

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра фізіології

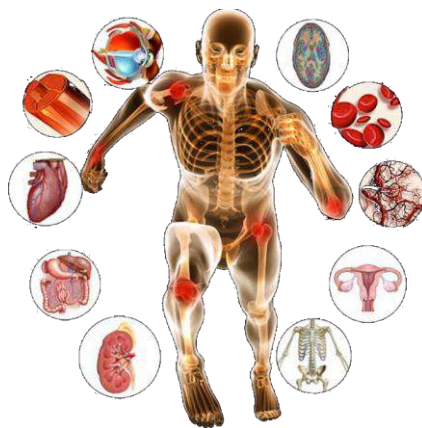
Ukraine NOW ^{ua}



*Соколенко В.М., Весніна Л.Е., Шарлай Н.М.,
Шевченко К.В., Юдіна К.Є*

ФІЗИОЛОГІЯ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН

Частина 1. ЗАГАЛЬНА ФІЗИОЛОГІЯ, ФІЗИОЛОГІЯ ЦНС, ВИЩІ
ІНТЕГРАТИВНІ ФУНКЦІЇ



Навчальний посібник з фізіології
для здобувачів

галузі знань 09 – «Біологія» за спеціальністю 091 – «Біологія»

Полтава 2024

УДК 612:636:378

Авторський колектив:

Соколенко В.М., Весніна Л.Е., Шарлай Н.М., Шевченко К.В., Юдіна К.Є.

Рецензенти:

О.Г. Родинський - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізіології Дніпровського державного медичного університету.

А.М.Шостя - доктор сільськогосподарських наук, старший науковий співробітник, декан факультету технологій тваринництва та продовольства Полтавського державного аграрного університету.

Рекомендовано до видання Вченою радою Полтавського державного медичного університету як навчальний посібник (протокол №4 від 27 грудня 2023 р.)

Фізіологія людини та тварин: навчальний посібник. Частина 1. /В.М.Соколенко, Весніна Л.Е., Шарлай Н.М., Шевченко К.В., Юдіна К.Є. – Полтава: Видавництво ПП «Астрая», 2024. - 224 с.

ISBN

Навчальний посібник «Фізіологія людини та тварин» створено відповідно до ОПП «Біологія». Посібник написаний у формі короткого конспекту лекцій, в якому розглядаються питання загальної фізіології, фізіології цнс та вищих інтегративних функцій.

Посібник не є заміною підручників з фізіології, а навпаки, матеріали, що розглядаються у ньому повинні стати основою для наступного самостійного поглиблення знань за допомогою підручників.

Посібник буде корисним студентам як для підготовки до сприйняття лекційного матеріалу, так і для відновлення в пам'яті основних положень прослуханої лекції. Матеріали видання допоможуть студентам у процесі самостійної роботи й підготовки до складання модулів та екзаменів. Доцільно використовувати посібник на практичних заняттях для контролю глибини засвоєння основних розділів фізіології людини і тварин. Посібник рекомендовано студентам біологічних та медичних спеціальностей.

УДК 612:636:378

ISBN

Соколенко В.М.,
Весніна Л.Е., Шарлай Н.М.,
Шевченко К.В., Юдіна К.Є.

ВСТУП

Ніколи не думайте, що ви вже все знаєте. І як би високо не оцінювали вас, завжди майте мужність сказати собі: я невіглас. Не давайте гордині опанувати вас. Через неї ви наполягатимете там, де потрібно погодитися, через неї ви відмовитесь від корисної поради та дружньої допомоги, через неї ви втратите міру об'єктивності».

І.П.Павлов

Фізіологія (*physiologia* < грец. *physis* — природа + *logos* — слово) - наука про життєдіяльність здорового організму і функціях його складових частин – клітин, тканин, органів і систем, або - це наука про функції здорового організму та їх регуляції.

Фізіологія забезпечує теоретичний фундамент для природничо-наукових дисциплін, рішення прикладних питань для забезпечення діяльності різних спеціалістів, навчання майбутніх біологів розумінню механізмів функціонування кожного органу, їх взаємодії, тобто формування основ функціонального мислення.

МОДУЛЬ 1.

ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ ЦНС, ВИЩІ ІНТЕГРАТИВНІ ФУНКЦІЇ

Змістовий модуль 1: Введення у фізіологію.

Предмет і задачі фізіології. Методи фізіологічних досліджень.

Збудливість. Збудження. Закони подразнення.

Предметом фізіології, її змістом є вивчення загальних та безпосередніх механізмів діяльності цілісного організму та всіх його органів та систем.

Кінцеве завдання фізіології - таке глибоке пізнання функцій організму, яке забезпечило б можливість активного на них впливу в бажаному напрямку. Фізіологія ставить такі завдання як вивчення:

- функції здорового організму загалом;
- функції різних систем, органів, тканин, клітин;
- механізмів взаємодії різних органів та систем у цілісному організмі;
- регуляції функціонування органів та систем;
- взаємодії організму із навколишнім середовищем.

За твердженням І.П. Павлова, завдання фізіології полягає в тому, щоб зрозуміти роботу людського організму, визначити значення кожної його частини, зрозуміти, як ці частини пов'язані, як взаємодіють і як унаслідок їхньої взаємодії виходить кінцевий результат — загальна робота організму.

Так, як фізіологія є експериментальною наукою, то її всі теоретичні положення щодо процесів та функцій живого організму, ґрунтуються на результатах виконання дослідів (експериментів) і спостережень.

Спостереження - метод отримання інформації шляхом безпосередньої, як правило, візуальної реєстрації фізіологічних явищ та процесів, що відбуваються у певних умовах. Однак спостереження явища не дає відповіді на питання, яким чином здійснюється той чи інший фізіологічний процес чи функція.

Експеримент — метод отримання нової інформації про причинно-наслідкові відносини між явищами та процесами в контрольованих та керованих умовах.

Фізіологічний експеримент - це цілеспрямоване втручання в організм тварини з метою з'ясування впливу різних факторів на його окремі функції. Таке втручання іноді потребує хірургічної підготовки тварини, яка може мати гостру (вівісекцію) або хронічну (експериментально-хірургічну) форму. Тому експерименти поділяються на два види: гострий (вівісекція) та хронічний.

Гострим називається експеримент, який реалізується відносно

короткочасно. *Хронічним* називається експеримент, що протікає тривало (дні, тижні, місяці, роки).

Методи фізіологічних досліджень дуже різноматні. Найважливішими з тих, які вивчають живі організми є:

екстирпація - метод заснований на тому, що з живого організму видаляють орган, а потім спостерігають реакцію організму на це видалення;

фісткульний метод – дослідження секреторної функції організму. Ґрунтується на тому, що у порожнину органів вводяться спеціальні пластмасові чи металеві трубки, збирається секрет цього органу та визначають кількість, склад та зміни, що стосуються хімічної природи речовин;

метод катетеризації – ґрунтується на тому, що в органи та судини через тонкі трубочки вводять спеціальні ліки. Ці ліки спричиняють зміни функціонування систем організму. Завдяки цьому методу вивчають, як працює серце, окремі залози зовнішньої та внутрішньої секреції, кровоносні судини;

денервація - це метод, за допомогою якого вивчають, як пов'язані нерви з робочими органами: із цією метою використовуються певні подразники;

реєстрація – дозволяє структуру та функції внутрішніх органів вивчати за допомогою комп'ютерної томографії, ультразвукових хвиль та ядерно-магнітного резонансу. Механічна активність органів реєструється за допомогою механічно-електричних перетворювачів. Отримані в результаті дані про органи надходять на електронні пристрої, що пишуть, і реєструються в пам'яті комп'ютера, фотоплівки або на паперовому носії. Після цього їх аналізують спеціалісти. Електрокардіографія (ЕКГ) та електроенцефалограма (ЕЕГ) - це неінвазивні варіанти дослідження, що проводяться безпосередньо на людині і дозволяють реєструвати біопотенціали. Вони жодним чином не

впливають на здоров'я людини.

Значення фізіологічних методів у тому, що вони дають можливість об'єктивної діагностики стану та дозволяють кількісно оцінити зрушення, що спостерігаються, у функціонуванні тієї чи іншої системи.

Поняття про подразливість та збудливість. Організм людини та тварин має виражену здатність адаптуватися до умов зовнішнього середовища, які постійно змінюються. В основі пристосувальних реакцій організму лежить універсальна властивість клітин – *подразливість*. Це здатність клітин чи тканин відповідати дію подразнюючих чинників неспецифічною біологічною реакцією (змінюючи обмін речовин, змінюючи температуру тощо.).

Подразник — будь-яка зміна зовнішнього або внутрішнього середовища організму, що сприймається клітинами і викликає реакцію у відповідь.

Подразливість мають всі тканини живих організмів, як тварин так і рослинних організмів. У процесі еволюції відбувалася поступова диференціація тканин. При цьому подразливість деяких із них трансформувалася у нову властивість — *збудливість*. Цим терміном позначають здатність тканини відповідати на подразнення специфічною ціленаправленою з максимальною швидкістю реакцією (для м'яза - скороченням, для нервової тканини - виникненням та проведенням нервового імпульсу).

Збудження — спеціалізована реакція живого об'єкта на дію подразника, що виявляється в певних змінах його обмінних, теплових, електричних, морфологічних і функціональних параметрів. Збудливість мають нервова, м'язова і залозиста тканини. Їх поєднують поняттям «*збудливі тканини*». Для них спеціалізованими реакціями у відповідь буде відповідно генерація і проведення збудження, скорочення, секреція. Збудливість різних тканин неоднакова.

Мірою збудливості є поріг подразнення - мінімальна сила подразника, здатна викликати збудження. Менш сильні подразники називаються **підпороговими**, а сильніші — **надпороговими**. Подразником клітин і тканин може бути будь-яка зміна зовнішнього або внутрішнього середовища організму, якщо вона має достатню силу, швидко виникає і діє протягом певного часу.

До незбудливих тканин відносяться епітеліальна, сполучна, кісткова, хрящова, жирова та ряд інших тканин. При дії на них подразника клітини не генерують потенціал дії (збудження відсутнє).

Лабільність. Під лабільністю розуміють функціональну рухливість, швидкість протікання елементарних фізіологічних процесів у клітині (тканині). Кількісною мірою лабільності є максимальна частота циклів збудження, яку може відтворювати клітина. Частота циклів збудження не може зростати безперервно, тому що в кожному циклі збудження є період рефрактерності. Чим коротший рефрактерний період, тим більша лабільність клітини.

Класифікація подразників

Подразник — фактор зовнішнього і внутрішнього середовища, який діє на збудливу тканину.

Усі подразники можна поділити на наступні групи:

за локалізацією дії подразника:

- *внутрішні* - це фізичні і хімічні зміни внутрішнього середовища, наприклад, зміна осмотичного тиску, хімічного складу крові, вплив гормону, вуглекислого газу, нервового імпульсу.
- *зовнішні* – це фізичні і хімічні зміни оточуючого середовища, наприклад, зміна температури чи вологості

за природою:

- *фізичні* (механічні, термічні, електричні, звукові, світлові, та ін.);
- *хімічні* (луки, кислоти, солі та ін.);

- *біологічні* (віруси, бактерії, гормони, вітаміни, медіатори, продукти обміну речовин, тощо);
- *фізико-хімічні* (зміна осмотичного тиску, рН середовища, іонного складу та ін.);
- *соціальні* (слово, ситуація).

за силою дії:

- *пороговий* - мінімальна величина подразнення, здатна викликати збудження;
- *підпороговий* - менші за порогові, здатні викликати місцеву відповідь, але не здатні викликати збудження (потенціал дії);
- *надпороговий* - має силу більше порогової та викликає посилене збудження аж до максимального.

за характером дії:

- *контактні* - діють при контакті з тканиною (відчуття гарячого);
- *дистантні* - діють на відстані (запах, світло).

за біологічним значенням (за ступенем пристосування):

- *адекватні* - подразники, для сприйняття яких в організмі пристосовані певні збудливі структури, до яких вони мають високу чутливість, впливають на дану клітину або тканину за природних умов, відповідають за модальність даного виду клітин і здатні викликати збудження навіть при досить малій енергії (дозі) впливу. Наприклад, фоторецептори сітківки сприймають світло, барорецептори – зміни тиску, скелеті м'язи – нервові імпульси;
- *неадекватні* - є подразники, які не впливають на дану клітину або тканину за природних умов, до сприйняття яких вони спеціально не пристосовані і не мають високої чутливості. Наприклад, ті ж рецептори сітківки не призначені для сприйняття механічних подразнень, адекватним подразником для скелетного м'яза є нервовий імпульс, але м'яз може збуджуватися і при дії електричного струму, механічного удару та ін. Ці подразники для скелетного м'яза

є неадекватними, і їхня порогова сила в сотні або тисячі разів перевищує порогову силу адекватного подразника.

Найчастіше в якості подразника для вивчення властивостей різних клітин і тканин використовують електричний струм, який називають універсальним подразником. Це зумовлено такими причинами:

- ✓ електричний струм (до певної сили) не чинить на живу тканину незворотного впливу;
- ✓ електричний струм як подразник може бути точно градуйований за силою, тривалістю та градієнтом свого впливу на живу тканину;
- ✓ електричний струм близький до природних механізмів виникнення та поширення збудження у живих тканинах.

Отже, для виникнення збудження важливе значення має:

- сила подразника;
- тривалість дії подразника;
- швидкість наростання сили подразника.

Закони подразнення збудливих тканин

Закони подразнення збудливих тканин відображають певну залежність між дією подразника і реакцією у відповідь збудливої тканини. Ця залежність виражається законами подразнення збудливих тканин. До основних законів належать:

- закон сили,
- закон «все або нічого»,
- закон сили-часу (сили-тривалості),

Закон сили подразнення – *чим більша сила подразнення, тим сильніша відповідна реакція (до відомих меж).*

Відповідно до цього закону функціонують складні структури, наприклад скелетний м'яз. Амплітуда його скорочень від мінімальних (порогових) величин поступово збільшується із збільшенням сили подразника до субмаксимальних та максимальних значень. Це

зумовлено тим, що скелетний м'яз складається з безлічі м'язових волокон, що мають різну збудливість. Тому на порогові подразники відповідають ті м'язові волокна, які мають найвищу збудливість, амплітуда м'язового скорочення у них мінімальна. Зі збільшенням сили подразника у реакцію залучається дедалі більше м'язових волокон, і амплітуда скорочення м'язи постійно збільшується. Коли у реакцію залучені всі м'язові волокна, що входять до складу цього м'яза, подальше збільшення сили подразника не призводить до збільшення амплітуди скорочення (Рис.1).

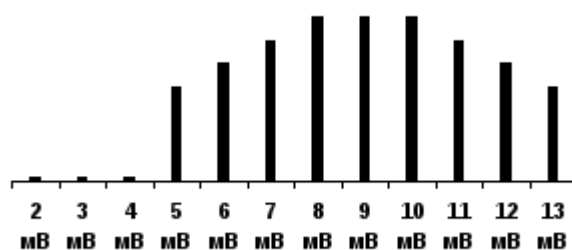


Рис.1. Залежність величини відповідної реакції від сили подразника:

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/4665253/page:4/>

Подразники, які викликають максимальну відповідну реакцію називають *максимальним або оптимальним*. При збільшенні сили подразника відповідна реакція може навіть зменшуватись, так як при такій силі подразника окремі функціональні волокна збудливих тканин можуть навіть ушкоджуватися. В результаті відповідна реакція зменшиться і це явище в фізіології називається *песимумом*, а подразники, які його викликають – *песимальними*.

Закон «все або нічого»: підпорогові подразники не викликають реакції у відповідь («нічого»), на порогові подразники виникає максимальна реакція у відповідь («все»). За цим законом скорочуються серцевий м'яз та поодинокі м'язове та нервові волокна (тобто функціональна одиниця будь-якої збудливої тканини). Закон «все або нічого» не є абсолютним. По-перше, на подразники підпорогової сили не виникає видимої реакції у відповідь, але в тканині відбуваються

зміни мембранного потенціалу спокою у вигляді виникнення місцевого збудження (*локальної відповіді*) (Рис.2.). По-друге, серцевий м'яз, розтягнутий кров'ю, при наповненні нею камер серця, реагує за законом «все або нічого», але амплітуда його скорочення буде більшою порівняно зі скороченням серцевого м'яза нерозтягнутого кров'ю (**закон Франка-Старлінга**).

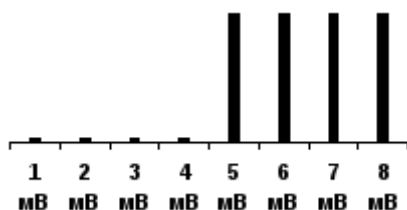


Рис.2. Закон «все або нічого»
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
<https://studfile.net/preview/4665253/page:4/>

Закон сили-часу: подразнююча дія постійного струму залежить не тільки від його величини, а й від часу, протягом якого він діє. Чим більший струм, тим менше часу він повинен діяти для виникнення збудження. Залежність між силою постійного електричного струму та тривалістю його впливу для появи реакції у відповідь має гіперболічний характер. Тому вплив струму нижче мінімальної величини не викличе збудження в тканині, хоч би як довго він діяв. Крім того, чим коротший імпульс струму, тим менша його подразнююча здатність. Причиною цієї залежності є нездатність подразника здійснити певний зсув мембранного потенціалу внаслідок короткочасності дії чи недостатньої сили подразника.

*Мінімальна величина струму, здатна спричинити збудження, називається **реобазою**.* Якщо збудливість тканини висока, то гранична сила подразника може бути низькою.

*Найменший час, протягом якого повинен діяти подразник силою в одну реобазу, щоб спричинити збудження, називають **корисним часом (пороговим часом)**.*

Для більш точної характеристики збудливості використовують параметр **хронаксія**. Хронаксія - мінімальний час, протягом якого має

діяти струм у дві реобазис, щоб викликати збудження. Хронаксія вимірюється у мілісекундах. Чим менший корисний час і хронаксія, тим вища збудливість тканини (Рис.2.). Хронаксиметрія дозволяє оцінити збудливість тканини (Наприклад, хронаксія м'язів кінцівок – 0,1-0,7 с.) (Рис.3.).

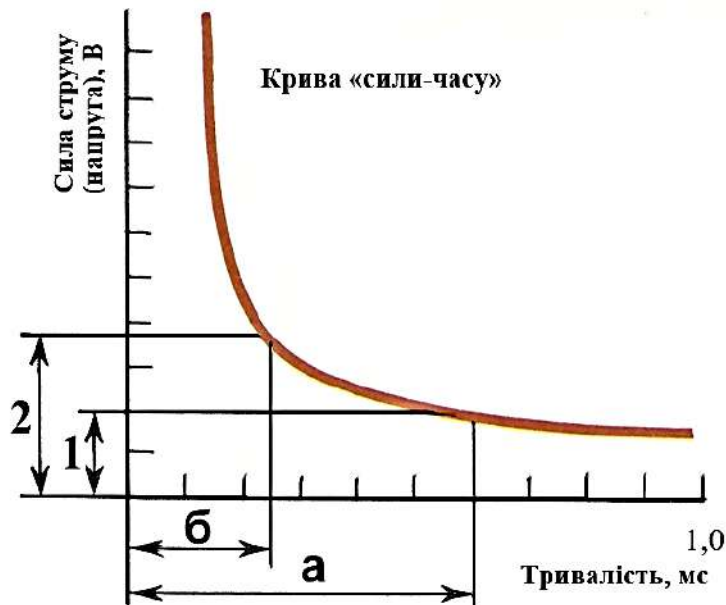


Рис. 3. Залежність відповідної реакції від сили та часу подразнення:

1 – реобазис, 2 – дві реобазис, а – корисний час. б – хронаксія.

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
<https://studfile.net/preview/5242665/page:4/>

Змістовий модуль 2: Фізіологія збудливих тканин.

Мембранні потенціали. Потенціал спокою і потенціал дії. Зміни збудливості під час потенціалу дії

Збудлива клітина може перебувати у двох дискретних станах:

- стан спокою (готовність до реагування на зовнішній вплив, здійснення внутрішньої роботи);
- стан збудження (активне виконання специфічних функцій, здійснення зовнішньої роботи).

Як було вказано вище, в організмі існує 3 типи збудливих клітин:

- нервові клітини (збудження проявляється генерацією електричного імпульсу);
- м'язові клітини (збудження проявляється скороченням);

➤ секреторні клітини (збудження проявляється викидом у міжклітинний простір біологічно активних речовин).

Збудливість це і є здатність клітини переходити зі стану спокою у стан збудження при дії подразника. Різні клітини мають різну збудливість. Збудливість однієї й тієї клітини змінюється залежно від її функціонального стану.

Електричні явища (струми чи потенціали), які виникають в клітинах, тканинах і органах організму називаються **біопотенціалами**.

Біопотенціали виникають внаслідок того, що між зовнішньою і внутрішньою сторонами мембрани клітини, яка знаходиться в стані спокою, наявна різниця потенціалів. Потенціал, який реєструється в такому стані клітини, називають **потенціалом спокою (чи мембранним)**.

Отже, **потенціал спокою - це різниця електричних потенціалів між зовнішнім та внутрішнім середовищем клітини**.

Він обумовлений тим, що між внутрішньоклітинним та позаклітинним середовищем існує різниця концентрації іонів калію, кальцію, натрію, хлору та інших. Так, концентрація іонів калію (K^+) у клітині у 20-100 разів перевищує їх склад в позаклітинному середовищі. Концентрація іонів натрію (Na^+), навпаки, у 10-20 разів нижче у внутрішньоклітинному середовищі. Іони хлору (Cl^-), так само як і натрію, переважно зосередженні зовні мембрани клітини, де їх в 15-20 разів більше. Проникність клітинної мембрани неоднакова для різних іонів: у стані спокою найбільш проникна вона для K^+ , менше – для Cl^- , ще менше – для Na^+ , а для Ca^{2+} у стані спокою практично не проникна. Якщо проникність іонів калія прийняти за 1, то для хлора вона складає – 0,45, а натрія – 0,04. В результаті між внутрішнім середовищем клітини і зовнішньою її поверхнею виникає різниця потенціалів, яка для різних тканин рівна від внутрішньої -50 до -100 мВ.

Нерівномірний розподіл іонів по обидві сторони мембрани

забезпечують білки-переносники (*іонні насоси*), які активно транспортують йони проти градієнту концентрацій з використанням енергії АТФ. Іонні насоси забезпечують відносну сталість градієнту концентрації йонів як у клітині, так і за її межами. Так, градієнт концентрації Na^+ і K^+ підтримується K^+/Na^+ насосом (помпою).

Потенціал спокою клітини можна вимірювати, розмістивши один електрод усередині, а інший зовні клітини (Рис.4,А).



Рис. 4. Схема реєстрації мембранного потенціалу клітини (А); мембранний потенціал клітини у стані спокою і його можливі зміни (Б):
 1 – деполяризація, 2 – гіперполяризація, 3 – реполяризація

Таким чином, наявність, полярність і величина мембранного потенціалу спокою (МПС) залежить від кількості йонів K^+ , що виходять з клітин за одиницю часу та діяльності K^+/Na^+ насосу, що активно транспортує через мембрану у клітину K^+ , а Na^+ – з клітини.

У разі збільшення проникності мембрани для йонів Na^+ мембрана *деполяризується*, а для K^+ і Cl^- *гіперполяризується* (Рис.4 Б).

При дії дуже слабких (підпорогових) імпульсів електричного струму у клітині розвивається електротонічний потенціал, який є пасивною реакцією клітини на електричний подразник; стан іонних каналів та транспорт іонів при цьому не змінюється. Цей потенціал не проявляється фізіологічною реакцією клітини і тому він не є збудженням (Рис.5.).

При дії сильнішого підпорогового струму виникає пролонгований

зсув мембранного потенціалу – *локальна відповідь*, що обумовлена відкриттям йонних каналів, через які у клітину можуть надходити позитивно зарядженні іони, концентрація яких більша за її межами. Так, як подразник відносно слабкий (підпороговий), йонних каналів відкривається небагато, тому йонний потік незначний, деполяризація відбувається повільно. Такі зміни називаються *локальною деполяризацією* або *локальним потенціалом*.

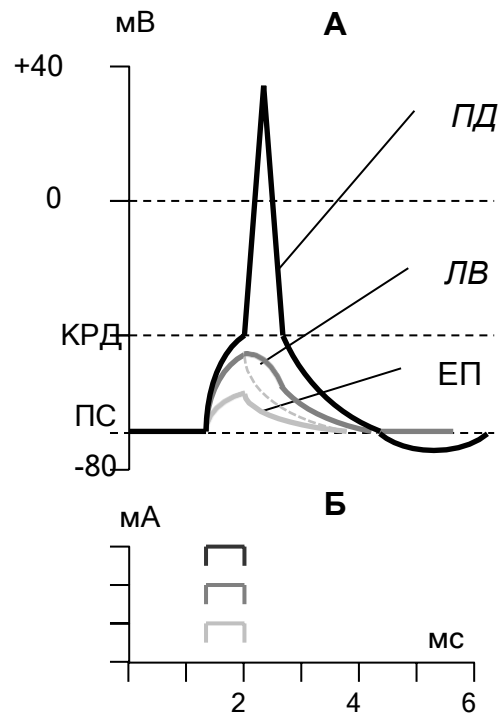


Рис. 5. Зміна мембранного потенціалу клітини (А) при дії електричного струму різної сили (Б):

ЕП– електротонічний потенціал, ЛВ – локальна відповідь, ПД – потенціал дії

Локальна відповідь (ЛВ) – *активна реакція клітини на електричний подразник, проте стан йонних каналів та транспорт іонів при цьому незначно змінюється*. ЛВ не проявляється помітною фізіологічною реакцією клітини. ЛВ називають *місцевим збудженням*, так як це збудження не поширюється мембранами збудливих клітин.

При дії порогового та надпорогового струму у клітині розвивається потенціал дії (ПД). ПД характеризується тим, що значення МП клітини дуже швидко зменшується до 0 (деполяризація),

а потім мембранний потенціал набуває позитивного значення (+20...+30 мВ), тобто внутрішня сторона мембрани заряджається позитивно щодо зовнішньої. Потім значення МП швидко повертається до початкового рівня. Сильна деполяризація клітинної мембрани під час ПД призводить до розвитку фізіологічних проявів збудження (скорочення, секреція та ін.). ПД називають збудженням, що поширюється, оскільки, виникнувши в одній ділянці мембрани, він швидко поширюється в усі сторони.

Механізм розвитку ПД практично однаковий для всіх збуджених клітин. Механізм сполучення електричних та фізіологічних проявів збудження різний для різних типів збудливих клітин (сполучення збудження та скорочення, сполучення збудження та секреції).

Потенціал дії – це короткочасне коливання різниці потенціалів мембрани збудливої клітини внаслідок дифузії іонів у клітину та з клітини, що супроводжується зміною її знаку заряду.

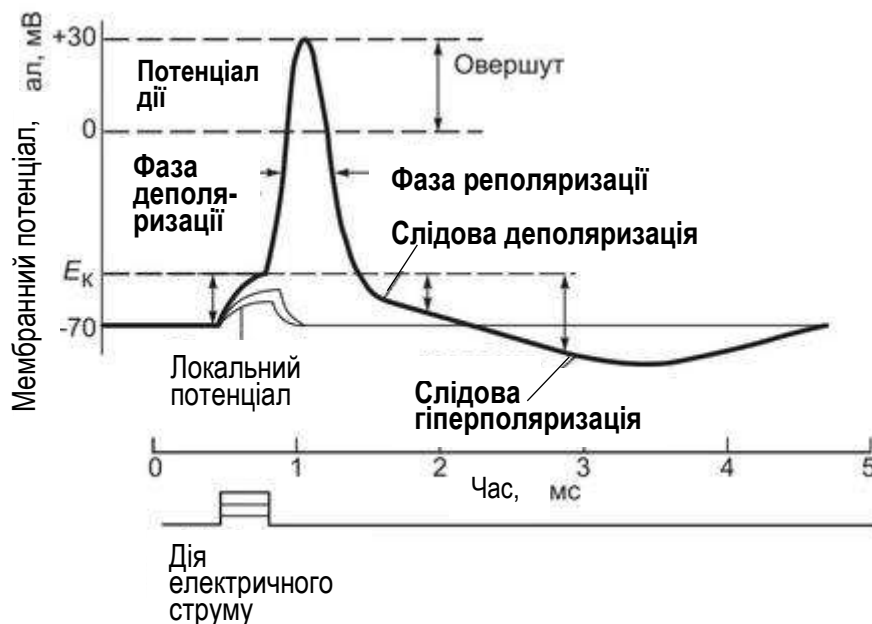


Рис.6. Фази розвитку потенціалу дії
(E_k – критичний рівень деполяризації)

Потенціал дії є основною специфічною ознакою збудження. Його реєстрація свідчить, що клітина чи її структури відповіли на вплив подразника збудженням.

Механізм розвитку потенціалу дії. У потенціалі дії виділяють кілька фаз (Рис. 6.):

- фаза деполяризації;
- фаза швидкої реполяризації;
- фаза повільної реполяризації (слідова деполяризація або негативний слідовий потенціал);
- фаза гіперполяризації (слідова гіперполяризація або позитивний слідовий потенціал).

Фаза деполяризації. Розвиток ПД можливий лише при дії подразників, які спричиняють деполяризацію клітинної мембрани. При деполяризації клітинної мембрани до критичного рівня деполяризації (КРД) відбувається лавиноподібне відкриття потенціалчутливих Na^+ -каналів. Позитивно заряджені іони Na^+ входять у клітину за градієнтом концентрації (натрієвий струм), внаслідок чого мембранний потенціал дуже швидко зменшується до 0, а потім набуває позитивного значення. Явище зміни знака мембранного потенціалу називають *реверсією* заряду мембрани.

Фаза швидкої та повільної реполяризації. Внаслідок деполяризації мембрани відбувається відкриття потенціалчутливих K^+ -каналів. Позитивно заряджені іони K^+ виходять із клітини за градієнтом концентрації (калієвий струм), що призводить до відновлення потенціалу мембрани. На початку фази інтенсивність калієвого струму висока та реполяризація відбувається швидко, до кінця фази інтенсивність калієвого струму знижується та реполяризація уповільнюється.

Як тільки мембранний потенціал досягає рівня потенціалу спокою (-90 мВ), відбуваються такі зміни у каналах:

- в натрієвих каналах активаційні ворота швидко закриваються, а інактиваційні – повільно відкриваються. Канал переходить у стан спокою;

➤ в калієвих каналах ворота повільно закриваються і реполяризація припиняється. Однак оскільки закриття калієвих каналів повільне, то вихід K^+ з клітини продовжується ще деякий час і після досягнення рівня потенціалу спокою. Цим, зокрема, пояснюється виникнення слідової гіперполяризації, коли мембранний потенціал може наблизитися до значення калієвого рівновагового потенціалу (-94 мВ).

Фаза гіперполяризації розвивається за рахунок залишкового калієвого струму і за рахунок прямого електрогенного ефекту Na^+/K^+ помпи, що активувалася.

Овершут – період часу, протягом якого мембранний потенціал має позитивне значення.

Пороговий потенціал – різниця між мембранним потенціалом спокою та критичним рівнем деполяризації. Величина порогового потенціалу визначає збудливість клітини – чим більший поріговий потенціал, тим менша збудливість клітини.

У великих нервових і скелетних м'язових волокнах величина мембранного потенціалу на вершині ПД становить від +30 до +40 мВ. Амплітуда ПД, тобто відстань від рівня потенціалу спокою до найвищої точки овершута у великих нервових і скелетних м'язових волокнах дорівнює 110 - 130 мВ. Тривалість ПД суттєво відрізняється у різних типах збудливих структур. Так, у великих нервових і скелетних м'язових волокнах цей показник дорівнює 0,5 – 5 мс, у той час як у волокнах серцевого м'яза він досягає 300 мс. ПД здатний поширюватися по нервових і м'язових волокнах, при цьому у різних структурах довжина його хвилі становить від 0,1 до 5 см, а швидкість поширення ПД в залежності від типу волокон становить 0,5 - 120 м/с.

Основні фізіологічні характеристики ПД:

➤ Підкоряється закону “все або нічого”. Це означає що: ПД виникає при дії подразника, сила якого не менша за певну порогову

величину; Фізичні характеристики ПД (амплітуда, тривалість, форма) не залежать від сили подразника.

➤ Здатність до самопоширення вздовж мембрани клітини без затухання (бездекрементно), тобто без зміни своїх фізичних характеристик.

➤ ПД супроводжується рефрактерністю.

➤ ПД не здатний до сумації, тобто до накладання.

Зміна збудливості клітини у разі розвитку збудження (Рис.7.).

Якщо прийняти рівень збудливості клітини у стані фізіологічного спокою за норму (100 %), то під час розвитку циклу збудження можна спостерігати її коливання. Залежно від рівня збудливості виділяють такі стани клітини

• **Супернормальна збудливість (екзальтація)** – стан клітини, в якому її збудливість вища за нормальну. Супернормальна збудливість спостерігається під час початкової деполяризації та під час фази повільної реполяризації. Підвищення збудливості клітини у ці фази ПД обумовлено зниженням порогового потенціалу порівняно з нормою.

• **Абсолютна рефрактерність** – стан клітини, у якому її збудливість падає до нуля. Жлден, навіть найсильніший, подразник не може викликати додаткового збудження клітини. Під час фази деполяризації клітина незбудлива, оскільки всі її Na^+ -канали вже знаходяться у відкритому стані.

• **Відносна рефрактерність** – стан, у якому збудливість клітини значно нижча за нормальну; тільки дуже сильні подразники можуть спричинити збудження клітини. Під час фази реполяризації канали повертаються у закритий стан та збудливість клітини поступово відновлюється.

• **Субнормальна збудливість** характеризується незначним зниженням збудливості клітини відповідно до нормального рівня. Це зменшення збудливості відбувається внаслідок зростання порогового

потенціалу під час фази гіперполяризації.

В клініці використовують відведення потенціалів з поверхні тіла. Отриманні записи відведенні відповідно називають – *електрокардіограма* (ЕКГ), *електроенцефалограма* (ЕЕГ), *електроміограма* (ЕМГ) та інші.

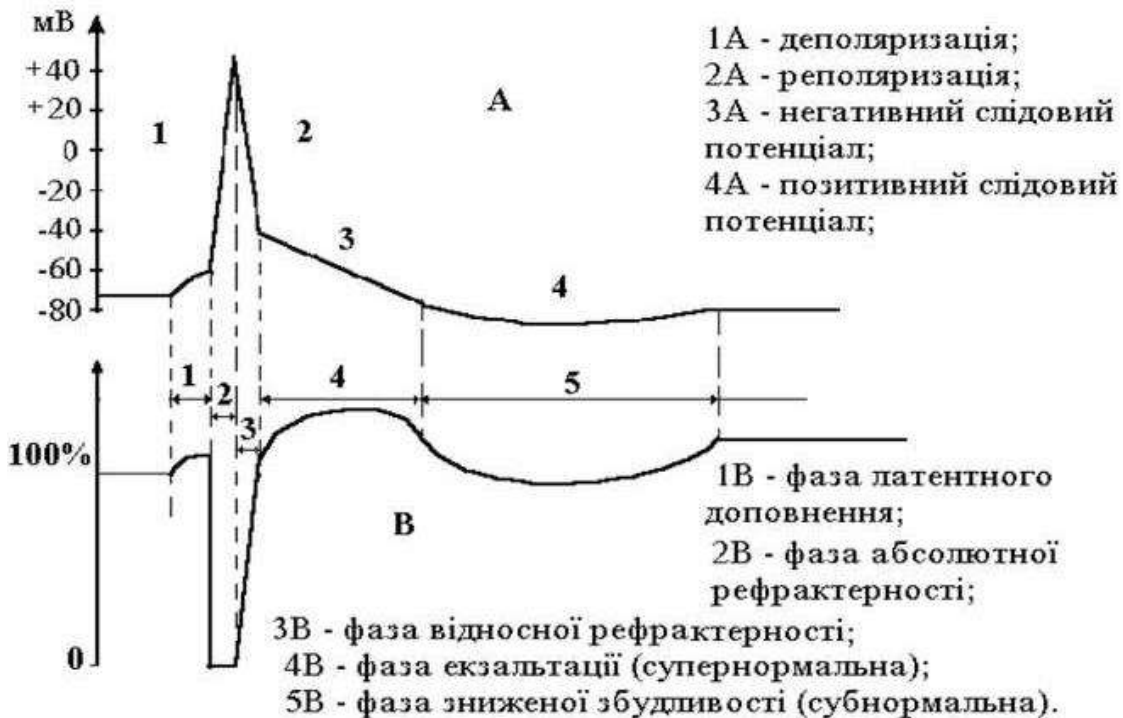


Рис. 7. Співвідношення фаз потенціалу дії (А) та збудливості (В)

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://svitppt.com.ua/fizika/membranniy-potencial.html>

Дослідження механізмів скорочення скелетних м'язів Електроміографія Порівняльна характеристика роботи скелетних і гладких м'язів

В організмі існує 3 типи м'язів:

- скелетні або поперечно-смугасті,
- гладкі,
- серцевий.

Скелетні м'язи забезпечують переміщення тіла у просторі, підтримку пози тіла за допомогою тону м'язів кінцівок і тіла. Гладкі м'язи необхідні для перистальтики органів шлунково-кишкового тракту, сечовивідної системи, регуляції тону судин, бронхів тощо.

Серцевий м'яз служить для скорочення серця та перекачування крові.

Всі м'язи володіють **збудливістю**, **провідністю** і **скоротливістю**, а серцевий і переважна більшість гладких м'язових волокон **автоматією** – здатністю до мимовільних скорочень.

Майже половину маси людського тіла становлять 600 скелетних м'язів, які відносяться до поперечнопосмугованих. Скелетні м'язи є складовою опорно-рухового апарату, вони прикріплюються сухожилками до кісток скелета, що з'єднані суглобом. Завдяки скороченню м'язів здійснюються переміщення частин тіла відносно одна одної та у просторі, підтримання постави.



Енергетика м'язового скорочення. Джерелом енергії для скорочення та розслаблення служить АТФ. На головках міозину є каталітичні центри, що розщеплюють АТФ до АДФ та неорганічного фосфату. Тобто, міозин є одночасно ферментом АТФ-азою. Активність міозину як АТФ-ази значно зростає за його взаємодії з актином. При кожному циклі взаємодії актину з міозиною головкою розщеплюється 1 молекула АТФ.

Отже, чим більше містків переходять в активний стан, тим більше АТФ розщеплюється, тим сильніше скорочення.

Для стимуляції АТФ-азної активності міозину потрібні іони кальцію, які виділяються із саркоплазматичного ретикулуму (СР) та сприяють звільненню активних центрів актину від тропоміозину. Однак запаси АТФ у клітині обмежені. Тому для поповнення запасів АТФ відбувається його відновлення – ресинтез. Він здійснюється **анаеробним та аеробним шляхом**. Процес анаеробного ресинтезу здійснюється **фосфогенною та гліколітичною системами**.

Фосфогенна система використовує для відновлення АТФ запаси креатинфосфату. Він розщеплюється на креатин та фосфат, який за допомогою ферментів переноситься на АДФ ($\text{АДФ} + \text{Фн} = \text{АТФ}$). Фосфогенна система ресинтезу забезпечує **найбільшу потужність скорочення**, але у зв'язку з малою кількістю креатинфосфату в клітині вона функціонує лише **5-6 секунд скорочення**.

Гліколітична система використовує для ресинтезу АТФ анаеробне розщеплення глюкози (глікогену) до молочної кислоти. Кожна молекула глюкози забезпечує відновлення трьох молекул АТФ. Енергетичні можливості цієї системи вищі, ніж фосфагенної, але і вона може бути джерелом енергії скорочення лише **0,5-2 хв**. При цьому робота гліколітичної системи супроводжується накопиченням у м'язах молочної кислоти та зниженням вмісту кисню.

При тривалій роботі з посиленням кровообігу ресинтез АТФ починає здійснюватися за допомогою **окислювального фосфорилування**, тобто аеробним шляхом. Енергетичні можливості окислювальної системи значно більші від інших. Процес відбувається за рахунок окислення вуглеводів та жирів. При інтенсивній роботі переважно

окислюються вуглеводи, при помірній – жири.

Для розслаблення також потрібна енергія АТФ. Після смерті вміст АТФ у клітинах швидко знижується і коли стає нижчим за критичний, поперечні містки міозину не можуть від'єднатися від актинових ниток (до ферментативного аутолізу цих білків). Виникає трупне задублення. АТФ необхідна для розслаблення, тому що забезпечує роботу кальцієвого насоса (<https://vistiradio.com.ua/pitannya-z-fiziologi%D1%97-myaziv/>).

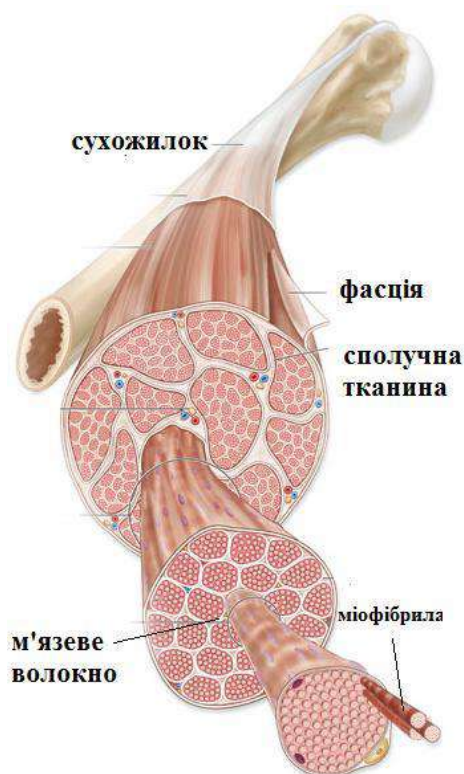


Рис. 8. Структурно-функціональна організація скелетних м'язів

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
<https://biologyinform.com/archives/969>.

Структурна організація скелетного м'яза. Скелетний м'яз складається з безлічі м'язових волокон, що мають точки прикріплення до кісток і розташовані паралельно один до одного (Рис.8.). Кожне м'язове волокно (*міоцит*) включає безліч субодниць - міофібрил, які побудовані з блоків (*саркомерів*), що повторюються в поздовжньому напрямку. Саркомер є функціональною одиницею скорочувального апарату скелетного м'язу (Рис.9.). Міофібрили у м'язовому волокні лежать таким чином, що розташування саркомерів у них збігається. Це створює картину поперечної смугастості.

Таким чином, саркомер – повздовжна одиниця обмежена двома Z-лініями.

Саркомери в міофібрилі відокремлені один від одного Z-пластинками (або Z-лініями), які містять білок бета-актинін.

В обох напрямках від Z-пластинки відходять тонкі *актинові філаменти*. У проміжках між ними розташовуються товстіші *міозинові філаменти*.

Актиновий філамент зовні нагадує дві нитки намистини,

закручені в подвійну спіраль, де кожна намистина – молекула білка актину.

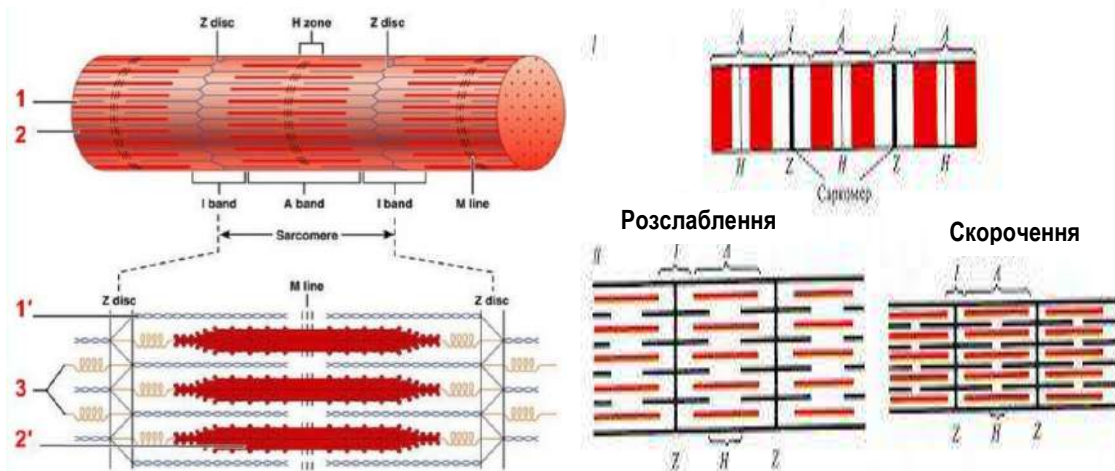


Рис.9. Будова саркомеру:

1,1* - тонкі філаменти (актин); 2,2* - товсті філаменти (міозин); 3 – еластичні філаменти (титин); I – ізотропний диск (світлий); A – анізотропний диск (темний), H – світла зона на темному диску.

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/5600709/page:3/>

У поглибленнях актинових спіралей на рівній відстані один від одного лежать молекули білка *тропоніна*, які з'єднані з ниткоподібними молекулами білка *тропоміозину* (Рис. 10.).

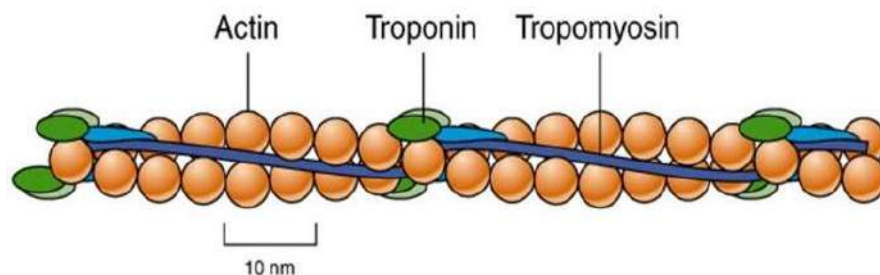


Рис.10. Структура актинового філаменту

<https://studfile.net/preview/5600709/page:3/>

Міозинові філаменти утворені повторюваними молекулами білка міозину. Кожна молекула міозину має голівку та хвіст. Головка міозину може зв'язуватися з молекулою актину, утворюючи так званий поперечний місток (Рис.11).

Клітинна мембрана м'язового волокна утворює інвагінації (поперечні трубочки), що виконують функцію проведення збудження

до мембрани саркоплазматичного ретикулуму.

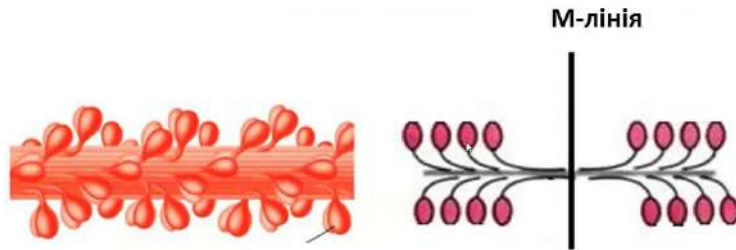


Рис. 11. Структура міозинового філаменту:

хвости молекул міозину з'єднуються один з одним поздовжньо, утворюючи пучки. «Головки» виступають на поверхні пучка. У ділянці М-лінії саркомера пучки стикаються «хвіст до хвоста»
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.youtube.com/watch?app=desktop&v=wZWgBUC4KVI>

Саркоплазматичний ретикулум (подовжні трубочки) є внутрішньоклітинною мережею замкнутих трубочок і виконує функцію депонування іонів Ca^{++} (Рис.12).

Функціональною одиницею скелетного м'яза є рухова (моторна) одиниця.

Рухова одиниця – сукупність м'язових волокон, які іннервуються відростками одного мотонейрону. Збудження та скорочення волокон, що входять до складу однієї моторної одиниці, відбувається одночасно

(при збудженні відповідного мотонейрону). Окремі моторні одиниці можуть збуджуватися та скорочуватися незалежно один від одного (Рис.13.).

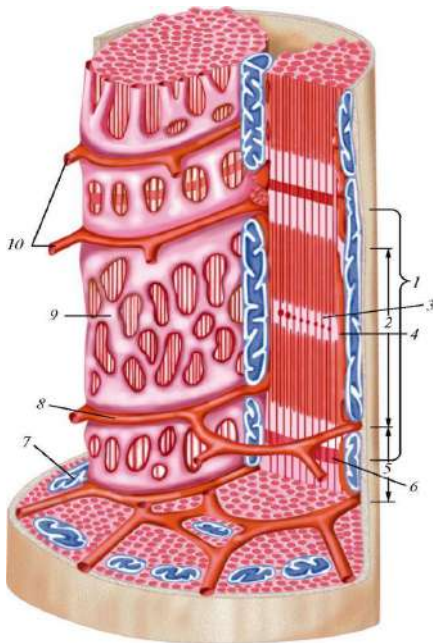


Рис.12. Схема будови двох міофібрил м'язового волокна:

1 - саркомер; 2 - смужка А (диск А); 3 - смужка Н; 4 - лінія М (мезофрагма) в середині диска А; 5 - смужка І (диск І); 6 - лінія (телофрагма) в середині диска І; 7 - мітохондрія; 8 - кінцева цистерна; 9 - саркоплазматический ретикулум; 10 - поперечні трубочки (по В.Г. Єлисеєву і ін.)

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://clone.ru/anatomy/the-location-is-transversely-striped-muscle-tissue-muscle/>

Молекулярні механізми скорочення скелетного м'яза.

Відповідно до теорії ковзання ниток, м'язове скорочення відбувається завдяки ковзному руху актинових та міозинових філаментів один щодо

ОДНОГО.

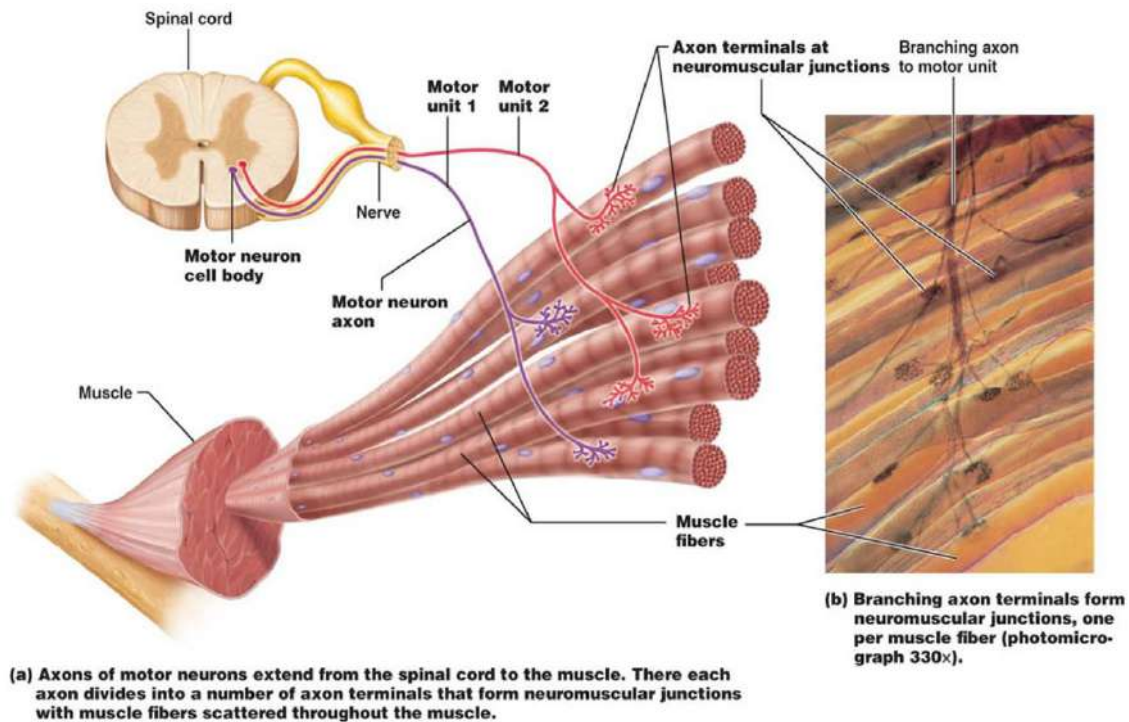


Рис.13. Будова рухових (моторних) одиниць.

Зліва два аксони нервових клітин (червоний та синій) з передніх рогів спинного мозку інервують дві різних моторних одиниць, що складаються з 'язових волокон. Справа – мікрофотографія, на якій видно, як відростки, що галузяться на кінці аксону, з'єднуються з окремими м'язовими волокнами за допомогою нейром'язових синапсів. Зображення з статті M. Al Harrach, 2016. Modeling of the sEMG/Force relationship by data analysis of high resolution sensor network

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу

https://elementy.ru/novosti_nauki/433467/Nerv_peresazhenny_v_druguyu_myshtsu_perestraivaet_ee_pod_sebya

Механізм ковзання ниток включає кілька послідовних подій.

- Головки міозину приєднуються до центрів зв'язування актинового філаменту (Рис. 14, А).

- Взаємодія міозину з актином призводить до конформаційних перебудов молекули міозину. Головки набувають АТФ-азну активність і повертаються на 120° . За рахунок повороту головок нитки актину і міозину пересуваються на один крок один відносно одного (Рис. 14, Б).

- Роз'єднання актину та міозину та відновлення конформації головки відбувається в результаті приєднання до головки міозину молекули АТФ та її гідролізу у присутності Ca^{++} (Рис. 14, В).

- Цикл «зв'язування – зміна конформації – роз'єднання – відновлення конформації» відбувається багато разів, внаслідок чого актинові та міозинові філаменти зміщуються один щодо одного, Z-

диски саркомерів зближуються та міофібрила коротшає.

