деполяризує наступний. Приєднавши електроди осцилографа до

двох ділянок клітинної мембрани, можна спостерігати поширення потенціалу дії. Такий спосіб проведення збудження називають безперервним.

У мієлінізованих нервових волокнах безперервне проведення нервового імпульсу неможливе. Збудження (деполяризація) може виникати не по всій довжині мембрани. З цієї причини імпульс поширюється по нервовому волокну тільки в одному напрямку. Виниклий потенціал дії у декілька разів перевищує поріг, необхідний для виникнення збудження, яке, таким чином, щоразу підсилює сигнал, який слабшає в результаті опору міжтканинної рідини і діє як ретранслюційний генератор. Механізм поширення збудження по мієлінізованих волокнах називають стрибкоподібним.

Останній механізм вигідніший від безперервного, оскільки дозволяє збільшити швидкість проведення нервового імпульсу і більш економічний з енергетичного погляду: деполяризуються тільки невеликі ділянки мембрани, виникають менші витрати іонів, отже, клітині доводиться витратити менше енергії для забезпечення роботи Na^+ , K^+ -насосів. Наприклад, у разі розсіяного склерозу імунна система організму руйнує мієлінову оболонку, відбувається оголення нервових волокон. При цьому проведення нервових імпульсів через уражену ділянку порушується, що зумовлює різні прояви: порушення зору і координації, м'язової слабкості, підвищення м'язового тону.

Швидкість проведення нервового імпульсу по немієлінізованих нервових волокнах, так само, як і стала довжини, пропорційна квадратному кореню з діаметра волокна. Збільшення діаметра сприяє збільшенню довжини волокна і швидкості поширення збудження. Цим пояснюється існування гігантських аксонів головоногих молюсків. Швидкість проведення збудження по немієлінізованому волокну діаметром 1 мкм становить лише 2 м/с, тоді, як для волокон діаметром 0,5...1 мм її значення вже досягає 20 м/с.

Для мієлінізованих нервових волокон швидкість проходження збудження залежить від довжини ділянок між двома перехопленнями Ранв'є.

Помічено, що час, необхідний для передавання сигналу від одного перехоплення до іншого, приблизно однаковий і становить близько 0,07 мс. Водночас довжина міжперехоплювальних ділянок пропорційна діаметру волокна. Таким чином, швидкість проведення нервового імпульсу по м'якоті волокна пропорційна їх діаметру. Тому для організмів, що мають мієлінізовані волокна, непотрібно надто збільшувати їх діаметр. Таке волокно діаметром 20 мкм проводить збудження зі швидкістю 120 м/с.

Для нервових волокон приблизно однакового діаметра швидкість поширення збудження залежить від величини чинника надійності, що

виражається так: $\eta = \frac{V_0}{V_{\text{ед}}}$, де V_0 – амплітуда потенціалу дії; $V_{\text{кр}}$ – критич-

ний рівень деполяризації, що викликає генерацію потенціалу дії. Чинник надійності становить 5...6. Дія місцевих анестетиків (наприклад, новокаїну) зменшує V_0 і збільшує $V_{\text{кр}}$ за рахунок інактивації натрієвих каналів, що призводить до зниження чинника надійності.

3.6.4. Біопотенціали зорової системи людини

Zip – це біологічний процес, який забезпечує сприйняття форми, розмірів, кольорів предметів, які оточують людину, орієнтування серед них [11]. Він можливий завдяки функції зорового аналізатора, до складу якого входить сприймальний апарат – очна куля. Найдальша складова очної кулі – сітківка – найважливіша для утворення електричної реакції на світло. З неї виходять аксони, які переносять інформацію до мозку.

За сучасними уявленнями [28], якщо фоторецептори поглинають світло, у їхніх клітинах виникають потенціали дії. У стані спокою від'ємний потенціал становить близько 40 мВ відносно зовнішнього до клітини середовища. Після освітлення максимальна різниця потенціалів досягає 80 мВ. Збільшення різниці потенціалів (залежить від інтенсив-

ності стимулу та освітленості), яке називають гіперполяризацією, є наслідком зменшення прозорості мембрани для іонів натрію.

Базова інформація про зовнішній світ для зору репрезентована наявністю або відсутністю потенціалів дії [76], їх взаємною часовою залежністю (для пов'язаних ділянок сітківки) та часовим запізненням першої потенціальної хвилі (від початку стимуляції).

Електрична реакція фоторецепторів на світловий імпульс складається з реакцій двох видів. Первинний рецепторний потенціал утворюється з малою латенцією (часто коротшою за 1 мс) і є наслідком перетворення молекул пігменту зору. Зазвичай він складається з декількох складових, які можна відділити одну від одної, знизивши температуру.

Для діагностичної практики більш значущим є вторинний (пізній) рецепторний потенціал, який виникає внаслідок гіперполяризації клітинної мембрани палички або колбочки. Амплітуда гіперполяризації збільшується з підвищенням інтенсивності збудження (стимулу). Часові залежності вторинних потенціалів для колбочок відрізняються від паличок тим, що у паличках вони виникають повільніше, ніж у колбочках. Унаслідок цього розрізняються граничні частоти.

Палички та колбочки трансформують сприйнятий оптичний образ у послідовність імпульсів. При цьому функції зору полягають не лише в сприйнятті світлового випромінювання. Ним користуються для визначення відстані, об'ємності предметів, наочного сприйняття навколишнього середовища.

Значущість зору людини підтверджується кількістю нервових волокон, які від органів зору надходять до мозку (з 2,6 млн нервових волокон приблизно 2 млн відповідають за зір). З мозку виходить 40 тис. нервових волокон, з яких приблизно половина передають накази м'язам очей і керують точними, швидкими і дуже складними рухами очей.

Оброблення інформації, яка надходить через органи зору. Світло з будь-якої малої площини проходить роговицею ока та його зіницею, зосереджується у лінзі, проходить склоподібним тілом і потрапляє

на сітківку. Зі зростанням освітленості діаметр зіниці зменшується від 7,4 до 1,8 мм. Залежність діаметра зіниці від освітленості та прозорість лінзи від довжини світлової хвилі показано на рис. 3.23.

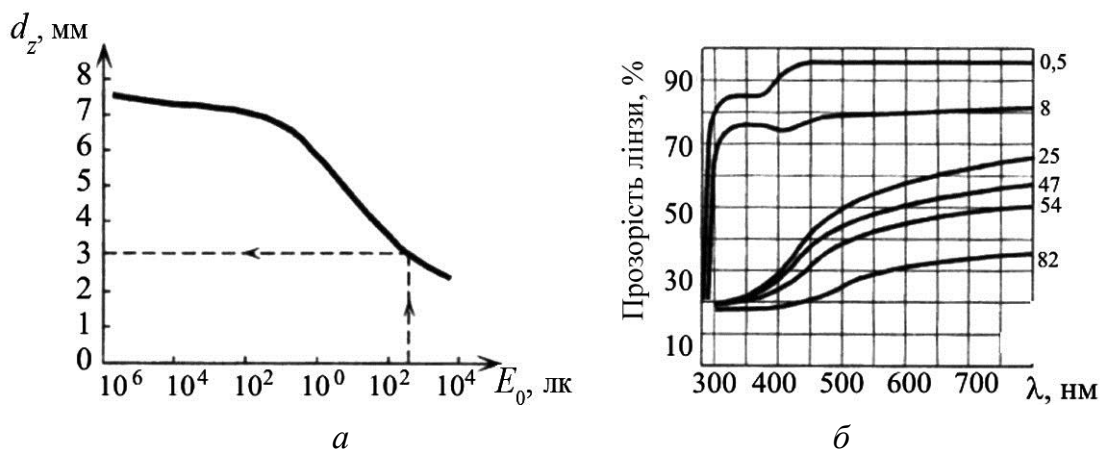


Рис. 3.23. Залежність діаметра зіниці від освітленості (а) та прозорість лінзи від довжини світлової хвилі (б)

Світлова прозорість лінзи змінюється з віком; на коротких хвилях (до 400 нм) зменшується кількість світла, яка досягає сітківки. У віці 25 років прозорість лінзи зменшується на 50 % , у віці 50 років – ще на 40 % .

Подальший вплив на світло, яке досягає сітківки залежить від діаметра зіниці, що зменшується з віком. Прогресивне зменшення зіниць призводить до зменшення біоенергетичної активності зору. Однакове вхідне випромінювання у мозку старих людей спричиняє значно слабші біосигнали, ніж у мозку молодих людей.

Над вивченням зору, його механізму працюють сотні дослідників у багатьох лабораторіях світу. Нагромаджені сучасною наукою дані настільки численні, різноманітні, а деколи – суперечливі. Зір всебічно вивчають фахівці, які аналізують феномени зору, рухи очей, виводять константи його норми, показники патології. Залишки зору досліджують навіть у майже сліпих людей. Таке багатогранне і складне явище, як зір, потребує для його вивчення використання всього арсеналу методів і апаратури сучасної науки.

Один з найсучасніших напрямів фізіології ока людини – електрофізіологія, об'єктом якої є біоструми сітківки. Біоелектричні процеси віді-

грають найважливішу роль у зорових механізмах вищих тварин і людини. Фіксуючи їх, необхідно не тільки отримувати непряму інформацію, але й спостерігати безпосередньо сам процес зору, а також застосувати їх для діагностики очних захворювань.

Розглянемо найбільш вживані біомеханічні методи вивчення функціонального стану нервової системи під час зорового сприйняття інформації, а саме: методи електроретинографії та електроокулографії.

Принцип і типи електроретинографії. Наклавши два електроди, сполучені з гальванометром, на око тварини або людини і подавши світловий подразник, можна зареєструвати електрореакцію сітківки, тобто біоелектричний потенціал, який отримав назву *електроретинограми* (ЕРГ). Таким чином, нову галузь досліджень стали називати електроретинографією (запис, реєстрація та вивчення біострумів сітківки ока).

За допомогою мікроелектродів в очній кулі можна виміряти сталий потенціал між роговицею і більш від'ємно зарядженою сітківкою. Цей потенціал утворений передусім унаслідок регуляції переходу іонів від судинної оболонки до фоторецепторів. Унаслідок руху іонів між судинною оболонкою та сітківкою виникає сталий електричний потенціал, який не залежить від руху ока. Проте він змінюється у разі зміни рівня адаптації ока.

В офтальмології знімання сумарних електричних потенціалів ретини має більш ніж столітню історію.

Для знімання ЕРГ вимірювальний електрод розміщують на внутрішній поверхні сітківки, або на роговиці. Опорний електрод розміщують на щіці, чолі, мочці вуха. Розміщення цього електрода поблизу ока менш зручне, оскільки сигнал електроретинограми спотворюється артефактним сигналом електроокулограми.

Спалахова електроретинограма. Електроретинограма відображає просторово розподілену електричну реакцію на сітківці на біоелектричне збудження.

Типову ЕРГ ока, адаптовану до темряви, за двосекундного світлового збудження показано на рис. 3.24. Щоб одержати відгук сітківки, застосовують винятково неструктуровані стимули зі значною яскравістю.

Оскільки такий світловий стимул збуджує чималу площу сітківки, рецепторні потенціали додаються. Чотири складові ЕРГ сигналу, які найчастіше ідентифікують, визначають як хвилі *a*, *b*, *c*, *d*.

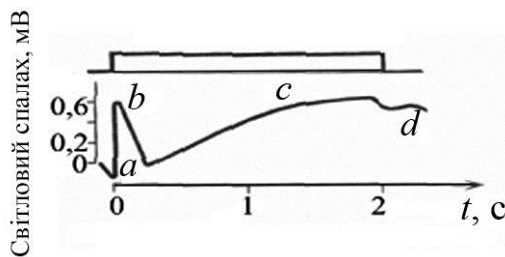


Рис. 3.24. Типова ЕРГ ока, адаптованого до темряви

В ЕРГ хвиля *a* відповідає вторинному рецепторному потенціалу. Варто брати до уваги, що первинний рецепторний потенціал має велику нелінійну залежність від рівня стимулу (приблизно це логарифмічна залежність від інтенсивності).

Головна хвиля *b* утворюється активністю біполярних клітин, хоча багато авторів зазначають, що під час хвилі *b* також активізуються гангліозні клітини. Але їх набагато менше, ніж біполярних. Усі клітини сітківки (за винятком гангліозних) відповідають на стимуляцію зростаючими потенціалами, поки деполяризація гангліозних клітин не створить потенціалу дії, який поширюється до мозку.

В ЕРГ людини хвилі *a* і *b* мають паличкові та колбочкові складові. Ці хвилі виникають за перші 100 мс після початку світлового імпульсу. Вони мають зменшену амплітуду. Хвиля *c* є наслідком змін мембранних потенціалів клітин пігментного епітелію на початку світлового імпульсу. Амплітуда хвиль *a*, *b*, *c* пропорційна логарифму інтенсивності спалаху і залежить від інтервалу між світловими імпульсами.

Хвиля *d* утворюється внаслідок змін мембранних потенціалів фоторецепторів і біполярних клітин по закінченні освітлення. Амплітуда хвилі *d* залежить від тривалості світлового стимулу.

Під час детального аналізу ЕРГ можна на спадному боці хвилі *b* знайти серії з 4–6 ритмічних хвиль – це осциляційні потенціали.

У клініці осциляційні потенціали використовують для кількісної

оцінки ішемії по всій внутрішній площині сітківки у випадку судинних захворювань.

Суттєві зміни осцилятивних потенціалів відбуваються у разі глаукоми, конгеніальної нічної сліпоти, токсичної ретинопатії, яка викликана деякими металами.

Щоб правильно оцінити функціональну поведінку сітківки, доцільно отримати сукупність ЕРГ для різної інтенсивності світлового стимулу.

На сучасному етапі розвитку ЕРГ використовують для діагностики захворювань сітківки та нерва зору, а також для оцінювання властивостей світлопередавального середовища (наприклад, забруднення очної лінзи в разі катаракти).

Відгуки сітківки на структуровані світлові стимули (Р-ЕРГ). У 1964–1966 рр. П. Є. Джонсон та Л. А. Ріггс описали, як отримати локальну ЕРГ з різних місць сітківки. За їх методом на сітківці створювали образ просторово структурованого світлового стимулу (поле із чорних та білих смуг). У регулярних часових інтервалах темні місця стають світлими і навпаки. Стимулом є саме така інверсія. Цей тип ЕРГ, який називають Р-ЕРГ (*терн-електроретинограма*), – прояв фотографічної активності. Максимальна амплітуда становить лише декілька мікроемВ. Фотостимуляція, як і спалахова ЕРГ, є монокулярною.

Відгуки мозку на структуровані світлові стимули (Р-ВЕП). Уже понад 30 років у деяких клінічних установах знімають наведений (евакуований) потенціал зорових ділянок кори на відповідний світловий стимул, оскільки добре повторювані відгуки забезпечує реверсійна стимуляція. Евакуовані потенціали знімають за допомогою поверхневих електродів Ag/AgCl, які розміщують так, як і для ЕЕГ. Сигнали можуть бути як уніполярними, так і біполярними.

Амплітуда Р-ВЕП мала і залежить від кутового розміру збудження, розмірів квадратів шахівниці, їх контрасту та середньої яскравості стимулу.

Зі збільшенням яскравості збудження зменшується запізнення та підвищується амплітуда Р-ВЕП. Оскільки окремі Р-ВЕП мають порівняно з базовими ЕЕГ (на які їх накладають) дуже малу амплітуду, необхідно забезпечити багатократне повторення стимулів, щоб стало можливим відділяти Р-ВЕП від нативної ЕЕГ. Динаміку сигналу можна суттєво поліпшити розміщенням зчитувального електрода у відповідній ділянці мозкової тканини.

Для клінічної практики певне значення мають величини ретинокортикальних кривих Р-ЕРГ та Р-ВЕП реакцій на шахівнично-структурований стимул (рис. 3.25, а).

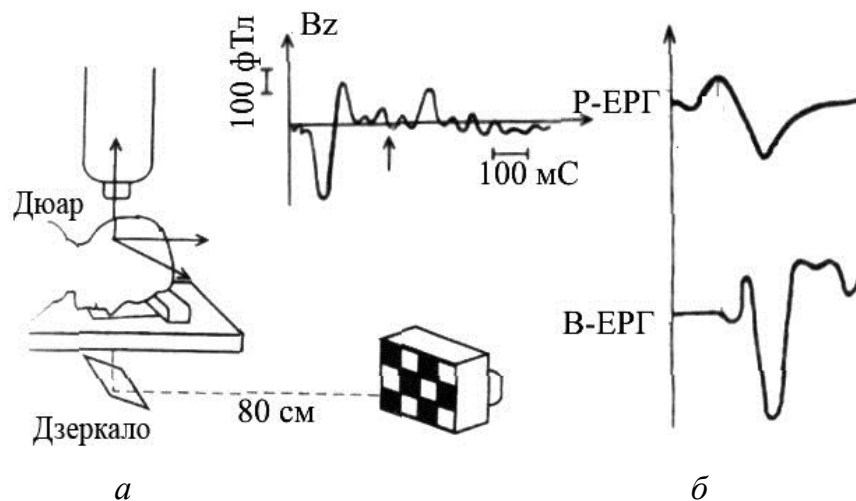


Рис. 3.25. Зчитування Р-ЕРГ та Р-ВЕП за шахівничного стимулу (а) та головні параметри (ретинокортикальні часи) цих відгуків мозку (б)

Порівняння діагностичного використання спалахових ЕРГ, Р-ЕРГ, Р-ВЕП. Оскільки звичайна ЕРГ виникає як відповідь на спалахи у периферійних відділах зорового шляху (у фоторецепторах, біполярних і мюлерових клітинах): Р-ЕРГ – у ганглієвих клітинах, а Р-ВЕП – у нейронах зорової ділянки кори мозку, то на їх базі можна об'єктивно оцінити ймовірність патологічних процесів.

Патологічні зміни проявляються як у зменшенні амплітуди відповідного біосигналу, так і в зростанні латенції вершини окремих хвиль. У деяких випадках збільшуються також ретинокортикальні проміжки

часу, хоча за адекватного затримання обох зчитання вершин відповідний ретинокортикальний час залишається без змін.

Вивчення біострумів ока необхідне для медицини. Знаючи біоструми нормальної сітківки, їх залежність від умов дії світла, стану організму, обміну речовин та інших процесів, можна діагностувати різні захворювання очей.

Співробітники Фізіологічного інституту Лейпцизького університету створили новий метод вивчення сітківки. Ізольовану, виділену з ока жаби сітківку, поміщають у спеціальну камеру і омивають живильним розчином. Завдяки цьому тканина зберігає свої функції протягом багатьох годин і майже не гине. Коли ж сітківку освітлюють в темноті, в ній виникає електричний потенціал – електроретинограма. Потім у живильну рідину, яка омиває сітківку, вводять невелику кількість препарату «Ураган», що містить у малих кількостях ртуть.

Остання, як відомо, загальмовує обмін речовин і руйнує білкові молекули. Це тут же позначається на біострумах сітківки – вони зникають. Таким чином, виникає питання: чи не можна відновити цю сітківку, чи загинула вона остаточно або в ній лише тимчасово відбулося загасання обмінного процесу. Були випробувані різні речовини. Єдиною речовиною, яка повністю відновила загиблу сітківку та її біоструми, виявився цистеїн, що містить саме ті групи молекул, які були блоковані «Ураганом». Ця група молекул називається сульфгідрильною. Отже, цистеїн і сульфгідрильні групи відіграють одну з вирішальних ролей у функції сітківки, визначають її чутливість до світла.

Експеримент, проведений німецькими фізіологами, полягав у видаленні сітчастої оболонки з ока, видаленого у хворого, що страждав запущеною глаукомою, тобто з абсолютною втратою зору. Далі сітківку прикріпляли до спеціальної підставки, яку поміщали в живильний розчин. При цьому протягом декількох годин сітківка відповідала на світло біострумами, тобто реагувала на світло, попри те, що око вважалось абсолютно сліпим.

Виявилося, що з відведенням біострумів спеціальним мікроелектродом від центральних ділянок сітківки, на яких містяться колбочки, можна отримати слабку реакцію у відповідь на спалах світла, а якщо відвести біоструми з периферичних ділянок сітківки, – сильнішу. Біоструми сітківки послужили основою для ряду експериментів, пов'язаних з проблемою протезування зорового нерва.

Принцип і типи електроокулографії. Електроокулографія (ЕОГ) призначена для вимірювання положення ока (та часових змін положення) за допомогою електричних потенціалів, які знімають за допомогою поверхневих електродів. Для вимірювання горизонтальної складової ЕОГ електроди розміщують зліва та справа від кутків ока. Для вимірювання вертикальної складової ЕОГ електроди розміщують над і під оком. Принципове розміщення зчитувальних електродів та їх підключення до операційних підсилювачів показано на рис. 3.26.

Потенціал диполя «роговиця–сітківка» залежить від положення осі ока. Коли погляд скерований просто перед собою, диполь розміщується симетрично між електродами, а результуючий сигнал – нульовий. Якщо погляд напрямлений ліворуч, роговиця стає позитивно зарядженою біля лівого електрода, який також стає позитивним. Майже лінійна залежність між горизонтальним кутом оптичної осі ока та сигналом ЕОГ спостерігається в діапазоні $\pm 30^\circ$.

Електроокулографія, на відміну від інших біопотенціалів, потребує застосування підсилювача сталого струму. Оскільки в ЕОГ необхідно

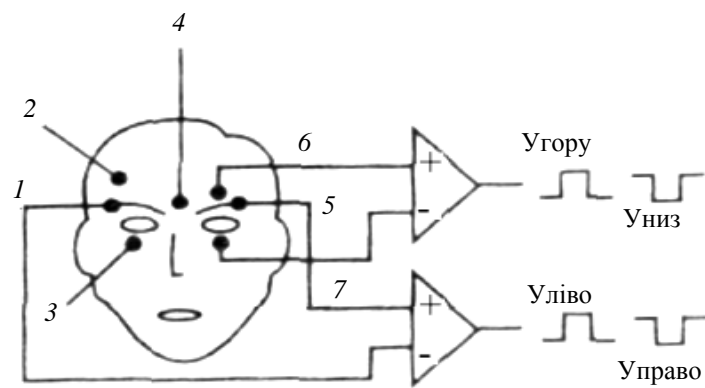


Рис. 3.26. Розташування зчитувальних електродів та їх підключення до осциляційних потенціалів для зчитування ЕОГ:
1–7 – зчитувальні електроди; 8 – підсилювачі потужності

розрізняти значення напруги близько одиниць мікрвольтів, необхідно використовувати електроди Ag/AgCl (щоб запобігти дрейфу).

Щоб зменшити короточасні зміни електричного потенціалу, які не пов'язані з положенням очного яблука, необхідно ретельно очистити шкіру. Артефакти з ЕЕГ та ЕМГ на практиці для цього методу становлять приблизно 1° повороту ока і разом з власним шумом біопідсилювача обмежують роздільну здатність електроокулографії. Важлива також адаптація особи, яку досліджують, до базової освітленості (швидкий перехід зумовлює малі осциляції електричного потенціалу з часом установлення до 25 хв).

Стимули для спостережуваних рухів бувають або оптичними, або акустичними. Вимірювання повторюються циклічно з інтервалом 1...2 хв. За оптичної стимуляції рівень яскравості темних площин становить менше ніж 0,1 кд/м, світлі площини мають яскравість понад 800 кд/м.

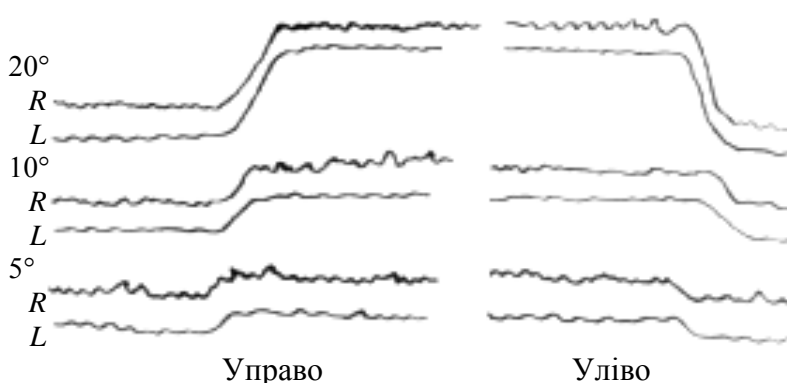


Рис. 3.27. Приклади електроокулографічних горизонтальних рухів, викликаних спалахами праворуч (R) та ліворуч (L)

Приклади ЕОГ горизонтальних рухів, зумовлених спалахами праворуч або ліворуч, для трьох різних амплітуд показано на рис. 3.27 для правого (R) та лівого (L) очей.

Горизонтальні вільні рухи очей (сакади) під час спостереження

навколишнього середовища ілюструють ЕОГ, які показано на рис. 3.28.

Електроокулограми можна використовувати для об'єктивних досліджень, наприклад, для оцінювання функціонального стану окоорухливих м'язів, асиметрії, прогресу екофтальму. Дуже поширена реєстрація руху очей увісні та у немовлят і дітей дошкільного віку. Патологічними є ЕОГ також у разі деяких порушень судин та в ретинопатії.

Результати аналізу бокових рухів очей застосовують у психофізіологічних методах, наприклад, у логопедії. У психіатрії ЕОГ-метод можна використати для оцінювання емоцій, успішності лікування психофармаками. Електроокулограму застосовують за кордоном у криміналістиці.

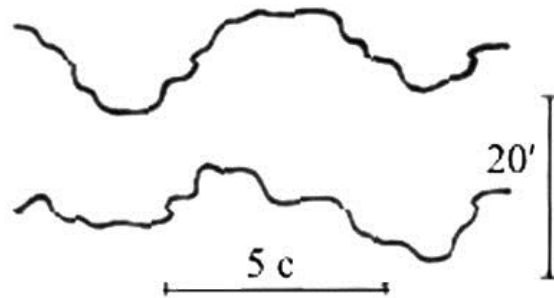


Рис. 3.28. Горизонтальні вільні рухи очей (сакади) під час спостереження навколишнього середовища

Контрольні запитання та завдання

1. Поясніть, що вивчає розділ «Молекулярна біофізика»?
2. Наведіть визначення білків та їх структури.
3. У чому полягає сутність методу дисперсії оптичного обертання ?
4. У чому полягає сутність колового дихроїзму?
5. Наведіть визначення поняття «ферментний каталіз».
6. Поясніть, яким чином впливає температура на швидкість біохімічної реакції?
7. Визначте основне призначення та функції нуклеїнових кислот.
8. Наведіть визначення біологічних мембран.
9. Визначте основні функції біомембран.
10. Визначте, які сили стабілізують ліпідний бішар.
11. Охарактеризуйте рухомість ліпідів та білків у біомембранах.
12. Покажіть, як створюється і підтримується асиметрія мембран.
13. Які надмолекулярні ліпідні структури утворюються у воді та неполярних розчинниках ?
14. Наведіть основні моделі біомембран.
15. Укажіть залежність властивостей ліпосом від властивостей ліпідів, які їх створюють.
16. Наведіть приклади застосування ліпосом у медицині та біотехнології.
17. Що таке фазовий стан ліпідів та фазові переходи? Які чинники впливають на ці процеси?

18. Що таке ЯМР? На яких ядрах може спостерігатися сигнал ЯМР?
19. Якими параметрами визначають спектри ЯМР? Що вони характеризують?
20. Що таке електронний парамагнітний резонанс? На яких об'єктах може спостерігатися сигнал ЕПР ?
21. Якими параметрами визначають спектри ЕПР? Що вони характеризують?
22. Які речовини транспортуються через біомембрани?
23. Наведіть класифікацію транспортних процесів.
24. Градієнт яких іонів створюється на клітинній мембрані та яким є механізм його підтримання?
25. Які сили забезпечують трансмембранний транспорт речовини?
26. Наведіть основні механізми пасивного транспорту.
27. Які фізичні принципи покладено в основу індукованого іонного транспорту?
28. Назвіть різні фізичні методи, що дозволяють оцінити рухливість білків та ліпідів у мембрані.
29. Які фізичні методи дозволяють визначити фазове полягання ліпідів у мембрані?
30. Поясніть сутність експерименту Уссінга.
31. Сформулюйте рівняння Гольдмана.
32. Наведіть визначення потенціалу Доннана.
33. Поясніть особливості будови зорової системи людини.
34. Опишіть принцип дії та основні типи електроретинографії.
35. Опишіть принцип дії та основні типи електроокулографії.

Задачі для самостійного розв'язання

1. Чому дорівнює густина потоку формаміду крізь плазматичну мембрану *chara ceratophylla* товщиною 6 нм, якщо коефіцієнт дифузії його становить $1,4 \cdot 10^{-8} \text{ см}^2 \cdot \text{с}^{-1}$, концентрація формаміду в початковий момент часу зовні дорівнювала $2 \cdot 10^{-4}$ моль/л, а всередині в десять разів менше?
2. Бішарова ліпідна мембрана товщиною 10 нм розділяє камеру на дві частини. Густина потоку метиленового синього крізь мембрану постійна і

дорівнює $3 \cdot 10^{-7}$ моль/см²·с, причому концентрація його з одного боку мембрани дорівнює 10^{-2} моль/л, а з другого – $2 \cdot 10^{-3}$ моль/л. Чому дорівнює коефіцієнт дифузії цієї речовини крізь мембрану?

3. Визначте коефіцієнт дифузії у воді еритролу, якщо середнє зміщення його молекули становить 40 мкм за одну секунду.

4. Знайдіть коефіцієнт проникності плазматичної мембрани *Mycoplasma* для формаміду, якщо за різниці концентрацій цієї речовини всередині й зовні мембрани $0,5 \cdot 10^{-4}$ моль/л; густина потоку його крізь мембрану дорівнює $8 \cdot 10^{-7}$ моль/см²·с.

5. Визначте рівноважний мембранний потенціал, створений на бішаровій ліпідній мембрані іонами калію за температури 20 °С, якщо концентрація калію з одного боку мембрани становить 10^{-3} моль/л, а з другого – 10^{-5} моль/л.

6. Потенціал спокою нерва кінцівки краба дорівнює 89 мВ. Чому дорівнює концентрація іонів калію всередині нерва, якщо зовні вона становить 12 ммоль/л. Температуру вважати рівною 20 °С.

7. Визначте час, протягом якого устанеться рівноважна концентрація еритролу в клітині, якщо об'єм клітини 70 мкм³, коефіцієнт проникності 13 мкм/с, а площа поверхні мембрани клітини 43 мкм².

8. У клітинах фагоцитів рівноважна концентрація речовини встановлюється за 0,2 с. Чому дорівнює проникність цієї речовини крізь мембрану фагоцитів, якщо вважати клітину тілом сферичної форми діаметром 8 мкм?

Розділ 4

БІОФІЗИКА СКЛАДНИХ БІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ

Біофізика складних систем спирається на концепцію цілісності, вивчає різноманітні макроскопічні системи, які складаються з безлічі елементів, кооперативна поведінка яких зумовлює виникнення нових структур, формування складних функцій та поведінки у змінному середовищі. В основу досліджень покладено системний підхід, тобто стиль наукового мислення, орієнтований на інтеграцію наукових знань, що суміщає вивчення проблеми на молекулярному, клітинному рівнях, рівні усього організму та популяції організмів.

4.1. Математичне моделювання складних біологічних систем

Одним з інструментів дослідження в біомеханіці є математичне моделювання, під яким розуміють метод дослідження властивостей матеріалів та явищ через побудову їх математичних моделей [87]. При цьому опис поведінки досліджуваного матеріалу або явища виражається за допомогою математичної символіки.

З чого слід виходити для побудови таких моделей? Оскільки вивчаються механічні властивості біологічних тканин та систем, то необхідно абстрагуватися від усього, що не належить до механічних явищ, – цим буде досягнуто найбільшу простоту моделі. Наприклад, розглядаючи рух рідини по трубці як чисто механічне явище, можна не брати до уваги теплопередавання, теплове випромінювання, хімічні реакції тощо. Що ж потрібно враховувати у процесі створення моделей? Те, що під впливом механічних дій (природних або штучних) у біологічних тканинах, органах і системах формується механічний рух, виникають напруження та їхні наслідки – деформації, поширення хвиль. Природно, що фізіологічна реакція на ці чинники залежить від механічних властивос-

тей біологічних тканин та рідин. Знати, як змінюються реакції і властивості в тканинах і органах, дуже важливо для профілактики, захисту організму застосування штучних органів і тканин, а також для розуміння фізіології та патології цих органів і тканин.

Однією з цілей моделювання біологічних тканин є пошук можливостей протезування. Труднощі тут полягають в тому, що біологічні тканини мають складну анізотропію структури. Остання ж залежить від тих функцій, для яких ці тканини призначені природою.

Моделювання – один з основних методів біофізики. Його використовують на всіх рівнях вивчення живих систем, починаючи від молекулярної біофізики, біофізики мембран, біофізики клітини та органів і закінчуючи біофізикою складних систем.

Основні етапи моделювання можна звести до таких (рис. 4.1):

- 1) первинний збір інформації;
- 2) постановка завдання;
- 3) обґрунтування основних допущень;
- 4) створення моделі, її дослідження;
- 5) перевірка адекватності моделі реальному об'єкту.



Рис. 4.1. Схема проведення математичного моделювання

Таким чином, модель узгоджує реальний об'єкт для дослідження. У біофізиці, біології і медицині часто застосовують фізичні, біологічні, математичні моделі. Поширеним є також аналогове моделювання.

4.1.1. Модель збільшення чисельності популяції

У математичному моделюванні часто використовують диференціальні рівняння, наприклад, коли процеси, що вивчаються, або явища зручно описувати плоскими функціями, коли в описі беруть участь такі поняття, як швидкість, пришвидшення. Тут мають на увазі не швидкість якої-небудь точки або тіла, а швидкість перебігу процесу: це можуть бути процеси наповнення, поширення тощо. Звичайні диференціальні рів-

няння поширені в інженерній практиці, кожне з них може описувати який-небудь інженерний процес.

Розглянемо дві математичні моделі, які дозволяють знайти залежність зміни чисельності популяції від часу для різних умов функціонування системи.

Модель природного зростання чисельності популяції (модель Мальтуса). *Реальна система:* є деяка популяція одного вигляду (мікроорганізми, зайці тощо), у якій відбуваються життєві процеси у всьому їх різноманітті.

Постановка завдання. Знайти закони зміни чисельності популяції в часі.

Основні припущення:

- 1) існують тільки процеси розмноження і природної загибелі, швидкості яких пропорційні чисельності особин у певний момент часу;
- 2) не враховуються біохімічні, фізіологічні процеси;
- 3) не відбувається боротьба між особинами за житло, за їжу (нескінченно великий простір та кількість їжі);
- 4) розглядається тільки одна популяція, немає хижаків.

Модель. Величини: x – чисельність популяції у момент часу t ; R – швидкість розмноження; γ – коефіцієнт розмноження; S – швидкість природної загибелі; σ – коефіцієнт природної загибелі; dx/dt – швидкість зміни чисельності популяції; ε – коефіцієнт зростання.

Тоді $R = \gamma x$, $S = -\sigma x$.

Зміна чисельності особин за одиницю часу визначається кількістю народжених за цей час особин та особин померлих: $\frac{dx}{dt} = \varepsilon x$.

Початкова умова: якщо $t = 0$, чисельність особин $x = x_0$: $x = x_0 e^{\varepsilon t}$.

Аналіз розв'язання:

- а) $\varepsilon < 0$ (якщо $\sigma > \gamma$), тобто швидкість загибелі більша за швидкість розмноження. Чисельність особин з плином часу зменшиться до нуля;
- б) $\varepsilon > 0$ (якщо $\gamma > \sigma$), тобто швидкість розмноження більша за швид-

кість загибелі. Чисельність особин необмежено збільшується з плином часу;

в) $\varepsilon = 0$ (якщо $\sigma = \gamma$), тобто швидкість загибелі дорівнює швидкості розмноження. Чисельність особин не змінюється, залишаючись на початковому рівні.

Модель, якщо $\varepsilon > 0$, адекватна реальності лише до певних значень часу. Згідно з цією моделлю, за якою розглядається зменшення чисельності особин тільки за рахунок природної загибелі, їх чисельність має нескінченно збільшуватися з плином часу, що не відповідає реальності.

Модель зміни чисельності популяції з урахуванням конкуренції між особинами (модель Ферх'юльста). Нехай відбувається боротьба між особинами, наприклад, за житло, тим самим додається додаткове джерело загибелі. Вважаючи, що швидкість загибелі за рахунок конкуренції між особинами пропорційна ймовірності зустрічей двох особин, можна записати $S = -\delta \cdot x \cdot x - \sigma \cdot x$ (δ – коефіцієнт пропорційності). Тоді рівняння балансу чисельності особин: $\frac{dx}{dt} = \varepsilon x - \delta x^2$.

Це нелінійне диференціальне рівняння. Замінивши змінні:

$$U = (\varepsilon x - \delta x^2)$$

і врахувавши, що за значення $t = 0$ величина $x = x_0$, отримують:

$$x(t) = \frac{x_0 \varepsilon}{(\varepsilon - \delta x_0) e^{-\varepsilon t} + \delta x_0}.$$

Видно, що з плином часу значення x не прямує до нескінченності, а досягає стаціонарного рівня: $x_{ст} = \varepsilon / \delta$.

Обидві наведені моделі є основою моделювання процесів у біотехнології (наприклад, для встановлення оптимальних режимів вирощування різних мікроорганізмів).

Розглянемо деякі положення теорії епідемій. Нехай захворювання має тривалий характер, а процес передавання інфекції значно швидший, ніж тривалість хвороби. Розглядатимемо процес передачі інфекції, при-

пускаючи, що хворі залишаються серед здорових і передають інфекцію при контактах. Припустімо, що m і n – відповідно кількість заражених та незаражених у початковий момент часу; $x(t)$ – кількість незаражених у момент часу t , а $y(t)$ – кількість заражених до цього ж моменту часу. Для всіх моментів часу з деякого досліджуваного проміжку часу, який менший за час життя одного покоління, справджується очевидна рівність: $x - y = m + n$. Оскільки інфекція передається при контактах, тоді кількість незаражених з часом зменшуватиметься пропорційно кількості зустрічей (наприклад, у разі розповсюдження СНІДу), тобто пропорційно добутку xu . Звідси можна вивести диференціальне рівняння:

$$\frac{dx}{dt} = -kxy, \quad (4.1)$$

де k – коефіцієнт пропорційності. Підставивши в рівняння (4.1) y , виражене через x , отримують диференціальне рівняння:

$$\frac{dx}{dt} = -kx(m + n - x),$$

яке має розв'язок такого вигляду:

$$x(t) = \frac{n(m+n)}{n + me^{k(m+n)t}}.$$

Цей розв'язок визначає закон спадання $x(t)$ з плином часу.

Завдання ускладниться, якщо припустити, що хвороба нетривала і ті, хто видужав, набувають імунітету. Потрібно буде розв'язувати систему диференціальних рівнянь. Ще більше ускладниться завдання, якщо припустити перенесення інфекції паразитами-переносниками (наприклад, малярії – комарами). Кількість рівнянь у системі збільшується. В цьому разі доведеться використовувати ПЕОМ.

Як приклад можна навести зростання дерева і розглянути його як вільну енергію, яка створює фотосинтез у зеленій частині рослин. Ця енергія буде пропорційна площі поверхні зеленої частини рослини (листя) і її витрату можна подати так:

– частина енергії – на підтримання самого процесу фотосинтезу; вона пропорційна площі зеленого покриву, але з іншим (меншим) коефіцієнтом пропорційності;

– частина енергії – на транспортування живильного розчину по всій рослині, ця витрата залежить від кількості шляхів транспортування, що визначається здебільшого об'ємом рослини; крім того, частина енергії витрачається на подолання сили тяжіння і зростає зі збільшенням висоти підіймання живильної речовини;

– частина енергії, що залишилася, – на збільшення маси рослини (тобто на саме зростання), вона пропорційна швидкості зростання. Виходячи з відомого закону збереження енергії за певних припущень складають баланс енергії – витрату енергії прирівнюють до її припливу. Розв'язавши отримане диференціальне рівняння, отримують закон зростання дерева (крива на рис. 4.2).

Із плином часу крива зростання наближається до деякої величини, яка визначає граничну висоту дерева певної породи. Відкладені по вертикальній осі величини a і b ($\sqrt{a/b}$) є деякими кількіс-

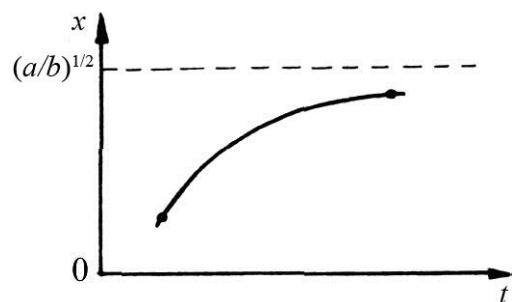


Рис. 4.2. Закон зростання дерева

ними характеристиками породи дерева. Наприклад, знаючи середнє значення висоти дерева певної породи за два вікові періоди (20 та 50 років), можна з розв'язання згаданого диференціального рівняння знайти a і b і побудувати криву зростання. Ця теорія добре узгоджується з експериментальними даними [51].

4.1.2. Модель «хижак–жертва»

Нехай в деякому просторі живуть два види особин: зайці (жертви) та рисі (хижаки). Зайці харчуються рослинною їжею, що є завжди в достатній кількості (між ними немає внутрішньовидової боротьби). Рисі можуть харчуватися тільки зайцями.

Уведемо величини: x – кількість жертв у момент часу t ; y – кількість хижаків у момент часу t .

Рівняння балансу між чисельністю народжених і загиблих особин:

– жертви: $dx/dt = \gamma x$ (швидкість розмноження) – σx (швидкість природної загибелі) – αxy (швидкість загибелі через зустріч з хижаком);

– хижаки: $dy/dt = \delta xy$ (швидкість розмноження) – βy (швидкість природної загибелі);

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = \varepsilon x - \alpha xy; \\ \frac{dy}{dt} = \delta xy - \beta y. \end{cases}$$

У результаті розв’язання, чисельність особин за малих відхилень від стаціонарних значень становить:

$$x(t) = x_0 + U_{\max} \sin \sqrt{\varepsilon\beta}t;$$

$$y(t) = y_0 + V_{\max} \sin(\sqrt{\varepsilon\beta}t + \varphi_0).$$

Таким чином, чисельність популяцій x і y зазнають гармонічних коливань відносно стаціонарних значень з однаковою частістю, але зсунуті за фазою на φ_0 . Синусоїдне розв’язання можливе лише за малих відхилень U і V від стаціонарних значень. У разі великих відхилень закон не буде гармонізованим. Проте така модель цілком адекватна дійсності: зі збільшенням численності хижаків відбувається зменшення їх жертв і навпаки з однаковою частотою ці явища спостерігається зі зсувом за фазою.

Модель «хижак–жертва» використовують у медицині [66]. Так, під час моделювання онкологічних захворювань пухлинні клітини розглядають як жертви, а лімфоцити, які можуть їх пригнічувати, – як хижаки. У цьому випадку моделювання дозволяє здобути нові знання про процеси міжклітинної взаємодії у разі патології, знаходити оптимальну стратегію лікування, створювати нові засоби боротьби з ними.

4.1.3. Фармакокінетична модель

Для опису кінетики зміни концентрації введеного в організм лікарського препарату пропонується так звана фармакокінетична модель (рис. 4.3).

Основні припущення:

1) не розглядати систему органів, через які послідовно проходять ліки; вилучити багатостадійність процесів уведення, перенесення, виведення лікарської речовини;

2) не враховувати молекулярні механізми процесів;

3) процеси уведення і виведення звести до їх швидкості; розглядати закони зміни концентрації ліків $c(t)$ за різних способів уведення ліків.

Перший спосіб. Однократне уведення лікарського препарату – ін'єкція. Швидкість зміни маси лікарської речовини в організмі dm/dt дорівнює швидкості його виведення P : $\frac{dm}{dt} = -km$.

Концентрація лікарського препарату в організмі (наприклад, у крові): $c = \frac{m}{V}$, $c = c_0 e^{-kt}$, де V – об'єм крові, c_0 – початкова концентрація ліків у крові.