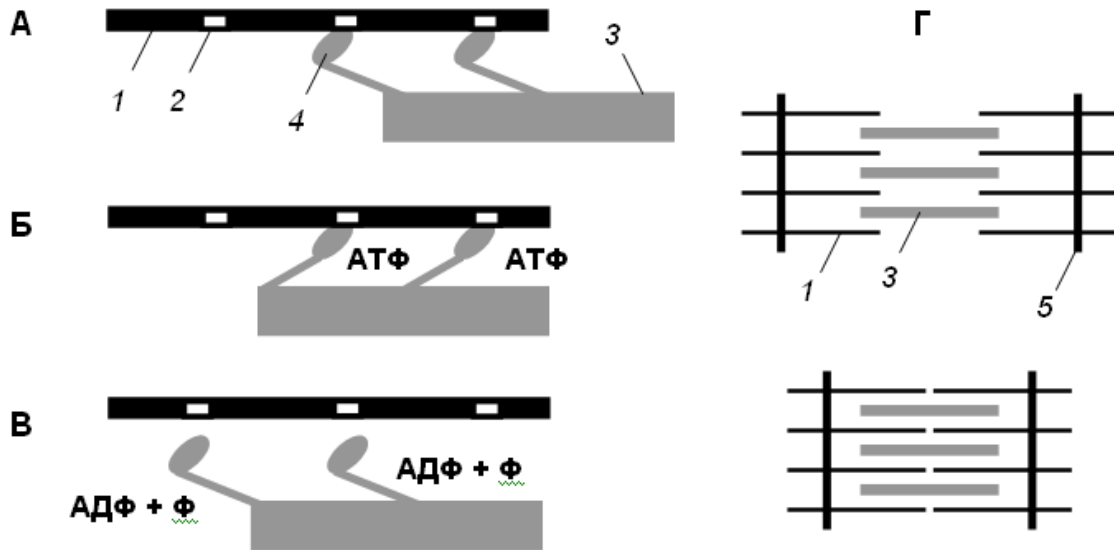


Рис. 14. Механізм м'язового скорочення:

1 – актиновий філамент, 2 – центр зв'язування, 3 – міозинний філамент, 4 – головка міозину, 5 – Z-диск саркомера.

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://www.bio.bsu.by/phha/06/06_text.html

Поєднання збудження та скорочення в скелетному м'язі. У стані спокою ковзання ниток у міофібрилі немає, оскільки центри зв'язування лежать на поверхні актину і закриті молекулами білка тропоміозину (Рис. 15, А, Б). Збудження (деполяризація) міофібрил і власне м'язове скорочення пов'язані з процесом електромеханічного сполучення, який включає ряд послідовних подій.

Розслаблення скелетного м'язу. Розслаблення м'язу викликається зворотним перенесенням іонів Ca^{++} за допомогою кальцієвого насоса у канали саркоплазматичного ретикулуму. У міру видалення Ca^{++} з цитоплазми відкритих центрів зв'язування стає дедалі менше і врешті-решт актинові та міозинні філаменти повністю роз'єднуються; настає розслаблення м'язу.

Контрактурою називають стійке тривале скорочення м'язу, яке зберігається після припинення дії подразника. Короткочасна контрактура може розвиватися після тетанічного скорочення внаслідок накопичення у саркоплазмі великої кількості Ca^{++} ; тривала (іноді

необоротна) контрактура може виникати внаслідок отруєння отрутами, порушень метаболізму.

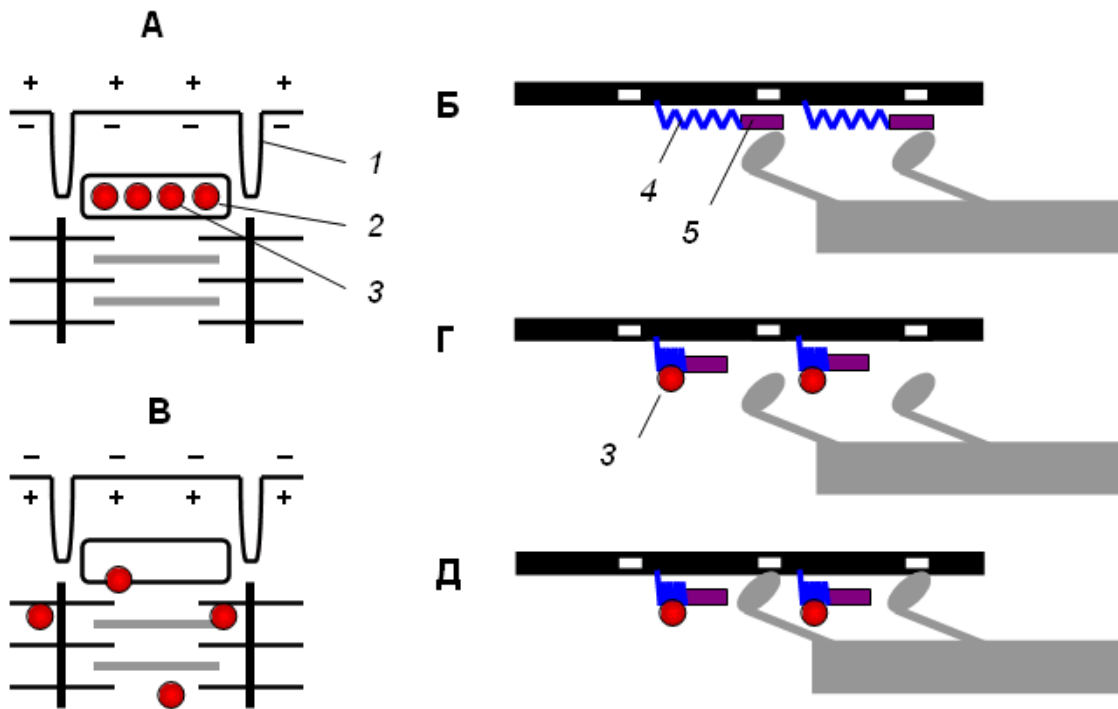


Рис.15. Механізм сопряжения возбуждения и сокращения:

1 – поперечная трубочка саркоплазматической мембраны, 2 – саркоплазматический ретикулум, 3 – ион Ca^{++} , 4 – молекула тропонина, 5 – молекула тропомиозина.
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://www.bio.bsu.by/phha/06/06_text.html

Фази та режими скорочення скелетного м'яза. При подразненні скелетного м'яза поодиноким імпульсом електричного струму надпорогової сили виникає *одиначне м'язове скорочення*, в якому розрізняють 3 фази (Рис.16, А):

- латентний (прихований) період скорочення (близько 10 мс), під час якого розвивається потенціал дії та протікають процеси електромеханічного сполучення; збудливість м'яза під час одиначного скорочення змінюється відповідно до фаз потенціалу дії;
- фаза скорочення (близько 50 мс);
- фаза розслаблення (близько 50 мс).

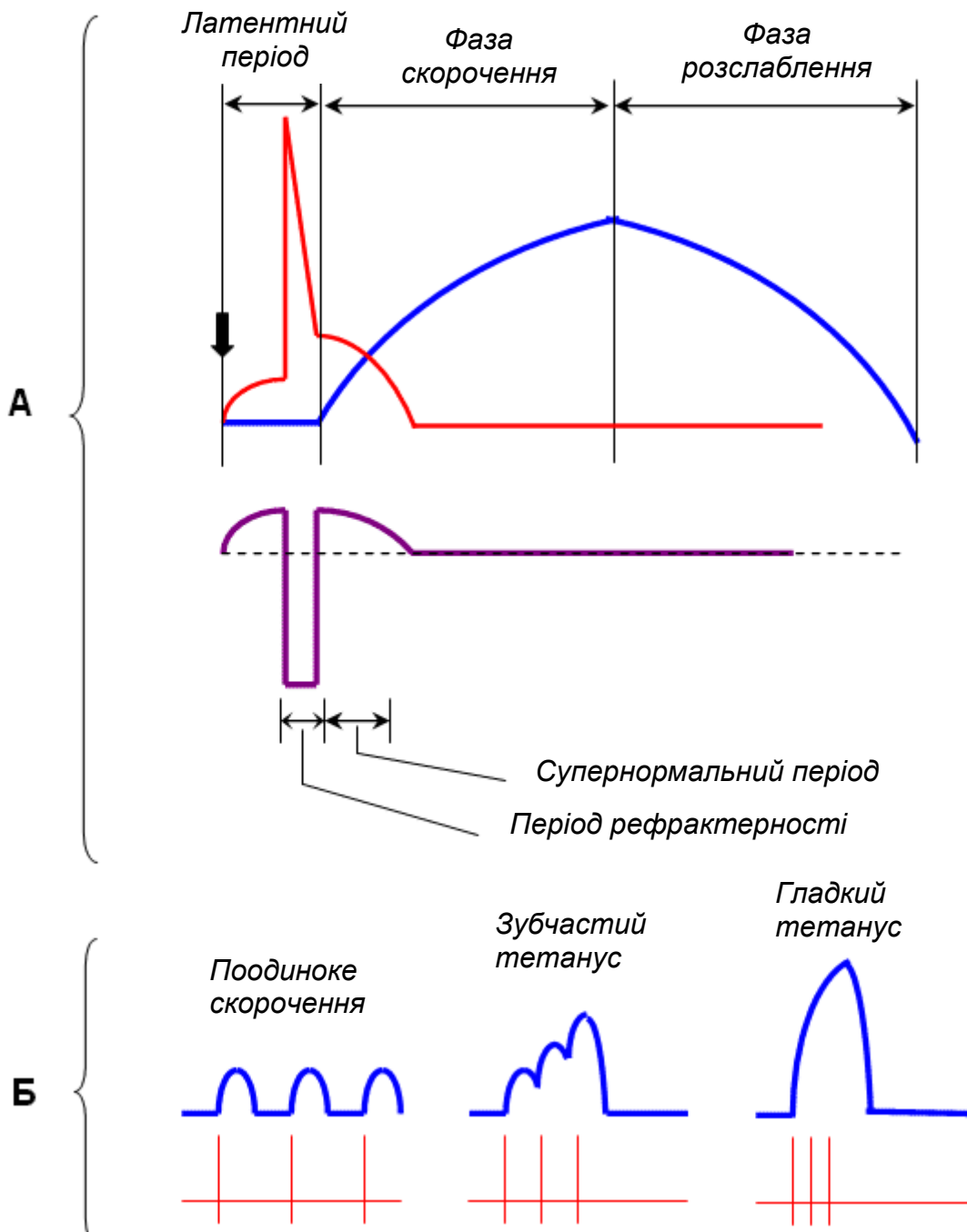


Рис. 16. Характеристика поодинокого м'язового скорочення. Походження зубчастого та гладкого тетануса:

А – фази та періоди м'язового скорочення, **Б** – режими м'язового скорочення, що виникають при різній частоті стимуляції м'язу. Зміна довжини м'яза показано синім кольором, потенціал дії у м'язі – червоним, збудливість м'яза – фіолетовим
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://www.bio.bsu.by/phha/06/06_text.html#06

У такому режимі м'яз здатний працювати тривалий час без втоми. Однак, розвиваючи м'язову напругу, не досягає максимально можливих величин.

У природних умовах в організмі одиночного м'язового скорочення не спостерігається, оскільки по рухових нервах, що іннервують м'яз, ідуть серії потенціалів дії. Залежно від частоти нервових імпульсів, що приходять до м'яза, м'яз може скорочуватися в одному з трьох режимів (Рис. 16, Б).

- **Одиночні м'язові** скорочення виникають за низької частоти електричних імпульсів. Якщо черговий імпульс приходить у м'яз після завершення фази розслаблення, виникає серія послідовних одиночних скорочень.
- При вищій частоті імпульсів черговий імпульс може збігтися з фазою розслаблення попереднього циклу скорочення. Амплітуда скорочень сумуватиметься, виникне **зубчастий тетанус** – тривале скорочення, яке переривається періодами неповного розслаблення м'яза.
- При подальшому збільшенні частоти імпульсів кожен наступний імпульс діятиме на м'яз під час фази скорочення, внаслідок чого виникне **гладкий тетанус** – тривале скорочення, яке не переривається періодами розслаблення.

Амплітуда тетанічного скорочення залежить від частоти імпульсів, які подразнюють м'яз. **Оптимумом частоти** називають таку частоту подразнюючих імпульсів, коли кожен наступний імпульс збігається з фазою підвищеної збудливості (Рис.16,А) і відповідно викликає тетанус найбільшої амплітуди. Пессимумом частоти називають більш високу частоту подразнення, коли кожен наступний імпульс струму потрапляє у фазу рефрактерності (Рис.16,А), у результаті амплітуда тетануса значно зменшується.

Залежно від навантаження розрізняють такі типи м'язового скорочення:

- **ізотонічний** - це скорочення м'язів, при якому їх волокна коротшають при постійній зовнішньому навантаженні;

➤ **ізометричний** - це тип активації м'яза, при якому він розвиває напругу без зміни довжини (лежить в основі статичної роботи);

➤ **ауксотонічний** - це режим, у якому м'язи розвивають напругу і коротшають (лежить в основі динамічної роботи).

Сила м'язів - це найбільша величина вантажу, який він може підняти. **Абсолютна сила м'язів** - це максимальний вантаж, який м'яз піднімає на 1 см поперечного фізіологічного перетину. **Відносна сила м'язів** - це здатність м'язів до підйому вантажу на одиницю анатомічного перетину м'яза.

Сила скорочення скелетного м'яза визначається 2 факторами:

- числом рухових одиниць, що приймають участь у скороченні;
- частотою скорочення м'язових волокон.

Робота скелетного м'яза відбувається за рахунок узгодженої зміни тону (напруги) та довжини м'яза під час скорочення.

Види роботи скелетного м'яза:

- **динамічна** (долаюча) робота відбувається, коли м'яз, що скорочується, переміщає тіло чи його частини у просторі;
- **статична** (утримуюча) робота виконується, якщо завдяки скороченню м'язів частини тіла зберігаються у певному положенні;

ККД (коефіцієнт корисної дії) всіх м'язів людини становить 15-25%, у людей, що тренуються він вище - до 35%.

Закон середніх навантажень - м'яз тривало і ефективно працює при середніх навантаженнях (оптимальний режим скорочення).

Робоча гіпертрофія - збільшення маси мускулатури при тривалих фізичних навантаженнях (при гіподинамії настає атрофія м'язів).

Втома – фізіологічний стан м'язу, який розвивається після тривалої роботи і проявляється зниженням амплітуди скорочень, подовженням латентного періоду скорочення та фази розслаблення. Причинами стомлення є: виснаження запасу АТФ, накопичення у м'язах продуктів метаболізму. Стомлюваність м'яза при ритмічній

роботі менша, ніж стомлюваність синапсів. Тому при здійсненні організмом м'язової роботи втома спочатку розвивається лише на рівні синапсів ЦНС і нейро-м'язових синапсів.

Структурна організація та скорочення гладких м'язів. Гладкий м'яз складається з одиночних клітин веретеноподібної форми

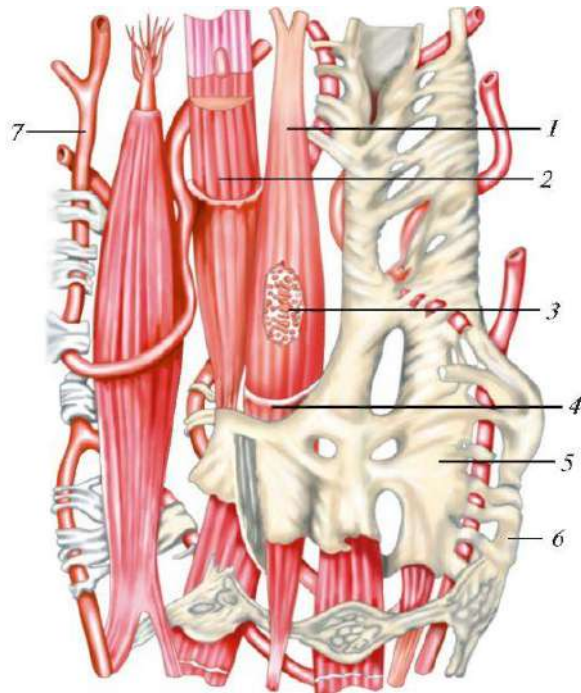


Рис.17. Будова гладкої м'язової тканини:

1 - міоцит; 2 - міофібрили в саркоплазмі; 3 - ядро міоцита; 4 - сарколема; 5 - ендомізій; 6 - нерв; 7 - кровonosний капіляр (по І.В. Алмазову і Л.С. Сутулової)
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
<https://clione.ru/anatomy/the-location-is-transversely-striped-muscle-tissue-muscle/>

(міоцитів), які розташовуються в м'язі більш менш хаотично. Скоротливі філаменти розташовані нерегулярно, внаслідок чого відсутня поперечна смугастість м'яза (Рис.17.).

Механізм скорочення аналогічний такому у скелетному м'язі, але швидкість ковзання філаментів і швидкість гідролізу АТФ у кистяковій мускулатурі.

При збудженні клітини Ca^{++} надходить у цитоплазму

міоциту не тільки з саркоплазматичного ретикулуму, але і з міжклітинного простору.

Іони Ca^{++} за участю білка кальмодуліну активують фермент (кіназу міозину), який переносить фосфатну групу з АТФ на міозин. Головки фосфорильованого міозину набувають здатності приєднуватися до актинових філаментів.

Швидкість видалення іонів Ca^{++} із саркоплазми значно менша, ніж у скелетному м'язі, внаслідок чого розслаблення відбувається дуже повільно.

Гладкі м'язи здійснюють тривалі тонічні скорочення та повільні ритмічні рухи. Внаслідок невисокої інтенсивності гідролізу АТФ гладкі м'язи оптимально пристосовані для тривалого скорочення, що не призводить до стомлення та великих енерговитрат.

Таблиця 1.

Порівняльна характеристика скелетних та гладких м'язів

Властивості	Скелетні м'язи	Гладкі м'язи
Локалізація	Входять до складу опорно-рухового апарату	Входять до складу оболонок внутрішніх органів і судин
Деполаризація	Мають швидку короточасну деполаризацію	Мають повільну деполаризацію
Потенціал спокою	-85 мВ	Від -50 - -70 мВ, до -60 мВ у пейсмейкерних клітинах
Тривалість потенціалу дії	1-5 мс	Від 20-25 мс до 1 сек
Тривалість скорочення	Від декількох сотих сек. до 0,1-0,2 сек	Від декількох секунд до декількох хвилин
Швидкість проведення збудження	3-5 м/с	0,05 - 0,10 м/с (5-10 см/с)
Рефрактерність	Короткий період абсолютної рефрактерності	Тривалий період абсолютної рефрактерності
Характер скорочення	Швидкі фазичні і тонічні	Повільні тонічні
Тетанус	Здатні до тетанусу	Не здатні до тетанусу, так як мають тривалий період абсолютної рефрактерності
Особливі властивості	Не володіють пластичністю	Мають пластичність (здатність розслаблятися в розтягнутому стані)
Диференціювання та поділ	Не мають здатність до диференціювання та поділу	Мають здатність до диференціювання, поділу та регенерації при пошкодженні
Інервація	Соматичною нервовою системою	Вегетативною нервовою системою, а також мають автономний апарат

		Іннервації
Енергозатрати	Здійснюють довільні рухи м'язів, які супроводжуються значними енергетичними витратами	Здійснюють мимовільні рухи м'язів, які супроводжуються незначними енергетичними витратами (в 100-1000 разів менше, ніж у скелетних)
Чутливість	Слабо виражена чутливість до хімічних речовин	Володіють високою чутливістю до хімічних, фармакологічних і екзогенних біологічно активних речовин
Керування	Незначною мірою керовані лікарськими засобами	У значній мірі керуються лікарськими засобами

Електроміографія – реєстрація електричних потенціалів скелетних м'язів. Її використовують як метод дослідження нормальних та порушених функцій рухового апарату людини та тварин. Електроміографія включає методи по вивченню електричної активності м'язів в стані спокою, при довільних, не довільних та викликаних штучними подразненнями скорочень.

За допомогою електроміографії вивчають функціональний стан та функціональні особливості м'язових волокон, рухових одиниць, нервово-м'язової передачі, нервових стовбурів, сегментарного апарату спинного мозку, вивчаючи координацію рухів, вироблення рухових навичок при різних видах роботи та спортивних вправ, при втомах.

Електроміограма (ЕМГ) - крива, що отримується на папері при реєстрації електричних потенціалів скелетних м'язів. На ній визначають форму, тривалість і амплітуду потенціалу.

При слабкому скороченні м'язів реєструються або потенціали окремої рухової одиниці або потенціал багатьох рухових одиниць. При середньому по силі і сильному скороченнях реєструється

інтерференційна ЕМГ у якій практично неможливо виділити потенціали окремих рухових одиниць.

У здорових людей у добре розслаблених м'язах або не виявляються ніяких коливань потенціалу, або виявляються низькоамплітудні коливання. При слабкому скороченні реєструються рідкісні і нерівномірні по амплітуді коливання потенціалу при сильному скороченні зростають частота і амплітуда коливань. Частота коливань може бути різною в різних м'язах, а також в одних і тих же групах м'язів у різних випробовуваних. В середньому частота коливань складає 100 Гц. Амплітуда коливань залежить від багатьох умов - розвитку м'язів, їх стану, вираженості підшкірного жирового шару. У нормі при максимальному по силі скороченні амплітуда може досягати 300-1200 мкВ.



Рис.18. «Частокольная» форма ЕМГ в коловому м'язі ока при його замруженні у хворого з поріхзом лицьового нерва після перенесеного поліомієліту: а - ЕМГ здорової сторони; б - ЕМГ ураженої сторони.

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/5751388/page:4/>

У клінічній практиці реєструють: **інтерференційну ЕМГ** (через шкіру, застосовуючи електроди великої площі), **локальну ЕМГ** (від окремої рухової одиниці, застосовуючи голчасті електроди) і **стимуляційну ЕМГ** (реєстрація потенціалів при подразненні м'яза або нерва електричним струмом). Аналізуючи ЕМГ вивчають амплітуду, частоту і тривалість електричної активності.

Змістовий модуль 3: “Нервова регуляція функцій організму”.

Дослідження рефлекторної дуги. Фізіологія рецепторів

Дослідження проведення збудження по нервовим волокнам
Дослідження проведення збудження через синапси
Дослідження процесів збудження у ЦНС. Дослідження процесів
гальмування у ЦНС Дослідження механізмів координації
рефлекторної діяльності



Функціонування нервової системи ґрунтується на певних принципах, з яких основним є - рефлекторний. Вперше у 17 столітті Рене Декарт (1595- 1650 рр.) запропонував термін «віддзеркалення» («рефлексування») для визначення реакції організму на подразнення. Він висунув ідею, що ця реакція викликається конкретними фізичними причинами, припустивши наявність певного «морфологічного субстрату» для такого рефлексування. Сам термін «рефлекс», як відбивний механізм нервової системи, був запроваджений чеським фізіологом Г. Прохазком («Трактат про функції нервової системи», 1784). Сучасні уявлення про будову рефлекторної дуги, принципи координації рефлексів та їх участь у діяльності ЦНС були сформульовані у ХІХ столітті. Ч.Белл і Ф.Мажанді, досліджуючи регуляцію вегетативних функцій, розвинули «відбивну» теорію Р. Декарта та висунули «концепцію нервізму» – управління нервовою системою всіма функціями організму. Ч.С. Шеррінгтоном були висунуті ідеї про координацію рефлексів, їх взаємне інгібування та полегшення. Сеченовим І.М. рефлекторний принцип був застосований для пояснення діяльності вищих відділів ЦНС та запропоновано ідею застосування рефлексів для аналізу психічних процесів. Ці ідеї І. М. Сеченова були розвинені І. П. Павловим, який відкрив способи дослідження функцій кори, розробив методи вироблення умовних рефлексів та створив вчення про вищу нервову діяльність.

Основною формою діяльності ЦНС є рефлекс. **Рефлекс** - це реакція організму на подразнення, яка здійснюється за участю ЦНС.

Всі рефлекси за певними ознаками можна розділити на декілька груп.

За типом утворення:

- безумовні рефлекси - це успадковані, постійні реакції організму на певні впливи зовнішнього чи внутрішнього середовища, незалежно від умов виникнення та перебігу реакцій;
- умовні - набуті даним організмом у процесі індивідуальної життєдіяльності.

За видами рецепторів:

- екстероцептивні (шкірні, зорові, слухові, нюхові),
- інтероцептивні (з рецепторів внутрішніх органів),
- пропріоцептивні (з рецепторів м'язів, сухожиль, суглобів).

За ефекторами:

- соматичні, або рухові (рефлекси скелетних м'язів), наприклад флексорні, екстензорні, локомоторні, статокінетичні та ін;
- вегетативні - травні, серцево-судинні, видільні, секреторні та ін.

За біологічною значимістю:

- оборонні або захисні,
- травні,
- статеві,
- орієнтовні.

За ступенем складності нейронної організації рефлекторних дуг розрізняють:

- моносинаптичні, дуги яких складаються з аферентного та еферентного нейронів (наприклад, колінний),
- полісинаптичні, дуги яких містять один або кілька проміжних нейронів і мають два або кілька синаптичних перемикачів (наприклад, флексорний).

За характером впливів на діяльність ефектора:

- збудливі - викликають і підсилюють (полегшують) його діяльність,
- гальмівні - що послаблюють і пригнічують її (наприклад, рефлекторне пошвидшення серцевого ритму симпатичним нервом і ушкодження його або зупинка серця - блукаючим).

За анатомічним розташуванням центральної частини рефлекторних дуг розрізняють:

- спинальні рефлекси - у здійсненні беруть участь нейрони, які локалізуються у спинному мозку. Приклад найпростішого спинального рефлексу - відсмикування руки від гострої шпильки;

- бульбарні рефлексі - здійснюються за участю нейронів довгастого мозку, наприклад, смоктання, ковтання;
- мезенцефальні - за участю нейронів середнього мозку, Наприклад, зіничний, орієнтовні;
- кортикальні – за участю нейронів кори великих півкуль головного мозку.

Структурною (анатомічною) основою рефлекса є **рефлекторна дуга** – послідовність нейронів, що забезпечують проведення імпульсу від моменту нанесення подразнення до появи реакції у відповідь (Рис.19.).

Структурно-функціональними елементами цієї дуги є:

- **рецептори** - спеціалізовані утворення, що трансформують енергію подразнення в нервовий імпульс;
- **аферентні нейрони** - несуть інформацію від рецепторів до нервових центрів;
- **нервові центри** - сукупність нейронів, розташованих на різних поверхах нервової системи;
- **еферентні нейрони** - несуть інформацію від нервових центрів до робочих органів;
- **ефектори** – виконавчі органи, діяльність яких змінюється внаслідок рефлексу;
- **зворотній зв'язок** - від робочого органу назад по каналах зворотного зв'язку до нервової системи.

Рефлекторна дуга, яка утворена всього двома нервовими клітинами (рецепторної та ефекторної, між якими є один синапс) називається **моносинаптичною**. **Полісинаптична** рефлекторна дуга включає більше нейронів: рецепторний, вставний (один або кілька) і ефекторний (Рис.19, а).

Дуги вегетативних рефлексів помітно відрізняються від соматичних (Рис.19, б). Основна відмінність полягає в місце-

знаходженні виконавчого нейрона у рефлекторній дузі. Цей нейрон розташований не у ЦНС (як у соматичній НС), а у периферичному вегетативному ганглії.

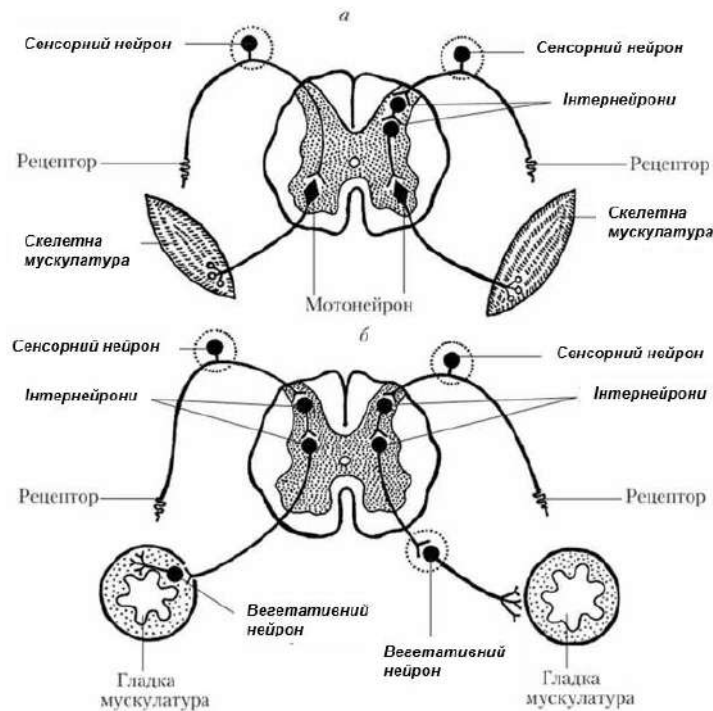


Рис. 19. Рефлекторні дуги спинного мозку:

а - дуги соматичних рефлексів (зліва - моносинаптична, праворуч - полісинаптична); *б* - дуги вегетативних рефлексів (зліва - парасимпатичного, праворуч - симпатичного)

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <http://ibib.ltd.ua/reflektorni-dugi-spinnogo-mozku-anatomiya-tsentralnoyi-nervovoyi-sistemi.html>

Чутливі нейрони автономної НС знаходяться там же, де і чутливі нейрони соматичної НС - в спінальних гангліях на задніх корінцях спинного мозку. Потім може слідувати ланцюжок вставних центральних нейронів. Останній (а іноді - єдиний) центральний нейрон вегетативної дуги в СМ розташований або в бічних рогах сірої речовини (симпатичні нейрони), або в проміжній речовині крижового відділу (парасимпатичні нейрони). Аксон цього центрального вегетативного (прегангліонарного) нейрона прямує до нейронів вегетативного ганглія, які іннервують виконавчий орган. Більшість симпатичних гангліїв знаходяться поруч з СМ, парасимпатичні ганглії лежать або поруч з органом, що іннервується, або в його стінках.

Час рефлексу (латентний період рефлексу) – час від моменту нанесення подразнення до кінцевого ефекту. У моносинаптичному рефлексі він сягає 20-25 мс. Цей час витрачається на:

- збудження рецепторів;
- проведення збудження по аферентним волокнам;
- передача збудження з аферентних нейронів на еферентні (можливо через кілька вставних);
- проведення збудження по еферентним волокнам;
- передача збудження з еферентного нерва на ефектор (робочий орган) та його відповідь.

Центральний час рефлексу – це проміжок часу, протягом якого нервовий імпульс проводиться у структурах мозку. У разі моносинаптичної рефлексорної дуги воно становить приблизно 1,5-2 мс - це час, необхідний для передачі збудження в одному синапсі.

Таким чином, центральний час рефлексу опосередковано вказує на кількість синаптичних передач, що мають місце у даному рефлексі. Центральний час у полісинаптичних рефлексів понад 3 мс. У цілому, полісинаптичні рефлекси дуже поширені в організмі людини. Центральний час рефлексу є основною складовою загального часу рефлексу.

Рецепторами називають спеціалізовані утворення, які призначені для сприйняття клітинами чи нервовою системою різних за своєю природою стимулів чи подразників і трансформації їх у нервовий імпульс.

Розрізняють два типи рецепторів:

Сенсорні рецептори забезпечують сприйняття та перетворення енергії подразників зовнішнього та внутрішнього середовища організму в енергію нервових імпульсів, що передається по чутливим нервам у ЦНС. Сенсорний рецептор є нервовою клітиною або комплексом нервової та епітеліальної клітини, спеціально

пристосованим для сприйняття певного типу подразників. Сенсорні рецептори є початковими ланками будь-якої рефлекторної дуги, і навіть беруть участь у оцінці параметрів корисного пристосувального результату у функціональних системах організму (Рис.20.).

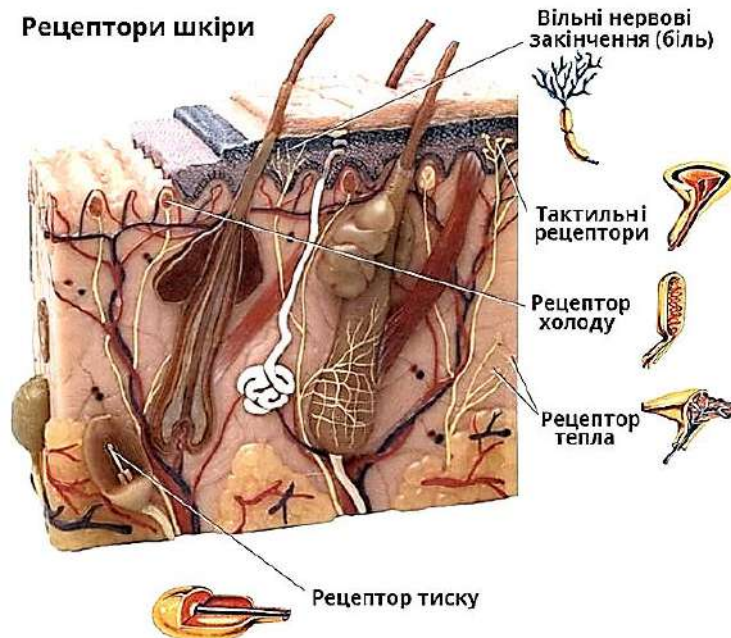


Рис.20. Сенсорні рецептори

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://miyklas.com.ua/p/biologiya/8-klas/sistema-organiv-vidilennia-termoreguliaciia-362467/budova-i-funktciyi-shkiri-gigiyena-shkiri-353422/re-137c36dc-bae3-4ec2-a563-71a6608edd9c>

Клітинні хімічні рецептори — які забезпечують сприйняття інформації, що переноситься молекулами хімічних речовин — медіаторів, гормонів, антигенів тощо. Роль клітинних рецепторів виконують специфічні білкові молекули, які можуть бути розташовані на поверхні клітини, цитоплазмі або в ядрі.

Сенсорні рецептори в залежності від їх організації прийнято поділяти на **первинночутливі і вторинночутливі**.

Первинночутливі рецептори - це нервові закінчення аферентних провідників чутливих нейронів. Вони розташовуються у шкірі та слизових оболонках, м'язах, сухожиллях та окісті, а також бар'єрних структурах внутрішнього середовища - стінках кровоносних та лімфатичних судин, інтерстиціальному просторі. Первинночутливі

рецептори є і в оболонках головного і спинного мозку, лікворній системі. За характером подразників, що сприймаються, первинно відчують рецептори ділять на механорецептори (сприйняття розтягування або здавлення, лінійного або радіального зсуву тканини), хеморецептори (сприйняття хімічних подразників), терморецептори (сприйняття температури). У спеціальну групу виділяють ноцицептори, тобто. рецептори, що сприймають біль, хоча їхнє існування визнається не всіма.

Вторинночутливі рецептори — це не закінчення чутливих нервів, а спеціалізовані на сприйнятті певних подразників клітини, які зазвичай входять до складу органів чуття — зору, слуху, смаку, рівноваги. Після сприйняття подразника ці рецепторні клітини передають інформацію на закінчення аферентних провідників чутливих нейронів. Таким чином, аферентні нейрони нервової системи отримують інформацію, вже перероблену в рецепторних клітинах (що й визначило назву цих рецепторів).

За локалізацією сенсорні рецептори поділяються на:

- **інтерорецептори** - це рецептори, які сприймають сигнали про подразнення внутрішнього середовища і розташовані у внутрішніх органах, судинах і ЦНС (пресорецептори, хеморецептори, терморецептори, больові рецептори), особливу групу серед них складають: **пропріорецептори** (власні рецептори опорно-рухового апарату і вестибулярні рецептори) та **тканинні рецептори** - локалізовані в інтерстиціальному просторі і клітинному мікросередовищі;
- **екстерорецептори** - сприймають подразнення зовнішніх сигналів і розташовані в шкірі, видимих слизових та органів чуттів (**контактні** - тактильні, терморецептори, смакові, больові; **дистантні** - фото-, фоно-, нюхові).

За різноманітністю подразників, які сприймаються, сенсорні

рецептори поділяють на:

- **мономодальні** – пристосовані до дії лише одного виду подразника (рецептори сітківки ока - до дії світла);
- **поліmodalні** – пристосовані до дії різних видів подразників (рецепторні утворення шкіри сприймають температуру, механічні подразники).

За швидкістю адаптації рецептори ділять на три групи:

- **швидко адаптуються** (фазні),
- **повільно адаптуються** (тонічні),
- **змішані (фазнотонічні)**, що адаптуються із середньою швидкістю.

Прикладом рецепторів, що швидко адаптуються, є шкірні рецептори вібрації (тільца Пачіні) і дотику (тільца Мейснера). До рецепторів, що повільно адаптуються, відносяться пропріорецептори, рецептори розтягування легень, больові рецептори. З середньою швидкістю адаптуються фоторецептори сітківки, терморекцептори шкіри.

Залежно від природи подразника, що сприймається, виділяють 5 типів рецепторів:

- **механорецептори** збуджуються при механічній їх деформації. Вони розташовані в шкірі, внутрішніх органах, опорно-руховому апараті, слуховій та вестибулярній системах.
- **хеморецептори** сприймають хімічні зміни зовнішнього та внутрішнього середовища організму. Такі рецептори є в слизовій оболонці язика (смакові рецептори), носа (нюхові рецептори), каротидному та аортальному тільцях, довгастому мозку, гіпоталамусі.
- **терморекцептори** сприймають зміни температури. Вони поділяються на теплові та холодкові рецептори, перебувають у шкірі, судинах, внутрішніх органах, у довгастому спинному мозку, у середньому мозку та гіпоталамусі.

- **фоторецептори** сприймають світлову (електромагнітну) енергію, розташовані у сітківці ока.
- **ноцицептори** (больові рецептори) відповідають на механічні, термічні, хімічні (гістамін, брадикінін, K⁺, H⁺ та ін) подразники. Больові стимули сприймаються вільними нервовими закінченнями.

З психофізіологічної точки зору рецептори поділяються **відповідно до органів чуттів та формованих відчуттів** (модальність відчуттів) на:

- зорові,
- слухові,
- тактильні,
- смакові,
- нюхові.

Властивості рецепторів

1. **Висока збудливість рецепторів.** Наприклад, волоскові рецептори внутрішнього вуха здатні виявити рух мембрани кортієва органу, що дорівнює діаметру атома водню; для збудження фоторецептора сітківки достатньо одного кванта світла, нюхового рецептора – однієї молекули пахучої речовини. Збудливість різних рецепторів неоднакова. У вісцерорецепторів вона нижча, ніж у екстерорецепторів. Висока збудливість рецепторів забезпечує сприйняття найменших змін внутрішнього та зовнішнього середовища, що необхідно для надійного регулювання функцій внутрішніх органів та пристосування організму в навколишньому середовищі.

2. **Спонтанна активність рецепторів.** Багато видів рецепторів (фото-, фоно-, вестибуло-, термо-, хемо-і пропріорецептори) генерують у закінченні сенсорного нейрона потенціали дії (ПД) за відсутності подразника. Це пов'язано зі спонтанним коливанням мембранного потенціалу в рецепторі, який періодично досягає критичного рівня деполяризації, що призводить до генерації ПД в нервовому волокні.

Збудливість таких рецепторів вища, ніж збудливість рецепторів без фонові активності. Значення фонові активності рецепторів полягає в тому, що вона бере участь у підтримці тонусу нервових центрів в умовах фізіологічного спокою та активного стану організму.

3. **Адаптація рецепторів** – зменшення їх збудливості при тривалій дії подразника. Процеси адаптації, що формуються на різних етапах перетворення інформації, призводять до зниження амплітуди рецепторного потенціалу і, як наслідок, зменшується частота імпульсації сенсорного нейрона. Механізм адаптації рецепторів вивчений недостатньо. Одним із факторів є накопичення Ca^{2+} усередині клітини при її збудженні, що може інгібувати каскад ферментативних реакцій у рецепторі. Іншим можливим механізмом дії Ca^{2+} є активування Са-залежних калієвих каналів. Вихід K^+ через ці канали з клітини перешкоджає деполяризації мембрани при формуванні рецепторного потенціалу. Значення адаптації рецепторів полягає у тому, що запобігається надмірне надходження інформації до ЦНС і усуваються неприємні відчуття.

Механізми збудження рецепторів. При впливі стимулу на рецептор відбувається зміна просторової структури білкових молекул, вбудованих у мембрану рецепторної клітини. Це призводить до зміни проникності мембрани, головним чином, для іонів натрію і деякою мірою калію. В результаті виникає іонний струм, який змінює потенціал спокою та викликає генерацію **рецепторного потенціалу (локальна відповідь)**, який є первинною електричною відповіддю рецептора на дію стимулу.

Рецепторний потенціал не підкоряється закону «все або нічого», залежить від сили подразника, здатний до сумації при застосуванні подразників, що швидко йдуть один за одним, та не розповсюджується вздовж нервових волокон.

Далі характер електричних змін у первинночутливих і вторинночутливих рецепторах дещо буде відрізнятися.

У первинних рецепторах, рецепторний потенціал досягає критичного рівня і призводить до генерації потенціалів дії, які поширюються без згасання по аферентних нервових волокнах у різні рівні центральної нервової системи (Рис.21).

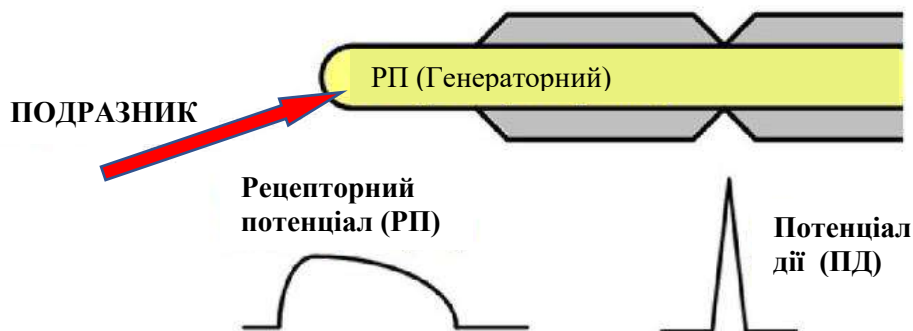


Рис. 21. Механізм збудження первинночутливих рецепторів (схема): рецепторний потенціал має властивості локальної відповіді, залежить від сили і частоти подразнення, збільшує збудливість волокна та призводить до генерації потенціалу дії. Чим більша сила подразника тим більша амплітуда рецепторного потенціалу і тим більша частота ПД. Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/87575>

У вторинних рецепторах, рецепторний потенціал викликає виділення медіатора (*ацетилхоліну*) з пресинаптичного закінчення рецепторної клітини. Медіатор впливає на постсинаптичну мембрану чутливого нейрона і викликає її деполяризацію, тобто розвивається постсинаптичний потенціал. Постсинаптичний потенціал першого чутливого нейрона називається *генераторним потенціалом*.

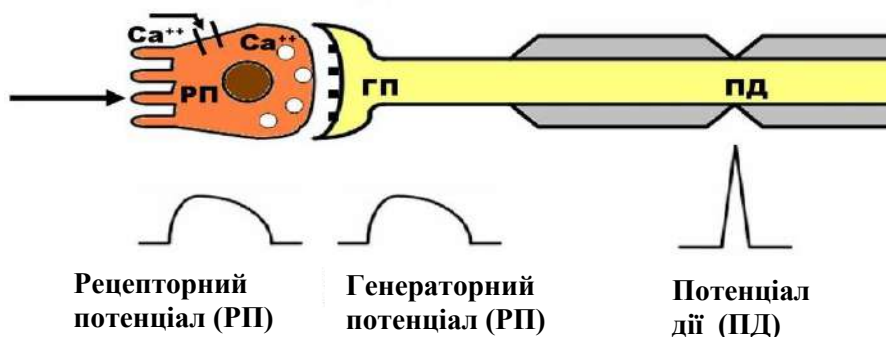


Рис. 22. Механізм збудження вторинночутливих рецепторів (схема): вторинний рецептор має спеціальну рецепторну клітину, яка синаптично пов'язана з чутливим нервовим закінченням. Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/87575>

На відміну від потенціалів дії, генерація яких підпорядковується закону «все чи нічого», величина генераторного потенціалу залежить від амплітуди рецепторного потенціалу та пропорційна величині стимулу. Коли генераторний потенціал досягає певного критичного рівня, він формує на чутливому нервовому закінченні серію нервових імпульсів, що поширюються (Рис.22).

Таким чином, у первинночутливих рецепторах, рецепторний потенціал є одночасно і генераторним потенціалом, а у вторинно рецепторний потенціал і генераторний потенціал роз'єднані.

Проведення по нервових волокнах. Нервові волокна - це відростки нервових клітин, серед яких розрізняють дендрити та аксони. Однією із найважливіших функцій цих волокон є сприйняття сигналів, що надходять із зовнішнього та внутрішнього середовища, їх перетворення у нервові імпульси та проведення останніх по дендритам у ЦНС або по аксонам з ЦНС до ефекторних клітин (Рис.23.).

Нервове волокно складається з осьового циліндра і мієлінової оболонки, що покриває його та переривається через певні проміжки (перехвати Ранв'є). Мієлінова оболонка утворюється внаслідок того, що леммоцит (шванівська клітина) багаторазово обгортає осьовий циліндр, утворюючи щільний ліпідний шар. Такі волокна називаються **мієліновими, або м'якотними**.

Оболонку мієлінізованих волокон у периферичній нервовій системі формують шванновські клітини, а в ЦНС – олігодендроцити. Мієлінова оболонка нервових волокон виконує ізолюючу функцію, забезпечує більш економне та швидке проведення збудження.

Нервові волокна, що не мають мієлінової оболонки, називаються **безмієліновими, або безм'якотними**. Осьовий циліндр має плазматичну мембрану та аксоплазму.

Мієлінові волокна переважають у моторних нервах, а

безмієлінові — у вегетативній нервовій системі.

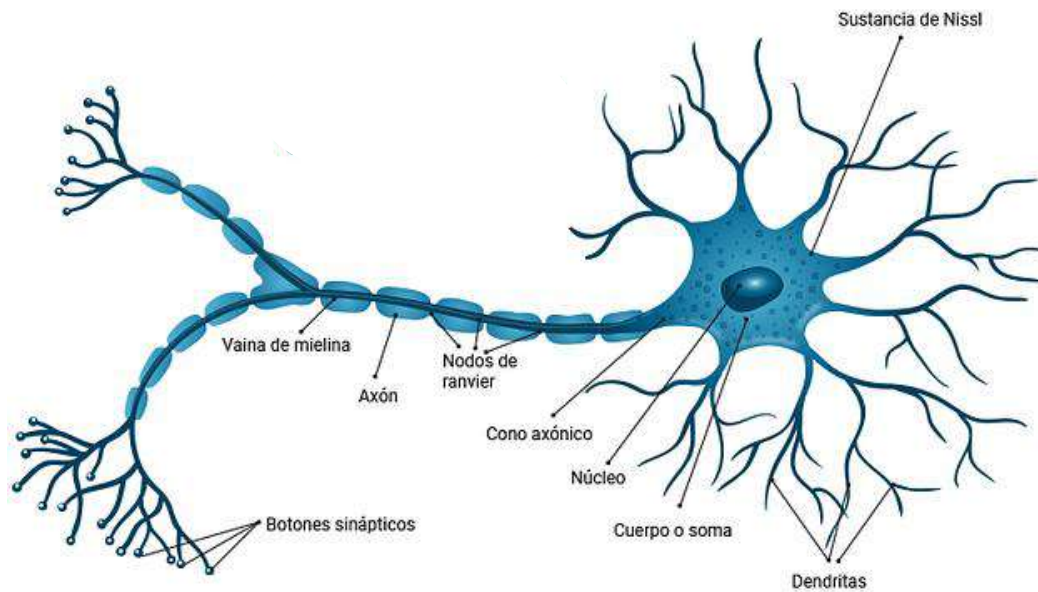


Рис.23. Загальна структура нейрону

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://medium.com/soldai/inspiraci%C3%B3n-biol%C3%B3gica-de-las-redes-neuronales-artificiales-9af7d7b906a>

З нервових волокон формуються нерви або нервові стовбури, укладені в загальну сполучнотканинну оболонку. До складу нерва входять як мієлінові, так і безмієлінові волокна.

Залежно від функції та напрямку проведення нервових імпульсів волокна ділять на **аферентні** (чутливі), що проводять сигнали до ЦНС, та **еферентні** (рухові), що проводять їх із ЦНС до виконавчих органів.

Нервові волокна формують нерви та численні шляхи проведення сигналів усередині самої нервової системи.

Типи нервових волокон. Нервові волокна за їх діаметром і швидкістю проведення збудження прийнято поділяти на три типи: А, В, С. Волокна типу А у свою чергу діляться на підтипи: А α , А β , А γ , А δ (Таблиця 2.).

Волокна **типу А** вкриті оболонкою мієліну. Найбільш товсті серед них (**А α**) мають діаметр 12-22 мкм і мають найбільшу швидкість проведення збудження - 70-120 м/с. Цими волокнами збудження проводиться від моторних нервових центрів спинного мозку до скелетних м'язів і від рецепторів м'язів до відповідних нервових

центрів.

Інші волокна типу А мають менший діаметр та меншу швидкість проведення збудження (від 5 до 70 м/с). Вони відносяться переважно до чутливих волокон, що проводять збудження від різних рецепторів (тактильних, температурних та ін.) ЦНС.

Таблиця 2.

Класифікація нервових волокон

Тип волокна	Середній діаметр (мкм)	Швидкість проведення (м/с)	Функції
Aα	15	70-120 м/с	Аферентні волокна від м'язових веретен, еферентні (рухові) волокна – інервація скелетних м'язів
Aβ	8	30-70 м/с	Шкірні аферентні волокна від тактильних рецепторів та рецепторів тиску
Aγ	5	15-30 м/с	Еферентні волокна до інтрафузальних волокон м'язових веретен
Aδ	3	12-30 м/с	Шкірні аферентні волокна від температурних та больових рецепторів
B	3	3-15 м/с	Прегангліонарні волокна вегетативної нервової системи
C	1	0,5 – 2м/с	Постгангліонарні волокна вегетативної нервової системи. Шкірні аферентні волокна від больових рецепторів

До волокон типу **B** відносяться мієлінові прегангліонарні волокна вегетативної нервової системи. Їхній діаметр становить 1-3,5 мкм, а швидкість проведення збудження - 3-18 м/с.

До волокон типу **C** відносяться тонкі (діаметр 0,5-2 мкм) безмієлінові нервові волокна. Швидкість проведення збудження з них становить 0,5-3,0 м/с. Волокна цього типу входять до складу постгангліонарних волокон вегетативної нервової системи. Ці волокна також проводять збудження від терморекцепторів та больових рецепторів.



Транспортна функція нервових волокон. Здійснення мембраною нервових волокон їх головної функції — проведення нервових імпульсів — нерозривно пов'язане з трансформацією електричних потенціалів у вивільнення з нервових закінчень сигнальних молекул — нейромедіаторів. У багатьох випадках їх синтез здійснюється в ядрі тіла нервової клітини і аксони нервової клітини, які можуть досягати довжини 1 м, доставляють нейромедіатори у нервові закінчення за допомогою особливих транспортних механізмів, що отримали назву **аксонного транспорту речовин**. З їх допомогою нервовими волокнами переміщуються не тільки нейромедіатори, а й ферменти, пластичні та інші речовини, що необхідні для росту, підтримки структури та функції нервових волокон, синапсів і постсинаптичних клітин. Аксонний транспорт поділяють на **швидкий та повільний**. Швидкий аксонний транспорт забезпечує переміщення медіаторів, деяких внутрішньоклітинних органел, ферментів у напрямку від нейрона до пресинаптичних терміналей аксона. Такий транспорт називають **антеградним**. Він здійснюється за участю білка актину, іонів Ca^{2+} і мікротрубочок і мікрониток, що проходять уздовж аксона. Його швидкість становить 25-40 см/добу. На транспорт витрачається енергія клітинного метаболізму.

Повільний аксонний транспорт відбувається зі швидкістю 1-2 мм на добу в напрямку від тіла нейрона до нервових закінчень. Повільний антеградний транспорт це є рух аксоплазми разом з органелами, РНК, білками і біологічно активними речовинами, що містяться в ній, від тіла нейрона до його закінчень. Від швидкості переміщення залежить швидкість росту аксона коли він відновлює свою довжину (регенерує) після ушкодження.

Вирізняють також **ретроградний** аксонний транспорт у напрямку від нервового закінчення до тіла нейрона. За допомогою цього виду транспорту до тіла нейрона переміщуються фермент ацетилхолінестераза, фрагменти зруйнованих органел, деякі біологічні речовини, що регулюють синтез білка в нейроні. Швидкість транспорту досягає 30 см на добу. Врахування наявності ретроградного транспорту важливий і тому, що за його допомоги у нервову систему можуть проникати хвороботворні агенти: віруси поліомієліту, герпесу, сказу, правцевий токсин.

Аксонний транспорт необхідний підтримки нормальної структури та функції нервових волокон, доставки енергетичних речовин, медіаторів і нейропептидів у пресинаптичні терміналі. Він важливий для здійснення трофічного впливу на тканини, що інervуються, і для відновлення пошкоджених нервових волокон. Якщо нервове волокно перетнуте, то його периферична ділянка позбавлена можливості обмінюватися за допомогою аксонного транспорту різними речовинами з тілом нервової клітини і воно дегенерує. Центральна ділянка нервового волокна, що

зберегла зв'язок із тілом нервової клітини, регенерує.

Механізм проведення збудження по безмієлінових нервових волокнах. У стані спокою вся внутрішня поверхня мембрани нервового волокна несе негативний заряд, а зовнішній бік мембрани – позитивний. Електричний струм між внутрішньою та зовнішньою стороною мембрани не протікає, оскільки ліпідна мембрана має високий електричний опір.