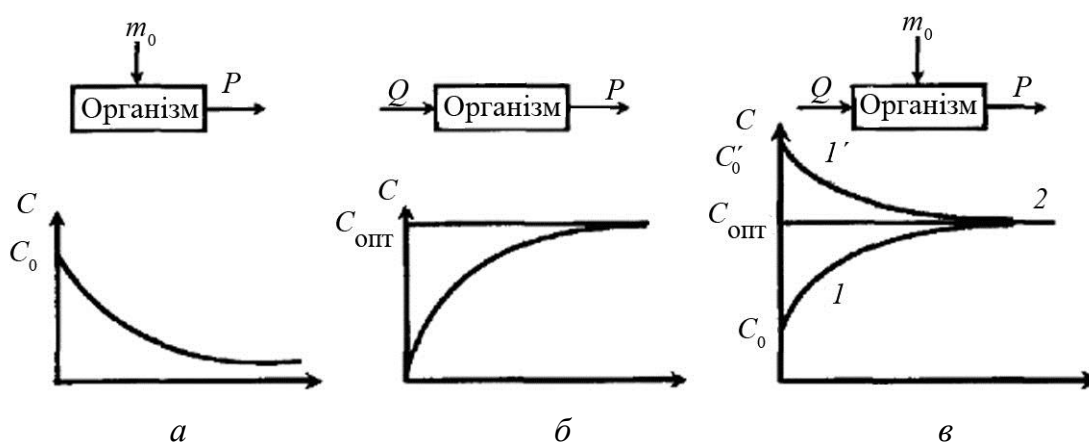


Рис. 4.3. Фармакокінетичні моделі для різних способів уведення лікарського препарату: однократне (а), безперервне (б) і комбіноване (в) та графіки, які відповідають часовій залежності концентрації лікарського препарату в організмі

Концентрація лікарського препарату в крові безперервно знижуватиметься за експоненціальним законом. Таким чином, однократним уведенням ліків не вдається підтримувати в крові її постійну концентрацію.

Другий спосіб. Безперервне введення препарату з постійною швидкістю – інфузія (пацієнту поставили крапельницю). Зміну маси лікарського препарату в організмі dm/dt визначають не тільки за швидкістю його видалення P , але й за швидкістю введення Q – кількістю лікарської речовини, що вводиться в організм за одиницю часу:

$$\frac{dm}{dt} = Q - km.$$

Концентрація ліків у крові

$$c = \frac{Q}{kV} (1 - e^{-kt}).$$

У початковий момент часу, якщо $t = 0$, то $c = 0$.

Підбиранням швидкості введення ліків $Q = kV = \text{const}$ можна домогтися того, що через деякий час установиться оптимальна концентрація const , яка потрібна для терапевтичного ефекту. За безперервного способу введення ліків вдається досягти заданого результату $c = \text{const}$ тільки через деякий час.

Третій спосіб. Поєднання безперервного введення лікарського препарату (другий спосіб) з уведенням дози навантаження (перший спосіб).

При цьому фармакокінетична модель набуде вигляду:

$$c = \frac{Q}{kV} - \frac{1}{V} \left(\frac{Q}{k} - m_0 \right) e^{-kt}.$$

Тут стала концентрації $c = \text{const}$ установлюється миттєво.

Таким чином, фармакокінетична модель дозволяє в межах наведених припущень знайти закон зміни концентрації препарату в часі за різних способів його введення в організм, розрахувати оптимальне співвідношення між параметрами введення і виведення препарату для забезпечення необхідного терапевтичного ефекту.

4.1.4. Задачі на подібність

Можна спостерігати комах, які, подібно до гелікоптера, нерухомо висять в повітрі. Змінюють своє положення вони дуже швидко. Наприклад, муха-журчалка, відома як сирфіда, може нерухомо висіти в одному положенні, а в разі щонайменшої небезпеки змінює це положення приблизно за десятку частку секунди, відлетівши вбік на відстань близько одного метра. Неважко підрахувати, що її швидкість дорівнює 10 м/с. Якщо розмір тіла мухи дорівнює одному сантиметру, то виходить, що муха за секунду пролітає відстань у тисячу разів більшу від довжини її тіла.

Якщо тепер уявити літак з корпусом завдовжки 30 м, то, припустивши, що за секунду він пролетить відстань, яка в 1000 разів перевищує довжину його корпусу, можна дійти абсурдного результату: швидкість літака повинна була б дорівнювати 30 км/с, що майже в сто разів більша за швидкість звуку. Такий літак обігнав би будь-яку ракету! Виникає питання: невже муха досконаліша за літак?

Зрозуміло, що в подібних випадках не можна користуватися порівняннями, що враховують тільки пропорції.

У техніці широко застосовують моделі, експериментальне дослідження яких дає матеріал для проектування різних машин у природі. Наприклад, літак. Його модель і окремі частини (крило, фюзеляж) продуваються в аеродинамічній трубці. І якщо модельні результати перерахувати на натурні, виходячи лише з пропорційності, то вийде результат, що нагадує порівняння мухи та літака.

Щоб результати модельних випробувань можна було використовувати на практиці, учені розробили теорію подібності. Було з'ясовано, що деякі безрозмірні величини характеризують різні рухи тіла і дозволяють порівнювати їх між собою, чого не можна зробити, використовуючи пропорційність. Прикладом такої безрозмірної величини (у науці такі величини називають безрозмірними параметрами і більшості з них привласнені імена учених, які їх запропонували) є число Рейнольдса, що

позначається зазвичай через Re . Це число відіграє велику роль у розрахунках в авіації і кораблебудуванні. Воно має вигляд: $Re = \frac{vl}{\nu}$, де v – швидкість тіла відносно середовища, у якому воно рухається; l – довжина тіла (характерний розмір); ν – кінематичний коефіцієнт в'язкості середовища.

Під кінематичним коефіцієнтом в'язкості тут слід розуміти параметр, що характеризує густину середовища. Якщо довжину виразити в метрах, а швидкість в метрах за секунду, то кінематичний коефіцієнт в'язкості для води становитиме $1,06 \cdot 10^{-6} \text{ м}^2/\text{с}$, а для повітря – $14,9 \cdot 10^{-6} \text{ м}^2/\text{с}$.

Фізичний сенс числа Рейнольдса полягає в тому, що поведінка потоку рідини або газу, які оточують тіло певної форми, за постійного значення числа Рейнольдса не залежить від розмірів тіла.

Фахівці, що займаються біонікою, розрахували значення чисел Рейнольдса для ряду тварин. Деякі заокруглені для них значення такі: комара – 15, хруща – 150, мухи – 1000, ластівки – 7000, щуки – 10 тис., дикого гусака – 100 тис., акули – 1 млн, дельфіна – 10 млн.

Може видатися парадоксальним твердження, що слон стрибає на таку ж висоту, як і миша в абсолютному, а не в пропорційному значенні. Щоб довести бездоказовість цього твердження, слід звернутися до теорії розмірностей та подібності (рис. 4.4).

Готуючись зробити стрибок, людина згинає ноги в колінах, а потім

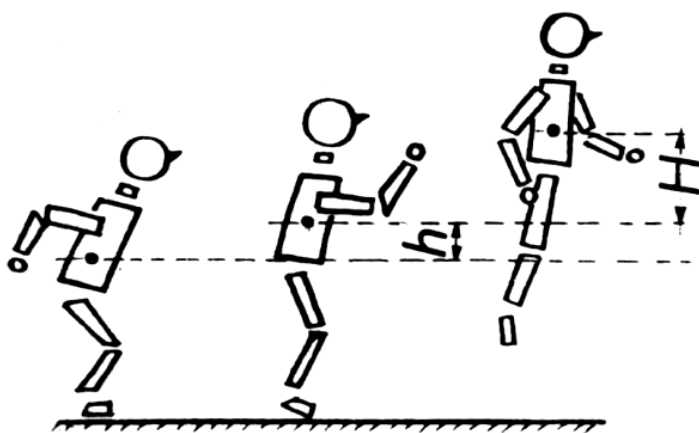


Рис. 4.4. Схема розв'язання задачі про стрибок

швидко їх випрямляє, переносячи центр тяжіння тіла на висоту h і повідомляючи тілу кінетичну енергію, яка дозволить на короткий час подолати силу земного тяжіння та підскочити вгору, перемістивши центр тяжіння на висоту H .

Створювана силою відштовхування кінетична енергія переводить тіло в стан з вищою потенціальною енергією, яку можна подати у вигляді рівняння: $P H = F h$, де P – сила тяжіння; F – сила відштовхування, що створюється ногами людини для стрибка (або тварини). Сила відштовхування пропорційна поперечному перетину м'яза. Поперечний перетин пропорційний квадрату довжини м'яза, а вона пропорційна довжині тіла стрибуна. Якщо цю довжину позначити через l , – це і буде характерний розмір тіла. У результаті проведених розрахунків можна записати, що сила відштовхування $F \equiv l^2$, величина h пропорційна довжині тіла l , сила тяжіння, що характеризує масу тіла, $P \equiv l^3$. Якщо виразити H через решту величин, то відповідно до розглянутої пропорційності

$$H = \frac{Fh}{P} \quad \text{або} \quad H \approx \frac{l^2 l}{l^3} = 1.$$

Як з'ясувалося висота стрибка H не залежить від довжини тіла l . Із погляду математики H не є функцією від l . А це означає, що тварини, що мають схожу будову, стрибають на однакову висоту незалежно від розмірів тіла.

Отриманий результат ґрунтується на законах механіки, проте не слід забувати і біологію. У природі живі організми мають широкі можливості для адаптації, тобто пристосованість до умов існування. Тому у тварин, що стрибають (кенгуру, тушканчиком та ін.), дуже сильно розвинені задні кінцівки, через що будова цих тварин відрізняється від інших і стрибають вони вище за інших.

За наведеним розрахунком отримано лише грубу оцінку, але зроблений висновок дуже важливий: висота стрибка не може бути пропорційна величині тіла істоти, що стрибає.

Обмеження розмірів теплокровної істоти знизу визначається перш за все його тепловою взаємодією із зовнішнім середовищем. Оскільки тепловіддача збільшується пропорційно поверхні тіла теплокровної тварини, то тепловий баланс організму може бути порушений, якщо розмі-

ри тіла будуть менші від критичного. Тому існує нижня межа розмірів теплокровної тварини.

Еритроцити. Їх участь у керуванні кровотоком ґрунтується на деформації. Форма еритроцита оптимальна



Рис. 4.5. Оптимальна форма еритроцита

формі. Вона відповідає мінімуму енергії, яка необхідна для деформації оболонки еритроцита, а йому під час проходження по капілярах доводиться гнутися і згортатися. Розрахунок залежності між формою та енергією досить складний. Результати досліджень

[91] можна проілюструвати графіком

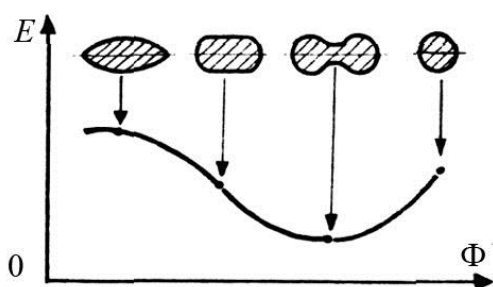


Рис. 4.6. Залежність енергії деформації еритроцита від показника форми: E – енергія деформації еритроцита; Φ – показник форми

(рис. 4.6).

Із графіка видно, що форма еритроцита подібна на гумовий м'ячик, стиснений з обох боків, найбільш вигідна в енергетичному сенсі.

Покажемо, як за допомогою відповідної математичної формули можна зобразити форму еритроцита в системі обраних координат (рис. 4.7). Скористаємося кривою Кассіні. У математиці вона відома як крива в площині, що є геометричним місцем точок, для яких добуток відстаней до двох заданих точок A_1 та A_2 є величиною сталою.

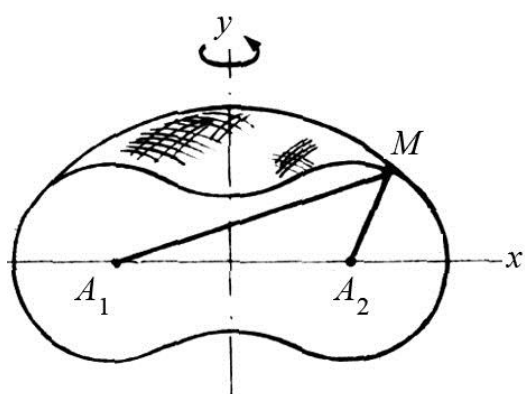


Рис. 4.7. Математична побудова форми еритроцита

Таким чином, для кожної точки, яка належить кривій Кассіні, має виконуватися умова $Pq = a$, де P та q – відстані від точки на кривій до точок A_1 та A_2 . Це рівняння описує форму поперечного перетину еритроцита. Форму всього еритроцита можна отримати обертанням

кривої Кассіні навколо її центральної осі.

Очевидно, що форму еритроцита модельно можна охарактеризува-

ти двома величинами: сталою величиною a і відстанню між точками A_1 і A_2 . Як тільки відношення цих величин зміниться, так відразу ж зміниться і форма кривої перетину еритроцита; отже, зміна форми, тобто «розбухання» еритроцита, можна моделювати зміною цього відношення. Це і є *чинник форми*.

4.1.5. Механічне моделювання опорно-рухового апарата

Використовувати в технічних рішеннях те, що вже створено природою, – завдання дослідників. За мільйони років еволюції живі організми знайшли такі унікальні вирішення різних технічних завдань, що у них просто варто повчитися інженерам та конструкторам.

Оскільки автоматизація сучасного виробництва припускає використання роботів та маніпуляторів, що імітують роботу людських рук та деяких рухів його тіла, тоді механіка людини стає актуальним напрямом технічних досліджень. Вважається, що для побудови теорії рухів людини необхідно синтезувати поняття волі людини і трьох основних законів механіки. І хоча результати часто виходять наближеними, вони все ж таки дають уявлення про можливість практичного використання моделей в робототехніці. Удається, наприклад, побудувати грубу теорію рухів піаніста під час гри.

Динамічні моделі опорно-рухового апарата як людини, так і тварин належать до класу механічних систем, до яких прикладені закони класичної механіки. Як математичний апарат використовують рівняння Лагранжа другого роду, їх кількість у системі рівнянь збільшується у міру зростання степенів вільності, що використовують для вибраної імітаційної моделі. Динамічні характеристики людини під час її просторового руху дослідники намагалися визначити ще кілька століть назад. Не втратила своєї актуальності вона й дотепер, хоча багато важливих результатів уже успішно застосовують на практиці. Наприклад, були визначені сили і моменти суглобів опорно-рухової системи. Ці зусилля є основними динамічними величинами, які харак-

теризують керування, що здійснюється центральною нервовою системою.

Дослідження зазвичай проводять на спрощеній моделі, одну з яких

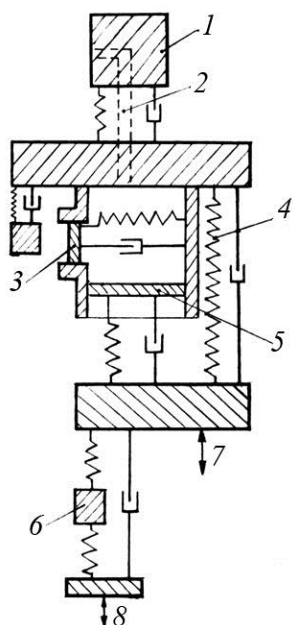


Рис. 4.8. Кінематично-реологічна модель опорно-рухового апарата людини:
 1 – голова; 2 – трахея;
 3 – стінка грудної клітки;
 4 – хребетний стовп;
 5 – черевна порожнина;
 6 – ноги; 7 – періодична сила від динамічного навантаження сидячої людини;
 8 – періодична сила від динамічного навантаження людини у стоячому положенні

зображено на рис. 4.8. Вона складена з елементів реології і використовується для вивчення дії на організм зовнішніх динамічних навантажень. Сидяче або стояче положення визначається робочим місцем, а періодична сила характеризує вплив вібрації, яка неминуча у виробничих умовах.

Цікаво відзначити [83], що біологічні системи адаптуються до вертикальних коливань так, щоб власна частота коливань біологічної системи сильно відрізнялася від частоти збурення. Цим унеможливується виникнення резонансних явищ (які швидко наростають за амплітудою коливань).

Маніпулятори, що імітують рух рук людини під час виконання заданих операцій, контролюються відслідковувальною системою «око–рука». На виробництві часто виявляються необхідними маніпулятори більш гнучкі, ніж рука людини. Наприклад, маніпулятор з декількома «ліктьовими» та «плечовими» суглобами схожий швидше на хобот слона, ніж на

руку людини. І навіть за меншого ступеня вільності порівняно з людською рукою цей маніпулятор у ряді випадків виявляється зручнішим: він може, наприклад, досягти місця виконання роботи через технологічні люки. Такому роботу немає потреби мати тулуб і голову, схожі на людські. Для виконання роботи придатнішими виявляються «очі» (відеодатчики), розміщені на маніпуляторі, а не на голові.

Інтерес становлять не лише маніпулятори «руки», але й «ноги». До речі, перший такий пристрій – машина, що ходить, – була сконструйована відомим російським ученим-механіком П. Л. Чебишевим.

На пересіченій місцевості машини, що ходять, виявляються набагато зручнішими за колеса. Принцип їх дії зрозумілий, якщо простежити за переміщенням по траві павука на довгих кінцівках. Завдяки таким кінцівкам під час руху тулуб павука не випробовує коливань. Автономна робота кожної кінцівки залежно від точки опори дозволяє утримувати тулуб на одному рівні. Також без коливань і розгойдувань рухатиметься на спеціальних «кінцівках» планетохід, крокуючий через тріщини, по валунах і нерівностях поверхні планети. Така машина – результат сумісних зусиль біомеханіки та біоніки.

4.2. Особливості керування руховою функцією організму

Унаслідок аналізу та оцінювання у нервовій системі тієї інформації, яку організм отримує через свої сенсорні системи, виникає певна діяльність організму. Як закономірна відповідь організму на зовнішній вплив через посередництво нервової системи вона виявляється як рефлексорна реакція. Основним компонентом такої реакції є скорочення м'язів, за допомогою яких організм може наблизитися до подразника, якщо він становить для нього інтерес, віддалитися від подразнення, що може спричинити пошкодження, тощо.

Кожний м'яз, якщо його розглядати відокремлено від нервових центрів, поводить себе як пасивна еластична структура, здатна до пасивного розтягування під впливом зовнішньої сили. Але коли м'яз включений у систему аферентних та еферентних зв'язків з цими центрами, то його біофізичні характеристики істотно змінюються і він набуває властивостей системи, що саморегулюється та змінює свій стан залежно від ступеня розтягнення.

Ця здатність забезпечується власними рефlekсами м'язів, рецeп-

торні структури яких містяться у самих м'язах і які є сенсорами (датчиками) фізичних характеристик їх стану (довжини та напруження). Наявність таких механізмів дає змогу м'язам за будь-якого положення чи руху кінцівок і тулуба зберігати певний вихідний фізичний стан, від якого надалі можуть перебігати ті чи інші рухові реакції.

Рецепторний апарат м'язів. *Сенсорами стану м'яза є два типи м'язових рецепторів: м'язові веретена та сухожилкові органи.* М'язові веретена являють собою більш тонкі й короткі м'язові волокна, що зібрані у веретеноподібні пучки та вкриті зовні сполучнотканинною капсулою.

У рецепторах м'язових волокон закладено механізм регуляції їхньої чутливості, який керується сигналами з центральної системи. Така система може компенсувати ті зміни в чутливості м'язового рецепторного апарата, які виникають у разі зміни фізичного стану м'яза – його розтягнення чи скорочення залежно від положення місць його прикріплення до кісткової системи і відповідно розтягнення чи скорочення інтрафузальних м'язових волокон. Точність такого регулювання посилюється тією обставиною, що сигнали з боку гамма-волокон можуть бути двох типів – динамічними та статичними. Динамічні сигнали змінюють чутливість м'язових рецепторів до швидкості розтягнення м'яза, але незначно впливають на їхню стаціонарну чутливість, статичні ж ефективно змінюють частоту аферентних сигналів саме у процесі постійного розтягування м'яза. Таким чином, регулюванню підлягають як пропорційні, так і диференційні характеристики функціонування м'язових рецепторів.

Механізми саморегуляції стану м'яза. Складний рецепторний апарат є основою саморегуляторного механізму, дуже важливого для успішного функціонування скелетної мускулатури. Цей механізм містить поряд із системою рецепторів та відповідних аферентних волокон відповідні нейронні структури спинного мозку, до яких надходять аферентні сигнали і в яких вони переключаються на рухові (мо-

торні) нейрони, що надсилають еферентні (рухові) команди до тих же м'язів.

М'яз скорочується, протидіючи тим самим його розтягненню. Навпаки, у разі скорочення м'яза синаптична дія на рухові нейрони послаблюється і відповідно зменшується сила скорочення м'яза.

Мембрана м'язових клітин – сарколема, як і мембрана нервових клітин, електрозбудлива і здатна проводити потенціал дії. Ці процеси в м'язових клітинах відбуваються за тим же принципом, що і в нервових. Потенціал спокою (V_0) м'язового волокна становить близько мінус 90 мВ, що нижче від такого ж у нервовому волокні (-70 мВ), а критична деполяризація (V_K), з досягненням якої виникає потенціал дії, має однакове значення з нервовими волокнами. Тому збудливість м'язового волокна дещо нижча, ніж нервового.

Відповіддю м'язового волокна на збудження є скорочення, яке виконує скорочувальний апарат клітини – міофібрили. Вони складаються з двох видів ниток: товстих – міозинових і тонких – актинових.

Кожна товста нитка оточена шістьма тонкими, а кожна тонка – трьома товстими. Таким чином, у поперечному зрізі м'язове волокно має правильну гексагональну структуру.

У разі скорочення м'яза довжина актинових і міозинових філаментів не змінюється. Відбувається лише їх зсув відносно один одного: тонкі нитки засовуються в проміжки між товстими.

Для того щоб актин і міозин могли взаємодіяти, потрібні іони кальцію. Якщо м'яз розслаблюється, активізується робота кальцієвого насоса, що знижує концентрацію Ca^{2+} в цитоплазмі; отже, зв'язки між тонкими і товстими нитками вже не можуть утворюватися. У цих умовах під час розтягування м'яза нитки безперешкодно ковзають одна відносно одної. Проте така розтяжність можлива тільки за наявності АТФ. Якщо в клітині немає АТФ, то актин-міозиновий комплекс не може розірватися. Нитки залишаються жорстко зчепленими між собою. Це явище спостерігається у разі трупного окоченіння.

Є два режими скорочення м'яза: ізотопічне (змінюється довжина волокна, а напруження залишається незмінним) й ізометричне (кінці м'яза нерухомо закріплені, унаслідок чого змінюється не довжина, а напруження).

Важливими характеристиками роботи м'яза є сила і швидкість скорочення.

Рівняння Хілла, що зв'язує між собою силу та швидкість скорочення м'яза, має вигляд: $(P + a)(v + b) = (P_0 + a)b = a(v_{\max} + b)$, де v – швидкість скорочення м'яза; P – м'язова сила або прикладене до неї навантаження (зовнішня сила, яка діє на м'яз); v_{\max} – максимальна швидкість скорочення м'яза ($v = v_{\max}$, якщо $P = 0$); P_0 – сила, яка розвивається м'язом в ізометричному режимі скорочення, тобто з таким навантаженням, за якого довжина м'яза не змінюється ($P = P_0$, якщо $v = 0$); a і b – константи. Якщо м'яз скорочується за час t , він виконує роботу A :

$$A = P \nu t.$$

У процесі скорочення м'яза виділяється деяка кількість теплоти Q . Цю величину називають *теплопродукцією*. Як показав Хілл, теплопродукція залежить тільки від зміни довжини x м'яза і не залежить від навантаження P : $Q = a \cdot x$.

Загальна потужність $N_{\text{заг}}$, розвинута м'язом, визначається швидкостями виконання м'язом роботи та виділення теплоти:

$N_{\text{заг}} = \frac{dA}{dt} + \frac{dQ}{dt} = P\nu + \frac{dQ}{dt}$, де $P\nu = N_{\text{кор}}$ – корисна потужність. Коефіцієнт корисної дії м'яза зберігає стале значення (близько 40 %) у діапазоні значень сили від $0,2 \cdot P_0$ до $0,8 \cdot P_0$.

Таким чином, за принципом сервомеханізму відбувається автоматична компенсація змін навантаження на м'яз, напрямлена на збереження його постійної довжини (розтягнення).

Оскільки сухожилкові рецептори являють собою датчики напруження м'яза, то їх активація буде напрямлена на зниження цього напруження за м'язового скорочення. Навпаки, зі зниженням м'язового

тону су будуть розгальмовуватися відповідні рухові нейрони і підвищуватиметься їх активність. Таким чином, створюється ще один сервомеханізм, напрямлений на компенсацію змін напруження м'яза та збереження його оптимального рівня.

Жорсткість м'язів має велике значення, оскільки вона визначає їхню поведінку у разі невеликих змін їх довжини, що зазвичай відбувається за умов фізіологічної діяльності. Так, якщо підтримується поза тіла, вона забезпечує стабілізацію взаємного положення окремих частин тіла та кінцівок за різних відхилювальних впливів. Таке регулювання стану м'язів позначається як підтримання їхньої короткодіапазонної жорсткості.

Вивчення опорно-рухової системи людини має двояке завдання. По-перше, знання динаміки опорно-рухової системи проливає світло на закономірності руху живого організму в просторі та часі, по-друге, допомагає запозичувати для техніки, наприклад для роботобудування, багато корисного з кінематики та динаміки руху тварин і людей.

Опорно-руховий механізм людини є дуже складною системою з багатьма степенями вільності, що визначаються кількістю незалежних величин, які мають задаватися для визначення положення тіла (або системи тіл). Отже, вільне абсолютно тверде тіло має шість степенів вільності: три взаємно перпендикулярні переміщення і три обертання навколо взаємно перпендикулярних осей.

Скелет дорослої людини складається з 206 кісток, багато з яких сполучені так, що допускають взаємний рух (наприклад, кістки руки або кістки ноги). У скелеті приблизно 150 з'єднань, з яких майже половина – суглоби. Розглянемо спрощену схему руки. Як показано на рис. 4.9, плечовий суглоб можна умовно зобразити шарніром, що має три степені вільності (три незалежні обертання).

Ліктьовий суглоб допускає лише згинання та розгинання руки (ще одне обертання), а суглоб перед кистю також можна змодельовати шарніром (ще три обертання). Тепер якщо вважати кисть «захопленням», що виконує дії «узяти – відпустити», тоді вся система матиме вісім сте-

пенів вільності. Таку модель можна використовувати для конструювання маніпулятора.

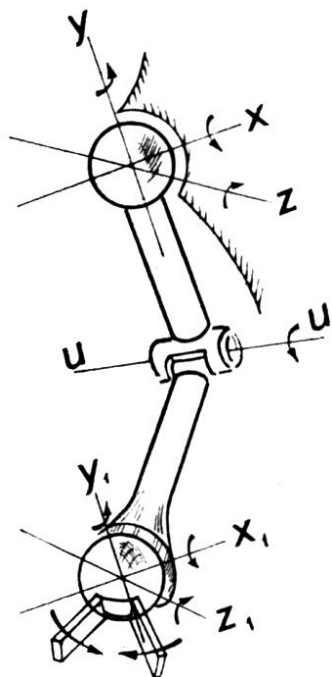


Рис. 4.9. Кінематична схема плечевого суглоба

Проте математична модель ускладнюється зі збільшенням кількості степенів вільності. Кількість степенів вільності, наприклад людського тіла, приблизно дорівнює 240.

До динамічних моделей опорно-рухового апарата можна успішно застосовувати методи класичної механіки. Скелет людини і тварини є своєрідним каркасом для тіла. Він приводиться в рух скелетними м'язами, кожний з яких прикріплюється до двох різних кісток (рис. 4.9). Зі скороченням м'яза її довжина зменшується, унаслідок чого змінюється кут між відповідними кістками.

Як ілюстрацію діяльності м'язів розглянемо одне з простих завдань біомеханіки – утримання рукою вантажу (рис. 4.10). У цьому завданні, вперше розглянутому ще Леонардо да Вінчі, за відомими довжинами кісток плеча і передпліччя, величиною вантажу і положенням точок кріплення м'яза треба знайти силу, що розвивається м'язом. Згідно із сучасними поняттями – це елементарна задача, проте досить важливим є результат її розв'язання: кінематична схема плечевого суглоба може бути описана як важель другого роду, зусилля м'язів якого у стільки разів більше від величини навантаження, у скільки разів точка закріплення м'язів ближча до ліктьового суглоба, ніж вантаж, який утримується. Це можна подати таким математичним виразом:

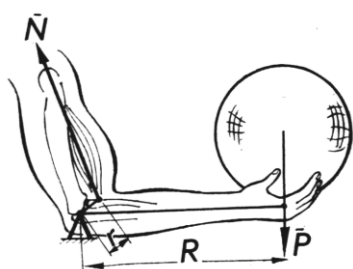


Рис. 4.10. Кінематична схема утримання рукою вантажу

$Nr = PR$, де N – зусилля, яке розвиває м'яз; r – відстань від точки кріплення м'яза до кістки передпліччя до ліктьового суглоба; P – вага вантажу; R – відстань вантажу від ліктьового суглоба (рис. 4.11).

Силу м'язу, яка припадає на 1 см^2 її поперечного перерізу, називають абсолютною м'язовою силою. Для людини вона становить $50 \dots 100 \text{ Н}$.

Як приклад важеля першого роду можна навести утримання голови шийними м'язами (так, у знесиленої людини голова звисає на груді). Для аналізу можна знову застосувати математичний запис $N_r = PR$, але тепер важелі розміщені по різні боки опори. Тут N – зусилля, передаване від м'яза, P – сила тяжіння, прикладена в центрі тяжкості голови; r і R – відповідні важелі.

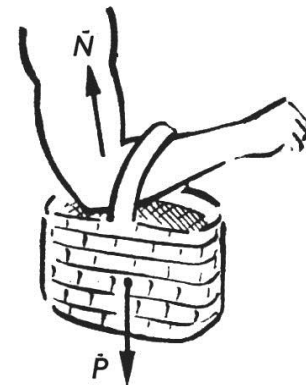


Рис. 4.11. Фізіологічний приклад важеля другого роду

Сила тяжіння як результат наявності гравітації безперервно притискає людину до Землі, сили пружності підтримують її на поверхні, а тертя дозволяє здійснювати переміщення. Сили неживої природи можна долати за рахунок сили м'язів, яка підкорюється велінням мозку без механічних посередників.

М'яз – це чудовий природний механізм. Якщо його умовно назвати машиною, то перш за все привертає увагу її економічність. М'язи черепахи, наприклад, мають ККД близько 80% , тоді як ККД кращої парової турбіни – не більше 40% [108]. Це є справедливим не тільки для опорно-рухової системи. Аналогічна ситуація спостерігається у разі спроби розгризти зубами горіх. Зробити це намагаються корінними зубами, які ближче до місця закріплення жувальних м'язів. Очевидно, що в цьому випадку зусилля з боку зубів на шкаралупу горіха буде найбільшим. От чому і собака, що гризе кістку, прагне скористатися найдалі розміщеними зубами. У процесі природного відбору корінні зуби спеціально пристосувалися для такої діяльності.

Кожна людина може встати навшпиньки на одній нозі і навіть зі значним вантажем. Литковий м'яз здатен підняти близько 100 кг вантажу. Якщо ж урахувати, що стопа є важелем першого роду і литковий м'яз прикріплений до короткого плеча цього важеля, то можна встано-

вити, що литковий м'яз навантажений так, немовби до його нижнього кінця прикріпили вантаж масою 1 т (рис. 4.12). Зусилля для опорного стрибка на ногу спортсмена таке, неначе спортсмен раптом почав важити тонну.

Проте, як відомо з фізіології [92], людина по своїй волі не може на-

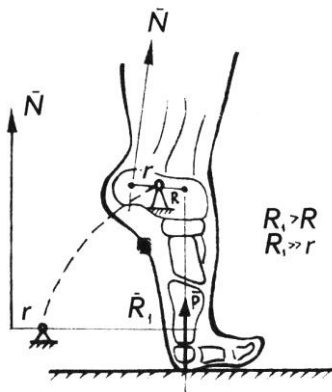


Рис. 4.12. Фізіологічний приклад важеля першого роду

дати м'язу максимального скорочення. У разі порушення регуляції з боку нервової системи м'яз може розвинути свою повну, максимальну силу, і вона в цій ситуації здатна відірвати шматочок кістки, до якої прикріплена. Як відомо, потопаючих зазвичай рятують, витягуючи їх за волосся. Це тому, що захоплення рукою може бути згубним для обох: розтиснути руку потопаючого майже неможливо.

Основу м'язової діяльності становлять складні хімічні перетворення усередині клітин, що приводять до механічного ефекту – скорочення м'яза. Ланцюг процесів, що перебігають у м'язі, який скорочується, складний і ще далеко не вивчений у всіх тонкощах.

4.3. Передавання інформації в сенсорних системах організму

Завдяки наявності нервової системи живий організм є єдиним цілим, оскільки нервова система координує функції складових організму клітин, тканин та органів.

Нервова система забезпечує взаємозв'язок процесів, що відбуваються в усіх частинах організму, підтримує сталість параметрів його внутрішнього середовища, допомагає організму пристосовуватися до безперервно змінних зовнішніх дій. Це пристосування відбувається за допомогою як природжених (безумовних), так і набутих (умовних) рефлексів.

Рефлекс вважається основною формою нервової діяльності. П'ять

ланок складають шлях нервового імпульсу від рецептора (приймального пристрою) до ефекторів (діючих органів): *рецептор* – чутливе нервове волокно, яке передає збудження до відповідного центра; *нервовий центр*, де збудження передається від чутливих клітин до рухових; *рухове нервове волокно*, яке передає нервовий імпульс до периферії; *діючий орган*, яким найчастіше є м'яз.

За локалізацією рецепторів аналізатори поділяють на екстероцептивні – джерела стимуляції перебувають поза організмом, та інтероцептивні – інформація надходить від внутрішніх систем і органів. Ззовні на організм діють зорові, слухові, тактильні, смакові, нюхові стимули, а також сила тяжіння (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Екстероцептивні аналізатори та їхні характеристики

Модальність	Локалізація рецепторів	Тип рецепторів	Якість сприйняття
Зір	Сітчатка	Палочки Колбочки	Освітленість Контрастність Рух Розміри Колір
Слух	Завитка	Волоскові клітинки	Висота Сила звуку Тембр Локалізація звуку
Рівновага	Вестибулярний орган	Макулярні клітинки	Обертання Сила тяжіння
Дотик	Шкіра	Закінчення Руффіні Диски Меркеля Тільце Пачіні	Тепло Тиск Вібрація
Смак	Язик	Смакові сосочки на кінчику язика Смакові сосочки в основі язика	Солодкий і кислий Гіркий і солоний
Нюх	Нюховий епітелій в носі	Нюхові рецептори	Квітковий Фруктовий Мускусний Пікантний запах

Усі види сприйняття містять інформацію про час (момент), коли з'явився стимул, і про час, протягом якого він діяв. Інакше кажучи, сприйняття – це процес, початком якого є момент дії стимулу на рецептор. Завершенням сприйняття є образ стимулу – об'єкта і його пізнання (ідентифікація). Тривалість одного акту сприйняття може бути дуже короткою, майже миттєвою, особливо, коли об'єкт сприйняття добре відомий, тобто відбувається одномоментне (симультанне) сприйняття. Якщо людина стикається з невідомим стимулом, тривалість сприйняття може істотно збільшуватися. Потрібен час, щоб виконати детальний сенсорний аналіз, висунути і перевірити декілька гіпотез щодо діючого стимулу, і лише після цього приймати рішення про те, що ж є сприйманим стимулом. Таким чином, відбувається послідовне оброблення інформації і сукцесивне сприйняття.

На відміну від неживого матеріалу, клітини і тканини живих організмів мають властивість подразливості, що виражається в прояві у відповідь на реакції на зовнішні дії за допомогою зміни обміну речовин. Нервова, м'язова та залізиста тканини, окрім подразливої, мають ще й властивість збудливості: тканини змінюють свій електричний стан – виникає електричний імпульс (потенціал дії), тобто збудження. Вивчення цих процесів відкриває широкі перспективи для створення електромеханічних моделей і систем штучного інтелекту.

У цілому нервовий імпульс в живому організмі є складним процесом, зумовленим переміщенням в організмі деяких мінеральних речовин. До них належать іони калію і натрію.

Велику роль у діяльності організму відіграє вестибулярна система, яка призначена забезпечувати його просторову орієнтацію [69].

Вестибулярна система – це орган чуття, що сприймає зміни положення голови і тіла в просторі, а також напрям руху тіла. Вестибулярний апарат відіграє важливу роль у забезпеченні рівноваги тіла у спокої та русі. Суть полягає в тому, що рух ендолімфи (фізіологічного рідкого середовища, яке в моделях імітується в'язкою рідиною) у напівкруглих

каналах вестибулярної системи, що виникає в результаті обертання голови або всього тіла, діє на чутливі клітини і викликає подразливість нервових закінчень; останнє сприймається як повертання в той або інший бік.

Дослідження вестибулярного апарата має велике значення для професійного відбору для льотної, космічної та морської служб, а також водіїв транспортних засобів.

У деяких умовах, зокрема під час польотів на літаках, плавання на морських суднах, космічних польотів, а в окремих випадках і під час їзди на автобусах або інших транспортних засобах у людини можуть виникнути вестибулярні розлади. Вони призводять до загальної просторової дезорієнтації, запаморочення, блювоти, порушення точності рухів та інших неприємностей. Це різко знижує працездатність людини, а часто робить її на деякий час непрацездатною.

З'ясовано, що причиною виникнення таких розладів є передусім механічні дії: вібрації та коливання на транспорті, хитання на морських суднах тощо. Усунення цих причин і вибір системи профілактичних засобів, що запобігають розладам, – важливе завдання механіки вестибулярного апарата.

Цікаво відзначити, що під час Великої Вітчизняної війни танкові десанти використовували проти захитування чорні сухарі (імовірно, як відволікаючий чинник). Але це було тоді, коли не ставилося питання про комфорт під час руху. Натепер виникає потреба в спеціальних пристроях для гасіння механічних дій на людину, що загрожують вестибулярними порушеннями. Досліджуючи динаміку процесів у вестибулярному лабіринті, учені використовують у моделі тороїдальні трубки з пружними перегородками і рухомою в них в'язкою рідиною.

Живі організми функціонують у зовнішньому середовищі, яке безперервно змінюється, і тому передумовою їх виживання є наявність у них здатності реагувати на ці зміни відповідною перебудовою своєї життєдіяльності, що дає змогу знаходити та захоплювати їстівні речо-

вини, уникати пошкодження, відтворювати нащадків тощо. Початковою ланкою в усіх цих реакціях, які у багатоклітинних організмах завжди перебігають за участю нервової системи, є перетворення впливу зовнішнього середовища (який зазвичай визначають як подразник або стимул) у певний фізіологічний процес, що містить інформацію про цей вплив.

Подразнення може полягати у дії на організм найрізноманітніших видів зовнішньої енергії (механічної, теплової, хімічної, гравітаційної, електромагнітної); в організмі ж відомості про неї передаються одним і тим самим механізмом – сигнальною діяльністю нервових клітин. Трансформація зовнішньої енергії у цю діяльність забезпечується особливими структурами, що визначаються як рецептори зовнішніх подразнень.

Рецептори мають властивість не тільки відзначати сам факт дії подразника, а й відображати певні його характеристики, виконуючи таким чином функцію перекодування цих характеристик у відповідні характеристики нервових сигналів. Такий процес створення і передавання інформації про зовнішні подразники позначається як сенсорна або аферентна діяльність організму, а структури, які її здійснюють, – як чутливі (сенсорні, аферентні) його системи. Цей процес є тим біофізичним механізмом, який потрібно насамперед розглядати під час вивчення життєдіяльності організму як складної біофізичної системи.

Кодування інформації в нервовій системі. Інтенсивне вивчення нейрофізіологічних механізмів сприйняття стало можливим у зв'язку з виникненням методів реєстрації мікро- і макропотенціалів мозку, тобто активності окремих нейронів і сумарної біоелектричної активності мозку. Імовірно, дослідження механізмів сприйняття численні і включають декілька рівнів аналізу: від одиничного нейрона до цілого мозку, причому кожному рівню відповідає свій варіант аналізу перцептивного процесу. Проте незалежно від того, на якому рівні вивчаються процеси сприйняття, одне з головних місць займає проблема кодування, зокрема, яким чином відбувається приймання і перетворення сенсорних стимулів

і в якому вигляді відображається сприйнятий і перетворений стимул в центральній нервовій системі людини.

Дослідження Мюллера. Проблема перетворення інформації в нервовій системі привертала увагу дослідників дуже давно. Перші ідеї в цій царині з'явилися ще в середині минулого століття у вченні Мюллера про специфічну енергію органів чуття. Суть його полягала в тому, що чутливість до подразливості залежить не від впливового подразника, а від властивостей порушуваних нервів. Наприклад, зоровий нерв передає відчуття світла, навіть якщо його подразнювати механічним шляхом (ударом по оку). Мюллер і його послідовники вважали, що кожне відчуття виникає у разі розрядів специфічних нейронів мозку, які мають власні «лінії» зв'язку з периферичними органами. Різні комбінації цих елементарних відчуттів мали б створювати складніші види сприйняття. Зрозуміло, що ці уявлення здебільшого становлять історичний інтерес.

Принципи «міченої лінії». Натепер фізіологія сенсорних систем є розвиненою (порівняно з іншими розділами) галуззю нейробиології, проте основна проблема, по суті, не змінилася. Яким чином імпульсація, що надходить від спеціалізованих рецепторів органів чуття, передає інформацію різних типів? Трудність вирішення проблеми ускладнюється тим, що, хоча рецептори модально спеціалізовані й чутливі до певного типу стимуляції (звуку, світла, тиску і т. ін.), нерви, по яких «біжать» імпульси, майже однакові, і самі імпульси, що поширюються від цих рецепторів в головному мозку, мають постійні характеристики.

Найпростіша відповідь припускає, що мозок дізнається про тип впливового стимулу на підставі того, в який кінцевий пункт призначення в корі великих півкуль надходить нервова імпульсація. Так, потенціали дії, що надходять у зорові ділянки кори, містять інформацію про зорові стимули, а схожі імпульси, що надходять у слухові зони, – про звуки. У повнішому вигляді ці уявлення утілилися в принципі «міченої лінії», відповідно до якого допускається прямий морфологічний зв'язок

і відповідно передавання інформації від рецептора до певного центрального нейрона, який відповідає за визначення якості стимулу.

Проте, яким чином мозок розрізняє різні якості кожного зі стимулів у межах однієї модальності, тобто як мозок диференціює різні зорові або різні звукові подразники? Такі тонкі розрізнення здійснюються на основі особливих форм організації імпульсної активності нейронів, які отримали назву «код».

Кодування інформації в нервовій системі – це перетворення специфічної енергії стимулів (світла, звуку, тиску та ін.) в універсальні коди нейронної активності, на основі яких мозок виконує весь процес оброблення інформації. Таким чином, коди – це особливі форми організації імпульсної активності нейронів, які несуть інформацію про якісні та кількісні характеристики стимулу, що діє на організм.

Згідно з адекватною енергією всі рецептори можуть бути розподілені на механо-, термо-, хемо- та фоторецептори. Деякі водні тварини мають також електрорецептори, для яких адекватним подразником є зміни електричного поля в електропровідному зовнішньому середовищі. В усіх рецепторних структурах є загальний механізм, який визначається спільною для кожного рецептора кінцевою функцією: створювати біжучий нервовий імпульс. Єдиним чинником виклику такого імпульсу є деполяризація поверхневої мембрани закінчень (терміналів) чутливої (сенсорної) нервової клітини. Тому в усіх рецепторах зовнішня енергія має бути трансформована у цей електричний процес, який визначається як рецепторний (або генераторний) потенціал.

Прикладом первинних рецепторів можуть бути вільні нервові закінчення в шкірі [70], що реагують на механічні або термічні подразнення, а також хеморецептивні закінчення нюхових нервових клітин у нюховому епітелію носової порожнини. До категорії вторинних рецепторів належать рецептори слухових, зорових та смакових органів.

Поява рецепторного потенціалу, в свою чергу, започатковує наступний процес – ритмічний розряд потенціалів дії (нервових імпульсів), які

поширюються по нервовому волокну (аксону) у відповідні нервові центри і у закодованій формі містять інформацію про характеристики попередніх процесів. При цьому інтенсивність подразнення і відповідно амплітуда рецепторного потенціалу трансформуються у частоту цих імпульсів, а його тривалість – у тривалість розряду. Оскільки амплітуда рецепторного потенціалу внаслідок адаптації знижується, незважаючи на постійну силу подразнення, частота розряду також зменшується.

Таким чином, перетворення рецепторного потенціалу в розряд нервових імпульсів обмежує процес трансформації. Виникнення потенціалу дії потребує певної порогової величини деполяризації мембрани; за допорогової величини генерації імпульсу не відбудеться. Співвідношення інтенсивності деполяризації та частоти розряду обмежено також зверху: у зв'язку з наявністю рефрактерності нервове волокно може передати лише певну обмежену частоту імпульсів. Завдяки дискретності сигналізації також обмежується передавання повідомлень про інтенсивність подразнення: у разі дуже коротких сигналів її взагалі не повинно було б бути, оскільки поодинокий імпульс, що виникає при цьому, підкоряється правилу «все або нічого»; у разі подовження сигналу можливий для передавання обсяг інформації збільшується.

Механорецептори. У більшості випадків механорецептори являють собою вторинні рецептори, у яких механічна дія сприймається спочатку особливими клітинними структурами. У шкірі до них належать інкапсульовані механорецептори, в яких нервове закінчення розміщено всередині капсули зі сполучнотканинних клітин. Такі рецептори, імовірно, передають інформацію про силу (а також тривалість) стимулу і можуть бути визначені як пропорційні. Існують також механорецептори, які пристосовані до оптимального передавання сигналів про синусоїдні механічні коливання (тобто вібрації).

Хеморецептори. Нюхові рецептори являють собою рецептори первинного типу. Після розчинення у слизу, що вкриває слизову оболонку носової порожнини, пахучі речовини взаємодіють безпосередньо з мем-

браною закінчень сенсорних нервових клітин і після відповідної трансформації викликають у них розряд нервових імпульсів.

Терморцептори. Імовірно вони являють собою вільні нервові закінчення і є, таким чином, первинними рецепторами. У разі різкої зміни температури підтримується динамічна відповідь – швидкий розряд імпульсів, частота яких залежить не лише від величини температурного зсуву, а й від його швидкості. Така відповідь виникає у разі підвищення температури у теплових волокнах, а зі зниженням температури – у холодових.

Фоторецептори. Фоторецепторна система – найскладніша за своєю організацією серед інших рецепторних систем. За даними деяких учених [74] 70 % усіх відомостей людина отримує з навколишнього світу за допомогою зору, інші науковці вважають, що цей відсоток сягає 90 %. Недарма О. М. Горький, якому довелося кілька днів під час хвороби пробути з пов'язкою на очах, писав про свій стан так: «Ніщо не може бути страшніше, як втратити зір – це невимовна образа, вона віднімає у людини дев'ять десятих світу».

Основою трансформації енергії світла як у колбочках, так і в паличках є фотохімічна реакція, що перебігає в особливих макромолекулярних сполуках – зорових пігментах. Цю трансформацію досліджено найбільш детально в паличках, у яких зоровим пігментом є зоровий пурпур або родопсин. Під час поглинання світла відбувається хімічне перетворення родопсину, основою якого є фотоізомеризація групи, що називають хромофорою або ретиналем, зокрема перехід її із цис-форми у трансформу і кінцеве перетворення у метародопсин. Цей перехід супроводжується деякими іншими перетвореннями і закінчується відщепленням метародопсину від білка-носія (опсину). Відновлення вихідної конформації родопсину можливе лише в темряві за участю ферментів пігментного епітелію. Саме тому необхідна орієнтація світлочутливих клітин у глибину сітківки. За різних рівнів освітлення відбувається зсув рівноваги цих реакцій у той чи інший бік. Відповідно змінюється кон-

центрація світлочутливого пігменту і чутливість рецепторів до світла (адаптація).

4.4. Біофізика зорової системи людини

4.4.1. Нервові шляхи і зв'язки в зоровій системі

Сітківка складається із трьох шарів (рис. 4.13). Зовнішній шар сітківки від центра очного яблука складається із фоторецепторів, паличок і колбочок. Проміжний шар містить біполярні нейрони, які зв'язують фоторецептори із клітинами внутрішнього шару. Внутрішній шар утворений гангліозними клітинами, дендрити яких з'єднані з біполярними клітинами, а аксони утворюють зоровий нерв.

До шару пігментного епітелію зсередини примикає шар зорових рецепторів: паличок і колбочок. У кожній сітківці людини міститься 6–7 млн колбочок і 110–125 млн паличок. Вони розподілені в сітківці нерівномірно. Центральна ямка сітківки – фовеа (fovea centralis) містить тільки колбочки. У напрямку до периферії сітківки кількість колбочок зменшується, а кількість паличок збільшується, тому на далекій периферії є тільки палички. Колбочки функціонують в умовах більшого освітлення, вони забезпечують денний і колірний зір; більш світлочутливі палички відповідають за сутінковий зір.

Кольори сприймаються чіткіше під дією світла на центральну ямку сітківки, у якій розміщені ймовірним чином колбочки. Тут найбільша гострота зору. У міру віддалення від центра сітківки сприйняття кольорів та просторова роздільна здатність поступово зменшуються. Периферія сітківки, на якій перебувають винятково палички, не сприймає кольорів. Проте світлова чутливість колбочкового апарата сітківки в

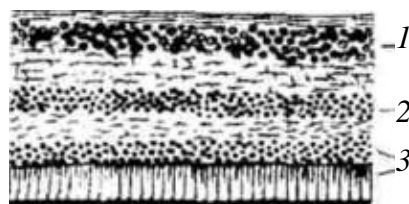


Рис. 4.13. Шари сітківки:
1 – фоточутливий шар (складається з тіл фоторецепторів),
2 – проміжний шар (складається з тіл біполярних і амакрінових нейронів); 3 – внутрішній шар (утворений гангліозними клітинами)

багато разів менша від паличкового. Тому в сутінках через різке зниження колбочкового зору й переваги периферичного паличкового зору кольори не розрізняються.

У паличках сітківки людини утримується пігмент родопсин, або зоровий пурпур, максимум спектра поглинання якого становить 500 нм. У зовнішніх сегментах трьох типів колбочок (синьо-, зелено- і червоночутливе) утримуються три типи зорових пігментів, максимумами спектрів поглинання яких містяться у синій (420 нм), зеленій (531 нм) і червоній (558 нм) ділянках спектра. Червоний колбочковий пігмент називають йодопсином. Молекула зорового пігменту складається з білкової (опсину) і хромофорної (ретиналю, або альдегіду вітаміну «А») частин. Джерелом ретиналю в організмі є каротіноїди; у разі їх недостатці порушується сутінковий зір («куряча сліпота»).

Приклад 4.1. Поріг чутливості ока для зеленого світла ($\lambda = 5,1 \cdot 10^{-7}$ м) дорівнює наближено $2,93 \cdot 10^{-7}$ Дж/с. Виразіть поріг чутливості через кількість фотонів, що потрапляють в око за секунду.

Розв'язання:

Енергія фотона: $\varepsilon = h\nu$, $\lambda = \frac{c}{\nu} \Rightarrow \nu = \frac{c}{\lambda}$, $c = 3 \cdot 10^8$ м/с – швидкість світла.

$\dot{A} = n\varepsilon = nh \frac{c}{\lambda} = 2,93 \cdot 10^{-7}$, де стала Планка $h = 6,62 \cdot 10^{-34}$ Дж·с.

Остаточна кількість фотонів

$$n = \frac{E\lambda}{hc} = \frac{2,93 \cdot 10^{-7} \cdot 5,1 \cdot 10^{-7}}{6,62 \cdot 10^{-34} \cdot 3 \cdot 10^8} = 0,75 \cdot 10^{28}.$$

На 130 млн фоторецепторних клітин припадає тільки 1 млн 250 тис. гангліозних клітин сітківки. Це означає, що імпульси від багатьох фоторецепторів сходяться (конвергують) через біполярні нейрони до однієї гангліозної клітини. Фоторецептори, з'єднані з однією гангліозною клітиною, утворюють її рецептивне поле [92]. Таким чином, кожна гангліозна клітина підсумовує порушення, що виникають у великій кількості фоторецепторів. Це підвищує світлову чутливість сітківки, але погіршує

її просторову роздільну здатність. Лише в центрі сітківки (в околі центральної ямки) кожна колбочка з'єднана з однією біполярною клітиною, а та, у свою чергу, з'єднана з однією гангліозною клітиною. Це забезпечує високу просторову роздільну здатність центра сітківки, але різко зменшує його світлову чутливість.

Взаємодія сусідніх нейронів сітківки забезпечується горизонтальними та амакріновими клітинами, через відростки яких поширюються сигнали, які змінюють синаптину передавання між фоторецепторами та біполярними (горизонтальні клітини) та між біполярними і гангліозними клітинами (амакріни). Амакрінові клітини здійснюють бічне гальмування між сусідніми гангліозними клітинами. У сітківку надходять і відцентрові, або еферентні нервові волокна, які доставляють до неї сигнали з мозку. Ці імпульси регулюють порушення між біполярними й гангліозними клітинами сітківки.

На шляху до сітківки промені світла проходять крізь кілька прозорих середовищ: роговицю, кришталік і склоподібне тіло. Певна кривизна й показник заломлення роговиці та меншою мірою кришталіка визначають заломлення світлових променів усередині ока. На сітківці утворюється зображення, різко зменшене та перевернуте догори й праворуч – ліворуч (рис. 4.14). Заломлювальну силу будь-якої оптичної системи виражають діоптріями (Дп). Одна діоптрія дорівнює заломлювальній силі лінзи з фокусною відстанню 100 см. Заломлювальна сила здорового ока становить 59 Дп для розглядання далеких і 70,5 Дп для розглядання близьких предметів.

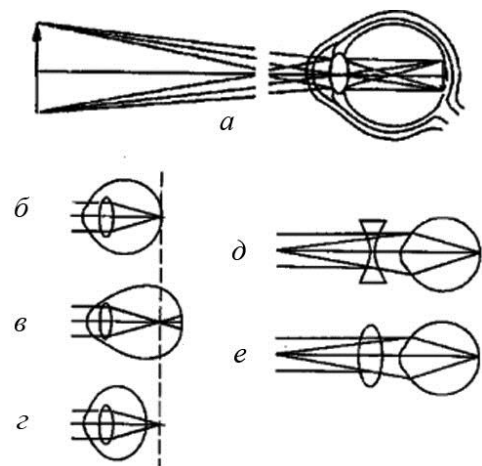


Рис. 4.14. Хід променів від об'єкта й побудова зображення на сітківці ока (а). Схема рефракції в нормальному (б), короткозорому (в) і далекозорому оці. Оптична корекція короткозорості (д) та далекозорості (е)

Електрична активність центрів зорової системи. Під дією світла

в рецепторах, а потім і в нейронах сітківки генеруються електричні потенціали, що відбивають параметри діючого подразника (рис. 4.15, б, в). Сумарну електричну відповідь сітківки на світло називають електроретинограмою (ЕРГ).

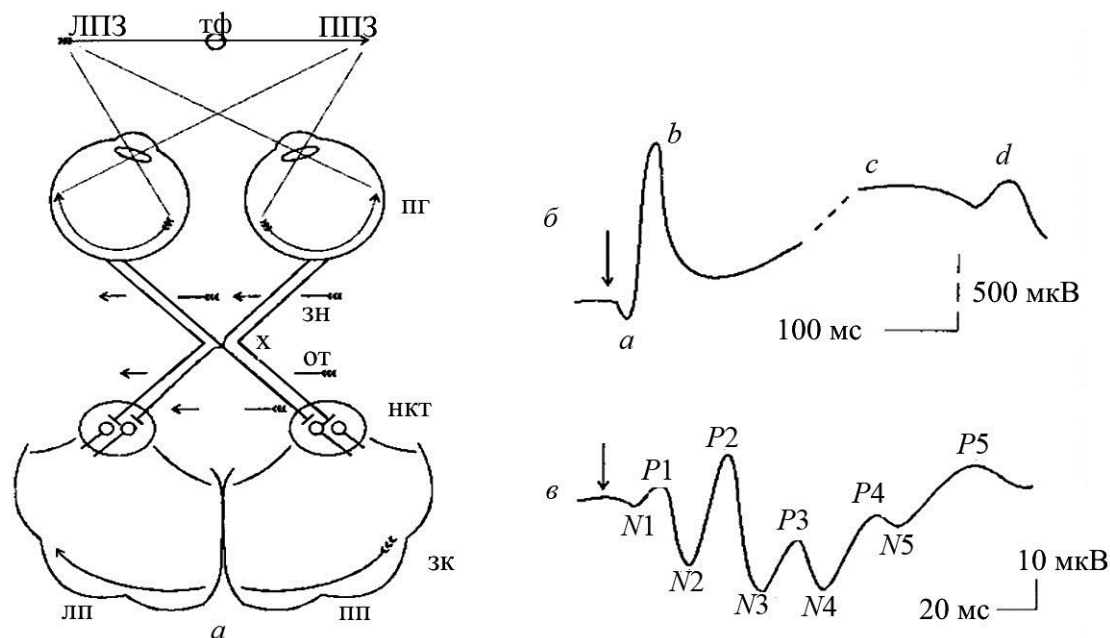


Рис. 4.15. Схема зорових шляхів від сітківки ока до первинної зорової кори (а); електроретинограма (б) та викликаний світлом потенціал зорової кори (в): ЛПЗ – ліве поле зору, ППЗ – праве поле зору, тф – точка фіксації погляду, ло – ліве око, по – праве око, зн – зоровий нерв, х – зоровий перехрест, або хіазма, от – оптичний тракт, НКТ – зовнішнє колінчасте тіло, зк – зорова кора, лп – ліва півкуля, пп – права півкуля; а, б, с, d на (б) – хвилі ЕРГ; стрілки – моменти ввімкнення світла, P1...P5 – додатні хвилі ВП, N1...N5 – від’ємні хвилі ВП на (в)

Електроретинограма може бути зареєстрована від цілого ока: один електрод поміщають на поверхню рогової оболонки, а другий – на шкіру людини поблизу ока (або на мочку вуха). В ЕРГ добре відбиваються інтенсивність, кольори, розмір і тривалість дії світлового подразника. Оскільки в ЕРГ відбита активність майже всіх клітин сітківки (крім гангліозних клітин), цей показник широко використовують для аналізу роботи й діагностики захворювань сітківки.

Порушення гангліозних клітин сітківки призводить до того, що по їхніх аксонах (волокнах зорового нерва) у мозок напрямляються електричні імпульси. Гангліозна клітина сітківки – це перший у сітківці ней-

рон «класичного» типу, що генерує імпульси, які поширюються. Відомі три основні типи гангліозних клітин, що відповідають на ввімкнення світла (on-реакція), його вимикання (off-реакція) і на те й інше (on-off-реакція). У центрі сітківки рецептивні поля гангліозних клітин малі, а на периферії сітківки вони значно більші за діаметром. Одночасне порушення близько розміщених гангліозних клітин призводить до їх взаємного гальмування: відповіді кожної клітини стають менші, ніж у разі одиночного подразнення. В основу цього ефекту покладено латеральне або бічне гальмування. Завдяки круглій формі рецептивні поля гангліозних клітин сітківки виконують поточковий опис сітчастого зображення: він зображується дуже тонкою дискретною мозаїкою, що складається зі збуджених нейронів.

Нейрони підкіркового зорового центра збуджуються, коли до них надходять імпульси із сітківки по волокнах зорового нерва. Рецептивні поля цих нейронів також круглі, але меншого розміру, ніж у сітківці. Пачки імпульсів, що генеруються ними у відповідь на спалах світла, коротші, ніж у сітківці. На рівні зовнішнього колінчастого тіла відбувається взаємодія аферентних сигналів, що надійшли із сітківки, з еферентними сигналами, що надійшли із зорової кори, а також з ретикулярної формації від слухової та інших сенсорних систем. Ця взаємодія допомагає виділяти найбільш істотні компоненти сигналу й, можливо, бере участь в організації вибіркової зорової уваги.

В останні роки добре досліджено «просторово-частотне» налаштування нейронів зорової кори [92]. Воно полягає в тому, що багато нейронів вибірково реагують на появу в їхньому рецептивному полі ґраток зі світлих і темних смуг певної ширини. Так, є клітини, чутливі до ґраток із дрібних смужок, тобто до високої просторової частоти. Знайдено клітини із чутливістю до різних просторових частот. Уважається, що ця властивість забезпечує зоровій системі здатність виділяти із зображення ділянки з різною текстурою.

Багато нейронів зорової кори вибірково реагують на певні напрям-

ки руху (дирекціональні детектори) або на якість кольорів (кольороопонентні нейрони), а частина нейронів найкраще відповідає на відносну далекість об'єкта від очей. Інформація про різні ознаки зорових об'єктів (форму, кольори, рух) обробляється паралельно в різних частинах зорової кори.

Абсолютна чутливість зору. Щоб виникло зорове відчуття, світло має володіти деякою мінімальною (граничною) енергією. Мінімальна кількість квантів світла, необхідна для виникнення відчуття світла в темряві, коливається від 8 до 47. Одна паличка може бути збуджена всього одним квантом світла. Таким чином, чутливість рецепторів сітківки спостерігається в найбільш сприятливих умовах світлосприйняття. Одиночні палички та колбочки сітківки розрізняються за світловою чутливістю незначно. Однак кількість фоторецепторів, що посилають сигнали на одну гангліозну клітину в центрі й на периферії сітківки, різна. Кількість колбочок у рецептивному полі в центрі сітківки приблизно в 100 разів менша від кількості паличок у рецептивному полі на периферії сітківки. Відповідно й чутливість паличкової системи в 100 разів вища, ніж колбочкової.

4.4.2. Адаптація зору

У разі переходу від темряви до світла настає тимчасове осліплення, а потім чутливість ока поступово знижується. Це пристосування зорової системи до умов яскравої освітленості називають *світловою адаптацією*. Зворотне явище (адаптація до темряви) спостерігається, коли зі світлого приміщення людина переходить у майже неосвітлене приміщення. Спочатку вона майже нічого не бачить через знижену збудливість фоторецепторів і зорових нейронів. Поступово починають виднітися контури предметів, а потім розрізняються й їхні деталі, оскільки чутливість фоторецепторів і зорових нейронів у темряві поступово підвищується.

Світлова чутливість під час перебування в темряві підвищується нерівномірно: протягом перших 10 хвилин вона збільшується в десятки

разів, а потім, протягом години – у десятки тисяч разів. Важливу роль у цьому процесі відіграє відновлення зорових пігментів. Оскільки в темряві чутливі тільки палички, слабо освітлений предмет видно лише периферичним зором. Істотну роль в адаптації, крім зорових пігментів, відіграє перерозподіл зв'язків між елементами сітківки. У темряві площа збуджувального центра рецептивного поля гангліозної клітини збільшується через ослаблення кільцевого гальмування, що приводить до підвищення світлової чутливості. Світлова чутливість ока залежить і від впливів, що надходять з боку мозку. Освітленість одного ока знижує світлову чутливість неосвітленого ока. Крім того, на чутливість до світла впливають також звукові, нюхові та смакові сигнали.

Диференціальна чутливість зору. Якщо на освітлену поверхню з яскравістю I падає додаткове освітлення d , то відповідно до закону Вебера людина помітить різницю в освітленості тільки тоді, якщо $d/I = K$, де K – константа, яка дорівнює $0,01 \dots 0,015$. Величину d/I називають диференціальним порогом світлової чутливості. Відношення d/I за різних освітлень постійне і означає, що для сприйняття різної освітленості двох поверхонь одна з них має бути яскравіша за іншу на $1 \dots 1,5$ %.

Яскравий контраст. Взаємне латеральне гальмування зорових нейронів лежить в основі загального, або глобального яскравого контрасту. Так, сіра смужка паперу на світлому фоні видається темнішою від такої самої смужки, що міститься на темному фоні. Це пояснюється тим, що світлий фон збуджує безліч нейронів сітківки, а їх порушення пригальмовує клітини, які активовані смужкою. Найбільше діє латеральне гальмування між близько розміщеними нейронами, створюючи ефект локального контрасту. Відбувається підсилення перепаду яскравості на межі поверхонь різної освітленості. Цей ефект називають вирізненням контурів, або ефектом Маха: на межі яскравого світлого поля та більш темної поверхні можна бачити дві додаткові лінії (ще більш яскраву лінію на межі світлого поля й дуже темну лінію на межі темної поверхні).

Надто яскраве світло викликає неприємне відчуття осліплення. Верхня межа сліпучої яскравості залежить від адаптації ока: чим довша темна адаптація, тим меншу яскравість світла спричиняє осліплення. Якщо в поле зору потрапляють дуже яскраві (сліпучі) об'єкти, то вони погіршують розрізнення сигналів на більшій частині сітківки (так, на нічній дорозі водіїв засліплюють фари зустрічних машин). Під час виконання скрупульозних, пов'язаних з напруженням зору робіт (тривале читання, робота на комп'ютері, складання дрібних деталей) варто користуватися тільки розсіяним світлом.

Інерція зору, послідовні образи. Зорове відчуття виникає не миттєво. Перш ніж виникне відчуття, у зоровій системі відбуваються багаторазові перетворення та передавання сигналів. Час «інерції зору», необхідний для виникнення зорового відчуття, у середньому дорівнює 0,03...0,1 с. Це відчуття також зникає не відразу після того, як припинилося подразнення, воно триває ще певний час. Якщо в темряві водити по повітрю палаючим сірником, то можна бачити світну лінію, оскільки світлові подразнення, що швидко змінюють одне одного, зливаються в безперервне відчуття. Мінімальну частоту проходження світлових стимулів (наприклад, спалахів світла), за якої об'єднуються окремі відчуття, називають критичною частотою злиття мерехтінь. За середньої освітленості ця частота становить 10–15 спалахів за 1 с. На цій властивості зору засновані кіно й телебачення: проміжки між окремими кадрами не помітні (24 кадри за 1 с у кіно), оскільки зорове відчуття від одного кадру ще триває до появи наступного. Це й забезпечує ілюзію безперервності зображення та його рухів.

Відчуття, що тривають після припинення подразнення, називають *послідовними образами*. Якщо подивитися на увімкнену лампу та закрити очі, то її буде видно ще протягом деякого часу. Якщо ж після фіксації погляду на освітленому предметі перевести погляд на світлому фоні, то якийсь час можна бачити негативне зображення цього предмета, тобто світлі його частини – темними, а темні – світлими (негативний послі-

довний образ). Це пояснюється тим, що порушення від освітленого об'єкта локально гальмує (адаптує) певні ділянки сітківки; якщо після цього перевести погляд на рівномірно освітлений екран, то його світло сильніше збудить ті ділянки, які не були порушені раніше.

Колірний зір. Весь видимий спектр електромагнітних випромінювань укладений між короткохвильовим (довжина хвилі 400 нм) випромінюванням, що називається фіолетовими кольорами, і довгохвильовим випромінюванням (довжина хвилі 700 нм), що називається червоними кольорами. Інші кольори видимого спектра (синій, зелений, жовтий, жовтогарячий) мають проміжні значення довжини хвилі. Змішування променів усіх кольорів дає білий колір. Його можна отримати і в разі змішування двох парних додаткових кольорів: червоного та синього, жовтого та синього. Якщо змішати три основні кольори (червоний, зелений та синій), то можна отримати будь-які кольори.

Найбільшим визнанням користується трикомпонентна теорія Германа Гельмгольца, відповідно до якої колірне сприйняття забезпечується трьома типами колбочок з різною колірною чутливістю. Одні з них чутливі до червоних кольорів, другі – до зелених, а треті – до синіх. Кольори впливають на всі елементи, але різною мірою. Цю теорію прямо підтверджено дослідженнями, коли вимірювали поглинання випромінювань із різною довжиною хвилі в одиночних колбочках сітківки людини.

Часткову колірну сліпоту описав наприкінці XVIII ст. Джон Дальтон, який сам мав розлад нормального колірного зображення. Тому аномалію кольоросприйняття позначили терміном «дальтонізм». Дальтонізм трапляється у 8 % людей; його пов'язують із відсутністю у чоловіків певних генів у непарних X-хромосомах. Для діагностики дальтонізму, важливої під час професіонального відбору, користуються поліхроматичними таблицями. Люди, що хворіють на цю недугу, не можуть бути повноцінними водіями транспорту, оскільки вони можуть не розрізняти кольори вогнів світлофорів та дорожніх знаків. Є три різновиди часткової колірної сліпоти: протанопія, дейтеранопія і тритано-

пія. Кожна з них характеризується несприйняттям одного із трьох основних кольорів. Люди, що хворіють на протанопію («червоносліпі»), не сприймають червоних кольорів, синьо-блакитні промені здаються їм безбарвними. Особи, що страждають дейтеранопією («зеленосліпі»), не відрізняють зелені кольори від темно-червоних до блакитних. У випадку тританопії (аномалії колірного зору, яка рідко трапляється) не сприймаються синій і фіолетовий кольори. Всі наведені види часткової колірної сліпоти добре пояснюються трикомпонентною теорією. Кожний з них є результатом відсутності одного із трьох колбочкових кольоровідчувальних речовин.

В оці людини утримуються два типи світлочутливих клітин (рецепторів): високочутливі палички, які відповідають за сутінковий (нічний) зір, і менш чутливі колбочки, які відповідають за колірний зір.

За колірний зір людини та мавпи відповідають три гени, що кодують світлочутливі білки – опсіни. Наявність трьох різних білків, що реагують на різні довжини хвиль, є достатнім для колірного сприйняття. Більшість ссавців мають таких генів тільки два, тому в них неколірний зір. У тому випадку, якщо в чоловіка два білки, які кодуються різними генами, виявляються надто схожими, тоді розвивається дальтонізм.

Сприйняття простору. Гостротою зору називають максимальну здатність розрізняти окремі деталі об'єктів. Її визначають за найменшою відстанню між двома точками, які розрізняє око, тобто бачить окремо, а не разом. Нормальне око розрізняє дві точки, відстань між якими становить 1'. Максимальну гостроту зору має центр сітківки – жовта пляма. До периферії від нього гострота зору набагато менша. Гостроту зору виражають за допомогою спеціальних таблиць, які складаються з декількох рядів букв або незамкнених кіл різної величини. Гостроту зору виражають відносними величинами, причому нормальну гостроту беруть за одиницю. Деякі люди мають надгострий зір (*visus* понад 2).

Поле зору. Якщо фіксувати поглядом невеликий предмет, то його зображення проектується на жовту пляму сітківки. У цьому випадку

предмет охоплюється центральним зором. Його кутовий розмір у людини становить усього 1,5'...2'. Предмети, зображення яких падають на інші ділянки сітківки, сприймаються периферичним зором. Простір, який видно оком при фіксації погляду в одній точці, називають полем зору. Вимірюють межі поля зору по периметру. Межі поля зору для безбарвних предметів становлять униз 70°, вгору – 60°, усередину – 60° і ззовні – 90°. Поля зору обох очей людини частково збігаються, що має велике значення для сприйняття глибини простору. Поля зору для різних кольорів неоднакові й менші, ніж для чорно-білих об'єктів.

Бінокулярний зір – це бачення двома очима. Дивлячись на який-небудь предмет у людини з нормальним зором не виникає відчуття двох предметів, хоча і є два зображення на двох сітківках. Зображення кожної точки цього предмета потрапляє на так звані кореспондуючі, або відповідні ділянки двох сітчаток, і в сприйнятті людини два зображення зливаються в одне. Якщо надавити злегка на одне око збоку, то почне двоїтися в очах, тому що порушується відповідність сітківки. Якщо ж дивитися на близький предмет, то зображення якої-небудь більше віддаленої точки потрапляє на неідентичні (диспаратні) точки двох сітківок. Диспарация відіграє велику роль в оцінюванні відстаней і, отже, у баченні глибини простору. Людина здатна помітити зміну глибини, що створює зрушення зображення на сітківках на кілька кутових секунд. Бінокулярне злиття або об'єднання сигналів від двох сітківок у єдиний нервовий образ відбувається в первинній зоровій корі мозку.

Оцінювання величини об'єкта. Величина знаного предмета оцінюється як функція величини його зображення на сітківці та відстані предмета від очей. У випадку, коли відстань до незнаного предмета оцінити важко, можливі грубі помилки у визначенні його величини.

Оцінювання відстані. Сприйняття глибини простору й оцінювання відстані до об'єкта можливі у разі бачення як одним оком (монокулярний зір), так і двома очима (бінокулярний зір). Бінокулярний зір оцінює відстань набагато точніше. Деяке значення для оцінювання близьких ві-

дстаней за монокулярного зору має явище акомодациї. Для оцінювання відстані значущим є також те, що образ знаного предмета на сітківці тим більший, чим він ближче.

Роль руху ока для зору. Під час розглядання будь-яких предметів очі рухаються. Очні рухи здійснюють 6 м'язів, прикріплених до очного яблука. Рух двох очей відбувається одночасно й узгоджено. Розглядаючи близькі предмети, необхідно зводити (конвергенція), а розглядаючи далекі предмети – розводити зорові осі двох очей (дивергенція). Важлива роль рухів ока для зору визначається також тим, що для безперервного отримання мозком зорової інформації потрібен рух зображення на сітківці. Імпульси в зоровому нерві виникають у момент умикання й вимикання світлового зображення. За тривалої дії світла на ті самі фоторецептори імпульсація у волокнах зорового нерва швидко припиняється й зорове відчуття у разі нерухомих очей і об'єктів зникає через 1...2 с. Якщо на око поставити присос із крихітним джерелом світла, то людина бачить його тільки в момент вмикання або вимикання, оскільки цей подразник рухається разом з оком і, отже, є нерухомим відносно сітківки. Щоб перебороти таке пристосування (адаптацію) до нерухомого зображення, око, розглядаючи будь-який предмет, робить безперервні дискретні рухи, що не відчуються людиною (саккади). Унаслідок кожного стрибка зображення на сітківці зміщується з одних фоторецепторів на інші, знову викликаючи імпульсацію гангліозних клітин. Тривалість кожного стрибка дорівнює сотим часткам секунди, а амплітуда його не перевищує 20°. Чим складніший розглядуваний об'єкт, тим складніша траєкторія руху ока. Очі немовби «простежують» контури зображення, затримуючись на найбільш інформативних його ділянках. Крім стрибків, очі безупинно дрібно тремтять і дрейфують (повільно зміщаються із точки фіксації погляду). Ці рухи також дуже важливі для зорового сприйняття.

Наведені вище властивості зору тісно пов'язані зі здатністю ока до *адаптації*. Адаптація відбувається до змін освітленості, колірної харак-

теристики освітлення (здатність сприймати білі предмети білими навіть у разі значної зміни спектра падаючого світла). Адаптація виявляється також у здатності зору частково компенсувати дефекти самого зорового апарата (оптичні дефекти кришталика, дефекти сітківки, скотоми) [92].

4.4.3. Способи і технічні засоби для перетворення зорової інформації

Проблема утворення зорових кодів і їх функціонування в центральній нервовій системі становить основу уявлення і перетворення зорової інформації в організмі людини і тварин.

З погляду одного з відомих фахівців із сенсорного кодування Дж. Сом'єна (1975) найпоширенішим у сенсорних системах є передавання інформації за допомогою частоти розрядів нейронів. Можливі й інші варіанти нейронних кодів: густина імпульсного потоку, інтервали між імпульсами, особливості організації імпульсів у «пачці» (групі імпульсів) – періодичність пачок, тривалість, кількість імпульсів у пачці і т. ін. Є чимало даних, які підтверджують, що наведені характеристики нейронної активності змінюються закономірним чином зі зміною параметрів стимулу. Проте проблема кодування не зводиться тільки до аналізу різних варіантів імпульсної активності нейронів. Вона набагато ширша і потребує поглибленого аналізу.

Попри те, що даних про механізми детектування в зоровій модальності явно недостатньо, проте багато дослідників розглядають принцип нейронного детектування як універсальний принцип будови і функціонування всіх сенсорних систем, особливо зорової.

Детекторний принцип кодування покладено в основу узагальненої моделі зорової системи, що виконує активний синтез для внутрішнього відображення зовнішнього стимулу. Модель відтворює всі етапи процесу оброблення інформації від виникнення збудження на виходах фоторецепторів до формування цілісного образу. Інформаційний потік у моделі перетворюється за допомогою декількох типів формальних ней-

ронів (детекторів, нейронів-гностиків, нейронів-модуляторів, командних, мнемічних і семантичних нейронів), з'єднаних між собою стабільними і пластичними зв'язками двох типів: інформаційними і модульовальними.

Передбачається, що зовнішній подразник через органи чуття створює розподілене збудження на виході рецептора. У результаті первинного аналізу з цього потоку збудження виділяються окремі ознаки стимулу. На наступному етапі відбувається організація цілісного образу, в ході якого в зоровій системі людини за окремими фрагментами виникає гіпотеза про те, що це може статися. Гіпотетичні уявлення про об'єкт (очікуваний образ) витягується з пам'яті і зіставляється з тією інформацією, яка надходить із сенсорної системи. Далі приймається рішення про відповідність або невідповідність гіпотези об'єкта, перевіряються ознаки, що уточнюють гіпотезу.

Концепція частотної фільтрації. Зорова система містить й інший передбачуваний механізм сприйняття: частотну фільтрацію. Передбачається, що зорова система, насамперед кора мозку, налаштовується на сприйняття просторової інформації різного частотного діапазону. Інакше кажучи, допускається, що зорова система людини містить нейронні комплекси, які наділені властивостями двовимірних просторово-частотних фільтрів, що аналізують параметри стимулу за принципом, який описується розкладанням Фур'є. Причому існує множина «вузьких» фільтрів, налаштованих на сприйняття різних просторових частот.

Перевага системи, що ґрунтується на частотному аналізі, полягає у спрощенні пізнавання відомих об'єктів, які мають збільшені або зменшені розміри. При цьому передбачається, що в системі пам'яті фіксується тільки гармонічний склад (хвильові складові, отримані в результаті розкладання), він не залежить від реального розміру об'єкта і це робить пізнання стимулу економнішим.

Обидві концепції (детекторна і частотної фільтрації) не дають чіткої відповіді на питання: як з деякої кількості елементів, будь це реакції

нейронів-детекторів або коефіцієнти Фур'є, створюється цілісний образ. Тобто невизначеним залишається механізм візуального синтезу і константного зорового образу.

Один із засновників детекторної концепції Д. Х'юбел характеризував проблему розпізнавання видимих об'єктів, виходячи із припущення, що клітини, переходячи до більш центральних рівнів, стають більш спеціалізованими. Таким чином, на певному рівні можуть знайтися клітини, що реагують на один єдиний конкретний образ. Таке припущення, яке називається «теорією клітини образу», не виявиться дійсним, оскільки не можливо виявити окремі клітини для конкретних властивостей образу (форми, кольору, текстури тощо), а також встановити адресати, яким «клітини образу» посилали б свої вихідні сигнали.

Як можливе рішення пропонується такий механізм. Сприйманий об'єкт активує певну групу клітин – «нейронний ансамбль», кожен член якого може належати також до інших ансамблів. Оскільки відомо, що руйнування невеликої ділянки мозку зазвичай не призводить до зникнення певних спогадів, доводиться припускати, що клітини одного ансамблю не зосереджені в одній кірковій зоні, а розкидані по багатьох зонах. Таким чином, «бабусі», що займається шиттям», має відповідати більший ансамбль, що включає бабусю за визначенням, особу бабусі та процес шиття. Пропонована схема має швидше гіпотетичний характер. Разом з цим експериментально доведено існування спеціалізованих нейронів у мозку людини. Численні дані такого роду були отримані в клінічних дослідженнях Н. П. Бехтеревої із співробітниками (1985–1988 рр.). Більш того, ними був сформульований загальний психофізіологічний принцип, відповідно до якого кодування змісту психічної діяльності здійснюється комбінаціями частот імпульсної активності в патернах розрядів нейронів мозку і в характеристиках їх взаємодії. Зокрема, наприклад, було показано, що патерни поточної частоти розрядів нейронів деяких структур мозку у процесі сприйняття вербальних стимулів здатні відображати акустичні і загальні смислові характеристики слів.

Проте в дослідженнях сприйняття, виконуваних за допомогою реєстрації активності нейронів, проблема формування і пізнання образу залишається мало вивченою.

Синестезія (від грец. *syn isthesis* – сумісне відчуття, одночасне відчуття, на противагу «анестезії» – відсутності яких-небудь відчуттів) – це особливий феномен людського сприйняття. Він полягає в тому, що враження, що відповідає певному подразнику органів чуття, супроводжується іншим, додатковим відчуттям або образом. Типовий приклад прояву синестезії – «кольоровий слух» і звукові переживання під час сприйняття кольору. У тій або іншій формі все це трапляється досить часто, проте людей, по-справжньому переконаних у тому, що «п'ятірка – саме жовта або зелена», а «понеділок – сірий або коричневий», не так уже і багато. Примітно, що подібні асоціації зовсім не однотипні у різних індивідуумів і з однією і тією ж тональністю можуть поєднуватися, наприклад, різні колірні уявлення.

Види синестезії розрізняють передусім за характером виникалих додаткових відчуттів: зорові (фотізми), слухові (фонізми), смакові, дотикові і т. ін. Вони можуть виникати або вибірково, тільки на окремі враження, або ж поширюватися на майже всі відчуття від яких-небудь органів чуття. Пік інтересу до цього феномену припав на рубіж XIX і XX ст. Тоді змішенням відчуттів активно цікавилися не лише медики і психологи, але й люди мистецтва. Характерним прикладом синестезії є сприйняття музики деякими композиторами і поетами. Колись це привело музиканта Олександра Скрябіна до думки про «синтетичне мистецтво», коли б музичній тональності відповідали б певні кольори (симфонічна поема «Прометей», 1910), а французьких символістів (Поль Верлен, Артюр Рембо, Шарль Бодлер) – до створення знаменитих сонетів, присвячених звукам і квітам. «Синестетиками» вважають багато поетів, письменників і художників, на перший погляд дуже різних: Василя Кандінського, Льва Толстого, Максима Горького, Марину Цветає-

ву, Володимира Набокова, Бориса Пастернака, Андрія Вознесенського та ін.

«Синестетичні» асоціації можуть бути химерними, непередбачуваними і фантастичними, навіть «надприродними». «Цілком нормальні» у всьому іншому люди, з дитинства «уражені» синестезією, заявляють часто у вельми категоричній формі, коли букви, слова і числа мають природжені кольори. Причому навіть коли їх тестують багато років опісля, вони дотримуються таких самих асоціацій. Проте механізм формування всіх цих «відповідностей» досі повністю не виявлений.

Нове дослідження сліпих від народження і осліплених з віком людей, проведене Меган Стівен і її колегами з Оксфордського університету, показало: при тому, що роль генів у цьому явищі залишається істотною, вона може виявитися не визначальною. Група Стівена обстежувала шістьох осіб, що осліпли вже в зрілому віці і мають «синестетичні» здібності. Причому троє з них перетворилися на «синестетичні феномени» тільки після того, як зовсім осліпли.

Група вчених з університету Дартмута (США) провела сканування мозку, щоб зрозуміти, які його частини активуються під час споглядання фотографій людини з виразом злості або страху на обличчі. Раніше вченим вдалося показати, що ділянка мозку, названа амигдалином (або мигдалиною мозочка), відіграє ключову роль у розпізнаванні емоцій, подібних до тих, які відображені на цих обличчях. Дослідників зацікавило, що відбувається з мозком, якщо погляд зображеної на фотографії людини відведений таким чином, що дивиться прямо в очі. Виявилось, що якщо погляд відведений, то мозкова активність стає значно більшою, коли на фотографії показано зле обличчя. Якщо ж особа перелякана, то набагато більшу активність викликає зображення погляду, направленого в очі.

Дослідники припускають, що пояснення криється у відчутті небезпеки, якщо сигнал небезпеки виходить з невизначеного джерела, від мозку вимагається більше зусиль, щоб його обробити.

Здатність людей бачити оточуючий світ викликана характерною мозковою діяльністю, у результаті якої постійно генеруються якісь віртуальні відчуття. Такий висновок був зроблений ізраїльськими ученими на основі вивчення сплячих котів.

Навіть тоді, коли очі тварин були закриті, дослідники продовжували реєструвати спонтанні форми активності нейронів, подібні до тих, які викликають реальні події. Дивно, але мова йде про первинну зорову зону кори головного мозку – ділянки, яку, як раніше вважалося, винятково пасивно реєструють візуальні стимули.

Щоб зробити це відкриття, Тал Кенет і його колеги з наукового інституту Вейцмана застосували чутливі до електричної напруги флуоресцентні фарбники, нанесені на поверхню головного мозку kota, приспаного за допомогою знеболювальних засобів. Ці фарбники змінюють колір нервових клітин (невроцитів, нейронів), що розглядаються під мікроскопом, залежно від ступеня випробовуваного збудження.

Подібно неправильно налаштованому екрану телевізора, що породжує мерехтливі випадкові зображення, кора головного мозку, який перебуває у стані спокою, часом спонтанно відтворює яскраві картини зовнішнього світу. Це виглядає так, ніби очі у цей момент були розплющені і бачили реальні об'єкти. Ідеться не про сновидіння, оскільки описувані процеси проходять на достатньо низькому рівні в звичайному ланцюжку оброблення інформації, нібито уявні картинки стрибали б прямо перед закритими очима. Значення цих внутрішніх «залишкових явищ» залишаються поки не вивченими. Вони можуть, наприклад, відображати спогади, неявні очікування, передчуття або просто предмети, потенційно важливі для суб'єкта.

Такі віртуальні сцени могли б навіть бути своєрідними «прогнозами» їхнього мозку щодо того, як навколишній світ повинен виглядати в той або інший момент часу. Сенсорна стимуляція у такому разі може щоразу модернізувати такі упереджені думки – і людина після цього по-іншому дивиться на світ, коли знову розплющує очі.

Наприклад, коли людина бачить крихітну плямочку на стіні, і вона має зрозуміти, муха це чи ні, якась ділянка поверхні її мозку протяжністю декілька міліметрів збуджується. Сотні тисяч нейронів, що активізувалися, спільно допомагають з'ясувати, що ця плямочка нагадує, які її властивості: чи темна вона, зелена, пухнаста, чи витягнута по вертикалі або горизонталі. Деякі нервові клітини надзвичайно збуджені, коли плямочка вертикальна, інші реагують більше на горизонтальні або діагональні об'єкти. Отже, вертикальна плямочка породжує острівки якихось дуже активних нейронів у морі спокійніших, тоді як похила плямочка відтворює в цілому іншу кінцеву структуру. Нейробіологи називають такі площинки в корі «картами орієнтації».

Досі вважалося доконаним, що мозок не проводить ці «карти», коли очі закриті. Активність, що продовжується, у корі сприймалася як випадкове явище, подібне до завад на екрані телевізора, відімкненого від антени. Інтригуючим виглядає висновок про те, що мозок, імовірно, просто методично «прокручує» свої внутрішні зображення. При цьому виявляються задіяні та характерні, пов'язані з тією або іншою картинкою, «карти орієнтації» – одна за одною, – що і вдалося спостерігати ізраїльським дослідникам.

Нові дані рішуче підтримують теорії «низхідного» механізму сприйняття, вважає Даріо Рінгач з Каліфорнійського університету в Лос-Анджелесі. Теорія, що переважала дотепер, спиралася винятково на концепцію «висхідного» сприйняття, за якого інформаційні потоки, що надходять від очей, потім піддаються більш високорівневому обробленню в спеціальних мозкових центрах. Наприклад, сліпа від народження, Мішель Томас може «бачити» стіни і двері свого будинку, визначати ввімкнене чи вимкнене світло і навіть відрізнити лазерний диск від флопідиска. Вона навчилася всього цього за тиждень використання нової революційної системи. Розроблену голландцем Пітером Мейєром, співробітником науково-дослідного відділу компанії Philips, систему називають vOICE. Вона перетворює зображення, зняті на камеру, в складну

систему звуків, які потім передаються користувачу через навушники (рис. 4.16).



Рис. 4.16. Комп'ютерна реконструкція однієї секунди звуку, що виробляється системою vOICE

Весь набір складається з камери-телефону, що прикріплюється до голови людини, стереонавушників і портативного комп'ютера.

Мейер спирається на адаптацію людського мозку. Він сподівається, що сліпі навчаться реконструювати в думці образи, які вони отримують у вигляді звуку, і завдяки цьому фактично зможуть бачити.

«Ми припускаємо, що мозку зрештою все одно, на якому «носії» він отримує інформацію, важливим є зміст цієї інформації», –

говорить Мейер.

«Врешті-решт, сигнали, що створюються оптичним нервом, нічим не відрізняються від решти. Те, що ви бачите – насправді вдає із себе конструкцію, яку ваш мозок створює зі всіх цих сигналів», – продовжує учений.

vOICE використовує кардинально інший підхід, ніж так звані біонічні очі, що імплантуються в мозок або сітківку ока.

Нова система не припускає хірургічного втручання, створює багато точніші зображення (до декількох тисяч пікселів) і не залежить від органів зору людини. Більш яскраво забарвлені предмети проводять більш високочастотний звук, а вбудований визначник визначає колір предмета.

Система не дозволяє «побачити» швидко рухомі предмети або розпізнавати написане дрібним шрифтом, вона дає змогу розпізнавати будівлі, читати вивіски і навіть дивитися телевізор.

Порівнюючи це з вивченням іноземної мови, Мейер вважає, що через якийсь час користувачі призвичаються до перетворення звуко-

вої картини у візуальну і зможуть робити це «на автоматі», не замислюючись.

Кевін О'ріган з Французького національного наукового центра оцінює перспективи використання vOICE. Він вважає, що, будучи вдосконаленою, система може принаймні стати сурогатним зором для повністю сліпих, а зір – це ширококутова система і невідомо, чи можна буде досягти такої ж ширококутовості за допомогою інших систем. «Блу Едж Булгарія» вже розробила спрощену, але при цьому зручну у використанні версію програмних продуктів vOICE для телефону Nokia 3650.

Є такий міф: нібито людина використовує всього 10 % можливостей свого мозку. І ось американські учені дійсно виявили, що приблизно 80 % «мозкових потужностей» вирішують завдання, абсолютно їй невідомі.

Цікаво, що ця таємна підсвідома діяльність (можливо, це перероблення думок і досвіду людини) не відбувається в «наймолодших мізках».