Під час розвитку потенціалу дії у збудженій ділянці мембрани відбувається реверсія заряду (Рис.24, А). На межі збудженої та незбудженої ділянки починає протікати електричний струм (Рис.24, Б). Електричний струм подразнює найближчу ділянку мембрани і приводить її до стану збудження (Рис.24, В), тоді як раніше збуджені ділянки повертаються у стан спокою (Рис.24, Г). Таким чином, хвиля збудження охоплює нові ділянки мембрани нервового волокна.

Отже, у безм'якотних нервових волокнах збудження поширюється безперервно вздовж усієї мембрани, від однієї збудженої ділянки до іншої, розташованої поряд.

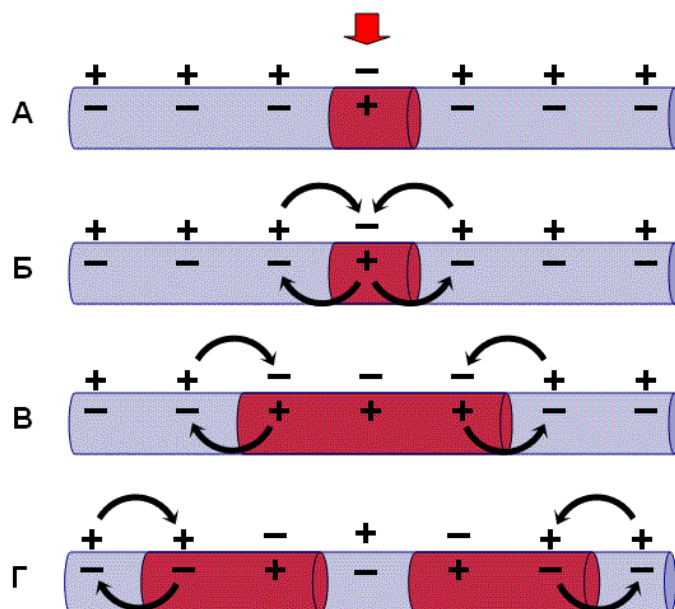


Рис. 24. Механізм розповсюдження збудження по безмієліновому нервовому волокну

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://www.bio.bsu.by/phha/04/04_text.html

Механізм проведення збудження по мієлінових нервових волокнах. У мієлінізованому нервовому волокні ділянки мембрани, покриті мієліновою оболонкою, є незбудливими; збудження може виникати лише в ділянках мембрани, розташованих в області перехоплень Ранв'є.

При розвитку ПД одному з перехоплень Ранв'є відбувається реверсія заряду мембрани (Рис. 25, А). Між електронегативними та електропозитивними ділянками мембрани виникає електричний струм, який подразнює сусідні ділянки мембрани (Рис. 25, Б). Однак, у стан збудження може перейти лише ділянка мембрани у ділянці наступного перехоплення Ранв'є (Рис. 25, В). Таким чином, збудження поширюється по мембрані *стрибокподібно (сальтаторно)* від одного перехвату Ранв'є до іншого.

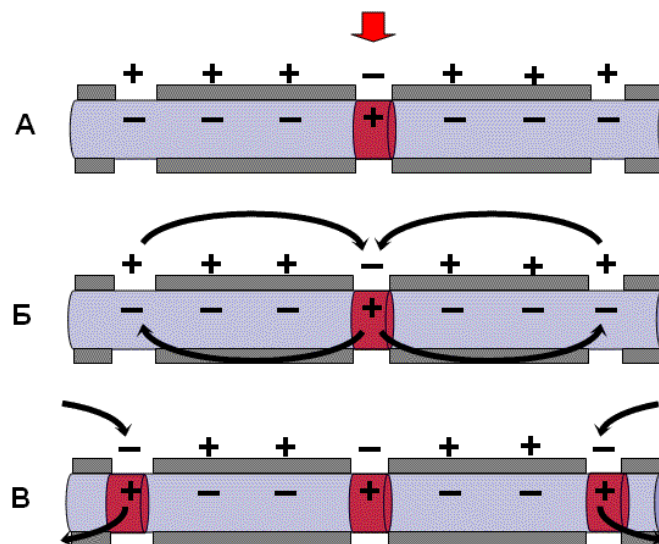


Рис. 25. Механізм розповсюдження збудження по мієліновому нервовому волокну

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://www.bio.bsu.by/phha/04/04_text.html

Щільність натрієвих каналів у перехопленнях дуже велика: на 1 μm^2 мембрани налічується близько 10 000 натрієвих каналів, що у 200 разів перевищує густину їх у мембрані гігантського аксона кальмара. Висока щільність натрієвих каналів є найважливішою умовою проведення сальтаторного збудження.

"Перестрибування" потенціалу дії через міжперехоплювальну ділянку виявляється можливим тільки тому, що амплітуда потенціалу дії в кожному перехопленні в 5-6 разів перевищує порогову величину, необхідну для порушення сусіднього перехоплення. За певних умов потенціал дії може «перестрибнути» не тільки через одну, а й через дві міжперехоплювальні ділянки — зокрема, у тому випадку, якщо збудливість сусіднього перехоплення знижена будь-яким фармакологічним агентом, наприклад, новокаїном, кокаїном та ін.

Сальтаторний спосіб проведення нервових імпульсів має ряд переваг у порівнянні з безперервним проведенням у безм'якотних волокнах: по-перше, «перестрибуючи» через порівняно великі ділянки волокна, збудження може поширюватися зі значно більшою швидкістю, ніж при безперервному проведенні по безм'якотному волокну того ж діаметру; по-друге, стрибкоподібне поширення є енергетично більш економним, оскільки в стан активності приходять не вся мембрана, а тільки її невеликі ділянки в області перехоплень, що мають ширину менше 1 мкм. Втрати іонів (з розрахунку на одиницю довжини волокна), що супроводжують виникнення потенціалу дії в таких обмежених ділянках мембрани, дуже невеликі, а отже, малі та енергетичні витрати на роботу натрій-калієвого насоса, що необхідні для відновлення змінених іонних співвідношень між внутрішнім вмістом нервового волокна та тканинної рідини.

Закони проведення збудження по нервових волокнах. При вивченні проведення збудження по нервових волокнах було встановлено кілька необхідних умов і правил (законів) протікання цього процесу.

Анатомічна та фізіологічна безперервність волокна. Обов'язковою умовою щодо збудження є морфологічна і функціональна цілісність мембрани. Будь-яка сильна дія на волокно — накладання лігатури, здавлювання, розтягування, дія різних хімічних

агентів, надмірна дія холоду чи тепла — викликає його пошкодження та припинення проведення збудження. Ця особливість використовується у клініці для здійснення місцевої анестезії з метою знеболення (провідникове).

Двостороннє проведення збудження. По нервових волокнах збудження проводиться як в аферентному, так і у еферентному напрямку. У природних умовах потенціал дії нервової клітини виникає у тій її частині, де тіло переходить у її відросток — аксон (так званий початковий сегмент). З початкового сегмента потенціал дії поширюється двосторонньо: в аксоні у напрямку до нервових закінчень і в тіло клітини до її дендритів. В умовах цілісної рефлекторної дуги хвиля збудження рухається в одному напрямку.

Ізольоване проведення збудження. У периферичному нерві імпульси поширюються по кожному волокну ізольовано, тобто не переходять з одного волокна на інше і діють тільки на ті клітини, з якими контактують закінчення даного нервового волокна. Це обумовлено особливостями мембрани. Маючи великий опір, вона є ізолятором, що перешкоджає поширенню збудження на сусідні волокна. Це має дуже важливе значення у зв'язку з тим, що будь який периферичний нервовий стовбур містить велику кількість нервових волокон - рухових, чутливих і вегетативних, які іннервують різні, іноді далеко віддалені один від одного і різноманітні за структурою та функціями клітини та тканини. Наприклад, блукаючий нерв іннервує всі органи грудної порожнини та значну частину органів черевної порожнини, сідничний нерв - всю мускулатуру, кістковий апарат, судини та шкіру нижньої кінцівки. Якби збудження переходило всередині нервового ствола з одного волокна на інше, то в цьому випадку нормальне ізольоване функціонування периферичних органів та тканин було б неможливим.



Переродження нервових волокон після перерізання нерва. Нервові волокна неспроможні існувати поза зв'язком із тілом нервової клітини: перерізка нерва веде до загибелі тих волокон, які виявилися відокремленими від тіла клітин. У теплокровних тварин через дві-три доби після перерізання нерва його периферичний відросток втрачає здатність до проведення нервових імпульсів. Після цього починається дегенерація нервових волокон, причому мієлінова оболонка зазнає жирового переродження: м'якотна оболонка втрачає мієлін, який накопичується у вигляді крапель; волокна, що розпалися, і їх мієлін розсмоктуються і на місці нервових волокон залишаються тяжі, утворені леммоцитом (шванівською клітиною). Всі ці зміни вперше були описані англійським лікарем Валлером і названі на його ім'я **валерівським переродженням**.

Регенерація нерва відбувається повільно. Лемоцити, що залишилися на місці нервових волокон, що дегенерували, починають розростатися поблизу місця перерізання у напрямку до центрального відрізка нерва. Одночасно перерізані кінці аксонів центрального відрізка утворюють так звані колби росту — потовщення, які ростуть у напрямку периферичного відрізка. Частина цих гілочок потрапляє в старе ложе перерізаного нерва і продовжує рости в цьому ложі зі швидкістю 0,5-4,5 мм на добу, доки не дійде до відповідної периферичної тканини або органу, де волокна утворюють нервові закінчення. Відтоді відновлюється нормальна іннервація органу чи тканини.

У різних органах відновлення функції після перерізання нерва настає у різні терміни. У м'язах перші ознаки відновлення функцій можуть виникнути через п'ять-шість тижнів; остаточне відновлення відбувається набагато пізніше, іноді за рік.

Нервові волокна має певні фізіологічні властивості: **збудливість, провідність і лабільність**.

Лабільність (нестійкість) - це здатність нервового волокна відтворювати кілька циклів збудження в одиницю часу. Мірою лабільності нервового волокна служить максимальне число циклів збудження, яке здатне відтворити в одиницю часу без зміни ритму подразнення. Нервові волокна здатне відтворювати до 1000 імпульсів за секунду.

Нервові волокна характеризується дуже низькою стомлюваністю. Це зумовлено тим, що при проведенні одного потенціалу дії нервового

волокна витрачається дуже мала кількість АТФ для відновлення іонних градієнтів.

Тонкі волокна швидше втомлюються, порівняно з товстими. Відносна невтомлюваність нервового волокна пов'язана насамперед із рівнем обміну речовин. Оскільки нервові волокна під час діяльності збуджені тільки в перехопленнях Ранв'є (що становить відносно малу поверхню), кількість енергії, що витрачається, невелика. Тому процеси ресинтезу легко покривають ці витрати, навіть якщо збудження триває кілька годин. Крім того, у природних умовах функціонування організму нерв не втомлюється і через те, що несе навантаження менше своїх можливостей.

З усіх ланок рефлекторної дуги нерв має найвищу лабільність. Тим часом у цілому організмі частота імпульсів, що йдуть еферентним нервом, визначається лабільністю нервових центрів, яка невелика. Тому нерв проводить менше імпульсів в одиницю часу, ніж міг би відтворювати (може проводити до 2000 імп/з (*лабільність*), а проводить 50-70 імп/с.). Це забезпечує його відносну невтомність.

Нервові волокна **відносно не стомлювальні** - у зв'язку з малими витратами енергії для проведення нервового імпульсу і роботою з великим недовантаженням.

Передача збудження з нервового волокна на інші нервові волокна, нейрони, м'язи та вегетативні органи здійснюється через синапси.

Синапс – спеціалізований контакт між нервовими клітинами (або нервовими та іншими збудливими клітинами), що забезпечує передачу збудження зі збереженням його інформаційної значущості. За допомогою синапсів нервові клітини поєднуються в нервові мережі, які здійснюють обробку інформації. Взаємозв'язок між нервовою системою та периферичними органами та тканинами також здійснюється за допомогою синапсів.

Класифікація синапсів

За морфологічним ознаками (за локалізацією) синапси поділяють на:

- нейром'язові (аксон нейрона контактує з м'язовою клітиною);
- нейросекреторні (аксон нейрона контактує з секреторною клітиною);
- нейронеурональні (аксон нейрона контактує з іншим нейроном);
- аксо-соматичні (з тілом іншого нейрона);
- аксо-аксональні (з аксоном іншого нейрона);
- аксо-дендритичні (з дендритом іншого нейрона) (Рис.26).

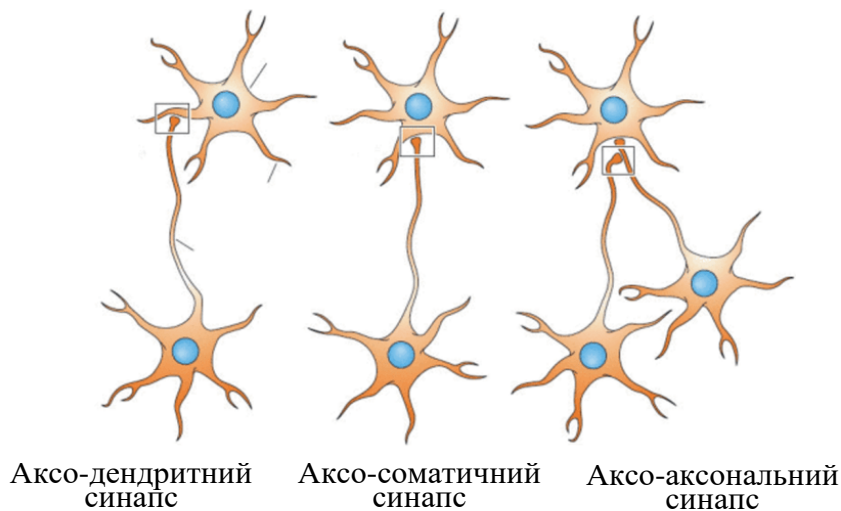


Рис.26 Види синапсів за місцем розташування контакту

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу

https://stud.com.ua/138949/meditsina/budova_klasifikatsiya_sinapsiv

За способом передачі збудження синапси поділяють на:

- електричні (збудження передається за допомогою електричного струму);
- хімічні (збудження передається за допомогою хімічної речовини).

За медіатором синапси поділяються на:

- адренергічні (збудження передається за допомогою норадреналіну, адреналіну),
- холінергічні (збудження передається за допомогою ацетилхоліну),
- пептидергічні, NO-ергічні, пуринергічні тощо.

За фізіологічним ефектом синапси поділяють на:

- збуджуючі (деполяризують постсинаптичну мембрану та викликають збудження постсинаптичної клітини);
- гальмівні (зазвичай гіперполяризують постсинаптичну мембрану та викликають гальмування постсинаптичної клітини).

Для всіх видів синапсів характерний загальний план будови (Рис. 27.). Кінцева частина аксона (синаптичне закінчення), підходячи до клітини, що іннервується, втрачає мієлінову оболонку і утворює на кінці невелике потовщення (синаптичну бляшку). Ту частину мембрани аксона, яка контактує з клітиною, що іннервується, називають **пресинаптичною мембраною**. **Синаптична щілина** – вузький простір між пресинаптичною мембраною і мембраною клітини, що іннервується, який є безпосереднім продовженням міжклітинного простору. **Постсинаптична мембрана** – ділянка мембрани клітини, що іннервується, контактує з пресинаптичною мембраною через синаптичну щілину.

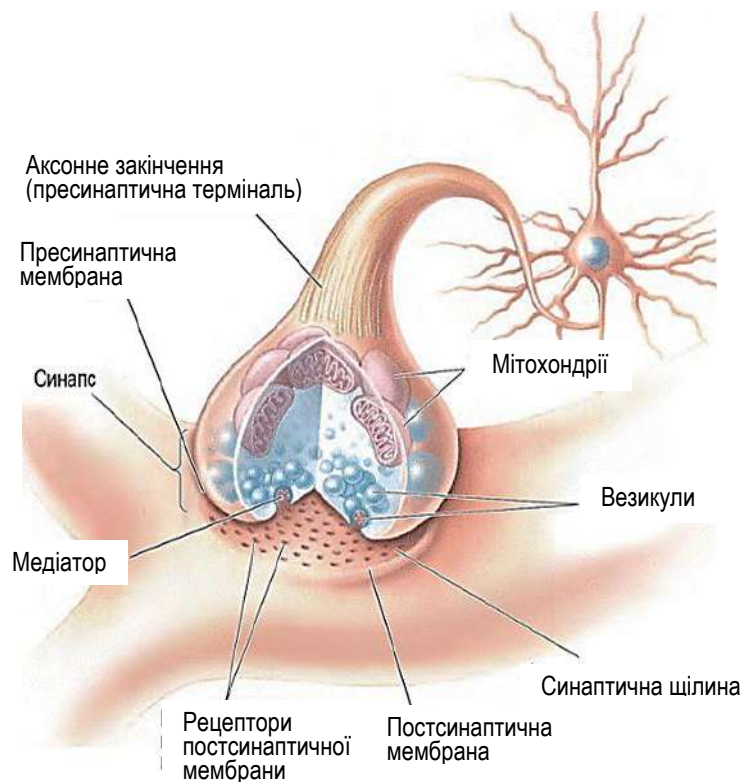


Рис.27. Будова хімічного синапсу

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
https://stud.com.ua/138949/meditsina/budova_klasifikatsiya_sinapsiv

Особливості ультраструктури електричного синапсу (Рис.28):

- вузька (близько 5 нм) синаптична щілина;
- наявність поперечних каналців, що з'єднують пресинаптичну та постсинаптичну мембрану.

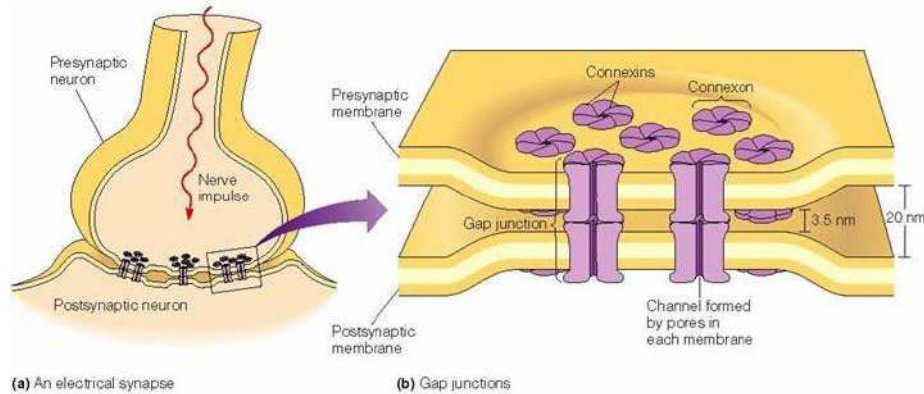


Рис.28. Будова електричного синапсу

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу

<https://bodhi.name/ru/zhivomordnost/%E2%98%B5sinapsy-i-nejromediatory/>

Особливості ультраструктури хімічного синапсу (Рис.27.):

- широка (20-50 нм) синаптична щілина;
- наявність у синаптичній бляшці синаптичних бульбашок (везикул), заповнених хімічною речовиною, за допомогою якої передається збудження;
- у постсинаптичній мембрані є численні хемочутливі канали (у збудливому синапсі – для Na^+ , у гальмівному – для Cl^- і K^+), але відсутні потенціал-чутливі канали.

Передача збудження у **хімічному синапсі** – складний фізіологічний процес, що протікає у кілька етапів. На пресинаптичній мембрані здійснюється трансформація електричного сигналу на хімічний, який на постсинаптичній мембрані знову трансформується в електричний сигнал.

Медіатором (посередником) називають хімічну речовину, яка забезпечує односторонню передачу збудження у хімічному синапсі.

Деякі медіатори (наприклад, ацетилхолін) синтезуються у цитоплазмі синаптичного закінчення, і там молекули медіатора

депонуються в синаптичних бульбашках. Ферменти, що необхідні для синтезу медіатора, утворюються у тілі нейрона і доставляються у синаптичне закінчення шляхом повільного (1–3 мм/сут) аксонного транспорту. Інші медіатори (пептиди та ін.) синтезуються та упаковуються в везикули у тілі нейрона, готові синаптичні бульбашки доставляються в синаптичну бляшку за рахунок швидкого (400 мм/добу) аксонного транспорту. Синтез медіатора та утворення синаптичних бульбашок здійснюється безперервно.

Вміст синаптичних пухирців може викидатися у синаптичну щілину шляхом екзоцитозу. При випорожненні однієї синаптичної бульбашки в синаптичну щілину викидається порція (квант) медіатора, яка включає близько 10000 молекул. Для активації екзоцитозу необхідні іони Ca^{++} . У стані спокою рівень Ca^{++} у синаптичному закінченні низький та виділення медіатора практично не відбувається. Надходження збудження (ПД) до синаптичного закінчення призводить до деполяризації пресинаптичної мембрани та відкриття потенціалчутливих Ca^{++} -каналів (Рис.29).

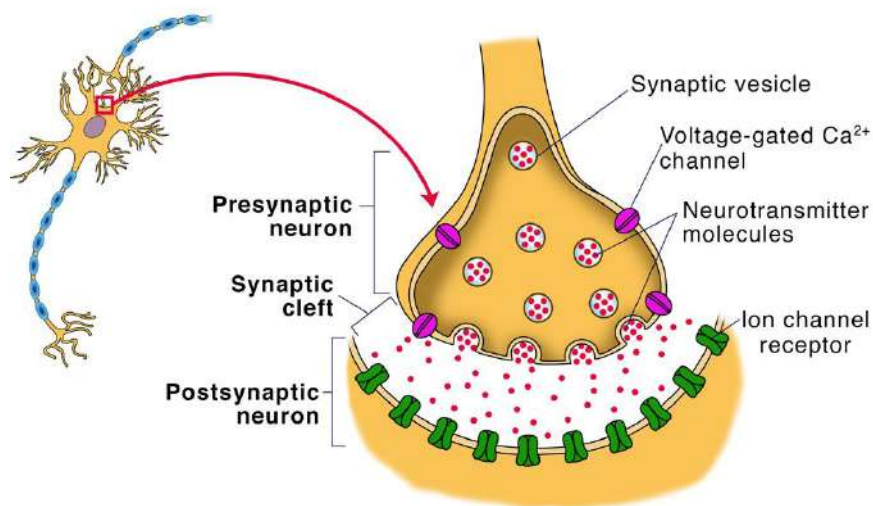


Рис.29. Механізм виділення медіатора у хімічному синапсі

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.sciencefacts.net/synapse.html>

Іони Ca^{++} надходять до цитоплазми синаптичного закінчення (Рис. 30,А,Б) і активують випорожнення синаптичних бульбашок у синаптичну щілину (Рис. 30, В).

Молекули медіатора дифундують через синаптичну щілину і досягають постсинаптичної мембрани, де зв'язуються з рецепторами хемочутливих Na^+ каналів (Рис.30,Г). Приєднання медіатора до рецептора призводить до відкриття Na^+ -каналів, через які в клітину входять іони Na^+ (Рис.30,Д). В результаті входу у клітину позитивно заряджених іонів відбувається локальна деполяризація постсинаптичної мембрани, яку називають **збуджуючий постсинаптичний потенціал (ЗПСП)** (Рис.30,Е). Даний потенціал здатний до сумації, не розповсюджується по аксону, а лише на сусідні ділянки, підкоряється закону сили, тобто залежить від концентрації медіатора.

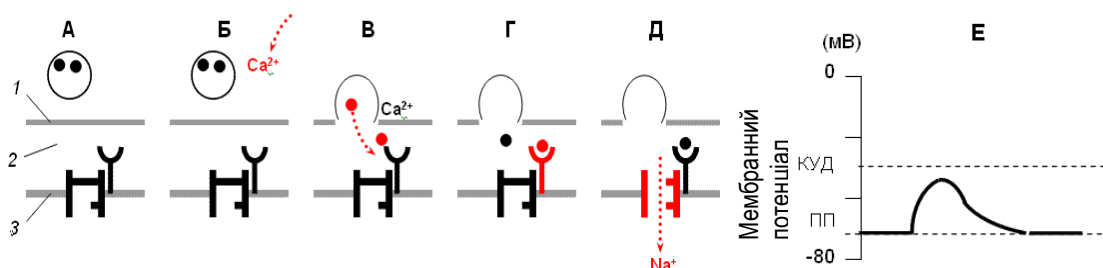


Рис.30. Передача сигналу в збудливому хімічному синапсі.

А – Д – послідовність процесів при спрацьовуванні хімічного синапсу; Е – деполяризація постсинаптичної мембрани (ВПСП). 1 – пресинаптична мембрана; 2 – синаптична щілина; 3 – постсинаптична мембрана.

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://www.bio.bsu.by/phha/05/05_text.html

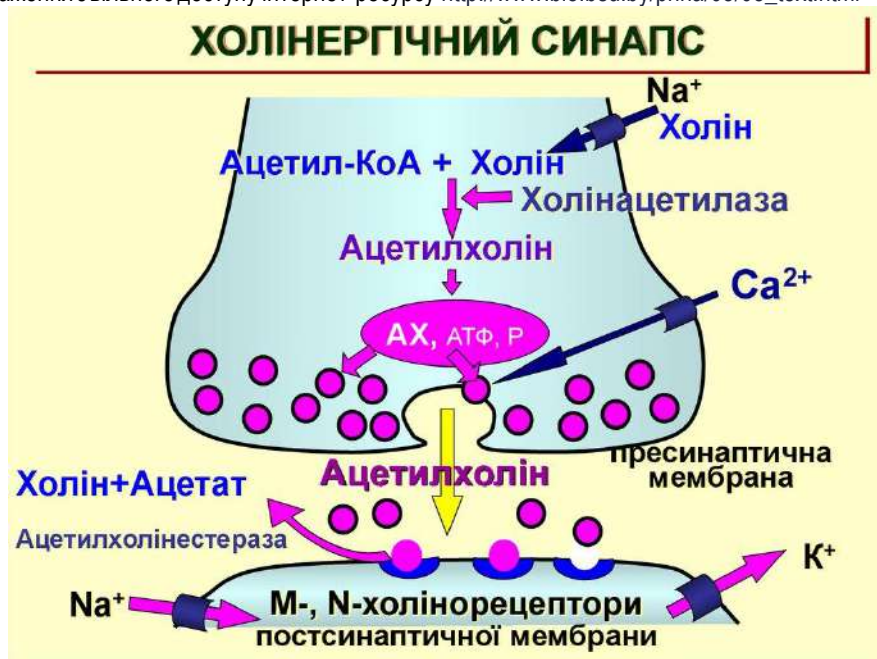


Рис.31. Механізм проведення збудження у холінергічному синапсі

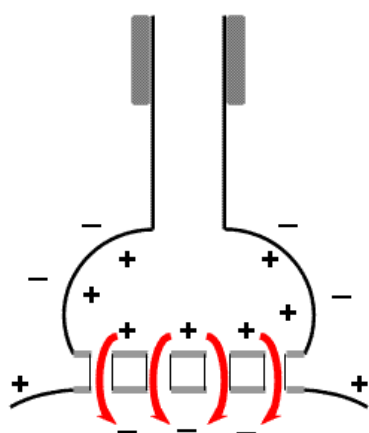
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/975869>

Ферменти, що знаходяться у синаптичній щілині, руйнують молекули медіатора. В результаті відбувається закриття Na^+ -каналів та відновлення МП постсинаптичної клітини. Деякі медіатори (наприклад, адреналін) не руйнуються ферментами, а видаляються із синаптичної щілини шляхом швидкого зворотного всмоктування (піноцитозу) у синаптичне закінчення (Рис.31).

У нейром'язовому синапсі амплітуда поодинокого ВПСП досить велика. Тому для генерації ПД у м'язовій клітині достатньо надходження одного нервового імпульсу. Генерація ПД у м'язовій клітині відбувається у ділянці, що оточує постсинаптичну мембрану.

У нейронеурональному синапсі амплітуда ЗПСП значно менша і недостатня для того, щоб деполяризувати мембрану нейрона до критичного рівня деполяризації. Тому для генерації ПД у нервовій клітині потрібне виникнення кількох ЗПСП. ЗПСП, що утворилися в результаті спрацьовування різних синапсів, електротонічно поширюються мембраною клітини, підсумовуються і генерують утворення ПД в області аксонного горбка. Мембрана нейрона в області аксонного горбка має низький електричний опір і має велику кількість потенційночутливих Na^+ -каналів.

Механізм проведення збудження у електричному синапсі аналогічний механізму проведення збудження у нервовому волокні.



Під час розвитку ПД відбувається реверсія заряду пресинаптичної мембрани. Електричний струм, що виникає між пресинаптичною та постсинаптичною мембраною, подразнює постсинаптичну мембрану та викликає генерацію у ній ПД (Рис. 32).

Рис. 32. Передача збудження в електричному синапсі Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу http://www.bio.bsu.by/phha/05/05_text.html

Властивості синапсів

Одностороннє проведення збудження у хімічному синапсі пов'язане з його функціональною асиметрією: молекули медіатора виділяються тільки на пресинаптичній мембрані, а рецептори медіатора розташовані лише на постсинаптичній мембрані.

Висока стомлюваність хімічного синапсу пояснюється виснаженням запасів медіатора. Стомлюваність електричного синапсу відповідає стомлюваності нервового волокна.

Низька лабільність хімічного синапсу визначається, головним чином, періодом рефрактерності хемочутливих каналів на постсинаптичній мембрані.

Синаптична затримка – час від моменту виникнення збудження в пресинаптичній мембрані до моменту виникнення збудження у постсинаптичній мембрані. Відносно тривалий час синаптичної затримки у хімічному синапсі (0,2-0,7 мс) витрачається на вхід Ca^{++} у синаптичне закінчення, екзоцитоз, дифузію медіатора.

Чутливість синапсів до зовнішніх впливів визначається характером процесів, що протікають у синапсі при передачі збудження. Хімічні синапси чутливі до дії хімічних речовин, що впливають на синтез та секрецію медіатора, взаємодію медіатора з рецептором.

Порівняльна характеристика властивостей електричних та хімічних синапсів наведена у табл.3.

Зупинимось дещо детальніше на особливостях медіаторів. За хімічною структурою медіатори поділяють на:

- моноаміни (адреналін, норадреналін, ацетилхолін та ін.);
- амінокислоти (гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), глутамат, гліцин, таурин);
- пептиди (ендорфін, нейротензин, бомбезин, енкефалін та ін.);

інші медіатори (NO , АТФ).

Властивості хімічних та електричних синапсів

Властивість	Електричні синапси	Хімічні синапси
Проведення збудження	двостороннє	одностороннє
Стомлюваність	низька	висока
Лабільність	висока	низька
Синаптична затримка	відсутня	тривала
Трансформація ритму ПД	не відбувається	відбувається
Чутливість до	електромагнітних випромінювань	хімічних агентів

Амбівалентність дії медіаторів проявляється у тому, що один і той же медіатор у різних синапсах може здійснювати різну дію на ефекторну клітину. Результат дії медіатора на постсинаптичну мембрану залежить від того, які рецептори та іонні канали у ній знаходяться. Якщо медіатор відкриває в постсинаптичній мембрані Na^+ -канали, це призводить до розвитку ЗПСП, якщо K^+ - чи Cl^- -канали, то розвивається ГПСП. Внаслідок цього терміни «збуджуючий медіатор» та «гальмівний медіатор» неправомірні; слід говорити лише про збуджуючі та гальмівні синапси.

Гальмування в центральній нервовій системі

В основі діяльності ЦНС лежать два процеси: *збудження* та *гальмування*. Обидва процеси тісно взаємопов'язані, виникають у тих самих нейронах, можуть змінювати один одного (збудження змінюється гальмуванням і навпаки). *Гальмування* – це активний процес (як і збудження), який виникає у відповідь на подразнення і проявляється у пригніченні чи повному припиненні будь-якої функції організму.

Якщо процес збудження проявляється у двох головних формах – локальних потенціалів та ПД, що здатний до розповсюдження, гальмування виникає лише як локальний процес і переважно

пов'язаний з існуванням специфічних гальмівних синапсів. Пресинаптичні закінчення гальмівних синапсів належать аксонам гальмівних нейронів, які пригнічують активність усіх нервових клітин, з котрими вступають у синаптичний контакт. Прикладом гальмівних нейронів у спинному мозку є нейрони Реншоу, у головному мозку – нейрони Пуркінє кори мозочка.



Явище гальмування у центральній нервовій системі було відкрито І. М. Сеченовим у 1862р. в експерименті на жабі, у якої перерізували мозок на рівні зорових пагорбів і видалили півкулі головного мозку.

Після цього вимірювали час рефлексу відсмикування задніх лапок при зануренні їх у розчин сірчаної кислоти. Цей рефлекс здійснюється спинномозковими нейронами і його час є показником збудливості нервових центрів. Якщо на область зорових горбів накласти кристали хлориду натрію, то час рефлексу збільшується, тобто, в ділянці зорових горбів є центри, що гальмують спинномозкові рефлекси. Гальмування може наступити не лише у результаті безпосереднього впливу на нервові центри, а й на рецептори. Гольц показав, що рефлекс відсмикування однієї лапки може бути загальмований сильнішим подразником — стисканням іншої лапки жаби пінцетом. В даному випадку гальмування розвивається в результаті зустрічі двох збуджень у ЦНС, тобто якщо в ЦНС надходять імпульси з різних рецептивних полів, то сильніші подразнення пригнічують слабкі і рефлекс останніх гальмується. Таким чином, процес гальмування тісно пов'язаний із процесом збудження.

Надалі дослідженнями вчених різних країн було встановлено, що гальмування пов'язане з функціонуванням специфічних гальмівних нейронів та синапсів, що знаходяться в різних відділах ЦНС (у спинному мозку та стовбуровій частині головного мозку їх менше, ніж у корі головного мозку).

На даний час встановлено два види центрального гальмування: **первинне** та **вторинне**.

1. **Первинне гальмування** виникає у гальмівних нейронах (клітини Реншоу, Вілсона) як первинна реакція на подразнення.

2. **Вторинне гальмування** виникає у збуджуючих (звичайних) нейронах після збудження як вторинна реакція на подразнення.

Гальмування відіграє велику роль у діяльності нервової системи:

а) бере участь у координації (узгодженої діяльності) функцій організму. Наприклад, при збудженні центру ковтання у довгастому мозку виникає гальмування дихального центру та дихання під час акту ковтання припиняється.

б) виконує охоронну функцію (поза межне гальмування). Виникає в нейронах кори головного мозку при тривалому збудженні, коли приплив імпульсів, що надходять, перевищує межу працездатності нейронів.

Класифікація гальмування:

За електричним станом мембрани (за механізмом дії):

- гіперполяризаційне,
- деполяризаційне;

За локалізацією (по відношенню до синапса):

- постсинаптичне - зниження збудливості соми і дендритів постсинаптичного нейрона,
- пресинаптичне - зменшення чи припинення виділення медіатора пресинаптичним збуджувальним нервовим закінченням;

За нейронною організацією:

- реципрокне,
- зворотне,
- латеральне.

Постсинаптичне гальмування. Цей вид гальмування має найбільш широке поширення у ЦНС. Вставні нейрони утворюють гальмівні синапси на дендритах та тілах мотонейронів, нервових клітинах мозкового стовбура, гіпокампу та кори. Збудження, що надходить по аксону такого синапса, викликає деполяризацію пресинаптичної частини зі збільшення проникності для іонів Ca^{2+} , який сприяє виділенню з везикул гальмівного медіатора. Медіатор (гліцин або гамма-аміномасляна кислота), що виділяється з везикул

пресинаптичної терміналі гальмівного синапса, дифундує до постсинаптичної терміналі та взаємодіє з її циторецепторами, гіперполяризує постсинаптичну мембрану збуджувального нейрона, тобто збільшує мембранний потенціал цієї області. Ця гіперполяризація одержала назву **гальмівного постсинаптичного потенціалу** (ГПСП). Час перебігу ГПСП майже збігається з часом перебігу ЗПСП. Амплітуда ГПСП (від 1 до 5 мВ) має градуальний характер. Зі збільшенням аферентного залпу амплітуда ГПСП зростає.

Дія гальмівного медіатора при постсинаптичному гальмуванні пов'язана із збільшенням проникності постсинаптичної мембрани мотонейрону для іонів калію та хлору. Дія **гліцину** на іонотропний рецептор постсинаптичної мембрани супроводжується збільшенням її проникності для іонів хлору. Іони хлору надходять у клітину згідно з концентраційним градієнтом, внаслідок чого розвивається ГПСП. У результаті у мембрані мотонейрону деполаризація, яка розвивалась, не може досягти критичного рівня, і тому збудження по нейрону не розповсюджується (Рис.33). Блокатором гліцину (конкурентом на субсинаптичній мембрані) є стрихнін.

При дії **гамма-аміномасляної кислоти** на постсинаптичну мембрану ГПСП розвивається у результаті входу іонів хлору до клітини або виходу іонів калію з клітини.

Ефективність гальмівних синапсів багато в чому залежить від їхньої локалізації на поверхні клітини. Гальмівний ефект тим значніший, чим ближче гальмівний синапс розташований до місця генерації потенціалу дії. Внаслідок цього гальмівні синапси локалізовані головним чином тілі нервових клітин поблизу тригерної зони аксонного горбка.

При активації кількох гальмівних синапсів відбувається **просторова сумація** ГПСП і мембранний потенціал всього

мотонейрону збільшується. Гіперполяризація мотонейрону може розвиватися і внаслідок *часової сумачії* ГПСП.

Якщо на тлі гіперполяризації мотонейрону, яка викликана сумачією ГПСП, до клітини приходять збудження і виникають ЗПСП, то деполяризуюча дія ЗПСП може виявитися недостатньою для досягнення критичного рівня деполяризації мотонейрону та його збудження. Таким чином, кінцевий ефект - збудження або гальмування залежатиме від переважаючої дії збуджувальних або гальмівних синапсів.



Гальмування мембрани зазвичай є гіперполяризаційним, гальмівний медіатор збільшує проникність мембрани. Для іонів калію або хлору (виникає ГПСП) та мембрану важче довести до критичного рівня деполяризації (при якому нейрон генерує ПД). У нейронних мережах кори гальмівна функція належить переважно ГАМК-ергічним вставним нейронам. Ці гальмівні нейрони мають відносно короткі проєкції, тому їх вплив обмежений локальними областями кори. Інhibуюча дія ГАМК здійснюється через ГАМК-рецептори А-типу, які змінюють проникність мембрани для іонів хлору, що призводить до гіперполяризації мембрани. Є дані, що ГПСП можуть виникати і за рахунок взаємодії ГАМК з В-типу рецепторами, які пов'язані з калієвими каналами. Деполяризація мембрани теж може призвести до гальмування, якщо вона стає надмірно тривалою (застійною), така деполяризація супроводжується інактивацією натрієвих каналів, тобто мембрана втрачає свою збудливість і не може відповісти на прихід нових збуджень генерацією ПД.

Постсинаптичне гальмування мотонейронів спинного мозку може бути викликане низхідним впливом від різних рівнів головного мозку (кора великих півкуль, середній мозок, мозок і ін.). Прикладом такого виду постсинаптичного гальмування спинномозкових рефлексів може бути феномен Сеченівського гальмування. Стимуляція клітин ретикулярної формації проміжного мозку призводить до збудження гальмівних вставних нейронів спинного мозку та гальмування мотонейронів.



Цей синапс передає не збудження, а гальмування: медіатор спричиняє проникнення іонів Cl⁻, які гіперполяризують постсинаптичну мембрану

Рис.33. Схема постсинаптичного гальмування

Модифікація: <https://present5.com/tormozhenie-kashapova-g-a-222-gr-lech-fak/>

Пресинаптичне гальмування. Пресинаптичне гальмування виявлено у різних відділах ЦНС. Найчастіше воно виявляється у структурах мозкового стовбура та спинному мозку. Так само, як і постсинаптичне, пресинаптичне гальмування здійснюється за допомогою спеціальних гальмівних вставних нейронів. У разі пресинаптичного гальмування вставні гальмівні нейрони утворюють синапси на збудливих пресинаптичних закінченнях (аксо-аксональні синапси). Вставні нейрони з гальмівною пресинаптичною дією виявлені у спинному мозку, а їх синапси – на закінчення первинних аферентних волокон.

Гальмівний медіатор (ГАМК), що виділяється вставними нейронами, деполяризує мембрану пресинаптичного закінчення (деполяризаційний ГПСП). В осередку деполяризації порушується

процес поширення збудження, внаслідок чого зменшується надходження іонів Ca^{++} до пресинаптичної терміналі збуджувального нейрону і, як наслідок, послаблюється або припиняється вивільнення збуджувального медіатору пресинаптичними закінченнями аферентного нейрона. Це, своєю чергою, проявляється у пригніченні ЗПСП і, отже, у припиненні надходження на мотонейрон збудливих сигналів за певними аферентними волокнами. Таким чином, пресинаптичне гальмування обмежує та регулює аферентацію мотонейрону (Рис.34.).

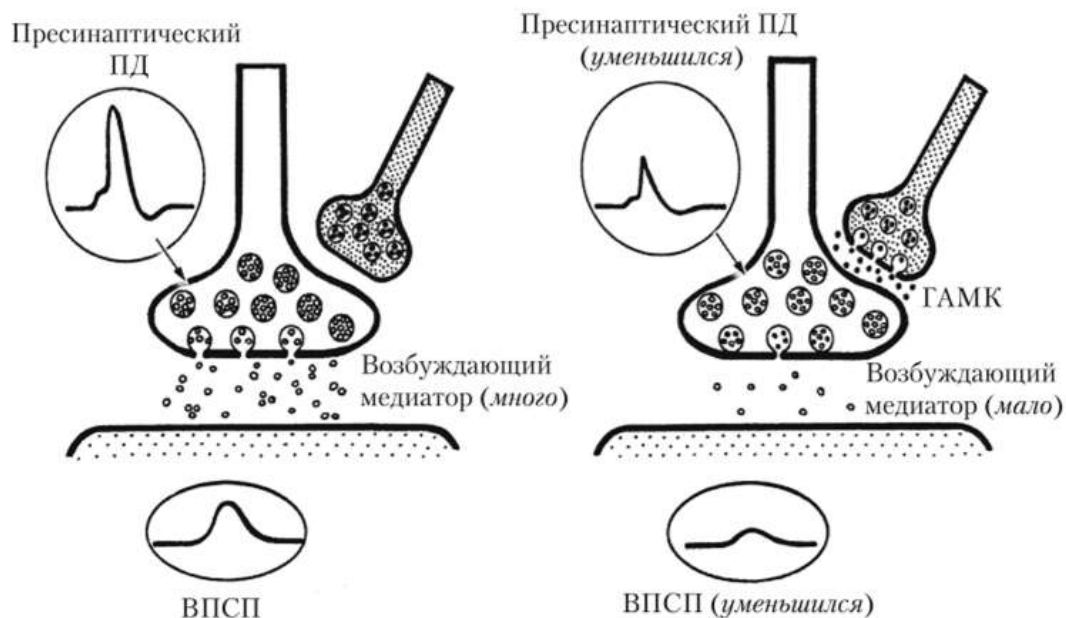


Рис.34. Приклад пресинаптического гальмування

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу

https://stud.com.ua/139759/geografiya/post_presinapticheskoe_galmuvannya_tsentralniy_nervoviy_sistemi

Причиною деполаризації є підвищення проникності мембрани пресинаптичних терміналей для іонів Cl^- , які починають виходити назовні згідно з електричним градієнтом. Напрямок струму Cl^- назовні за звичайної внутрішньоклітинної концентрації визначається високим рівнем МПС. При низькому МПС і звичайній внутрішній концентрації Cl^- відкриття хлорних каналів призводить до струму Cl^- всередину клітини та розвитку гіперполяризаційного ГПСП.

Деполаризація пресинаптичних терміналей може виникнути також при підвищенні концентрації K^+ у міжклітинному просторі, внаслідок підвищеної активності нервових закінчень та сусідніх нервових клітин.

Пресинаптичне гальмування пригнічує в ЦНС несуттєві аферентні сигнали, тобто впливає на висхідні та низхідні провідні шляхи спинного мозку, звільняючи від несуттєвої інформації, а в патологічному стані захищає мозок від зайвої інформації.

Пресинаптичне гальмування виникає у багатьох сенсорних шляхах нервової системи. Зокрема, пресинаптичне гальмування, яке розвивається на аферентних нейронах задніх рогів спинного мозку і здійснюється завдяки впливу низхідних шляхів структур головного мозку, забезпечує зменшення аферентної сигналізації до ЦНС, наприклад, больової сигналізації при збільшенні інтенсивності больового відчуття.

Отже, різниця між пост- і пресинаптичним гальмуванням полягає у тому, що у першому випадку зменшується збудливість соми нейрона, а у другому зменшується або припиняється зовсім виділення збуджувального медіатора і блокуються окремі входи до нейрона.

Існує кілька різновидів постсинаптичного гальмування за типом гальмівних ланцюгів: реципрокне гальмування, зворотне гальмування або антидромне, латеральне гальмування (Рис.36.).

Поняття *реципрокного гальмування* було запропоновано Ч. Шерігтон для пояснення роботи м'язів-антагоністів. Сучасне уявлення про цей спосіб постсинаптичного гальмування було розроблено Дж. Екклсом (1952).

Імпульси, що йдуть аферентними волокнами, що відходять від м'язових веретен (рецепторів розтягування), збуджують рецептори свого м'яза (тобто м'язи, від якої відходять аферентні волокна) і одночасно через гальмівні вставні нейрони гальмують мотонейрони

м'яза-антагоніста. Такі самі відносини створюються між однойменними м'язами симетричних кінцівок (Рис.35.).



Рис. 35. Реципрокне гальмування

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.pvsm.ru/ya-piaryus/250358>

Значення гальмування: автоматична регуляція точних рухів згинання і розгинання.

Зворотне постсинаптичне гальмування здійснюється клітинами Реншоу (гальмівний медіатор-гліцин). Аксони мотонейронів, що йдуть до м'язів, дають зворотну гілочку в спинному мозку, яка закінчується на клітинах Реншоу. Аксон клітини Реншоу утворює гальмівні синапси на тілі мотонейрону. Таким чином мотонейрон при своєму збудженні стимулює клітину Реншоу, яка гальмує цей же мотонейрон (Рис.36.).

Значення гальмування: забезпечення підтримки помірного м'язового тону. Недосконалість цього гальмування є одним із механізмів розвитку дитячого церебрального паралічу.

Латеральне гальмування - це гальмування нервових клітин, які розташовані по сусідству з активним нейроном, який і ініціює цей процес. При цьому довкола збудженого нейрона виникає зона, у якій розвивається дуже глибоке гальмування. Латеральне гальмування

спостерігається, наприклад, у конкуруючих сенсорних каналах зв'язку. Воно спостерігається у сусідніх елементах сітківки хребетних, а також у їх зорових, слухових та інших сенсорних центрах. У всіх випадках латеральне гальмування забезпечує контраст, тобто виділення суттєвих сигналів або їх меж із фону (Рис.36.).

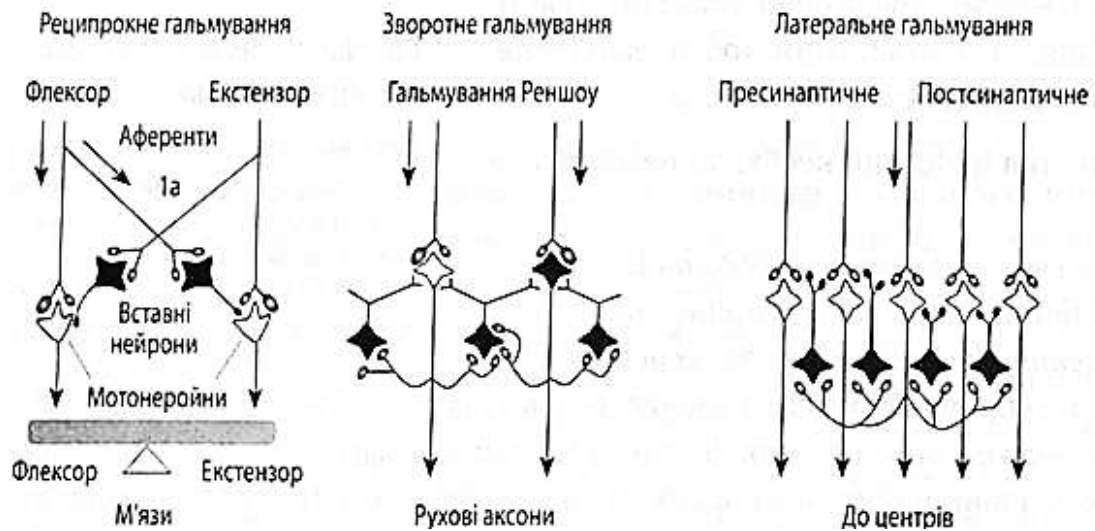


Рис.36. Види постсинаптического гальмування

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
https://pidru4niki.com/80204/meditsina/irradiatsiya_generalizatsiya_zbudzhennya

Гальмування є важливим фактором, що забезпечує координаційну діяльність ЦНС, відіграє важливу роль в обробці інформації, що надходить до ЦНС, виконує охоронну роль. Блокада гальмування веде до широкої іррадіації збудження та судом, наприклад, при виключенні пресинаптического гальмування бікукуліном, антагоністом ГАМК.

Механізми координації рефлексорної діяльності

Рефлексорна діяльність організму багато чому визначається загальними властивостями нервових центрів.

Нервовий центр - сукупність структур центральної нервової системи, координувана діяльність яких забезпечує регулювання окремих функцій організму або певний рефлексорний акт.



Уявлення про структурно-функціональну основу нервового центру обумовлено історією розвитку вчення про локалізацію функцій у центральній нервовій системі. На зміну старим теоріям про вузьку локалізацію, або еквіпотенційність, вищих відділів головного мозку, зокрема кори великого мозку, прийшло сучасне уявлення про динамічну локалізацію функцій, засноване на визнанні існування чітко локалізованих ядерних структур нервових центрів та менш певних розсіяних елементів аналізаторних систем. При цьому з цефалізацією нервової системи зростають питома вага та значущість розсіяних елементів нервового центру, вносячи суттєві відмінності у анатомічних та фізіологічних межах нервового центру. В результаті функціональний нервовий центр може бути локалізований у різних анатомічних структурах. Наприклад, дихальний центр представлений нервовими клітинами, розташованими у спинному, довгастому, проміжному мозку, у корі великого мозку.

Нервові центри мають ряд загальних властивостей, які багато у чому визначаються структурою та функцією синаптичних утворень. Розглянуті нижче властивості нервових центрів пояснюються деякими особливостями поширення збудження в ЦНС, особливими властивостями хімічних синапсів та властивостями мембран нервових клітин. Основними властивостями нервових центрів є такі:

1. **Однобічність проведення збудження.** У рефлекторній дузі, що включає нервові центри, процес збудження поширюється в одному напрямку (від входу, аферентних шляхів до виходу, еферентних шляхів). Одностороннє проведення збудження обумовлене властивостями хімічних синапсів.

2. **Синаптична затримка.** Час рефлекторної реакції залежить в основному від двох факторів: швидкості руху збудження нервовими провідниками і часу поширення збудження з однієї клітини на іншу через синапс. При відносно високій швидкості поширення імпульсу по нервовому провіднику основний час рефлексу припадає на синаптичну передачу збудження (синаптична затримка). У нервових клітинах

вищих тварин та людини одна синаптична затримка приблизно дорівнює 1 мс. Якщо врахувати, що реальні рефлексорні дуги мають десятки послідовних синаптичних контактів, стає зрозумілою тривалість більшості рефлексорних реакцій — десятки мілісекунд.

3. **Трансформація ритму збудження** - це здатність нервових центрів змінювати ритм імпульсних потоків, що приходять до нейрона. Розрізняють кілька механізмів цього явища:

- урідження імпульсації може бути пов'язане з нижчою лабільністю нейрона приймача, обумовленої тривалою фазою його слідової інтерполяризації;
- збільшення імпульсації пояснюється тривалою деполяризацією, яка досягає критичного рівня, що сприяє генерації множинних потенціалів дії, а також з включенням нейронів у реверберуючі (циркулюючі) ланцюги збудження.

Аналогічні механізми мають місце при рефлексорних відповідях, залежно від сили та тривалості подразнення. Збільшення цих параметрів стимуляції з одного боку призводить до включення більшої кількості нейронів (за рахунок приєднання до низькопорогових більш високопорогових нейронів), з іншого боку - до виникнення сумаційно-трансформаційних перетворень на синаптичних апаратах центральних вставних нейронів.

4. **Сумація збудження.** У роботі нервових центрів значне місце займають процеси *просторової* та *почасової* сумації збудження, основним нервовим субстратом якої є постсинаптична мембрана. Процес просторової сумації аферентних потоків збудження полегшується наявністю на мембрані нервової клітини сотень та тисяч синаптичних контактів. Просторова сумація пов'язана з такою особливістю поширення збудження, як конвергенція. Почасову сумацію також називають послідовною. Вона відіграє важливу фізіологічну роль, тому що багато нейронних процесів мають

ритмічний характер і, таким чином, можуть підсумовуватися і давати початок надпороговому збудженню у нейронних об'єднаннях нервових центрів. Процеси почасової сумації обумовлені підсумовуванням ЗПСП на постсинаптичній мембрані.

5. Післядія – це продовження збудження нервового центру після припинення надходження до нього імпульсів по аферентним нервовим шляхам. Причинами післядії є:

- тривале існування ЗПСП, якщо ЗПСП полісинаптичний та високоамплітудний; у цьому випадку за одного ЗПСП виникає кілька ПД;
- багаторазові появи слідової деполяризації, що властиво нейронам ЦНС;
- циркуляція збудження по замкнених нейронних ланцюгах.

Перші дві причини діють недовго - десятки або сотні мілісекунд, третя причина - циркуляція збудження може тривати хвилини і навіть години. Таким чином, особливість поширення збудження забезпечує інше явище в центральній нервовій системі – післядію. Останнє грає найважливішу роль в процесах навчання – короткочасної пам'яті.