«Ми виявили нервову діяльність, яка по-справжньому здивувала нас», – признається Майкл Вілікі, ад'юнкт-професор з університету Рочестера, який, прагнучи з'ясувати, як нейрони «розшифровують» світ людини і як формується сприйняття нею дійсності, разом зі своїми колегами провів експерименти на 12 тхорах. Для цього вчені упровадили в ділянку кори головного мозку, яка обробляє візуальну інформацію, електроди і контролювали активність мозку тварин у ході перегляду кліпів з телефільму «Матриця», телевізійних завад, а також у той час, коли тхори сиділи в коморі – у повній темноті.

У дослідах брали участь три групи тхорів: дитинчата, що тільки-тільки розплющили очі (це відбувається через 30 днів після народження), молоді самці та дорослі тварини.

Новонароджені тхори у відповідь на візуальні подразники не продемонстрували майже ніяких «мозкових зразків», пов'язаних з побаченим. Судячи з усього, із завданням це побачене правильно осмислити молодий мозок повною мірою справитися не може – чогось не вистачає. Учені зазначають, що це нагадує дислексію.

Друга група особливих сюрпризів не виявила. Якусь діяльність у мізках старших тварин було зафіксовано, але відмінностей між сидінням у темноті та перегляданням «Матриці» відзначити так і не вдалося.

Проте, коли кіно або завади дивилися дорослі тхори, активність діяльності їх мозку збільшилася на 20 % і «відобразила» зображення, які вони бачили.

Більш того, старше покоління тхорів ще раз здивувало професора. Помістивши тварин в темну кімнату, Віліки чекав, що діяльність їх візуальних нейронів буде слабкою.

Невропатологам давно відомо, що навіть у темноті в мозку відбуваються певні дії, які раніше ніколи не досліджувалися.

Отже, жодних дій мозку, що корелюються з його дією при обробці візуальних образів, ці тхори не показали. Проте на 80 % кори мозку тхорів відбувалися процеси, які характерні при обробці мозком візуальної інформації.

М. Віліки пояснює це так: коли ми дорослішаємо, мозок вчиться ідентифікувати зовнішні зображення відповідно до нашого внутрішнього розуміння світу. Тоді як молодий тхір (або дитина) не здатен розрізнити завади від кінофільму.

«Це означає, що у мозку дорослої особини, навіть за відсутності зовнішньої візуальної інформації продовжуються процеси оброблення, якими займаються ті самі 80 % кори головного мозку – говорить учений. – Ми вважаємо, що коли людина закриває очі, ваше візуальне оброблення вже досягає 80 %. Коли ж ви відкриваєте очі – діяльність мозку досягає 100 %. Постає важливе питання: чим займається мозок за умови відсутності зовнішніх візуальних образів? Очевидно, в ньому відбуваються досить важливі процеси» [40].

Дорослі ж мають «історію бачення», тому вони інтерпретують зовнішній світ на 80 % за рахунок внутрішньої роботи мозку. Око збирає зображення, мозок їх обробляє, але 80 % діяльності можуть працювати з уявленням про світ, вже наявним у мозку.

Загальновідомий факт, що сліпі люди як компенсацію за відсутність зору отримують (виробляють у собі) вражаючий слух. А ось яким чином вони його отримують (виробляють) – на це питання спробували відповісти учені з Канадського університету Монреаля. Вони стверджують, що у сліпої людини зорові зони головного мозку – очевидно через брак роботи за прямим призначенням – починають брати участь у визначенні джерела звуку. Отримані дослідниками результати вперше виявили зв'язок між підвищеним слухом у сліпих і збільшенням активності у них зорової кори мозку.

Участь в експериментах взяли 19 добровольців, з яких 12 були сліпими від народження або втратили зір у ранньому дитинстві. Учені усадили випробовуваних перед рядом із 16 звукових колонок, які відтворювали звуки тривалістю в лічені частки секунди. Завдання було надскладне: добровольцям необхідно було визначити, з якої саме колонки доносився кожен звук. При цьому дослідники вмикали по одній колонці в довільному порядку.

Жоден зі зрячих з таким завданням не зміг справитися. Зате п'ятеро сліпих зуміли визначити джерело звуку з точністю до 15°. І навіть після того, як цим п'ятьом затулили по одному вуху, вони продовжували досить точно вказувати напрям звуку.

Залучивши засоби сучасної техніки, зокрема позитронну томографію, учені визначили, що виконання цього завдання п'ятьма учасниками експерименту супроводжувалося підвищеною активністю зорової зони головного мозку, на відміну від інших учасників.

Нейрофізіолог Франко Лепор, один з керівників експерименту, стверджує, що це дослідження якнайкраще проілюструвало пластичність людського мозку. Мозок сліпих від народження (що осліпнули в ранньому дитинстві) зазнає реорганізації, після якої ці люди можуть максимально використовувати звук як орієнтир в навколишньому середовищі, що і дозволяє їм пристосуватися до життя без зору.

Наукові тести виявили «внутрішній зір» у мозку незрячого худож-

ника з Туреччини Есрефа Армагана, який з народження не бачив навіть світла, але з вражаючою реалістичністю малює будинки, тварин і пейзажі, яких він ніколи не бачив.

Сканування головного мозку Армагана показало, що в процесі малювання «включається» зорова ділянка кори головного мозку майже так само, як і зрячої людини. Інакше кажучи, сліпа людина може уявити той або інший образ так, як ніби вона колись його бачила. Причому ці зорові образи вона запам'ятовує і може їх згодом відтворити.

Тестування Армагана проводилися в США. Феноменальний художник пише картини пальцями рук, накладаючи на полотно фарбу одного кольору, а потім, після її повного висихання, інші кольори, що створило унікальну художню техніку. Спочатку Армаган пише нарис. Він проводить по поверхні полотна клином, що залишає неглибоку канавку, яку майстер тут же промацує пальцями і перевіряє правильність намальованих форм.

Відчуття кольору, як відзначає журнал, художник досягнув простим запам'ятовуванням відповідностей зі слів зрячих людей. Наприклад, Армаган раніше думав, що якщо предмет червоний, то і тінь від нього має бути такого ж кольору. Тільки з побічних пояснень він запам'ятав, що небо – блакитне, море – синє, а трава – зелена.

Есреф Армаган народився в бідній сім'ї в Стамбулі, не міг ходити в школу і ніхто спеціально не вчив його малювати. Шестирічним хлопчиком Есреф сам узяв у руки олівець, а з 18 років почав писати масляними фарбами за допомогою пальців. У 42 роки художник став використовувати гуаш, що швидко засихала. Завдяки своїм картинам Армаган прославився не тільки в Туреччині, але і здобув популярність за кордоном.

Професор Жіслен Даньелі з університету Джона Хопкінса в Балтіморі продемонстрував громадськості «штучне око» – прилад, за допомогою якого навіть безнадійно сліпій людині можна повернути зір.

«Біонічне» око має ширину 3 мм. Людина з таким імплантатом повинна носити спеціальні окуляри з відеокамерою. Світловий сигнал проходить через камеру і передається на невеликий безпроводний комп'ютер, де він обробляється і надходить на електронний світлодіодний екран окулярів, а потім у вигляді інфрачервоного зображення відбивається на чип. Чип, подібно до живих клітин сітківки, перетворює світловий сигнал на електричний і передає його в зоровий нерв.

Кожен мікроелектрод відповідає за формування одного пікселя. Відповідно чим більше таких подразників, тим чіткішою виходить «картинка». Продемонстрований професором Даньєлі прототип працює поки з невеликою кількістю електродів, проте готовий зразок зможе видавати вже від 50 до 100 пікселів. Це небагато, особливо якщо порівнювати з мультимегапіксельними цифровими камерами сучасних мобільних телефонів, але, як стверджує Даньєлі, достатньо, щоб істотно полегшити життя людині, змушеній пересуватися навпомацки. Прилад досить чутливий, щоб колишній сліпий зміг знайти двері або спокійно пройти через кімнату, заставлену меблями.

На думку пана Даньєлі, розроблений ним прилад може виявитися особливо корисним для людей з макулярною дегенерацією сітківки – найчастішою причиною сліпоти. Макула – центральна ділянка сітківки – відповідає за центральний зір (включаючи можливість розрізняти дрібні деталі та сприймати кольори).

Натепер у світі налічується 1,5 млн незрячих людей, сліпота яких зумовлена пігментозним ретинітом, і ще 700 тис. людей із західних країн щорічно захворюють на макулярну дегенерацію. Обидві ці хвороби спричиняються руйнуванням сітківки – у хворих гинуть світлочутливі клітини – палички і колби, що перетворюють світлові промені на нервові імпульси, але залишаються непошкодженими шляхи, що проводять нервовий сигнал.

Проте дегенерація макули приводить до поступової, але незворотної втрати зору. Гострота зору 20/20 вважається нормою, а 20/400 – повна сліпота. Лікареві Данієлю Паланкеру, що займається розроблен-

ням біонічного ока, і його команді вдалося досягти значення 20/80. «Якщо зір становить 20/80, можна розрізняти великі предмети і вести незалежний спосіб життя, що, на думку Паланкера, є величезним кроком вперед».

Очікується, що протягом найближчого року Даньелі зможе випробувати пристрій на людях без збитку для їх здоров'я, але після того, як Паланкер і його команда ретельно протестують імплантанти більшого розміру на тваринах, більших від щурів.

Наведемо ще один приклад. Американський вчений Вільям Добель розробив комп'ютерну систему, що допомагає сліпим людям бачити. Система є пристроєм з телекамерою у вигляді окулярів і невеликого комп'ютера, що закріплюється на поясі. Комп'ютер, приєднаний до мозку людини за допомогою 68 платинових електродів, обробляє сигнал з камери, закріпленої на голові, і передає його безпосередньо мозку.

Те, що «бачить» людина, яка прозріла таким чином, не можна назвати повноцінним зором – розрізняються тільки відносно великі об'єкти, що контрастують з навколишнім фоном. Але цього може бути цілком достатньо, щоб розпізнавати, наприклад, як дверні отвори, фігури людей і навіть великі букви.

Можливості нової системи були продемонстровані добровольцем на ім'я Джері. Йому 62 роки, він осліпнув у віці 36 років. У кімнаті, де проводився тест, Джері знайшов шапку, що висіла на стіні, потім розшукав манекен і надів на нього знайдену шапку.

Вільям Добель хоче розробити на основі свого апарата систему, що дозволяє сліпим людям підключатися безпосередньо до комп'ютера і сприймати цифрову інформацію без перетворення її в зорові образи. Таким чином, люди, позбавлені зору, зможуть працювати з комп'ютерами і комп'ютерними мережами. Розробник вважає таку можливість навіть важливішою, ніж можливість орієнтуватися у фізичному просторі.

Комп'ютери, придатні для такої роботи, з'явилися відносно недавно. За словами Добеля, раніше апарати, здатні виконувати подібні обчис-

лення, могли мати не менше ніж три метри завдовжки, один метр завширшки і півтора заввишки. Важив такий пристрій приблизно 800 кг, і ні про яку портативність мови йти не могло. Водночас інший пацієнт Добеля, що осліпнув 60 років тому, не зміг нічого «побачити» завдяки новій системі. Вважають, що його мозок за давністю «забув» значення сигналів, які передавали зорову інформацію. Отже, сподіватися, що пристрій зможе допомогти людям, сліпим від народження не доводиться.

4.5. Сталість внутрішнього середовища організму та його регулювання

Функціонування клітинних структур організму в межах норми залежить від ряду чинників, і навіть незначна їх зміна може призвести до відчутних порушень життєвих функцій. Життєдіяльність клітин характеризується безперервним утворенням побічних продуктів, нагромадження яких також призводить до порушень внутрішнього гомеостазу і видалення їх з організму є життєво необхідним процесом [73]. Тому здатність вищих організмів до тривалого існування у змінному зовнішньому середовищі ґрунтується на потужній системі регулювання їх внутрішнього середовища, основою якої є система кровообігу та пов'язана з нею лімфатична система.

Кров є саме тим внутрішнім середовищем, фізико-хімічні характеристики якого підтримуються на точно регульованому рівні. Разом з тим через кров до тканин надходять кисень, енергетичні та поживні сполуки і видаляються з них продукти життєдіяльності. Ці найважливіші функції крові виконуються за порівняно невеликого її об'єму, який становить усього 6...8 % від загальної маси тіла.

Кровообіг є саме тим основним змінним фактором, що піддається регулюванню і дає змогу організму пристосовуватися до змін у разі потреб його органів і систем та забезпечувати в кожний момент часу необхідний для них рівень кровопостачання. Таке регулювання здійс-

нюється унаслідок як змінного перекачування крові серцем, так і регулювання периферичного кровотоку. Керувальними показниками при цьому є ті зміни фізичних та хімічних характеристик внутрішнього середовища, які виникають у процесі життєдіяльності людини.

Внутрішньосерцеві механізми регуляції кровотоку. Вони забезпечують передусім зміну інтенсивності діяльності серцевого м'яза (міокарда). Суть їх полягає в залежності сили скорочення міокарда від кількості крові, яка надходить до серця. Більш сильне розтягнення міокарда під час діастолі сприяє інтенсивному припливу крові в серце; при цьому відповідно підсилюється і його скорочення (систолі). Як наслідок серце щоразу перекачує в артеріальну систему таку саму кількість крові, яка надходить до нього з венозної системи.

Позасерцеві механізми регуляції кровотечі. Вони функціонують унаслідок взаємодії двох систем зворотних рефлексорних зв'язків. Одна з них створюється симпатичною, а друга – парасимпатичною нервовими системами. Розподілення відповідних нервових структур на ці дві системи спочатку ґрунтувалося на анатомічних особливостях будови, а згодом підтвердилося і їхніми функціональними та фармакологічними особливостями. Центральні структури симпатичної нервової системи розміщені в грудних та верхніх поперекових сегментах спинного мозку, а їхні еферентні проєкції поширюються майже по всьому тілі, включаючи серце.

Основними змінними в системі регуляції артеріального тиску є викид крові лівим шлуночком (серцевий викид) та опір і пластичність периферійних судин, що створюється стінками судинного русла великого кола кровообігу. Серцевий викид є добутком частоти серцевих скорочень та ударного об'єму. Ударний об'єм регулюється внутрішньосерцевими механізмами. Разом з тим він підлягає ефективній позасерцевій регуляції, збільшуючись під впливом симпатичної імпульсації та зменшуючись під впливом парасимпатичної (що надходить до серця по волокнах блукаючого нерва).

Регульованою змінною є також фактори, що визначають артеріальний тиск, – сила скорочення серця, приплив крові в артеріальну систему, опір і пластичність периферійних судин. Він залежить здебільшого від діаметра прекапілярних судин – дрібних артерій та артеріол. Вони мають у своїй стінці шар гладеньких м'язових волокон, що іннервуються симпатичною нервовою системою. Скорочення цих волокон призводить до звуження просвіту судин і відповідно до підвищення периферійного судинного опору. Але, на відміну від регуляції серцевого викиду, антагоністичних парасимпатичних впливів не спостерігається, оскільки більшість судин не має парасимпатичної іннервації.

Розширення судин стає можливим завдяки тому, що навіть в умовах спокою по симпатичних волокнах до судин надходить періодична імпульсація, що підтримує їхні м'язові волокна в стані деякого сталого (тонічного) напруження. Розслаблення мускулатури судини та її розширення можливі внаслідок зменшення частоти фонові імпульсації, що надходить з відповідних мозкових структур.

Таким чином, змінюючи серцевий викид і периферійний опір, організм може в широких межах варіювати тиск у кровоносній системі. Для того щоб при цьому гарантовано підтримувати його в необхідних для кровопостачання органів і тканин межах, потрібна точна координація тих рефлекторних впливів, що надходять до серця та судин. Обов'язковою умовою здійснення такої координації є наявність постійної інформації про рівень тиску в судинній системі.

Організму людини відомі інші системи саморегуляції, а саме: регуляція газового складу крові, концентрація енергетичних речовин у крові, температури крові, осмотичного тиску крові.

4.6. Біофізика системи кровообігу

Серцево-судинна система забезпечує циркуляцію крові по замкненій системі судин. Постійна циркуляція крові в організмі дозволяє доставляти до всіх клітин речовини, необхідні для їх нормального функціо-

нування, і видаляти продукти їх життєдіяльності. Для здійснення життєво необхідного і дуже складного процесу обміну речовин у капілярах серцево-судинна система має певну функціональну і структурну організацію.

Реологія – це наука, що вивчає біофізичні особливості крові як в'язкої рідини.

Кров – неньютонівська рідина – вона має внутрішню структуру і є суспензією формених елементів у розчині – плазмі. *Плазма* – майже неньютонівська рідина. Оскільки 93 % формених елементів складають еритроцити, то за спрощеним розглядом *кров* – це суспензія еритроцитів у фізіологічному розчині.

4.6.1. Основні закони гемодинаміки

Гемодинаміка – один з розділів біомеханіки, що вивчає закони руху крові по кровоносних судинах. *Завдання гемодинаміки* – установити взаємозв'язок між основними гемодинамічними показниками, а також їх залежність від фізичних параметрів крові та кровоносних судин.

До *основних гемодинамічних показників* належать тиск і швидкість кровотечі. У реальних рідинах (в'язких) у міру руху їх по трубі потенціальна енергія витрачається на роботу з подолання внутрішнього тертя, тому тиск рідини вздовж труби падає. Для стаціонарного ламінарного перетікання реальної рідини в циліндровій трубі постійного перерізу справедлива *формула (закон) Гагена–Пуазейля*:

$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta} \cdot \frac{\Delta P}{l},$$

де ΔP – падіння тиску, тобто різниця тиску біля входу в трубу P_1 та на виході з неї P_2 на відстані l . Величину $W = \frac{8\eta l}{\pi R^4}$ називають *гідравлічним опором судини*.

Межі застосовності закону Пуазейля: ламінарна течія; гомогенна рідина; прямі жорсткі трубки; віддалена відстань від джерел збурень (від входу, вигинів, звужень).

4.6.2. Транспорт кисню кров'ю

Кількість кисню, що надходить в альвеолярний простір із вдихуваного повітря за одиницю часу, дорівнює кількості кисню, який переходить за цей час із альвеол у кров легеневих капілярів. Саме це забезпечує сталість концентрації кисню в альвеолярному просторі.

Надходження кисню з повітря альвеол у кров легеневих капілярів і CO_2 із крові в альвеолярне повітря відбувається за допомогою дифузії газів через легеневу мембрану. Ця дифузія зумовлюється різницею між парціальним тиском газів у крові та альвеолярним повітрям. *Парціальний тиск* цього газу – це вміст кисню, вуглекислого газу, азоту та інших газів атмосферного повітря (% або мм рт. ст.) до загального складу повітря. *Градiєнт парціального тиску* кисню або вуглекислого газу – це сила, з якою молекули цих газів прагнуть проникнути через альвеолярну мембрану в кров.

На рівні моря атмосферний тиск у середньому становить 760 мм рт. ст., а вміст кисню в повітрі – 20,93 %. У цьому випадку парціальний тиск кисню складає $(760 \cdot 20,93) / 100 = 159$ мм рт. ст. Вуглекислого газу в атмосферному повітрі міститься менше ніж 0,03 %, що відповідає 0,2 мм рт. ст. парціального тиску. Із підняттям у гори атмосферний тиск знижується, а вміст кисню залишається сталим (20,93 %), тому парціальний тиск кисню в цьому разі зменшується.

Уміст газів у крові виражається парціальним напруженням газу та його кількістю. *Парціальне напруження* газу в крові або тканинах – це сила, з якою молекули розчиненого газу прагнуть проникнути в газове

середовище. Виражають цей тиск у міліметрах ртутного стовпа. Наприклад, в артеріальній крові парціальне напруження кисню досягає 100 мм рт. ст., у венозній – 40 мм рт. ст. Напруження вуглекислого газу в артеріальній крові становить 40 мм рт. ст., у венозній – 46 мм рт. ст. Ці дані показують, що градієнт парціального тиску (напруження) між атмосферним повітрям і тканиною для кисню становить 140 мм рт. ст, для вуглекислого газу – 60 мм рт. ст, що зумовлює напрямок та інтенсивність надходження кисню з альвеолярного повітря в кров легеневих мікросудин, а O_2 – у зворотному напрямку. При цьому градієнт кисню напрямлений у бік тканин, а градієнт вуглекислого газу – навпаки, від тканин в атмосферу. Напрявлені градієнти створюють основу для газообміну, а сила, що спонукає до проникнення газу в клітину або виходу з неї, визначається значенням градієнта. Рушійною силою обміну газу між альвеолярним повітрям і кров'ю на етапі перенесення газу кров'ю та обміну газу між кров'ю капілярів і клітинами тканин є градієнт тиску (напруження).

Біофізичною характеристикою проникності бар'єра легенів для респіраторних газів є дифузійна здатність легенів. Це кількість газів, що переміщується через легеневу мембрану за одну хвилину, якщо різниця парціального тиску з обох боків мембрани становить 1 мм. рт. ст. Дифузійна здатність залежить від обсягу крові в легеневих капілярах.

Кисень перебуває в крові у двох станах: у вигляді фізично розчиненого газу в плазмі крові (0,3 моля кисню на кожні 100 молів крові); у вигляді хімічно зв'язаного стану (20 молів кисню), з гемоглобіном оксигемоглобіну. Кількість кисню, розчиненого в плазмі, недостатня для забезпечення життєдіяльності організму. Тому особливої значущості набуває здатність гемоглобіну зв'язувати кисень. Так, кожний грам гемоглобіну здатен зв'язати 1,39 моля кисню. Отже, за вмісту гемоглобіну 150 г/л кожні 100 молів крові можуть переносити 20,8 моля кисню, а місткість кисню в хімічно зв'язаній формі буде становити $150 \cdot 1,39 = 208,5$ моля. Величину, що відображає кількість кисню, яка може зв'язатися з ге-

моглобіном у разі його повного насичення, називають *кисневою місткістю гемоглобіну*. Відношення кількості кисню, зв'язаного з гемоглобіном, до кисневої місткості гемоглобіну є показником ступеня насичення гемоглобіну киснем. У здорових осіб це насичення становить 97...98 % .

4.6.3. Рух крові по судинах. Артеріальний тиск крові та методи його визначення

Артеріальним кров'яним тиском (АТ) називають тиск, з яким кров діє на стінки артерій. Висота артеріального тиску залежить від кількості крові, що надходить у судинну систему за одиницю часу, об'єму судинної системи, напруження стінок артеріальних судин, в'язкості крові.

Протягом серцевого циклу рівень кров'яного тиску в артеріях змінюється циклічно відповідно до серцевого циклу, досягаючи максимуму в момент скорочення серця і викиду крові в аорту (систоли). Мінімальний тиск відповідає моменту розслаблення серця (діастоли). У міру просування крові по судинному руслу амплітуда коливань тиску крові спадає, венозний і капілярний тиск мало залежить від фази серцевого циклу. Тому розрізняють такі види тиску.

Мінімальний або діастолічний тиск – найменший тиск крові в артерії до завершення діастолічного періоду. Його висота передусім залежить від ступеня прохідності прекапілярного русла і величини відтоку крові через нього. Чим більший опір прикапілярної системи (чим більший тонус артеріол), тим вищим має бути мінімальний тиск. Меншою мірою рівень мінімального тиску залежить від частоти серцевих скорочень і пружного стану великих артеріальних судин. Чим менша частота серцевих скорочень, тим триваліший час періоду діастоли і тим більше крові витікає з артеріальної системи у венозну. При цьому рівень мінімального тиску знижується. Чим нижчий пружно-в'язкий стан стінок

великих артерій, тим більша місткість артеріальної системи і тим вищий мінімальний тиск.

Середній динамічний тиск – результуюча всіх змінних значень тиску протягом одного серцевого циклу. Цей вид тиску не є середнім арифметичним максимального і мінімального тиску, а наближений до мінімального. Математично – це інтеграл або середнє з нескінченно малих змін тиску протягом одного серцевого циклу (М. М. Савіцький). Оскільки інші види тиску є тимчасовими рівнями тиску в артерії, середній динамічний артеріальний тиск вирізняється певною сталістю. Рух крові через артеріоли і капіляри зумовлюється середнім артеріальним тиском, тобто середній тиск визначає енергію безперервного руху крові з артеріальної системи у венозну.

Бічний (суто систольний) тиск – тиск, що діє на бічну стінку артерії в період систоли шлуночків.

Максимальний або систольний тиск – величина, що визначає весь запас енергії рухомого стовпа крові в період систоли. Максимальний тиск складається з бічного й ударного тиску, тобто з такого тиску, який створюється у разі появи перешкоди перед рухомим в артерії потоком крові (наприклад, у разі стиснення артерії манжетою).

Ударний тиск або гемодинамічний удар – визначає кінетичну енергію рухомого струменя крові.

Різниця між значеннями максимального і мінімального тиску називають пульсовим тиском. Проте істинним пульсовим тиском слід вважати різницю між бічним і мінімальним тиском.

Інвазивний (прямий) метод вимірювання. *Інвазивний (прямий) метод вимірювання АТ* застосовують тільки в стаціонарних умовах під час хірургічних втручань, коли введення в артерію пацієнта зонда з датчиком тиску потрібне для безперервного контролю рівня тиску. Перевагою цього методу є те, що тиск вимірюється постійно і зображується у вигляді кривої тиск/час. Проте пацієнтів з інвазивним моніторингом АТ потрібно спостерігати для запобігання розвитку важкої кровотечі у разі

від'єднання зонда, утворення гематоми або тромбозу в місці пункції, інфекційних ускладнень. Більшого поширення в клінічній практиці набули неінвазивні методи визначення АТ.

Методи неінвазивного вимірювання. У клінічній практиці лікаря найбільшого поширення набули неінвазивні методи вимірювання АТ, які класифікуються залежно від принципу, покладеного в основу визначення АТ. Розрізняють методи, що ґрунтуються на пальпації, аускультатії артерії та осцилографічному методі реєстрації.

Пальпаційний метод. Цей метод припускає поступову компресію чи декомпресію кінцівки або тканини на ділянці артерії і пальпацію артерії далі від місця оклюзії. Один з перших апаратів (С. Баш, 1876) являв собою заповнений водою невеликий гумовий балон, сполучений трубкою з манометром. Балон розміщували над артерією кінцівки, і на нього дозовано натискали долонею. Одночасно пальпувалася артерія поза накладеним балоном. Тиск, за якого зникла пульсація артерії, визначали за систолою. Захоплювальна компресійна манжета і зручний варіант вертикального ртутного манометра для пальпаторного методу запропонував італієць Ріва-Роччі (1896).

Манжета Ріва-Роччі була завширшки усього 4...5 см, що дозволяло підвищувати АТ до 30 мм рт. ст. Через п'ять років ця невдала манжета була замінена манжетою Ф. Ріклінкхаузена, ширина якої становила 12 см, і в такому вигляді прилад використовують дотепер. Тиск у манжеті підіймався до повного припинення пульсу, а потім поступово знижувався. Систолічний артеріальний тиск (САТ) визначали за тиском в манжеті до появи пульсу, а діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) оцінювали за моментами, коли наповнення пульсу починало помітно знижуватися або виникало відчуття уявного прискорення пульсу.

Аускультативний метод. 8 листопада 1905 р. на засіданні наукової наради Клінічного військового госпіталю заслуховували повідомлення хірурга Миколи Сергійовича Короткова «До питання про методи дослідження кров'яного тиску». Саме від цього повідомлення бере поча-

ток аускультативний метод неінвазивного вимірювання АТ, який залишається найпоширенішим і надійнішим методом вимірювання АТ у клінічній практиці.

Метод не зазнав суттєвих змін більш ніж за 100 років практичного використання. Змінилася класифікація тонів, названих тонами Короткова. Перша фаза тонів – їх поява, друга – ослаблення (аж до зникнення, що спостерігається у разі аускультативного провалу) із заміщенням їх компресійними шумами, третя – посилення тонів, четверта – різке ослаблення, п'ята – повне припинення (іноді через явище «нескінченного тону»).

Типовий прилад для вимірювання АТ за методом М. С. Короткова (сфігмоманометр, або тонометр) складається з оклюзійної пневмоманжети, груші для нагнітання повітря з регульованим клапаном збудження, а також пристрою, що вимірює тиск у манжеті. Як вимірювальний пристрій використовують або ртутні манометри, виробництво яких у більшості країн світу припиняється для запобігання ртутним отруєнням і з міркувань екологічної безпеки (у Росії їх не виробляють уже декілька років), або стрілкові манометри анероїдного типу, або електронні манометри. Для вимірювання шкалу стрілкового і ртутного манометрів розміщують на рівні очей, щоб знизити ймовірність помилки у відліку показників.

Значення тиску округляють до найближчого парного числа. Категорично забороняються округлення до 5 і 0 (тобто постійних записів, наприклад 145/95 або 160/100). Усі прилади як засоби вимірювання потребують дбайливого ставлення і регулярної перевірки (перевірки точності й регулювання), яку повинні виконувати спеціалізовані метрологічні організації. Інтервали між перевірками наводяться в супровідних документах до приладу, проте вони не повинні перевищувати одного року. Якщо виникають сумніви щодо правильності показів стрілкового манометра в проміжках між регулярними перевірками, необхідно зіставити ці покази з показами інших приладів, що регулярно перевіряються.

Манжету накладають на плече. Не рекомендується її накладати на тканину одягу і категорично забороняється закачувати рукави з утворенням здавлювальних валів з тканини. Необхідно уникати як дуже вільного, так і надмірно щільного накладення манжети. Відстань від неї до плеча має бути 3...4 см (для дітей – 2...3 см), а нижній край манжети від ліктьового згину має становити – 3...4 см.

Розміри манжети (найбільш значущі такі її показники, як ширина і довжина внутрішньої еластичної камери) мають відповідати периметру (обхвату) плеча – довжина не менша за 80 %, а ширина близько 40 % обхвату плеча. Розміри камери стандартної середньої плечової манжети для дорослої людини – 13...24 см і прийнятні тільки для обхватів від 22 до 33 см. У великій частини дорослого населення периметри плеча значно перевищують 32 см і застосування стандартних манжет призводить до істотного завищення значень АТ. Водночас застосування подібних манжет за обхватів менших ніж 22 см супроводжується заниженням значень АТ. Спеціальні манжети потрібні для дітей і вимірювань АТ на ногах. Повний ряд оклюзійних манжет складається з 5–7 типів. Тиск у манжеті швидко нагнітається до значення, що перевищує САТ на 30 мм рт. ст. Для оцінювання САТ у ході компресії пальпують променеву артерію. Необхідно враховувати, що надмірно високий тиск у манжеті може спричиняти додаткові больові відчуття та підвищення АТ.

Швидкість декомпресії – 2...3 мм рт. ст. за секунду або за час між послідовними скороченнями серця (якщо тиск перевищує 200 мм рт. ст., допустиме збільшення швидкості декомпресії до 4...5 мм рт. ст.).

Аускультацию проводять або стетоскопом (переважно) або мембранним фонендоскопом (у тому числі й адаптованим для вимірювання АТ, що входить до складу тонометрів). Чутливу головку розміщують на нижньому краї манжети над проекцією плечової артерії (позицію визначають заздалегідь пальпаторним методом і коригують для забезпечення максимальної інтенсивності тонів). Головка повинна фіксуватися засобами, що не створюють великого тиску на шкіру. Фіксація з істотним

натисканням, як і розміщення головки під манжетою, спотворюють передусім ДАТ.

У разі декомпресії визначають САТ у момент появи тонів Короткова (перша фаза тонів). Якщо є затруднення щодо визначення САТ, наприклад у випадку аускультативного провалу (різкого ослаблення і зникнення тонів після прослуховування перших двох-трьох виразніших тонів), або низької інтенсивності тонів фіксують також момент початку проходження крові під манжетою. У складних випадках можливе застосування ультразвукових доплерівських приладів. Виражений аускультативний провал може стати причиною недооцінення САТ, якщо дослідник орієнтується тільки на регулярні тони.

Діастолічний артеріальний тиск у переважній більшості випадків визначають за моментом зникнення тонів Короткова (п'ята фаза). Для контролю повного зникнення тонів необхідно продовжити аускультатию зі зниженням тиску в манжеті на 10...20 мм. рт. ст. до останнього звуку тону.

Визначати ДАТ за четвертою фазою тонів (моментом їх різкого ослаблення) рекомендується під час проведення вимірювань АТ у дітей до 12 років, вагітних жінок, а також у пацієнтів з високим об'ємом серця, зумовленим фізичним навантаженням, захворюванням або фізіологічними особливостями. Переходити до четвертої фази потрібно тоді, коли немає чітко вираженої п'ятої фази – явища «нескінченного тону».

Вимірювати АТ у разі порушень ритму серця дуже складно. Необхідно пальпувати променеву артерію для оцінювання нерівномірності скорочень серця в ході вимірювання. За рідкісної екстрасистолії бажано повторити вимірювання і орієнтуватися на значення АТ, отримані за регулярного ритму. У разі частоті екстрасистолії і миготливої аритмії потрібно орієнтуватися на середні значення АТ за результатами 4–6 послідовних вимірювань.

Артеріальний тиск можна визначати в положеннях сидячи, лежачи і стоячи, проте у всіх випадках рука має бути розміщена так, щоб серед-

на манжети була на рівні серця. Це дозволяє уникнути впливу гідростатичного стовпа на вимірне значення АТ. Кожні 5 см зсуву середини манжети відносно рівня серця призводять до завищення (якщо рука опущена) або заниження (якщо рука піднята) САТ і ДАТ на 4 мм рт. ст. Положення сидячи найбільш прийнятне для вимірювання АТ в амбулаторних умовах та кабінетах контролю АТ.

Дослідження останніх років показали, що в разі дотримання правил вимірювань підвищується надійність значень АТ і відповідно їх залежність від змін органів-мішеней і прогнозу захворювання. Згідно з рекомендаціям Всесвітньої організації охорони здоров'я 1999 р. вимірювання АТ за методом М. С. Короткова, виконане навченим фахівцем, є «золотим стандартом» і може тільки доповнюватися вимірюваннями за допомогою автоматичних приладів.

Автоматичні прилади з аускультативним методом відтворюють алгоритм вимірювання М.С. Короткова і в деяких випадках застосовують додаткові заходи для підвищення його надійності. Натепер їх використовують для тестів навантажень добового моніторингу АТ людини, що вільно пересувається.

Осцилометричний метод. Оригінальна осцилометрична методика Е.- Ж. Маре (1876) припускала поміщення кінцівки людини у водний плетизмограф, що дозволяє створювати навколо неї регульований тиск здавлення і одночасно реєструвати невеликі пульсації об'єму кінцівки, пов'язані з пульсовим кровонаповненням артерій. Проаналізувавши характер залежності амплітуди цих пульсацій від тиску здавлення, автор запропонував критерії оцінювання АТ. Здавлювальний тиск (у разі декомпресії), за якого пульсації починають різко зростати, відповідає САТ, якщо досягають максимальних значень, – середньому АТ, а коли різко знижуються, – ДАТ.

Метод мав два недоліки – потребував спеціального устаткування у вигляді плетизмографа і викликав труднощі з інтерпретації даних, оскільки характерні точки для САТ і ДАТ чітко виділялися не на всіх записах. Перший недолік було усунуто через спрощення плетизмографіч-

ного методу і, зрештою, зміни плетизмографа звичною оклюзійною манжетою. Вона змогла сумістити і пристрій створення зовнішньої компресії, і не дуже точний, але прийнятний для вимірювання АТ датчик пульсацій артерій. Дійсно, пульсові зміни об'єму артерій під манжетою трансформуються в невеликі осциляції тиску в оклюзійній манжеті, добре помітні навіть у разі невеликих коливань стрілки анероїдного манометра або рівня ртуті в тонометрах. Спрощений алгоритм визначення АТ за даними про тиск у манжеті й амплітудою мікропульсацій тиску в цій манжеті показано на рис. 4.17.

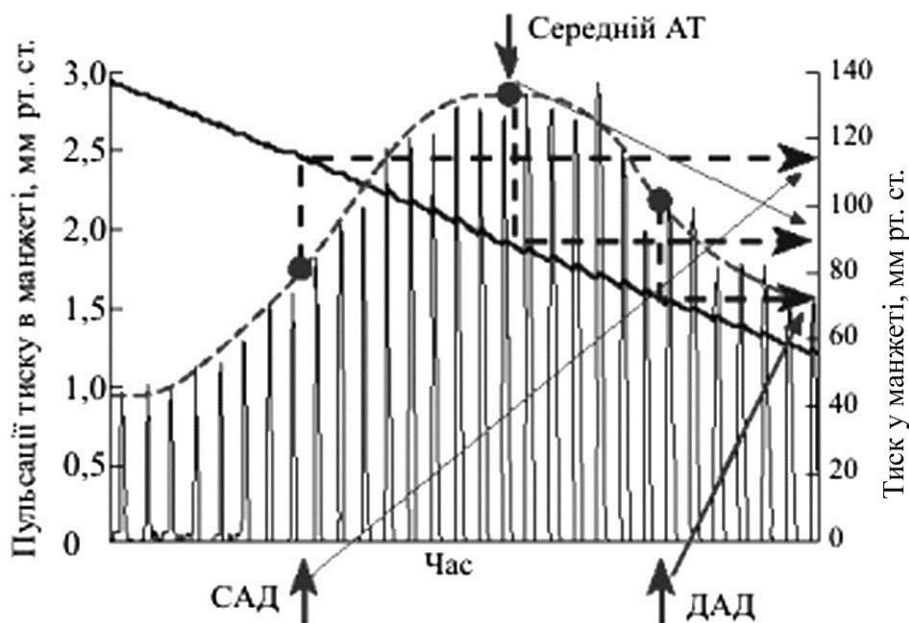


Рис. 4.17. Спрощений алгоритм визначення АТ осцилометричним методом

Технічне завдання вимірювання амплітуди цих малих коливань було вирішено в 30-ті роки минулого століття. Проте формалізованої, об'єктивної і точної інтерпретації результатів вимірювання характеристик малих пульсацій тиску в манжеті не було досягнуто аж до 70-х років. Вирішенню цієї проблеми сприяв технічний прогрес (передусім у галузі цифрової мікроелектроніки), що дозволив використовувати для цих цілей досить складні цифрові методи оброблення сигналів.

У 1976 р. фірма Criticon створила і випустила перший прикроватний автоматичний вимірник АТ (Dinamar 825), що успішно реалізовує

модифікований осцилометричний метод Е.Ж. Маре. Під час вимірювання АТ за цим методом тиск в оклюзійній манжеті знижується ступенево – по 6...8 мм. рт. ст. за крок – і на кожному ступені тиску аналізується амплітуда мікропульсацій тиску в манжеті, які виникають під час передавання на неї пульсацій артерій.

З 80-х років цей метод застосовують у прикроватних і добових моніторах АТ, а також у приладах для самостійного контролю АТ. Фірми-виробники вдосконалюють алгоритми роботи з метою підвищення точності й надійності досягнутих результатів. Останні моделі приладів для самоконтролю АТ мають підвищений «рівень інтелекту» (моделі «fuzzi logic»). Це вселяє надію на появу приладів, стійких до порушень ритму серця і рухів руки під час вимірювання. Нині прилади на основі осцилометричного методу становлять близько 80 % від усіх автоматичних та напівавтоматичних вимірників артеріального тиску. Серед переносних добових моніторів цей відсоток знижується до 30 % (на основі аускультативного методу – 38 % , комбінації методів – 24 %).

Методи оперативного вимірювання АТ (від скорочення до скорочення серця). Циклічні методи вимірювання АТ є найточнішими, але дозволяють визначати АТ з інтервалами не меншим за 2...3 хв (короткочасно і в разі невисоких значень АТ інтервал може бути скорочений до 1 хв). Деякі методи дають змогу підвищити оперативність контролю АТ і визначати всі або деякі показники АТ в ході кожного скорочення серця.

У 1969 р. Дж. Піназ отримав патент на метод, який в англомовній літературі називають накопиченим об'ємом. Він ґрунтується на безперервному оцінюванні об'єму артеріальних судин пальця методом фотоплетизмографії і використанні електропневматичної системи для створення в манжеті, яка охоплює палець, тиску, що протидіє розтягванню артеріальних судин. Для сталості діаметра пальцевих артерій, попри зміни артеріального тиску в них, зберігається незмінний близький до нуля тиск в артеріях, а тиск у манжеті починає «повторювати» тиск крові в артеріях пальця. У результаті прилад забезпечує унікальну

можливість тривалої реєстрації неінвазивними засобами всієї кривої артеріального тиску, що раніше можна було досягти тільки інвазивним оксфордівським методом. Стаціонарний прилад, що реалізовує цей метод, відомий як залишковий тиск, а відносно недавно створений варіант – нагнітальний тиск. Прилад має систему коригування АТ на гідростатичну поправку, що виникає у разі різного розміщення пальців відносно рівня серця. На жаль, метод не позбавлений суттєвих недоліків. Вимірюване значення ДАТ нижче, ніж у плечовій артерії, причому поправка залежить від вазоспастичного стану артерій пальця. Систолічний артеріальний тиск у молодих суб'єктів зазвичай вищий, ніж у плечовій артерії, а у немолодих – нижчий. Поправка також залежить від тону артерій.

Переваги і недоліки аускультативного й осцилометричного методів. Переваги аускультативного методу:

– натеper визнається офіційним еталоном неінвазивного вимірювання АТ для діагностичних цілей і верифікаційних вимірювань АТ;

– має підвищену (порівняно з осцилометричним методом) стійкість до рухів руки, особливо для узгодження аналізу звукових явищ до R-зубця ЕКГ, застосування двох і більше мікрофонів, використання складних спектральних алгоритмів розпізнавання корисного сигналу (наприклад, приладом Accutacker-2 в умовах тестування у разі велоергометричного навантаження успішно виконується близько 93 % вимірювань АТ);

– потенційно більш стійкий до порушень ритму серця.

Недоліки аускультативного методу: чутливий до шумів у приміщенні, точності розміщення мікрофонів відносно артерії, розворотів манжети з мікрофонами на руці в разі тривалого моніторингу, а також потребує безпосереднього контакту манжети або мікрофону зі шкірою пацієнта. Практика експлуатації показує, що мікрофон часто є найуразливішим (до пошкоджень і потреби в ремонті) елементом апарата.

Переваги осцилометричного методу:

- відносно стійкий до шумових навантажень, що дозволяє використовувати його в ситуаціях з високим рівнем шуму (аж до кабіни вертольота);
- дозволяє визначати АТ – за вираженого аускультативного провалу, слабких тонів Короткова, «нескінченного тону»;
- значення тиску не залежать від розвороту манжети на руці і мало залежать від її переміщень уздовж руки (поки манжета не досягне ліктьового згину);
- дозволяє вимірювати АТ без утрати точності через тонку тканину одягу;
- забезпечує, як свідчить практика експлуатації, у режимі добового моніторингу менший відсоток невдалих вимірювань на відміну від аускультативного методу.

Недоліки осцилометричного методу:

- відносно низька стійкість до рухів руки: так, прилад SL90202 не забезпечує вимірювання АТ за велоергометричної проби з 82 % вимірювань;
- у разі невеликої кількості пацієнтів (близько 5 %) різниця значень АТ за методом Короткова є стійкою, що затрудняє трактування результатів.

Обидва методи виявилися неефективними у разі виражених порушень ритму серця.

Таким чином, методами визначення тиску в судинах є інвазивний та неінвазивний. Інвазивний (прямий) метод вимірювання АТ застосовують тільки в стаціонарних умовах під час хірургічних втручань. Поширення в клінічній практиці набули неінвазивні методи визначення АТ, які класифікуються залежно від принципу, покладеного в основу визначення АТ. Розрізняють методи, що ґрунтуються на пальпації, аускультативній артерії і осцилографічному методі реєстрації.

4.7. Біофізичні функції елементів серцево-судинної системи

Англійський лікар В. Гарвей у 1628 р. запропонував модель судинної системи, коли серце виконує функцію насоса, що прокачує кров по судинах. Він підрахував, що маса крові, що викидається серцем в артерії протягом декількох годин, значно перевищує масу людського тіла. Звідси Гарвей дійшов висновку, що в серце, що відіграє роль гідравлічного насоса, багато разів надходить одна й та ж кров. Схематично серцево-судинну систему можна зобразити так, як показано на рис. 4.18.

Основна функція серцево-судинної системи – забезпечення безперервного руху крові по капілярах, де відбувається обмін речовин між кров'ю і тканинами. Артеріоли – резистивні судини, за допомогою яких регулюються гемодинамічні показники капілярних кровотоків. Артеріоли – «крани» серцево-судинної системи.

Серцево-судинна система є замкненою, тому для забезпечення перебігу крові в ній має бути періодично діючий насос. Цю роль виконує

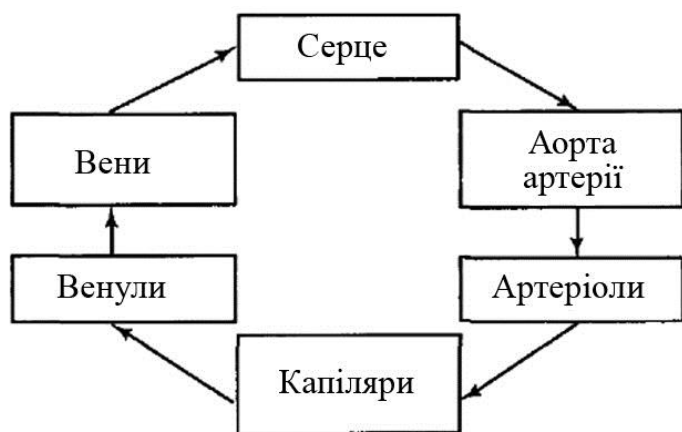


Рис. 4.18. Схематичне зображення серцево-судинної системи

серце. Періодичне надходження крові із серця переходить у постійне надходження її в дрібні судини за допомогою великих судин: частина крові, що надходить із серця під час систоли, резервується у великих судинах завдяки їх еластичності, а потім під час діастоли виштовхується в дріб-

ні судини. Великі судини є елементом узгодження між серцем і дрібними судинами. При цьому аорта і артерії виконують роль провідників, дозволяючи підводити кров до різних частин тіла. По венах кров повертається в серце.

Одним з важливих гемодинамічних процесів є поширення пульсової хвилі.

Пульсова хвиля – процес поширення зміни об'єму вздовж еластичної судини в результаті одночасної зміни в ньому тиску і маси рідини.

Загасання амплітуди пульсової хвилі під час її поширення уздовж судин можна подати залежністю $P_0(x) = P_{0,\max} e^{-\beta x}$.

Швидкість поширення пульсової хвилі залежить від властивостей судини та крові: $v_i = \sqrt{\frac{Eh}{2rp}}$, де E – модуль Юнга матеріалу стінки судини; h – її товщина; r – радіус просвіту; p – густина крові.

Швидкість поширення пульсової хвилі $v_{\text{п}} = 6 \dots 8$ м/с, що в 20–30 разів більша від швидкості руху частинок крові: $v_{\text{кр}} = 0,3 \dots 0,5$ м/с. За час викиду крові зі шлуночків (час систоли) $t_c = 0,3$ с пульсова хвиля встигає поширитися на відстань $L_{\text{п}} = v_{\text{п}} t_c = 2$ м, тобто охопити всі великі судини – аорту та артерії.

У системі «судина–кров» можна виокремити *три основні процеси руху*:

- 1) переміщення частинок крові ($v_{\text{кр}} = 0,5$ м/с);
- 2) поширення пульсової хвилі ($v_{\text{п}} = 10$ м/с);
- 3) поширення звукових хвиль ($v_{\text{зв}} = 1500$ м/с).

Німецький фізіолог О. Франк у 1899 р. теоретично розвинув ідею про те, що артерії «запасують» кров під час систоли і виштовхують її в дрібні судини під час діастоли. Стосовно моделі Франка зроблено такі припущення:

– усі великі судини з'єднані в один резервуар з еластичними стінками, об'єм якого пропорційний тиску. Вони (а отже, і резервуар) мають високу еластичність; гідравлічним опором резервуара нехтують;

– система мікросудин подібна до жорсткої трубки. Гідравлічний опір жорсткої трубки великий; еластичністю дрібних судин нехтують;

– еластичність і опір для кожної групи судин є сталими величинами в часі та просторі;

- не розглядаються перехідні процеси встановлення руху крові;
- існує «зовнішній механізм» закриття і відкриття аортального клапана, визначуваний активною діяльністю серця.

Результатом розв'язання моделі Франка є закон зміни тиску у великих судинах з моменту закриття аортального клапана: $P(t) = P_c e^{-\frac{t}{wc}}$.

4.8. Показники фізіологічного стану дихальної системи людини

4.8.1. Будова та основні функції дихальної системи

Дихальна система людини – сукупність органів, що забезпечують в організмі людини зовнішнє дихання, або обмін газів між кров'ю та зовнішнім середовищем і деякі інші функції.

Газообмін виконується легеньми і в нормі напрямлений на поглинання із вдихуваного повітря кисню та виділення в зовнішнє середовище утвореного в організмі вуглекислого газу. Крім того, дихальна система бере участь у таких важливих функціях, як терморегуляція, генерація звуків, нюх, зволоження вдихуваного повітря. Легенева тканина також відіграє важливу роль у таких процесах, як синтез гормонів, водно-сольовий і ліпідний обміни. У густорозвиненій судинній системі легенів відбувається депонування крові. Дихальна система також забезпечує механічний та імунний захист від факторів зовнішнього середовища.

Загальні відомості про будову дихальної системи. *Диханням* називають комплекс процесів, що забезпечує вживання кисню тканинами організму та виділення вуглекислого газу. Дихання є необхідною умовою життєдіяльності людини, тварин, рослин та їх енергетичних перетворень. В умовах спокою, наприклад, у процесі розумової діяльності, у

середньому за кожну хвилину організм має одержувати 250...300 мл кисню та виділяти 200...250 мл вуглекислого газу. Під час фізичного навантаження потреба в кисні істотно зростає і досягає в нетренованих людей – 2...3 л/хв, у тренуваних – 4...6 л/хв.

Дихальна система поєднує органи, які виконують повітроносну (порожнину рота, носоглотку, гортань, трахею, бронхи) і дихальну або газообмінну функції (легені). Основна функція органів дихання – забезпечення газообміну між повітрям і кров'ю дифузією кисню та вуглекислого газу через стінки легеневих альвеол у кровоносні капіляри. Крім того, органи дихання беруть участь у звукоутворенні, виробленні деяких гормоноподібних речовин, підтриманні імунітету тощо. У повітропровідних шляхах відбувається очищення, зволоження, зігрівання вдихуваного повітря, а також сприйняття заходу, температурних і механічних подразників. Характерною особливістю будови дихальних шляхів є наявність хрящової основи. Із зменшенням калібру бронхів їх хрящі поступово змінюють форму: спочатку це півтільца, потім хрящові пластини, які зовсім зникають у бронхіолах. Внутрішня поверхня дихальних шляхів покрита слизуватою оболонкою – епітелієм з великою кількістю залоз, що виділяють слиз.

Трахея являє собою непарний орган, через який у легені надходить повітря і навпаки. Вона має вигляд трубки завдовжки 9...10 см. У грудній порожнині трахея ділиться на дві головні бронхи, які входять у праву та ліву легені. Довжина бронхів становить 3...5 см. Внутрішня поверхня трахей вистелена слизуватою оболонкою, що містить слизуваті залози. *Легені* – це головний орган дихальної системи. Права та ліва легені розміщені в грудній порожнині. Кожна легеня борознами поділяється на частини: права – на три, ліва – на дві. Кожна легеня складається з розгалужених бронхів, які утворюють бронхіальне дерево й систему легеневих пухирців. Головні бронхи поділяються на сегментарні, субсегментарні частинкові і внутрішньочастинкові. У легенях налічується близько 20 тис. кінцевих бронхіол, які закінчуються альвеолярними хо-

дами або альвеолярними мішечками. Кількість альвеол становить 300...350 млн, а загальна площа їх поверхні – 80 м².

Процес дихання містить у собі п'ять основних етапів:

1. Зовнішній подих, або вентиляція легенів – обмін газів між альвеолами легенів і атмосферним повітрям.
2. Обмін газів у легенях між альвеолярним повітрям і кров'ю.
3. Транспорт газів кров'ю від легенів до тканин і вуглекислого газу від тканин до легенів.
4. Обмін газів між кров'ю капілярів великого кола кровообігу та клітинами тканин.
5. Внутрішній подих – біологічне окиснення в мітохондріях клітки.

Вентиляцією легенів називають процес відновлення газового складу альвеолярного повітря, що забезпечує надходження в них кисню й виведення вуглекислого газу. Вентиляція легенів відбувається завдяки дихальним рухам, які забезпечують механічне переміщення повітря. Інтенсивність вентиляції визначається глибиною вдиху й частотою дихання. Вентиляція легенів створюється різницею тиску між альвеолярним і атмосферним повітрям. У разі вдиху тиск в альвеолярному просторі значно знижується (за рахунок розширення грудної порожнини) і стає меншим від атмосферного, тому повітря з атмосфери надходить у повітроносні шляхи. За рахунок цього відбувається обмін газами – кисень входить в альвеолярний простір, а вуглекислий газ виходить із нього. Під час видиху тиск знову вирівнюється, тобто тиск в альвеолярному просторі наближається до атмосферного, або навіть стає вищим від нього, що зумовлює видалення чергової порції повітря з легенів.

4.8.2. Газообмін у легенях і тканинах. Робота дихання

Порожнина носа має добре виражену здатність підвищувати температуру холодного повітря за рахунок теплообміну його із кров'ю судин слизуватої оболонки. У разі носового дихання температура повітря в носоглотці на 1...2 % відрізняється від температури тіла незалежно від

температури навколишнього повітря. Верхні дихальні шляхи регулюють вологість вдихуваного повітря. Така здатність слизової оболонки носа дозволяє розглядати її як фізіологічний кондиціонер, який забезпечує нормальне функціонування нижніх дихальних шляхів. Якщо вдихати повітря, до якого домішані частинки диму, газу, що має різку подразнювальну дію, або речовин, що гостро пахнуть, відбувається рефлекторне вповільнення й навіть зупинення дихання. Ці рефлекси захищають нижні дихальні шляхи та легені від проникнення в них більших кількостей подразнювальних речовин. Механічні та хімічні роздратування рецепторів дихальних шляхів викликають захисні рефлекси (кашель, чхання), які активно видаляють шкідливі домішки, що вже потрапили в дихальну систему і сторонні предмети.

Роблячи вдих і видих, людина вентилює легені, підтримуючи в альвеолах відносно сталий склад газів. Людина дихає атмосферним повітрям з великою масовою часткою кисню (20,85 %) і низьким умістом вуглекислого газу (0,03 %), а видихає повітря, в якому кількість кисню зменшується, а вуглекислого газу – збільшується (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Склад вдихуваного, видихуваного та альвеолярного повітря

Повітря	Об'ємна частка, % (мм. рт. ст.)			
	кисню	вуглекислого газу	азоту	води
Вдихуване	20,85(160)	0,03(0,2)	78,62(596)	0,5(3,8)
Видихуване	15,5(120)	3,7(27)	74,6(566)	6,2(47)
Альвеолярне	13,5(104)	5,3(40)	74,9(569)	6,3(47)

Як видно з табл. 4.2, склад альвеолярного повітря відрізняється від вдихуваного і видихуваного. Це пояснюється тим, що під час вдиху в альвеоли надходить повітря з повітроносних шляхів (тобто видихуване), а під час видиху, навпаки, до видихуваного та альвеолярного домішу-

ється атмосферне повітря, яке міститься в тих самих повітроносних шляхах (об'єм «мертвого» простору).

На склад альвеолярного повітря також впливає альвеолярна вентиляція. Альвеолярна вентиляція — це частина загальної вентиляції легень, що досягає альвеол. Її визначають за формулою

$$V_{ab} = f(V_t - V_d),$$

де f — частота дихання; V_t — об'єм дихання; V_d — альвеолярний мертвий простір.

Також можна вирахувати і об'єм альвеолярної вентиляції за одну хвилину. Його розраховують за формулою

$$V_a = V_0 - (fV_d),$$

де V_a — об'єм дихання за одну хвилину; V_d — альвеолярний мертвий простір; V_0 — загальна легенева вентиляція.

У легенях кисень з альвеолярного повітря переходить у кров, а вуглекислий газ із крові — в легені шляхом дифузії крізь стінки альвеол і кровоносних капілярів.

Робота дихання — це показник, за допомогою якого оцінюють роботу дихальних м'язів. Роботу дихання можна визначити так:

$$W = PV,$$

де W — робота дихання; P — тиск у легенях; V — об'єм легень.

При цьому реєструється діаграма «тиск–об'єм» у вигляді «дихальної петлі», площа якої і буде дорівнювати величині роботи дихання (рис. 4.19).

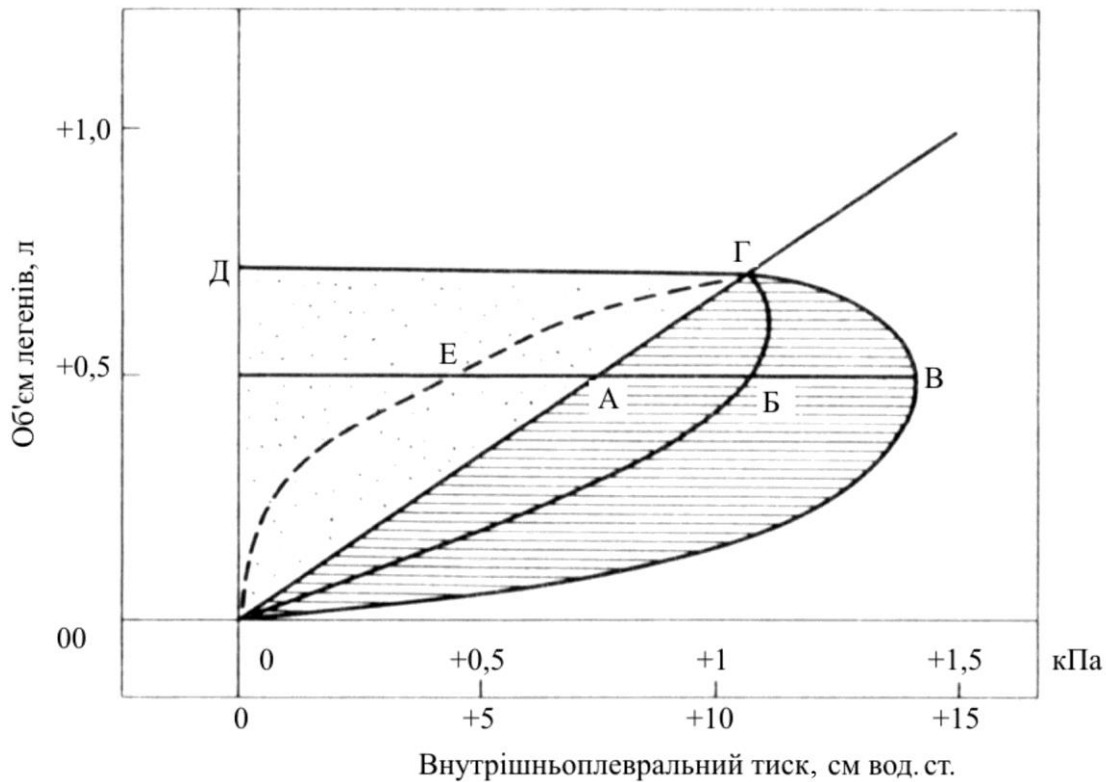


Рис. 4.19. Крива «тиск–об’єм одного дихального циклу»:

крива ОБГ — зміна внутрішньо–плеврального тиску під час вдиху;
 площа ОБГДО — виконувана робота; площа ОАГДО — робота еластичного опору;
 площа ОБГАО — робота в’язкого опору; площа ОАГЕО — робота опору дихальних шляхів на видиху

У диханні людини беруть участь не тільки легені, але й уся поверхня тіла, тобто шкіра [89]. Шкіра на грудях, спині та животі за інтенсивністю дихання значно перевищує легені: з одиниці її поверхні може поглинатися на 28 % більше кисню, а виділятися на 54 % більше вуглекислого газу, ніж поверхні в легенів. Це явище пояснюється тим, що шкіра «дихає» чистим повітрям, а легені (порівняно зі шкірою) провітрюються гірше. Ось чому такі корисні повітряні ванни, а також гігієна тіла. Проте загальна поверхня тіла людини (усього не більше двох квадратних метрів) порівняно із сумарною поверхнею альвеол мала і робить незначний внесок до спільної діяльності легенів і шкіри.

Газообмін у легенях можна змоделювати за допомогою мембранної теорії, розглядаючи дифузійні процеси. Наявність тонкого шару рідини, що зсередини покриває поверхню альвеол, істотно змінює його меха-

нічні властивості. Причиною тут є поверхневий натяг шару рідини. Таким чином, еластичність легенів значною мірою залежить від сил поверхневого натягнення.

Близько 30 тис. разів на добу розтягуються легені людини в процесі дихання, виконуючи при цьому механічну роботу, що становить 2...25 % (залежно від продовжуваної людиною діяльності) від усіх її енергетичних витрат. Ця енергія витрачається здебільшого на розтягування легенів і просування повітря по дихальних шляхах до альвеол. Порожнина носа влаштована природою так, щоб створювався турбулентний (завихрений) потік повітря. А турбулентні потоки, як відомо, потребують більшої витрати енергії для транспортування. Але турбулізація виправдовується. Вона необхідна для того, щоб зігрівати повітря, що надходить через ніс, і відокремлювати порошок. От чому слід дихати носом, а не ротом. Задихана людина, дихаючи ротом, легко може простудитися.

Одним з найважливіших функціональних параметрів легенів є їх дифузійна здатність. Тільки за достатньо високого його значення забезпечується нормальне насичення крові киснем у стані як спокою, так і фізичного навантаження.

4.8.3. Механізм дихання людини. Дихальні рухи

Повітря в дихальних шляхах рухається ритмічно – вдихом і видихом. Новонароджені роблять близько 60 дихальних рухів за хвилину, дорослі – 16...18.

Вдих (інспірація). Під час вдиху грудна клітка збільшується завдяки опусканню діафрагми та підйманню ребер. Діафрагма – грудочеревна перепона. Вона має вигляд поперечно розміщеної куполоподібної м'язово-сухожилкової пластинки, краї якої прикріплені до стінок грудної клітки, яка опускається завдяки скороченням посмугованих м'язових волокон, що робить купол більш плоским. Під час опускання діафрагми

органи черевної порожнини переміщуються вниз і вперед, що супроводжується рухами стінки живота.

Крім діафрагми, зовнішніх міжреберних м'язів у процесі вдиху беруть участь міжхрящові м'язи трахеї, бронхів. Під час глибокого вдиху грудна порожнина розширюється більше, ніж під час спокійного. Глибокий вдих здійснюється одночасним скороченням міжреберних м'язів, діафрагми, а також деяких (трапецієподібного, ромбоподібного, великого та малого грудних та ін.) м'язів грудей та плечового пояса, які підіймають ребра вище, ніж під час спокійного вдиху.

Описаний механізм забезпечує збільшення об'єму грудної клітки, що зумовлює відтягування пристінкової плеври (рис. 4.20).

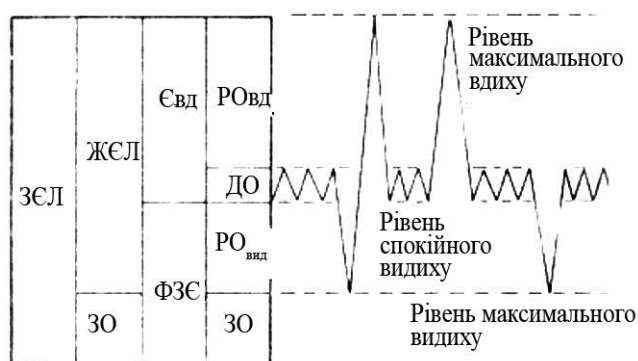


Рис. 4.20. Схема легеневих об'ємів та ємностей:

- ДО – дихальний об'єм; РО_{вд} – резервний об'єм вдиху; РО_{вд} – резервний об'єм видиху;
- ЗО – залишковий об'єм; ЖЄЛ – життєва ємність легень; Є_{вд} – ємність вдиху;
- ФЗЄ – функціональна залишкова ємність; ЗЄЛ – загальна ємність легень

Легенева плевральна оболонка присмоктується до пристінкової і теж розтягується, розтягуючи у свою чергу пружну легеневу тканину. В результаті об'єм легень збільшується і наповнюється повітрям з дихальних шляхів. Так відбувається вдих, при цьому переборюються такі опори: еластична тяга легень, опір реберних хрящів, маса грудної клітки, що підіймається вгору, опір черевних органів та стінок живота.

Видих (експірація). Видих – це процес розслаблення дихальних м'язів після завершення вдиху та повернення грудної клітки до вихідного положення. Спокійний видих відбувається пасивно, без участі м'язів. Під час глибокого чи форсованого видиху до еластичних сил, що опус-

кають ребра, додається скорочення внутрішніх міжреберних м'язів і м'язів живота, що із силою відштовхують черевні органи і діафрагму вгору. Внаслідок цього ребра ще більше опускаються, купол діафрагми випинається, грудна порожнина зменшується більше, ніж під час спокійного видиху.

У різний час у людини в процесі дихання можуть брати участь переважно або м'язи діафрагми, або міжреберні м'язи. Якщо переважає участь міжреберних м'язів, то такий тип дихання називають грудним. Якщо ж переважають діафрагмальні м'язи, то таке дихання називають діафрагмальним, або черевним. Тип дихання також залежить від статі: черевний переважає у чоловіків, грудний – у жінок. Максимальна кількість повітря, яку людина може видихнути після найглибшого вдиху, називають життєвою ємністю легень. У стані спокою людина вдихає і видихає в середньому близько 500 мл повітря – це дихальний об'єм.

Об'єм повітря в легенях і дихальних шляхах залежить від таких показників:

- 1) антропометричних індивідуальних показників людини і дихальної системи;
- 2) властивостей легеневої тканини;
- 3) поверхневого натягу альвеол;
- 4) сили, що розвивається дихальними м'язами.

Із 500 мл повітря, яке вдихає людина, тільки 350 мл потрапляє до альвеол. У середньому 150 мл (для людини масою 75 кг) затримується в так званому мертвому просторі: у порожнинах носа, ротовій частині глотки, гортані, трахеї і бронхах (тут немає газообміну). Для розрахунку точного об'єму повітря в мертвому просторі користуються формулою

$$V = \frac{F_a - F_e}{F_a - F_g} V_t,$$

де F_a , F_e , F_g — відповідно концентрація CO_2 в альвеолярному, вдихуваному і видихуваному повітрі; V_t — об'єм дихання.

Після спокійного вдиху за максимального зусилля можна ще вдихнути близько 1,5 л повітря – це додаткове повітря (додатковий об'єм), а найглибший видих може становити 1,5 л – це резервне повітря (резервний об'єм). Дихальне, додаткове і резервне повітря і становлять у сумі життєву ємність легень. Її показники коливаються від 3500 до 4800 мл у чоловіків і від 3000 до 3500 мл у жінок. Життєва ємність легень фізично-тренованих осіб досягає 6000...7000 мл.

Життєва ємність легень – показник фізичного розвитку людини, її визначають за допомогою спірометра.

Особливості дихання в різних умовах. У гірській місцевості зі збільшенням висоти через падіння атмосферного тиску знижується парціальний тиск кисню в альвеолярному просторі. Коли цей тиск стає нижчим ніж 50 мм рт. ст. (5 км висоти), необхідно дихати газовою сумішшю, у якій підвищений вміст кисню. На висоті 9 км парціальний тиск в альвеолярному повітрі падає до 30 мм рт. ст. За такого барометричного тиску парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі становить 140 мм рт. ст., що створює більші можливості для газообміну. На висоті 12 км при вдиху звичайного повітря альвеолярний тиск дорівнює 16 мм рт. ст. настає смерть, а при вдиху чистого кисню – лише 60 мм рт. ст., тобто дихати ще можна, але вже небезпечно. У цьому випадку можна подавати чистий кисень під тиском і забезпечити дихання на висоті 18 км. Подальше підняття можливе тільки в скафандрах.

Однією з небезпек опускання у водне середовище є атмосферний тиск. Наприклад, на глибині 10 м тиск дорівнює дві атмосфери, на глибині 20 м – три атмосфери і т.д. У цьому випадку парціальний тиск газів в альвеолярному повітрі відповідно підвищується в два і три рази. Це загрожує надмірному розчиненню кисню. Але надлишок його не менш шкідливий для організму, ніж нестача. Тому один зі способів зменшення цієї небезпеки – використання газової суміші, у якій вміст кисню

зменшений. Наприклад, для глибини 40 м суміш має містити 5 % кисню, для глибин 100 м – 2 %. Друга небезпека – вплив азоту. Коли парціальний тиск азоту підвищується, то це призводить до збільшеного розчинення азоту в крові й викликає наркотичний стан. Тому, починаючи із глибини 60 м, азотно-кисневу суміш замінюють геліокисневою сумішшю. Гелій менш токсичний. Він починає справляти наркотичний ефект лише на глибині 200...300 м. У цей час геліокиснева суміш дозволяє водолазу працювати на глибинах до 700 м. Проводять дослідження з використання воднево-кисневих сумішей для роботи на глибинах до 2 км, оскільки водень дуже легкий газ. Це полегшує роботу дихальної мускулатури – зазвичай на глибинах збільшується густина газу й тому зростає аеродинамічний опір подиху.

Третя небезпека водолазних робіт – це декомпресія. Якщо швидко підніматися із глибини, то розчинені в крові гази скипають і спричиняють газову емболію – закупорення судин. Тому потрібна поступова декомпресія. Наприклад, підняття із глибини 300 м потребує двотижневої декомпресії.

4.8.4. Функціональність і тестування дихальної системи людини

Тести подають інформацію про стан системи подиху. Під час тесту з навантаженням визначається й оцінюється здатність системи дихання спортсмена пристосовуватися до фізичного навантаження. Незадовільні результати тестів можуть свідчити про низький рівень фізичної підготовки або захворювання дихальної чи серцево-судинних систем. Чим вищі ці показники, тим краще організм забезпечується киснем – більша його витривалість.

Під час тренувань значно збільшується частота дихання. Якщо у стані спокою цей показник становить 12–18 дихальних рухів (циклів вдих-видих) за хвилину, то під час роботи він досягає 40–90 залежно від інтенсивності. Також збільшується й глибина дихання. Якщо в спокої глибина дихання (об'єм повітря, вдихуваного або видихуваного за один

вдих або видих) становить 0,5 л, то під час напруженої м'язової роботи вона збільшується до 2...3 л.

Розширюються кровоносні судини легень і дихальних шляхів (а також дихальних м'язів). Підвищується швидкість кровотечі по судинах цих органів.

Діяльність дихальної системи під час роботи (разом з діяльністю серцево-судинної системи, системи крові та інших систем) збільшує споживання організмом кисню в кілька десятків разів. Так, у спокої організм споживає 250...350 мл кисню за хвилину, а в разі граничної м'язової роботи цей показник може досягати 4 л за хвилину.

У результаті систематичних занять фізичними вправами відбуваються певні зміни в дихальній системі, які сприяють збільшенню споживання організмом кисню під час м'язової роботи. Підвищуються сила дихальних м'язів і максимальні вдих або видих. У результаті за один дихальний рух у легені може надійти більша кількість повітря.

Збільшуються загальна і життєва ємності легенів, що беруть безпосередню участь в обміні газами між повітрям і кров'ю.

Якщо порівняти дихальну систему людини, що регулярно займається фітнесом, і людини з нетренованим організмом під час виконання м'язової роботи, то можна бачити головну розбіжність: діяльність дихальної системи аматорів фізичної культури збільшується за рахунок збільшення глибини дихання, нетренованих – переважно за рахунок збільшення частоти дихання. В останньому випадку дихальні м'язи працюють із більшим напруженням, що призводить до їх швидкого стомлення й відмови від роботи.

У осіб, що займаються спортом, під час м'язової роботи значно збільшується поверхня легенів, більше кровоносних судин, які беруть участь у газообміні. Таке саме навантаження на тренований організм знижують діяльність дихальної системи, ніж на нетренований (оскільки легені тренowanego організму більші, у них збільшена кількість кровоносних судин, а також поверхня легенів, що беруть участь у газообміні).

У процесі тренувань підсилюється робота гладкої мускулатури дихальних шляхів (трахеї, бронхів). Це сприяє більш швидкому виведенню мокротиння із цих органів, що у нормі утворюються в кожній людині. Якщо мокротиння затримується в легенях і дихальних шляхах, створюються сприятливі умови для розвитку інфекцій, а якщо вони швидко виводяться, знижується ризик інфекційних захворювань органів дихання. Саме тому люди, які регулярно займаються фітнесом, рідше хворіють на респіраторні захворювання.

Органи дихання забезпечують газообмін, насичуючи тканини організму людини киснем і звільняючи їх від вуглекислого газу, а також беруть участь у нюханні, голосоутворенні, водно-сольовому й ліпідному обміні, утворенні деяких гормонів.

У дихальному апараті легені виконують газообмінну функцію, а порожнина носа, носоглотка, гортань, трахея та бронхи – повітроносу. Потрапляючи у повітроввідні шляхи, повітря зігрівається, очищається і зволожується. Крім того, тут відбуваються температурні, механічні і нюхові подразнення.

4.8.5. Методи та засоби дослідження зовнішнього дихання

Для оцінювання вентиляційної функції легенів, стану дихальних шляхів застосовують різні методи [88]. *Пневмографія* – реєстрація рухів грудної клітки під час дихальних рухів. Її проводять методом трансформації зміни лінійних переміщень грудної клітки в механічний або електричний сигнал. Пневмограма дозволяє оцінити кількість дихальних рухів за одиницю часу, однак метод не дозволяє оцінити розміри і об'єм легенів. *Спірометрія* – реєстрація функції легенів у часі змін їх об'єму у процесі дихання (рис. 4.21, а). Використовують різні конструкції спірометрів – водяні, повітряні. Є різні спірографи (Метатест-1), які дозволяють графічно зобразити об'єм повітря, що проходить через легені – у разі спокійного дихання, максимального видиху та довільної гіпер-

вентиляції. *Спирографія* дозволяє оцінити об'єми: хвилинний, дихальний, резервний вдих, резервний видих, життєву ємність легенів (рис. 4.21, б).

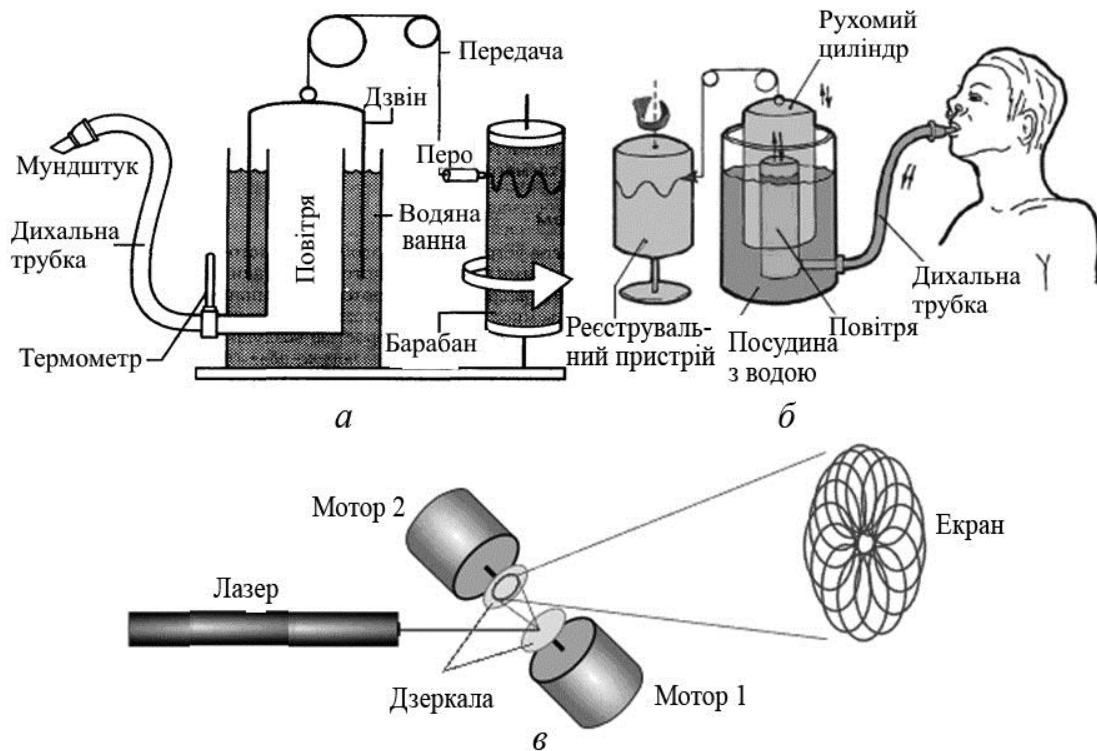


Рис. 4.21. Конструкції спірометрів:

a – водяний спірометр; *б* – спірограф; *в* – портативний електронний спірометр

Нині часто застосовують портативні спірометри з можливістю підключення до комп'ютера або принтера (рис. 4.21, в). Такі прилади дозволяють проводити дихальні тести, результати яких безпосередньо зчитуються з дисплея спірометра, роздруковуються з розрахунком усіх основних параметрів та індексів.

Причиною найпоширеніших хронічних хвороб є *гіпоксія* – недостатнє забезпечення киснем клітин різних органів і порушення через це нормального обміну речовин в організмі. Гіпоксія спричиняється, по-перше, зменшенням кровотечі по кровоносних судинах – артеріях і артеріолах через звуження їхнього просвіту, по-друге, зниженням рівня передавання кисню еритроцитами клітинам тканин. А в разі недостачі кисню внутрішньоклітинні біохімічні реакції з «витягу» енергії спотворюються, що й спричиняє переважну більшість патологій.

Індикатором погіршення кровопостачання тканин у людському організмі може бути вміст вуглекислого газу в артеріальній крові. Оцінити рівень кровопостачання можна за табл. 4.3.

Таблиця 4.3

Стан кровопостачання організму

Показники	Стан організму								
	норма			прогресування хвороб					
Погіршення кровопостачання, %	0	0	0	0	10	15	20	30	40
СО ₂ в крові, %	7,0	6,8	6,5	6,0	5,5	5,0	4,5	4,0	3,5
P _{aCO₂} , мм рт. ст.	50	48	46	43	40	36	32	28	24
Затримання дихання, с	100	80	60	50	40	30	20	10	5
Пульс, хв	55	57	65	68	70	75	80	90	100

Якщо вміст вуглекислого газу в крові не менший за 6,5...6,0 %, кровопостачання органів максимально можливе – зменшується кровотеча до нульового значення. Таке кровопостачання спостерігається у всіх здорових людей у віці 20–25 років. На Землі є кілька районів, відомих відмінним здоров'ям тамтешніх мешканців. Отже, аналізи, виконані дослідниками, показали стовідсоткове кровопостачання в цих людей у віці навіть за сімдесят. І вміст вуглекислого газу в крові був близьким до норми.

В Україні ж у більшості людей старших за 40 років вміст вуглекислого газу становить 4,5...4,0 % , що означає погіршення кровопостачання на 20...30 % . Його спричиняє тільки рефлекторний спазм – стискання кровоносних судин. Показник зниження кровотечі через ураження судин атеросклеротичними бляшками призводить до зменшення кровопостачання.

Газоаналітичні методи дослідження. Дослідження структури загальної ємності легенів, тобто відсоткового співвідношення окремих об'ємних компонентів, що їх утворюють, дає змогу уточнити й диференціювати патофізіологічні синдроми порушень вентиляційної здат-

ності легенів. У разі використання газоаналітичних методів вивчення структури загальної ємності легенів застосовують малорозчинні гази, такі як гелій або азот.

Метод концентрації індикативних газів (гелію, азоту) в закритій системі ґрунтується на вдиханні їх у суміші з повітрям (або залежно від типу аналізатора гелію з киснем) із замкненої місткості спірографа. Таке вдихання триває доти, доки концентрація гелію в спірографі й легенях (що спочатку не утримують його) не вирівнюється, що визначають за показниками газоаналізатора, який постійно реєструє концентрацію гелію в системі. Якщо протягом однієї хвилини концентрація гелію не змінилася, то процес розведення його альвеолярним повітрям закінчується. На спірограмі реєструють життєву ємність легенів і обстежуваного відключають від спірографа.

Для продовження розрахунків необхідно знати: вихідну концентрацію гелію в системі (F_1); кінцеву концентрацію гелію (F_2); об'єм спірографа, включаючи об'єм сполучених шлангів, насоса тощо (V_c); вихідний об'єм дзвона спірографа, з якого робиться видих (V_k). Фізіологічний об'єм легень розраховують за формулою

$$V_{\text{дзвона}} = \frac{(V_c + V_k)(F_1 - F_2)}{F_2}.$$

Методика потребує надійної герметизації системи і підтримання її об'єму під час дослідження на вихідному рівні. Для цього спірограф має бути постачений свіжим поглиначем вуглекислоти й системою кисневої стабілізації, що поповнює вміст кисню в спірографі в міру його поглинання в легенях під час дослідження.

Метод видалення азоту у відкритій системі передбачає використання тест-газу азоту, що утримується в легенях, концентрація якого в альвеолах стабільна (близько 80 %), а надходження його із крові під час дихання киснем незначне. Обстежуваному пропонують вдихати чистий зволожений кисень, а видихуваний газ збирають у спеціальний спіро-

метр великого об'єму або в мішок Дугласа. У міру видихання концентрація азоту в легенях зменшується, оскільки зрештою майже весь внутрішньолегеневий азот переходить під дзвін спірометра.

Знаючи вихідну й кінцеву концентрацію азоту в спірометрі та легенях, можна розрахувати вихідний фізіологічний об'єм легенів:

$$V_{\text{дох.і.в.}} = \frac{(V_c + V_k)(F_E - F_1)}{F_1 - F_2} - C,$$

де F_E – концентрація азоту в спірометрі наприкінці дослідження; F_1 – те саме у вдихуваному газі (можлива домішка до кисню); C – поправковий коефіцієнт надходження азоту із крові.

На основі кривої видалення азоту з легенів під час дихання киснем, так само як кривої змішування гелію в закритій системі, можна скласти уявлення про нерівномірність розподілу вдихуваного повітря в легенях.

Залишковий об'єм легенів є найціннішим у діагностичному сенсі компонентом загального об'єму легенів. Абсолютна величина залишкового об'єму і особливо його відношення до загального об'єму легенів вважаються найважливішими критеріями оцінювання як еластичності легенів, так і стану бронхіальної прохідності. Це зумовлено особливостями самої проби, за допомогою якої вимірюють залишковий об'єм: під час цього тесту легенева тканина й бронхи зазнають компресії. За недостатньої еластичності легені й патологічних змін трахеобронхіального дерева дихальні шляхи спадають раніше, ніж завершиться повний видих, і залишковий об'єм легенів збільшується. Збільшення залишкового об'єму – чутливу ознаку бронхіальної обструкції – можна було б використовувати для раннього скринінгового тесту, якби не технічні складності його визначення.

З віком нормальні значення залишкового об'єму легенів збільшуються, що зумовлено редукцією еластичних властивостей як легенів, так і грудної клітки. Якщо залишковий об'єм легенів становить близько 20 % від загального, то у віці 60 років нормальним їх відношенням є 35...40 %. Для емфіземи легень збільшення відношення залишкового

об'єму легенів до загального (50...60 % і більше) вважається патогномічним. Однак лише в тих випадках, коли таке відношення збільшується й протягом декількох місяців не виявляє тенденції до нормалізації, можна говорити про втрату легень еластичних властивостей. Набагато частіше зі збільшенням такого відношення відбувається у разі зворотних порушень бронхіальної прохідності, наприклад під час приступу бронхіальної астми. Це швидше гостре здуття легенів, а не емфізема.

Фізіологічний об'єм легенів являє собою той основний об'єм, у якому відбуваються процеси внутрішньоавеолярного змішування газів. Це особливо стосується фізіологічного об'єму, вимірюваного за допомогою газоаналітичних методів, оскільки при цьому визначається об'єм тих альвеол, які під час дослідження сполучаються із зовнішнім середовищем. У цьому полягає відмінність газоаналітичних методів від барометричних, за якими визначається загальна повітрянаповнюваність легенів, або внутрішньогрудний об'єм газу, що перевищує фізіологічний об'єм легенів за рахунок альвеол, сполучених з атмосферою. Різниця між внутрішньогрудним об'ємом газу і фізіологічним об'ємом легенів називають невентильованим об'ємом легенів. У здорової людини цей об'єм невеликий (близько 200 мл). У разі порушень бронхіальної прохідності об'єм недостатньо вентильованих альвеол, які за час дослідження з інертними газами не сполучалися із зовнішнім середовищем і залишилися невимірними, становить 1 л і більше. У таких випадках залежність змішування N_2 в закритій системі (або вимивання N_2 у відкритій системі) набуває характерного вигляду: вона полого, повільно наближається до рівня кінцевої концентрації, час змішування (вимивання) збільшується, тривалість дослідження збільшується на 12...15 хв.

У разі модифікації дослідження фізіологічного об'єму легень за допомогою N_2 визначають об'єм, близький до внутрішньогрудного об'єму без загальної плетизмографії. При цьому під час дихання повітряно-гелієвою сумішшю в закритій системі через кожні 2 хв записують життєву ємність легень. У результаті поліпшуються комунікації з недостат-

ньо вентиляваними альвеолами, і обмірюваний фізіологічний об'єм легень виявляється близьким до внутрішньогрудного об'єму навіть в осіб з вираженою обструктивною патологією.

В аналізі структури загальної ємності легенів доводиться враховувати й біомеханічний аспект функціонально-діагностичного значення фізіологічного об'єму, тобто ту обставину, що він характеризує положення легенів і грудної клітки, за якого їх еластичні сили перебувають у рівновазі. Якщо фізіологічний об'єм збільшений, то можна припускати збільшення розтяжності легенів, якщо ж він зменшений так, як у разі легневих фіброзів, то можливе зниження розтяжності легеневої тканини – ригідність легенів.

У нормі фізіологічний об'єм становить близько 50 % загальної ємності легенів. Значення фізіологічного об'єму, що перевищують 60 % загальної ємності легенів, вважають безумовно патологічними і розцінюють як зниження еластичності легеневої тканини. Однак інформативність їх відношення загалом менша, оскільки фізіологічний об'єм зазвичай змінюється одночасно зі змінами загальної ємності легень, тоді як діапазон змін залишкового об'єму набагато більший.

Залишковий об'єм легенів – основний критерій визначення рестриктивного (обмежувального) фактора, оскільки рестрикція зумовлює зменшення залишкового об'єму легенів. За обструктивної патології залишковий об'єм легенів може значно збільшитися за рахунок зростання залишкового об'єму легенів (абсолютна величина життєвої ємності легенів при цьому залишається майже нормальною). Але можливий і такий варіант обструктивних порушень, коли загальна ємність легенів зростає відносно мало або залишається без змін, але відбувається перерозподіл об'ємів у межах загальної ємності легенів – збільшення залишкового об'єму і зменшення життєвої ємності легенів. Такі випадки небезпечні, оскільки можлива поява обмежувальних факторів на фоні обструктивних змін (змішаний варіант порушень вентиляційної здатності). Наявність змішаних варіантів стає очевидним, якщо типові для об-

струкції зміни структури загальної ємності легенів супроводжуються зменшенням її абсолютної величини. Якщо загальна ємність знижується, а структура її залишається незмінною, створюється чистий (без комбінації з обструкцією) обмежувальний варіант порушень вентиляційної здатності легенів.

Пневмографія. Цей метод дослідження забезпечує вищу результативність рентгенівського розпізнавання пошкоджень менісків, синовіальної оболонки, суглобових поверхонь хряща. Окрім кисню, застосовують також подвійне контрастування суглобів.

Для проведення дослідження можна використовувати розчин сергозину, уротрасту, верографіну. На фоні двох контрастних шарів: верхнього штучного – сергозину і нижнього природного – кістки чітко контурують проекційні контури менісків. У разі порушення цілісності менісків кисень проникає в утворені дефекти пошкодженого меніска.

Одним з найбільш частих ушкоджень у дітей і підлітків є травма ліктьового суглоба. Окрім загальноприйнятого клініко-рентгенологічного обстеження хворих, певне місце в діагностиці гострих ушкоджень, особливо останніми роками, займає рентгеноконтрастне дослідження ліктьового суглоба із застосуванням 60 % верографіну або 30 % уротрасту. Цей метод дослідження дозволяє оцінити ступінь ушкодження капсульно-зв'язкового апарата ліктьового суглоба, а також виявити кістково-хрящові тіла, які не можна визначити на звичайних рентгенограмах.

Суть методу полягає в такому. Проводять пункцію ліктьового суглоба на його зовнішньо-бічній поверхні в проекції плечопроменевого зчленування. Евакуюється гемосиновіальна рідина. У суглоб вводять від 5 до 10 мл контрастної речовини залежно від об'єму ліктьового суглоба. Вихід контрасту за межі порожнини суглоба свідчить про значну травму суглобової капсули, медіальної бічної зв'язки, що в деяких випадках є приводом для оперативного лікування. У цьому разі показано ревізію суглоба, видалення кістково-хрящових фрагментів, промивання порожнини суглоба і накладення адаптувальних швів на капсулу та медіальну

бічну зв'язку.

У дітей і підлітків після здавалося б незначної кісткової травми ліктьового суглоба виникає обмеження рухів. Багато в чому це зумовлюється недостатньою первинною діагностикою ушкодження.

Розвинута контрактура суглоба виникає в результаті вивиху кісток передпліччя або його підвивиху, який усувається мимовільно і своєчасно не діагностується. У випадках невідповідності клінічних даних (різкий набряк і болі, порушення активних рухів у суглобі, виражений гемартроз) рентгенологічним (відрив кісткової пластинки, крайовий перелом без зсуву і т. ін.) необхідно проводити рентгенографію ліктьового суглоба під наркозом. Диференціальна діагностика дозволяє правильно визначити тактику лікування і досягнути функціонального результату.