6. Висока стомлюваність. Тривале повторне подразнення рецептивного поля рефлексу призводить до ослаблення рефлекторної реакції до повного зникнення, що називається втомою. Цей процес пов'язаний з діяльністю синапсів, у яких настає виснаження запасів медіатора, зменшуються енергетичні ресурси, відбувається адаптація постсинаптичного рецептора до медіатора. Фазичні рефлекси викликають досить швидке стомлення у нервових центрах, тоді як тонічні рефлекси можуть протікати, не супроводжуючись розвитком стомлення. Це дозволяє протягом тривалого часу підтримувати м'язовий тонус, що у свою чергу через зворотну аферентацію підтримує тонус нервових центрів і забезпечує постійну імпульсацію до відповідних периферичних ефекторів.

7. **Тонус**, або наявність певної фонові активності нервового центру, визначається тим, що у спокої без спеціальних зовнішніх подразнень певна кількість нервових клітин знаходиться в стані постійного збудження, що генерує фонові імпульсні потоки. Навіть у висхідних відділах мозку залишається деяка кількість фоновоактивних нервових клітин, що формують «сторожові пункти» та визначають певний тонус відповідного нервового центру. Тонус пояснюється наступними факторами:

- Спонтанною активністю нейронів ЦНС;
- гуморальним впливом біологічних активних речовин, що циркулюють у крові та впливають на збудливість нейронів;
- аферентною імпульсацією від різних рефлексогенних зон;
- сумацією мініатюрних потенціалів, що виникають у результаті спонтанного виділення квантів медіатора з аксонів, які утворюють синапси на нейронах;
- циркуляцією збудження у ЦНС.

Значення фонові активності нервових центрів полягає у забезпеченні деякого початкового рівня активного стану центру та ефektorів. Цей рівень може зростати чи знижуватися залежно від коливань сумарної активності нейронів нервового центру-регулятора.

8. **Пластичність нервових центрів** – здатність нервових елементів до розбудови функціональних властивостей. Основні прояви цієї якості такі: посттетанічна потенціація і депресія, домінанта, утворення тимчасових зв'язків, а у патологічних випадках – часткова компенсація порушених функцій.

Посттетанічна потенціація - це поліпшення проведення в синапсах після короткого подразнення аферентних шляхів. Короткочасна активація підвищує амплітуду постсинаптичних потенціалів. Ступінь вираженості полегшення зростає із збільшенням частоти імпульсів; полегшення максимально, коли імпульси надходять

з інтервалом у кілька мілісекунд. Тривалість посттетанічної потенціації залежить від властивостей синапсу та характеру подразнення. Після одиночних стимулів вона виражена слабо, після подразнюючої серії потенціація може тривати від кількох хвилин до кількох годин.

Значення синаптичного полегшення, очевидно, полягає в тому, що воно створює передумови покращення процесів переробки інформації на нейронах нервових центрів, що вкрай важливо, наприклад, для навчання у процесі формування умовних рефлексів. Повторне виникнення явищ полегшення у нервовому центрі може спричинити перехід центру зі звичайного стану домінантний.

9. Домінантним називається вогнище (або **домінантний центр**) підвищеної збудливості у центральній нервовій системі, що тимчасово панує у нервових центрах. По А.А.Ухтомському, домінантне нервове вогнище характеризується такими властивостями, як підвищена збудливість, стійкість та інертність збудження, здатність до сумачії збудження.

У домінантному вогнищі встановлюється певний рівень стаціонарного збудження, що сприяє сумачії раніше підпорогових збуджень і переведення на оптимальний для даних умов ритм роботи, коли це вогнище стає найбільш чутливим. Домінуюче значення такого вогнища (нервового центру) визначає його гнітючий вплив на інші сусідні осередки збудження. Домінантне вогнище збудження «притягує» до себе збудження інших збуджених зон (нервових центрів). Принцип домінанти визначає формування головного (активуючого) збудженого нервового центру у тісній відповідності до провідних мотивів, потреб організму у конкретний момент часу.

Якщо подразнення триває, то у хімічних синапсах може настати депресія, швидше за все, за рахунок виснаження медіатора.

Компенсація порушених функцій після ушкодження того чи іншого центру – результат прояву пластичності центральної нервової

системи (наприклад, при ураженні мозочка його функції бере на себе кора головного мозку).

10. *Велика чутливість ЦНС до змін внутрішнього середовища:* наприклад, до зміни вмісту глюкози у крові, газового складу крові, температури, до різних фармакологічних препаратів, що вводяться з лікувальною метою. Насамперед реагують синапси нейронів. Особливо чутливі нейрони ЦНС до нестачі глюкози та кисню. При зниженні вмісту глюкози у 2 рази нижче за норму можуть виникнути судоми. Тяжкі наслідки для ЦНС викликає нестача кисню у крові – від порушень функцій мозку до повної загибелі нейронів.

11. *Інтеграція у нервових центрах.* Важливі інтегративні функції клітин нервових центрів асоціюються з інтегративними процесами на системному рівні у плані утворення функціональних об'єднань окремих нервових центрів з метою здійснення складних координованих пристосувальних цілісних реакцій організму (складні адаптивні поведінкові акти).

У ЦНС від органів рецепції, рухового апарату та внутрішніх органів надходить велика кількість інформації, що має різну модальність та різне біологічне значення. В умовах надмірності різних подразників нервова система може організувати доцільну рефлекторну відповідь лише при досягненні узгодженості між усіма фізіологічними процесами організму. У цьому полягає координуюча роль ЦНС.

Під *координацією* розуміють *взаємодію нейронів, нервових центрів та нервових процесів (збудження та гальмування) у них, що забезпечує узгоджену діяльність при здійсненні рефлексів.*

Взаємоузгодженість забезпечується багатьма механізмами, що були відібрані еволюцією. Усі вони базуються на двох групах принципів – *морфологічних та функціональних.*

Морфологічні принципи пов'язані з особливостями будови нервової системи. Вони включають дивергенцію та конвергенцію.

До *функціональних принципів* відносяться іррадіація та генералізація збудження, центральне гальмування, взаємодія рефлексів, полегшення, оклюзія, домінанта та ін.

Дивергенція та конвергенція, принцип загального кінцевого шляху, принцип зворотного зв'язку – структурно-функціональна основа координації.

Дивергенція – розгалуження волокон одного нейрона з утворенням синапсів на багатьох нейронах (Рис.37, А). Наприклад, аферентні волокна, які надходять до спинного мозку у складі дорзальних корінців, розгалужуються на багато колатералів і прямують до мотонейронів та інтернейронів спинного мозку.

Збудження поширюється на велику кількість нейронів, що розташовані у всіх відділах спинного мозку та стовбура. Один нейрон може утворювати до 2000 синапсів.

Іррадіація - це поширення збудження з одного нервового центру на інші, що його оточують. Іррадіація відбувається завдяки дивергенції. Розрізняють елективну (вибіркову) та дифузну іррадіацію. Максимальний ступінь іррадіації – генералізація, тобто охоплення збудженням практично всієї ЦНС.

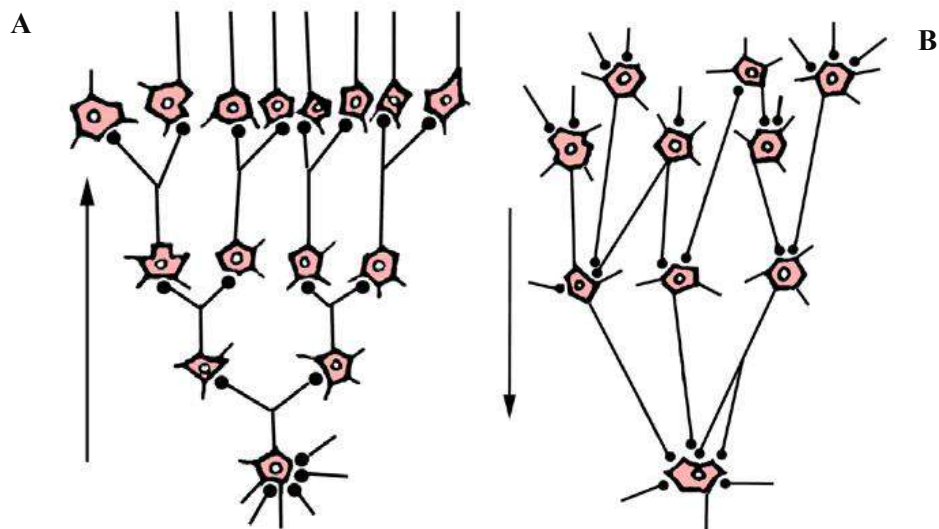


Рис. 37. Дивергенція та конвергенція інформації у ЦНС
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/133430>

Для виникнення іррадіації необхідні певні причини та умови.

- Подразнення має бути досить сильним.
- Виникненню іррадіації сприяє попереднє підвищення збудливості нервових центрів.
- Іррадіації сприяє дія хімічних сполук, які блокують гальмівні синапси, що усуває перешкоди для поширення збудження. До таких сполук відносяться стрихнін, правцевий токсин та ін. При дії цих речовин слабкіше подразнення викликає генералізовану збудливу реакцію, яка проявляється судомними мимовільними скороченнями м'язів.
- Іррадіація виникає за функціональної незрілості нервової системи, особливо у дітей перших місяців життя. У них нервові волокна ще не мієлінізовані, синапси незрілі (із запізненням дозрівають гальмівні синапси). Всі ці фактори сприяють поширенню збудження у ЦНС. У новонародженого можна спостерігати генералізовану рухову реакцію - одночасно рухи ручок, ніжок, голівки.

Іррадіація збудження має мобілізуюче значення і здійснюється як прояв орієнтовних реакцій за надзвичайних, несприятливих, аварійних ситуацій. Але це у край неекономний механізм координації. Розвитку іррадіації перешкоджає гальмування.

Конвергенція - сходження волокон багатьох нейронів з утворенням синапсів на одному нейроні (Рис.37, В). Цей принцип діє на різних рівнях ЦНС. Завдяки цьому відбувається переробка та вибір інформації за значенням. Так, на мотонейронах закінчується близько 10000-20000 колатералів аксонів інших нейронів, на клітинах Пуркінє – 100000 волокон; вони надходять із різних відділів ЦНС, утворюючи як збуджуючі, так і гальмівні синапси.

Прикладом конвергенції є **принцип загального кінцевого шляху**. Збудження, яке потрапляє до ЦНС будь-якими аферентними шляхами, надходить до еферентних нейронів. Кількість чутливих нейронів

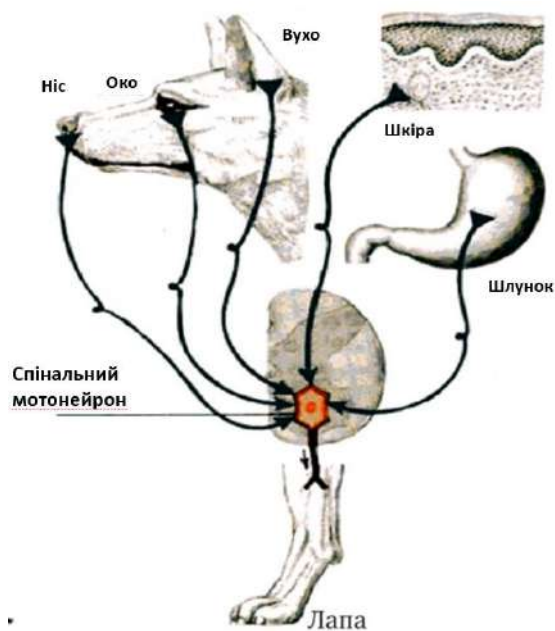


Рис. 38. Принцип загального кінцевого шляху (приклад конвергенції).

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/133430>

приблизно в 5 разів перевищує кількість рухових, а на рівні спинного мозку – у 20 разів.

Якщо врахувати ще й проміжні нейрони, стане ясно, що до одного рухового нейрона надходить безліч імпульсів від різних рецепторів. Руховий нейрон обробляє (інтегрує) збуджуючі та гальмівні процеси, що утворюються на його мембрані. Саме у виборі імпульсу, який має вирішальне

значення в цьому випадку, полягає інтегративна роль рухового нейрона (Рис.38.).



Вчення про координацію рефлекторної діяльності належить І.М. Сеченову (1863 р.). Він виходив із того, що у ЦНС поряд з пусковими реакціями (збудження) мають бути реакції, які знижують цей процес (гальмування). Координація пов'язана з узгодженням процесів збудження та гальмування залежно від потреби організму в тих чи інших умовах.

Координація рефлекторної діяльності може забезпечуватись як морфологічними, так і функціональними особливостями ЦНС. Перша морфологічна особливість, що грає важливу роль у координації, була помічена англійським фізіологом Ч. Шеррінгтоном. Вона полягає в тому, що кількісне співвідношення чутливих, контактних та рухових нейронів ЦНС неоднакове. Найбільше – чутливих елементів, а менше – рухових. Цю закономірність Ч. Шеррінгтон назвав законом воронки. Розширена частина воронки є скупченням чутливих нервових волокон, що йдуть до ЦНС. Частина, що звужується - скупчення асоціативних або контактних нейронів. Нарешті, найвужча частина є набором рухових (еферентних) нейронів. Еферентні нервові шляхи є кінцевими шляхами для багатьох рефлексів. Однак одночасно два чи кілька рефлексів виникнути не можуть. Здійснюється лише один рефлекс. Тому між афферентними імпульсами, що приходять, відбувається «боротьба за кінцевий шлях». Виникне той рефлекс, подразник якого діятиме сильніше чи довше інших. У боротьбі за кінцевий шлях переважним виявляється найбільш важливий для організму зараз рефлекторний акт.

Наступним структурним принципом координації є утворення **зворотного зв'язку**. Нервові механізми зворотного зв'язку полягають у тому, що колатералі аксону нейрона можуть встановлювати синаптичні контакти зі спеціальними вставними нейронами, роль яких полягає у впливі на нейрони або аксональні закінчення шляхів, що конвергують на тій же нервовій клітині, яка посиляє ці аксонні колатералі. Так, наприклад, виникнення імпульсу у мотонейронах не тільки активує м'язові волокна, але завдяки колатералям збуджує спеціальні гальмівні клітини Реншоу. Аксони клітин Реншоу, у свою чергу, встановлюють синаптичні зв'язки з мотонейронами. Тому, чим сильніша імпульсація мотонейрону, тим більша активація клітини Реншоу і тим інтенсивніше вони гальмують мотонейрони, зменшуючи частоту їхньої імпульсації. Це явище називається зворотним гальмуванням або **негативним зворотним зв'язком**. Саме воно запобігає надмірності м'язового тону. Існує можливість розвитку і **позитивного зворотного зв'язку** - тобто наявності ланцюгів, у яких збудження клітини надалі ще більше посилює це збудження. Отже, виникає реверберація (циркуляція нервових імпульсів) збудження з наростаючим результатом. Вважається, що така реверберація збудження, тобто багаторазове проходження нервових імпульсів замкнутими ланцюгами нейронів, забезпечує формування короткочасної пам'яті.

Принцип реципрокних відношень (взаємоузгоджена іннервація). Виявлено Ч. Шеррінгтоном. Це явище гальмування одного центру внаслідок збудження іншого. Тобто у цьому випадку гальмується антагоністичний центр. Наприклад, при збудженні центрів згинання лівої ноги, за реципрокним механізмом гальмуються центри м'язів розгиначів цієї ноги і центри згиначів правої. У реципрокних взаєминах знаходяться центри вдиху та видиху довгастого мозку, центри сну та неспання тощо.

Полегшення проведення збудження. Це посилення рефлекторної реакції при дії ряду послідовних подразників або одночасному їх впливі на кілька рецептивних полів. Пояснюється явищем сумачії у нервових центрах.

Принцип полегшення (фасилітація) та оклюзії (синергічних нервових центрів)

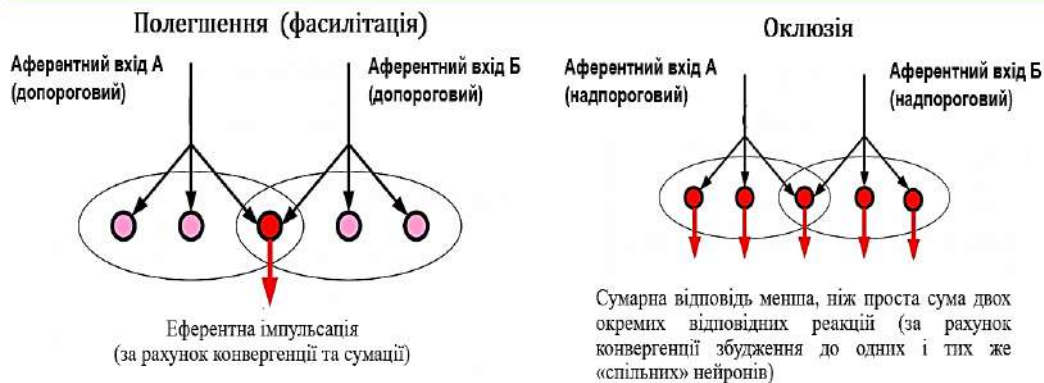


Рис. 39. Принципи координації рефлекторної діяльності
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://ppt-online.org/183090>

Оклюзія (закупорка) – явище протилежне полегшенню (Рис. 39.). Коли при одночасному подразненні двох нервових центрів (або двох рецептивних полів) величина рефлекторної реакції (відповіді) менша ніж сума величин відповіді двох рефлексів при їх окремому подразненні. Воно пов'язане з конвергенцією кількох збудливих імпульсів на одному нейроні. Оклюзія характерна для сильних (надпорогових) подразнень. Ділянки нервових клітин, що пов'язані з аферентними волокнами, перекривають одна одну. При одночасному виникненні двох хвиль збудження у ділянках, що близько розташовані, загальна кількість збуджених нейронів буде менше, ніж сума, яка складалась із поодиноких послідовних подразнень кожного з цих аферентних полів (за рахунок перекриття і наявності спільних нейронів).

Індукція. Індукцією називається властивість основного нервового процесу (збудження та гальмування) викликати навколо себе

і після себе протилежний ефект. За характером впливу розрізняють: *позитивну індукцію, негативну індукцію*. За часом: *одночасну індукцію, послідовну індукцію*. Якщо гальмування змінюється станом збудження, це позитивна послідовна індукція, якщо збудження змінюється гальмуванням – негативна послідовна індукція. Взаємогальмівні впливи рефлексів, що засновані на реципрокному гальмуванні, називаються *одночасною негативною індукцією*. Сильне і тривале подразнення збуджує як нейрони даного центру, так і інших. Це поширення збудження у ЦНС називається іррадіацією (див.вище).

Отже, з допомогою індукції йде гальмування нервових центрів (вони вимикаються з функцій), а за рахунок іррадіації відбувається залучення інших нервових центрів у даний рефлекс.

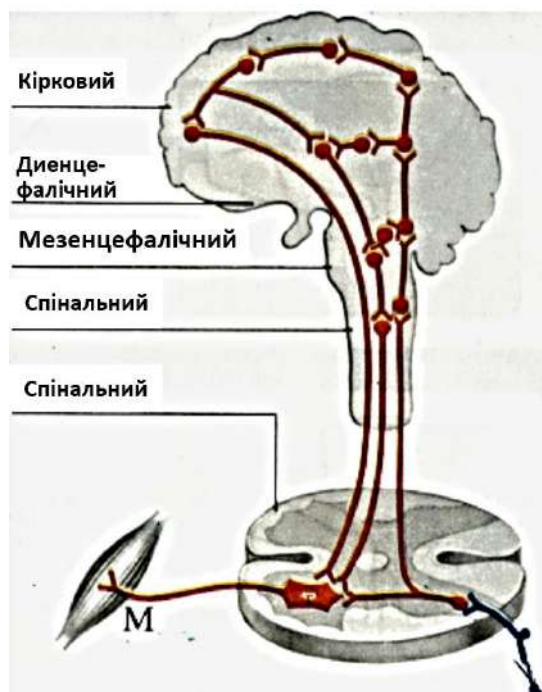


Рис. 40. Принцип субординації (підпорядкування, принцип ієрархічності)

Принцип субординації

(підпорядкування, принцип ієрархічності).

У ЦНС регуляція та координація функцій характеризується підпорядкуванням нижчих (філогенетично ранніх) відділів вищим (філогенетично пізнішим). Цефалізація полягає у зосередженні регуляторних та координаційних функцій у

структурах головного мозку (Рис.40.), їхній вищий прояв – *кортиколізація* –

залучення до різноманітних форм рухової активності кори великих півкуль. При припиненні супраспінальних впливів спостерігається зворотнє вимкнення спінальних рефлексів – *спінальний шок*. Після припинення спінального шоку спінальні рефлекси відновлюються, проте провідникова функція спинного мозку – ні.

Змістовий модуль 4: « Роль ЦНС у регуляції рухових функцій»

Дослідження ролі спинного мозку в регуляції рухових функцій організму. Дослідження провідникової функції спинного мозку
Дослідження сомато-сенсорної системи. Фізіологічні основи болю та знеболення.

Основи фізіології спинного мозку

Спинний мозок є нижчим та найдавнішим відділом ЦНС. Спинний мозок на вигляд є довгим, циліндричної форми тяжем з вузьким центральним каналом усередині. Він знаходиться в хребетному каналі і на рівні нижнього краю великого потиличного отвору переходить у головний мозок. Довжина спинного мозку у дорослої людини у середньому 43 см (у чоловіків – 45, у жінок 41 – 42 см), маса – близько 34 – 38 м, що становить приблизно 2% маси мозку.

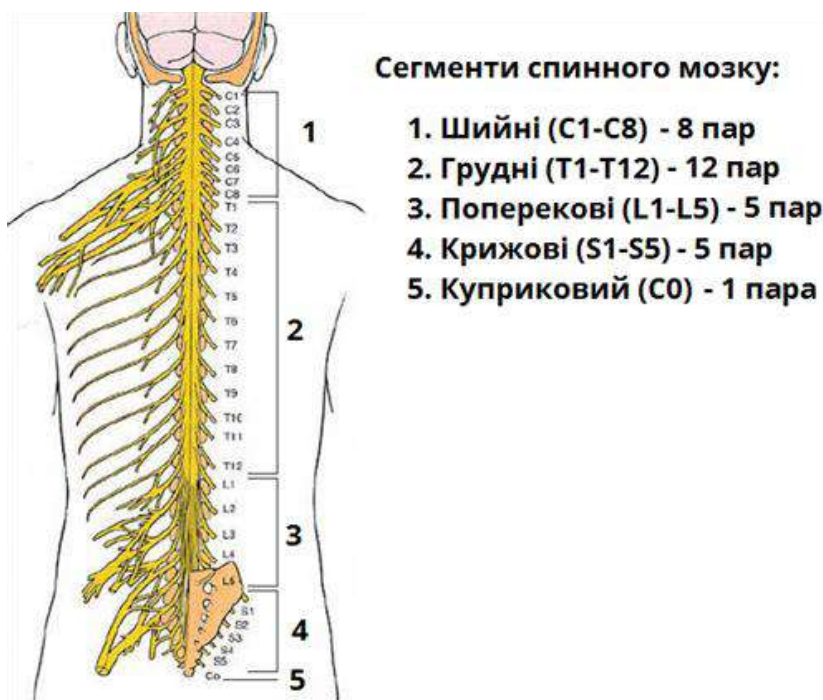


Рис. 41. Будова спинного мозку

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.miyklas.com.ua/p/biologiya/8-klas/nervova-sistema-365465/spinnii-mozok-365461/re-9010c303-9e38-4c6f-aa4e-8ede51ccd92f>

По всій довжині спинного мозку з кожного його боку відходить 31 пара корінців спинно-мозкових нервів, що вказує на його сегментарну будову. Фрагмент спинного мозку, що відповідає двом

парам корінців спинно-мозкових нервів (два передніх і два задніх) називають *сегментом спинного мозку*.

Спинний мозок людини складається з 31-33 сегментів (Рис.41). Розрізняють 8 шийних, 12 грудних, 5 поперекових, 5 крижових та 1-3 куприкових сегментів спинного мозку. Довжина спинного мозку значно менша за довжину хребетного стовпа, тому порядковий номер сегмента спинного мозку і рівень їх положення, починаючи з нижнього шийного відділу, не відповідає порядковим номерам одноіменних хребців.

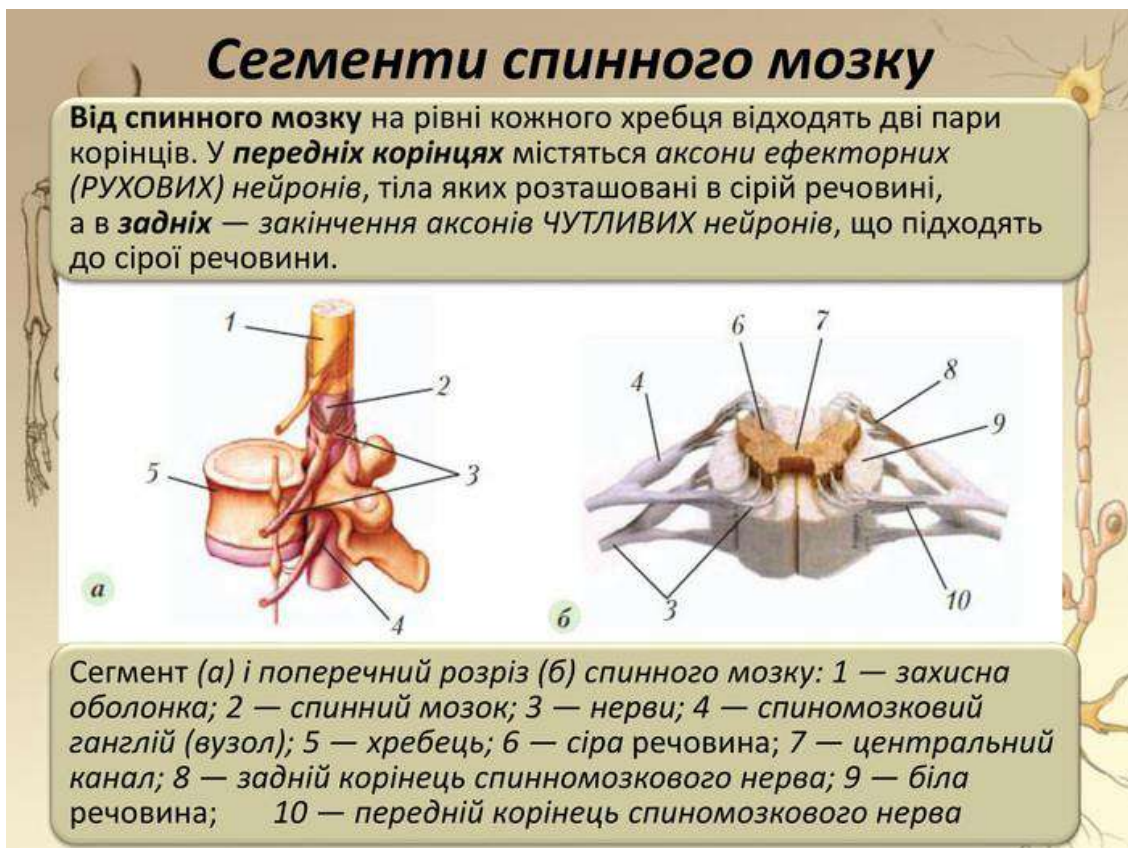


Рис. 42. Будова спинного мозку (на поперечному розрізі)

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://naurok.com.ua/prezentaciya-do-uroku-biologi-8-klas-167585.html>

Спинний мозок побудований із сірої та білої речовини (на поперечному перерізі). Сіра речовина складається з тіл нервових клітин, основну масу яких складають інтернейрони. У кожній половині спинного мозку сіра речовина утворює сірі стовпи, з'єднані передньою та задньою сірою спайкою, в центрі якої видно отвір центрального

каналу (Рис. 42). На поперечному розрізі спинного мозку сірі стовпи мають форму букви "Н" або метелика з розправленими крилами. Направлені у сторони виступи сірої речовини отримали назву рогів.

Виділяють парні, більш широкі передні роги, а також парні більш вузькі задні роги. У передніх рогах спинного мозку розташовані великі нервові клітини рухових нейронів - мотонейронів. Аксони мотонейронів у складі волокон передніх (вентральних) корінців спинно-мозкових нервів прямують до скелетних м'язів. На нервових клітинах ядер задніх рогів закінчуються чутливі нервові волокна задніх (дорсальних) корінців, які є відростками нервових клітин, тіла яких розташовуються у спинно-мозкових вузлах. Периферична частина задніх рогів переробляє і проводить больові імпульси. Середня частина задніх рогів пов'язана зі шкірною (тактильною) чутливістю, а зона в основі заднього рогу забезпечує обробку і проведення м'язової чутливості.

Проміжна зона сірої речовини спинного мозку розташована між передніми та задніми рогами. У цій зоні протягом від VIII шийного по II поперековий сегмент є виступи сірої речовини – бічні роги. У бічних рогах знаходяться центри симпатичної частини вегетативної нервової системи у вигляді груп нервових клітин, об'єднаних у латеральну (бічну) проміжну речовину. Тут сенсорні сигнали, що оброблені у задньому розі, зіставляються із сигналами з головного мозку, і приймають рішення про запуск вегетативної або моторної реакції. Аксони клітин проміжної речовини проходять через передній ріг і виходять зі спинного мозку у складі передніх корінців спинно-мозкових нервів.

Спинному мозку притаманні дві функції: *провідникова* та *рефлекторна*.

Рефлекторна функція спинного мозку полягає в тому, що він здійснює регуляцію багатьох рухових актів.

Провідникова функція здійснюється через пучки нервових волокон білої речовини спинного мозку, що утворюють висхідні та низхідні провідні шляхи. Висхідні (чутливі) шляхи несуть інформацію від рецепторів, а низхідні чи рухові шляхи передають імпульси від структур головного мозку до рухових ядер.

Провідні шляхи спинного мозку розташовані назовні від його міжсегментарних (власних) пучків. По провідних шляхах у висхідному напрямку проходять імпульси від чутливих та вставних нейронів спинного мозку. У низхідному напрямку імпульси йдуть від нервових клітин головного мозку до вставних та рухових нейронів спинного мозку.

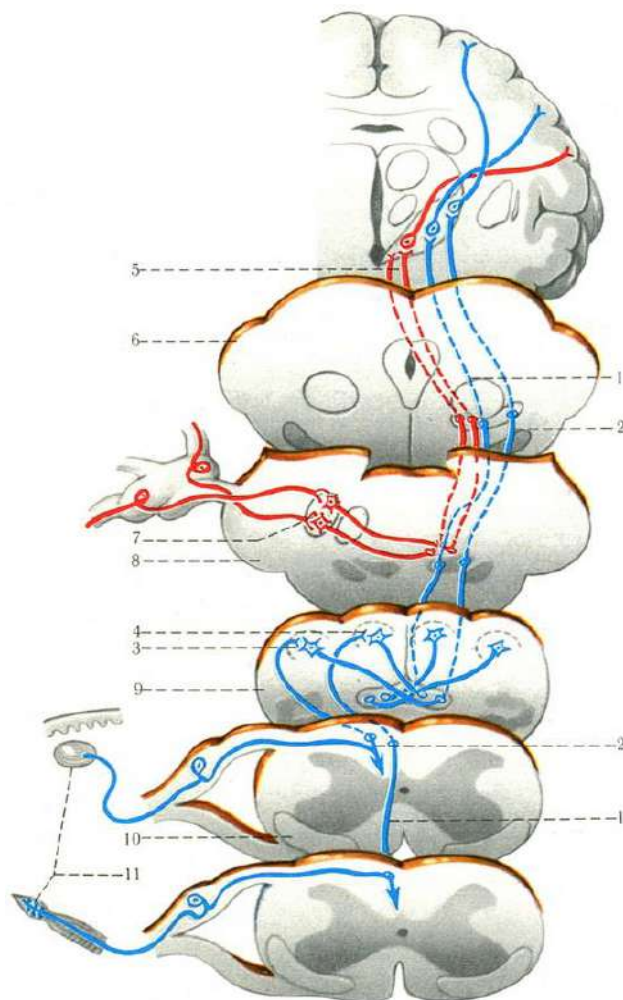


Рис. 43. Схема пропріоцептивних провідних шляхів трійчастого нерва, Голля і Бурдаха (за Сентаготаї):

1 - шлях Голля; 2 - шлях Бурдаха; 3 - nucl. cuneatus; 4 - nucl. gracilis; 5 - чутливий шлях трійчастого нерва; 6 - середній мозок; 7-чутливе ядро V пари; 8 - міст; 9 - довгастий мозок; 10 - спинний мозок; 11 - проприорецептори шляхів Голля і Бурдаха.

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://medical-enc.com.ua/puti-propriotseptivnoy-chuvstvitelnosti.htm>

За допомогою цих шляхів відбуваються рухи, які оцінюються свідомістю. Керованість рухів здійснюється за рахунок аферентних імпульсів з м'язів і суглобів рухомих частин тіла. Імпульси досягають постцентральної звивини кори тім'яної частки. Цей зворотний зв'язок забезпечує поступовість і координацію рухів. При пошкодженні шляхів пропріоцептивної чутливості хворий не може виконувати точні, співмірні, спритні рухи.

До висхідних шляхів спинного мозку відносяться тонкий пучок (медіальний тонкий пучок Голля) - утворений відростками клітин

спінальних гангліїв 19 нижніх відділів спинного мозку, несе інформацію від пропріорецепторів сухо-жиль і м'язів, частини тактильних рецепторів шкіри нижніх кінцівок і нижніх відділів тулуба і клиноподібний пучок (**латеральний клино-видний пучок Бурдаха**) - утворений відростками клітин спінальних гангліїв 12 верхніх сегментів спинного мозку, до яких інформація надходить від аналогічних рецепторів верхніх кінцівок та верхніх відділів тулуба; **задній і передній спинно-мозочкові шляхи, а також бічний спинно-таламічний шлях (Рис.43.).**

Тонкий пучок проводить імпульси від рецепторів нижніх кінцівок та нижньої половини тіла (до V грудного сегмента). Клиноподібний пучок несе нервові імпульси від верхніх кінцівок і верхньої половини тіла. Задній та передній спинно-мозочкові шляхи проводять пропріоцептивні імпульси (товсті волокна – 17 – 20 мкм) від скелетних м'язів до мозочка. Спинно-таламічний шлях (тонкі волокна - діаметр 2 - 5 мкм) проводить імпульси больової і температурної чутливості до верхньої частини проміжного мозку - таламусу. Імпульси від тактильних рецепторів та інтерорецепторів порожнинних внутрішніх органів проводяться середніми волокнами (діаметр – 12 мкм).

Волокна тонкого і клиновидного пучків проходять не перериваючись і не перехрещуючись в спинному мозку до однойменних ядер в довгастому мозку. Цей тракт отримав назву *радика-бульбарного*, тобто з'єднує задні корінці спинного мозку з ядрми довгастого мозку.

Латеральний спиноталамічний шлях больової і температурної чутливості і вентральний спиноталамічний шлях тактильної чутливості. Вони починаються від екстерорецепторів тулуба, кінцівок та шиї. Кожному сегменту спинного мозку відповідає певна ділянка шкіри. По периферичних нервах імпульси досягають

псевдоуніполярних клітин спинальних гангліїв. Звідти по центральних відростках імпульси передаються на клітини власного ядра заднього рогу спинного мозку. Аксони клітин цього ядра переходять на протилежну сторону і групуються в два провідних тракти. Один - *латеральний* - проводить *больову і температурну чутливість*, інший - *передній* - *тактильні відчуття*. Волокна у цих трактах розташовані ексцентрично: латерально знаходяться шляхи від нижніх кінцівок і нижніх відділів тулуба, медіально - від верхніх (Рис.44.).

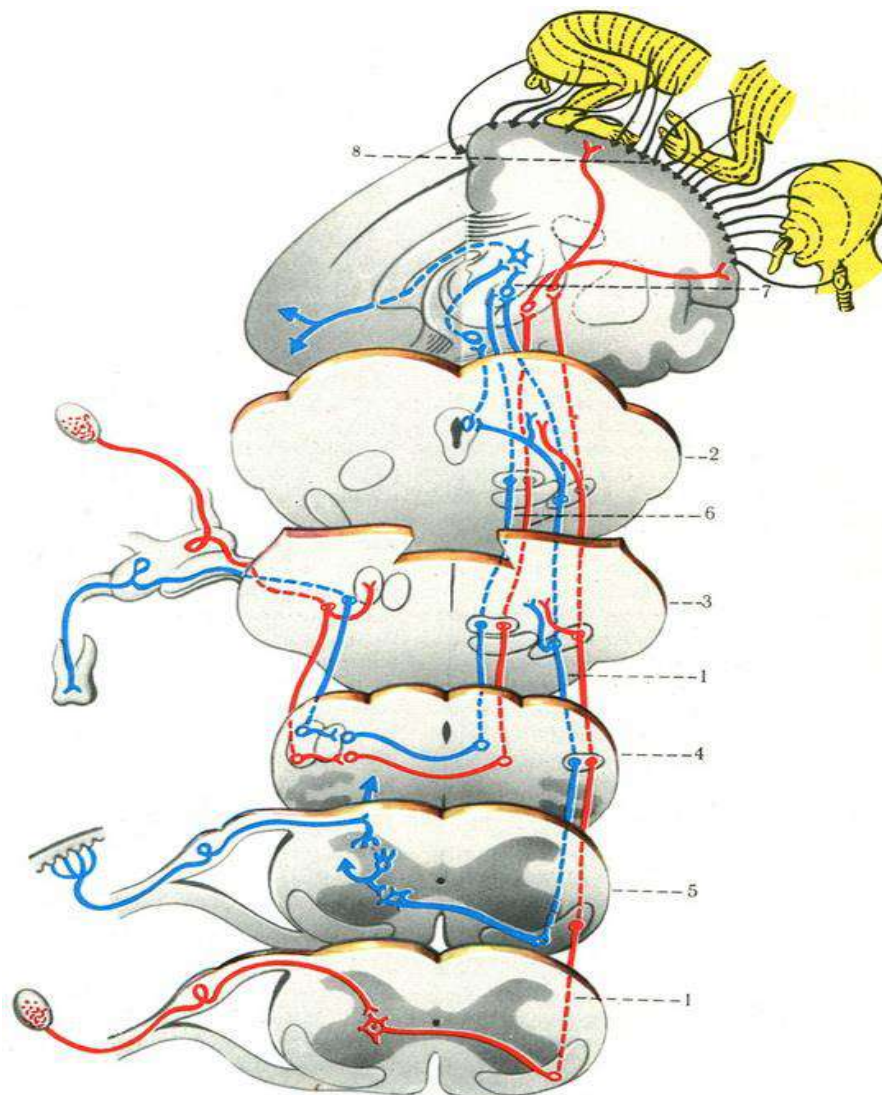


Рис. 44. Схема провідних шляхів загальної чутливості і трійчастого нерва (за Сентаготай):

1 - tr. spinothalamicus anterior; 2 - середній мозок; 3 - міст; 4 - довгастий мозок; 5 - спинний мозок; 6 - tr. spinalis n. trigemini 7 - таламус; 8 - gyrus postcentralis.

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://medical-enc.com.ua/puti-propriotseptivnoy-chuvstvitelnosti.htm>

Задній спинно-мозочковий шлях (прямий) tractus spinocerebellaris posterior

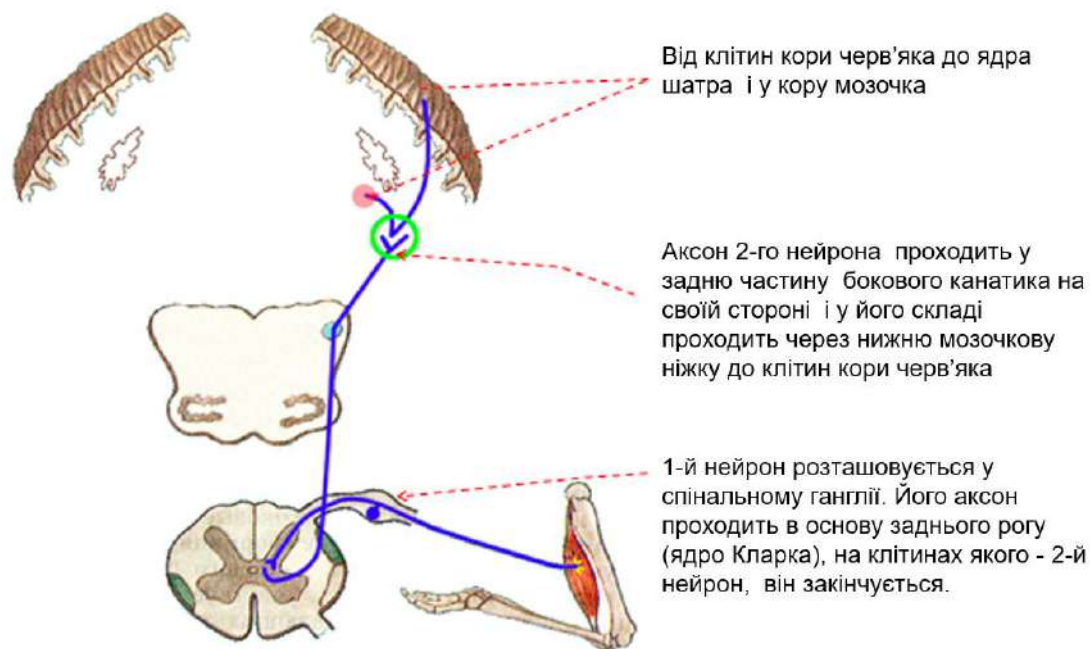


Рис. 45. Схема дорсального спинно-мозочкового тракту

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/9990726/page:3/>

Дорсальний спинно-мозочковий тракт або пучок Флексига.

Волокна цього тракту є аксонами клітин, що лежать в задніх рогах спинного мозку у їх основи на тій же стороні. Закінчується цей шлях на клітинах кори черв'яка мозочка і несе імпульси від рецепторів м'язів і зв'язок кінцівок, тобто проводить *неусвідомлену глибоку чутливість* (Рис.45).

Вентральний спино-мозочковий тракт (tractus spinocerebellaris anterior) або пучок Говерса (перехрещений, двохнейронний) - утворений аксонами клітин, що лежать у медіальних проміжних ядрах спинного мозку протилежної сторони. Ці волокна несуть імпульси від мускулатури тулуба, сухожилля та суглобів і доходять до хробака мозочка свого ж боку. Цей тракт також проводить *неусвідомлену глибоку чутливість* (Рис.46.).

Низхідні провідні шляхи включають червоноядерно-спинномозковий, латеральний кортикоспінальний (пірамідний),

передній кортикоспінальний (пірамідний), покришково-спинномозковий шлях, присінково-спинномозковий та ін.



Рис. 46. Схема вентрального спинно-мозочкового тракту

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/9990726/page:3/>

Червоноядерно-спинномозковий (руброспінальний) шлях проводить від кори довільні рухові імпульси, пов'язані з мимовільними рухами кінцівок, перш за все згинанням. Латеральний і передній кортикоспінальний (прямий та перехрещений пірамідний шляхи здійснюють проведення імпульсів від кори головного мозку до рухових нейронів передніх рогів та нейронів бічних рогів спинного мозку. Покришково-спинномозковий шлях починається у верхніх і нижніх пагорбах даху середнього мозку і закінчується на клітинах передніх рогів. Він бере участь у запуску орієнтовної реакції. Присінково-спинномозковий (вестибулоспінальний) шлях йде від вестибулярних ядер моста до передніх рогів спинного мозку і проводить імпульси, що забезпечують рівновагу тіла, зокрема розгинання кінцівок.

Ретикулоспінальний шлях йде від ретикулярних ядер довгастого мозку та мосту. Цей шлях пов'язаний з мимовільними рухами тулуба та запуском локомоції (переміщень у просторі), еволюційно він є найдавнішим (Рис.47.).

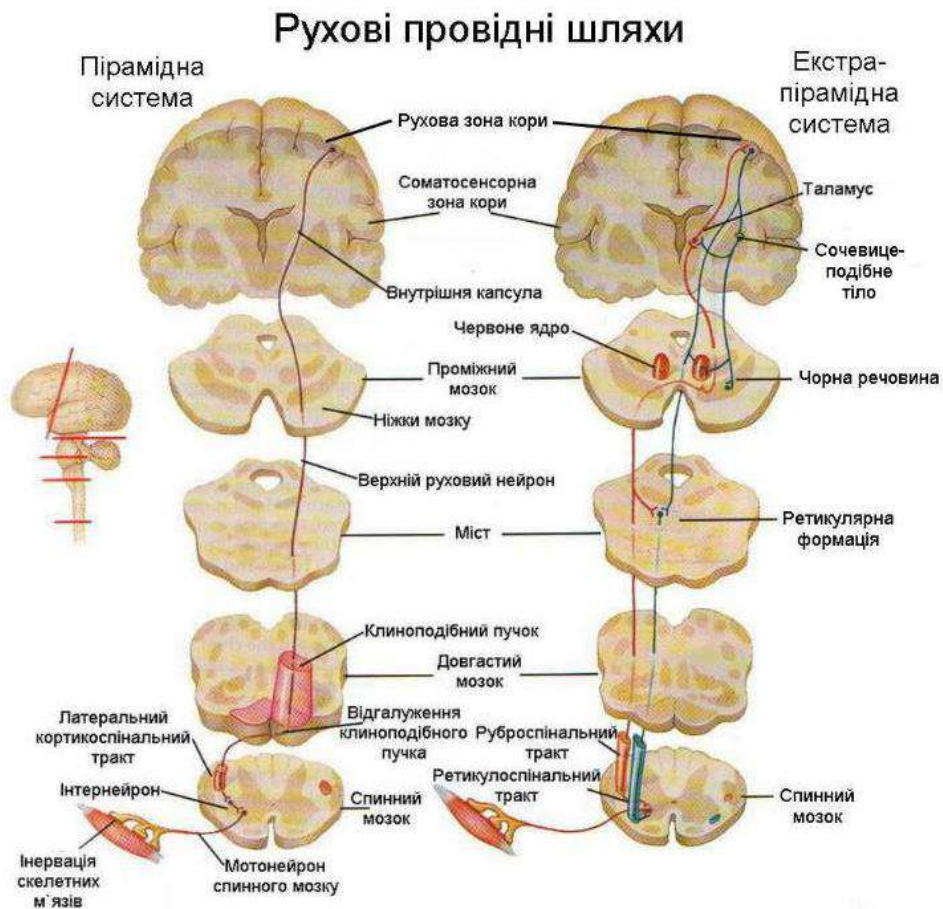


Рис. 47. Низхідні провідні шляхи

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://svitppt.com.ua/biologiya/fiziologiya-spinnogo-mozku-stovbura-mozku-pivkul-golovного-mozku-i-mozochka.html>

Рефлекси спинного мозку поділяються на:

- *рухові* рефлекси, які здійснюють альфа-мотонейрони передніх рогів;
- *вегетативні* рефлекси, що здійснюються аферентними клітинами бічних рогів.

Серед мотонейронів спинного мозку виділяють великі альфа-мотонейрони та дрібні – гамма-мотонейрони. Від альфа-мотонейронів беруть початок товсті і швидкі волокна рухових нервів, що іннервують майже всі скелетні м'язи (за винятком м'язів обличчя), що дозволяє виконувати фазні рухи типу розгинання і згинання, а також регулювати

м'язовий тонус. Тонкі волокна гамма-мотонейронів підходять до пропріорецепторів – м'язових веретен і регулюють їх чутливість.

Розрізняють **тонічні і фазичні** рефлекси спинного мозку.

Фазичні рефлекси:

➤ **сухожилльні рефлекси** - це численні рефлекси, які лікар визначає за допомогою короткого удару гумовим молоточком по сухожилиям м'язів. Завдяки тому, що вони мають різний рівень замикання в сегментах спинного мозку лікар може оцінити локалізацію патологічного процесу, наприклад: з *двоголового м'яза плеча* (C₅-C₆) (Рис.49.), з *триголового м'язу* (C₅-C₈) (Рис.50.), *колінний рефлекс* (L₂-L₄) (Рис.48.), *ахілів рефлекс* (S₁-S₂);

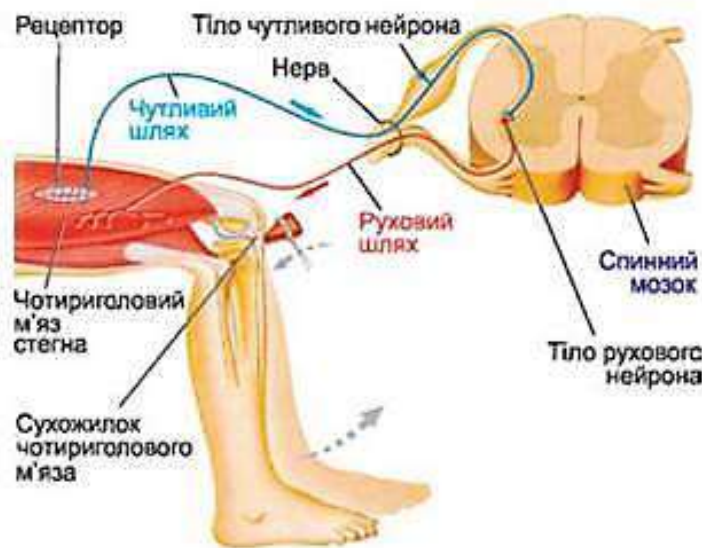


Рис. 48. Схема колінного рефлексу

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу

<https://uahistory.co/pidruchniki/mischuk-biology-8-class-2016/34.php>

➤ **шкірні (поверхневі) рефлекси** - *черевні рефлекси* - *верхній* (рівень замикання T₆- T₈), *середній* (T₉-T₁₀), *нижній* (T₁₁-T₁₂); *кремастерний* (L₁-L₂), *підшовний* (L₅-S₂) (Рис.51.);

➤ **згинальні рефлекси** - спрямовані на уникнення різних пошкоджуючих впливів. Наприклад, подразнення больових рецепторів (укол, щипок) призводить до скорочення м'язів-згиначів і відсмикування руки (забезпечує функцію захисту). Згинальний рефлекс виникає під впливом потоку імпульсів, що йдуть від рецепторів шкіри

(тактильних, температурних, болючих). Усі імпульси збуджують альфа-мотонейрони згинача іпсилатеральної (розташованої на цій же стороні тіла) кінцівки та одночасно гальмують альфа-мотонейрони розгинача даної кінцівки. У результаті відбувається згинання кінцівки у відповідному суглобі, що дозволяє уникати дії ушкоджувального фактора.

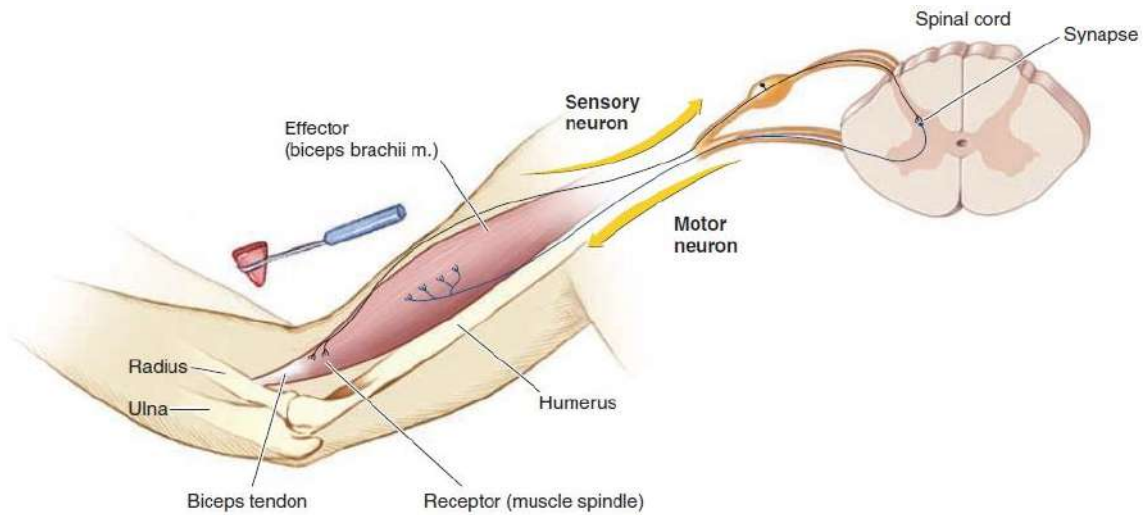


Рис. 48. Схема біцепс-рефлексу

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу https://www.brainkart.com/article/Monosynaptic-Reflex-The-Stretch-Reflex_20999/

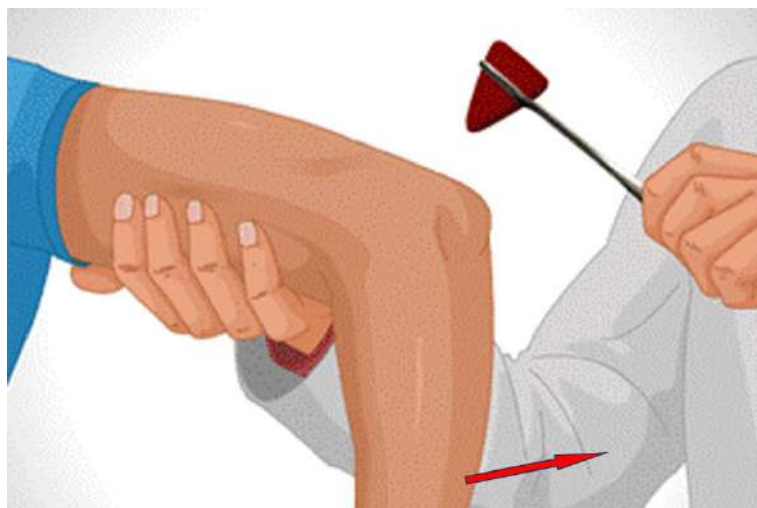


Рис. 50. Схема трицепс-рефлексу

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу https://medsim.in/help/Triceps_Reflex.htm

Регулювання тонузу здійснюється за участю двох видів рефлексів спинного мозку – міотатичних та позно-тонічних. Рухові

нейрони спинного мозку також іннервують дихальні м'язи – діафрагму та міжреберні м'язи.