Пневмографія – графічне зображення форм дихання і дихальних рухів грудної клітки. Для реєстрації пневмограми використовують механічні й електричні (імпеданси) пневмографії.

Принцип роботи механічних пневмографів полягає в механічному передаванні (важелем, повітрям) коливань грудної клітки в записувальний пристрій, важіль якого пише криву на стрічці кімографа. Найпростіший пристрій – пневмограф з повітряним передаванням. Він складається з великої капсули, покритої гумовою мембраною. Для кращого сприйняття коливань грудної клітки в центрі мембрани кріпиться пелот. Пневмограф фіксують за допомогою пояса до середини 9–13-го ребра у коней, 7–10-го в інших видів тварин. Коливання тиску повітря в пневмографі, зумовлене дихальними рухами, по гумовій трубці передаються в мареевську капсулу і важіль реєструє пневмограму.

Імпедансна пневмографія оснований на реєстрації змін електричного опору (імпедансу) грудної клітки під час дихання. При вдиху опір тіла змінному струму (50...100 кГц) зростає на 0,2...0,6 %, а при видиху воно повертається до початкового значення. Імпедансний пневмограф, сконструйований Р. Х. Тушкаїтовим, складається з приставки і самопис-

ного пристрою. У портативній приставці розміром 7×12×3 см умонтовано генератор струму, складений на двох транзисторах; перетворювач високих частот у низькі; смуговий фільтр; джерело живлення – гальванічна батарея. Для записування пневмограм два звичайні електрокардіографічні електроди накладають на руки (або на руку і ногу). Проводами сполучають електроди з приставкою. Електричні сигнали з виходу приставки подаються в записувальний пристрій. Як реєстратор можна використовувати електрокардіограф або енцефалограф (краще з чорнильним записом).

За пневмограмою можуть бути визначені частота і ритм дихань, тривалість фаз вдиху і видиху, дихального циклу.

Дихальна система складається з дихальних шляхів та легенів. Основний руховий апарат цієї системи складають міжреберні м'язи, діафрагма і м'язи живота. Повітря, що надходить у легені під час вдиху, забезпечує кров, що протікає по легеневих капілярах, киснем. Одночасно з крові виходять двооксид вуглецю й інші шкідливі продукти метаболізму, які виводяться назовні з видихом. Між інтенсивністю м'язової роботи, виконуваної людиною, і споживанням кисню існує проста лінійна залежність.

У психофізіологічних експериментах дихання реєструється відносно рідко, головним чином для того, щоб контролювати артефакти.

Для вимірювання інтенсивності (амплітуди і частоти) дихання використовують спеціальний прилад – пневмограф. Він складається з надувної камери-пояса, що щільно обертається навколо грудної клітки випробовуваного, і відвідної трубки, сполученої з манометром і реєструвальним пристроєм. Можливі й інші способи реєстрації дихальних рухів, але завжди обов'язково мають бути датчики натягнення, що фіксують зміну об'єму грудної клітки.

Цей метод забезпечує належний запис змін частоти й амплітуди дихання. За таким записом легко аналізувати кількість вдихів за хвилину, а також амплітуду дихальних рухів у різних умовах. Дихання – це один

з недостатньо оцінених чинників у психофізіологічних дослідженнях. Вимірювання пневмографічних аспектів передбачають оцінювання впливу середовища на дихальну систему людини. Двома найпоширенішими показниками є частота і глибина дихальних рухів. Дихальні рухи записуються за допомогою пневмографа, структурну схему якого показано на рис. 4.22. Його найпростіша конструкція складається з манжети, подібної до тієї, яку надягають на руку для вимірювання тиску. Її надягають на нижню частину грудної клітки випробовуваного. Потім систему заповнюють повітрям і герметизують.



Рис. 4.22. Структурна схема пневмографа

Зміна тиску в манжеті записується на кімографі або через п'єзодатчик. Недоліком таких вимірювань є великі артефакти від м'язового напруження. Крім гідродинамічного датчика, яким є манжета, можна використовувати магнітні датчики (розтягування сердечника), дротяні потенціометри, тензометричні схеми (зміна опору у процесі механічної деформації) та ін. Крім вимірювань периметрів грудної клітки під час дихання, можна використовувати датчики переміщення (резистори, ємнісні, індуктивні, електроконтакти, п'єзоелектричні, фотодатчики).

За допомогою пневмографа реєструються відносна глибина дихання і його частота. Точність залежить від місця і способу фіксації датчиків.

Пневмотахометрія – метод дослідження механіки дихання, що ґрунтується на записуванні швидкостей руху і об'єму вдихуваного та видихуваного повітря (рис. 4.23).

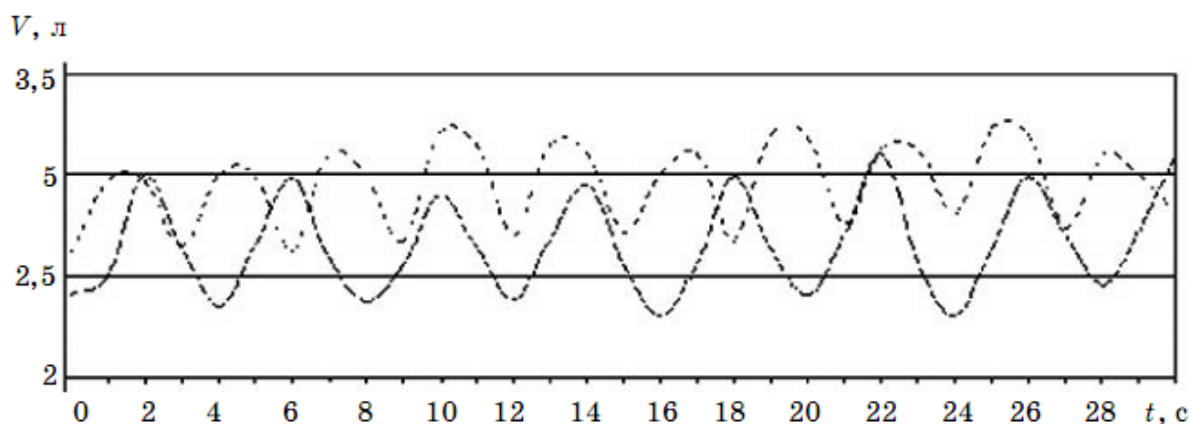


Рис. 4.23. Зміна об'єму легенів:

— — норма; - - - - у разі стресу

Пневмотахограф – це один із сучасних приладів і апаратів, використовуваних для діагностики. Пневмотахографи працюють за відкритою системою, тобто на вдиханні пацієнтом навколишнього повітря. Найпростіші пневмотахографи складаються з перетворювача витрати повітря в електричний сигнал і реєстратора. За їх допомогою визначають швидкість руху повітря у разі спокійного і форсованого дихання, частоту дихання, тривалість вдиху і видиху. Більшість пневмотахографів забезпечено інтегратором, що дозволяє разом з пневмотахограмою записувати спірограму, а також пристроями для обчислення параметрів пневмотахограми і спірограми та пристроями, що перетворюють результати вимірювань у цифри на світловому індикаторі, але в детекторах брехні вони не зовсім зручні.

Перетворювачі витрати повітря можуть бути термоанемометричними, акустичними або працювати під час перепаду тиску (трубки Піто, Флейша). Коливання об'єму легенів найчастіше визначають шляхом інструментальної інтеграції показників швидкості повітряного потоку за допомогою спірометра. Дихальну активність вимірюють також імпедансним пневмографом.

Спірометрія. *Спірометрія* – метод дослідження функції зовнішнього дихання, що включає вимірювання об'ємних і швидкісних показників дихання. Під час цього дослідження виконуються такі види спі-

рометричних проб: спокійне дихання, форсований видих, максимальна вентиляція легенів, функціональні проби (з бронходилататорами, провокаційні тощо).



Рис. 4.24. Зовнішній вигляд спірометра

Оцінюється як різниця об'ємів повітря

Спірометрію використовують для діагностики такого захворювання, як бронхіальна астма, а також для оцінювання стану апарата дихання у разі інших захворювань і під час різних медичних заходів.

Основні показники, що оцінюються під час проведення спірометрії:

– життєва ємність легенів (ЖЄЛ).

Оцінюється як різниця об'ємів повітря в легенях під час повного вдиху, так і повного видиху;

– різниця між об'ємами повітря в легенях у точках початку і кінця маневру форсованого видиху (ФЖЄЛ);

– об'єм форсованого видиху за першу секунду маневру форсованого видиху (ОФВ1);

– відношення ОФВ1/ФЖЄЛ, виражене у відсотках, – індекс Тіффно – є чутливим індексом стану (чи сталості) дихальних шляхів;

– пікова об'ємна швидкість (ПОС).

Максимальний потік, що досягається в процесі видиху:

– миттєві об'ємні швидкості (МОШ), тобто швидкість повітряного потоку в момент видиху певної частки ФЖЄЛ (найчастіше 25,50 і 75 % ФЖЄЛ).

Спірометр (рис. 4.24) — медичний прилад для вимірювання об'єму повітря, що надходить з легенів у момент найбільшого видиху після найбільшого вдиху. Спірометр застосовують для визначення дихальної здатності. Цей прилад використовують для оцінювання стану дихальної системи людини за допомогою вимірювання і обчислення всіх основних параметрів дихання і візуалізації процесу дихання. До появи цифрової

техніки були поширеними механічні спірометри, найчастіше водяні. У них повітря, що видихається, потрапляло в циліндр, поміщений в посудину з водою. При видиху циліндр переміщався вгору, і сполучений з ним записувальний пристрій залишав на рухомому папері графік залежності об'єму від часу. Обстеження на такому приладі було трудомістким і потребувало ручного розрахунку параметрів.

Натепер використовують цифрові прилади, які складаються з датчика потоку повітря і електронного пристрою, який перетворює показання датчика в цифрову форму і виконує необхідні обчислення. Випускається безліч комп'ютерних спірометрів, у яких всі розрахунки і аналіз інформації виконуються персональним комп'ютером (рис. 4.25):

- у відділеннях функціональної діагностики амбулаторних і стаціонарних медичних установ;
- у медичних науково-дослідних інститутах;
- у кабінетах сімейних лікарів і клініках сімейної медицини;
- у спортивній, авіаційно-космічній і військовій медицині;
- у медичній службі підприємств для проведення попередніх і періодичних медичних оглядів.



Рис. 4.25. Зовнішній вигляд спірометричної комп'ютеризованої системи

Спірографія – це графічна реєстрація змін об'єму легенів під час подиху.

Найпростіший спірограф являє собою звичайний водний спірометр, до дзвона якого прикріплено перо, що вичерчує на рухомій стрічці кімографа криву рухів дзвона – спірограму. Якщо за допомогою трубки герметично з'єднати дихальні шляхи

обстежуваного з об'ємом повітря під дзвоном, то спірограма буде відображати зміни об'єму легенів під час дихання. Під час виконання па-

цієнтом тих або інших тестових завдань проводять спірографічне дослідження.

Спірографічний метод дослідження дозволяє отримати інформацію про зміни об'єму легенів з плином часу, тобто про об'ємну швидкість дихання. Це не виключає використання спірографії для вивчення чисто об'ємних (тобто розглянутих поза часом, статичних) характеристик апарата дихання, таких як життєва ємність легенів і складові її компоненти, однак ці показники можуть бути отримані й за допомогою простого спірометра. Специфічною і найбільш інформативною частиною спірографічного дослідження є швидкісні (динамічні) характеристики дихального акту, що показують, як швидко може змінюватися об'єм легенів під час дихання.

Результати спірографічного дослідження дозволяють отримати загальне уявлення про стан легеневих об'ємів і комунікацій, що сполучають ці об'єми з атмосферою. Однак у більшості випадків це уявлення виявляється далеко не повним і змушує вдаватися до додаткових досліджень для конкретизації, уточнення і, передусім, для вивчення структури залишкового об'єму легенів. На підставі спірограми можна з'ясувати, чи змінена життєва ємність легенів, чи порушена бронхіальна прохідність. Цих даних зазвичай достатньо для виявлення у хворого одного із двох варіантів порушень вентиляційної здатності легенів: обструктивного, патогенез якого зумовлений порушеннями прохідності дихальних шляхів, або рестриктивного (обмежувального) нормального розправлення легенів, що виникає за наявності перешкод на вдиху.

Досить часто трапляється змішаний тип порушень вентиляційної здатності легенів, коли рестрикція сполучається з обструкцією. Однак на підставі тільки спірограми діагностувати цей тип порушень не можливо, оскільки всі його спірографічні прояви ідентичні отриманим за обструктивним варіантом. Виявити змішаний тип порушень можна тільки на підставі дослідження структури загального об'єму легенів, коли є ознаки обструкції зі зменшенням залишкового об'єму і загального об'єму легенів. Зниження життєвої ємності легенів недостатньо для визначення факторів, що обмежують розправлення легенів, оскільки життєва

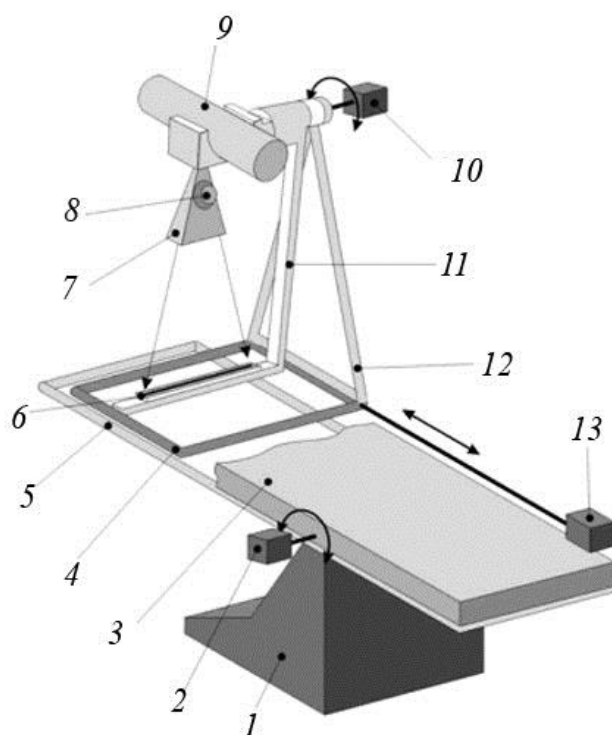


Рис. 4.26. Схема рентгенографічного комплексу:
 1 – основа; 2 – механізм повороту рами,
 3 – опорна стінка; 4 – каретка поздовжнього
 ходу; 5 — рама; 6 – багатоканальний приймач
 рентгеновського випромінювання; 7 – діафрагма
 з щілинним коліматором; 8 – оптичний
 концентратор; 9 – рентгеновський
 випромінювач; 10 – механізм кутового
 переміщення маятникового важеля;
 11 – маятниковий важіль;
 12 – консоль; 13 – механізм лінійного
 переміщення каретки

ва здатність легень може зменшуватися внаслідок обструкції дихальних шляхів обмежувальних факторів.

Рентгенографія. *Рентгенографія* — дослідження внутрішньої структури об'єктів, які проектуються за допомогою рентгеновських променів на спеціальну плівку або папір. Започаткував цей метод у 1895 р. Вільгельм Конрад Рентген.

Схему сучасного рентгенографічного комплексу на базі апарата АРСЦ-02-Н «Взор» показано на рис. 4.26.

Під час діагностичної рентгенографії необхідно, щоб знімки були виконані не менше ніж у двох проекціях. Це зумовлено тим, що рентгенограма є плоским зображенням тривимірного

об'єкта. І як наслідок локалізацію виявленого патологічного осередку можна встановити тільки за допомогою двох проєкцій.

Якість отриманого рентгенівського знімка визначається трьома основними параметрами: напругою, що подається на рентгенівську трубку, силою струму і часом функціонування роботи трубки. Залежно від досліджуваних анатомічних утворень і масогабаритних даних хворого ці параметри можуть істотно змінюватися.

Існують середні значення для різних органів і тканин, але слід враховувати, що фактичні значення розрізняються залежно від апарата, використовуваного для дослідження, і хворого, для якого проводять рентгенографію. Для кожного апарата складають індивідуальну таблицю значень. Значення ці не абсолютні і коригуються у міру виконання дослідження. Результати зображення можуть бути подані як зображення на рентгеночутливій плівці.

Є також і такі системи, що забезпечують реєстрацію даних у цифровому вигляді. У зв'язку з високою вартістю і складністю виготовлення цей вид устаткування поступається аналоговому.

Рентгенографію застосовують також у діагностуванні: хребта, різних периферичного областей скелета, черевної порожнини, зубів.

Під час вимірювання фізіологічних показників дихальної системи людини визначають функціональний стан та можливості її функціонування. Для підтримання дихальної системи в нормальному стані значущими є правильна організація побуту, загартування, дотримання режиму праці, відпочинку, харчування. Сприятливо впливають на роботу дихальної системи фізична праця, заняття фізкультурою і спортом. Потрібно вчитися правильно дихати. Для цього слід застосовувати комплекси фізичних вправ, які розвивають дихання.

4.8.6. Принципи та засоби кисневої терапії та штучної вентиляції легенів

Показання до застосування кисню є різними. Основні з них – загальна і місцева гіпоксія різного генезу, напруга компенсаторних реакцій організму на зменшення вмісту кисню в навколишньому газовому середовищі (наприклад, низький барометричний тиск на великих висотах, зниження парціального тиску O_2 в атмосфері штучного місця існування). У клінічній практиці найбільш частими випадками для застосування кисню є дихальна недостатність у разі хвороб системи дихання і гіпоксія, спричинена порушеннями кровообігу внаслідок серцево-судинних захворювань (циркуляторна гіпоксія). Клінічні ознаки, що визначають доцільність застосування інгаляційної кисневої терапії, – ціаноз, тахіпний, метаболічний ацидоз; лабораторні показники – зниження тиску O_2 в крові до 70 мм. рт. ст. і менше, насичення гемоглобіну киснем менше за 80 %. Киснева терапія також показана у разі багатьох отруєнь, особливо чадним газом.

Ефективність застосування кисню неоднакова і залежить від механізмів гіпоксії. Найбільшу дію вона виявляє за низького вмісту кисню в атмосфері, наприклад в умовах високогір'я і в разі порушень альвеоло-капілярної дифузії кисню в легенях. Менший ефект спостерігається у разі гемічних форм гіпоксії (наприклад, анемії). Неефективною виявляється киснева терапія у випадках гістотоксичної гіпоксії, гіпоксемії і гіпоксії, зумовлених веноартеріальним шунтуванням крові (наприклад, у разі природжених дефектів перегородок серця).

Кисневу терапію часто призначають хворим із серцевою і дихальною недостатністю для відновлення терапевтичної дії ряду ліків, що знижується в умовах гіпоксії (кардіотонічної дії серцевих глікозидів, сечогінного ефекту діуретиків). Її застосовують також для поліпшення функції печінки і нирок у разі уражень цих органів, для підсилення ефекту радіаційної терапії у випадку злоякісних новоутворень. Показаннями до місцевого застосування кисню, крім локальної гіпоксії, є ло-

кальні трофічні розлади у разі судинних уражень, запальні процеси, що повільно перебігають, рани, заражені анаеробною флорою.

Суть *штучної вентиляції легенів* (штучного дихання) полягає у примусовому введенні повітря або повітряно-кисневої суміші в легені. Її застосовують у випадках зупинення дихання, неправильного чи майже непомітного дихання. Найефективніше цей прийом застосовувати за допомогою спеціальних апаратів для штучного дихання (типу РПА-1) чи S-подібної трубки для введення у гортань (рис. 4.27). Якщо таких пристроїв немає, штучну вентиляцію легенів проводять різними способами. Найкращим з них є спосіб «з рота в рот», оскільки у цьому випадку в легені потерпілого потрапляє близько 1,5 л повітря, що дорівнює об'єму одного глибокого вдиху.

Як приклад можна навести призначення та принцип роботи апарата штучної вентиляції легень ДП-9.02. Це автоматичний апарат штучного дихання, що призначений для відновлення штучним шляхом припиненого або ослабленого дихання хворого, зокрема в забрудненій атмосфері з використанням коробки протигазу. Він дозволяє проводити штучну вентиляцію легенів методом активного вдиху та активного видиху, тобто вдування повітряної суміші та відсмоктування її з легень потерпілого. Апарат використовують для надання невідкладної допомоги в польових умовах, а також в стаціонарах для тривалого проведення штучної вентиляції легенів. Його можна застосовувати і як інгалятор для інгаляцій кисню або суміші кисню з повітрям. Кисень можна подавати з кисневих балонів (зокрема із 40-літрових транспортних) та кисневої інгаляційної станції КІС-2, газифікаторів рідкого кисню. Якщо немає кисню, апарат приєднують до джерела стиснутого повітря (компресора), що дозволяє нагнітати в легені атмосферне повітря. Прилад також пристосований для аспірації рідини, слини, слизу з верхніх дихальних шляхів.



Рис. 4.27. Апарат для штучної вентиляції легенів РПА-1

У комплект приладу входять два дволітрові кисневі балони, блок живлення, в якому містяться редуктори першого та другого ступенів, байонетний ніпель, зарядний штуцер, блок клапанів, система ежекторів та інжекторів, реле, мановакууметрів тощо. Апарат працює автоматично, використовуючи енергію стиснутого в балоні газу. Час роботи апарата з одним дволітровим балоном з киснем та об'ємом вентиляції 20 л/хв становить 50 хв. Стиснений кисень з балона надходить у редуктор, обладнаний манометром високого тиску та запобіжним клапаном. З редуктора кисень під тиском 5...6 кг/см² подається в регулятор, де за допомогою маховика регулюється кількість кисню, що надходить до апарата, змінюючи таким чином частоту актів дихання та хвилинну вентиляцію легенів. Вентиляція легенів забезпечується в межах 7...20 л/хв.

Уміст кисню в повітрі, що вдихається, регулюється за допомогою інжектора, який встановлено на вході приладу, становить 40...100 % . Під час проходження кисню через інжектор у камері створюється розрядження та через клапан надходить атмосферне повітря для розбавлення кисню.

Основною частиною апарата є дихальний автомат, який регулює штучну вентиляцію легенів. Газова суміш, що надходить в легені на вдих, розтягує їх, тиск, що підвищується в легенях, поширюється під мембранний простір автомата. Із досягненням 150...200 мм. вод. ст. мембрана опускає шток клапана, який відкриває запобіжний клапан. У цьому положенні клапана кисень після інжектора виходить в атмосферу, створює розрядження, яке поширюється до легенів, унаслідок чого прилад відсмоктує газову суміш від легенів, викидає її в навколишнє середовище. Цей активний видих припиняється в межах тиску 50...100 мм. вод. ст. Розрядження поширюється під мембранний простір, під впливом атмосферного повітря мембрана вигинається донизу, важелі піднімають шток клапана у верхнє положення – знову починається вдих. Відношення вдиху до видиху регулюється від 1:1,3 до 1:2,5.

Абсолютних протипоказань для застосування кисню немає, проте вибір способу і техніки її проведення мають відповідати індивідуальним

особливостям хворого (зросту, характеру патологічного процесу тощо), щоб уникнути ускладнень.

Види і способи кисневої терапії. Залежно від шляху введення кисню кисневу терапію поділяють на два основні види: інгаляційну (легеневу) і неінгаляційну.

Інгаляційна киснева терапія охоплює всі способи введення кисню в легені через дихальні шляхи.

Неінгаляційна киснева терапія об'єднує всі зовнішньолегеневі способи введення кисню – ентеральний, внутрішньосудинний (у тому числі за допомогою мембранного оксигенатора), підшкірний, внутрішньопорожнинний, внутрішньосуглобний, субкон'юнктивальний, накожний (загальні та місцеві кисневі ванни).

Окремий вид застосування кисню – гіпербарична оксигенація, що об'єднує особливості інгаляційних і неінгаляційних способів, яка є по суті самостійним методом лікування.

Інгаляція кисню і кисневих сумішей – найпоширеніший метод кисневої терапії, який використовують у разі як природної, так і штучної вентиляції легенів. Інгаляції проводять за допомогою різної кисневодихальної апаратури через носові й ротові маски, носові катетери; один з поширених способів інгаляції кисню – через носові канюлі, введені в ніздрі хворого. У педіатричній практиці застосовують кисневі тенти-намети.

Залежно від характеру захворювання, а також від умов проведення і тривалості кисневої терапії для інгаляції використовують або чистий кисень, або газові суміші, що містять 30...80 % кисню. Інгаляція чистого кисню або його 93–95 % -ві суміші з вуглекислим газом (карбогену) показана у разі отруєнь оксидом вуглецю.

Зазвичай для кисневої терапії застосовують кисень з балонів, у яких він зберігається в стисненому стані, або із системи централізованої подачі кисню в лікарняні палати, що дозволяє підводити кисень безпосередньо до дихальних апаратів, за допомогою яких підбирають опти-

мальні за концентрацією кисню газів суміші. Медичні генератори кисню CANGAS серії МНС дозволяють не залежати від постачань кисню. Тепер є можливість проводити власний кисень безпосередньо в медичних установах.

Натепер рідко для кисневої терапії використовують (як невідкладну допомогу вдома) кисневі подушки. Найбільш безпечною й ефективною є інгаляція газових сумішей з концентрацією кисню 40...60 %. У зв'язку з цим багато сучасних інгаляторів для кисневої терапії мають інжекційні пристрої, що підсмоктують повітря, і дозиметри, що дають змогу застосовувати збагачену кисневу суміш, а не чистий кисень.

Інгаляцію кисневих сумішей проводять безперервно або сеансами по 20...60 хв. Безперервний режим кисневої терапії передбачає переважно обов'язкове забезпечення достатньої вентиляції, а також зігрівання і зволоження вдихуваної суміші, оскільки нормальні дренажна і захисна функції дихальних шляхів перебігають лише в умовах майже 100 %-ї вологості. Якщо кисень видихається під тентом-наметом або через носоротову маску, тобто газ проходить через рот, ніс і носоглотку, то додатково зволожувати не потрібно, оскільки він достатньою мірою зволожується в дихальних шляхах.

Тривала киснева терапія, особливо якщо кисень подається через глибоко введені носові катетери або інтубаційну трубку чи трахеостомічну канюлю, а також у разі зневоднення хворого потребує спеціального зволоження дихальної суміші. Для цього бажано використовувати аерозольні інгалятори, що створюють у газовій суміші суспензію дрібних крапель води (розміром близько 1 мкм), випаровування яких у дихальних шляхах насичує газ парою води до 100 %. Пропускання кисню крізь посудину з водою менш ефективно, оскільки великі бульбашки кисню не встигають насититися парою води.

Об'єктивними критеріями адекватності інгаляційної кисневої терапії, що проводиться хворим з дихальною і серцевою недостатністю, є

зникнення ціанозу, а також нормалізація гемодинаміки, кислотно-лужного стану і газового складу артеріальної крові. Ефективність застосування кисню для цих хворих може бути підвищена одночасним застосуванням засобів патогенетичної терапії. Якщо гіпоксія і гіпоксемія зумовлені гіповентиляцією легневих альвеол, кисневу терапію поєднують (залежно від природи гіповентиляції) з прийомом бронхолітиків, відхаркувальних засобів, спеціальними режимами природної і штучної вентиляції легенів.

У разі циркуляторної гіпоксії кисневу терапію проводять разом із застосуванням засобів, які нормалізують гемодинаміку; у випадку набряку легенів кисень інгалюють разом з парами спирту і аерозолів інших піногасників.

Киснева терапія хронічної гіпоксії, особливо у немолодих осіб, ефективніша в разі одночасного введення вітамінів і коферментів (вітамінів В₂, В₆, В₁₅, кокарбоксілази), які поліпшують використання кисню тканинами.

Ентеральну оксигенацію, тобто введення кисню в шлунково-кишковий тракт через зонд, здійснюють за допомогою дозиметрів або підбирають режим уведення за кількістю бульбашок кисню, що проходить через апарат Боброва за 1 хв. Кисень, що всмоктується в шлунково-кишковому тракту, оксигенує його стінки і кров комірної вени, що надходить у печінку. Останніми визначаються показання до застосування ентеральної оксигенації в комплексній терапії гострої печінкової недостатності. Іноді застосовують беззондову ентеральну оксигенацію – проковтування хворим кисню у вигляді піни або спеціального мусу. Ефективність цього способу застосування кисню для лікування токсикозу вагітних, гастриту, профілактики старіння тощо поки недостатньо підтверджена.

Екстракорпоральна мембранна оксигенація – метод кисневої терапії, близький до штучного кровообігу. Його розробили для застосування у разі тимчасової нездатності легенів забезпечити адекват-

ний газообмін – респіраторного дистрес-синдрому, перфузійного легеневого синдрому, жирової емболії, тотальної пневмонії. Принципова його відмінність від методу екстракорпорального штучного кровообігу полягає в тому, що мембранний генератор кисню з прокачуванням крові використовують лише для її оксигенації, але не для забезпечення кровообігу. Через мембранний генератор кисню проходить лише частина об'єму циркулюючої крові, що дозволяє використовувати його протягом декількох днів і навіть тижнів без значної травми клітин крові.

Ускладнення, які виникають у разі застосування кисню. Інгаляція чистого кисню менше однієї доби або багатодобова інгаляція 60 %-ї кисневої суміші не спричиняє таких різких порушень в організмі, які були б небезпечніші за саму гіпоксію. Використання високих концентрацій кисню, а також під час тривалої кисневої терапії, особливо для немолодих осіб, можуть спостерігатися деякі патофізіологічні ефекти, що призводять до ускладнень. Зупинення дихання або значна гіповентиляція з гіперкапнією можуть настати вже на початку кисневої терапії у хворих зі зниженням чутливості дихального центра до підвищення концентрації CO₂ в крові.

У разі тривалої інгаляції сумішей з високою концентрацією кисню або чистого кисню може розвинутися киснева інтоксикація. Надмірний кисень порушує нормальні ланцюги біологічного окиснення, перериваючи їх і залишаючи велику кількість вільних радикалів, що надають подразнювальну дію на тканині. У дихальних шляхах гіпероксія викликає подразнення і запалення слизових оболонок, ушкоджується війчастий епітелій, порушується дренажна функція бронхів, підвищується їх опір газовому потоку. У легенях руйнується сурфактант, зростає поверхневий натяг альвеол, розвиваються мікро-, а потім і макроателектази, пневмоніти. Зменшується життєва ємкість і знижується дифузійна здатність легенів, зростає нерівномірність вентиляції і кровотечі.

Розвитку порушень, спричинених гіпероксією, сприяють недостатнє зволоження сумішей для інгаляції і ефекти денітрогенації – вимивання азоту з організму. Денітрогенація призводить до набряку і повнокров'я слизових оболонок у різних порожнинах (наприклад, лобових пазухах), виникнення мікроателектазів абсорбції в легенях. Провідними проявами кисневої інтоксикації є ознаки ураження органів дихання і центральної нервової системи. Спочатку у хворих виникають сухість у роті, сухий кашель, болі в грудній клітці. Потім виникають спазми периферичних судин, акропарестезії. Гіпероксичне ураження центральної нервової системи найчастіше виявляється у вигляді судорожного синдрому і порушень терморегуляції, можливі також психічні розлади, іноді розвивається коматозний стан.

Для попередження кисневої інтоксикації необхідно застосовувати добре зволожені суміші з низькою концентрацією кисню і за тривалої кисневої терапії періодично переходити на інгаляцію повітря.

Дитяча киснева терапія. Киснева терапія у дітей проводиться у разі різних захворювань органів дихання, кровообігу, центральної нервової системи, інтоксикації, порушень обміну речовин. До протипоказань належить індивідуальна непереносимість підвищених концентрацій кисню, що, проте, рідко трапляється.

Найширше застосовують інгаляційну кисневу терапію зі зволоженням кисню, як і в разі кисневої терапії у дорослих. Для її проведення використовують кисневі намети (ДКП-1 та КП-1), кувези, тен-ти, маски. Уводити кисень безпосередньо в дихальні шляхи можна через катетер через нижній носовий прохід до носоглотки. Менш ефективні інгаляції кисню за допомогою воронки, мундштука або соски. Оптимальна концентрація кисню в суміші для інгаляції становить 40...60 % (вищі значення концентрації можуть, як і в дорослих, викликати небажані ефекти).

Необхідну хвилинну витрату кисню на 1 кг маси тіла дитини розраховують залежно від віку дитини: 1–6 місяців – 400 мл; 6–12 міся-

ців – 350 мл; 1–6 років – 250 мл; 7–10 років – 200 мл, 11–18 років – 100 мл.

У разі бронхіальної обструкції ателектазу легенів, пневмонії, набряку підзв'язкового простору (стенози другого і третього ступенів) використовують киснево-гелієву суміш із вмістом кисню від 25 до 50 % , яку в разі потреби подають у дихальні шляхи під підвищеним тиском у барокамерах.

У дітей раннього віку проведення кисневої терапії нерідко викликає негативну реакцію, що виявляється неспокоєм дитини (унаслідок подразнення і сухості дихальних шляхів, порушень серцевої діяльності, що виникають рефлексивно, ритму і частоти дихання). Нерідко в разі тривалої кисневої терапії у дітей спостерігається слабкість, запаморочення, іноді головний біль. Ускладнення кисневої терапії у дітей зумовлюється передусім тривалими інгаляціями кисню в концентрації понад 60 %. Це ретролентальна фіброплазія, фіброз легеневої тканини, пригніблення зовнішнього дихання, зниження тиску систоли, порушення тканинного дихання через блокаду деяких ферментів. Цим ускладненням можна запобігти використанню невисоких концентрацій кисню і переривчастістю кисневої терапії – проведенням її у формі сеансів (від 20 хв до 2 год) з перервами різної тривалості, яка визначається станом дитини.

Контрольні запитання та завдання

1. Наведіть основні етапи математичного моделювання в біофізиці.
2. Які особливості мають задачі на подібність? Наведіть приклади цих задач.
3. У чому полягає сутність моделювання опорно-рухового апарата?
4. Що називають вестибулярною системою людини? Які функції має така система?
5. Наведіть визначення поняття та функції рецепторів нервової системи.
6. Сформулюйте рівняння Хілла.
7. Поясніть будову та основні функції зорової системи.

8. Укажіть основні нервові шляхи та зв'язки в зоровій системі.
9. У чому полягає явище адаптації зору?
10. Сформулюйте закон Гашена–Пуазейля.
11. Що називають гідравлічним опором судин?
12. Сформулюйте закон зміни тиску у великих кровоносних судинах.
13. Поясніть основні методики вимірювання артеріального тиску крові.
14. Поясніть будову та основні функції серцево-судинної системи.
15. Поясніть будову та основні функції дихальної системи.
16. Наведіть визначення пульсової хвилі.
17. У чому полягає явище газообміну в легенях і тканинах?
18. Які методи та засоби дослідження зовнішнього дихання?
19. У чому полягає сутність методу пневмографії?
20. У чому полягає сутність методу спірографії?
21. У чому полягає сутність методу рентгенографії?
22. Що називають «штучним диханням»? Коли його застосовують і для чого?

Задачі для самостійного розв'язання

1. Поріг чутливості ока для зеленого світла ($\lambda = 5,1 \cdot 10^{-7}$ м) дорівнює наближено $2,93 \cdot 10^{-7}$ Дж/с. Виразіть поріг чутливості через кількість фотонів, що потрапляють в око за секунду.
2. Яку енергію (в електрон-вольтах) повинен мати фотон, щоб його маса дорівнювала масі спокою електрона ?
3. Електрон рухається зі швидкістю $v = 10^6$ м/с. У результаті гальмування електрона в електричному полі атома він зупиняється і випромінює один фотон. Визначте довжину хвилі фотона.
4. За якої температури середня енергія поступального руху молекули дорівнює енергії фотона червоного випромінювання ($\lambda = 7000$ Å) ?
5. З якою швидкістю має рухатись електрон, щоб його імпульс дорівнював імпульсу фотона з довжиною хвилі $\lambda = 5000$ Å ?
6. Лазер працює на довжині хвилі $5 \cdot 10^{-7}$ м і випромінює пучок світла потужністю 0,1 Вт. Яку кількість фотонів випромінює лазер за 5 с ?

7. Визначте довжину хвилі променів, кванти яких мають таку ж енергію, як і електрон, що пролетів різницю потенціалів 4,1 В.

8. Потужність світлового потоку з довжиною хвилі 500 нм, що падає перпендикулярно до поверхні площею 1 дм², становить 100 Вт. Скільки фотонів падає щосекунди на 1 см цієї поверхні ?

9. Яка мінімальна довжина хвилі рентгенівського випромінювання в трубці, що працює за напруги 20 кВ ?

10. Середня довжина хвилі випромінювання лампочки розжарення з металеву спіраллю $12 \cdot 10^{-5}$ см. Знайдіть кількість фотонів, що випускається 200-ватною лампочкою за 10 с.

Розділ 5

БІОСФЕРА ТА ФІЗИЧНІ ПОЛЯ ЖИВОГО ОРГАНІЗМУ

Вивчення впливу фізичних полів навколишнього світу на біосферу є однією з найважливіших завдань біофізики. Прогрес в цій галузі науки тісно пов'язаний з проблемами розвитку цивілізації, екологічного стану Землі та існування людства.

Сама людина є джерелом багатьох полів. Ці поля називають власними фізичними полями людини. До них належать акустичне, електричне і магнітне поля, електромагнітні хвилі в радіоінфрачервоному та видимому діапазонах тощо. Вивчення власних фізичних полів людини дозволяє глибше розуміти процеси, що відбуваються в організмі, і використовувати ці поля для діагностичної мети.

5.1. Взаємодія людини з фізичними полями навколишнього середовища

Теплове випромінювання, яке відіграє роль у житті живих організмів, ділиться на короткохвильове (0,3...3 мкм) та довгохвильове (5...100 мкм). Джерелами короткохвильового випромінювання є сонце і відкрите полум'я, а живі організми – це винятково реципієнти такого випромінювання. Довгохвильова радіація і випромінюється, і поглинається живими організмами.

Значення коефіцієнта поглинання залежить від співвідношення температур середовища і тіла, площі їх взаємодії, орієнтації цих площ, а значення коефіцієнта поглинання короткохвильового випромінювання від кольору поверхні. Так, у африканців відбувається віддзеркалення лише 18 % короткохвильового випромінювання, тоді як у людей білої раси – близько 40 % (імовірно, колір шкіри африканців в еволюції не залежав від теплообміну). Коефіцієнт поглинання довгохвильового випромінювання становить близько одиниці.

Розрахунок теплообміну випромінюванням – дуже важке завдання. Для реальних тіл використовувати закон Стефана–Больцмана не можна, оскільки у них складніша залежність енергетичної світності від температури. Виявляється, вона залежить від температури, природи тіла, форми тіла і стану його поверхні. Поверхня тіла людини має складну конфігурацію, людина носить одяг, який змінює випромінювання, на процес впливає поза, в якій перебуває людина.

Існують особливості спектральної щільності енергетичної світності реальних тіл: за температури 310 К вона відповідає середній температурі тіла людини. Будь-яка зміна температури тіла приводить до зміни потужності теплового випромінювання з поверхні тіла. Тому дослідження ділянок шкіри сприяє виявленню захворювань, у результаті яких температура змінюється досить відчутно (термографія зон Захаріна–Геда).

Цікавим є метод безконтактного масажу теплотою долоні людини (наприклад, метод Джуни Давіташвілі). Потужність теплового випромінювання долоні становить 0,1 Вт, а теплова чутливість шкіри – 0,0001 Вт/см². Якщо діяти на особливі зони, можна рефлекторно стимулювати роботу багатьох органів людини.

Біологічна і терапевтична дія тепла і холоду. Тіло людини постійно випромінює і поглинає теплове випромінювання. Цей процес залежить від температур тіла людини і навколишнього середовища. Максимум інфрачервоного випромінювання тіла людини припадає на довжину хвилі 9300 нм.

За малих і середніх доз опромінення інфрачервоними променями підсилюються метаболічні процеси і пришвидшуються ферментативні реакції, процеси регенерації і репарації.

У результаті дії інфрачервоних променів і видимого випромінювання в тканинах утворюються в основному вазомоторні речовини, які відіграють роль у здійсненні та регуляції місцевої кровотечі (брадикінін, калідін, гістамін, ацетилхолін). При цьому в шкірі активуються терморцептори, інформація від яких надходить у гіпоталамус, унаслідок чого

розширюються судини шкіри, збільшується об'єм циркулюючої в них крові, посилюється потовиділення.

Глибина проникнення інфрачервоних променів залежить від довжини хвилі, вологості шкіри, наповнення її кров'ю, ступеня пігментації і т. ін. На шкірі людини під дією інфрачервоних променів виникає червона еритема.

Основні відомості [40] про застосування інфрачервоної терапії: гострі негнійні запальні процеси, опіки й обмороження, хронічні запальні процеси, виразки, контрактури, спайки, травми суглобів, зв'язок і м'язів, міозити, міалгії, невралгії. Основні протипоказання: пухлини, гнійні запалення, кровотечі, недостатність кровообігу.

Холод застосовують для зупинення кровотеч, знеболення, лікування деяких захворювань шкіри. Загартовування сприяє довголіттю. Під дією холоду знижується частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, приглушуються рефлекторні реакції.

У певних дозах холод стимулює загоєння опіків, гнійних ран, трофічних виразок, ерозій, кон'юктивітів.

Криобіологія – вивчає процеси, які відбуваються в клітинах, тканинах, органах і організмі під дією низьких, нефізіологічних температур.

У медицині використовують кріотерапію та гіпотермію. *Кріотерапія* включає методи, ґрунтовані на дозованому охолодженні тканин, органів. *Кріохірургія* (частина кріотерапії) використовує локальне замороження тканин для їх видалення. Можна видаляти пухлини, наприклад, шкіри, шийки матки тощо. *Кріоекстракція* ґрунтується на кріоадгезії (прилипанні вологих тіл до замороженого скальпеля) – відділенні з органа частини.

За допомогою *гіпотермії* можна якийсь час зберегти функції органів. Гіпотермію із застосуванням наркозу використовують для збереження функції органів без кровопостачання, оскільки сповільнюється обмін речовин у тканинах. Тканини стають стійкими до гіпоксії. Застосовують також холодний наркоз.

Дію тепла створюють за допомогою ламп розжарювання (лампи Мініна, солюксу, світлотеплової ванни, лампи інфрачервоних променів) з використанням фізичних середовищ, що мають високу теплоємність, незадовільну теплопровідність і задовільну теплозберігаючу здатність: грязі, парафін, озокерит, нафталін і т. ін.

5.2. Поняття про фізичні поля організму людини

Навколо будь-якого тіла існують різні фізичні поля, які визначаються процесами, що відбуваються усередині нього. Не становить винятку в цьому сенсі й людина. Фізичні поля, які генерує організм в процесі функціонування, називають власними фізичними полями організму людини. [15]

Численні фізичні методи дослідження організму людини, що використовують реєстрацію власних фізичних полів людини, дозволяють отримати інформацію про процеси в організмі, яку не можна отримати іншими способами.

Учених цікавлять не самі фізичні поля біологічних об'єктів, а можливість перенесення по цих каналах інформації, пов'язаної з роботою внутрішніх органів. Методологія вивчення фізичних полів біооб'єктів подібна до методів пасивного дистанційного зондування Землі, атмосфери і т. ін. У застосуванні таких методів нагромаджено великий досвід. Немає потреби пояснювати, наскільки важливу інформацію про структуру і функціонування об'єкта вони містять. Через нестаціонарність біооб'єктів реєструвати сигнали мають багато каналів одночасно, включаючи електрофізіологічний контроль. Для визначення просторової структури поля в кожному каналі необхідно використовувати матричні або сканувальні антени. Апаратура повинна бути достатньо швидкодіюною, щоб встигати реєструвати сигнали в динаміці, тобто швидше, ніж змінюється стан об'єкта. У всіх каналах необхідне ретельне екранування від завад.

Завдання полягає не в розробленні принципово нової апаратури, а в застосуванні сучасної техніки дистанційного зондування для дослідження біологічних об'єктів і головне – у створенні методики таких досліджень [40].

Оскільки біологічний об'єкт є складною прийнятною системою, то постає проблема вивчення фізичних полів. Вирішення цієї проблеми можливе тільки на основі тісної кооперації фізіологів, біофізиків, психологів, медиків, а також фахівців галузевих організацій, які розробляють вимірювальну апаратуру.

5.2.1 Електромагнітні поля

Діапазон власного електромагнітного випромінювання обмежений з боку коротких хвиль оптичним випромінюванням, більш короткохвильове випромінювання, включаючи рентгенівське та γ -кванти, не реєструється. З боку довгих хвиль діапазон можна обмежити радіохвилями завдовжки близько 60 см. Залежно від частоти електромагнітне поле поділяють на чотири діапазони:

- низькочастотне електричне і магнітне поле (частоти нижчі за 10^3 Гц);
- радіохвилі надвисоких частот (частоти $10^9 \dots 10^{10}$ Гц і довжина хвилі поза тілом 3...60 см);
- інфрачервоне випромінювання (частота 10^{14} Гц, довжина хвилі 3...10 мкм);
- оптичне випромінювання (частота 10^{15} Гц, довжина хвилі – близько 0,5 мкм).