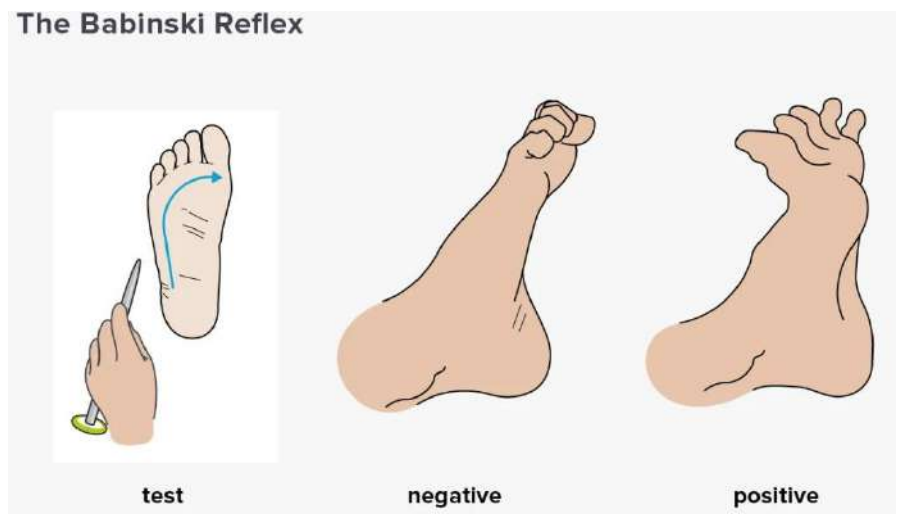


Рис. 51. Підшовний рефлекс

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.medicalnewstoday.com/articles/babinski-reflex#testing-and-results>

Міотатичні рефлекси часто називають сухожильними, так як у клініці для їх виявлення зазвичай проводиться удар неврологічним молоточком по сухожиллю відповідного м'яза (колінний рефлекс). Ці рефлекси відіграють важливу роль у підтримці тону м'язів і рівноваги.

Позно-тонічні рефлекси спинного мозку спрямовані на підтримку пози. Виникають вони з пропріорецепторів м'язів ший.

Рефлекси спинного мозку інакше називають **спінальними рефлексами**. Кожен спінальний рефлекс має своє рецептивне поле та рівень замикання або локалізацію (місце знаходження). Наприклад, центр колінного рефлексу знаходиться у II-IV поперековому сегменті; ахіллового рефлексу – у V поперековому та I-II крижових сегментах; підшовного рефлексу – у I-II крижовому, центр черевних м'язів - у VIII-XII грудних сегментах.

До рефлексів спинного мозку відносяться і **ритмічні рефлекси** – *чесальний* (ритмічні скорочення і розслаблення, згинання та розгинання).

Життєво важливим центром спинного мозку є руховий центр діафрагми, розташований у III-IV шийних сегментах. Пошкодження його веде до смерті внаслідок зупинки дихання.

Крім рухових центрів скелетної мускулатури, у спинному мозку знаходиться ряд симпатичних та парасимпатичних автономних (вегетативних) центрів. У бічних рогах грудного та верхніх сегментах поперекового відділів спинного мозку розташовані центри симпатичної нервової системи, що іннервують серце, судини, потові залози, травний тракт, скелетні м'язи, тобто всі органи та тканини організму. У верхньому грудному сегменті знаходиться симпатичний центр розширення зіниці. У крижовому відділі спинного мозку розташовані парасимпатичні центри, що іннервують органи малого тазу (рефлекторні центри сечовипускання, дефекації, ерекції, еякуляції).

У випадках травми спинного мозку і його повного перетину розвивається стан, що отримав назву **спінальний шок**. Причина такого стану пов'язана з випадінням впливів, що надходять з верхніх відділів нервової системи у спинний мозок. Це супроводжується глибоким паралічем мускулатури тіла, що іннервується сегментами спинного мозку, які знаходяться нижче місця пошкодження. Пізніше вони частково відновлюються. Відновлення довільних рухів залежить від ступеня ураження пірамідних шляхів. Якщо рефлекси спинного мозку знижуються або втрачаються, то це свідчить про порушення ланок рефлекторної дуги. Якщо відповідна реакція на подразнення підвищується з помітною іррадіацією збудження і залученням у відповідну реакцію інших груп м'язів, розширенням рефлексогенної зони, то це свідчить про наявність надсегментарного порушення центральної нервової системи.

Загальна характеристика сенсорних систем. Сомато-сенсорна система. Фізіологічні основи болю і знеболення.

Сенсорні системи - це аналізатори, які забезпечують взаємовідносини організму з навколишнім зовнішнім і внутрішнім середовищем. Кожен аналізатор складається з трьох відділів - *периферичного* (рецепторного - здійснює сприйняття інформації), *провідникового* (представлений аферентними нервами) і *центрального* (мозкового - де здійснюється обробка порушення та формування відповіді).

Сомато-сенсорна система - це система, яка забезпечує зв'язок організму з зовнішнім середовищем через шкірні покриви і видимі слизові оболонки. Вона складається з трьох категорій рецепторів: *тактильних* (механорецепторів - створюють тактильну чутливість, відчуття; аферентні волокна несуть інформацію відповідно до видів чутливості через спінальні центри, далі по волокнах задніх стовпів до стовбура мозку і зорового бугра); *терморецепторів* (чутливі до холоду і тепла і проводять інформацію через задні роги спинного мозку, далі через білу речовину мозку до зорового бугра і різні області кори); *ноцицепторів* (больова чутливість).

Ноцицептори - голі нервові закінчення, передають сигнали по тонких мієлінових волокнах, а далі у складі передньо-бокового пучка прямують по спино-таламічному шляху до ядер таламуса і кори.

Біль - це постійний супутник життя людини, це сторожовий пес здоров'я, це захист організму (поки вона попереджає про небезпеку - вона приносить користь). У механізмі виникнення болю важлива роль відводиться біологічно активним речовинам: *гістаміну* (накопичується у тканинній рідині, омиває нервові закінчення - особливо багато його виділяється при мігрені, стенокардії, опіках, інфаркті), *серотоніну* (приймає участь у сприйнятті болю, формуванні больової поведінки), *кініни* (це поліпептиди, що синтезуються в

тканинах та діють безпосередньо на нервові закінчення, викликаючи гострий біль).

Антибольова система - це *ендорфіни* (утворюються у гіпофізі), *енкефаліни* (гормони нейропептиди - соматостатин, окситоцин та інші).



Рис. 52. Схема тактильного аналізатора

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://naurok.com.ua/sensorni-sistemi-ruhu-dotiku-temperaturi-bolyu-interorecepciya-157226.html>

Основи фізіології заднього та середнього мозку

До заднього мозку відносять довгастий мозок і вароліїв міст.

Довгастий мозок є безпосереднім продовженням наданням спинного мозку. Його довжина близько 25 мм. Він, як і спинний, виконує дві функції – рефлекторну та провідникову. Довгастий мозок, так само як і спинний мозок, складається з білої та сірої речовини, має прямий чутливий та руховий зв'язок із периферією. По чутливим волокнам довгастий мозок отримує інформацію від рецепторів шкіри голови, слизових оболонок очей, носа, рота (включаючи смакові рецептори), від органу слуху, вестибулярного апарату, рецепторів гортані, трахеї, легень, а також від інтерорецепторів серцево-судинної системи та системи травлення. Сіра речовина довгастого мозку

представлена ядрами IX, X, XI, XII пар черепних нервів, олив та ретикулярної формації (Рис. 53,54.).

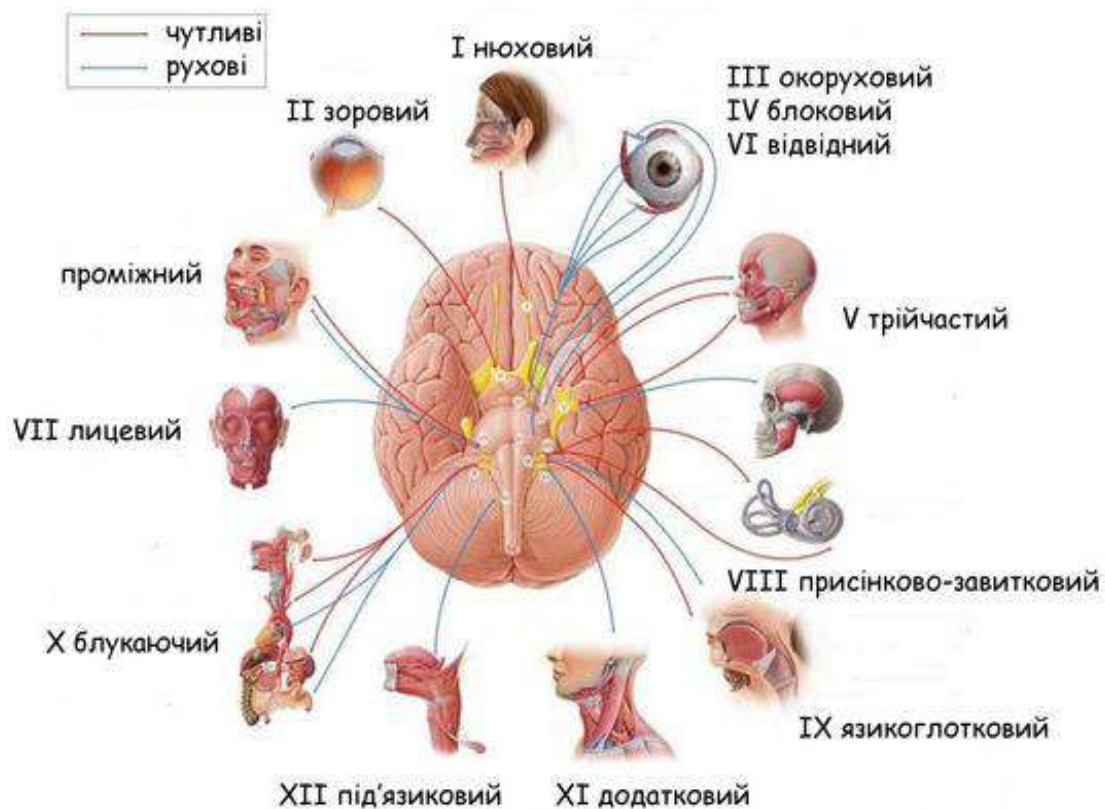


Рис. 53. Черепно-мозкові нерви (лат. nervi craniales)

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://naurok.com.ua/prezentaciya-do-uroku-golovniy-mozok-149535.html>

IX – язикоглотковий нерв є змішаним так як містить *рухові волокна*, що іннервують шило-глотковий м'яз; *чутливі волокна*, що ідуть до ЦНС від смакових цибулин задньої третини язика та слизової глотки, *вегетативні волокна*, які прямують до парасимпатичного ганглія, нейрони якого іннервують привушну слинну залозу.

X - вагус або *блукаючий нерв* теж є змішаним. Це найдовший з черепно-мозкових нервів. У складі цього нерва є чутливі, рухові і секреторні (вегетативні) волокна. *Аферентні (чутливі) волокна* цього нерва йдуть від рецепторів дихальних органів, значної частини травного тракту, у тому числі разом з IX парою забезпечує смакові відчуття від задньої третини язика, а також дає гілки до серця, судин, а також від деякої частини твердої мозкової оболонки і зовнішнього

слухового проходу з вушною раковиною до чутливого ядра, nucleus tractus solitarii. *Ефферентні (рухові) волокна* іннервують поперечносмугасті м'язи глотки, м'якого піднебіння і гортані, регулюють послідовність скорочення гортані та глотки при диханні. *Вегетативні ефферентні (парасимпатичні) волокна* іннервують серце (сповільнюють серцебиття), трахею і легені (звужують бронхи), стравохід, шлунок і кишечник до colon sigmoideum (підсилюють перистальтику), закладені в названих органах залози та залози черевної порожнини - печінка, pancreas (секреторні волокна), нирки. Парасимпатична частина блукаючого нерва дуже велика, внаслідок чого він переважно є вегетативним нервом, вельми важливим для життєвих функцій організму.



Рис. 54. Стовбур мозку та черепно-мозкові нерви, що виходять з нього
Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.miyklas.com.ua/p/biologiya/8-klas/nervova-sistema-365465/golovnij-mozok-365737/re-8bb5278f-cba2-4aa5-8afe-3cac22a009be>

XI – додатковий нерв – є абсолютно руховим нервом, що іннервує грудинно-ключично-сосцеподібний та трапецієподібний м'язи. Таким чином, при участі додаткового нерву здійснюється згинання голови вперед, поворот голови в протилежну сторону, потиснення плечима, відведення плечового поясу назад, приведення лопатки до хребта, піднімання плечима вище горизонтальної лінії.

XII пара - під'язиковий нерв – за функцією є руховим та іннервує м'язи язика, забезпечуючи рух вгору, вниз і вперед.

Ядро оливи займає велику частину довгастого мозку та разом з мозочком бере участь у регуляції рівноваги тіла.

Центральна частина довгастого мозку зайнята ретикулярною формацією, яка є скупченням нервових клітин, більша частина яких є полісенсорними нейронами, так як відповідають на подразнення різної модальності (рис. 28). Ретикулярна формація тягнеться аж до проміжного мозку і має великі зв'язки з мотонейронами спинного мозку, ядрами черепно-мозкових нервів, мозочком, середнім та проміжним мозком, корою головного мозку, що дозволяє їй регулювати діяльність різних відділів нервової системи. Вона регулює рівень збудливості та тонусу різних відділів нервової системи, бере участь у регуляції сну і неспання, вегетативних функцій, рухів. Завдяки інформації, що надходить по ретикулярній формації (неспецифічний шлях), відбувається активація нейронів кори головного мозку, що забезпечує сприйняття інформації конкретної модальності. Окрім участі в обробці сенсорної інформації ретикулярна формація виконує рухові функції. Нейрони ретикулярної формації довгастого мозку поводяться як нейрони червоного ядра, проявляючи гальмівну дію на α -мотонейрони розгиначів і збуджуючи α -мотонейрони згиначів. Однак інша група нейронів довгастого мозку - нейрони вестибулярного ядра (ядро Дейтерса) - викликають активацію α -мотонейронів розгиначів і гальмують активність згиначів.

Через ядра довгастого мозку реалізуються численні прості та складні рефлекторні акти.

1. Захисні рефлекси: кашель, чхання, миготіння, слезовиділення, блювання.
2. Харчові рефлекси: ссання, ковтання, секреція травних залоз.
3. Серцево-судинні рефлекси, що регулюють діяльність серця та кровоносних судин. Діяльність судинно-рухового центру довгастого

мозку пов'язана з функцією нейронів моторного ядра блукаючого нерва, що знижує у нормі ЧСС.

4. У довгастому мозку знаходиться дихальний центр, який працює в автоматичному режимі та забезпечує вентиляцію легень.

5. Група рефлексів, спрямованих на підтримання позного тону (шийні, статичні та статокінетичні вестибулярні рефлекси) та регуляцію роботи м'язів антагоністів.

Таким чином, особливе значення цього відділу центральної нервової системи визначається тим, що у довгастому мозку перебувають життєвоважливі центри (серцево-судинний та дихальний), тому ушкодження довгастого мозку закінчується смертю.

Крім рефлекторної функції довгастий мозок виконує провідникову функцію. Біла речовина довгастого мозку утворена нервовими волокнами, що складають відповідні провідні шляхи. Еферентні (рухові) провідні шляхи (низхідні) розташовуються в передніх відділах довгастого мозку, чутливі (висхідні) лежать більш дорзально (ззаду). Через довгастий мозок проходять провідні шляхи, що з'єднують двохсторонніми зв'язками проміжний мозок, середній мозок, мозочок та спинний мозок. Від вестибулярних ядер довгастого мозку (ядра Дейтерса) починається низхідний вестибулоспинальний тракт, що бере участь у здійсненні установчих рефлексів пози, перерозподілі тону м'язів.

Вароліїв міст. Вище довгастого мозку розташований міст (Варолієв міст). Міст має вигляд потовщеного валика, що лежить поперек, від латеральної сторони якого праворуч і ліворуч відходять середні мозочкові ніжки. Його передня поверхня внизу утворює чітку межу з довгастим мозком, а вгорі міст межує з ніжками мозку (Рис. 54.). Передня поверхня мосту поперечно викреслена у зв'язку з поперечним напрямком волокон, які йдуть від власних ядер моста у середні мозочкові ніжки і далі в мозочок. Провідні шляхи передньої частини

моста пов'язують кору головного мозку зі спинним мозком, з руховими ядрами черепних нервів і з корою півкуль мозочка. Між нервовими волокнами провідних шляхів залягають власні ядра мосту.

У задній частині мосту (покришці) розташовується ретикулярна формація, залягають ядра V, VI, VII, VIII пар черепних нервів, проходять висхідні провідні шляхи (Рис. 53,54.).

V пара черепно-мозкових нервів – *трійчастий нерв* - бере початок від рухових та чутливих ядер мосту. Нейрони рухового ядра беруть участь в іннервації жувальних м'язів та м'язів, що напружують барабанну перетинку. До нейронів чутливого ядра, що простягається через весь міст, підходять аферентні волокна від рецепторів шкіри обличчя, слизової носа, від зубів, окістя кісток черепа.

Ядро *VI пари* черепно-мозкових нервів – *відвідного нерва*, що іннервує м'яз, який рухає очне яблуко, - закладено в задній половині мосту на дні IV шлуночка. Це повністю руховий нерв, що іннервує бічний (латеральний) прямий м'яз очного яблука. При ураженні VI пари виникає парез або параліч бічного прямого м'яза, який проявляється обмеженням або неможливістю руху очного яблука назовні. В таких випадках виникає збіжна косоокість і двоїння в очах, яке посилюється при погляді в бік ураженого нерва.

Ядро *лицьового нерва*, від якого бере початок *VII пара* черепно-мозкових нервів, розташоване в латеральному відділі ретикулярної формації мосту. Його аферентні волокна несуть інформацію від смакових рецепторів передніх двох третин язика, вегетативні - іннервують слинні залози, а саме забезпечує секреторну іннервацію піднижньощелепної, під'язикової та малих слинних залоз, слъзові залози, залози слизової оболонки ротової та носової порожнин, а еферентні волокна – м'якулатуру.

Парасимпатичну та чутливу (смакову) частини лицевого нерва часто виділяють в окремий *проміжний нерв* (n. intermedius), гілками

якого є барабанна струна та великий кам'янистий нерв. Ураження лицевого нерва по всій його довжині викликає параліч м'язів обличчя (мімічних м'язів). У зв'язку з цим виникає асиметрія лиця, яка виражена у стані спокою і особливо при показуванні зубів.

VIII пара черепно-мозкових нервів – **присінково–завитковий** нерв утворений двома самостійними анатомічно і функціонально різними чутливими нервами і розташовується на межі довгастого мозку та мосту. Він бере початок від двох пар ядер слухового нерва та чотирьох вестибулярних ядер. **Присінковий** нерв проводить імпульси, що здійснюють контроль за положенням голови і тіла. Разом з іншими органами чуттів бере участь в орієнтованих реакціях. Рецептори присінкового нерва знаходяться в отолітових утвореннях внутрішнього вуха: ампулах трьох півколових каналів, перетинчастому мішечку (sacculus) і маточки (utricle) присінка. Завитковий нерв проводить звукові подразнення, що сприймаються рецепторами кортієва органа завитка.

В області мосту розташований **пневмотаксичний центр**, що регулює діяльність інспіраторного та експіраторного дихальних центрів довгастого мозку (Рис.55).

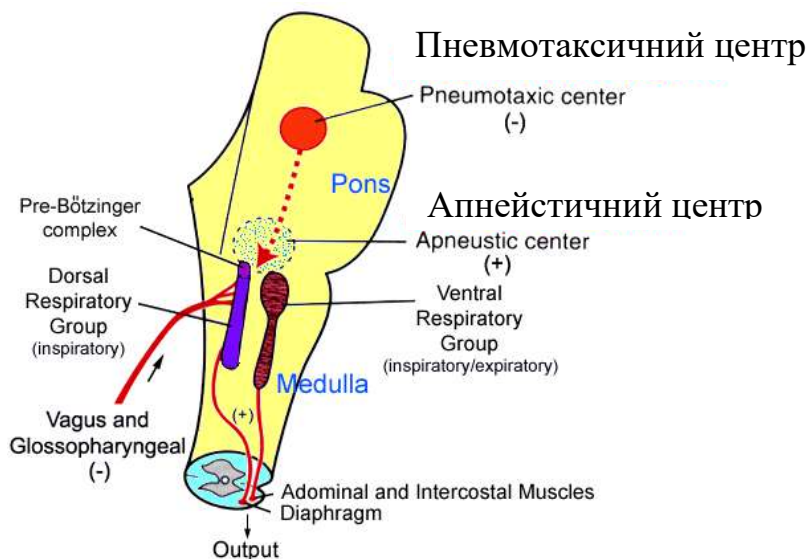


Рис. 55. Дихальні центри варолієвого мосту

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/7845358/page:3/>

Цей центр також складається з двох типів нейронів - інспіраторних та експіраторних, які на відміну від таких довгастого мозку не прив'язані до фаз дихального циклу. Вони як регулятор періодично загальмовують інспіраторний дихальний центр і стимулюють нейрони експіраторного дихального центру. Так здійснюється припинення вдиху та початок видиху. Іншим важливим ретикулярним центром формації мосту є блакитне ядро, що відповідає за регуляцію циклу «сон-неспання».

Таким чином, нейрони ретикулярної формації довгастого мозку та мосту здійснюють активуючі та гальмуючі впливи, які можуть бути як висхідними, і низхідними. Обидва типи впливів служать для регуляції функціонального стану мозку, рівня неспання, регуляції позно-тонічних та фазних реакцій скелетних м'язів.

Отже, всі функції заднього мозку можна поділити на: *сенсорну, провідникову, рефлекторну, управління спинним мозком (надсегментарна), підпорядкування вищерозміщеним відділам нервової системи, безпосередній контроль над життєво важливими функціями.*

Сенсорна функція - шкірна чутливість обличчя і порожнини рота, смак, нюх, вестибулярні реакції, шляхи глибокої та поверхневої чутливості тулуба.

Провідникова функція - полягає в передачі інформації через міст і довгастий мозок. Особливістю провідних шляхів довгастого мозку є наявність *перехреста* деяких шляхів. Пірамідний шлях, наприклад, частково перехрещується в пірамідному перехресті. Іншою особливістю цих шляхів є їх *роздвоєння*. Імпульси, що йдуть від рецепторів у відповідні зони представництва в корі головного мозку (тактильний, слуховий, смаковий аналізатори) дійшовши до довгастого мозку і мосту, йдуть далі двома шляхами. Велика частина шляху йде в обхід ретикулярної формації і приносить імпульси в кору. Менша

частина відгалужується і йде в ретикулярну формацію, доставляючи до неї імпульси від рецепторів. Для імпульсів, що йдуть від спинного мозку, а також блукаючого і язикового нерва, це роздвоєння шляхів відбувається на рівні довгастого мозку.

Рефлекси заднього мозку - захисні (кашель, чхання, блювання, слезотеча, кліпання), харчові (смоктання, ковтання, жування), рухові (статичні), автономні (серцево-судинної, дихальної систем, терморегуляція).

Надсегментарна функція - здійснення впливу з боку моста і довгастого мозку на діяльність спинного мозку. Вплив може бути стимулюючим і гальмівним.

Низхідний стимулюючий вплив - здійснюється за рахунок механізму просторової або послідовної сумації імпульсів, що приходять від довгастого мозку і мосту з власними імпульсами в спинному мозку.

Підпорядкування впливу верхніх відділів ЦНС - всі функції довгастого мозку і моста можуть бути загальмовані або стимульовані за рахунок низхідних впливів кінцевого мозку, проміжного або середнього мозку.

Контроль життєво важливих функцій - в цьому відділі мозку знаходяться нервові центри серцево-судинної регуляції, регуляції дихання, центри блювотного, смоктального, ковтального, кашлевого рефлексів.

Доцільно відзначити наявність у довгастому мозку нервових клітин, що володіють автоматією - *пейсмейкерних* клітин (наприклад, в дихальному нервовому центрі).

Середній мозок складається з наступних основних структур: чотиригорбкового тіла, чорної субстанції, червоного ядра, ретикулярної формації, ядер окорухового і блокового нерва (Рис. 53,54,56.).

Середній мозок

Середній мозок складається з чотиригорбикового тіла і масивних ніжок.



Функції:

- забезпечує реакції на зорові і слухові подразнення;
- звуження і розширення зіниць;
- акомодация, рухи очей

Автор: Images are generated by Life Science Databases(LSDB)
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=7837984>

Рис. 56. Будова та локалізація середнього мозку

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://naurok.com.ua/prezentaciya-do-uroku-golovniy-mozok-149535.html>

Чутливі ядра чотиригорбкового тіла середнього мозку виконують ряд найважливіших рефлекторних функцій. Тут замикаються найпростіші зорові та слухові рефлекси. Ядра, що локалізуються у **верхніх горбках чотиригорбкового тіла** є первинними зоровими центрами. Вони отримують імпульси від сітківки ока і беруть участь у орієнтовному рефлексі, тобто повороті голови до світла. При цьому відбувається зміна ширини зіниці та кривизни кришталика (акомодация), що сприяє ясному баченню предмета. Ядра **нижніх горбків** є первинними слуховими центрами та забезпечують орієнтовний рефлекс на звук. Таким чином, раптові звукові та світлові подразнення викликають складну реакцію насторожування, що мобілізує тварину на швидку реакцію у відповідь.

Середній мозок відіграє важливу роль у регуляції м'язового тону та у здійсненні установчих рефлексів та рефлексів випрямлення, завдяки яким можливі стояння та ходьба. Роль середнього мозку в регуляції м'язового тону найкраще спостерігати на кішці, у якої зроблено поперечний розріз між довгастим та середнім мозком. У такої кішки різко підвищується тону м'язів, особливо розгиначів

(екстензорів). Голова закидається назад, різко випрямляються лапи. М'язи настільки сильно скорочені, що спроба зігнути кінцівку закінчується невдачею. Тварина, поставлена на витягнуті, як палиці, лапи, може стояти. Такий стан називається *ригідністю* (Рис.57.). Це явище пояснюють тим, що перерізкою відокремлюються від довгастого та спинного мозку червоні ядра та ретикулярна формація, що забезпечують гальмування мотонейронів розгиначів.

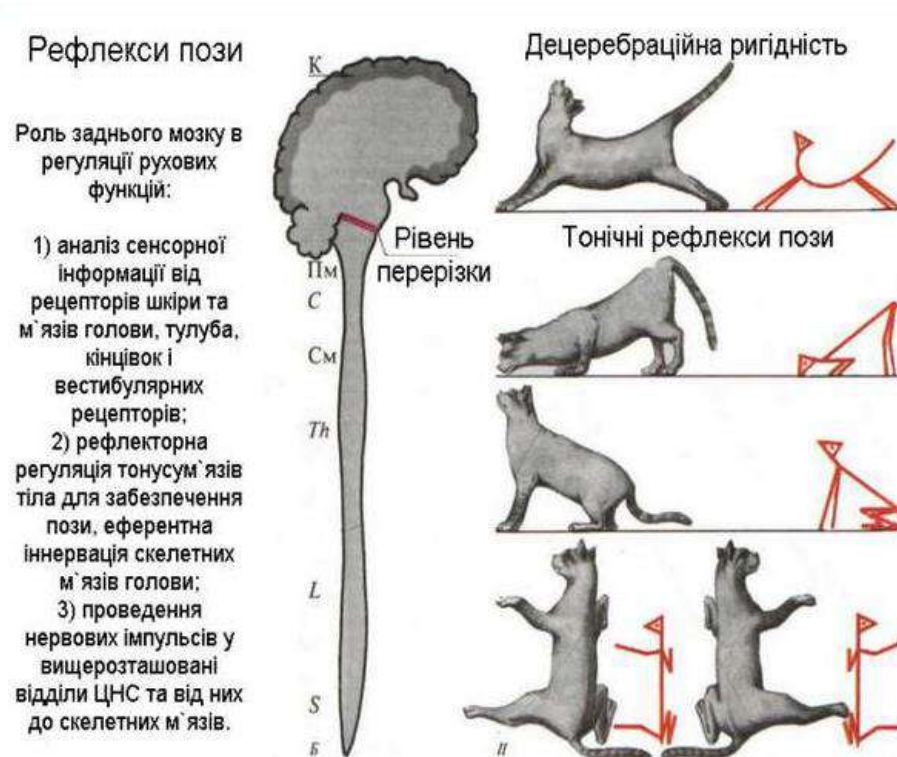


Рис. 57. Рефлекси пози та децеребраційна ригідність

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://svitppt.com.ua/biologiya/fiziologiya-spinnogo-mozku-stovbura-mozku-pivkul-golovno-mozku-i-mozochka.html>

Таким чином, основне вестибулярне ядро довгастого мозку - ядро Дейтерса – і червоне ядро здійснюють один на одного гальмівний вплив. Від червоних ядер починається низхідний (руброспінальний) тракт, яким передаються імпульси до руховим нейронів спинного мозку. Ретикулярна формація середнього мозку разом з ядрами окорухового (III пара) та блокового (IV пара) нервів регулює роботу очних м'язів, забезпечуючи рух очного яблука, зміну кривизни хрусталика та діаметра зіниці. Так, *III пара* черепних нервів –

окоруховий нерв іннервує окорухові (окрім верхнього косого та бічного прямого) м'язи, що забезпечують рух очей: нижній косий, нижній, медіальний

і верхній прямі. Парасимпатичні рухові волокна іннервують м'яз-звужувач зіниці та війковий м'яз, який регулює опуклість кришталика.

IV пара черепних нервів – **блоковий нерв** (n. trochlearis), найтонший нерв, є суто руховим нервом і іннервує верхній косий м'яз ока. При ураженні блокового нерва виникає збіжна косоокість і двоїння в очах при погляді вниз.

Чорна субстанція середнього мозку бере участь у координації рухів, зокрема допоміжних, які супроводжують основні (наприклад, ритмічні рухи рук при ходьбі або бігу), а також діяльністю мимічних м'язів, у регуляції тону м'язів (особливо при виконанні дрібних рухів пальцями рук), актах ковтання та жування. Нейрони чорної субстанції мають дофамінергічну природу (медіатор – дофамін). Їхні аксони підходять до базальних гангліїв – смугастого тіла та блідої кулі. У разі патології чорної речовини (наприклад, при хворобі Паркінсона) миміка бідна, допоміжні рухи обмежені, спостерігається тремор, мимовільні рухи кінцівок і сповільненість рухів. Також захворювання може спричиняти депресивний стан, проблеми зі сном та пам'яттю. та ін. Для лікування таких хворих застосовують попередник дофаміну, оскільки сама сполука погано проходить через гематоенцефалічний бар'єр.

Ретикулярна формація, що тягнеться аж до проміжного мозку, маючи великі контакти з усіма відділами центральної нервової системи, утворює неспецифічну систему мозку, не пов'язану з аналізом якоїсь специфічної інформації чи виконанням певних рефлекторні реакції. Розрізняють два типи впливу неспецифічної системи на роботу інших нервових центрів - активує і гальмує, котрі можуть бути як висхідними, так і низхідними. Вони забезпечують регуляцію функціонального стану мозку, рівня неспання і регулювання позно-тонічних та фазних реакцій

скелетних м'язів.

Особливістю рефлексів середнього мозку (разом з довгастим, мостом і спинним мозком) є їх відношення до організації підтримки пози. Розрізняють **рефлекси випрямлення, статичні та статокінетичні рефлекси.**

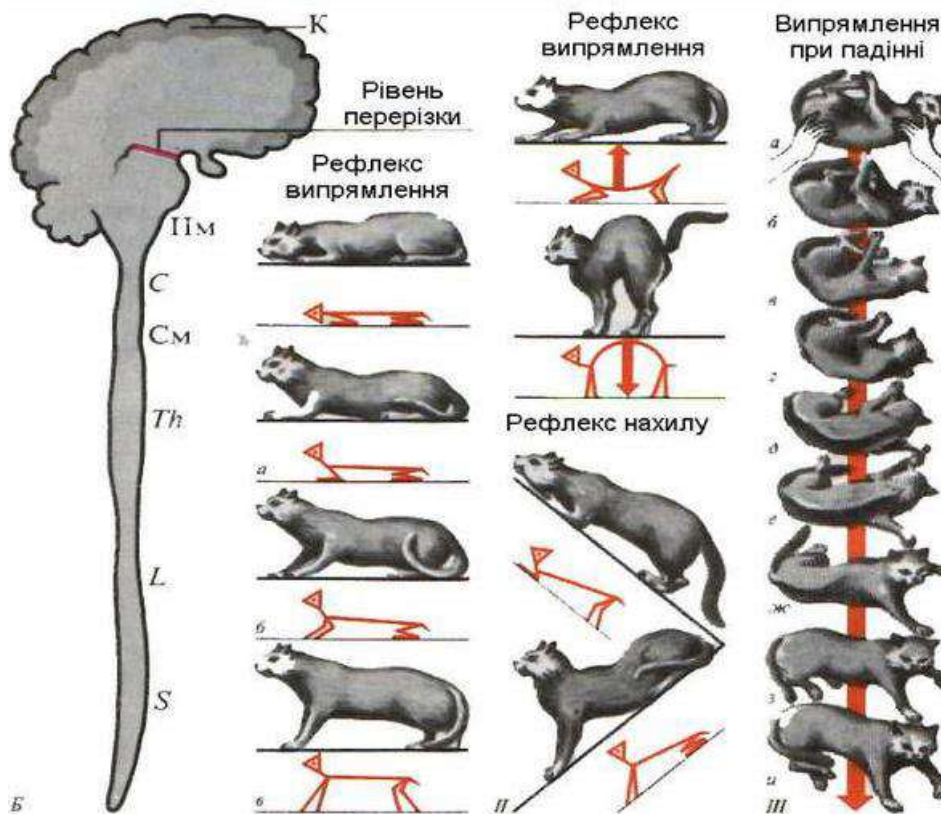


Рис. 58. Рефлекторна функція середнього мозку

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://svitppt.com.ua/biologiya/fiziologiya-spinnogo-mozku-stovbura-mozku-pivkul-golovnogo-mozku-i-mozochka.html>

Рефлекси випрямлення - забезпечують перерозподіл тону м'язів для повернення тварини в природну позу.

Статичні рефлекси - забезпечують збереження рівноваги і положення тіла в просторі при спокійному стоянні, лежанні, сидінні в різних позах разом з шийними статичними рефлексами спинного мозку. Беруть початок ці рефлекси від рецепторів (вестибулярних) присінок, зокрема, від отолітового апарату. Далі вони переключаються у верхнє вестибулярне ядро, а потім перероблена інформація надсилається до латерального і медіального вестибулярних

ядер довгастого мозку. У цих ядрах визначається, які м'язові системи, які сегменти спинного мозку повинні взяти участь у зміні пози. Тому від нейронів медіального і латерального ядра по вестибулоспінальному шляху сигнал надходить до передніх рогів відповідних сегментів спинного мозку, що іннервують м'язи.

Статокінетичні рефлекси - забезпечують перерозподіл м'язового тону для організації відповідної пози при прискореннях: прямолінійних (переміщення тіла в просторі при русі у ліфті, транспорті, при стрибках і бігу - вони починаються з рецепторів мішечка і маточки перетинчастого лабіринту, в них беруть участь вестибулярні ядра, ядра мозочка і інші елементи екстрапірамідної системи) або обертальних (рефлекси повороту голови і очей - якщо тіло здійснює обертання за годинниковою стрілкою, то голова обертається проти і очі, по можливості максимально довго утримують видиму точку об'єкта; подібні рефлекси носять компенсаторний характер і спрямовані на те, щоб максимально довго утримувати погляд на певному зоровому образі - вестибулярний ністагм).

Дослідження ролі мозочка, проміжного мозку в регуляції рухових функцій організму. Дослідження ролі підкіркових ядер в регуляції рухових функцій організму. Дослідження ролі кори у формуванні системної діяльності організму. ЕЕГ

Мозочок. Структурна організація та функції мозочка. Через ядра мосту кора великих півкуль впливає на великий виріст мосту - мозочок. Функції мозочка в основному пов'язують з регуляцією м'язового тону, координацією рухів, підтримкою пози та рівноваги, програмування рухів. Установлено, що мозочок впливає на діяльність серця, змінюючи АТ та інтенсивність кровотоку, глибину і частоту дихання, бере участь у здійсненні моторної, секреторної функції ШКТ та процесах усмокування, жовчоутворення, підтримці м'язового

тону сечового міхура, забезпеченні репродуктивної функції, обміні речовин та енергії, терморегуляції та кровотворення, формування умовних рефлексів.

Мозочок не має прямого зв'язку з рецепторами організму, але багаточисельними шляхами через три пари ніжок пов'язаний з усіма відділами центральної нервової системи (Рис.59.). Верхні ніжки мозочка направляються до чотиригорбкового тіла середнього мозку, найтовстіші середні охоплюють довгастий мозок і переходять у міст. Нижні ніжки спускаються та зливаються з довгастим мозком. Аферентні (чутливі) провідні шляхи від пропріорецепторів м'язів, сухожиль, зв'язок, вестибулярних ядер довгастого мозку в основному зібрані в нижніх і середніх ніжках, еферентні волокна – головним чином у верхніх ніжках мозочка.

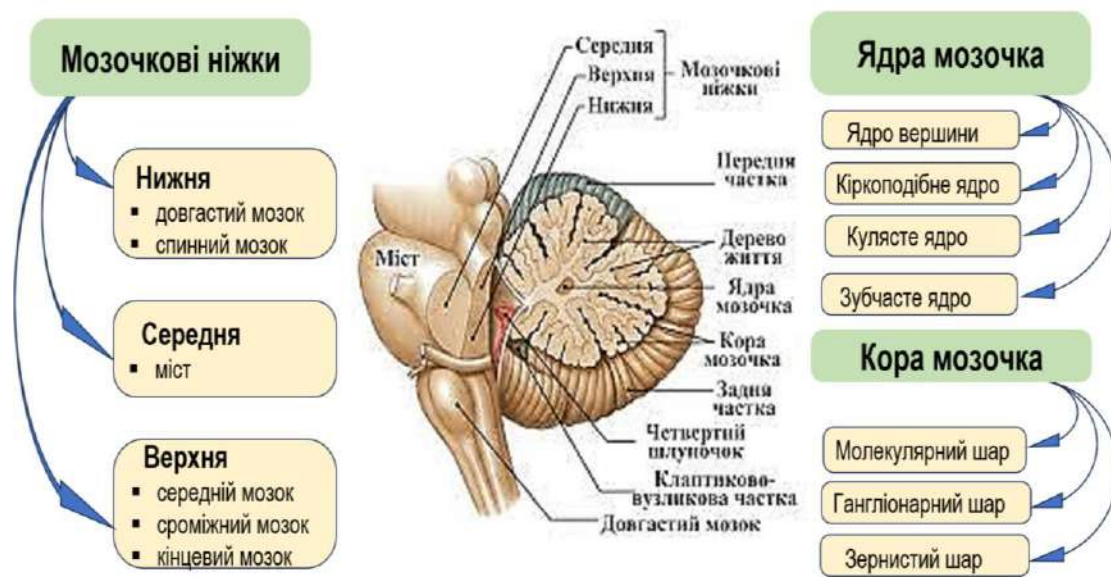


Рис. 59. Рефлекторні центри мозочка

Модифікація:

<https://repository.ldufk.edu.ua/bitstream/34606048/25076/1/%D0%9D%D0%BE%D1%80%D0>

Мозочок складається з двох півкуль і непарного відділу – хробака (Рис.60.). Півкулі і черв'як мозочка складаються з сірої речовини, що лежить на периферії – кори, і білої речовини, яка розташована глибше і у якій сконцентровані три пари ядер мозочка. *Зубчасте ядро* пов'язане з таламусом, *кулясте та пробкоподібне ядра* – з червоним ядром

середнього мозку, **ядро шатра** – з вестибулярним ядром Дейтерса, ретикулярною формацією мосту та довгастим мозком.

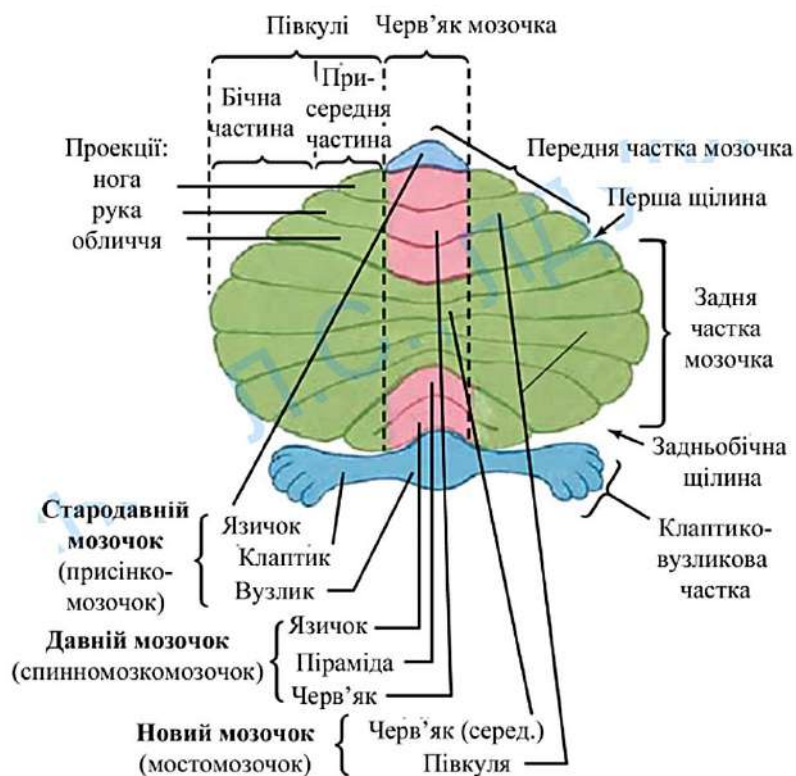


Рис. 60. Функціональні зони мозочка

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу:

<https://repository.ldufk.edu.ua/bitstream/34606048/25076/1/%D0%9D%D0%BE%D1%80%D0>

Принцип роботи мозочка полягає в наступному. Значний потік інформації від пропріорецепторів м'язів, сухожилів, зв'язок, вестибулярних ядер довгастого мозку, а також від кори головного мозку опрацьовується у корі мозочка. Результати обробки подаються на ядра мозочка, які управляють діяльністю червоного ядра, вестибулярного ядра, ретикулярної формації, і у кору великих півкуль для складання програми рухів.

Кора мозочка представлена трьома шарами, що мають певний набір клітин: молекулярним, гангліозним та гранулярним (Рис. 61). Верхній молекулярний шар представлений розташованими паралельно горизонтальній площині відростками клітин шарів, що розташовані нижче, серед яких локалізуються гальмівні кошикові та зірчасті клітини. У гангліозному шарі сконцентровані вертикально орієнтовані

великі клітини Пуркін'є (грушоподібні клітини). Їх дендрити, покриті величезною кількістю шипиків, що піднімаються вгору до молекулярного шару, в якому широко розгалужуються. Аксони клітин Пуркін'є спускаються до ядер мозочка. Гранулярний шар містить велику кількість тіл клітин-зерен, які є єдиними збуджуючими клітинами. Їхні аксони піднімаються у молекулярний шар і у ньому Т-подібно галузяться. До клітин-зерен підходять аксони клітин Гольджі, розташованих у тому самому шарі. Настільки велика кількість гальмівних нейронів у корі мозочка запобігає тривалій циркуляції збудження по нейронних ланцюгах, забезпечуючи витирання попередньої інформації та відповідно регулювання швидких рухів.

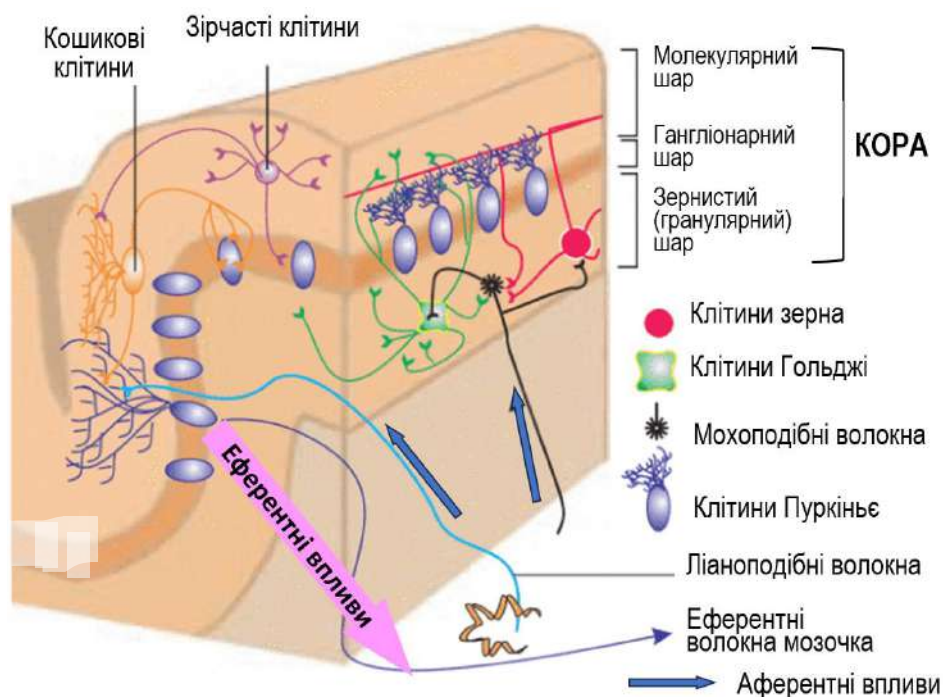


Рис. 61. Будова кори мозочка

Модифікація https://stud.com.ua/138961/meditsina/budova_mozochka

Збудливість нейронів кори мозочка може змінюватися під дією норадреналіну адренергічних волокон, що йдуть від блакитної плями. Аферентними входами кори мозочка є два типи волокон - мохові (мохоподібні) волокна і лазаючі (ліаноподібні) волокна. Мохові волокна йдуть від ядер мосту і закінчуються на клітинах-зернах, збуджуючи їх. Клітини-зерна у свою чергу через власні Т-подібні гілки

активують інші інтернейрони мозочка. У результаті зірчасті, корзинчасті та інші клітини кори викликають гальмування клітин Пуркінє і відповідно розгальмування ядер мозочка. Збудження клітин Пуркінє через лазаючі волокна, що беруть початок від нижніх олив довгастого мозку, навпаки, призводить до посилення гальмівного впливу клітин Пуркінє на ядра мозочка.

Функціонально мозок підрозділяється на три частини: архіоцеребеллум (стародавній мозок), палеоцеребеллум (старий мозок) і неоцеребеллум (новий мозок) (Рис.60).

Архіоцеребеллум пов'язаний з ядром шатра, що регулює активність вестибулярних ядер, тим самим мозочок впливає на процеси рівноваги. Палеоцеребеллум, що отримує інформацію від м'язових рецепторів і рухової кори, відповідає за взаємну координацію пози та цілеспрямованого руху. Реалізується ця функція за участю пробкоподібного і кулястого ядер мозочка, що впливають на червоне ядро та ретикулярну формацію довгастого мозку. Неоцеребеллум отримує інформацію від асоціативних зон кори головного мозку та відіграє важливу роль у програмуванні складних рухів. Від асоціативних зон інформація спочатку надходить у міст, а потім тільки в неоцеребеллум, потім на зубчасте ядро мозочка, далі через таламус до рухової кори, звідки вона надходить по пірамідному та екстрапірамідному трактам до червоного ядра, вестибулярних ядер і α -мотонейронів спинного мозку.

Як засвідчили дослідження Л.А. Орбелі, у безмозочкових собак порушуються і вегетативні функції. Константи крові, судинний тонус, робота травного тракту та інші вегетативні функції стають дуже нестійкими. При видаленні половини мозочка порушення рухових функцій виникають на стороні операції. Це пояснюється тим, що провідні шляхи мозочка або не перехрещуються зовсім, або перехрещуються 2 рази.

У тих випадках, коли мозочок не виконує своєї регуляторної функції, у людини спостерігаються розлади рухових функцій. Це виражається певною симптоматикою:

астенія - зниження сили м'язового скорочення, швидка стомлюваність м'язів;

астазія - втрата здатності до тривалого скорочення м'язів, що ускладнює стояння, сидіння;

атаксія - порушення координації рухів;

асинергія - порушення співдружних рухів;

дистонія - мимовільне підвищення або зниження тону м'язів;

тремор - тремтіння пальців рук, кисті, голови в спокої, він посилюється при русі;

дисметрія - розлад рівномірності рухів, вони стають або зайвими або недостатніми;

дизартрія - розлад мовної моторики (наголоси розставляються не за змістом, а розділені рівномірними інтервалами);

адіадохокінез - неможливість виконання потрібного порядку, послідовності рухів (наприклад, нездатність швидко обертати долоні вниз - вгору).

Фізіологія проміжного мозку. Проміжний мозок є кінцевим відділом стовбура мозку. Головними утвореннями проміжного мозку є **таламус (зоровий бугор)** та **гіпоталамус** (Рис.62.).

Таламус - багатоядерне утворення, яке називають колектором чутливості, так як до нього сходяться аферентні (чутливі) шляхи від всіх рецепторів, крім нюхових. Головною функцією таламуса є інтеграція всіх видів чутливості, зіставлення інформації, яку він отримує по різних каналах зв'язку, та оцінка її біологічного значення. У зоровому бугрі налічується 40 пар ядер, які поділяються на **специфічні** (на нейронах цих ядер закінчуються висхідні аферентні шляхи), **неспецифічні** (ядра ретикулярної формації) і **асоціативні**.

Неспецифічні ядра таламуса мають як активуючі, так і гальмівні впливи на невеликі ділянки кори головного мозку, що дозволяє мозку сприймати специфічну інформацію, тобто інформацію певної модальності. Таким чином, імпульси, що йдуть від таламуса до кори, змінюють стан коркових нейронів та регулюють ритм коркової активності.

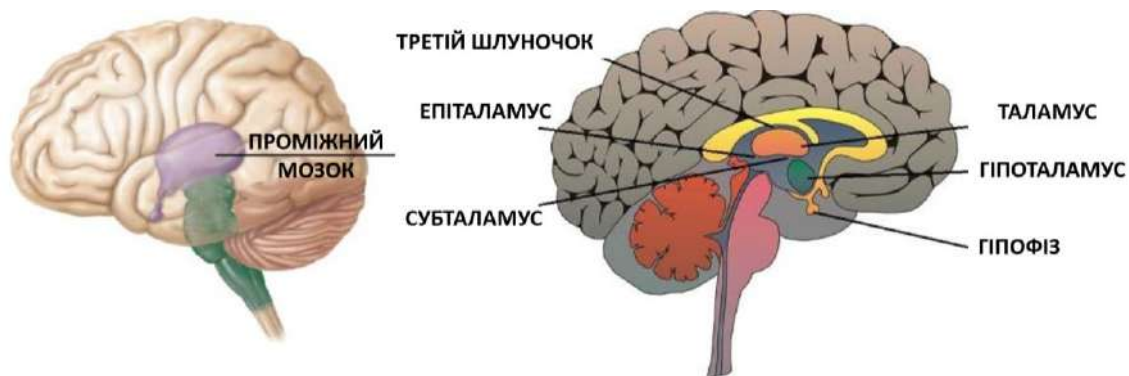


Рис. 62. Проміжний мозок

Модифікація: <https://womanadvice.ru/promezhutochnyy-mozg-chno-obshchego-mezhdu-otdelom-cns-i-gormonalnym-balansom>

Через асоціативні ядра таламус пов'язаний з руховими ядрами підкірки.

За безпосередньою участю таламуса відбувається утворення умовних рефлексів і вироблення рухових навичок, формування емоцій людини та її міміки, регуляція (добових, сезонних та ін.) біоритмів у житті людини.

Гіпоталамус, незважаючи на свої невеликі розміри, містить десятки високодиференційованих ядер та є вищим підкірковим центром регуляції вегетативних функцій, станів неспання та сну. У цій області розташовані вегетативні центри, що забезпечують сталість внутрішнього середовища організму, які регулюють підтримання температури тіла, жировий, білковий, вуглеводний та водно-сольовий обмін. У цьому відділі мозку (середньому гіпоталамусі) виявлені рецептори, що уловлюють зміни температури крові (терморекцептори), осмотичного тиску (осморекцептори) та складу крові (глюкорекцептори).

При подразненні через вживлені електроди передніх відділів гіпоталамуса виникають парасимпатичні ефекти – посилення рухів кишечника, відділення травних соків, уповільнення скорочень серця, при подразненні задніх відділів - симпатичні ефекти (прискорення серцебиття, звуження судин, підвищення температури тіла). Задня область гіпоталамуса функціонально пов'язана з терморегуляцією та оборонною поведінкою.

Ядра гіпоталамуса беруть участь у багатьох складних поведінкових реакціях: статевого потягу, почуття голоду, насичення, спраги, страху та люті. Завдяки зв'язку гіпоталамуса з гіпофізом здійснюється взаємодія нервової та гуморальної регуляторних систем, контроль діяльності залоз внутрішньої секреції. Речовини, що утворюються у нейросекреторних клітинах самого гіпоталамуса, беруть участь у регуляції циклу «сон-неспанья». Вегетативні та гормональні реакції, що регулюються гіпоталамусом, є компонентами емоційних та рухових реакцій людини.

Порушення функції проміжного мозку (пошкодження ядер відповідальних за трофічні функції) призводить до дистрофічних процесів: крововиливів в різні органи, ерозій та виразок слизової порожнини рота і травного тракту.

Базальні ядра. У товщі білої речовини переднього мозку розташовуються базальні ядра (Рис.63.). До них відносять смугасте тіло, що складається з сильно витягнутого у довжину і вигнутого хвостатого ядра і шкаралупи чечевицеподібного ядра, біла куля та субталамічне ядро. На даний час до базальних ядер функціонально зараховують чорну субстанцію середнього мозку.

Хвостате ядро та шкаралупа анатомічно пов'язані та характеризуються чергуванням білої та сірої речовин. Вважається, що функція базальних ядер полягає в уточненні програми дій. Вважають, що інформація від асоціативних зон кори головного мозку надходить

одночасно до мозочка і базальних гангліїв, а від них через таламус у рухову кору, звідки уточнена програма передається до мотонейронів спинного мозку.



Рис. 63. Базальні ядра великих півкуль головного мозку

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://svitppt.com.ua/medicina/fiziologiya-spinnogo-mozku-stovbura-mozku-pivkul-golovного-mozku-i-moz.html>

Взаємодія між окремими структурами базальних гангліїв ще недостатньо вивчено (Рис.64.).

Вважають, що від асоціативної кори, де зароджується задум, інформація надходить до смугастого тіла, від якого розходить двома шляхами:

- 1) до нейронів чорної субстанції і назад до смугастого тіла, а також до таламусу,
- 2) до блідої кулі, а потім до стовбурових центрів низхідної (екстрапірамідної) регулюючої системи, а також до таламусу і далі до рухової кори головного мозку.

Базальні ядра беруть участь в утворенні умовних рефлексів і здійсненні складних безумовних рефлексів. Вони забезпечують необхідне положення тіла під час фізичної роботи та реалізацію

автоматичних рухів. При цьому основну моторну функцію виконує бліда куля, а смугасте тіло регулює її активність.

Базальні ганглії контролюють такі параметри руху, як сила, амплітуда, швидкість і направлення. В даний час встановлено значення хвостатого ядра у контролі складних психічних процесів – уваги, пам'яті, виявленні помилок.

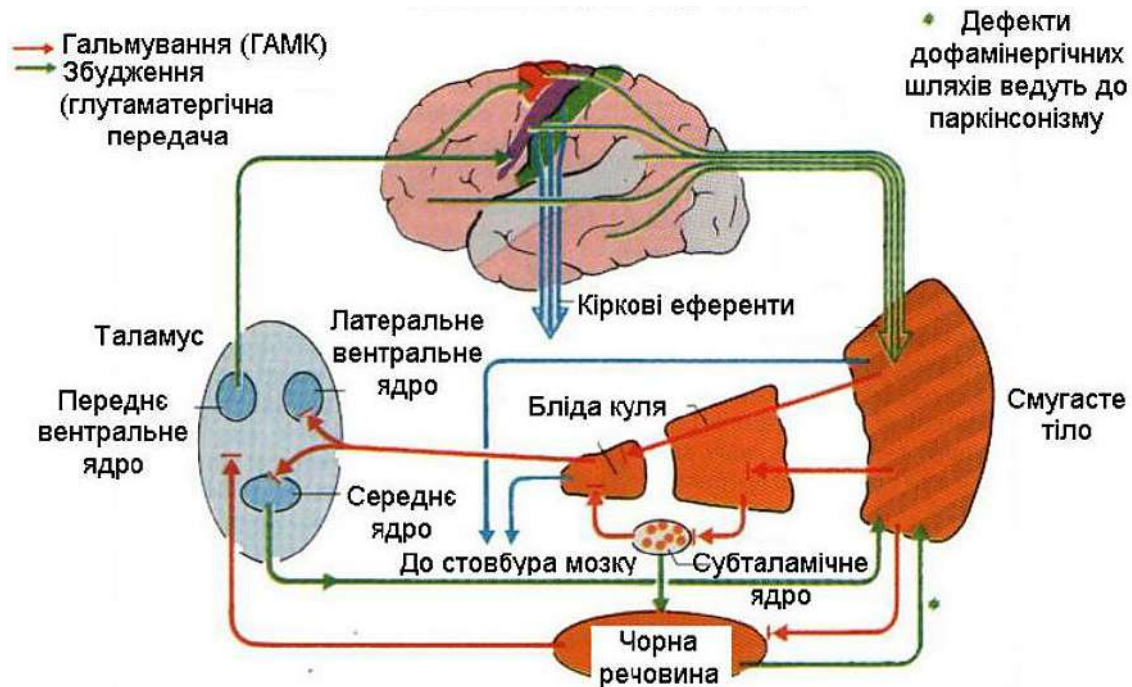


Рис. 64. Аферентні та еферентні зв'язки базальних гангліїв великих півкуль головного мозку

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://svitppt.com.ua/medicina/fiziologiya-spinnogo-mozku-stovbura-mozku-pivkul-golovnogo-mozku-i-mozk.html>



Таким чином, базальні ядра включають три пари хутворення: неостратум (хвостате ядро і шкаралупа) - бере участь у регуляції тону м'язової мускулатури, забезпечуючи складні рухи, що вимагають попереднього навчання - умовнорефлекторні (навики письма, гра на інструментах, хірургічні навички). При їх пошкодженні спостерігаються гіперкінези - мимовільні мімічні реакції, тремор, посмикування кінцівок, зникають умовнорефлекторні рухи. Палеостратум (бліда куля) - провокують орієнтовну реакцію і рухи кінцівок, його руйнування призводить до гіподинамії, викликає у людей маскоподібність обличчя і тремор голови, кінцівок (посилюється при рухах і зникає в спокої уві сні), спостерігається міоклонія - швидкі посмикування окремих м'язових груп або окремих м'язів рук, спини,

обличчя.

Огорожа - пов'язана з корою і більшістю підкоркових утворень, при її пошкодженні хворі не можуть говорити, при її стимуляції виникають орієнтовні реакції - поворот голови, жувальні, ковтальні, іноді і блювотні руху.

Лімбічна система мозку

Під лімбічною системою розуміють ряд кіркових та підкіркових структур, що забезпечують організацію мотиваційно-емоційних реакцій, процеси пам'яті та навчання. До структур лімбічної системи (limbus - край) відносяться: гіпоталамус, переднеventральне ядро таламуса, поясна звивина (сингулярна кора), гіпокамп, мамілярні тіла гіпоталамуса, склепіння, перегородка, орбіто-фронтальна кора, що розташована на базальній частині лобової частки мозку, і мигдалина (Рис. 64 А.).

Лімбічна система оточує (оперізує) стовбур мозку, складаючи внутрішню поверхню кори великих півкуль головного мозку.

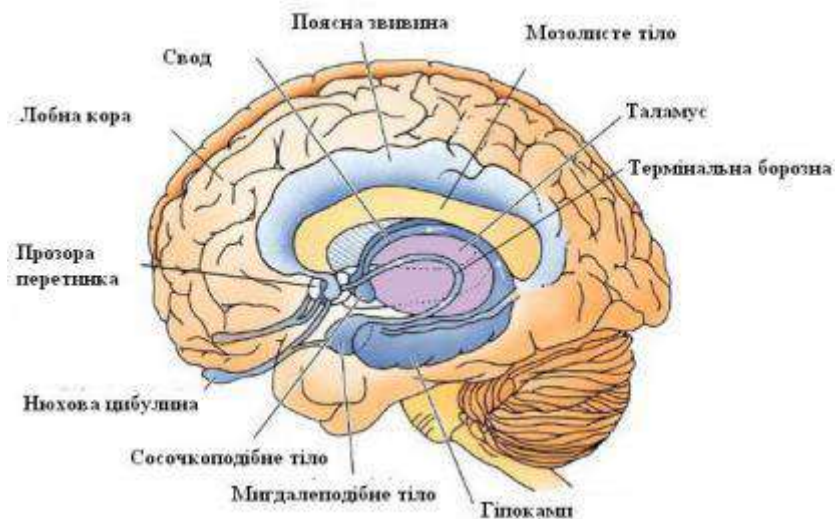


Рис. 64 А. Структури лімбічної системи

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://studfile.net/preview/5723068/page:34/>

Аферентні імпульси надходять у лімбічну систему від різних областей кори головного мозку, від нюхових рецепторів, гіпоталамусу та ретикулярної формації. Після обробки отриманої інформації

лімбічна система запускає вегетативні та соматичні поведінкові реакції, що забезпечують пристосування організму до мінливих умов середовища.

Через гіпоталамус більшість лімбічних структур об'єднано в цілісну систему, що регулює мотиваційно-емоційні реакції, які забезпечують адаптивну поведінку людини, побудовану на основі домінуючої біологічної мотивації. Припускають, що зовнішні і внутрішні стимули збуджують мотиваційні центри гіпоталамуса, який у свою чергу активує гіпокамп та фронтальні відділи кори головного мозку, що пов'язані з прогнозуванням ймовірності досягнення позитивного результату. Встановлено місце розташування у різних відділах гіпоталамуса центрів позитивних та негативних емоцій. Так, при електричному подразненні мигдалеподібного комплексу у кішок виявляється агресивність. З'ясувалося, що вірус сказу локалізується саме у ділянках лімбічної системи, відповідальних за агресивність тварин [<https://studfile.net/preview/5723068/page:34/>].

Не менш важливу роль у формуванні емоцій відіграють мигдалики та поясна звивина. Поясна звивина відповідає за інтеграцію різних систем мозку, що беруть участь у формуванні емоцій. Мигдалика бере участь у кількох видах емоційної поведінки: агресії, страху, огидності, материнській поведінці, активуючи відповідні ділянки гіпоталамуса та інших структур стовбура мозку. Завдяки зіставленню потреб з наявними стимулами та з енграмами, витягнутими з пам'яті, у мигдалику формується забарвлення цих стимулів (смачно-несмачно, знайомо-незнайомо), що призводить до визначення мотивації, що підлягає задоволенню. Вибір домінуючої потреби мигдалика здійснює шляхом зважування конкуруючих емоцій. Подразнення центрального ядра мигдалика веде до виразки шлунку, так як через відповідні проєкти вона залучена до реалізації гормонів стресу. Руйнування поясної закрутки сприяє втраті материнського інстинкту, а ураження

мигдалеподібних ядер спричиняє підвищення апетиту та ожиріння [https://studfile.net/preview/5723068/page:34/].

Лімбічна система бере участь у забезпеченні процесів пам'яті та навчання. Існує думка, що переведення інформації з короткочасної у довготривалу пам'ять відбувається уві сні. Важливу роль при цьому відіграє гіпокамп. Під час сну гіпокамп маніпулює зі слідами пам'яті, виявляючи загальні елементи в різних комплексах стимулів, і не допускає консолідації у пам'яті випадкових слідів.

Під час ураження гіпокампу та інших структур лімбічної системи у людини порушується пам'ять, тобто спроможність нервових центрів зберігати сліди збудження.

Емоції - це особистісне ставлення людини до навколишнього середовища та до себе, яке визначається потребами та мотивами. Завдяки емоціям забезпечується виборча поведінка людини у ситуації з багатьма виборами. Відповідний емоційний настрій збільшує максимальну довільну силу та швидкість локомоцій.

Дослідження ролі кори у формуванні системної діяльності організму.

Кора півкуль великого мозку (кінцевого мозку) являє собою вищий і найбільш складно побудований нервовий центр еcranного типу, який координує умовно-рефлекторну діяльність всього організму, забезпечує регуляцію різноманітних функцій організму та складні форми поведінки – центр вищої нервової діяльності. Саме ця частина центральної нервової системи у першу чергу зумовлює специфічні для людини ознаки.



Вперше кора великих півкуль з'явилася у риб у вигляді нюхових клітин, але видалення їх суттєво не впливало на поведінку риб. В амфібій вже є нюхова кора. Півкулі з'явилися лише у птахів,

у них при видаленні півкуль помітно змінюється поведінка: самі не можуть злетіти, самі не можуть їсти, в'ють гнізда, але не реагують на крик пташенят, у них зникає материнський інстинкт. Повного розвитку кора досягла у ссавців. У них видалення кори викликало втрату материнського інстинкту (собаки можуть поїдати своїх щенят), тварини не обходять перепони, натикаються на предмети, не йдуть на клич господаря, не орієнтуються в просторі, у них зникає захисний інстинкт. Найбільшу площу займає кора у приматів – 2200 см². У них найкраще розвинені борозни та звивини. Функції кори повністю забезпечують пристосування до життя та вищу психічну діяльність. Видалення великих півкуль призводить до втрати здатності до самотійного життя.

Функції великих півкуль людини:

- Взаємодія організму з навколишнім середовищем.
- Регуляція діяльності внутрішніх органів.
- Регуляція обміну речовин та енергії.
- Вища нервова діяльність – мова, пам'ять, мислення, свідомість.

Кора головного мозку є вищим відділом ЦНС. Це сіра речовина товщиною 3-5 мм, вкриває півкулі головного мозку. Вона займає площу 22 м², утворюючи багаточисельні складки. В складі кори до 109-1010 нейронів, які утворюють 6 шарів (Рис.65.):

Молекулярний шар – має мало клітин. Нейрони дрібні асоціативні (внутрішні), їх волокна утворюють поверхневе густе тангенціальне сплетіння з дендритами другого шару. В основному, це скупчення дендритів нейронів, що лежать нижче.

Зовнішній зернистий шар – містить дрібні клітини різної форми: овальної, трикутної, багатокутної.

Пірамідний шар – пірамідальні нейрони різної величини, розміри яких збільшуються до глибини – це найширший шар. Верхівки клітин направлені до поверхні кори, а основа - до білої речовини. Від верхівки йде верхівковий дендрит, від бічної частини – бічні дендрити, від

основи утворюється аксон. Аксони великих пірамідних нейронів формують мієлінові волокна, що прямують у білу речовину.

Внутрішній зернистий шар – дрібні зірчасті клітини, волокна яких розташовані горизонтально.

Гангліозний шар - це гігантські пірамідні клітини Беца, які мають довгі дендрити, що тягнуться до верхніх шарів кори, аксони до моторних ядер головного і спинного мозку, утворюючи значну кількість колатералей, що мають гальмівну дію на кору мозку.

Пірамідні нейрони, а також клітини Беца — найхарактерніші ознаки гістологічних препаратів кори великих півкуль мозку [https://medmuv.com/kafedra/internal/histolog/classes_stud/uk/med/lik/ntn/2/11%].

Поліморфний шар – це шар клітин різних за формою: веретеноподібних, круглих, трикутних клітин, тощо.

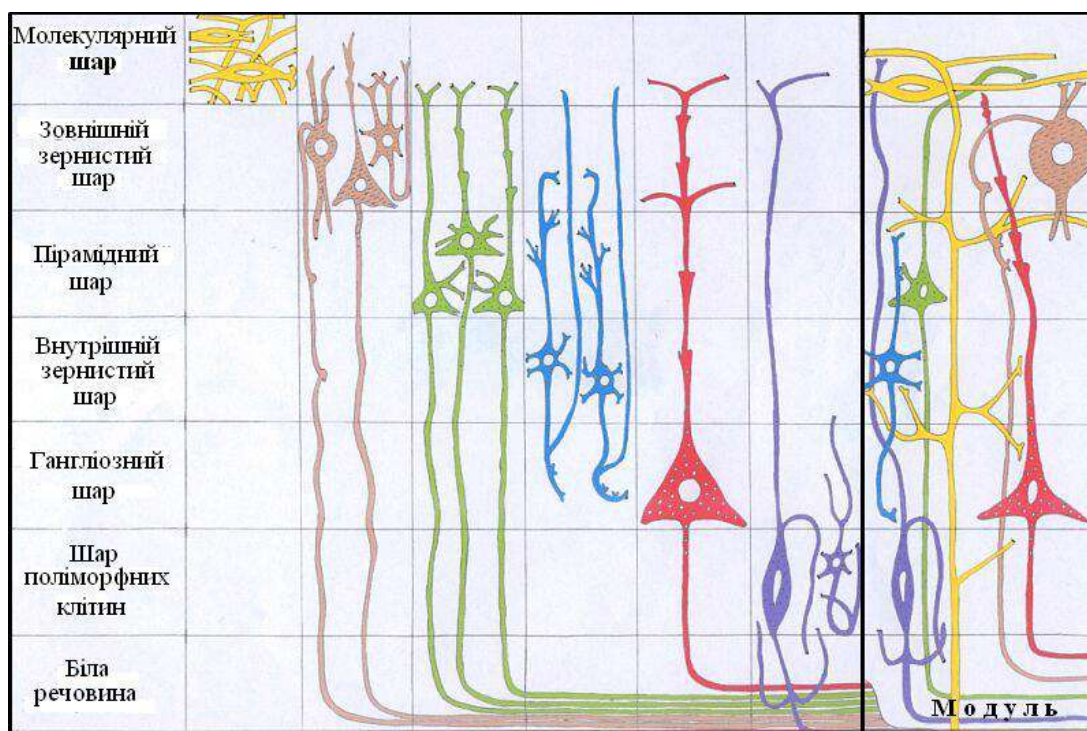


Рис. 65. Модульна організація кори великого мозку (схем. мал. М. П.Барсукова).

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://veterinarua.ru/organi-nervovoji-sistemi/151-golovnij-mozok.html>

Зв'язок кори великих півкуль з підкорковими структурами здійснюється за допомогою аферентних і еферентних волокон. Аферентні волокна називаються *кортикопетальними*, вони несуть

інформацію в кору. Основними з них є таламокортикальні волокна. Це прямі аферентні шляхи, які розгалужуються у внутрішньому зернистому шарі і не дають колатералей. Невелика частина волокон йде у молекулярний шар, утворюючи колатеральні еферентні волокна, які називаються *кортикофугальними*, вони несуть інформацію від кори до підкоркових структур. Ці волокна діляться на 3 групи:

Проекційні – прямі еферентні волокна, що утворюють провідні шляхи (кортикоспінальні, кортикоталамічні).

Асоціативні - волокна, що утворюють безліч колатералей та йдуть в різні підкоркові зони однойменної півкулі.

Комісуральні - волокна, що йдуть від кори в складі мозолистого тіла і з'єднують зони кори однієї півкулі з підкорковими зонами другої.

1, 2 шари кори великих півкуль забезпечують аналіз та синтез отриманої інформації, мають багато асоціативних волокон.

3, 4 шари кори великих півкуль одержують інформацію від усіх органів та частин тіла за рахунок кортикопетальних волокон.

5, 6 шари кори великих півкуль – це рухові нейрони, звідси починаються рухові шляхи, що включають кортикофугальні волокна.

В шарах клітини розміщуються перпендикулярно до поверхні кори, утворюючи ланцюги. Елементарні нервові ланцюги відповідають за переробку певної інформації. Такий функціональний принцип названо – **кортикальні колонки** (Рис.65.). Це елементарна функціональна одиниця, в якій здійснюється локальна переробка інформації від рецепторів однієї модальності. Кожна колонка має діаметр 500-1000 мкм, в складі яких розміщується 5-6 нейронів. Пірамідні клітини орієнтовані вертикально, їх аксони утворюють зворотні колатералі, які забезпечують як процеси полегшення у межах мікрomodуля, так і гальмування між мікрomodулями. Аксони зірчастих клітин ідуть через інтернейрони горизонтально, тому вони, головним чином, забезпечують гальмівні процеси. Веретеноподібні клітини

мають довгі аксони, які орієнтовані як горизонтально, так і вертикально. Вони формують кортико-таламічні шляхи.

Мікромодулі об'єднуються в макромодулі завдяки горизонтальним розгалуженням терміналей. В колонці можуть бути прості та складні нейрони. Поряд з цим, у корі існує система, яка зчитує елементарні процеси у колонках та об'єднує всю інформацію. Формування таких систем зумовлено внутрішньо-кортикальними зв'язками між окремими макромодулями. Збудження одного мікромодуля викликає гальмування сусідніх. Активація мікромодулів відбувається за рахунок горизонтальних волокон таламокортикальних шляхів.

За функціями поля кори великих півкуль неоднозначні. Вивчення ролі окремих зон кори методом подразнення стало основою для вчення про локалізацію функцій у корі великих півкуль. Пізніше І.П. Павлов методом видалення у поєднанні з методом умовних рефлексів, підтвердив локалізацію функцій у корі. Разом з тим, Лешлі та ін. вважали, що різні зони кори великих півкуль є еквіпотенціальними, тобто однаковими за функціями – так виникла теорія *еквіпотенціальності*. Така думка була помилковою, бо тільки у нижчих тварин кора не має спеціалізованих зон. Так Лешлі, зруйнувавши кору щурів, знайшов, що порушення навиків руху щурів по лабіринту не залежить від місця руйнування. Досліди на тваринах з використанням мікроелектродного методу показали, що зони кори неоднозначні за функціями.

Проекційні поля, створені мономодальними нейронами, одержують інформацію від рецепторів через переключаючі ядра таламуса. Вони оцінюють вид подразнення. На їх долю припадає 14% кори. Це специфічні *проекційні поля*.

Асоціативні поля (86%) знаходяться навколо проекційних полів. Це полімодальні нейрони, які одержують інформацію від асоціативних

ядер таламуса. Вони оцінюють джерело подразнення, його властивості та відстань до нього. Серед асоціативних полів є вищі поля, які забезпечують психічну діяльність людини, а також є поля, що формують пам'ять, індивідуальний досвід, прогнозування, передбачення. Це орбіто-фронтальні поля та тім'яна кора. Ці поля співпадають з функціональними зонами, де знаходяться нервові центри [https://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0a65625b2bd68b5c53a88421316c27_0.html].

Представництво всіх видів чутливості в задній центральній звивині (Рис.67.).

Задня центральна звивина – поля по Бродману – 1, 2, 3 – корковий центр всіх видів шкірної та пропріоцептивної чутливості (Рис.66 А.). Вона має такі особливості:

- Проекція протилежної сторони тіла розміщена вниз головою.
- Має місце соматотопічна організація для кожної частини тіла.
- Поля шкірної чутливості неоднозначні за площею, так, проєкційні поля для обличчя, губ, кистей рук займають найбільшу площу.
- При подразненні цієї зони виникає відчуття оніміння, тиску, повзання мурашок.
- При руйнуванні її зникає чутливість на протилежній стороні – анестезія.



Рис. 66. Анатомічна та функціональна організація кори великого мозку

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://ms-ua.com/symptomy-ta-diahnostyka/diagnostika-rs/golovniy-mozok-tsentr-keruvannya-vsima-funktsiyami-organizmu>

Передня центральна звивина – поля по Бродману – 4, 6 – моторна зона. Вона забезпечує згинання, розгинання, пронацію, супінацію, ротацію. Вона також має соматотопічну організацію, але тут найбільшу площу займають м'язи обличчя, язик, кисті рук. При подразненні цієї зони виникає скорочення м'язів протилежної сторони тіла. При пошкодженні – розвиваються парези та паралічі. *Парез* – це обмеження довільних рухів. *Параліч* – це відсутність рухів.

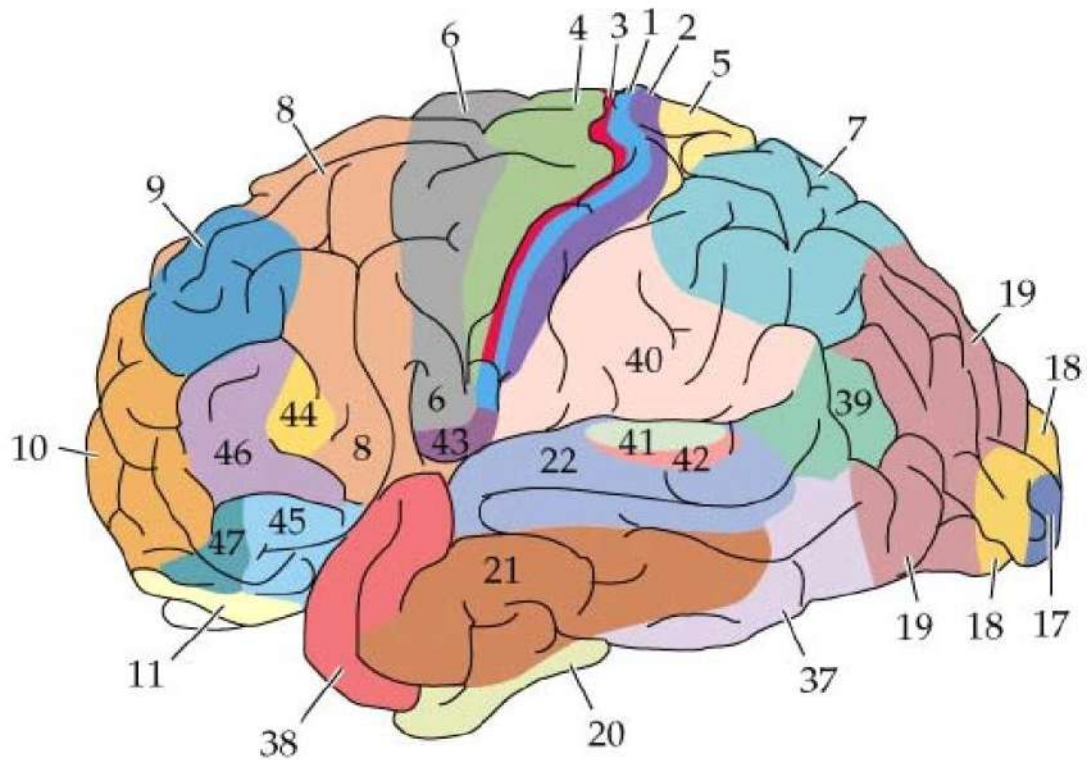


Рис. 66 А. Цитоархітектонічна карта кори головного мозку по Бродману

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://ppt-online.org/977383>

Сенсорні системи мають подвійну організацію:

- а) SS_1 – це сомато-сенсорна зона – I, знаходиться в задній центральній звивині, виконує дискримінативний аналіз, тобто оцінює форму і характер поверхні предмету, приймає участь в складних рухах;
- б) SS_2 – це сомато-сенсорна зона – II, має відношення до формування регуляції довільних рухів, орієнтації голови у напрямку звуків. Обидві зони мають сенсорні та моторні входи.
- в) SM_1 – це сомато-моторна зона – I, знаходиться в передній центральній звивині;

г) SM₂ – це сомато-моторна зона – II, знаходиться там же на медіальній поверхні кори. Обидві зони забезпечують відчуття просторової протяжності, стереогноз, відчуття ваги.

Потилична кора – це корковий центр зору. Він оцінює вигляд, форму, розміри та колір предмету. При пошкодженні виникає геміанопсія (випадає частина поля зору), або виникає зорова агнозія (людина не впізнає знайомі предмети).

Верхня скронева звивина – корковий центр слуху (звивина Гешля – поля 41, 42). Оцінює звукові подразнення. При пошкодженні людина не може повторити сказане слово, хоч і чує, людина не розуміє звернену до неї мову, це слухова агнозія.

Задня частина нижньої лобної звивини (центр Брока) – це моторний центр мови. У правців він розміщується зліва. При пошкодженні людина втрачає здатність до виразного мовлення, узгодження слів у реченні – моторна афазія.

Задня частина верхньої лобної звивини (центр Верніке) – це сенсорний центр мови, відповідає за сприйняття мови. При пошкодженні людина не розуміє звернену до неї мову – сенсорна афазія.

Задній відділ середньої лобної закрутки – руховий центр письма. При пошкодженні людина втрачає здатність писати – аграфія.

Кутова закрутка нижньої тім'яної долі (поле 30) – центр читання. При пошкодженні людина втрачає здатність читати – алексія.

Морський коник та його гачок – центр нюху. При пошкодженні людина втрачає здатність розрізняти запахи.

Верхні тім'яні долі – центр стереогнозу – оцінка положення тіла в просторі з закритими очима, глибока чутливість.

Надкрайова звивина (поле 40 лівої півкулі) – забезпечує здатність здійснювати привичні рухи чи автоматичні рухи, що сформувались в процесі життя. При пошкодженні розвивається

моторна апраксія – людина знає, як виконати рух. але не може зробити його, не може намалювати предмет (порушується послідовність виконання складових руху).

Рухові зони кори представлені первинною (поле 4) та вторинною моторною областю (поле 6). У первинній руховій корі розташовані нейрони, що інервують мотонейрони м'язів обличчя, тулуба, кінцівок. Вторинна рухова кора, здійснюючи вищі рухові функції, що пов'язані з плануванням і координацією довільних рухів, має чільне значення по відношенню до первинної.

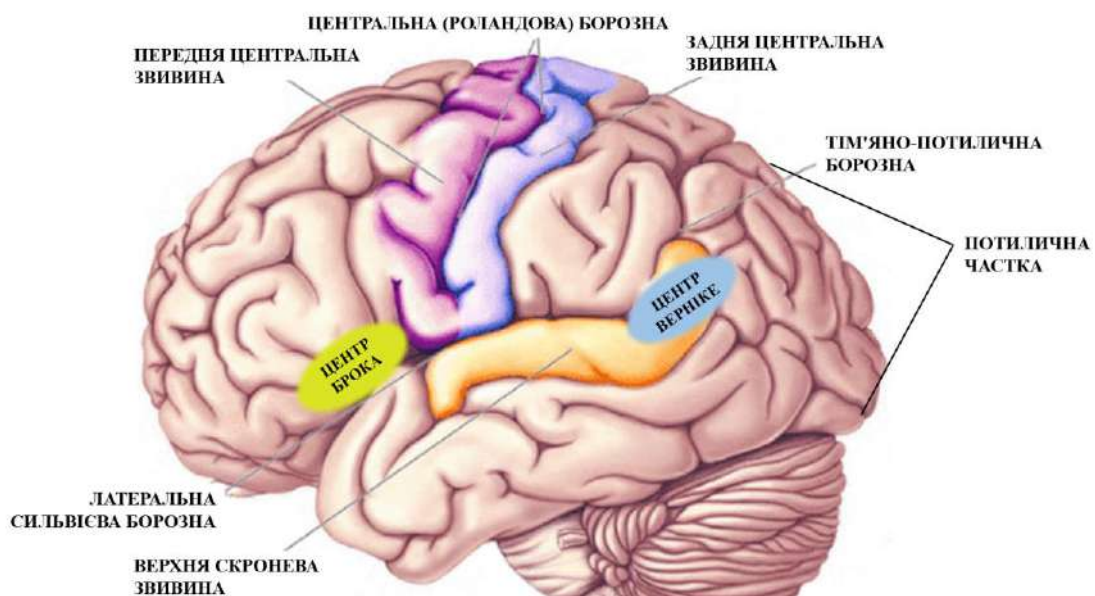


Рис.67. Борозни і звивини великих півкуль


Модифікація: https://stud.com.ua/138963/meditsina/bila_rechovina_kintsevogo_mozku

Методи вивчення функцій кори великих півкуль:

- **Анатомо-клінічний метод** – спостерігають за поведінкою людини при житті, вивчають структурні зміни після смерті.
- **Порівняльно-фізіологічний** – оцінюють роль кори по поведінці у тварин різного рівня еволюційного розвитку.
- **Гістологічний** – вивчають особливості будови кори на різних етапах розвитку організму.
- **Метод подразнення** – вивчають функції кори шляхом подразнення різних її відділів.

- **Метод часткового та повного видалення кори** – вивчають зміни поведінки тварин після видалення частин кори. (Роландо, 1823 рік).
- **Метод умовних рефлексів** – І.П. Павлов вивчав поведінкові реакції у собак при сполученні різних подразників.
- **Електроенцефалографія.**

Електроенцефалографія

 Генерацію електричних коливань в корі великого мозку живих організмів спостерігали і вперше описали Кеннон Р. (1875) і Данилевський В.Я. (1876). Реєстрація електричних коливань потенціалу від поверхні голови була проведена вперше в 1925 р. Правдич-Неминським В.В. у дослідях на тваринах і німецьким психіатром Н. Berger (1929) у людей.

У людей електрична активність кори великого мозку відводиться звичайно від шкіри на черепі. Метод реєстрації постійної електричної активності кори великого мозку отримав назву **електроенцефалографія.**

Для отримання електроенцефалограми (ЕЕГ) можна застосувати або біполярний запис від двох активних електродів, розташованих на шкірі голови, або монополярний запис, при якому реєструючий (активний) електрод фіксують на шкірі голови, а індіферентний – на деякій відстані від нього (наприклад, на мочці вуха).

Запис ЕЕГ проводять за допомогою електроенцефалографу. При аналізі ЕЕГ враховують насамперед частоту, амплітуду, форму, тривалість та характер розподілу хвиль. Аналіз можна проводити візуально і за допомогою спеціальних електронних аналізаторів (аналогових і цифрових приладів).

На сьогодні детально описано характеристики ЕЕГ для різних станів кори, точно виміряне і проаналізовано коливання потенціалів, які її складають.

У несплячої людини у розслабленому стані при закритих очах за відсутності будь-яких зовнішніх подразників переважають хвилі


частотою 8-13 Гц, амплітудою близько 50-100 мкВ, виражені вони більшою мірою в потиличних частках кори. Такі хвилі називають **альфа-хвилями (або основним ритмом)**. Це так звана **синхронізована** ЕЕГ.

Коли людина розплющує очі, альфа-хвилі зникають (так звана блокада альфа-ритму або реакція **десинхронізації**) і замість них виникають **бета-хвилі**, які характеризуються більшою частотою (14-30 Гц) і меншою (до 30 мкВ) амплітудою. Вони відображають стан активності мозку, тобто збудження.

Під час перехідного стану від спокою до сну з'являється **повільно-хвильовий ритм** амплітудою 100-150 мкВ, частотою 4-7 Гц. **Це тета-ритм**. Під час глибокого сну на ЕЕГ реєструється **дельта-ритм амплітудою 250-350 мкВ, частотою 0,5-4 Гц** (Таблиця 4., Рис.68.).

Таблиця 4.

Ритми ЕЕГ

Графік ЕЕГ	Біоритми мозкових структур	Стан, що відображається ритмом
	δ (дельта)-хвилі 0,5-3,5 коливань/сек	Природний сон, неспання (до 15 % ритмів). Стабільно фіксується під час глибокого повільнохвильового сну.
	Θ (тета)-хвилі 4-7 коливань/сек	Природний повільнохвильовий сон (переважає у дітей). У активної людини реєструється переважно у передніх ділянках мозку.
	α (альфа)-хвилі 8-13 коливань/сек	Стан спокою, неспання, очі прикриті повіками. Спостерігається переважно у потиличних та тім'яних ділянках.
	β (бета)-хвилі 14-30 коливань/сек	Активне неспання, тривожність, занепокоєння, депресія, застосування седативних препаратів. Найбільш виражений у прецентральних та фронтальних ділянках.

Клінічне значення ЕЕГ.

Запис ЕЕГ– діагностична процедура, яка використовується в неврологічній практиці. Так, при дифузних органічних пошкодженнях

головного мозку, черепно-мозкових травмах спостерігаються сповільнені і нерегулярні хвилі. При пухлинах мозку часто виникають місцеві зміни ЕЕГ (у ділянці пухлин). У хворих на епілепсію на ЕЕГ спостерігаються пароксизмальні потенціали, судомні розряди, гострокінцеві хвилі та інші зміни. Запис ЕЕГ широко використовується в хірургічній практиці для контролю глибини наркозу: під час глибокої стадії наркотичного сну на ЕЕГ переважають дельта-хвилі.

При констатації смерті у сумнівних випадках, особливо при реанімації хворого, в клініці часто орієнтуються на зникнення коливань на ЕЕГ. (“плоска ЕЕГ”). У клінічній практиці також використовують метод реєстрації викликаних потенціалів для одержання об’єктивних даних про характер і динаміку деяких порушень сенсорних функцій.

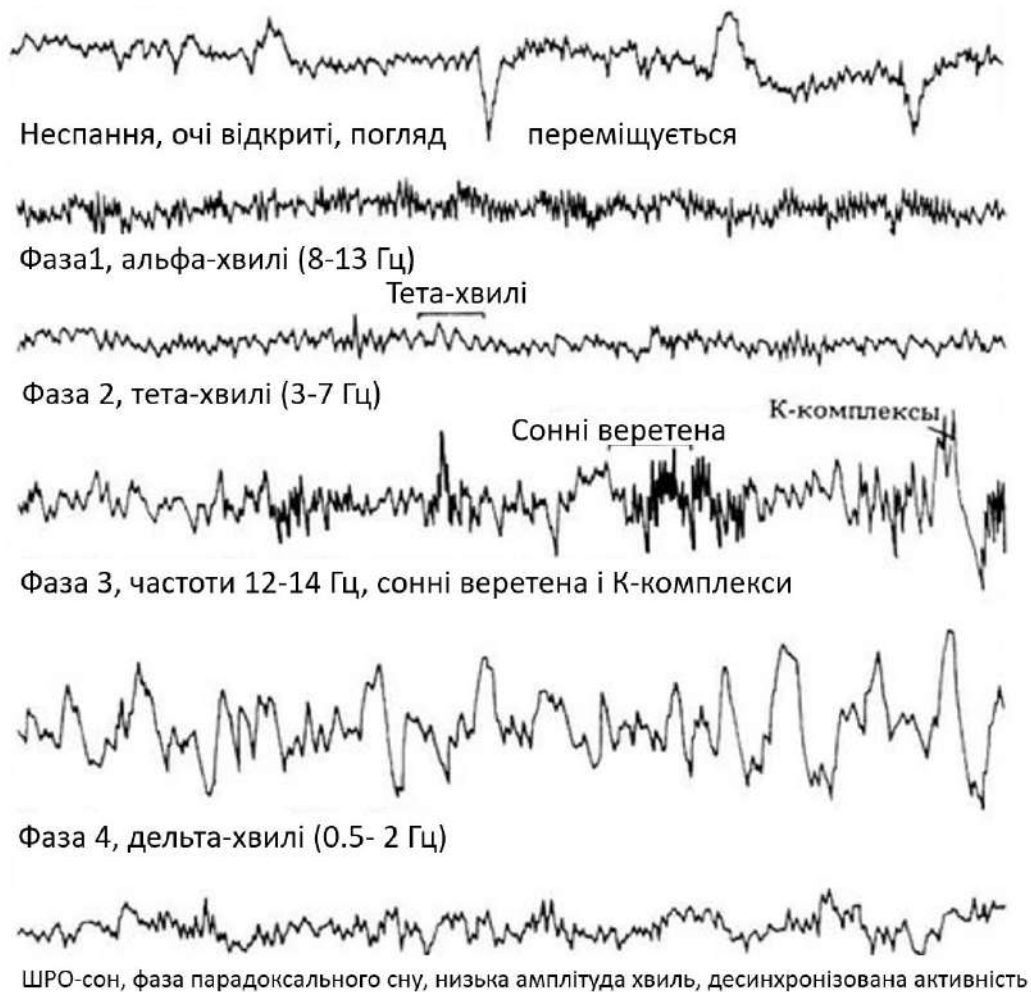


Рис.68. Ритми ЕЕГ людини
Модифікація: <https://ppt-online.org/312231>

Змістовий модуль 5: “Роль автономної нервової системи в регуляції вісцеральних функцій”.

Структурно-функціональна організація автономної нервової системи, її роль у регуляції вісцеральних функцій. Автономні рефлекси, їх практичне використання в клініці.

Частина центральної нервової системи (ЦНС), що регулює роботу внутрішніх органів та сталість внутрішнього середовища організму (*гомеостаз*), називається **вегетативною чи автономною нервовою системою**. Діяльність вегетативної нервової системи лише малою мірою залежить від кори великих півкуль, тобто робота здійснюється автоматично, минаючи свідомість.

Характерною особливістю еферентних шляхів, що входять до рефлекторних дуг вегетативних рефлексів, є їх двонейронна будова (Рис. 69.). Один нейрон знаходиться у ЦНС, інший - у гангліях або в органі, що інервується. Волокна автономної системи відрізняються порівняно низькою збудливістю та швидкістю проведення імпульсів.

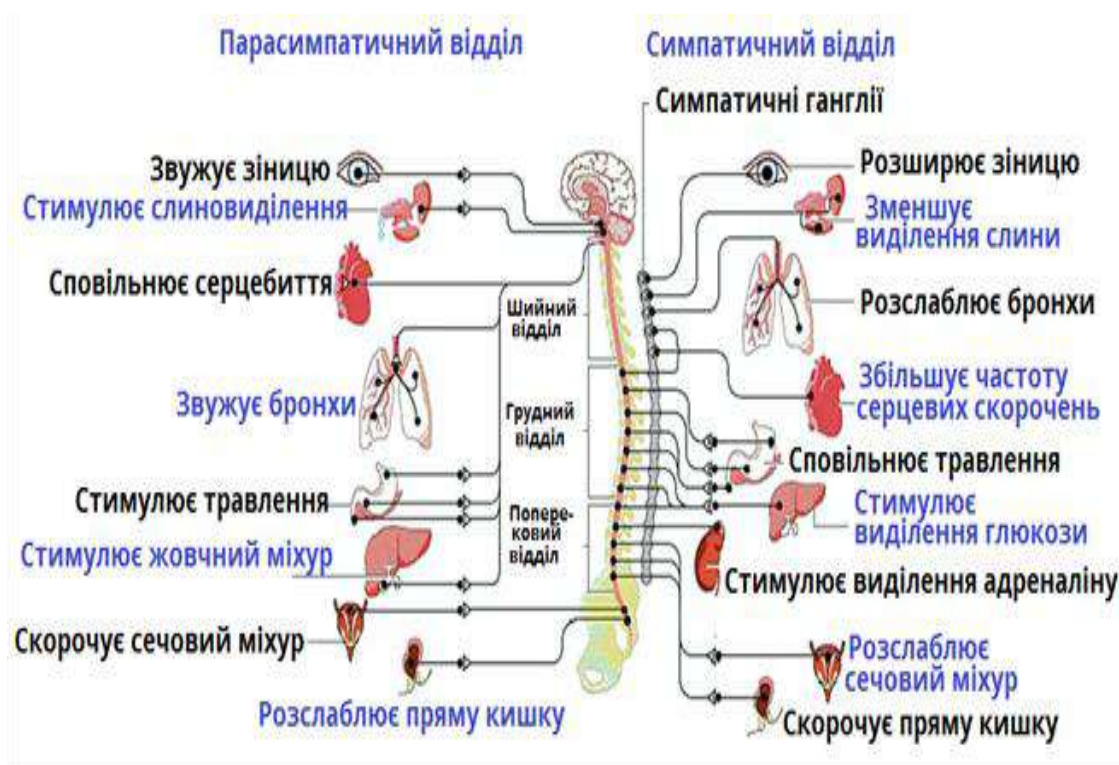


Рис.69. Вегетативна нервова система

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу <https://www.miyklas.com.ua/p/biologiya/8-klas/nervova-sistema-365465/vegetativna-nervova-sistema-380069/re-a19c67a2-a301-4324-a7ea-715760401e24>

Автономна нервова система анатомічно і функціонально поділяється на **симпатичний, парасимпатичний та метасимпатичний відділи.**



На початку 20 сторіччя англійський фізіолог Ленглі запропонував поділити ВНС на три відділи : симпатичний, парасимпатичний і ентеральний. Оскільки автономія властива не тільки кишковику, а й іншим органам, у вітчизняній літературі термін „ентеральна” замінений на „метасимпатична”. Таким чином, вегетативна нервова система складається з 3-х відділів:

- Симпатична нервова система (СНС);
- Парасимпатична нервова система (ПСНС);
- Метасимпатична нервова система (МСНС).

В аспекті еволюційної вегетології парасимпатичний відділ є найстарішим. Він регулює діяльність органів, які відповідають за підтримку гомеостазу. Він є більш автономним, немає тісної залежності від ЦНС і ендокринної системи.

Симпатичний відділ з'явився пізніше. Під його впливом змінюються умови внутрішнього середовища організму і функціонування органів відповідно до тих функцій, які вони виконують. Він широко представлений в усіх органах, його функції залежать від регулюючого впливу кори головного мозку і ендокринної системи.

Ерготропна регуляція СНС проілюстрована цілою низкою експериментів. Доведено: якщо у тварини видалити периферичний відділ СНС, то не відбудеться важких порушень життєдіяльності організму в нормальних сталих умовах існування. Проте, така тварина не зможе пристосуватися до екстремальних навантажень (збільшення температури навколишнього середовища, фізичне навантаження), оскільки в неї відсутні механізми швидкого постачання кисню, глюкози, вільних жирних кислот до головного мозку, серця, м'язів, за які відповідає СНС.

Л.А.Орбелі назвав цю функцію СНС адаптаційно-трофічною. Л.А.Орбелі і А.Г.Гінецинський провели наступний дослід. Вони подразнювали електричним струмом передні корінці спинного мозку жаби, що призводило до скорочення литкового м'язу. Поступово амплітуда скорочень зменшувалась, оскільки у м'язі розвивалося втомлення. При подразненні симпатичних нервів втомлення зникало, і

м'яз скорочувався з вихідною силою. Вчені зробили висновок про те, що СНС чинить трофічний вплив на м'язи. Ймовірно, під впливом СНС розширюються судини м'язів, зростає надходження крові до них, посилюється постачання кисню і видалення метаболітів, збільшується обмін речовин.

Центральні нейрони **симпатичного** відділу локалізовані в бокових рогах спинного мозку від I-II грудного до II-IV поперекового сегменту. Другі нейрони симпатичного відділу розташовуються в парі і превертебральних вегетативних гангліях. Характерною особливістю симпатичних волокон є короткий прегангліонарний і довгий постгангліонарний шляхи (Рис. 70.).

У прегангліонарних волокнах в основному секретується медіатор *ацетилхолін*, у постгангліонарних – *норадреналін*.

Отже, передача збудження у гангліях здійснюється за допомогою медіатора ацетилхоліну, який на постсинаптичній мембрані постгангліонарного нейрона взаємодіє з **Н-холінорецепторами** (нікотинчутливими), де згодом виникає нервовий імпульс по механізму аналогічному до роботи синапсу. З постгангліонарних волокон на ефектор хвиля збудження передається у нейроорганному синапсі за допомогою медіатора – норадреналіну, який взаємодіє зі специфічними рецепторами (*адренорецепторами*). Вони поділяються на групи: *альфа-і бета*. Активація альфа-адренорецепторів призводить до звуження судин шкіри, слизових оболонок, нирок, легенів, мозку, скелетних м'язів; викликає скорочення гладких м'язів сфінктерів і циліарного м'яза зіниці, викликаючи його розширення. Активація бета-рецепторів викликає розширення судин скелетних м'язів, коронарних, легеневих, головного мозку, органів черевної порожнини.

Симпатичний відділ автономної нервової системи викликає *дифузне* збудження організму. Це система тривоги, захисту, мобілізації резервів, необхідних для взаємодії організму з зовнішнім середовищем.

Це обов'язкова умова емоційного стану та напруги, аж до стресу.

Симпатичні волокна іннервують всі органи і тканини організму, включаючи ЦНС і сенсорні рецептори. Симпатична частина автономної нервової системи сприяє інтенсифікації діяльності організму, особливо в екстремальних умовах.

До симпатичних рефлексів, що забезпечують активну діяльність, відносяться рефлeksi розширення бронхів, посилення та прискорення роботи серця (зростає частота та сила скорочень), розширення судин серця і легень при одночасному звуженні судин шкіри та органів черевної порожнини, викид крові, що депонована у печінці та селезінці, розщеплення глікогену печінки, посилення діяльності залоз внутрішньої секреції та потових залоз.

Центральні *парасимпатичні* нейрони розташовані в структурах стовбура мозку (середньому - ядро окорухового нерва (III пара) та довгастому мозку – лицевого нерва (VII пара), язикоглоткового нерва (IX пара) та блукаючого нерва (X пара)) та крижовому відділі спинного мозку.

Другі нейрони знаходяться у парасимпатичних гангліях, розташованих неподалік від органів, що іннервуються, або усередині них. Від нервових клітин парасимпатичних гангліїв йдуть короткі постгангліонарні волокна, тоді як прегангліонарні волокна зазвичай довгі. У нервових закінченнях пре- та постгангліонарних нейронів секретується медіатор *ацетилхолін* (Рис.70.).

Отже, передача збудження у гангліях здійснюється так як і у симпатичному відділі автономної нервової системи через синапси за допомогою ацетилхоліну, діючи на *H-холінорецептори*, а на вісцеральні органи ацетилхолін діє через *M-холінорецептори (мускаринові) та H-холінорецептори*.

Фізіологічні ефекти залежать від того, на які рецептори діє ацетилхолін.

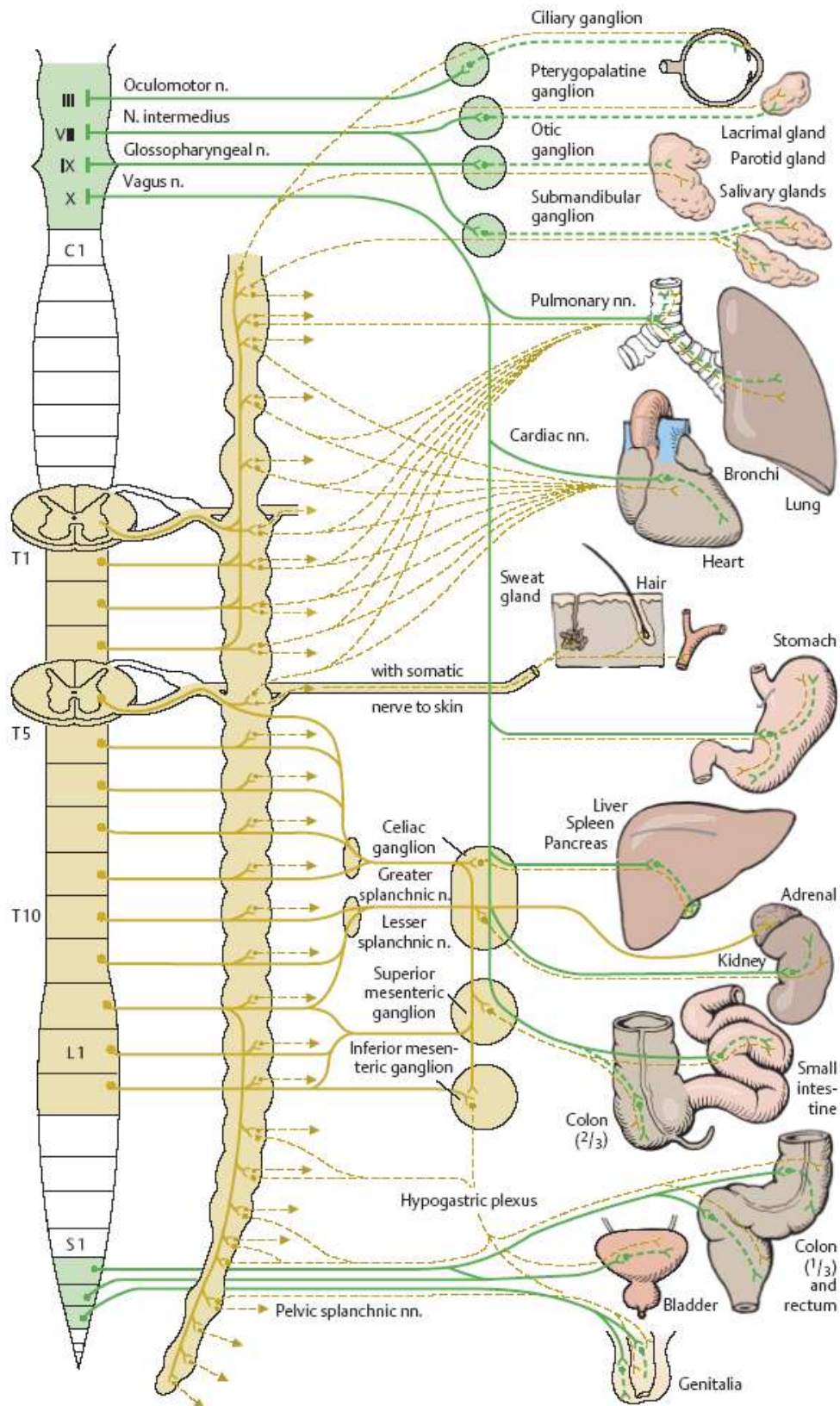


Рис.70. Анатомія периферичного відділу вегетативної нервової системи.
 Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://studfile.net/preview/1785584/>

Парасимпатический ефект настає швидше симпатичного (у цьому відділі, в основному, преангліонарні нервові волокна групи

«В», де швидкість проведення більша), проте він швидко і проходить, так як медіатор ацетилхолін швидко руйнується. Тому дія цього відділу автономної нервової системи має місцевий характер (там, де виділяється медіатор).

Пускові впливи парасимпатичної нервової системи пов'язані з рефlekсами звуження зіниці, бронхів, судин серця, включення діяльності травних залоз і т.д. Загалом діяльність парасимпатичного відділу ВНС спрямована на поточне регулювання функціонального стану та відновлення гомеостазу (постійності внутрішнього середовища), що був порушений під час активності організму.

Таким чином, симпатичний та парасимпатичний відділи здійснюють на тканини, органи та функції антагоністичний, але співдружний вплив, що забезпечує більш точну регуляцію. Тому до більшості внутрішніх органів підходять два нерви: симпатичний і парасимпатичний. Парасимпатичну іннервацію не мають тільки скелетні м'язи, матка, мозок, переважна більшість кровоносних судин (шкіри, органів черевної порожнини, м'язів), органи чуттів та мозкова речовина надниркові залози.

Метасимпатичний відділ - це комплекс мікрогангліонарних утворень, які забезпечують власну нервову регуляцію основних вісцеральних органів та володіють функціональною автоматією (кардіометасимпатичний, ентерометасимпатичний, уретрометасимпатичний). Він забезпечує передачу збудження від структур центральної нервової системи до ефекторних органів, здійснює координацію регуляторних впливів (моторної активності гладких м'язів, секреторної, екскреторної, всмоктувальної діяльності органів травлення, регуляцію локального кровотоку).