Такий поділ діапазонів зумовлюється не технічними можливостями сучасної електроніки, а особливостями біологічних об'єктів і оцінюванням інформативності різних діапазонів для медицини.

Джерела електромагнітних полів різні в різних діапазонах частот. Низькочастотні поля створюються головним чином під час перебігу фізіологічних процесів, що супроводжуються електричною активністю

органів: кишечника (близько 1 хв), серця (близько 1 с), мозку (близько 0,1 с), нервових волокон (близько 10 мс). Спектр частот, які відповідають цим процесам, обмежений зверху значеннями, що не перевищують 1 кГц.

У надвисокочастотних та інфрачервоних діапазонах джерелом фізичних полів є теплове електромагнітне випромінювання.

Щоб оцінити інтенсивність електромагнітного випромінювання на різних довжинах хвиль, тіло людини як випромінювач можна з достатньою точністю моделювати як абсолютно чорне тіло, яке, як відомо, поглинає все падаюче на нього проміння і тому має максимальну випромінювальну здатність.

Випромінювальна здатність тіла – кількість енергії, що випускається одиницею поверхні тіла за одиницю часу в одиничному інтервалі довжин хвиль у всіх напрямках – залежить від довжини хвилі λ і абсолютної температури тіла T .

Інфрачервоне випромінювання тіла людини вимірюють тепловізорами в діапазоні 3...10 мкм, у якому воно максимальне.

Електричне поле. Електричне поле людини існує на поверхні тіла і зовні, поза ним.

Електричне поле поза тілом людини зумовлюється головним чином трибозарядами, тобто зарядами, що виникають на поверхні тіла внаслідок тертя об одяг чи який-небудь діелектричний предмет, при цьому на тілі створюється електричний потенціал близько декількох вольтів. Електричне поле безперервно змінюється в часі: по-перше, відбувається нейтралізація трибозарядів – вони стікають з високоомної поверхні шкіри з характерними часом близько 100...1000 с; по-друге, зміна геометрії тіла унаслідок дихальних рухів, биття серця та інші функції організму спричиняють модуляцію постійного електричного поля поза тілом.

Ще одним джерелом електричного поля поза тілом людини є електричне поле серця. Наблизивши два електроди до поверхні тіла, можна безконтактно і дистанційно зареєструвати таку саму кардіограму, що й

традиційним контактним методом. Електричний імпульс серцебиття у багато разів менший від поля трибозарядів [40].

У медицині *безконтактний метод* вимірювання електричних полів тіла людини застосовують для вимірювання низькочастотних рухів грудної клітки. На тіло пацієнта подають змінну електричну напругу частотою 10 МГц, а декілька антен-електродів підносять до грудної клітки на відстань 2...5 см. Антена і тіло є двома обкладинками конденсатора. Переміщення грудної клітки змінює відстань між обкладинками, тобто ємність цього конденсатора a , отже, змінює і ємнісний струм, вимірюваний кожною антеною. На підставі вимірювань цих струмів можна побудувати карту переміщень грудної клітки під час дихального циклу. У нормі вона має бути симетричною відносно грудної клітки. Її симетрія порушена і з одного боку амплітуда рухів мала, що може свідчити, наприклад, про прихований перелом ребра, за якого блокується скорочення м'язів з відповідного боку грудної клітки.

Контактні вимірювання електричного поля натепер найбільше застосовують у медицині: у кардіографії і електроенцефалографії. Основний прогрес в цих дослідженнях досягнуто застосуванням обчислювальної техніки, зокрема персональних комп'ютерів. Ця техніка дозволяє, наприклад, отримувати електрокардіограми (ЕКГ) високої роздільної здатності.

Як відомо, амплітуда сигналу ЕКГ не більша від 1 мВ, причому сигнал маскується електричним шумом, зумовленим нерегулярною м'язовою активністю. Тому застосовують метод нагромадження, тобто підсумовування багатьох послідовних сигналів ЕКГ. Для цього ЕОМ зрушує кожен подальший сигнал так, щоб його R -пік був суміщений з R -піком попереднього сигналу, і додає його до попередніх сигналів протягом декількох хвилин. За такої процедури корисний сигнал, що повторюється, збільшується, а нерегулярні гасять один одного. За рахунок придушення шуму вдається виділити тонку структуру ST -комплексу, яка важлива для прогнозу ризику миттєвої смерті.

В електроенцефалографії, використовуваній для завдань нейрохірургії, персональні комп'ютери дозволяють будувати в реальному часі миттєві карти розподілу електричного поля мозку з використанням потенціалів від 16 до 32 електродів, розміщених на обох півкулях, через тимчасові інтервали близько декількох мілісекунд.

Побудова кожної карти включає чотири процедури:

- 1) вимірювання електричного потенціалу в усіх точках, де є електроди;
- 2) інтерполяцію (продовження) вимірних значень на точки, які містяться між електродами;
- 3) згладжування створеної карти;
- 4) розфарбування карти в кольори, що відповідають певним значенням потенціалу.

Виходять ефектні кольорові зображення. Таке зображення у квазі-кольорі, коли всьому діапазону значень поля від мінімального до максимального ставлять у відповідність набір кольорів, наприклад від фіолетового до червоного, натеper надто поширене, оскільки дуже полегшує виконання аналізу складних просторових розподілів. У результаті виходить послідовність карт, з якої видно, як по поверхні кори переміщуються джерела електричного потенціалу.

Персональний комп'ютер дозволяє будувати карти не тільки миттєвого розподілу потенціалу, але й тонших параметрів ЕЕГ, які давно апробовані в клінічній практиці. Це передусім просторовий розподіл електричної потужності тих або інших спектральних складових ЕЕГ. Для побудови такої карти в певному тимчасовому вікні вимірюють потенціали в 32 точках скальпа, потім за цими записами визначають частотні спектри і будують просторовий розподіл окремих спектральних компонентів.

Кarti таких ритмів сильно розрізняються. Порушення симетрії таких карт між правою і лівою півкулями може бути діагностичним критерієм у разі пухлин мозку і деяких інших захворювань.

Таким чином, натеper розроблено безконтактні методи реєстрації електричного поля, яке створює тіло людини в навколишньому просторі, і знайдено деякі додатки цих методів у медицині. Контактні вимірювання електричного поля отримали новий імпульс у зв'язку з розвитком персональних ЕОМ – їх висока швидкодія дозволила створювати карти електричних полів мозку.

Магнітне поле. Магнітне поле тіла людини створюється струмами, клітинами серця і кори головного мозку. Воно винятково мале – у 10 млн...1 млрд разів слабкіше за магнітне поле Землі. Для його вимірювання використовують квантовий магнітометр. Його датчиком є надпровідний квантовий магнітометр з котушкою. Цим датчиком вимірюють надслабший магнітний потік, який пронизує котушку.

Останніми роками після відкриття «високотемпературної надпровідності» створено котушки, які охолоджують до температури рідкого азоту (77 К). Їх чутливість достатня для вимірювання магнітних полів серця.

Магнітне поле, що створюється організмом людини, на багато порядків менше за магнітне поле Землі, його флуктуацій (геомагнітного шуму) або за поле технічних пристроїв.

Є два підходи до усунення впливу шумів. Найбільш радикальний – створення порівняно великого об'єму (кімнати), у якому магнітні шуми різко зменшують за допомогою магнітних екранів. Для тонких біомагнітних досліджень (на мозку) шуми необхідно зменшити приблизно в мільйон разів, що можна забезпечити багат шаровими екранами з магнітом'якого феромагнітного сплаву (наприклад, пермалою). Екранована кімната – дорога споруда, і лише найбільші наукові центри можуть дозволити собі мати таку споруду. Таких кімнат у світі надто мало.

Є й інший, доступніший спосіб ослабити вплив зовнішніх шумів. Він ґрунтується на тому, що більшість магнітних шумів у просторі породжуються хаотичними коливаннями (флуктуаціями) земного магнітного поля і промисловими електроустановками. Далеко від різких маг-

нітних аномалій і електричних машин магнітне поле хоча і флюктує з часом, але просторово воно однорідне, мало змінюється на відстанях, менших порівняно з розмірами людського тіла. Власне біомагнітні поля швидко слабшають у міру віддалення від живого організму. Це означає, що зовнішні поля, хоча і набагато сильніші, мають менші градієнти (тобто швидкість зміни з віддаленням від об'єкта), ніж біомагнітні поля.

Приймальний пристрій з котушкою як чутливим елементом виготовляють так, щоб вона була чутливою тільки до градієнта магнітного поля. Такий прилад називають *градіометром*. Проте часто зовнішні (шумові) поля мають усе ж помітні градієнти, тоді доводиться застосовувати прилад, що вимірює другу просторову похідну індукції магнітного поля – градіометр другого порядку. Його можна застосовувати у звичайній лабораторній обстановці. Проте й градіометри переважно застосовують у місцях з «магнітно-спокійним» середовищем, і деякі дослідницькі групи працюють у спеціально споруджених немагнітних будинках у сільській місцевості.

Інтенсивні біомагнітні дослідження проводять тепер як у магнітоскринуваних кімнатах, так і без них із застосуванням градіометрів. У широкому спектрі біомагнітних явищ з різними рівнями ослаблення зовнішніх шумів [15].

Магнітні прояви біологічної активності властиві багатьом органам живих організмів. Установлено, що постійні або такі, що коливаються з періодом декілька хвилин, магнітні поля характерні для шлунка людини, причому вид сигналу явно визначається функціональним станом шлунка. Сигнали різні до і після їди, змінюються під час прийому води або ліків. Цей факт можна надалі брати до уваги в діагностиці шлункових захворювань.

Були виявлені магнітні поля постійних електричних струмів у шкірі, що виникають у разі дотику до волосяного покриву, який покриває її. Виявляти такі струми електрографічним методом заважають паразитні

потенціали, що виникають у місцях кріплення електродів, і їх кріплення тиснуть на шкіру.

Магнітні поля вимірюють під час скорочення скелетних м'язів людини. Запис цих полів як функції часу називають *магнітоміограмою*. Такі магнітні поля властиві м'язам ніг і здатні існувати близько години. Вони відіграють важливу роль у зростанні й регенерації кінцівок, наприклад у заліковуванні переломів кісток.

Відомо, що око – джерело досить сильного електричного поля, оскільки робота сітківки супроводжується виникненням потенціалу до 0,01 В між передньою і задньою її поверхнями. Це продукує в навколишніх тканинах електричний струм, магнітне поле якого можна реєструвати у вигляді магнітоокулограми під час руху очей і у вигляді магніторетинограми у разі зміни освітленості сітківки. Спостереження і вивчення магнітних полів ока є цікавим самостійним завданням. Разом з тим виявилось, що індукція магнітного поля очей істотно вища, ніж магнітного поля мозку. Тому конфігурацію й інші характеристики цих полів необхідно знати, приступаючи до магнітографічних досліджень мозку, особливо під час вивчення зорового сприйняття.

5.2.2. Біологічне поле

Магнітні поля живого організму можуть бути викликані трьома причинами. Передусім це іонні струми, що виникають унаслідок електричної активності клітинних мембран (головним чином м'язових і нервових кліток). Інше джерело магнітних полів – найдрібніші феромагнітні частинки, що потрапили або спеціально введені в організм. Ці два джерела створюють власні магнітні поля. Крім того, в разі накладення зовнішнього магнітного поля виявляються неоднорідності магнітної сприйнятливості різних органів, що спотворюють накладене зовнішнє поле.

Магнітне поле цих двох джерел не супроводжується появою електричного поля, тому під час дослідження поведінки магнітних частинок в

організмі і магнітних властивостей різних органів застосовні лише магнітометричні методи. Біоструми ж, окрім магнітних полів, створюють і розподіл електричних потенціалів на поверхні тіла. Реєстрацію цих потенціалів уже давно використовують у дослідженнях і клінічній практиці – це електрокардіографія, електроенцефалографія і т. ін. Здавалося б, що їх магнітні аналоги, тобто магнітокардіографія і магнітоенцефалографія, реєструвальні сигнали від тих же електричних процесів в організмі, міститимуть аналогічну інформацію про досліджувані органи. Проте, як впливає з теорії електромагнетизму, будова джерела струму в електропровідному середовищі (організмі) і неоднорідність цього середовища по-різному відображаються на розподілі магнітних і електричних полів (деякі види біоелектричної активності проявляють себе переважно в електричному полі, даючи слабкий магнітний сигнал, інші – навпаки). Тому є багато процесів, спостереження яких переважно магнітографічні.

Магнітографія не потребує прямого контакту з об'єктом, тобто дозволяє виконувати вимірювання через пов'язку або іншу заваду. Це не тільки зручно, але й становить принципову перевагу перед електричними методами реєстрації даних, оскільки місця кріплення електродів на шкірі можуть бути джерелами поступово змінюваних контактних потенціалів. Подібних паразитних завод не буває у разі застосування магнітографічних методів, і тому магнітографія дозволяє, зокрема, надійно досліджувати процеси в організмі з характерним часом – десятки хвилин.

Магнітні поля швидко слабшають у міру віддалення від джерела активності, оскільки є наслідком порівняно сильних струмів у самому працюючому органі, тоді як поверхневі потенціали визначаються слабкішими струмами в шкірі. Тому магнітографія зручніша для точного визначення (локалізації) моста біоелектричної активності.

І, нарешті, індукція магнітного поля як вектор характеризується не тільки абсолютною величиною, але й напрямком, що також може надавати додаткову корисну інформацію.

Не слід вважати, що електро- і магнітографічні методи конкурують між собою. Навпаки, саме їх комбінація дає змогу отримати якнайповнішу інформацію про досліджувані процеси. Але для кожного з методів є галузі, у яких застосування якого-небудь з них переважає [40].

Серце – найбільш сильне джерело електричних і магнітних полів в організмі, тому магнітокардіографія виникла давно. Але лише магнітометри дозволили забезпечувати таку ж високу якість магнітокардіограми (МКГ), як і електрокардіограми (ЕКГ). На вигляд сигнали МКГ і ЕКГ дуже схожі, порушення ж серцевої діяльності дещо інакше позначаються на результатах електричних і магнітних вимірювань. У ряді лабораторій світу наразі відбувається процес нагромадження відповідних даних, що дають змогу систематизувати особливості магнітного прояву різних серцевих захворювань.

Найбільшими перевагами магнітографії є можливість спостерігати малозмінні і тим паче постійні сигнали. Так, саме магнітографічним методом були виявлені постійні «струми пошкодження», що виникають у разі закупорення коронарної артерії (експериментами на собаках).

Іншим досягненням магнітокардіографії є спостереження МКГ плоду в тілі матері. Чітка локалізація магнітного поля в ділянці джерела дозволила відокремити сигнали плоду від сильніших сигналів материнського серця, тоді як електричні сигнали змішуються внаслідок просторової розмитості слабких поверхневих струмів ЕКГ.

Магнітографія дала змогу вирішувати й інше важливе завдання кардіології – визначення кровотоку в серці. Якщо накласти невелике зовнішнє магнітне поле, то періодичний викид крові серцем викличе змінний магнітний сигнал, що дозволить визначити об'єм і швидкість рухомої рідини.

Зовсім недавно виникнув новий напрям магнітокардіографії, подібний до нейромагнітних вимірювань – це МГК високої роздільної здатності. Суть її полягає у більш ґрунтовному вивченні тих інтервалів сер-

цевого циклу, коли м'яз спокійний: у цей час можна виміряти слабкі магнітні сигнали, що супроводжують нервові імпульси, які поширюються в серці. Була виявлена цікава особливість – ці системи не змінюються протягом приблизно 20 циклів, потім злегка змінюється форма і зберігається знову наступні 5–10 циклів і так далі. Імовірно тут міститься певна інформація про нервові процеси в серці [40].

На шкірі і в організмі більшості людей, особливо, які працюють в металообробній промисловості, наявні дрібні феромагнітні частинки, магнітні поля яких можуть заважати тонким біомагнітним вимірюванням. Від цих завад можна позбавитися розмагнічуванням у зовнішньому змінному полі спадної амплітуди. Поля феромагнітних частинок можна підсилювати також намагніченням у достатньо великому постійному полі. Тоді вимірювання можна виконувати навіть менш чутливими приладами, особливо якщо вміст феромагнітних частинок в організмі великий. Наприклад, звичайні (ферозондові) магнітометри використовують як засіб охорони праці для визначення вмісту залізного пилу в легенях зварників.

Застосування сквіда дозволяє виявляти щонайменші кількості не тільки феромагнітних, але й парамагнітних (тобто істотно слабкіших від намагнічуваних) домішок. Висока чутливість методу може виявитися корисною для деяких діагностичних цілей. За допомогою сквід-магнітометрів удалося виділити магнітний сигнал, що надходив від мікрочастинок заліза, які потрапили в шлунок разом з їжею, а це дає змогу визначати, наприклад, якими були продукти – свіжими або консервованими. Крім того, вимірювання розподілу магнітних полів навколо торса людини після інгаляції нешкідливого для організму магнетиту (Fe_3O_4) дозволяє спостерігати місця переважного осадження пилу в легенях і швидкість його природного виведення (виявлено, зокрема, що у тих, хто палить, пил виводиться повільніше, ніж у тих, хто не палить). У такий спосіб можна виявити осередки застійності (запалення), а за наслідками фізичної дії на частинки пилу (ультразвуком, НВЧ-нагрівом або змін-

ним магнітним полем) отримати інформацію про характер патологічних змін в осередку. Подібні дослідження проводяться і на будь-якому іншому органі, у який можна ввести магнітні частинки. Наприклад, недавно був реалізований своєрідний метод реєстрації коливальних рухів ока (тремору і сакаду) і органів середнього вуха, що полягає в закріпленні в потрібному місці найдрібнішої порошок феромагнетиту та в реєстрації її руху за коливаннями магнітного поля.

5.2.3 Акустичне поле

Діапазон власного акустичного випромінювання обмежений з боку довгих хвиль механічними коливаннями поверхні тіла людини (0,01 Гц), з боку коротких хвиль – ультразвуковим випромінюванням, зокрема, від тіла людини реєструють сигнали частотою близько 10 МГц.

У міру підвищення частоти три діапазони акустичного поля включають:

- низькочастотні коливання (частоти нижчі за 10^3 Гц);
- кохлеарну акустичну емісію – випромінювання з вуха людини (близько 10^3 Гц);
- ультразвукове випромінювання (1...10 МГц).

Джерела акустичних полів у різних діапазонах частот мають різну природу. Низькочастотне випромінювання створюється фізіологічними процесами: дихальними рухами, биттям серця, потоком крові в кровоносних судинах і деякими іншими процесами, супровідними коливаннями поверхні людського тіла, діапазон яких становить близько $0,01...10^3$ Гц. Це випромінювання у вигляді коливань поверхні можна зареєструвати контактними або не контактними методами, проте його майже неможливо виміряти дистанційно за допомогою мікрофонів, оскільки акустичні хвилі тіла, які надходять з глибини, повністю відбиваються назад від межі розділу «повітря–тіло людини» і не виходять назовні в повітря з тіла людини. Значення коефіцієнта віддзеркалення звукових хвиль становить близько одиниці, тому що густина тканин тіла

людини близька до густини води, яка на три порядки вища за густину повітря.

Усі наземні хребетні мають, проте, спеціальний орган, у якому відбувається акустичне узгодження між повітрям і рідким середовищем, – це вухо. Середнє і внутрішнє вухо забезпечують передавання майже без утрат звукових хвиль з повітря до рецепторних клітин внутрішнього вуха. Відповідно можливий і зворотний процес – передавання звукових хвиль з вуха в навколишнє середовище – який виявляють експериментально за допомогою мікрофона, уставленого у вушний канал.

Джерелом акустичного вивчення мегагерцевого діапазону є теплове акустичне випромінювання – повний аналог відповідного електромагнітного випромінювання. Воно виникає унаслідок хаотичного теплового руху атомів і молекул людського тіла. Інтенсивність цих акустичних хвиль, як і електромагнітних, визначають за абсолютною температурою тіла [15].

Поверхня людського тіла безперервно коливається. Ці коливання містять інформацію про багато процесів усередині організму: дихальні рухи, биття серця і температуру внутрішніх органів.

Низькочастотні механічні коливання з частотою нижчою за декілька кілогерців містять інформацію про роботу легенів, серця, нервової системи. Реєструвати рухи поверхні тіла людини можна дистанційними або контактними датчиками залежно від вирішуваного завдання. Наприклад, у фонокардіографії для вимірювання акустичних шумів, що створюються серцем, використовують мікрофони, які розміщують на поверхні тіла. Електричні сигнали з датчиків підсилюють і подають на реєструвальний пристрій або ЕОМ і за їх формою та величиною роблять висновки про рухи тих або інших ділянок тіла.

Кохлеарна акустична емісія. З вуха тварин і людини можуть випромінюватися звуки. Це явище називають кохлеарною акустичною емісією, оскільки їх джерело локалізоване в равлику органа слуху. Ці звуки можна реєструвати мікрофоном, розміщеним у вушному каналі.

Виявлено ряд видів кохлеарної акустичної емісії, серед яких вирізняються спонтанна емісія і кохлеарна акустична емісія.

Спонтанна емісія – це довільне безперервне випромінювання звуку з вух людини. Рівень звукового тиску досягає 20 дБ, тобто в 10 разів вищий за порогове значення $2 \cdot 10^5$ Па, яке здатне сприймати вухо людини на частоті 1 кГц. Частоти емісії у різних осіб розрізняються, їх діапазон становить 0,5...5 кГц, випромінювання має високу монохроматичність. Емісія спостерігається в середньому у 25 % чоловіків і у 50 % жінок. Спонтанна емісія ніяк не стосується «дзвеніння у вухах» – суб'єктивного відчуття чисто нервового походження.

Кохлеарна акустична емісія пов'язана з діяльністю зовнішніх волоскових клітин, розміщених у кортієвому органі равлика. У відповідь на звукову хвилю вони змінюють свої розміри і продукують у внутрішньому вусі механічні коливання, які здатні, поширюючись у зворотному напрямку, виходити назовні через середнє вухо. Біофізичний механізм швидких змін геометрії клітинок поки вивчити не вдалося, його швидкодія в сто разів вища від швидкодії м'язів.

З усіх видів кохлеарної акустичної емісії у медицині застосовують поки лише явище акустичної луни – випромінювання звуків з вуха через деякий час після надходження у вухо короткого звукового сигналу. Його використовують для діагностики слуху новонароджених у перші декілька днів життя, коли неможливо використовувати звичайні методи аудіометрії. Відсутність луни є тривожним симптомом не тільки глухоти, але часто й зумовлених нею уражень інших відділів центральної нервової системи. Рання діагностика дозволяє вже з перших днів життя вжити активних заходів і значно послабити несприятливі наслідки цієї недуги.

Акустичне випромінювання ультразвукового діапазону. Тіло людини є джерелом теплового акустичного випромінювання з різними частотами. Зазвичай акустичні хвилі надходять з глибини тіла, відбиваються від його поверхні і повертаються назад, проте п'єзодатчик, що

контактує з тілом, може їх зареєструвати. Особливість акустичних хвиль, що поширюються в тілі людини, полягає в тому, що чим вища частота, тим вони швидше загасають. Тому з глибини людського тіла з відстаней 1...10 см можуть надійти тільки теплові ультразвукові хвилі мегагерцевого діапазону з частотами не вищими за 0,5...10 МГц. Інтенсивність цих хвиль пропорційна абсолютній температурі тіла. Для вимірювання інтенсивності теплового акустичного випромінювання використовують прилад – *акустотермометр*. За допомогою цього приладу можна, наприклад, виміряти температуру тіла людини, зануреної у воду.

Істотною сферою застосування акустотермографії стане вимірювання глибинної температури в онкології для процедур, пов'язаних з нагріванням пухлин у глибині тіла за допомогою різних методів: ультразвуковими та надвисокими частотами, ультразвуком, лазерним випромінюванням. Акустотермографія – потенційно єдиний неінвазивний метод, здатен забезпечити високу просторову роздільну здатність за прийнятний час вимірювання – одну хвилину [15].

5.2.4. Інформаційне поле

Використання інформації про стан біоенергетичних полів людини і методи їх коригування за рахунок зовнішніх напрямлених дій запропоновано в праці [40].

Відомі способи терапії і діагностики не забезпечують пошуку й утримання гомеостазу живого організму з урахуванням дії зовнішніх полів і патологічного впливу внутрішніх полів, що продукуються різними формами захворювань.

Технічний результат досягається тим, що спосіб терапії і діагностики живого організму організовується зовнішнім контуром управління інформаційним полем організму, для чого інформаційне поле, за допомогою якого здійснюється управління в організмі і яке також відображає його взаємодію із зовнішнім середовищем, знімається з організму, обробляється і повертається тому ж або іншому організму. У разі вико-

ристання електромагнітних полів коливання нівелюються за допомогою системи просторово рознесених датчиків (електродів) і піддаються адаптивному просторово-часовому і частотному обробленню, нелінійній фільтрації, сепарації і повертаються на ту саму або іншу систему просторово рознесених електродів, розміщену на тому або іншому організмі. Оброблення сигналу полягає у виділенні фізіологічних і патологічних коливань, які повертаються в організм людини з певними амплітудами та спектральними співвідношеннями для відновлення нормального гомеостазу біофізичного і біохімічного рівнів його функціонування.

Унесення до зовнішнього контуру управління додаткових інформаційних полів від інших організмів, нозодів, органопрепаратів тощо, а також природних і патологічних виділень (крові, слини, сечі, сліз, шматочків тканини, гною і т. ін.) дозволяє виконувати діагностику і підвищувати ефективність терапії.

У процесі діагностування і терапії записують і обробляють фізіологічні коливання, що відображають стан організму, для подальшої діагностики і терапії.

У живих організмах перебігають численні фізико- і біохімічні реакції та відбуваються взаємодії, узгоджені між собою в часі і просторі для забезпечення постійного самозбереження і самовідтворення організмів у певних зовнішніх умовах. Будь-який живий організм є єдиною в інформаційному сенсі системою, у якій всі її елементи клітин, тканин і органів взаємодіють між собою. Взаємодія між різними частинами живого організму і навколишнього середовища зумовлюється інформаційними полями, за допомогою яких здійснюється взаємне управління. Діагностику організму можна провадити вимірюванням цих полів, а терапію – управлінням ними.

Організм являє собою множину двокомпонентних взаємо- і самоузгоджених гомеостатів.

Хвороба є результатом порушення нормальної спектрально-селективної функції організму. Хворий організм не в змозі здійснювати

відповідні перетворення інформаційного поля, у результаті чого порушується діяльність біокібернетичних контурів зворотного зв'язку і відбувається подальша втрата гомеостазу.

Інформаційні поля, що впливають на організм, можна поділити на внутрішні і зовнішні, а кожне з них, у свою чергу, – на три групи.

До внутрішніх полів належать: внутрішні інформаційні поля, властиві здоровому організму, що здійснюють управління і синхронізацію в ньому для пошуку й утримання гомеостазу; фізіологічні поля; внутрішні інформаційні поля завад, що порушують процеси управління і синхронізації в організмі і втрати управління гомеостазом, патологічні поля; внутрішні поля шумів, що затрудняють процеси управління гомеостазом, але не призводять до істотного його порушення.

Зовнішні поля – це зовнішні інформаційні поля, використовувані організмом для вироблення сигналів, які управляють його гомеостазом; зовнішні інформаційні поля завад, що порушують процеси управління гомеостазом в організмі; зовнішні поля шумів, які затрудняють процеси управління гомеостазом організму.

Прикладом внутрішніх полів першого типу є електромагнітні коливання, що створюються різними системами організму для пошуку і підтримання його гомеостазу та забезпечення необхідних адаптаційних реакцій. Прикладом внутрішніх полів другого типу є електромагнітні коливання, що створюються в результаті захворювань (упровадження вірусів, бактерій, токсинів і т. ін.) і перешкоджають виробленню організмом сигналів, потрібних для пошуку і повернення до гомеостазу. Прикладом внутрішніх полів третього типу є власне внутрішні шуми організму, що затрудняють управління, але не порушують його.

Прикладом зовнішніх полів першого типу є біоритми, а також більшість методів терапії, використовуваних у сучасній медицині, наприклад, алопатія, гомеопатія, рефлексотерапія, фізіотерапія тощо. Прикладом зовнішніх полів другого типу є дія зовнішніх екзогенних

чинників, екоотоксинів, зовнішніх електромагнітних полів і т. ін. Прикладом зовнішніх полів третього типу є космічні випромінювання.

Багато взаємодій з біооб'єктами, а також процеси управління в них мають частотно-залежний характер у вигляді резонансного відгуку. Резонансні ефекти можуть виявлятися в складноорганізованих живих об'єктах на субклітинному і клітинному рівнях, а також на рівнях мембран, окремих органів і систем та на інших рівнях. Важливу роль в явищі резонансу відіграє наявність систем зворотного зв'язку і каналів передавання інформації всередині організму.

В організмі є множинні резонансні структури, при цьому частоти, на які реагує організм, відповідають резонансним частотам цих структур. Організм здатен запам'ятати характер дії окремих частот і продовжувати генерувати їх самостійно.

Багато процесів управління в організмі побудовано на принципах біорезонансу, і тому для управління пропонується використовувати резонансні властивості інформаційних полів в організмі. Резонансно-хвильове управління організовується вибором характеристик зовнішнього спектрально-вагового селектора, тому зовнішній контур управління називають контуром біорезонансної діагностики і терапії.

Як інформаційні поля для організації додаткового контуру управління можна використовувати електричні, магнітні, акустичні, теплові, інфрачервоні, світлові випромінювання та інші поля.

Більшість процесів життєдіяльності супроводжуються і управляються електромагнітними полями в широкому діапазоні частот. Тому відповідно до пропонованого способу насамперед доцільно використовувати електромагнітні коливання, що генеруються організмом, з урахуванням зовнішніх електромагнітних коливань, що впливають на нього.

Управляти гомеостазом організму можна через різні рівні та ієрархічні структури організму: клітин, тканин, органів, систем і т. ін. Бажаючи також використовувати як найбільш інтеграційні системи (наприклад, нервову систему), так і найбільш філогенетичні давні (наприклад,

акупунктурно-меридіанальну систему). Дослідження показують, що акупунктурна система філогенетично давніша від нервової, оскільки її відмітні ознаки притаманні видам, що не мають нервової системи, наприклад, рослинам. Проте вона тісно пов'язана з нервовою системою тих видів, у яких нервова система є.

Проведені дослідження показали, що якщо характеристики системи адаптивного просторово-часового і частотного оброблення, нелінійної фільтрації та сепарації вибрати відповідно до резонансних частот меридіанальної системи, то в процесі терапії відбувається нормалізація пов'язаних з ними органів і систем.

У разі, коли власне біорезонансна терапія недостатня для відновлення гомеостазу чи діагностики, у зовнішній контур управління можна вводити додаткові інформаційні поля, що створюються тими або іншими чинниками дії, наприклад, нозодами, гомеопатичними й алопатичними препаратами, алергенами, мінералами, мікроелементами, кольорами світлового спектру, електромагнітними полями і т. ін. У такому разі електромагнітні коливання організму, його органів, систем синхронізуються і коригуються специфічними частотами коливань цих чинників дії для управління проміжними адаптаційними реакціями, що в кінцевому підсумку відновлюють гомеостаз.

Електромагнітні взаємодії – це фундаментальні взаємодії, у яких можуть брати участь не тільки окремі органи і системи окремого людського організму, але й декілька людських організмів як ціле.

Досвід лікування пацієнтів з хронічною патологією за допомогою біорезонансної терапії показує, що зміна характеристик інформаційного поля пацієнта в процесі терапії підлягає певним закономірностям, які можна використовувати для діагностування і підсилення ефективності терапії.

Серед установлених закономірностей можна виокремити дві головні:

1. Відновлення гомеостазу окремих органів і системи зумовлює автоматичне відновлення гомеостазу в цілому.

2. Гомеостази органів і систем організму нормалізуються в певній послідовності, причому найбільш уражені органи в останню чергу, що вказує на ядро патології.

Вимірюючи зміну характеристик інформаційного поля у часі в процесі терапії, наприклад, за допомогою електропунктурної діагностики за біологічно активними точками, вдається виявити ядро патології.

Важливим елементом діагностики і терапії є дія на уражені органи або системи в оптимальні моменти часу з урахуванням хронобіологічних закономірностей. Тому згідно з пропонованим способом біорезонансну діагностику і терапію потрібно провадити в моменти хронобіологічної активації чи пригнoblення відповідних органів або систем, причому метод дії і час подальшого прийому записаних препаратів залежить від того, активована чи пригнoblювана відповідна система. Це дозволяє додатково індивідуалізувати біорезонансну терапію та підвищити її ефективність.

5.2.5. Нейромагнітне поле

У процесі діяльності мозку, основи якої поки що багато в чому залишаються загадковими, виникають як електричні, так і магнітні поля. Найбільш сильні сигнали породжуються спонтанною ритмічною активністю мозку. За допомогою електроенцефалографії ці ритми класифіковано і встановлено відповідність між ними та функціональним станом мозку (неспанням, різними фазами сну) або патологічними проявами (наприклад, епілептичним нападом).

Дослідження показали, що ЕЕГ і МEG можуть відчутно розрізнятися. У кардіографії сигнали ЕКГ і МКГ дуже схожі. Тому застосування сквід-магнітометрів особливо перспективне для дослідження мозку.

Проте відмінність між ЕЕГ і МEG не суттєва. Так, в альфа-ритмі, тобто коливаннях з частотою 8...12 Гц, характерних для безсонної людини із закритими очима і спокійному стані, магнітні і електричні поля виникають синхронно, тобто суб'єкт з великим електричним сигналом

альфа-ритму виробляє і більший магнітний сигнал. Правда, подібний чіткий зв'язок не спостерігається у пацієнтів з порушеннями ритмічної активності.

Порівнюючи ЕЕГ і МEG, слід враховувати, що на відміну від інших органів мозок цілком оточений кістковою тканиною черепа, а її електропровідність набагато менша, ніж шкіри і самої речовини мозку. Крім того, природні отвори черепа ускладнюють шляхи проникнення електричного струму, внаслідок чого картина потенціалів на поверхні голови людини є складним накладенням просторових розподілів сигналів від досить віддалених джерел усередині мозку. Магнітний датчик реагує головним чином на сильніші струми в самій ділянці біоелектричної активності, що також дуже важливо, певним чином орієнтовані відносно приймальної котушки сквід-магнітометра. Це робить магнітографічні методи переважними, оскільки найбільший дослідницький і діагностичний інтерес становить вивчення сигналів від конкретного джерела всередині мозку без завад, що створюються іншими видами активності. Так, дослідження мозку осіб, які хворіють епілептичними нападами, показали, що магнітографічним методом вдається точно виявити осередок патологічної активності, тоді як за допомогою ЕЕГ в окремих пацієнтів не реєструється спектр, характерний для епілепсії.

Але переваги магнітної реєстрації найбільше виявляються під час досліджень відгуків мозку на різні дії через органи чуття.

У ряді лабораторій світу досліджують магнітні сигнали, які супроводжують відгуки мозку на дотикове, звукове і зорове подразнення. Уже перші результати показали, що магнітні поля мозку мають порівняно просту структуру і за ними можна виявити розміщення джерела біоелектричної активності в корі головного мозку. Деякі джерела магнітних полів можна чітко зобразити у вигляді струмового диполя. У відповідь на зорове подразнення виникає струмовий диполь у потиличній частині голови, на слухове – у скроневої частині. У відповідь на подразнення мізинця правої руки виникає диполь, перпендикулярний до

центральної борозни лівої півкулі. Цей диполь розміщений в проекційній зоні чутливих рецепторів різних частин тіла, і саме в тому місці, де, як показали нейрохірургічні дослідження, міститься «представництво» мізинця. За допомогою магнітографії стало можливим без хірургічного втручання дуже точно виявити те місце в корі мозку, куди надходить і де обробляється інформація від органів чуття. Так, точно встановлювати положення джерела біоелектричної активності мозку ЕЕГ не дозволяє.

Порівняльна простота магнітних полів дає змогу проводити з ними надійні нейрофізіологічні експерименти. Наприклад, досліджувалися магнітні поля мозку, викликані реакцією на сітки з темних і світлих смуг, що періодично з'являються на екрані осцилографа. Такий вид стимулювання в дослідженнях зорового сприйняття дуже поширений, і його застосування пов'язане із сучасними теоретичними уявленнями про сприйняття образів. Виявилось, що амплітуда магнітного сигналу в цьому разі більша, ніж, наприклад, простого спалаху. Періодично (від восьми до двадцяти разів за секунду) показуючи такі сітківки, можна за фазовим відставанням магнітного відгуку встановити час проходження сигналу нервовими шляхами від ока до певної ділянки кори головного мозку.

Як з'ясовано, проходження сигналу – не пасивний процес. При цьому послідовно обробляється інформація в різних відділах мозку, і за часом цього «активного» запізнювання можна так чи інакше судити про характер цього оброблення.

У більшості випробовуваних час запізнювання для обох півкуль мозку однаковий, але у деяких людей різниця в часі реакції правої і лівої півкуль досягала 0,1 с! Цей факт, мабуть, може мати клінічну цінність, наприклад для ранньої діагностики склерозу.

Точне вимірювання положення ділянки нервової активності, що супроводжується подразненням того або іншого органа чуття, дозволяє будувати карти активності кори головного мозку: «соматотопічну» для дотику, «тонотопічну» для слуху, «ретинотопічну» для зору.

Такі карти можуть стати основою для розуміння процесів оброблення інформації, яка надходить у головний мозок, і проведення складніших нейрофізіологічних експериментів на базі отриманих результатів. Причому дослідження можна проводити на цілком здорових людях без якого-небудь оперативного втручання та істотних незручностей для випробовуваного.

Магнітографія дозволяє досліджувати процеси не тільки в корі великих півкуль, але й у глибоких структурах мозку і не тільки відгуки на збудження органів чуття, але й складніші процеси.

Цілком реальним є створення набору, наприклад, із ста чутливих елементів, які одночасно реєструють магнітні поля в різних точках навколо голови людини. Оброблення цих даних на ЕОМ можна створити картину розподілу джерел поля за всім об'ємом мозку. Така система багато в чому подібна до вже існуючих систем комп'ютерної рентгівської томографії, які здатні відтворити повну картину розподілу густини речовини в мозку на реновації даних про поглинання рентгівських променів, а також картину розподілу певних хімічних речовин методом ЯМР. Магнітні методи дадуть змогу згодом побудувати тривимірне зображення електричної активності мозку.

Магнітні дослідження мозку проводять лише кілька років, але вже перші результати показали їх велику перспективність. Біомагнетизм виявився не тільки важливою частиною біологічної науки, але й забезпечив базу для розвитку інших застосувань надчутливої магнітометрії.

5.2.6. Теплове поле

Теплове випромінювання з поверхні тіла людини відіграє велику роль у тепловіддачі. Види тепловіддачі: теплопровідність (кондукція), конвекція, випромінювання, випаровування. Залежно від умов, у яких опиняється людина, кожен з цих видів може мати домінуючу значущість (так, наприклад, за дуже високих температур середовища провідна роль належить випаровуванню, а в холодній воді – кондукції, причо-

му температура води 15 °С є смертельним середовищем для голої людини – через 2...4 год настає непритомність і летальний кінець унаслідок переохолодження мозку). Частка випромінювання в загальній тепловіддачі може становити від 75...25 %, у нормальних умовах – близько 50 % у разі фізіологічного спокою.

Фізичні основи термографії. Тепловізори. *Термографія*, або *тепლობачення* – це метод функціональної діагностики, що ґрунтується на реєстрації інфрачервоного випромінення тіла людини.

Є два різновиди термографії: *контактна холестерична термографія* і *телетермографія*.

Контактна холестерична термографія: ґрунтується на оптичних властивостях холестеричних рідких кристалів (багатокомпонентних сумішей складних ефірів та інших похідних холестерину). Такі речовини вибірково відображають різні довжини хвиль, що дає змогу створити на плівках цих речовин зображення теплового поля поверхні тіла людини. На плівку напрямляють потік білого світлу. Різні довжини хвиль по-різному відбиваються від плівки залежно від температури поверхні, на яку нанесено холестерик.

Під дією температури холестерики можуть змінювати колір від червоного до фіолетового. В результаті формується кольорове зображення теплового поля тіла людини, яке легко розшифрувати, знаючи залежність температура–колір. У деяких холестериках фіксується різниця температур 0,1 К. Так, можна визначити межі запального процесу, осередку запальної інфільтрації на різних стадіях її розвитку.

В онкології термографія дозволяє виявити метастатичні вузли діаметром 1,5...2 мм у молочній залозі, шкірі, щитоподібній залозі; в ортопедії і травматології оцінити кровопостачання кожного сегмента кінцівки, наприклад, перед ампутацією, випередити глибину опіку тощо; у кардіології та ангіології виявити порушення нормального функціонування, порушення кровообігу в разі вібраційної хвороби, запалення і закупорення судин; розширення вен тощо; у нейрохірургії визначити роз-

міщення осередку пошкодження провідності нерва, підтвердити місце нейропараліча, спричиненого апоплексією; в акушерстві та гінекології визначити вагітність, локалізацію дитячого місця; діагностувати широкий спектр запальних процесів.

Телетермографія – ґрунтується на перетворенні інфрачервоного випромінення тіла людини на електричні сигнали, які реєструються на екрані тепловізора або іншому записувальному пристрої. Метод – безконтактний.

Інфрачервоне випромінення сприймається системою дзеркал, після чого інфрачервоні промені спрямовуються на приймач, основною частиною якого є детектор (фотоопір, металевий або напівпровідниковий болометр, термоелемент, фотохімічний індикатор, електронно-оптичний перетворювач, п'єзоелектричні детектори і т. ін.).

Електричні сигнали від приймача передаються на підсилювач, а потім – на керувальний пристрій, призначений для переміщення дзеркал (сканування об'єкта), розігрівання точкового джерела світла (пропорційно тепловому випромінюванню), рухомості фотоплівки. Щоразу плівка засвічується і визначається відповідно до температури тіла в місці дослідження.

5.2.7. Радіохвилі надвисоких частот

Інтенсивність випромінювання хвиль НВЧ діапазону за рахунок теплового руху нехтовно мала. Безпосередньо за формулою Планка у разі перепаду температур відносно навколишнього середовища на 1 К вона становить усього $2 \cdot 10^{-13}$ Вт/м². Як зазначив академік Ю. В. Гуляєв, така інтенсивність випромінювання відповідає світлу свічки, поміщеної на відстані понад 10 км.

Ці хвилі в тілі людини загасають слабо порівняно з інфрачервоним випромінюванням. Тому за допомогою приладів для вимірювання слабких електромагнітних полів цього діапазону частот – НВЧ радіометрів – можна вимірювати температуру в глибині тіла людини.

Хвилі з тіла людини приймають за допомогою контактної антени – аплікатора. Дистанційні вимірювання в цьому діапазоні, на жаль, неможливі, оскільки хвилі, що виходять з тіла, сильно відбиваються назад від межі «тіло–повітря».

Головна трудність аналізу вимірювань глибинної температури радіотеплового випромінювання на його поверхні полягає в складності локалізації глибини джерела температури. Для інфрачервоного випромінювання цієї складності немає: випромінювання поглинається на глибині 100 мкм, тому його джерелом однозначно є поверхня шкіри. Радіохвилі НВЧ діапазону поглинаються на відстані декілька сантиметрів.

Середня глибина, за якою вимірюється температура, визначається глибиною проникнення d . Вона залежить від довжини хвилі і типу тканини. Чим більше в тканині води (електроліту), тим з меншої глибини можна виміряти температуру в жировій тканині з низьким умістом води $d = 4...8$ см, а у м'язовій тканині (з високим умістом води) це значення зменшується до $d = 1,5...2$ см.

Оптимальними для вимірювання глибинної температури є радіометри з довжиною хвилі у вільному просторі $\lambda = 20...40$ см. У більш короткохвильових пристроях глибина проникнення знижується до декількох міліметрів, тобто за їх допомогою так само, як і інфрачервоного тепловізорів вимірюють температуру шкіри, а більш довгохвильові радіометри ($\lambda = 60$ см) мають дуже великий розмір антени і малу просторову роздільну здатність.

Хоча метод НВЧ радіометрії вимірює середню глибину температури в тілі людини, натепер відомо, які органи можуть змінювати температуру, і тому можна безпосередньо співвіднести зміни температури з цими органами. Наприклад, зміна температури під час м'язової роботи, очевидно, зумовлюється саме м'язовою тканиною, різними глибинними температурами головного мозку, які досягають $1...2$ К і визначаються його корою.

5.2.8. Оптичне поле

Оптичне випромінювання тіла людини надійно реєструється за допомогою сучасної обчислювальної техніки для обліку фотонів. У цих пристроях використовують високочутливі фотоелектронні помножувачі, здатні реєструвати поодинокі кванти світла і видавати на виході короткочасні імпульси струму, які потім рахують за допомогою спеціальних електронних лічильників.