Метасимпатичні нейрони розташовуються у стінках внутрішніх органів, що мають моторну активність: у шлунку, кишечнику, сечовому міхурі, серці, бронхах, шийці матки. Щільність

їх розташування у внутрішніх органах дуже висока, наприклад, на 1 см² кишечника припадає близько 20 тис. нейронів. Метасимпатична нервова система містить усі елементи рефлекторної дуги: аферентний, вставний та еферентний нейрони, тому може функціонувати і після перерізання симпатичних та парасимпатичних нервів.

З постгангліонарних нейронів цього відділу імпульси на органи передаються за участю серотоніну, норадреналіну, ацетилхоліну та інших (кінінів, простагландинів, опіодних пептидів, реніну, ангіотензину). Дія метасимпатичного відділу автономної нервової системи носить локальний характер (вісцеральний).

Усі відділи вегетативної нервової системи підпорядковані вегетативним центрам головного мозку, розташованим у довгастому мозку, задньому мозку (міст і мозок), середньому мозку, проміжному мозку (гіпоталамус), базальних гангліях, лімбічній системі, ретикулярній формації та корі великих півкуль. Кора головного мозку, зокрема премоторна зона, отримує імпульси від усіх внутрішніх органів і за допомогою ВНС здійснює на них вплив. Особливе значення для регуляції вегетативних функцій має гіпоталамус.

Таким чином, **автономна нервова система** - це комплекс центральних і периферичних структур, які регулюють необхідний для адекватної реакції організму функціональний рівень внутрішнього середовища.

Автономні (вегетативні) рефлексі, їх практичне використання в клініці. Вегетативні рефлексі – це рефлексі, які здійснюються за участю вегетативної нервової системи. Вони поділяються на:

Вісцero-вісцеральні - починаються і закінчуються у внутрішніх органах (рецептори, наприклад, очеревини при їх збудженні посилають імпульси, які змінюють роботу серця - рефлекс Гольця), вони можуть замикатися на кшталт *аксон- рефлексу* (в межах одного

аксона) і їх слід враховувати при диференціальній діагностиці захворювань. Наприклад, при гастралгічній формі інфаркту міокарда больові відчуття виникають в епігастральній ділянці, чим ускладнюють діагностику інфаркту.

Вісцero-дермальні рефлекси - виявляються в підвищенні тактильної і больової чутливості шкіри при захворюваннях внутрішніх органів. В основі цих рефлексів лежить сегментарна організація іннервації деяких органів (серця, кишок та інших). Це супроводжується інтегративної реакцією вісцеральних органів та відповідних ділянок шкіри. Болі, що при цьому виникають, називають *відбитими*, а області, у яких вони з'являються - зонами *Захар'їна-Геда*. Широко використовуються для діагностики багатьох захворювань, наприклад при інфаркті міокарда або стенокардії біль виникає не тільки за грудиною, а й під лівою лопаткою, у лівій руці, при виразці шлунка – у надчеревній ділянці зліва.

Дермато-вісцеральні рефлекси - проявляються змінами діяльності внутрішніх органів у відповідь на подразнення шкіри. Широко використовуються для лікування захворювань. Прикладами є застосування гірчичників, банок, компресів, холод, тепло, масаж, ванни, душі, фізіотерапія, голковколювання та інші методи, які так і називаються - рефлексотерапія.

Вісцero-соматичні (вісцero-моторні) - проявляються в підвищенні тонуусу скелетних м'язів при патології внутрішніх органів. Допомагають діагностиці деяких захворювань. Наприклад, при гострому апендициті та іншій гострій патології органів шлунково-кишкового тракту спостерігається напруження м'язів черевної порожнини («гострий живіт»). При деяких захворюваннях пацієнти приймають вимушені пози, що полегшують стан хворого (при нападі бронхіальної астми пацієнт сидить, упираючись руками в коліна, при болях в животі - лежить, підігнувши коліна), що теж є вісцero-

моторним рефлексом.

Сомато-вісцеральні (моторно-вісцеральні) - це рефлекси, які виникають при подразненні рецепторів м'язів і призводять до зміни стану внутрішніх органів. Ці рефлекси є основою лікувальної фізкультури.

У неврології та інших клініках досліджують функції вегетативної нервової системи шляхом вивчення тону судин (судинні реакції - *білий і червоний дермографізм*), дослідження зрачкової реакції (розширення зіниці - *медріаз*, звуження - *міоз*).

Місцеві периферичні рефлекси – це рефлекси за участю метасимпатичного відділу ВНС. Наприклад: регуляція перистальтики кишечника.

Аксон-рефлекс – це рефлекс, який здійснюється на рівні нервових терміналей. Наприклад: почервоніння шкіри при механічному або больовому подразненні.

Змістовий модуль 6: “Роль ендокринних залоз у регуляції вісцеральних функцій”.

Гуморальна регуляція, її фактори, механізми дії гормонів на клітини-мішені, регуляція секреції гормонів. Гіпоталамо-гіпофізарна система. Роль гормонів у регуляції процесів психічного, фізичного розвитку та лінійного росту тіла, у регуляції адаптації організму, у регуляції гомеостазу. (гормони щитоподібної залози, прищитоподібних залоз, підшлункової залози). Роль гормонів у регуляції адаптації організму. Гормони кори та мозкової речовини наднирників. Роль гормонів у регуляції статевих функцій.

Життєдіяльність людського організму забезпечується 3 видами регуляції (Рис.71.).

Гуморальна регуляція – це спосіб регуляції процесів життєдіяльності в організмі, що здійснюється через рідкі середовища організму (кров, лімфу, тканинну рідину) за допомогою **гормонів**. Це хімічні речовини, які утворюються і виділяються спеціалізованими

ендокринними клітинами, тканинами чи органами.



Рис.71. Види регуляції життєдіяльності людського організму

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://www.youtube.com/watch?v=JArizcQMtoc>

Апаратом управління гормональної регуляції є окремі структури нервової системи (цереброгландулярний шлях, мозок-залоза), гіпофізарний шлях (через гіпофіз), місцева саморегуляція (глюкоза в крові і інсулін, кальцій і кальцитонін).

Гуморальне регулювання здійснюється двома способами.

- 1. Системою залоз внутрішньої секреції або ендокринними залозами, продукти яких надходять безпосередньо у кров і діють на віддалені від них органи та тканини, а також системою ендокринних тканин інших органів (нирок, серця, плаценти, травного тракту).*
- 2. Системою місцевої саморегуляції, пов'язаної з впливом на навколишні клітини місцевих «тканинних» гормонів (серотоніну, гістаміну, кінінів, простагландинів) та продуктів метаболізму клітини. Наприклад, накопичування у тканинах м'язів молочної кислоти при фізичних навантаженнях призводить до розширення кровоносних судин і відповідно до збільшення кровопостачання м'язів.*

Загальна характеристика залоз внутрішньої секреції. Залози внутрішньої секреції чи ендокринні залози виділяють свої біологічно активні речовини - гормони - безпосередньо у кров, яка протікає через них. Гормони зазвичай утворюються в особливих секреторних клітинах, які або утворюють компактні органи - залози, або

розташовані по одній чи групами всередині органів.

Виділяють три основні види гормональної регуляції:

- **аутокринний** - гормон діє на ті клітини, у яких він виробляється;
- **паракринний** - гормон діє на сусідні клітини тієї ж тканини;
- **ендокринний** (телекринний) - гормон розноситься зі струмом крові по всьому організму і діє різні його органи.

Такий поділ ефектів відносний, і у багатьох випадках один і той же гормон може діяти і паракринно та ендокринно.

Головні функції гормонів пов'язані з активацією генетичного апарату, забезпеченням росту, фізичного, статевого та інтелектуального розвитку, адаптацією організму, підтриманням сталості внутрішнього середовища та модуляцією поточної активності різних органів. До ендокринних залоз відносяться: гіпофіз, епіфіз, підшлункова залоза, надниркові залози, щитоподібна та вилочкова залоза, паращитоподібні та статеві залози.

Загальними властивостями залоз внутрішньої секреції є:

- 1) відсутність зовнішніх проток, так як гормони, що продукуються, потрапляють безпосередньо у кров;
- 2) невеликі розміри та вага залоз;
- 3) вплив у малих концентраціях;
- 4) вибірковість дії гормонів;
- 5) специфічність функціональних ефектів, що викликаються;
- 6) швидке руйнування гормонів.

Швидке руйнування гормонів викликає необхідність їх постійної секреції в ендокринних залозах. Зазвичай, будь яка ендокринна залоза працює на «рівні спокою», виділяючи невеликі кількості гормону, але при необхідності секреція може гальмуватися або, навпаки, різко посилюватися під впливом хімічних стимулів. Цими хімічними стимулами можуть бути нейромедіатори, що виділяються із закінчень нервових клітин; гормони, що виділяються іншими ендокринними

залозами; продукти, що утворюються внаслідок впливу гормону. Майже для всіх гормонів мають місце добові коливання їхнього вмісту у крові. У більшості випадків відзначається збільшення секреції гормонів у денний час. Виняток становить, наприклад, гормон росту, максимальний вміст якого у крові спостерігається пізно ввечері та у початковій стадії сну.

Зазвичай регуляція діяльності ендокринних залоз здійснюється за принципом *негативного зворотного зв'язку*. Згідно з цим принципом підвищення концентрації будь-якого гормону у крові або реакція клітин-мішеней на цей гормон здійснює пригнічуючий вплив на його синтез і секрецію. Завдяки такому типу регулювання відбуваються дуже тонкі та гнучкі ендокринні впливи у фізіологічних межах без загрози, що викид якогось гормону призведе до потужного, лавиноподібного ефекту, що становить небезпеку для життя.

За хімічною структурою виділяють три групи гормонів:

- *стероїдні* – статеві гормони та гормони коркового шару надниркових залоз;
- *похідні амінокислот* - гормони мозкової речовини надниркових залоз, щитоподібної залози;
- *білково-пептидні гормони* – гормони гіпофіза, підшлункової залози, парашитоподібних залоз, а також гіпоталамічні нейропептиди.

Транспорт гормонів здійснюється рідинами внутрішнього середовища (кров'ю, лімфою, мікрооточенням клітин) у зв'язаній (з мембранами еритроцитів, тромбоцитів, білків) і вільній (проходять через мембрани і взаємодіють з клітинними рецепторами) формі.

Механізм дії гормонів. Існують два принципово різних механізма дії гормонів, залежно від того, де утворюється гормон-рецепторний комплекс: на поверхні клітинної мембрани або усередині клітини. Вплив пептидних гормонів і похідних амінокислот

здійснюється шляхом їх зв'язування зі специфічними рецепторами на поверхні клітинних мембран, що призводить до ланцюжка біохімічних змін у клітині. Стероїдні гормони та гормони щитоподібної залози здатні проникати через клітинну мембрану, утворюючи у цитоплазмі комплекс зі специфічними рецепторами. Цей комплекс проникає у ядро, викликаючи морфогенетичні ефекти утворення видоспецифічних білків, посилення енергоутворення та інші зміни життєдіяльності клітин.

У клітинах-мішенях є власні механізми регуляції реакцій на дію гормонів. При надлишку молекул гормону зменшується кількість вільних рецепторів, у результаті знижується чутливість клітини до дії цього гормону. При нестачі гормонів, навпаки, відбувається збільшення числа вільних рецепторів, що підвищує клітинну чутливість.

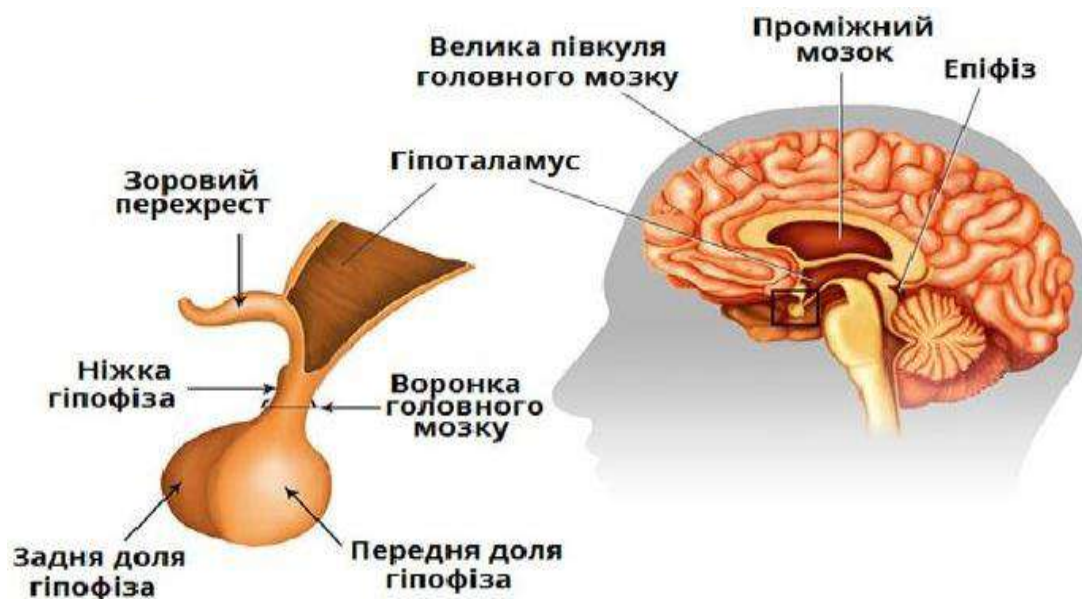


Рис.71. Локалізація гіпоталамусу, гіпофізу та епіфізу

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://naurok.com.ua/zalozii-vnutrishno-sekreци-350938.html>

Основним регулятором функцій залоз є **гіпоталамус**, що безпосередньо пов'язаний з центральною ланкою ендокринної системи

- **гіпофізом**. Разом з гіпоталамусом гіпофіз утворює гіпоталамо-гіпофізарну систему, яка забезпечує взаємодію нервової та ендокринної регуляторних систем. Найтісніший функціональний зв'язок гіпоталамуса та гіпофіза, що зберігається протягом усього життя, обумовлений їх загальним походженням. Клітини гіпоталамуса і гіпофіза утворюються з одної і тієї ж групи клітин зародка (Рис.71.).

Регуляція багатьох функцій організму гіпоталамусом здійснюється за рахунок продукції гормонів гіпофізу та пептидних гормонів: **ліберинів**, стимулюють вивільнення гормонів передньої частки гіпофіза, та **статинів** – гормонів, які гальмують їх виділення. Ці пептидні гормони (тироліберин, кортиколиберин, соматостатин та ін) через портальну судинну систему гіпофіза досягають його передньої частки і викликають зміну продукції відповідного гормону аденогіпофіза.

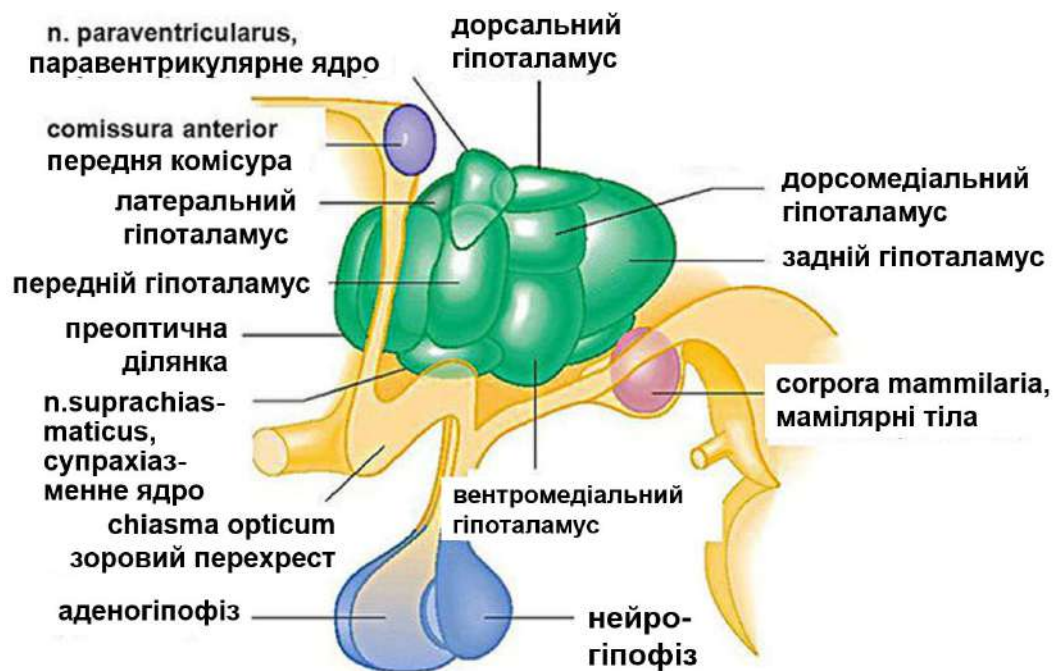


Рис.72. Ядра гіпоталамусу

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://osteoukr.com/news/gipotalamus/>

Супраоптичне і паравентрикулярне ядра крім їх участі у водно-сольовому обміні, лактації, скороченні матки продукують гормони поліпептидної природи — **окситоцин** і **антидіуретичний гормон**

(вазопресин), які за допомогою аксонального транспорту досягають нейрогіпофізу і, кумулюючись у ньому, здійснюють відповідний вплив на реабсорбцію води у ниркових каналцях, на тонус судин, на скорочення вагітної матки (Рис.72.).

У гіпоталамусі та гіпофізі виробляються нейропептиди, що належать до антиноцицептивної (знеболювальної) системи, або опіати: енкефаліни та ендорфіни. Гіпоталамус є частиною лімбічної системи, яка бере участь у реалізації емоційної поведінки.

Функції залоз внутрішньої секреції

Функції ГІПОФІЗУ. Гіпофіз займає особливе місце серед залоз внутрішньої секреції. Це - невеликий овальний непарний орган, розташований біля основи мозку. Гіпофіз складається з трьох частин, що розрізняються морфологічно і функціонально (синтезують різні гормони). Основу масу гіпофіза утворюють передня частка – *аденогіпофіз* та задня частка - *нейрогіпофіз* (Рис. 73).

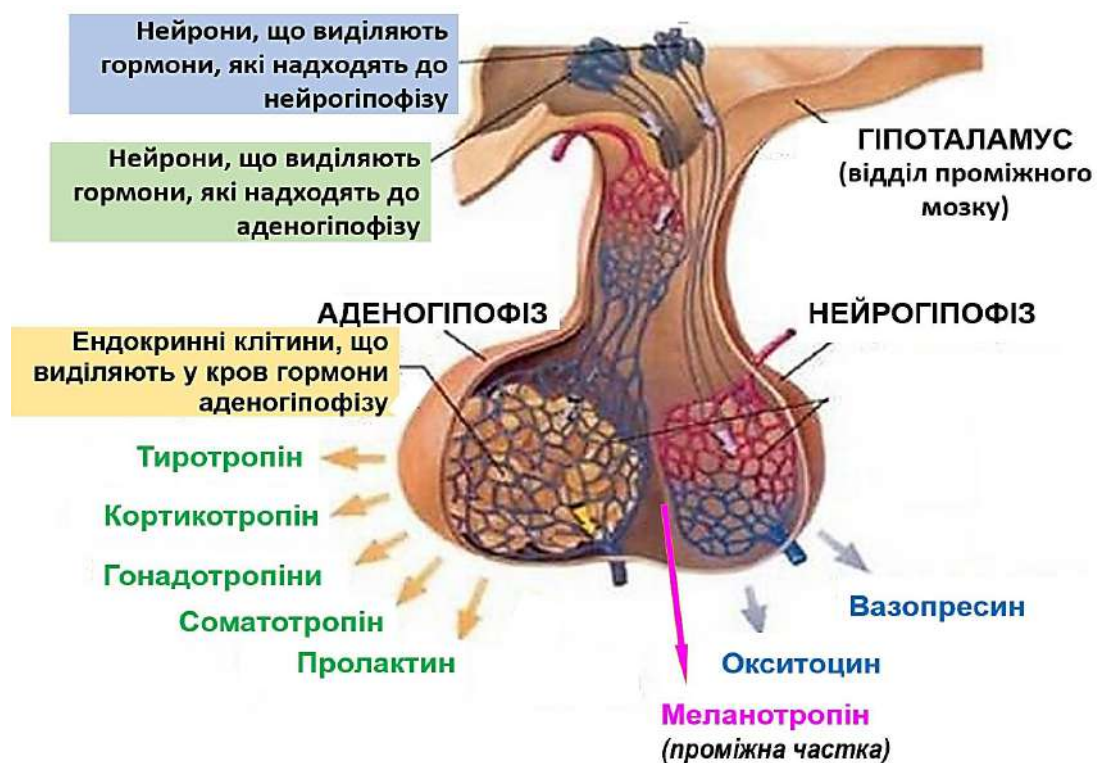


Рис.73. Гіпоталамо-гіпофізарна система

Модифіковано: <https://ihealth.in.ua/endokrinologiya/sho-treba-znati-pro-gipofizi.html>

Аденогіпофіз синтезує, в основному, *тропні гормони*, тобто гормони, які не чинять безпосереднього впливу. Тропні гормони регулюють функції периферичних залоз. Це **адrenокортикотропний гормон** (АКТГ), що регулює функції коркової речовини надниркових залоз; **тиреотропний гормон** (ТТГ), що активує щитоподібну залозу; **гонадоотропний гормон** (ГТГ), що впливає на функції статевих залоз. **Соматотропний гормон** або **соматотропін** (СТГ), що визначає ріст тіла, і **пролактин**, що контролює діяльність молочних залоз, відносяться до ефекторних гормонів аденогіпофіза. Ефекторні гормони безпосередньо впливають на клітини-мішені. Виділення гормонів передньої частки гіпофіза регулюється речовинами, що секретуються нейросекреторними клітинами гіпоталамусу - нейропептидами. Нейропептиди, що стимулюють секрецію гормонів, називаються *ліберинами*, а гальмують цей процес – *статинами*.

Нейропептиди потрапляють в аденогіпофіз разом із струмом крові. Задня частка гіпофіза - *нейрогіпофіз* - секретує два гормони, що мають пряму дію. Це **вазопресин** та **окситоцин**, які утворюються у нейросекреторних клітинах гіпоталамусу, потім по нервовим волокнам надходять до нейрогіпофізу, де накопичуються і згодом виділяються у кров.

Проміжна частка гіпофіза у людини майже не розвинена. Є лише невелика група клітин, що секретують **меланотропний гормон**, який стимулює утворення **меланіну** – пігменту шкіри та волосся. У людини цю функцію в основному забезпечує **кортикотропін** (АКТГ) передньої частки гіпофіза, який ще збільшує синтез гормонів кори наднирників, виявляє протиалергійну, протизапальну та імунодепресивну дію.

ЕПІФІЗ або **ШИШКОПОДІБНА ЗАЛОЗА** - утворення конусоподібної форми, що нависає над верхніми пагорбами

чотиригорбкового тіла (Рис.71.). За формою ця залоза нагадує ялинову шишку.

У епіфізі утворюється гормон *мелатонін*. Його утворення та виділення у кров та цереброспінальну рідину відбувається під впливом імпульсів від сітківки ока. На світлі його вироблення знижується, а у темряві підвищується. Мелатонін бере участь у регуляції пігментного обміну (знебарвлення волосся і шкіри), добового ритму та процесах відчуття кольору. На даний час виявлено його радіопротекторні властивості. Мелатонін пригнічує функції гіпофіза, подавляючи утворення гонадотропнів. Завдяки даному ефекту гальмується передчасний розвиток статевих залоз, формується циклічність статевих функцій, визначається тривалість менструального циклу жіночого організму. При підвищеній секреції мелатоніну виникає млявість, сонливість та депресія.

Функції мелатоніну

- Регулювання циркадних (добових) ритмів — своєрідного «біологічного годинника» організму. Регулює цикли сну та неспання, що змінюють одне одного.
- Імуностимулююча дія.
- Підтримує правильне формування і функціонування репродуктивної системи жінок, нормалізує менструальний цикл та відповідає за його тривалість шляхом блокування утворення гонадотропних гормонів, що синтезуються гіпофізом.
- Оптимізує функції щитоподібної залози.
- Антиоксидантна функція, нейтралізує вільні радикали, завдяки чому зменшуються симптоми цукрового діабету, депресії, артеріальної гіпертензії.
- Гальмує синтез інсуліну, медіаторів запалення, гормону роста.
- Здійснює заспокійливу дію, знижує тривожність.

- Гальмує старіння організму та обмін речовин, що продовжує тривалість життя.
- Клінічні дослідження довели, що мелатонін сповільнює ріст новоутворень. Здійснює протипухлинну дію.

Основою для вироблення мелатоніну є **серотонін**. Серотонін — біогенний амін, який належить до тканинних гормонів і у значній кількості міститься у тромбоцитах крові людини і тварин. Синтезується у мозку людини і є його нейромедіатором. Утворюється у серотонінергічних нейронах, епіфізі, а також ентерохромаффірових клітинах шлунково-кишкового тракту. 95% серотоніну в організмі людини локалізовано у кишківнику, це - основне джерело серотоніну крові. Гормон серотонін або «гормон щастя» - неофіційна назва цього гормону, виробляється у денний час доби. Тому, гарним джерелом цього гормону є прогулянки на свіжому повітрі. Його роль для нашого організму є набагато більшою, ніж просто гарний настрій.

Роль серотоніну:

- Стимулює утворення гормону пролактину, який необхідний жінці, що вигодовує дитину, для підтримки лактації.
- Регуляція та оптимізація настрою.
- Анальгезуюча дія при патологіях різногог генезу.
- Стимулює травлення.
- При алергічних та запальних реакціях регулює процеси згортання крові.
- Впливає на дозрівання та вихід яйцеклетки з яєчників у жінок.
- Бере участь у регуляції пам'яті, сну, поведінкових та емоційних реакціях, контролі кров'яного тиску, терморегуляції, харчових реакціях.

ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА знаходиться у передній ділянці шиї над щитоподібним хрящем гортані (Рис. 74.).

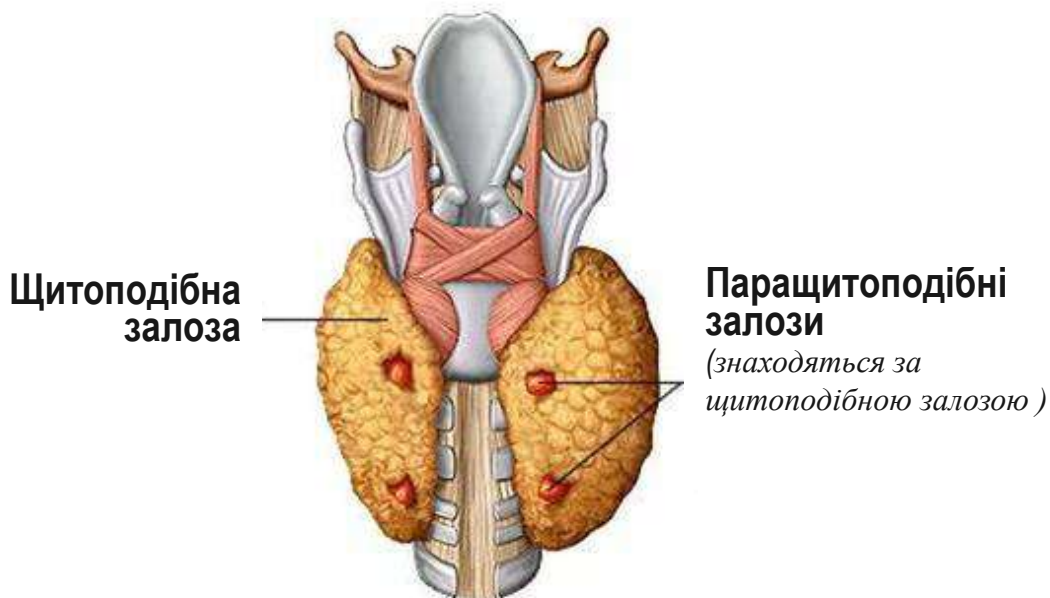


Рис.74. Щитоподібна та паращитоподібні залози

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://harmony-health.com.ua/service/endokrynolohiia/likuvannya-hvorob-shhitovidnoyi-zalozii/>

Залоза складається з двох часток, з'єднаних перешийком. Щитоподібна залоза має дві групи секреторних клітин, які виробляють два основних види гормонів. Одна група клітин виробляє *трийодтиронін* та *тироксин*, інша - нейодований гормон *кальцитонін*. Гормони щитоподібної залози містять йод і називаються *тиреοїдними гормонами*. Синтез та секреція основних тиреоїдних гормонів тироксину (Т4) і трийодтироніну (Т3) залежать від статевих гормонів тестостерону, який гальмує активність залози, та естрогену, який її стимулює.

Тиреоїдні гормони активуючи генетичний апарат клітинного ядра і мітохондрій клітин, стимулюють всі види обміну речовин і енергообмін, забезпечують ріст та розвиток організму, посилюють ефекти симпатичних впливів, що підвищують збудливість ЦНС. Більш вираженою фізіологічною дією володіє трийодтиронін.

Кальцитонін бере участь у регуляції вмісту кальцію в організмі. Він викликає зниження кальцію та фосфатів у крові, так як гальмує виведення іонів кальцію з кісткової тканини і збільшує його запас у кістковій тканині, що сприяє зростанню кісток.

При надлишку або нестачі гормонів щитоподібної залози в період внутрішньоутробного розвитку порушується розвиток ЦНС та процес окостеніння. Дефіцит гормонів щитоподібної залози, особливо у віці 3-6 років, призводить до **кретинізму** – затримки росту, статевого та психічного розвитку. У зв'язку з прискореним розвитком щитоподібної залози у період статевого дозрівання може виникнути стан **гіпертиреозу**, що супроводжується підвищенням збудливості нервової системи, збільшенням ЧСС, посиленням обміну речовин, що веде до тимчасового схуднення.

ПАРАЩИТОПОДІБНІ ЗАЛОЗИ у кількості 3-4 штук і величиною з рисове зерно належать до задньої поверхні бічних часток щитоподібної залози (Рис. 74.). Секреція **паратгормону** – гормону паращитоподібних залоз регулюється рівнем кальцію у крові та м'яких тканинах. За низького рівня концентрації кальцію у крові паратгормон вивільняє кальцій та фосфат з кісткової тканини, активуючи клітини кісткової тканини, що руйнують кістку. Крім того, паратгормон активує фермент **аденілатциклазу**, пов'язаний з мембраною кісткових клітин, а також посилює реабсорбцію кальцію у ниркових каналцях, що збільшує надходження кальцію у кровотік.

Під дією паратгормону при нормальному вмісті вітаміну D посилюється активний транспорт і всмоктування кальцію у кишечнику. Тому недостатня продукція паратгормону викликає руйнування зубів, випадіння волосся, втрату апетиту, схуднення, скорочення окремих м'язів, що у важких випадках переходить у тривале тетанічне скорочення. При надлишковій секреції спостерігається підвищене окостеніння, утворення каменів у нирках, відкладення солей кальцію на стінках судин.

ВИЛОЧКОВА ЗАЛОЗА або **ТИМУС** складається з двох асиметричних часток і розташовується за грудиною попереду трахеї (Рис.75.). Це центральний орган імунної системи.

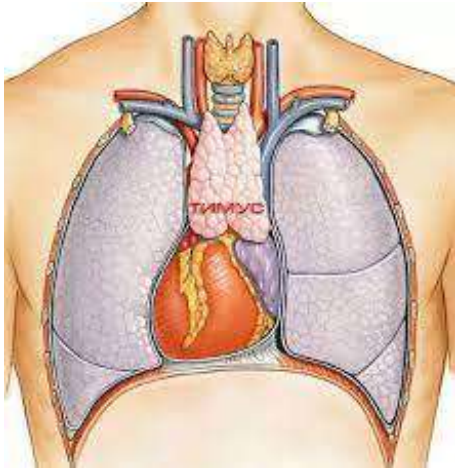


Рис.75. Локалізація вилочкової залози.

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://papik.pro/risunki/74450-timus-risunok-48-foto.html>

Гормон тимусу поліпептид **тимозин** сприяє імунологічній спеціалізації Т-лімфоцитів. Крім того, він стимулює гормональні реакції, полегшуючи зв'язування гормонів, активує метаболічні реакції. Припускають, що деякі біологічно активні речовини, що виробляються тимусом, гальмують статеве дозрівання, так як максимальної абсолютної ваги залоза досягає до 13-14 років, після чого тимус починає зменшуватись, а його залозиста частина поступово заміщається сполучною і жировою тканиною. З іншого боку, вважається, що саме статеві гормони, особливо, естрогени, викликають атрофію.

НАДНИРКОВІ ЗАЛОЗИ. Це парні утворення пірамідальної форми, розташовані на верхніх полюсах нирок (Рис.76). Їхня робота переважно залежить від адренкортикотропного гормону гіпофіза. Надниркові залози складаються з кори і мозкового шару, гормони яких мають різну хімічну природу та свої органи-мішені

Гормони коркового шару – кортикостероїди.

1. **Глюкокортикоїди** стимулюють розщеплення амінокислот з утворенням глюкози, беруть участь у розщепленні жирів, а також пригнічують утворення антитіл та інсуліну. Глюкокортикоїди визначають розвиток вилочкової залози та легень. З перших днів життя глюкокортикоїди беруть участь у реалізації стресових реакцій (**кортизол**).

2. **Мінералкортикоїди (альдостерон)** беруть участь у транспорті іонів натрію та води, збільшуючи їх реабсорбцію за рахунок активації синтезу білків натрій-калієвого насосу, що призводить до збільшення об'єму циркулюючої крові та відповідно підвищенню тиску. При їх

нестачі спостерігається зневоднення. Альдостерон має протизапальну дію, збільшує тонус гладких м'язів судинної стінки.

3. **Статеві гормони** надниркових залоз *андрогени* та *естрогени* найбільш активні на ранніх етапах онтогенезу і у літньому віці, коли знижена функція статевих залоз. Від кількості чоловічих статевих гормонів у період внутрішньоутробного розвитку - андрогенів - залежить тип розвитку гіпоталамусу. Між 5-м та 7-м місяцями внутрішньоутробного розвитку під їх впливом гіпоталамус розвивається за чоловічим типом, а без них - за жіночим. Жіночі статеві гормони - естрогени, що виділяються наднирковими залозами, сприяють розвитку матки, піхви і зовнішніх статевих органів у плода жіночої статі. У постнатальному періоді статеві гормони надниркових залоз прискорюють статеве дозрівання хлопчиків, сприяють розвитку вторинних статевих ознак хлопчиків і дівчаток, формують статеву поведінку у жінок. Андрогени стимулюють синтез білка в організмі.

Для мозкової речовини надниркових залоз характерно пізніше формування та повільний розвиток. Тільки до 10 років вона починає переважати по масі коркову речовину.

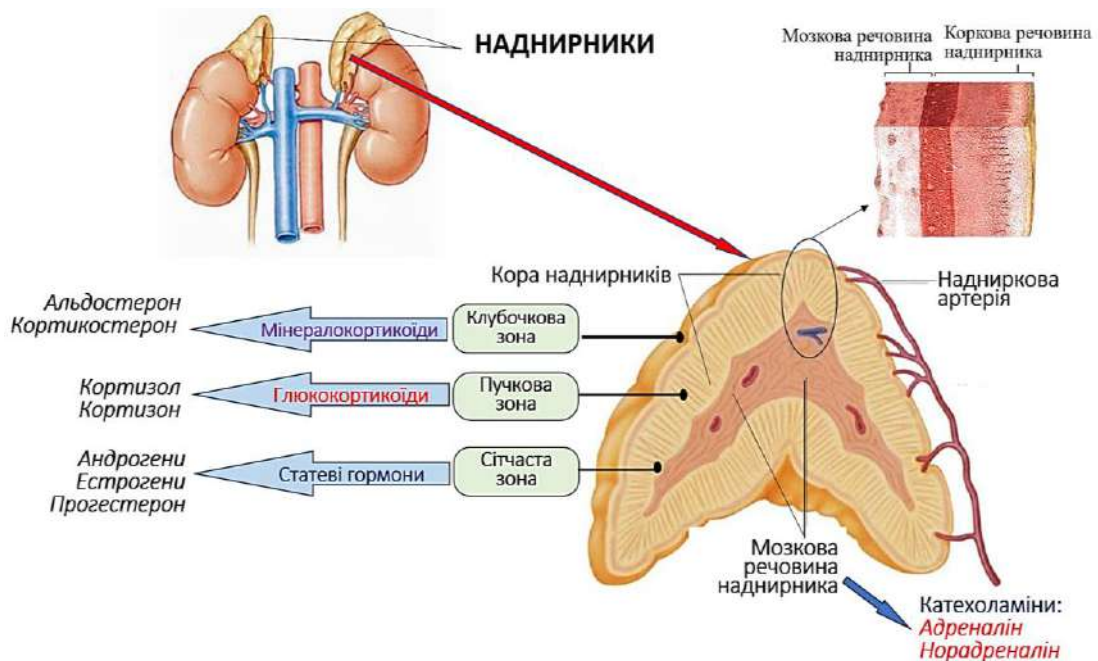


Рис.76. Основні гормони наднирників

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://assol.kiev.ua/?p=9259>

Гормони мозкового шару – катехоламіни

У мозковій частині надниркових залоз синтезуються катехоламіни - *адреналін* та *норадреналін*, які впливають на обмін речовин та енергетичні процеси. Вони відіграють важливу роль у адаптації (приспособуванні до умов середовища) організму, регуляції обміну вуглеводів, діяльності серцево-судинної та інших систем. Їхня концентрація різко зростає під час стресу, що призводить до посилення серцевої діяльності, перерозподілу крові (шляхом звуження судин шкіри та черевної порожнини та розширення судин мозку, серця та скелетних м'язів), мобілізації енергоресурсів, підвищенню збудливості ЦНС та сенсорних систем. Адреналін і норадреналін викликають подібні ефекти, тільки адреналін більш активний щодо метаболічних реакцій.

Утворення катехоламінів зростає протягом першого року життя, а потім у період до 3-х років відбувається формування їх добової (адреналіну більше вдень, норадреналін має два піки: о 9 – 12 та о 18 – 21 годині) і сезонної циклічності (навесні їх утворення збільшується). У подальшому рівень секреції гормонів залежить від рухливості дітей.



Рис.77. Локалізація підшлункової залози

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://miyklas.com.ua/p/biologiya/8-klas/endokrinna-sistema-379645/zalozy-zmishanoyi-sekretciyi-379298/re-2ab54055-88d3-4045-ad25-ed4da2f98a92>

ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА належить до «змішаних» залоз, так як крім ендокринної виконує травну функцію, пов'язану з секрецією панкреатичного соку. Підшлункова залоза це орган довжиною 20 см, який міститься поруч з 12-палою кишкою, позаду шлунка (Рис. 77.).

Ендокринну функцію підшлункової залози виконують *острівці Лангерганса*, що становлять не більше 2 % від загальної маси залози (Рис. 78.).

У острівцях Лангерганса переважають *альфа-клітини*, які виділяють гормон *глюкагон*, у меншій кількості знаходяться *бета-клітини*, що синтезують *інсулін*. Інсулін – це поліпептид, що регулює всі види обміну речовин та енергообмін. Підвищуючи проникність мембран м'язових і жирових клітин, він сприяє проникненню глюкози всередину м'язових волокон і запасання її у вигляді глікогену, а в жирових клітинах – перетворення глюкози у жир. Тим самим спостерігається ефект зниження інсуліном вмісту глюкози у крові. Інсулін гальмує розпад білків.

Глюкагон, навпаки, стимулює розщеплення глікогену у печінці та підвищує рівень глюкози у крові. Крім того, глюкагон стимулює розщеплення жирів у печінці та жировій тканині.



Рис.78. Залозисті клітини підшлунокової залози

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://miyklas.com.ua/p/biologiya/8-klas/endokrinna-sistema-379645/zalozy-zmishanoyi-sekretciyi-379298/re-2ab54055-88d3-4045-ad25-ed4da2f98a92>

Дефіцит інсуліну викликає тяжке захворювання – **цукровий діабет**. В організмі при цьому порушується процес використання клітинами глюкози, а різке збільшення вмісту глюкози у крові призводить до великих втрат води із сечею. Внаслідок цього виникає м'язова слабкість, втрата ваги. Втрату вуглеводного джерела енергії організм компенсує розпадом жирів та білків. Їхня неповна утилізація призводить до накопичення у крові отруйних речовин, що викликають зсув рН середовища у кислу сторону - ацидоз, що призводить до діабетичної коми. Ризик виникнення цукрового діабету підвищується із віком, так як число клітин, що синтезують інсулін, початково у кілька разів менше кількості клітин, які синтезують глюкагон. З віком у результаті розростання сполучної тканини у першу чергу страждають клітини, що синтезують інсулін.

До **СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ** належать сім'яники у чоловічому організмі та яєчники у жіночому. Ці залози відносяться до групи змішаних залоз, так як виконують подвійну функцію.

Статеві залози формують статеві клітини і виділяють у кров статеві гормони. Як у чоловічому, так і у жіночому організмі виробляються чоловічі та жіночі статеві гормони, а відрізняється лише їх кількість.

Вироблення гормонів у статевих залозах регулюється гонадотропними гормонами гіпофізу.

Чоловічі статеві гормони – **андрогени (тестостерон та андростерон)**, жіночі – **естрогени (естрадіол, прогестерон)** (Рис.79.).

Статеві залози розвиваються з єдиного зачатку, а розвиток чоловічих (сім'яників) або жіночих (яєчників) статевих залоз відбувається під дією андрогенів надниркових залоз.

Диференціація статевих залоз починається на 2-му місяці внутрішньоутробного розвитку.

Чоловічі гонади виявляють дуже високу активність наприкінці 3-го місяця внутрішньоутробного розвитку. У цей час у плодів чоловічої статі концентрація чоловічих гормонів досягає рівня дорослої людини. Завдяки цьому відбувається розвиток статевого члена, мошонки, сім'яносних канатиків, а також диференціювання нейронів гіпоталамуса по чоловічому типу. Якщо гонади не утворюють андрогенів, розвиток йде за жіночим типом, тобто вони перетворюються на яєчники. Після завершення внутрішньоутробного розвитку утворення андрогенів у гонадах хлопчиків припиняється і відновлюється у період статевого дозрівання. У статевому розвитку хлопчиків можна виділити два періоди: перший з 10 до 15 років, коли розвиваються статеві органи та вторинні статеві ознаки, і другий – після 15 років, коли починається *сперматогенез* – пропроцес розвитку чоловічих статевих клітин у сім'яниках. До 16-17 років рівень тестостерону наближається до дорослого. Андрогени збільшують утворення білка, особливо у м'язах, зменшують вміст жиру, підвищують основний обмін речовин, тобто проявляють анаболічну дію.

Утворення фолікулів у яєчниках жінок починається на 4-му місяці внутрішньоутробного розвитку. При цьому на відміну від чоловічих гонад гормони яєчників починають синтезуватися лише до кінця внутрішньоутробного періоду. Формування ж статевих органів відбувається під впливом гормонів матері, плаценти та надниркових залоз плода. У віці до 6 – 7 років активність яєчників знижена, а потім починає посилюватися. Жіночі статеві гормони – естрогени – синтезуються оболонкою фолікулів яєчника. Естрогени володіють меншою анаболічною дією, ніж андрогени.

Крім естрогенів, у жіночому організмі у жовтому тілі яєчника виробляється гормон прогестерон. Прогестерон забезпечує нормальне протікання вагітності, нормальне розростання слизової оболонки

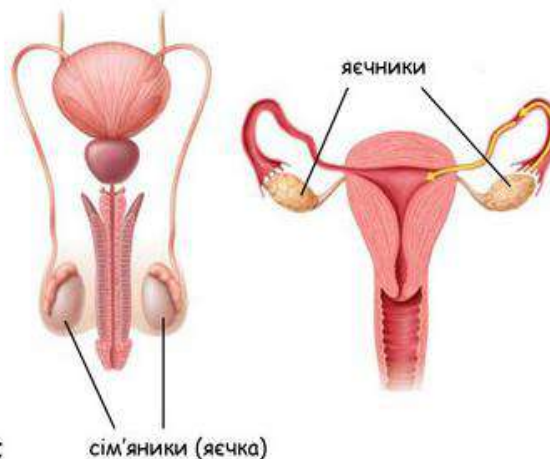
ендометрію, який необхідний для імплантації заплідненої яйцеклітини, гальмує скорочення мускулатури вагітної матки, зменшуючи чутливість матки до окситоцину.

Статеві залози

Статеві залози виділяють статеві клітини і гормони:
чоловічі - **андрогени** і
жіночі - **естрогени**

Функції:

- впливають на формування вторинних статевих ознак;
- стимулюють ріст зовнішніх статевих органів у чоловіків;
- стимулюють розвиток жіночих статевих органів;
- забезпечують дозрівання статевих клітин;
- зумовлюють статевий потяг



Гормон вагітності - **прогестерон** - забезпечує нормальний перебіг вагітності

Рис.79. Гормони статевих залоз та їх функції

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://naurok.com.ua/gumoralna-regulyaciya-funkciy-endokrinna-sistema-168953.html>

ГОРМОНИ ОРГАНІВ І ТКАНИН: *простагландини* (речовини похідні ненасичених жирних кислот, надають місцеву дію), *кініни* (група пептидів, служать стимулятором скорочення гладкої мускулатури і діють на кишку, вени, бронхи, регулюють кровотік у тканинах - *брадикінін*); *гістамін* (викликає алергічні реакції і скорочення гладкої мускулатури повітроносних шляхів); *пептиди шлунково-кишкового тракту* (впливають на моторику і секрецію різних відділів травного тракту).

Зміни ендокринних функцій за різних станів

На сучасному етапі багато людей дуже часто відчують екстремальні фізичні та психоемоційні навантаження, що викликають стан напруги – **стрес**.



Стрес — один із нормальних станів організму, оскільки пов'язаний із підвищенням адаптаційних механізмів. Стрес є невід'ємним проявом життя. Стресові реакції філогенетично

допомагали людині долати труднощі, тому в цьому аспекті стресові реакції корисні. Однак, коли стрес має яскраве вираження та тривалий прояв, у такому разі він завдає шкоди здоров'ю людини.

За типом впливу стрес буває системним та психічним. Системний стрес відображає відповідну реакцію організму на травми, запалення, інфекції та ін. Психічний стрес спочатку викликає зміни у психо-емоційній сфері, а потім проявляється біологічно.

Ганс Сельє вважається родоначальником теорії біологічного стресу. Модель загального адаптаційного синдрому Ганса Сельє є чітким біологічним поясненням того, як організм реагує і пристосовується до стресу.

У своїх дослідженнях Сельє зауважив, що організм пристосовується до зовнішніх стресорів з погляду біологічної моделі, яка намагається відновити та зберегти внутрішній баланс. У своїй спробі зберегти гомеостаз організм використовує гормональну реакцію у відповідь, яка безпосередньо здійснює боротьбу зі стресором. Боротьба організму проти стресу головна тема загального адаптаційного синдрому.

Ще одне спостереження, яке виявив Сельє, полягало у тому, що стресові реакції мають свої межі. Обмежений запас енергії організму для адаптації до стресового середовища виснажується, коли організм постійно піддається впливу стресора.

Під терміном стрес розуміють комплекс захисних неспецифічних психофізіологічних реакцій організму на дію значимих факторів середовища - стресорів (Сельє, 1960). Це стандартні реакції, які протікають у три стадії [<https://dovira.kiev.ua/66041>].

1. Через 6 годин після стресового впливу розвивається стадія "**реакції тривоги**", коли протягом 24-48 годин відбувається мобілізація захисних сили організму. Стадія тривоги проявляється десинхронізацією діяльності різних функціональних систем організму, пригніченням функції щитоподібної та статевих залоз, що призводить до порушення процесів синтезу білків; відзначається зниження імунітету у результаті зморшкування та зменшення виличкової залози та лімфатичних залоз; можлива поява точкових виливів і кровоточивих

виразок у слизовій оболонці шлунку та кишечника; має місце рефлекторний викид у кров гормону наднирків – адреналіну, що дозволяє активізувати діяльність серцевої та дихальної систем, мобілізувати вуглеводні та жирові джерела енергії. Усі перелічені процеси супроводжуються не виправдано високим рівнем енерговитрат.

2. **Стадія резистентності**, тобто підвищеної стійкості організму, характеризується збільшенням та підвищенням активності кіркового шару надниркових залоз, що сприяє нормалізації білкового обміну та підвищенню вмісту у крові вуглеводневих джерел енергії; переважання у крові норадреналіну над адреналіном, що забезпечує оптимізацію вегетативних змін та енерговитрат. У результаті організм на тканинному рівні пристосовується до нових умов життєдіяльності.

3. **Стадія виснаження** виникає при надмірно інтенсивних або довготривалих подразненнях, коли вичерпуються функціональні резерви організму, відбувається виснаження гормональних та енергетичних ресурсів, що може призвести до смерті.
[http://4ua.co.ua/medicine/yb2bc69a5d43a89521216d27_0.html]

Сукупність захисних реакцій організму отримала назву **загального адаптаційного синдрому**. Загальний адаптаційний синдром або стрес-реакція на значимий подразник забезпечується активацією симпатичної частини вегетативної нервової системи та трьох ендокринних механізмів:

- *соматотропного* – продукція СТГ прискорює мобілізацію нагромаджених в організмі жирів;
- *тиреоїдного* – тиреоїдні гормони підвищують чутливість тканин до циркулюючих у крові катехоламінів; підвищують рівень енергоутворення, що активізують діяльність серця; викликають підвищення артеріального тиску;

– *адренкортикального* – продукція адреналіну, норадреналіну, глюкокортикоїдів та мінералкортикоїдів забезпечує мобілізацію енергетичних ресурсів, активацію обмінних процесів та підвищення тканинної опору.

Центральна ланка стрес-реакції представлена симпатoadреналовою та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничковою системами активації. Активація симпатичних волокон призводить до рефлекторного викиду адреналіну, що стимулює гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкову систему. Нейросекреторні клітини гіпоталамуса виділяють ліберини, що стимулюють секрецію соматотропного та адренкортикотропного гормону (АКТГ) гіпофіза. Останній, у свою чергу, викликає викид гормонів коркового шару надниркових залоз – глюкокортикоїдів та альдостерону.

Серед глюкокортикоїдів особливу роль відіграють кортизол і гідрокортизон. Ці гормони, перш за все, викликають значне підвищення енергетичних запасів, зокрема зростає рівень глюкози за рахунок процесів глюконеогенезу – синтезу глюкози з амінокислот, що утворилися у процесі гідролізу білків, і жирних кислот, рівень яких підвищується внаслідок активації процесу ліполізу жирів. Жирні кислоти є ще одним джерелом енергії. Глюкокортикоїди впливають на діяльність ЦНС, покращуючи сприйняття зовнішніх сигналів. Глюкокортикоїди ще називають гормонами адаптації.

Однак, надмірне виділення глюкокортикоїдів призводить до негативного ефекту:

- знижується імунітет (тиміколімфатична атрофія – знижується продукція антитіл та лімфоцитів, інтенсивність фагоцитозу);
- зростає ризик виникнення виразки шлунку внаслідок активації секреції соляної кислоти та пепсину у шлунку;
- при високих концентраціях глюкокортикоїди поведуться як альдостерон і активують процес реабсорбції води та іонів натрію,

викликають їх затримку в організмі, що призводить до зростання артеріального тиску;

– підвищують чутливість гладких м'язів судин до катехоламінів, що призводить до спазму судин, особливо дрібних, і відповідно до підвищення артеріального тиску;

- викликають демінералізацію кісток, втрату кальцію з сечею, знижують всмоктування кальцію у кишечнику;

– внаслідок активного глюконеогенезу відбувається гальмування процесу синтезу білка у скелетних м'язах і з'являється м'язова слабкість.

Крім того, збудження гіпоталамічних областей стимулює вироблення ендогенних опіатів – ендорфінів, динорфінів, енкефалінів, які викликають ейфорію, підвищують працездатність, знижують больову чутливість та відчуття тривоги.

Гормональні реакції у відповідь на інтенсивне фізичне навантаження відрізняються у тренуваних та нетренуваних осіб. У нетренуваних людей має місце більш активний викид гормонів, що призводить до швидкого виснаження, що обмежує їхню працездатність.

Активізація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової та симпато-адреналової систем залежить від виду спорту та кваліфікації спортсмена. Наприклад, у спортсменів швидкісно-силових видів спорту активність гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи під час змагань збільшується у 5 – 8 разів, тоді як у циклічних видах спорту для досягнення високих результатів достатньо підвищення секреції кортикоїдів у 2 – 4 рази.

У висококваліфікованих спортсменів активація симпато-адреналової системи характеризується переважанням «гормону гомеостазу» - норадреналіну. У малотренуваних спортсменів переважає «гормон тривоги» – адреналін.

Розвиток втоми супроводжується зниженням вироблення гормонів, а стан перетренованості - розладом ендокринних функцій. Виконання короткочасної та малоінтенсивної м'язової роботи не викликає змін гормонального фону.

Змістовий модуль 7: "Фізіологія сенсорних систем".

Загальна характеристика сенсорних систем. Дослідження зорової сенсорної системи. Дослідження слухової та вестибулярної сенсорних систем.

Процес пізнання явищ навколишнього світу за допомогою органів чуття чи сенсорних систем називається сприйняттям. Уявлення про сенсорні системи було сформульовано 1909 р. І.П. Павловим у вченні про аналізатори.

Аналізатор - сукупність центральних і периферичних утворень, що сприймають та аналізують різні зовнішні та внутрішні подразнення. Поняття сенсорна система відрізняється від поняття аналізатор тим, що включає механізми регуляції різних відділів за допомогою прямих та зворотних зв'язків. Біологічна роль сенсорних систем визначається тим, що вони є свого роду фільтром, що обмежує нескінченний потік інформації, що надходить із зовнішнього та внутрішнього середовища.