Вимірювання, проведені у ряді лабораторій, показали, що 1 см^2 шкіри людини за 1 с спонтанно випромінює у всі боки 6...60 квантів, головним чином у синьо-зеленій ділянці спектру. Світності різних ділянок шкіри розрізняються – найінтенсивніше випромінювання виходить від кінчиків пальців, а набагато слабкіше – від живота або передпліччя. Це світіння не залежить від забруднень на шкірі, але залежить від функціонального стану пацієнта, знижуючись у стані спокою і збільшуючись з підвищенням його активності.

Можна індукувати світіння шкіри, наприклад, обробивши її перекисом водню або діючи на шкіру попереднім засвіченням. Сильну післядію – фосфоресценцію – спричиняє випромінювання на довжині хвилі 254 нм, що відповідає піку поглинання ДНК. Попереднє засвічення зумовлює зростання світіння в тисячі разів, яке потім спадає з плином часу за складною кінетичною кривою з декількома сталими часу від одиниць до десятків хвилин.

Оптичне випромінювання шкіри не є тепловим. Інтенсивність теплового випромінювання в оптичному діапазоні нехтовно мала – з 1 см^2 поверхні тіла один квант у середньому може випромінюватися лише за багато секунд.

Найбільш достовірний механізм спонтанного світіння (це хемілюмінесценція, зумовлена окисненням ліпідів), що супроводжується появою радикалів, тобто молекул у збудженому електронному стані. У разі взаємодії таких молекул у певному (малому) відсотку випадків відбувається випромінювання світла. Під час індукованого світіння

можливі й інші механізми, наприклад, випромінювання внаслідок активації певних клітин крові – нейтрофілів, спричинене генерацією активних форм кисню [15].

5.3. Особливості адаптації організму людини до техногенних чинників сучасного мегаполісу

У сучасному суспільстві розвиток технологій і зміна побуту відбуваються швидше, ніж людина встигає пристосуватися до неї зміною місця свого існування як біологічний об'єкт. Натепер у світових класифікаторах налічується більше ніж шість тисяч нозологічних форм хвороб, причому понад 80 % з них є похідними від екологічного напруження. Негативні антропогенні чинники впливають не тільки на екосистеми, але й сприяють зниженню здоров'я на індивідуальному і популяційному рівнях, зростанню специфічної патології і появі нових форм хвороб, до наростання явищ депопуляції в окремих регіонах. Особливістю екологічних хвороб є те, що вони здатні вражати вибіркочу частину популяції, впливаючи на одних її членів і не впливаючи на інших, що живуть і працюють поряд. Ці хвороби є наслідком порушення залежності організму від місця існування і виявляються внаслідок простої подразливості та «синдрому хронічної втоми» до фізичних і психічних дефектів. Нині серед кожного мільйона дітей 100 тис. народжуються з різними генетичними відхиленнями, тобто 10 % популяцій вже тепер мають сукупність хвороб, які передаються як спадкові [40].

Якість і тривалість життя сучасного городянина і його нащадків сильно залежать від екологічного оточення будинку або квартири, а також від супутніх екологічних чинників: техногенного електромагнітного забруднення, автодоріг, що проходять поряд, колишніх звалищ, якості питної води і повітря, правильного розміщення всередині квартир побутових приладів. Але перш, ніж виявляти конкретні чинники, необхідно коротко описати дії навколишнього середовища на людину з погляду біології, адаптології та фізики. Кров людини є провідною рідиною,

організм управляється передаванням електромагнітних сигналів, на поверхні тіла нагромаджується електростатичний заряд, що компенсує поле Землі, у процесі роботи внутрішні органи є джерелом власних випромінювань, весь процес дихання і швидкості окиснювально-відновних процесів залежить від складу і тиску навколишнього повітря [15; 75]. Зрозуміло, що при цьому стабільність існування людини безпосередньо залежить від зовнішніх чинників. Уся складна рівновага і функціонування організму підтримуються через співвідношення системи власних внутрішніх ритмів з ритмікою навколишнього середовища. Зв'язана система внутрішніх ритмів дозволяє трохи змінювати резонансні частоти в разі несприятливої зовнішньої дії і навіть використовувати їх для синхронізації внутрішніх процесів. Але це тільки до певного рівня інтенсивності зовнішньої дії, із перевищенням якого в біологічній системі настає незворотний злам.

Таким чином, існування біологічного об'єкта можливе до певного критичного порога допустимого збудження; на зовнішню дію є обмеження щодо інтенсивності зверху. Критичний поріг допустимого збудження індивідуальний для кожної людини і змінюється в процесі її життєдіяльності. Проте, починаючи з певного рівня збудження, негативний зовнішній чинник виявляється смертельним для будь-якого людського організму, для всієї популяції в цілому. Ці рівні щодо кожного чинника відомі, і звичайно враховуються під час будівництва житлових і виробничих приміщень, але не розглядаються для кожної будівлі окремо. Комплексного екологічного розгляду особливостей міської і регіональної інфраструктур, що вже склалися, не проводиться [46]. На дію зовнішніх чинників є обмеження амплітуди знизу, тобто за дуже малої амплітуди організм просто не помічає зовнішнього впливу. До того ж, для виникнення ефекту потрібен резонансний збіг власних частот організму із зовнішніми. Вплив зовнішніх чинників посилюється у разі їх одночасної дії і виявляється ефективним навіть у разі, якщо окремо амплітуда кожного із зовнішніх чинників дуже мала для початку стресової реак-

ції організму. (З цією особливістю живих організмів уперше зіткнулися середньовічні виготівники отрут. Отрута тоді була основним засобом вирішення політичних конфліктів. Тоді з'ясувалося, що якщо політику дати дуже мало отрути, то він її не відчує, якщо багато – організм розпізнає небезпеку і викличе блювоту. Довелося ретельно експериментально підбирати дозування і вчитися змішувати отруту. На це пішли століття). Проживаючи в сучасному місті, людина постійно опиняється в ситуації «недоотруєних» середньовічних політиків, коли жити ще цілком можна і навіть достатньо довго можна не помічати негативних наслідків, але вони обов'язково згодом виявляться. Основними негативними чинниками є забруднення середовища техногенними електромагнітними полями, хімічне отруєння промисловими і автомобільними відходами навколишнього повітря, наявність шумових вібрацій як у чутному, так і в інфразвуковому діапазоні біологічно активних частот.

У міру нагромадження негативних зовнішніх екологічних чинників кожен з них окремо не буде становити небезпеки найближчим часом, якщо не перевищуватиме певного критичного рівня. Рівень цей є індивідуальним для кожного організму і має деякий амплітудно-частотний інтервал, що дозволяє плавно здійснювати процеси підстроювання організму до зовнішніх змінних умов. Людина – нелінійна система зі складним внутрішнім контролем і організацією, тому рівень індивідуального критичного порога має властивість змінюватися залежно від комплексу взаємодій фізичних, психологічних, природних і техногенних чинників.

Тривала негативна дія на організм з амплітудою, меншою за критичну, все одно закінчується зломом біологічної системи і вибуванням її або її нащадків з еволюції через потрібний для цього час. Або відбувається мутація і пристосування на новому рівні до умов існування, але це – для одиночних екземплярів. Вивчення особливостей адаптації організму людини до комплексних несприятливих дій техногенних чинників сучасного мегаполісу потребує розроблення технології загального екологічного виживання.

Техногенні чинники, що трапляються в сучасному мегаполісі, істотно впливають на тривалість і якість людського життя. Для Москви, Києва та інших мегаполісів прийнятні для тривалого мешкання параметри зовнішнього середовища з електромагнітного і хімічного забруднення починаються на відстані не меншій за 20...25 км від меж міста [40]. При цьому якість навіть заміського житла визначається його близькістю до автостради, відстань до якої має бути не меншою ніж 200 м. Розглянемо несприятливі чинники техногенного міського середовища (як з ними боротися, для яких видів захворювань вони найбільш небезпечні і т. ін.).

1. Безпосереднє отруєння легенів, а через них і всього організму токсичними речовинами від вихлопних газів. Характерний час початку дії – години, доба, тривалість дії – постійна протягом усього періоду мешкання. Переважні захворювання – патології дихальної системи, ураження печінки, зниження імунітету і схильність до гострих респіраторних захворювань – зростає імовірність раку. З'єднуючись з пилом та іншими алергенами, вихлопні гази спонукають їх до агресивнішого проникнення в організм і спричиняють стійку алергію навіть на ті компоненти, на які в нормальних умовах організм реагував би безболісно. У людей, вікна помешкання яких виходять на проїзну частину, додається ще й астма, і харчові та лікарські алергії, алергії на домашніх тваринах. Зрозуміло, що тим людям, у яких ці захворювання вже є, або вони були у їх найближчих родичів і є генетична схильність до таких захворювань, мешкати в подібних умовах категорично протипоказано. При цьому потрібно враховувати, що будь-які несприятливі зовнішні чинники набагато сильніше і швидше діють на дітей, особливо в період внутрішньоутробного розвитку і перших п'яти років життя. А для людей віком понад 50 років негативна дія немовби сповільнюється у зв'язку із загальним уповільненням життєвих процесів.

2. Нагромадження в організмі важких металів. Дію хімічних чинників на живі системи описано в праці [40]. Процес тривалий, розтягується

на роки, так само, як і наслідки. Характерним є аутоімунні захворювання суглобів, ураження печінки і шлунково-кишкового тракту, змінені стани нервової системи і психоневрологічні розлади, генетичні зміни у нащадків. До того ж, нагромадження важких металів підсилює ураження організму радіацією, оскільки ці метали мають набагато більший період радіаційного розсіяння. Тому особам за родом діяльності, пов'язаним з підвищеною радіацією, або особам, що часто перебувають на радіаційнозаражених територіях унаслідок Чорнобильської та інших аварій (тобто родичам, що працюють в Україні, Білорусії, на півдні Росії, на Уралі та ін.) не варто вибирати житло поряд з автотрасами.

3. Постійний підвищений шумовий фон. Характерні ураження нервової системи: порушення сну, підвищені збудливість і подразливість, різкі перепади артеріального тиску, невмотивована конфліктність, депресія, стан хронічної втоми, зниження працездатності. Шкідлива дія техногенних шумів виявляється в специфічному ураженні слухового апарата і неспецифічних змінах інших органів та систем. Неспецифічні зміни в разі тривалої дії інтенсивних шумів виражаються як розлади діяльності нервової і ендокринної системи, шлунково-кишкового тракту, порушення функцій вестибулярного апарата, астенії. Інфразвук з частотами 15...20 Гц викликає відчуття страху, причому через велику довжину хвилі ультразвукових коливань їх негативна дія на організм людини виявляється на значних відстанях від джерела.

4. Кожна машина, що рухається, створює коливання ґрунту, які передаються будівлям. Потіковий рух машин спричиняє постійні вібрації довколишніх будівель на частотах, багато з яких збігаються із смугою біологічно активних частот. Таким чином, людина тривалий час схильна до дій, що збігаються або кратні за частотою, наприклад, з частотою його серця або мозку. І ці коливання починають виконувати роль «налагоджувальних дій» для організму, спричиняючи спочатку функціональні, а потім і органічні розлади відповідних органів. У разі короткочасної дії організм уміє нейтралізувати або не помічати їх. Таким чином, з ча-

сом спочатку незначні і виправні помилки нагромаджуються і стають неусувними, що зрештою може призвести спочатку до переростання функціональних збоїв в органічні, а потім – до зламу системи або генетичного коду. Це стосується будь-якого типу дії, як вібраційного, так і електромагнітного або хімічного.

Таким чином, основний висновок полягає в тому, що будинок має бути віддалений на відстань не меншу ніж 100 м від проїжджої частини, і бажано не паралельно трасі. А що ж робити, якщо будинок вже побудовано поряд з дорогою? Потрібно висадити великі дерева і чагарники між будинком і вулицею, облаштувати вікна шумозахисними пакетами й очищувачами повітря, регулярно міняти фільтри в кондиціонерах (у фільтрах активно заводяться анаеробні бактерії, які викликають цілий спектр легневих захворювань), намагатися не користуватися вентиляторами, що перемішують повітря і здіймають пил. Постійно проводити вологе прибирання, прагнути кожне літо відпочивати на морі або хоч би відправляти туди дітей не менше ніж на три тижні для очищення легенів.

Отже, найбільш небезпечними для мешкання в сучасному мегаполісі є поєднання електромагнітного забруднення і відходів автотранспорту. Кожен з несприятливих зовнішніх чинників має серед жителів групу ризиків за певними типами спадкових і хронічних захворювань. Особливо схильні до негативної дії діти до п'яти – семи років. Наведені чинники є довготривалими і мають невизначуване «відтермінування дії» від декількох років і до декількох поколінь. Негативні зовнішні чинники мають властивість лавиноподібно підсилювати один одного в разі поєднання з психоемоційними навантаженнями і алкоголем. Проте їх негативні наслідки можна зменшити навіть на побутовому рівні, виконуючи правила елементарної екологічної безпеки.

Повсюдне поширення нових матеріалів і технологій кардинально змінило саме місце існування людства. Проведені експерименти показали, що вплив зовнішніх чинників підсилюється за їх одночасної дії, виявляючись ефективними, навіть коли амплітуда кожного із зовнішніх

чинників окремо дуже мала, спочатку як стрес-реакції організму. Різка зміна навколишнього середовища техногенними чинниками дедалі частіше призводить до неадекватності адаптаційних реакцій жителів сучасних мегаполісів. Сумісна дія несприятливої екологічної ситуації і наростання психологічного напруження в ритмі сучасного життя справляє пролонгований негативний вплив на кожного члена людського співтовариства незалежно від віку і стану здоров'я. Ця ситуація потребує комплексного підходу до розгляду проблеми впливу техногенних чинників на соціум у цілому і кожної людини зокрема, що зрештою має спонукаати до її вирішення на державному рівні і зміни основної «побутової» парадигми [62].

Контрольні запитання та завдання

1. У чому полягає взаємозв'язок людини з навколишнім середовищем?
2. Які типи полів випромінюються людиною в процесі її життєдіяльності? Якими способами ці поля можна досліджувати?
3. У чому полягає небезпека сучасного мегаполіса для його мешканців?
4. Які способи зменшення шкоди для людини від навколишнього середовища ви можете запропонувати?
5. Дослідіть один з можливих чинників впливу сучасності на власні поля людини.
6. Що таке біологічно активні точки?
7. Поясніть сутність оптичного випромінювання тілом людини.
8. Як впливає колір шкіри на її оптичні характеристики?
9. Що таке колориметрія?
10. Поясніть сутність електрострумів серця людини.

ГЛОСАРІЙ

А

Анізотропія (від давньогрец. *ánisos* – нерівний та грец. *trópos* – напрямок) – неоднаковість властивостей середовища (наприклад, фізичних: пружності, електропровідності, теплопровідності, показника заломлення, швидкості звуку або світла та ін.) у різних напрямках у цьому середовищі; антонім *ізотропії*.

Б

Білок (протеїни, поліпептиди) – високомолекулярні органічні речовини, що складаються із сполучених в ланцюжок пептидним зв'язком альфа-амінокислот. У живих організмах амінокислотний склад білків визначається генетичним кодом, для синтезу здебільшого використовують 20 стандартних амінокислот.

Біомеханіка (від новолат. – *biomechanics*: від давньогрец. *βίος* – життя та грец. *μηχανική* – наука про машини) – розділ біофізики, що вивчає на основі моделей і методів механіки механічні властивості живих тканин, окремих органів і систем або організму в цілому, а також механічні явища, що відбуваються в них.

Біореологія [від давньогрец. *βίος* – життя та грец. *ρέος* – течія, потік та грец. *λογία* – вчення] – розділ біофізики, який вивчає деформацію і текучість біологічних речовин.

Біофізика [від давньогрец. *βίος* – життя, *φύσις* – природа] – 1) розділ фізики і сучасної біології, що вивчає фізичні аспекти існування живої природи на всіх її рівнях, починаючи від молекул та клітин і закінчуючи біосферою в цілому; 2) наука про фізичні процеси, що перебігають у біологічних системах різного рівня організації, та про вплив на біологічні об'єкти різних фізичних чинників.

В

В'язкість (внутрішнє тертя) – одне з трьох явищ перенесення, властивість плинних тіл (рідин та газів) чинити опір переміщенню однієї їх частини відносно іншої.

Г

Гематокрит (гематокритна величина) – частина об'єму крові, що припадає на формені елементи (співвідношення об'ємів формених елементів і плазми крові). Кров на 40...45 % складається з формених елементів (еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів), на 55...60 % з плазми. Гематокрит (Ht) виражають у літрах на літр (л/л). У нормі гематокрит чоловіка дорівнює 0,41...0,53 л/л, а жінки – 0,36...0,46 л/л. У новонароджених гематокрит приблизно на 20 % вищий, а у малих дітей – приблизно на 10 % нижчий, ніж у дорослих.

Гемоглобін (від давньогрец. αἷμα – кров, від лат. globus – шар) – складний залізовмісний білок тварин і людини, здатен вільно сполучатися з киснем, чим забезпечує його перенесення в тканині.

Гемодинаміка – рух крові по судинах, що виникає унаслідок різниці гідростатичного тиску в різних ділянках кровоносної системи (кров рухається з ділянки високого тиску до ділянки низького).

Гідрофобність (від давньогрец. υδρολογία, давньогрец. υδωρ – вода; лат. phobos – боязнь, страх) – це фізична властивість молекули, яка полягає у зменшенні її енергії взаємодії з водою.

Гіпоксія (від давньогрец. ὑπό – під, знизу, від лат. oxxygenium – кисень) – стан кисневого голодування як усього організму, так і в окремих органах і тканинах, спричинений різними чинниками: вживанням алкоголю, курінням, затриманням дихання, хворобливими станами, малим умістом кисню в атмосфері. Унаслідок гіпоксії в життєво важливих органах розвиваються незворотні зміни.

Д

Денатурація білків (від лат. de- – приставка, що означає видалення, та nature – природа) – термін біологічної хімії, що означає втрату білками їх природних властивостей (розчинності, гідрофобності, хімічної активності тощо) унаслідок порушення просторової структури їх молекул.

Деформація [від новолат. deformatio – спотворення] – зміна відносного положення частинок тіла, зумовлена їх переміщенням у результаті зміни міжатомних відстаней і перегрупування блоків атомів.

Е

Еластичність біологічної тканини (від англ. elasticity) – фізична величина, яка характеризує зміну абсолютної деформації цієї тканини до механічного навантаження і яка показує, на скільки відсотків зміниться ця деформація у разі зміни навантаження на 1 %

Ентальпія – термодинамічний потенціал, що характеризує стан системи в термодинамічній рівновазі в разі вибору незалежної зміни тиску, ентропії та кількості частинок.

Ентропія (від давньогрец. ἐντροπία – перетворення) – поняття, уперше введене Клаузіусом у термодинаміці в 1865 р. для визначення міри відхилення реального процесу від ідеального. Визначена як сума зведеної теплоти, є функцією стану і залишається сталою для оборотних процесів.

Еритроцити (від давньогрец. ἐρυθρός – червоний, від давньогрец. κύτος – клітина) також відомі під назвою червоні кров'яні тільця – клітини крові людини, хребетних тварин і деяких безхребетних (голкошкірих).

Ефект Доплера – зміна частоти коливань, яка сприймається приймачем, під час руху джерела цих коливань і приймача один відносно одного.

Ефект Зеемана – описує явище, коли за наявності магнітного поля атом набуває додаткової енергії $\Delta E = -\vec{\mu}\vec{B}$, яка пропорційна його магнітному моменту $\vec{\mu}$.

Ефект П'єра Кюрі – виникнення поляризації діелектрика під дією механічного напруження (прямий п'єзоелектричний ефект).

Ефект Фарейса–Ліндквіста – виникає під час руху крові по судинах різних діаметрів. Ефект виражається у зниженні в'язкості крові зі зменшенням діаметра капіляра.

З

Звук – пружні хвилі в діапазоні частот 16 Гц...20 кГц, які суб'єктивно сприймаються спеціальними органами чуття тварин або людини.

К

Калориметрична бомба – різновид калориметра – прилад, призначений для дослідного визначення теплотвірної здатності речовини шляхом її спалювання.

Кластер (від англ. cluster – скупчення) – об'єднання декількох однорідних елементів, яке можна розглядати як самостійну одиницю, що має певні властивості.

Колоїдні системи, колоїди (від давньогрец. κόλλα – клей; давньогрец. εἶδος – вид) – дисперсні системи (дим, зола), проміжні між дійсними розчинами та грубодисперсними системами – суспензіями та емульсіями. Розміри колоїдних частинок варіюються в межах $10^{-7} \dots 10^{-5}$ см.

Л

Ламінарний рух (від новолат. lamina – пластинка, смужка) – рух, під час якого рідина або газ переміщується шарами без перемішування та пульсацій (тобто безладних швидких змін швидкості та тиску). Див. *турбулентний рух*.

М

Мембрана кліткова (або цитолема, або плазмалема, або плазматична мембрана) – відокремлює вміст будь-якої клітини від зовнішнього середовища, забезпечуючи її цілісність; регулює обмін між клітиною і середовищем.

Н

Нуклеїнові кислоти (від новолат. nucleus – ядро) – високомолекулярні органічні сполуки, біополімери (полінуклеотиди), утворені залишками нуклеотидів. Нуклеїнові кислоти – дезоксирибонуклеїнова та рибонуклеїнова – наявні в клітинах усіх живих організмів і виконують найважливіші функції зі зберігання, передавання та реалізації спадкової інформації.

О

Осмоз (від давньогрец. ὄσμος – тиск, поштовх) – процес дифузії розчинника з менш концентрованого розчину в більш концентрований розчин.

П

Плазма (крові) (від давньогрец. πλάσμα – дещо утворене) – рідка частина крові, в якій зависли формені елементи. Гістологічно плазма є міжклітинною речовиною рідкої тканини крові, уміст якої в крові становить 52...60 % .

Пневмографія – метод графічного зображення дихальних рухів, що дозволяє точно описувати ритм дихання, силу і тривалість кожної дихальної фази – вдиху, видиху та паузи.

Поверхнєве натягнення – термодинамічна характеристика поверхні розділу двох фаз, що перебувають у рівновазі, яка визначається роботою

оберненого ізотермокінетичного утворення одиниці площі цієї поверхні розділу за умови, що температура, об'єм системи та хімічні потенціали всіх компонентів в обох фазах залишаються постійними.

Поверхнево-активна речовина (ПАР) – хімічна сполука, яка, концентруючись на поверхні розділу фаз, зумовлює зниження поверхневого натягнення.

Потенціал дії – швидка короткочасна зміна потенціалу на невеликій ділянці мембрани збудливої клітини (нейрона, м'язового волокна або залізистої клітини), у результаті якого зовнішня поверхня цієї ділянки стає від'ємно зарядженою відносно сусідніх ділянок мембрани, тоді як його внутрішня поверхня стає позитивно зарядженою відносно ділянок мембрани, що примикають до неї. Потенціал дії є фізичною основою нервового або м'язового імпульсів, що відіграє сигнальну (регуляторну) роль.

Потенціал електрохімічний – фізична величина, що зв'язує хімічний потенціал (μ) і електричний потенціал ($\tilde{\mu}$) деякої електрохімічної системи співвідношенням: $A = \mu + e\varphi$, де A – робота, що порушує електрохімічну рівновагу системи; e – елементарний заряд частинки.

Потенціал спокою – мембранний потенціал збудливої клітини в незбудженому стані.

Потенціал хімічний μ – один з термодинамічних параметрів системи, а саме: енергія додавання однієї частинки в систему без здійснення роботи.

Пружність – властивість речовини чинити механічний опір силі, що діє на неї і набувати після її спаду початкової форми.

Р

Реверберація – процес поступового зменшення інтенсивності звуку в разі його багатократних віддзеркалень.

Резонанс (від франц. resonance; від лат. resono – відгукуюся) – явище різкого зростання амплітуди вимушених коливань, яке настає у разі наближення частоти зовнішньої дії до деяких значень (резонансної частоти), що визначаються властивостями системи.

Реологія (від давньогрец. ρέος, течія, грец. λογία – вчення) – розділ фізики, що вивчає деформацію та плинність речовини.

Рецептор – складні утворення, що складаються з нервових закінчень, дендритів чутливих нейронів та спеціалізованих клітин інших тканин, які в комплексі забезпечують перетворення впливу чинників зовнішнього або внутрішнього середовища (роздратування) на нервовий імпульс.

Реципієнт – це об'єкт, який отримує (приймає) що-небудь від іншого об'єкта, що називається донором. Наприклад, у медицині реципієнтом крові або органів називається пацієнт, що отримав переливання крові від донора або підданий операції пересадження органа від донора.

С

Синергія – синергізм (від давньогрец. συνεργία; лат. synergos (syn) – разом (ergos) дія) – це взаємодія двох або більше чинників, яка характеризується тим, що їх дія істотно перевищує ефект кожного окремого компонента у вигляді їх простої суми.

СКВІД (від англ. SQUID, Superconducting Quantum Interference Device – надпровідний квантовий інтерферометр) – надчутливі магнетометри (чутливість досягає $5 \cdot 10^{-33}$ Дж/Гц), які використовуються для вимірювання дуже слабких магнітних полів.

Спірографія – метод графічної реєстрації змін об'єму легенів, визначення частоти і глибини дихання, споживання кисню.

Спірометрія – метод дослідження функції зовнішнього дихання, що передбачає вимірювання об'ємних та швидкісних показників дихання.

Т

Турбулентність (застаріле турбуленція; від новолат. *turbulentus* – бурхливий, безладний) – турбулентний рух – явище, яке полягає в тому, що зі збільшенням інтенсивності руху рідини або газу в середовищі спонтанно утворюються численні лінійні та нелінійні хвилі різної довжини. Див. *ламінарний рух*.

Ф

Ферменти або *ензими* (від лат. *fermentum*, від давньогрец. ζύμη, ἔνζυμον – дріжджі, закваска) – зазвичай білкові молекули або молекули рибозими або їх комплекси, які пришвидшують (каталізують) хімічні реакції в живих системах.

Фрактал (від лат. *fractus* – дроблений, зламаний) – термін, що означає складну геометричну фігуру, яка має властивість самоподібності, тобто складену з декількох частин, кожна з яких подібна до всієї фігури цілком.

Список літератури

1. Хайдаров Г. Г. О связи поверхностного натяжения жидкости с тепловой парообразования / Г. Г. Хайдаров // Журнал физической химии. – 1983. – № 10. – С. 2528–2530.
2. Collagenous transmembrane proteins: recent insights into biology and pathology / C. W. Franzke, P. Bruckner, L. Bruckner-Tuderman // J Biol Chem. – 2005 Feb 11. – 280 (6): 4005-8.
3. Collectins soluble proteins containing collagenous regions and lectin domains and their roles in innate immunity / H. J. Hoppe, K. B. Reid // Protein Sci. – 1994 Aug. – 3 (8): 1143–1158.
4. Электронный учебник «Биополимер» [Электронный ресурс] / Электронный учебник «Биополимер». – М., 2010. – Режим доступа: <http://www.biopolimer.ru/biblio/18/>. – Дата доступа: 15.10.2010.
5. Микрокластеры кремнезема в ортомолекулярной медицине [Электронный ресурс] / Микрокластеры кремнезема. – М., 2010. – Режим доступа: http://www.ortho.ru/1_Part/nanocolloidy.htm#2. – Дата доступа: 15.10.2010.
6. Структура воды [Электронный ресурс] / TOP-WATER. – М., 2009. – Режим доступа: <http://www.top-water.ru/articles/115/>. – Дата доступа: 30.10.2010.
7. Molecular Structure of Nucleic Acids: A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid / J. D. Watson, F. H. C. Crick // Nature. – 1953. – 171: 737–738.
8. Proposed international standard nomenclature for fields of science and technology / United Nations Educational, Scientific And Cultural Organization // UNESCO/NS/ROU/257. – Rev.1. – Paris. – 05.12.1988. – P. 5.
9. Physics of Clusters / V. F. Weisskopf // American Journal of Physics. – 53 (1985). – P.19–20; 618–619.
10. Ross Ashby Design for a Brain, W. Chapman & Hall / W. Ross Ashby. – [2nd edition]. – 1966.
11. Абакумов В. Г. Біомедичні сигнали. Генезис, обробка, моніторинг / В. Г. Абакумов, О. І. Рибін, Й. Сватош. – К.: Нора-прінт, 2001. – 516 с.
12. Агеев Е. П. Неравновесная термодинамика в вопросах и ответах: учеб. пособие [для студ. вузов] / Е. П. Агеев. – М.: Эдиториал, 2001. – 136 с.

13. Александер Р. Биомеханика / Р. Александер. – М.: Мир, 1970. – 340 с.
14. Антомонов Ю. Г. Моделирование биологических систем: справ. / Ю. Г. Антомонов. – К.: Наук. думка, 1977. – 260 с.
15. Антонов В. Ф. Биофизика: учеб. пособие [для студ. вузов] / В. Ф. Антонов, А. М. Черныш, В. И. Пасечник – М.: Гуманит. изд. центр «ВЛАДОС», 2000. – 288 с.
16. Антонов В. Ф. Практикум по биофизике / В. Ф. Антонов, А. М. Черныш, В. И. Пасечник. – М.: Гуманит. изд. центр «ВЛАДОС», 2001. – 352 с.
17. Аруин А. С. Эргономическая биомеханика / А. С. Аруин, В. М. Зацюрский. – М.: Машиностроение, 1989. – 252 с.
18. Базаров И. П. Термодинамика: учеб. / И. П. Базаров. – М.: Высш. шк., 1991. – 376 с.
19. Белов И. А. Моделирование турбулентных течений: учеб. пособие / И. А. Белов, С. А. Исаев. – СПб.: Узд-во Балт. гос. техн. ун-та, 2001. – 108 с.
20. Белов И. А. Задачи и методы расчета отрывных течений несжимаемой жидкости / И. А. Белов, С. А. Исаев, в В. А. Коробко. – Л.: Судостроение, 1989. – 256 с.
21. Бергельсон Л. Д. Биологические мембраны: Факты и гипотезы / Л. Д. Бергельсон. – М.: Наука, 1975. – 183 с.
22. Березов Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
23. Бернштейн Н. А. Физиология движений и активность / Н. А. Бернштейн. – М.: Наука, 1990. – С. 373–392.
24. Финдлей Дж. Б. Биологические мембраны: Методы / Дж. Б. Финдлей, У. Г. Эванз; под ред. Дж. Б. Финдлея. – М.: Мир, 1990. – 424 с.
25. Антонов В.Ф. Биофизика: учеб. пособие [для студ. вузов] / под ред. В. Ф. Антонова. – М.: Арктос-Викапресс, 1996. – 256 с.
26. Костюк П. Г. Биофизика: учеб. / под ред. П. Г. Костюка. – К.: Выща шк., 1988. – 504 с.
27. Костюк П. Г. Біофізика: підруч. [для студ. біолог., медичних та фізичних факультетів вузів] / під ред. П. Г. Костюка. – К.: Обереги, 2001. – 544 с.
28. Блінков С. М. Мозок людини в цифрах і таблицях / С. М. Блінков, І. І. Глезер. – К.: Медицина, 1964. – 180 с.

29. Болдырев А.А. Введение в биохимию мембран / А. А. Болдырев. – М.: Высш. шк., 1986. – 109 с.
30. Бранков Г. Основы биомеханики / Г. Бранков. – М.: Мир, 1981. – 255 с.
31. Быковцев Г. И. Теория пластичности / Г. И. Быковцев, Д. Д. Ивлев. Владивосток: Дальнаука, 1998. – 529 с.
32. Варенинов А. А. Транспорт ионов через клеточные мембраны / А. А. Варенинов. – Л.: Наука, 1978. – 276 с.
33. Варенинов А. А. Транспорт ионов у клеток в культуре / А. А. Варенинов, И. И. Марахова. – Л.: Наука, 1986. – 292 с.
34. Варфоломеев С. Д. Биокинетика. Практический курс / С. Д. Варфоломеев, К. Г. Гуревич. – М.: ФАИР-ПРЕСС, 1999. – 720 с.
35. Болдырев А. А. Введение в биомембранологию: учеб. пособие / под ред. А. А. Болдырева. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1990. – 208 с.
36. Винтайкин Б. Физика твердого тела / Б. Винтайкин. – М.: Изд-во МГТУ им. Баумана, 2006. – 360 с.
37. Волькенштейн М. В. Биофизика: учеб. / М. В. Волькенштейн. – М.: Наука, 1988. – 592 с.
38. Геннис Ю. Р. Биомембраны. Молекулярная структура и функции / Ю. Р. Геннис. – М.: Мир, 1997. – 622 с.
39. Глазер Р. Очерк основ биомеханики / Р. Глазер. – М.: Наука, 1988. – 129 с.
40. Годик Э. Э. Физические поля человека и животных / Э. Э. Годик, Ю. В. Гуляев // В мире науки. – 1990. – № 5. – С. 75–83.
41. Готовский М. Ю. Биорезонансная терапия / М. Ю. Готовский, Ю. Ф. Перов, Л. В. Чернецова. – М.: Имедис, 2008. – 176 с.
42. Гудим Д. И. Оптическая спектроскопия воды в растворах солей / Д. И. Гудим // Фундаментальные прикладные аспекты применения миллиметрового электромагнитного излучения в медицине. – 1989. – С. 60–62.
43. Гудим Д. И. Особенности строения воды в растворах / Д. И. Гудим // Геолог. журн. – 1984. – № 1. – С. 28–34.
44. Гудим Д. І. Особливості ІЧ-спектрів поглинання водних розчинів солей / Д. І. Гудим // ДАН УРСР. Серія А. – 1972. – № 10. – С. 904–911.
45. Гудим Д. І. Спектральні особливості водних розчинів солей / Д. І. Гудим // ДАН УРСР. Серія А. – 1984. – № 1. – С. 28–34.

46. Гуляев Ю. В. О возможностях дистантной функциональной диагностики биологических объектов по их собственному инфракрасному излучению / Ю. В. Гуляев, Э. Э. Годик, А. В. Петров, А. М. Тараторин // Докл. АН СССР. – 1984. – Т. 277. – № 6. – С. 1486–1491.
47. Гуревич М. И. Основы гемодинамики / М. И. Гуревич, С. А. Берштейн. – К.: Наук. думка, 1979. – 232 с.
48. Зацепина Г. Н. Электрическая система регуляция процессов жизнедеятельности / Г. Н. Зацепина. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1992. – 160 с.
49. Зациорский В. М. Биомеханические основы выносливости / В. М. Зациорский. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – 207 с.
50. Иваницкий Г. Р. Математическая биофизика клетки / Г. Р. Иваницкий, В. И. Кринский, Е. Е. Сельков. – М.: Наука. – 1978. – 310 с.
51. Иваницкий М. Ф. Анатомия человека / М. Ф. Иваницкий. – М.: Олимпия-Пресс, 2008. – 624 с.
52. Измайлов И. В. Синергия, конкуренция, хаос в модели взаимодействия двух научных направлений / И. В. Измайлов, Б. Н. Пойзнер, В. О. Заводин. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2002. – 100 с.
53. Илюшин Б. Б. Моделирование процессов переноса в турбулентных течениях: учеб. пособие / Б. Б. Илюшин. – Новосибирск: НГУ, 1999. – 13 с.
54. Ишлинский А. Ю. Прикладные задачи механики / А. Ю. Ишлинский. – М.: Наука, 1986. – Т.2. – 416 с.
55. Ишлинский А.Ю. Математическая теория пластичности / А.Ю. Ишлинский, Д.О. Ивлев. – М.: Физматлит, 2003. – 704 с.
56. Кагава Я. Биомембраны / Я. Кагава. – М.: Высш. шк., 1985. – 303 с.
57. Каро К. Механика кровообращения / К. Каро, Т. Педли, Р. Шротер, У. Сид. – М.: Мир, 1981. – 624 с.
58. Кизилова Н. Н. Конспект лекций по курсу «Биомеханика» / Н. Н. Кизилова. – Х.: Изд-во «ХТУРЭ», 1999. – 108 с.
59. Кокшайский Н. В. Очерк биологической аэро– и гидродинамики / Н. В. Кокшайский. – М.: Мир, 1974. – 93с.
60. Константинов В. М. Сравнительная анатомия позвоночных животных / В. М. Константинов. – М.: Академия, 2005. – 304 с.

61. Коренев Г. В. Введение в механику человека / Г. В. Коренев. – М.: Наука, 1977. – 264 с.
62. Космическая биология / Новое в жизни и науке. Серия «Биология». – М.: Знание, 1976. – № 12. – 64 с.
63. Котык А. Мембранный транспорт / А. Котык, К. Яначек. – М.: Мир, 1980. – 341 с.
64. Кульский Л. А. Вода знакомая и загадочная / Л. А. Кульский, В. В. Даль. – К.: Рад. шк., 1982. – 120 с.
65. Семененко Э. П. Влияние нагрузки на сократимость и ферментативные свойства глицеринизированных мышечных волокон / Э. П. Семененко // Материалы 1-й научн. конф. молодых спец. Ин-та цитологии АН СССР (11–16 апреля). – М.-Л, 1966. – С. 37.
66. Лайтфут Э. Н. Явления переноса в живых системах / Э. Н. Лайтфут. – М.: Мир, 1977. – 520 с.
67. Левин. Человек, разгадавший тайну живого движения // Наука и жизнь. – 2005. – №10. – 16 с.
68. Малинецкий Г. Г. Хаос. Структуры. Вычислительный эксперимент: Введение в нелинейную динамику / Г. Г. Малинецкий. – М.: Наука, 1997. – 255 с.
69. Маркин В. С. Физика нервного импульса / В. С. Маркин, В. Ф. Пастушенко, Ю. А. Чизмаджев // Успехи физ. наук. – 1977. – Т. 123. – С.289.
70. Маркин В.С. Теория возбудимых сред / В. С. Маркин, В. Ф. Пастушенко, Ю. А. Чизмаджев. – М.: Наука, 1981. – 162 с.
71. Маркин В. С. Индуцированный ионный транспорт / В. С. Маркин, Ю. А. Чизмаджев. – М.: Наука, 1974. – 251 с.
72. Марри Р. Биохимия человека / Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес, В. Родуэлл; пер. с англ. – М.: Мир, 1993. – Т. 1. – 384 с.
73. Чалий О. В. Медична і біологічна фізика: підруч. [для студ. вищ. мед. закладів освіти III–IV рівнів акредитації] / під ред. О. В. Чалого. – К.: ВПОЛ, 1999. – Т.1. – 425 с.
74. Чалий О. В. Медична і біологічна фізика: підруч. [для студ. вищ. мед. закл. освіти III–IV рівнів акредитації] / під ред. О. В. Чалого. – К.: ВПОЛ, 2001. – Т.2. – 415 с.

75. Мирошников М. М. Теоретические основы оптико-электронных приборов: учеб. [для студ. вузов] / М. М. Мирошников. – Л.: Машиностроение, 1983. – 696 с.
76. Нагель А. Аномалії, рефракції й акомодациі ока / А. Нагель; пер. з нім. Добровольского, 1881.
77. Николас Бакалар. Цитрусовая бомба / Николас Бакалар // The New York Times News Service, 13-10-2006.
78. Пензов Ю. Е. Элементы математической логики и теории множеств / Ю. Е. Пензов. – Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1968. – 143 с.
79. Перепелкин К. Е. Структура и свойства волокон / К. Е. Перепелкин. – М.: Химия, 1985. – 208 с.
80. Плонси Р. Биоэлектричество: Количественный подход / Р. Плонси, Р. Барр. – М.: Мир, 1982. – 366 с.
81. Пойзнер Б. Н. Хаос, порядок, время в древних картинах мира / Б. Н. Пойзнер // Изв. вузов. «Прикладная нелинейная динамика». – 1993. – № 3, 4. – С. 97–109.
82. Покровский В.М. Физиология человека / В. М. Покровский, Г.Ф. Коротько. – М.: Медицина, 2003. – 1028 с.
83. Проблемы прочности в биомеханике: учеб. пособие [для студ. вузов] / под ред. И. Ф. Образцова. – М.: Высш. школа, 1988. – 311 с.
84. Пурия Б. А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека / Б. А. Пурия, В. А. Касьянов. – Рига: Зинатне, 1980. – 260 с.
85. Регирер С. А. Лекции по биологической механике / С. А. Регирер. – М.: Изд-во МГУ, 1980. – 144 с.
86. Ремизов А. Н. Медицинская и биологическая физика / А. Н. Ремизов. – М.: Высш. шк., 1999. – 616 с.
87. Рубин А. Б. Биофизика: учеб. [для студ. биолог. спец. вузов] / А. Б. Рубин. – [2-е изд. исп. и доп.]. – М.: Книж. дом «Университет». –Т. 1., 1999. – 448 с.
88. Руководство по клинической физиологии дыхания / под. ред. Л. Л. Шика, Н. Н. Панаева. – Л.: Медицина, 1980. – 261 с.
89. Самоорганизация: психо– и социогенез / под ред. В. Н. Келасьева. – СПб.: Изд-во СПбГУ, 1996. – 200 с.

90. Сапожков М. А. Акустика: справ. / М. А. Сапожков. – М.: Радио и связь, 1989. – 336 с.
91. Седов Л. И. Методы подобия и размерности в механике / Л. И. Седов. – М.: Наука. – 1981. – 447 с.
92. Семенов Э. В. Физиология и анатомия / Э. В. Семенов. – М.: СЭВ-Пресс, 1997. – 470 с.
93. Старовойтов Э. И. Сопротивление материалов / Э. И. Старовойтов. – М.: Физматлит, 2008. – 384 с.
94. Судаков К. В. Физиология. Основы и функциональные системы: курс лекций / К. В. Судаков. – М.: Медицина, 2000. – 784 с.
95. Твердислов В.А. Физические механизмы функционирования биологических мембран / В. А. Твердислов, А. Н. Тихонов, Л. В. Яковенко. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987. – 212 с.
96. Тиманюк В. А. Биофизика: учеб. / В. А. Тиманюк, Е. Н. Животова. – [2-е изд.]. – К.: ИД «Профессионал», 2004. – 704 с.
97. Уилкинсон У. Л. Неньютоновские жидкости / У. Л. Уилкинсон. – М.: Мир, 1964. – 216 с.
98. Уокер Ф. Химические и физические свойства углерода / Ф. Уокер. – М.: Мир, 1969. – 368 с.
99. Физиология человека / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. – М.: Медицина, 2002. – Т.1. – 448 с.
100. Френкель Я. И. Кинетическая теория жидкостей / Я. И. Френкель. – Л.: Наука, 1975. – 592 с.
101. Ходжкин А. Нервный импульс / А. Ходжкин. – М.: Мир, 1965. – 125 с.
102. Хоникомб Р. Пластическая деформация металлов / Р. Хоникомб. – М.: Мир, 1972. – 408 с.
103. Хоффбранд В. Гематология. Атлас-справочник / В.Хоффбранд, Дж.Петтит, М.: Практика, 2007. – 408 с.
104. Чернецова Л. В. Биорезонансная терапия в системе реабилитации реконвалесцентов ГЛПС / Л. В. Чернецова // Информационное письмо. – Ижевск, 2008. – 16 с.
105. Чернецова Л. В. Применение биорезонансной терапии в острый период комплексного лечения больных геморрагической лихорадкой с почеч-

ным синдромом / Л. В. Чернецова // Информационное письмо. – Ижевск, 2008. – 28 с.

106. Чернецова Л. В. Лечебные физические факторы в комплексном лечении в условиях санатория: учеб. пособие / Л. В. Чернецова, М. С. Степанова, Ю. Н. Кононов, Л. Г. Кочурова. – Ижевск: Экспертиза, 2004. – 168 с.

107. Шредингер Э. Что такое жизнь с точки зрения физики / Э. Шредингер. – М.: Римис, 2009. – 176 с.

108. Эволюционная биология / под ред. В. Н. Стегния. – Томск: ТГУ, 2001. – Т.1. – С. 245–263.

109. Юсков В. Н. Хирургия в вопросах и ответах / В. Н. Юсков. – М.: Медицина, 2008. – 237 с.

110. Яблонский А. И. Математические модели в исследовании науки / А. И. Яблонский. – М.: Наука, 1986. – 352 с.

Навчальне видання

Антонюк Віктор Степанович
Бондаренко Максим Олексійович
Ващенко В'ячеслав Андрійович
Канашевич Георгій Вікторович
Тимчик Григорій Семенович
Яценко Ірина В'ячеславівна

Біофізика і біомеханіка

Підручник

Редактор *Р. М. Шульженко*
Комп'ютерна верстка *В. Х. Заволодзько*

Темплан 2012 р., поз. 1-1-001

Підп. до друку 10.01.2012. Формат 60×84¹/₁₆. Папір офс. Гарнітура Times.
Спосіб друку – ризографія. Ум. друк. арк. 19,99. Обл.-вид. арк. 33,25. Наклад 100 пр. Зам. № 12-4.

НТУУ «КПІ» ВПІ ВПК «Політехніка»
Свідоцтво ДК № 1665 від 28.01.2004 р.
03056, Київ, вул. Політехнічна, 14, корп. 15
тел. (44) 406-81-78