Функції сенсорних систем пов'язані:

- з рецепцією сигналу;
- перетворенням енергії стимулу у імпульсну активність нейронів;
- з транспортом інформації про стимул до центральних відділів нервової системи;
- з ідентифікацією (абсолютною оцінкою) та класифікацією властивостей сигналу (відносною оцінкою), результатом яких є упізнання стимулу.

Кожна сенсорна система забезпечує сенсорні враження, які можуть відрізнятися інтенсивністю, але бути подібними за якістю.

Сукупність подібних сенсорних вражень, що забезпечуються певним аналізатором, називається чутливістю чи модальністю. До модальностей входять класичні «п'ять видів чуттів»: зір, слух, дотик, смак і нюх. Однак легко додати сюди і інші модальності: відчуття рівноваги, вібрацію, біль, голод.

Відповідно до вчення І.П. Павлова, будь-який аналізатор має три відділи: *периферичний*, представлений рецепторами (наприклад, сітківки); *провідниковий*, представлений провідними шляхами та підкірковими нервовими центрами; *центральный*, представлений клітинами центральної нервової системи, що утворюють так звані сенсорні центри, наприклад зорова кора (Рис. 80.). Чутливість вимагає цілісності всіх елементів аналізатора. Периферичний та провідниковий відділи відносяться до периферичної нервової системи, а підкіркові та коркові центри – до центральної нервової системи.

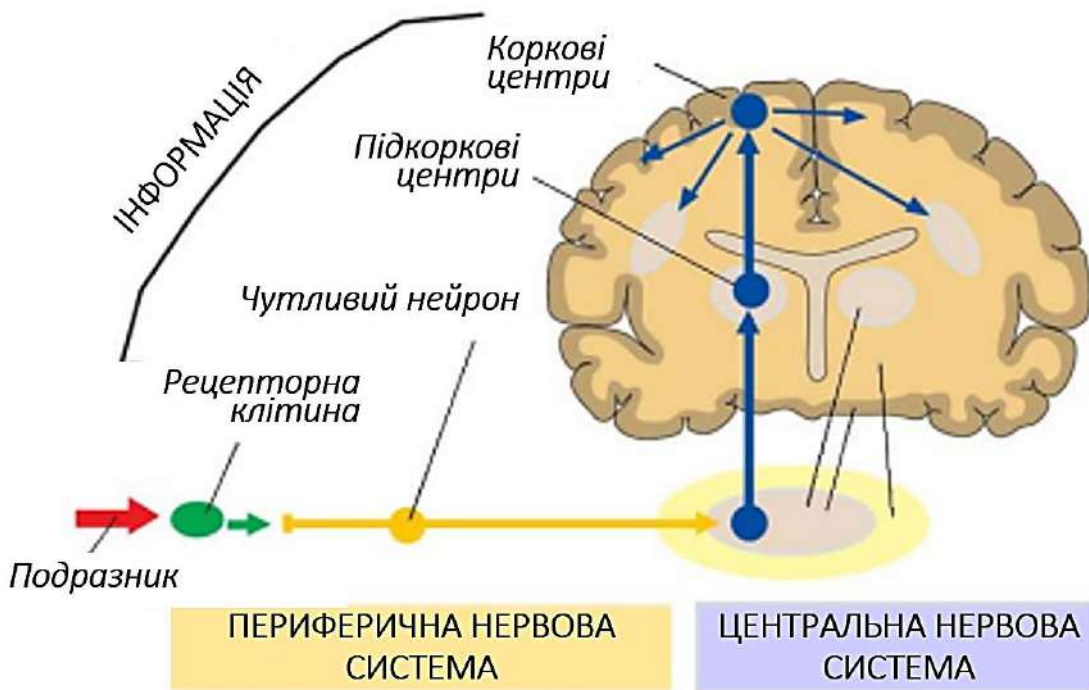


Рис.80. Загальний план організації сенсорних систем
 Модифікація: <https://myslide.ru/presentation/skachat-fiziologiya-sensornyx-sistem-analizatory>

Периферичний відділ аналізатора представлений рецепторами. Рецептори - спеціалізовані чутливі утворення (клітина або закінчення нейрона), що сприймають і перетворюють енергію подразника на

енергію нервового імпульсу. Для рецепторів характерна специфічність (модальність) до сприйняття певної енергії, до якої він максимально пристосувався у процесі еволюції – адекватний подразник. Наприклад, палички та колбочки сітківки ока можна збудити, сильно натиснувши на очне яблуко, коли виникають певні зорові відчуття. Однак оптимальним, а отже, адекватним подразником є електромагнітне випромінювання з довжиною хвилі від 350 до 750 нм, до енергії якого рецептори найбільш чутливі, у даному випадку

Провідниковий відділ аналізатора включає аферентні (периферичні) та проміжні нейрони стовбурових та підкіркових структур ЦНС. Провідниковий відділ забезпечує проведення збудження від рецепторів до кори великого мозку та часткову переробку інформації.

Проведення збудження по провідниковому відділу здійснюється двома шляхами: специфічним та неспецифічним. Шлях, яким інформація від рецепторів досягає кори великих півкуль, зберігаючи при цьому свою свою модальність, називається специфічним. Це шлях, що пролягає через специфічні ядра таламуса (для всіх модальностей, крім нюху) до відповідних вищих центрів кори.

Неспецифічний шлях лежить через ретикулярну формацію, потім до неспецифічних ядра таламуса і далі дифузно у всі ділянки кори. При передачі інформації таким шляхом зникає модальність сигналу, тобто ми не можемо визначити, що це за сигнал. Однак якщо загальмувати передачу інформації неспецифічним каналом (наприклад, за допомогою ефіру), то відчуття взагалі не виникатимуть. Завдяки проходженню інформації цим шляхом, відбувається активація нейронів кори, яка сприяє сприйняттю інформації, що приходить по специфічному сенсорному шляху. Можна сміливо сказати, що неспецифічні сенсорні шляхи відповідають за інтеграцію і модифікацію поведінки (повідомлять про значення того, що

відбувається), тоді як специфічним шляхом передається точна інформація про стимули, тобто система повідомляє про те, що саме відбувається.

Центральний чи корковий відділ аналізаторів представлений первинними проєкційними зонами, у яких виникає уявлення про модальність сигналу, тобто його силу та якість, оточеними вторинними асоціативними полями кори, де відбувається ідентифікація та класифікація сигналу, тобто визначення «що це таке?». Активація первинних проєкційних зон відбувається за специфічними шляхами, тоді як асоціативних – по неспецифічним та внутрішнім асоціативним волокнам.

Кодування інформації у аналізаторах. Проведення нервової активності від рецепторів до сенсорних центрів здійснюється в імпульсній формі, так як імпульсний спосіб передачі є найбільш точним, надійним та швидким. Імпульсна форма кодування здійснюється по-різному. У нервовій системі найбільш поширене частотне кодування. При цьому зміст інформації визначається не амплітудою імпульсів, а частотою імпульсів (кількістю імпульсів в одиницю часу), об'єднанням їх у серії, числом імпульсів у серії, інтервалами між серіями. Передача сигналу від однієї клітини в іншу у всіх відділах аналізатора здійснюється за допомогою хімічного коду, тобто різних медіаторів. Інтенсивність або сила стимулу у сенсорних волокнах кодується двома способами: частотою потенціалів дії у одиницю часу і числом нервових волокон, залучених у реакцію. Можливе поєднання обох способів кодування. Тривалість стимулів за їх однаковою інтенсивністю визначається тривалістю нервового розряду, а інтервал між стимулами – перервами у розряді. Просторове кодування розмірів, місця та форми предметів у топографічних сенсорних системах, таких як шкіра та сітківка ока, полягає у просторовій упорядкованості збудження та величині площі

просторової проекції рецепторних поверхонь у центрах мозку. Так, кожне нерве волокно пов'язане з декількома периферичними рецепторами, що представляють сукупно рецептивне поле певного нервового волокна. Рецептивне поле – це сукупність рецепторів, що конвергують до одного аферентного нейрона. Організація рецептивних полів дозволяє за рахунок просторової сумачії багаторазово підвищити чутливість аналізатора.

Види чутливості

З клінічної точки зору зручно виділяти три основні види чутливості:

➤ ***поверхнева чутливість***

- больова,
- температурна,
- тактильна

➤ ***глибока чутливість***

- суглобово-м'язове відчуття,
- відчуття ваги і тиску,
- відчуття зміщення шкірної складки (кінестезії шкірної складки),
- відчуття положення,
- вібраційна чутливість

➤ ***складна чутливість*** (формується у результаті поєднання поверхневих та глибоких видів чутливості)

- двомірно-просторове відчуття (штрихове відчуття),
- трьохмірно-просторове відчуття (стереогностична чутливість),
- відчуття локалізації,
- відчуття дискримінації.

Клінічному поділу чутливості відповідають різні провідні шляхи.

Соматовісцеральна сенсорна система.

Соматовісцеральна сенсорна система включає шкірну (тактильну) чутливість, чутливість внутрішніх органів і глибоку чутливість м'язів і суглобів – пропріорецепцію. За місцем розташування у ній розрізняють рецептори трьох типів: шкірні - ***екстерорецептори***, м'язові та суглобові рецептори – пропріорецептори,

вісцеральні рецептори – *інтероцептори*. За функціями, незалежно від розташування, розрізняють механо-, термо-, хеморецептори та рецептори болю – ноцицептори. На сьогоднішній день існує думка, що терморецептори є лише різновидом механорецепторів. Загальною властивістю рецепторів соматовісцеральної системи є те, що вони не утворюють сенсорні органи, а широко розповсюджені по всьому тілу, а їх аферентні волокна входять до численних нервів і центральних трактів.

Тактильний аналізатор. Периферичний відділ тактильного аналізатора представлений трьома видами рецепторів (Рис. 80.).

1. *Рецептори тиску*, що сприймають силу механічних впливів. Морфологічно вони представлені у голій шкірі клітинами Меркеля, у волосистій шкірі - дзвоноподібними тільцями Руффіні. Всі ці рецептори розташовані у глибоких шарах епідермісу.

2. *Рецептори дотику або датчики швидкості* – це тільця Мейсснера, які є у голій та волосистій шкірі. Це рецептори, що швидко адаптуються, тому вони реагують тільки на зміну сили. Тільця Мейсснера розташовуються поверхнево, у верхніх шарах епідермісу.

3. *Рецептори вібрації* – тільця Паччіні – це датчики прискорення, що у глибоких шарах дерми. Вони є утворенням, яке подібне до цибулини, всередині якої розташоване вільне закінчення (дендрит) аферентного нейрона. Тільце Паччіні – це вторинний рецептор, у якому під впливом вібрації спочатку відбувається деполяризація пластинок капсули, що викликає виділення медіатора всередину капсули. Медіатор своєю чергою викликає генераторний потенціал, що підвищує частоту ПД аферентного нерва.

У шкірі є також безліч так званих вільних нервових закінчень. Це закінчення немієлінізованих аферентних аксонів зі швидкістю проведення 1 м/с, які беруть участь у передачі інформації про слабкі стимули, що рухаються по шкірі, і мають відношення до відчуття

ЛОСКОТУ.



Рис.80. Рецептори шкіри

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://studfile.net/preview/5063815/>

Провідниковий та центральний відділи тактильного аналізатора. Від тактильних рецепторів, як і від рецепторів інших модальностей, крім нюху, інформація у головний мозок надходить двома інформаційними шляхами: специфічному і неспецифічному.

Сенсорна система дотику (тактильна) - це система, яка забезпечує відчуття дотику, вібрації і тиску



Рис. 81. Соматосенсорна система дотику (тактильний аналізатор)

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://naurok.com.ua/urok-sensorni-sistemi-rivnovagi-ruhu-bolyu-dotiku-temperaturi-171624.html>

По специфічному шляху через аферентні нейрони інформація про стимул передається в довгастий мозок, далі до специфічних вентробазальних ядра таламуса і, нарешті, в первинну і вторинну

соматосенсорні області тім'яної частки кори головного мозку. Первинна (S_1) – це область постцентральної звивини, вторинна (S_2) – область Сільвієвої борозни.

Таким чином, інформація цим шляхом передається швидко, всього з трьома синаптичними затримками. При цьому первинна соматосенсорна область (S_1) отримує інформацію від протилежної (контралатеральної) сторони тіла, вторинна (S_2) від обох половин тіла (білатерально). Проекція шкірної поверхні у корі мозку здійснюється за принципом «точка в точку». Однак найбільша щільність розташування рецепторів характерна для рецепторів губ, кистей рук та значно менше – для рецепторів тулуба та нижніх кінцівок. Неспецифічний шлях надходження інформації від тактильних рецепторів проходить через ретикулярну формацію, а від неї до неспецифічних медіальних ядер таламуса і далі дифузно у різні ділянки кори для активації її нейронів. Частина інформації на рівні спинного мозку через вставні нейрони прямує до мотонейронів м'язів-згиначів, тому у відповідь на механічне подразнення шкіри зазвичай виникає *згинальний рефлекс*, а також до еферентних нейронів вегетативної нервової системи, що призводить до спазму судин.

Температурний аналізатор. Терморцепція співвідноситься з двома відчуттями: *тепла та холоду*. Відповідно, *периферичний відділ* температурного аналізатора представлений двома видами рецепторів: одні реагують на холодові стимули, інші – на теплові (колби Краузе та тільця Руффіні відповідно) (Рис.80.). Функції терморцепторів полягають у тому, щоб відповідати на зміни температури навколишнього середовища та брати участь у регуляції температури тіла. Рецептори тепла і холоду є вільними нервовими закінченнями, що несуть також механорецепторні функції. У людини рецептори холоду розташовуються в епідермісі та безпосередньо під ним, а рецептори тепла – переважно у верхньому та середньому шарах власне шкіри.

Провідниковий відділ. Від рецепторів холоду відходять тонкі мієлінізовані волокна, а від рецепторів тепла – немієлінізовані, тому інформація від холодкових рецепторів поширюється з більшою швидкістю, ніж від теплових. Перший нейрон температурного аналізатора розташований у спинальних гангліях, другий – у задніх рогах спинного мозку, від якого нервові волокна переходять на протилежний бік та у складі *латерального спинно-таламічного тракту* доходять до зорового бугра таламуса, а потім *центрального відділу* температурного аналізатора – область задньої центральної звивини кори мозку. Інтенсивність відчуття тепла та холоду зростає із збільшенням стимульованої площі, що свідчить про просторову сумачію у нервових центрах імпульсів терморекцепторів.

Механізми регуляції температури тіла активують терморекцептори, розташовані в гіпоталамусі: нагрівання викликає потовиділення та перепочинок, охолодження – звуження судин та тремтіння.



Рис. 82. Пропріорецептори м'язів

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: https://essuir.sumdu.edu.ua/bitstream-download/123456789/39320/1/Spinal%20cord_Garbuzova.pdf;jsessionid=F056C204D7186310AC5F799B246A8A3A

Пропріоцептивна чутливість. Сукупність здібностей людини орієнтуватися у положенні своїх кінцівок щодо їхнього розташування

відносно одна одної, сприймати власні рухи та оцінювати опір рухам, що здійснюються називається *пропріоцепцією*. Пропріоцепція як модальність має три якості:

- відчуття положення кінцівок, що базується на інформації про кути у кожному суглобі;
- відчуттям руху, заснованому на сприйнятті напрямку та швидкості руху при змінах суглобового кута;
- відчуттям зусилля.

Джерелом стимулів у всіх цих випадках є пропріорецептори, розташовані у м'язах, зв'язках, сухожиллях, суглобових сумках та фасціях. Периферичний відділ пропріоцептивного аналізатора утворений м'язовими веретенами, сухожильними рецепторами Гольджі, суглобовими рецепторами та вільними нервовими закінченнями (Рис. 82).

У кожному м'язі є волокна, які мають форму веретена, коротші і тонші за інших. Вони розташовані у м'язі у вигляді скупчень, які оточені капсулою. Такі м'язові волокна називають **інтрафузальними** (*intro – в, fusus – веретено*) волокнами. В інтрафузальних волокнах ядра зосереджені в центральній частині, яка називається ядерною сумкою. Центральна частина містить спіралеподібне закінчення (закінчення аферентного нерва), яке виконує рецепторну функцію. При розтягненні ядерної сумки в нервових закінченнях генерується ПД (чим більше розтягнення, тим більше частота ПД). Інтрафузальні волокна кріпляться до екстрафузальних, тому розташовані паралельно до них.

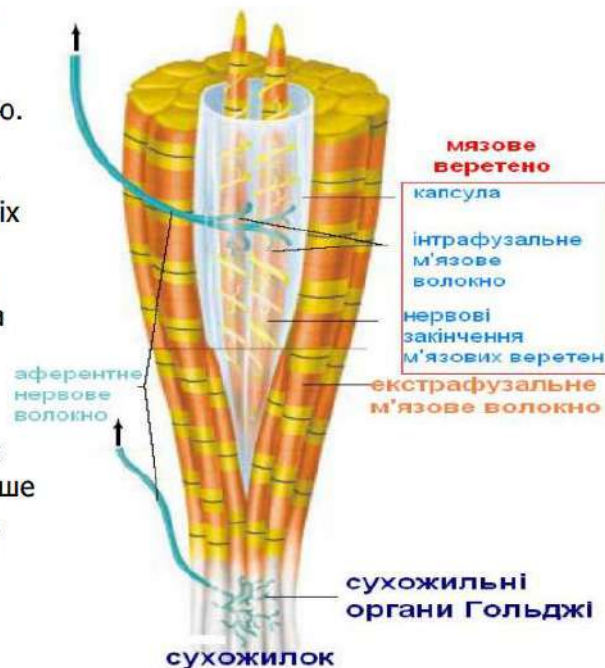


Рис. 83. М'язові веретена – рецептори розтягнення

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: https://essuir.sumdu.edu.ua/bitstream-download/123456789/39320/1/Spinal%20cord_Garbusova.pdf;jsessionid=F056C204D7186310AC5F799B246A8A3A

М'язові веретена – інкапсульовані м'язові волокна, куди намотані нервові волокна, які є закінчення дендритів аферентного нейрона, що

локалізований у спинномозковому ганглії (Рис.83.). Це рецептори розтягування: коли м'яз розтягується, виникає розтягнення м'язових волокон веретена, що відповідно призводить до розтягнення нервових закінчень. Встановлено, що м'язові веретена містять два види нервових закінчень. У центрі м'язового веретена знаходяться швидко адаптовані первинні еференти, які реагують на початок або закінчення розтягування (на швидкість). На периферії м'язового веретена розташовуються аференти, що повільно адаптуються, які добре відображають ступінь розтягування - чим більше ступінь розтягування, тим вище частота імпульсації, що йде від цих закінчень.

Сухожилльні рецептори – тільця Гольджі – виглядають як гроноподібні чутливі закінчення (Рис.83.). Вони також відносяться до первинних рецепторів, тому що у момент скорочення м'язів у цих рецепторах виникає деполяризація, величина якої пропорційна силі м'язової напруги. В умовах спокою, коли м'яз не скорочений, від рецепторів йде фонові імпульсація. При скороченні м'язів за рахунок генерації рецепторного потенціалу частота імпульсації зростає прямо пропорційно до величини м'язового скорочення.

У суглобових сумках роль пропріорецепторів виконують рецептори типу закінчень Руффіні, сухожилльних органів Гольджі та у меншому числі рецептори типу тілець Пачіні. Тільця Пачіні – інкапсульовані нервові закінчення, що локалізуються у глибоких шарах шкіри, у сухожиллях та зв'язках, що реагують на зміни тиску, яке виникає при скороченні м'язів та натягу сухожиль, зв'язок та шкіри.

Крім того, у суглобових сумках є вільні немієлінізовані нервові закінчення, які, як передбачається, беруть участь у передачі сигналу про біль у суглобах. При змінах положення суглоба і відповідно стисненні або розтягуванні суглобової сумки суглобові механорецептори передають інформацію про положення суглоба, напрям і швидкість руху кінцівки тіла.

Провідниковий та центральний відділ. Потік імпульсів від м'язових рецепторів іде і у стані спокою. У разі коли відбувається розтягнення м'яза, пропорційно швидкості зростає частота генерації ПД. Далі цей потік імпульсів досягає аферентних нейронів, розташованих у спинномозкових гангліях. Від них інформація надходить на альфа-мотонейрони або вставні нейрони до мозочка, у довгастий мозок, де відбувається перемикання на нейрони, аксони яких йдуть до специфічних ядра таламуса і далі у ділянку передньої центральної звивини соматосенсорної кори. Це специфічний шлях, завдяки якому ми усвідомлюємо положення м'яза. Існує і неспецифічний шлях через ретикулярну формацію.

Вісцеральна чутливість. Вісцеральною чутливістю або інтероцепцією називають сприйняття стимулів, що надходять із внутрішнього середовища організму: від органів та тканин.

Периферичний відділ. Численні вісцерорецептори (інтерорецептори), що розташовані у стінках судин та у різних органах та тканинах з урахуванням їх функціонального призначення та механізму збудження, поділяють на *механо-, хемо-і терморекцептори.*

Механорецептори – це пресо-, баро-, волюмо- та осморекцептори, рецептори розтягування.

Хеморецептори - це рецептори, що уловлюють зміну хімічного складу середовища.

Існування термочутливих інтероцепторів – **терморекцепторів** – підтверджено лише для верхніх відділів травного тракту. Інтероцептори представлені в організмі вільними нервовими закінченнями, а також різними видами складних інкапсульованих рецепторів, наприклад, тілець Пачіні.

Провідниковий та центральний відділ вісцерального аналізатора. Імпульсація від інтероцепторів надходить у довгастий мозок по волокнах язикового та блукаючого нервів. Звідси

специфічним шляхом інформація прямує до соматосенсорної кори, а по неспецифічному – ще й до лімбічної системи. Тому при порушенні діяльності внутрішніх органів у людини виникають неусвідомлені емоційні стани, наприклад «безпричинний страх».

Ноцицептивна чутливість – це сприйняття стимулів, які викликають у організмі відчуття болю. У свою чергу біль - відчуття, що виникає при впливі на організм шкідливих пошкоджуючих факторів. Вона інформує про небезпеку, що загрожує організму, тобто відіграє захисну функцію, яка не характерна більше для будь-якої іншої модальності. Біль є настільки поширеним і загальним відчуттям, хоч і суб'єктивним, що простий її словесний опис часто виявляється вирішальним для діагнозу захворювання. Якості болю класифікуються з урахуванням місця їхнього походження та властивостей. Модальність «біль» поділяється на два типи: соматичні та вісцеральні болі.

Соматичний біль, що має шкірне походження, називають *поверхневим болем*. Біль, локалізований у м'язах, кістках, суглобах та сполучній тканині, називають *глибоким болем*. Поверхневий біль (поколювання, пощипування) поділяється на початковий (перший) та відставлений (другий). Початковий біль різкий і легко локалізується, тоді як відставлений біль має тупий або ниючий характер з латентним періодом 0,5-1 с. Це дифузний біль, що повільно згасає (прищемлений дверима палець). Глибокий біль (м'язові судоми, головний біль) за своїм характером тупий, погано локалізується і має тенденцію до іррадіації у навколишні структури. Він, зазвичай, супроводжується нудотою, сильним потовиділенням, падінням артеріального тиску.

Аналогічна картина характерна для **вісцерального болю** (жовчнокам'яна хвороба, виразка, апендицит). Вісцеральний біль теж може бути тупим і дифузним.

Існують і особливі види болю – *проекційний і відбитий (відображений)*, а також фантомний біль.

Проекційний біль викликається прямою стимуляцією нервових волокон, наприклад, при різкому ударі по ліктьовому нерву, що проходить біля самої поверхні в області ліктя. Біль, що виникає при цьому, охоплює всю область іннервації від ліктя до кисті включно.

Відбитий біль викликається подразненням рецептивних закінчень ділянок шкіри, що іннервуються з того ж сегмента спинного мозку, що і внутрішні органи, в яких розташоване джерело болю. Так, больові сигнали від внутрішніх органів часто призводять до больових відчуттів не тільки у них, а й у віддалених на певну відстань поверхневих областях. Наприклад, біль, що виникає у серці, відчувається у плечі та у вузькій смужці на медіальній поверхні руки.

Фантомний біль чітко локалізується у певній частині відсутньої (фантомної) кінцівки і може проявлятися нестерпними тривалими стражданнями людини. Природа фантомного болю до кінця не з'ясована. Висловлюється думка, що причиною фантомного болю можуть бути механічні подразнення кінців перерізаних нервів утвореною куксою. Однак місцеве введення анестетиків (знеболюючих речовин) не завжди блокує цей біль. Інше припущення – фантомний біль виникає в зоні представництва ампутованої кінцівки в сенсомоторній корі головного мозку, функціонування якого припинилось внаслідок блокади потоку аферентних сигналів від відсутнього органа. Певним підтвердженням цього може бути знеболююча дія центральних антибольових систем головного мозку.

Периферичний відділ аналізатора. Больові рецептори – **ноцицептори** – поділяються на **механоноцицептори** та **хемонцицептори**. Механоноцицептори розташовані переважно у шкірі, м'язах, у суглобах, окісті, підшкірній клітковині та слизових оболонках травного тракту. Це вільні нервові закінчення мієлінізованих волокон. Хемонцицептори превалюють у внутрішніх органах, де локалізуються у стінках дрібних артерій. Вони представлені вільними

закінченнями немієлінізованих волокон.

Проведення та центральна обробка ноцицептивної інформації.
Імпульсація по специфічних провідних шляхах йде за двома типами волокон: *швидкими* та *повільними*. Тому у відповідь на больове подразнення людина спочатку відчуває миттєвий, гострий, точно локалізований біль, а у подальшому тупий, без чіткої локалізації. У спинному мозку відбувається перемикання імпульсації на нейрони з аксонами, що йдуть на протилежний бік спинного мозку транзитом через довгастий і середній мозок до специфічного вентробазального ядра таламуса, тобто до того ж ядра, до якого приходять імпульси від тактильних та пропріорецепторів.

Від специфічних ядер – до первинної (області прецентральної звивини) та вторинної (у глибині силвієвої борозни) соматосенсорної кори. У цих ділянках відбувається аналіз імпульсної активності та усвідомлення болю. Однак остаточне ставлення до болю виникає за участю нейронів лобної частки кори. Одночасно на рівні довгастого та середнього мозку потік інформації спрямовується по неспецифічних шляхах через ретикулярну формацію, потім до неспецифічних медіальних ядер таламуса і дифузно до всіх ділянок кори і до нейронів лімбічної системи. Завдяки цьому больове подразнення набуває емоційного забарвлення (почуття страху, болю та ін.). Частина інформації на рівні спинного та довгастого мозку по коллатералям досягає мотонейронів цих структур і викликає рефлекторні відповіді, наприклад, відсмикування кінцівки від подразника. Частина інформації відводиться до еферентних нейронів вегетативної нервової системи, тому у відповідь на больовий подразник виникають вегетативні рефлекси: спазм судин, розширення зіниці і т.п.

Таким чином, у сприйнятті больових імпульсів та виникненні відчуття болю беруть участь багато структур мозку, які об'єднуються в поняття **«ноцицептивна система»**.

Зорова сенсорна система

Зорова система - це сукупність захисних, оптичних, рецепторних і нервових структур, що сприймають світлову енергію у вигляді електромагнітного випромінювання з довжиною хвилі від 400 до 700 нм. Основні показники світлового стимулу – частота і інтенсивність. Частота – величина, обернена до довжини хвилі, визначає забарвлення світла. Інтенсивність забезпечує яскравість.

Гострота зору пов'язана зі здатністю ока сприймати і розрізнити мінімальну відстань між двома точками.



Часові характеристики зору описуються часом сумачії та критичною частотою миготіння. Чим коротше зоровий стимул, тим більшу інтенсивність він повинен мати, щоб викликати зорове відчуття, тобто для виникнення зорового відчуття має значення сумарна кількість світлової енергії. Така залежність характерна лише коротких зорових стимулів з тривалістю до 20 мс. При тривалості стимулів понад 250 мс вирішальною стає інтенсивність. Залежність граничної інтенсивності світла від тривалості його впливу називається тимчасовою сумачією.

Поріг світлової чутливості - це найменша інтенсивність світла, яку людина здатна побачити. На величину порогу суттєво впливає процес адаптації – зміни чутливості залежно від вихідної освітленості. При низькій інтенсивності світла розвивається темнова адаптація, що супроводжується підвищенням чутливості зорової системи до світла. Тривалість повної темної адаптації – 30 хвилин. У разі збільшення освітленості навколишнього середовища відбувається світлова адаптація, яка завершується за 15-60 секунд.

Частота спалахів, при якій ряд послідовних спалахів сприймається як безперервне світло, називається критичною частотою злиття миготінь. При середній інтенсивності світла вона становить 16-

20 разів на секунду, тоді як тимчасова роздільна здатність - близько 30-50 миготінь/с.

Периферичний відділ зорового аналізатора представлений очним яблуком, що виконує світлозаломлюючу функцію. До його заломлюючих середовищ відносяться: рогівка, рідина передньої камери ока, кришталік та склоподібне тіло (Рис. 84.). Райдужна оболонка, як діафрагма у фотоапараті, регулює потік світла.

У центрі райдужної оболонки знаходиться зіниця круглої форми, що пропускає всередину ока світло після його проходження через рогівку. Величина зіниці визначає кількість світла, що падає на центральну частину кришталіка, і автоматично контролюється нервовими волокнами райдужної оболонки.

Круговий м'яз, що звужує зіницю – сфінктер, – іннервується парасимпатичними волокнами, що розширює зіницю – дилататор – симпатичними волокнами.

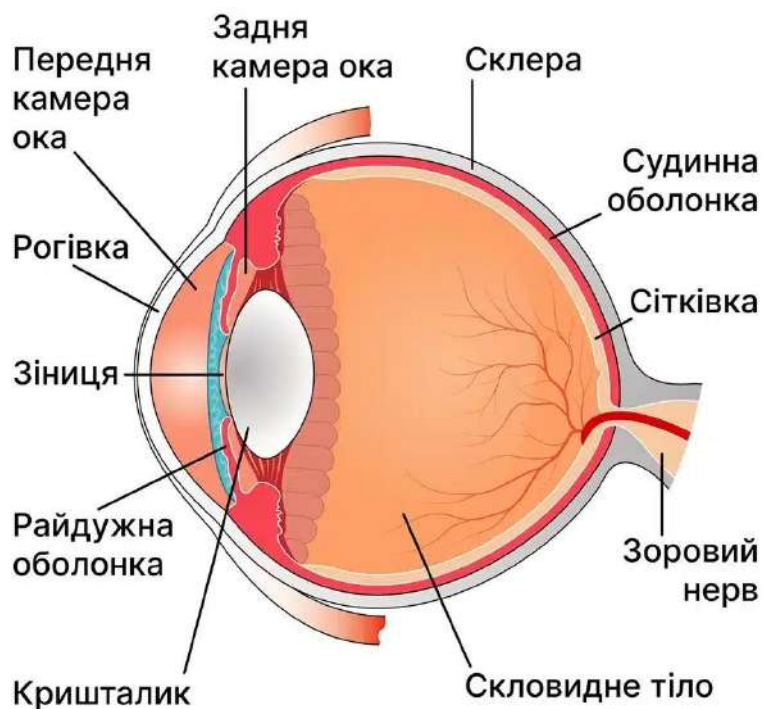


Рис. 84. Периферичний відділ зорового аналізатора

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://www.zir.com.ua/wp-content/uploads/2021/12/budova-oka.webp>

У дорослої молодої людини діаметр зіниці коливається від 2 до 9 мм. Як правило, зіниця рефлекторно реагує зміну освітленості, миттєво

звужуючись при яскравому світлі (рефлекс Вітта). Відсутність цього рефлексу свідчить про нервові захворювання.

Основною функцією кришталика – лінзи двоопуклої форми, що розташована у сумці, а волокна якої з'єднані з війковими м'язами та зовнішнім судинним шаром сітківки, - є заломлення променів світла, що проходять через нього, і фокусування зображення на сітківці. Заломлююча сила кришталика є непостійною і залежить від її форми. Зміна форми кришталика називається **акомодацією** і відбувається при скороченні або розслабленні *циліарного м'яза* (війкове тіло), що прикріплюється до кришталика за допомогою циннових зв'язок (Рис.85.).

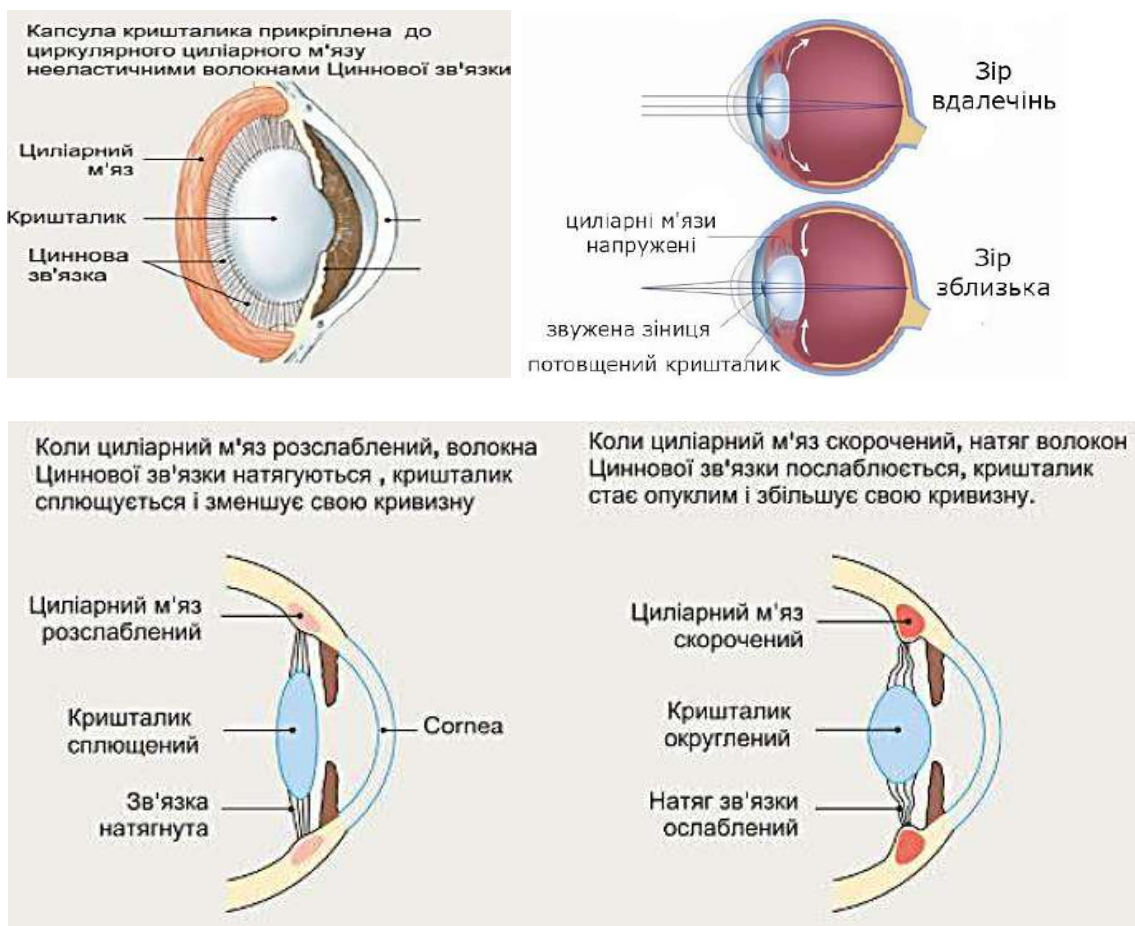


Рис.85. Механізм акомодації

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу
https://www.researchgate.net/publication/319490452_Fiziologia_analizatoriv

У зв'язку з тим, що кришталік не є ідеальною лінзою, промені світла, що проходять через його периферичну частину, сильніше

заломлюються. Внаслідок цього виникає спотворення зображення – *сферична аберация*. Чим менший діаметр зіниці, тим менша сферична аберация, так як звуження зіниці включає у дію апарат акомодатції, що зумовлює збільшення заломлюючої сили кришталика. Світло різної довжини також заломлюється неоднаково. Кришталик більш сильно заломлює короткохвильове, так зване блакитне світло, ніж довгохвильове «червоне». Тобто виникає *хроматична аберация*. Апаратом для її усунення також є зіниця.

Дефект світлозаломлюючих середовищ ока, пов'язаний з неоднаковою кривизною їх заломлюючих поверхонь, називається *астигматизмом*. У разі астигматизму через більшу кривизну поверхні рогівки у горизонтальному чи вертикальному перерізі фокусування променів світла відбувається у різних площинах. Наприклад, горизонтальні лінії предмета будуть сфокусовані на сітківці, а вертикальні – попереду. Протягом життя кришталик поступово втрачає прозорість та еластичність, зменшується сила акомодатції, а точка найближчого ясного бачення відсувається в далечінь. Розвивається *стареча далекозорість* чи *пресбіопія*. У зв'язку з анатомічними дефектами очного яблука (подовжене або коротке око) виникають порушення рефракції (сили заломлення), *короткозорість (близорукість)* або *далекозорість* (Рис. 86).

Короткозорість (близорукість, міопія) характерна для подовженого ока і виникає при ослабленій акомодатції. При міопії головний фокус оптичної системи ока розташовується попереду сітківки.

Гіперметропія чи *далекозорість* характерна для укороченого ока. У цьому випадку зона чіткого зображення знаходиться за сітківкою. За таких порушень сила акомодатції залишається нормальною, на відміну пресбіопії.

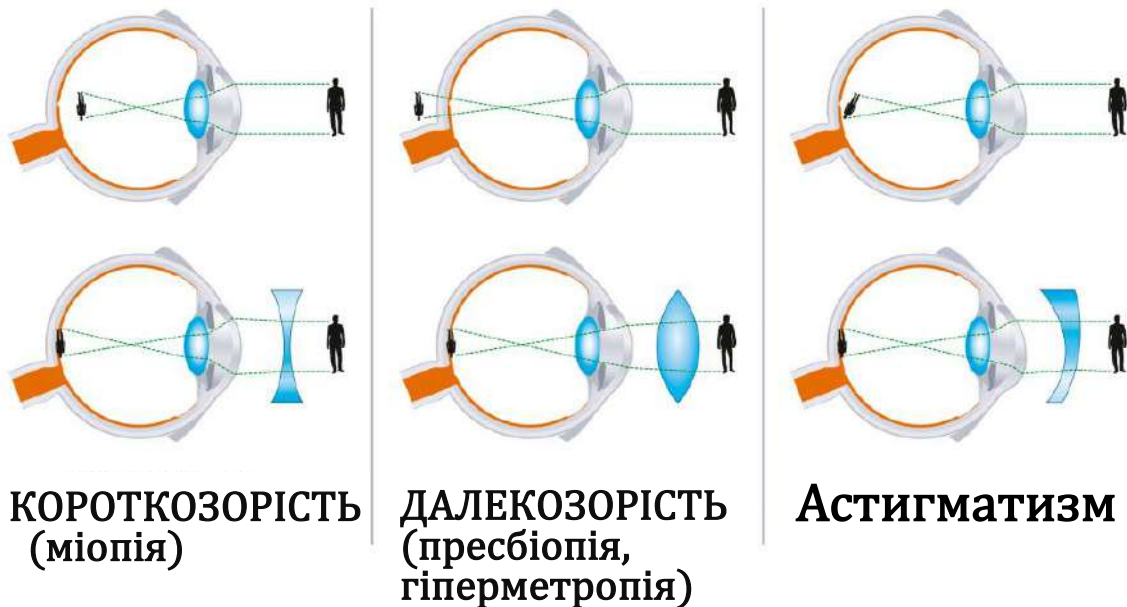


Рис.86. Види рефракції та їх корекція

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://comunicacion-marketing-empresa.com/control-la-miopia-ninos-jovenes/defectos-de-la-vision-optica-one-vision/>

Простір усередині ока позаду кришталика заповнений склоподібним тілом, що є желатиноподібним колоїдним розчином. Задня внутрішня поверхня ока вистелена сітківкою. Зорова вісь перетинає сітківку у центральній ямці (лат. **fovea centralis**) - невеликому заглибленні діаметром близько 1 мм, де спостерігається найбільша гострота зору. Область навколо центральної ямки сітківки діаметром загалом 2-3 мм називається *макулою* або *жовтою плямою*. Макула виконує роль фільтра, поглинаючи більшу частину коротких хвиль.

Між сітківкою і склерою лежить судинний шар, що живить шари сітківки, які прилягають до склери. Шари, що прилягають до склоподібного тіла, забезпечуються поживними речовинами судинної системи центральної артерії сітківки, що проникає в око через сосок зорового нерва. Частина поля зору, що проєціюється на сосок, називається *сліпою плямою*. В області сліпої плями нічого не видно, тому що тут відсутні світлочутливі елементи. Наявність сліпої плями не позначається на цілісності зорового сприйняття, цей дефект компенсують вищі зорові центри. Відомі також і патологічні сліпі плями – скотоми.

Сітківка. З нейроанатомічного погляду сітківка високо організована шарувата структура, що поєднує гліальні, пігментні клітини, рецептори та нейрони (Рис. 87).

Світлочутлива частина представлена шаром фоторецепторів двох класів – світлочутливих паличок (120 млн) та кольорочутливих колбочок (6 млн). В області центральної ямки – сітківка містить лише колбочки, щільність яких до периферії падає, а кількість паличок спочатку зростає, а потім знижується у напрямку периферії сітківки. Палички сприймають світло і забезпечують зір за умов ясної ночі – *скотопічний зір*. При скотопічному зорі положення найбільшої гостроти зору і максимальної чутливості припадає не на центр, а на край центральної ямки.

Колбочки, сприймаючи колір, функціонують при яскравому світлі - *фотопічний зір*. У сутінках не переважає ні та, ні інша рецепторна система – *мезопічний зір*.

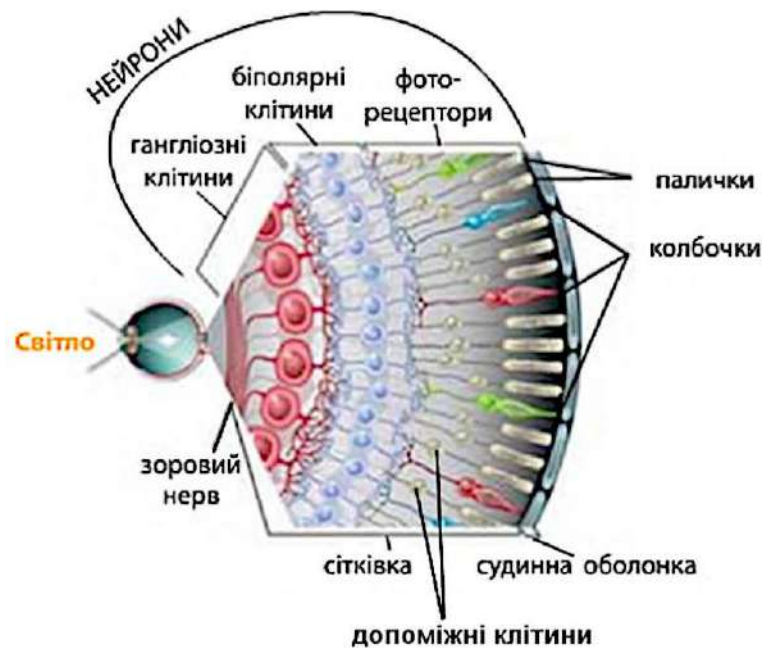


Рис.87. Будова сітківки

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://zvidusil.in.ua/tayemnytsi-oka/>



Кожен фоторецептор має вузький зовнішній сегмент, який складається приблизно з 1000 мембранних дисків у паличках або всередину складок, що йдуть у колбочках. Молекули зорових

пігментів, що поглинають світло та ініціюють рецепторну реакцію, занурені та впорядковано розташовані в цих структурах.

Палички, що містять родопсин, мають максимум поглинання у ділянці 500 нм. Серед колбочок розрізняють три типи: одні мають максимум поглинання в синій частині спектру – 430-470 нм, інші в зеленій – 500-530 нм, треті у червоній – 620-760 нм. Це зумовлено наявністю трьох типів пігментів колбочок: йодопсину, хлоролабу та ерїтлабу, необхідних для колірного зору. У темряві потенціал спокою фоторецепторів становить від -20 до -40 мВ. У внутрішніх сегментах фоторецепторів знаходяться ядро та мітохондрії.

Палички та колбочки з'єднані синаптичними контактами з біполярними та горизонтальними клітинами. Біполяри передають сигнали від фоторецепторів до шару гангліозних клітин через горизонтальні та амакринові клітини, що беруть участь у горизонтальній передачі сигналу під прямим кутом до основного напрямку його руху (рецептори – біполярні клітини – гангліозні клітини – ЦНС). Вони обмежують поширення зорового збудження всередині сітківки, забезпечуючи латеральне гальмування між сусідніми клітинами сітківки: горизонтальні клітини між біполярними, амакринові між гангліозними. У горизонтальних, біполярних і амакринових клітинах переробка сигналу відбувається шляхом повільних змін мембранного потенціалу у синапсах під впливом безперервного виділення медіатора з фоторецептора; потенціали дії не генеруються.

При взаємодії фоторецептора з квантом світла та відповідної гіперполяризації знижується інтенсивність утворення медіатора та як наслідок деполаризація біполярної клітини. Це призводить до того, що на протилежному боці біполярної клітини виділяється другий медіатор, що викликає деполаризацію мембрани гангліозної клітини та генерацію потенціалів дії. Пігментні клітини сітківки оточують світлочутливі сегменти паличок та колбочок, і таким чином, беруть участь у метаболізмі фоторецепторів та синтезі їх зорових пігментів. Крім того, пігментні клітини містять фусцин, який поглинає світло і перешкоджає його відображенню та розсіюванню, що і зумовлює чіткість зорового сприйняття. Інформація від 125 млн рецепторів представлена активністю близько 1,2 млн гангліозних клітин. Тільки в центральній ямці кожна колбочка пов'язана з однією біполярною клітиною, а вона, у свою чергу, з однією гангліозною.

При слабкому висвітленні гангліозні клітини сітківки

безперервно генерують потенціали дії (5 імпульсів на секунду). Проте частина гангліозних клітин із підвищенням освітленості посилює імпульсну активність – детектори яскравості, інша – послаблює – детектори темряви. Тому функціонально розрізняють два типи гангліозних клітин:

- нейрони, які збуджуються при попаданні світла в центр рецептивного поля, а загальмовуються, якщо світло падає на його периферію (з on-центром);

- нейрони, які загальмовуються при попаданні світла до центру рецептивного поля, а збуджуються, якщо світло падає на його периферію (з "off"-центром).

При надходженні світла на фоторецептори відбувається збільшення електронегативності мембранного потенціалу – *гіперполяризація*, тобто збільшення електронегативності всередині клітини стосовно позаклітинного простору, так як внаслідок фотохімічної реакції молекули пігменту розпадаються на опсин і ретиналь. Зміна просторової конфігурації ретиналю призводить до підвищення кальцієвої провідності мембрани диска. Кальцій дифундує з мембранних дисків у внутрішньоклітинний простір зовнішнього сегмента фоторецептора та блокує натрієві канали мембрани сегмента. Тобто призводить до зменшення трансмембранного іонного струму в рецепторах.

Гіперполяризація – властивість, що відрізняє зорові рецептори від рецепторів інших систем, у яких у відповідь на подразнення відбувається деполяризація мембрани.

Відновлюються пігменти у темряві.

Провідниковий відділ. Довгі аксони гангліозних клітин складають зоровий нерв, який проходить від соска ока через стінку черепа у його порожнину до проміжного мозку. Зорові нерви, які йдуть від кожного ока, з'єднуються у ділянці турецького сідла основи черепа і утворюють *зорову хіазму* – *перехрест* (Рис. 88). У хіазмі близько

половини волокон зорового нерва переходять на протилежну – контрлатеральну сторону, а друга половина іпсилатерально разом з частиною волокон, що прийшли від іншого зорового нерва, утворює відповідний *зоровий тракт (правий чи лівий)*. Частковий перехрест нервових волокон підпорядковується чіткому правилу: аксони скроневої області – темпоральної частини поля зору лівої сітківки та назальної частини правої сітківки – області, що прилягає до носа, входять у лівий зоровий тракт; аксони назальної частини лівого ока та темпоральної частини поля зору правого ока – у правий зоровий тракт.

Таким чином, кожен зоровий тракт несе в собі волокна від правого та лівого очей. При цьому волокна із темпоральних (зовнішніх) половинок не перехрещуються. Нервові волокна зорового тракту, підходячи до структур середнього мозку та таламуса, розгалужуються, і одна гілка йде до ядра латерального колінчастого тіла (ЛКТ) таламуса, інша – до ядра верхніх пагорбів чотиригорбкового тіла середнього мозку.

Від літеральних колінчатих тіл таламуса потік ПД по віялоподібній групі волокон – *зорової променистості (пучки Граціоле)* – досягає центрального відділу аналізатора – *зорової кори*, розташованої в потиличній частині головного мозку. Зорова кора поділяється на первинну (стріарну) – поле 17 за Бродманом, та вторинну (екстрастріарну) – 18 та 19 поля. Після екстрастріарної кори інформація надходить у лобові та тім'яні частки – *асоціативні зони кори*, де формується відповідь на запитання «Що це таке?». З цих зорових зон йдуть проекції до подушки таламуса, до ділянок стовбура мозку, що контролюють рухи очей, до асоціативних зон тім'яної та скроневої часток, пов'язаних з мовою. Зорові центри правої та лівої півкуль поєднуються, в основному, через мозолисте тіло.

Бінокулярний зір – формування зорового образу у процесі об'єднання двох монокулярних зображень від кожного ока, що

супроводжується посиленням враження глибини.

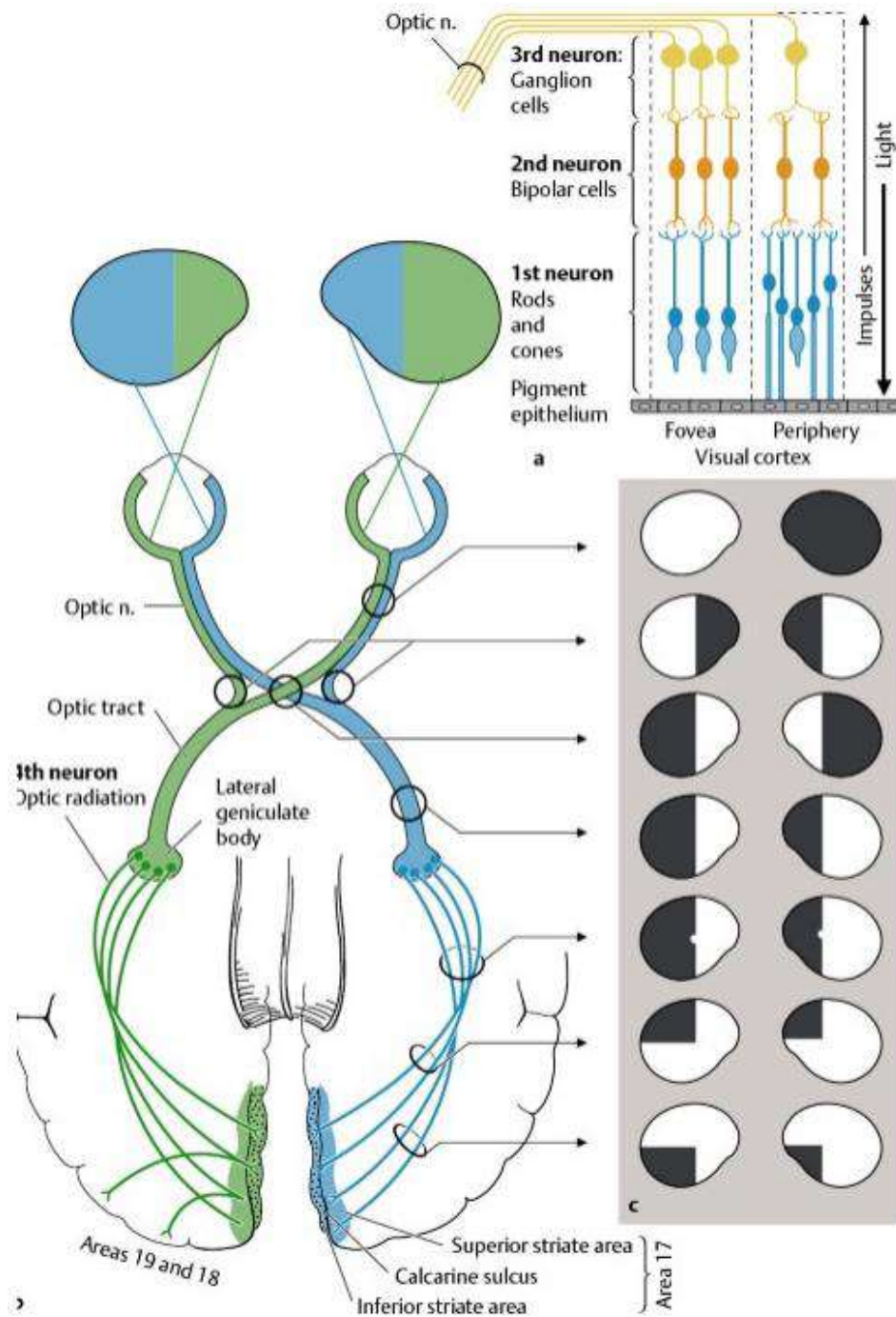


Рис. 88. Зорові шляхи та вплив їх порушення у певних ділянках на стан поля зору

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу:

https://ksuonline.kspu.edu/pluginfile.php/54954/mod_page/content/14/Pract30.pdf

Для успішної роботи системи розпізнавання зорових образів дуже важливим є рух очей, який здійснюється шістьма зовнішніми м'язами. Завдяки тому, що око лежить у очниці, як м'ячик у ямці, він може рухатися під різними кутами. Відносно координат голови кожне око здійснює горизонтальні, вертикальні та обертальні рухи.

Координовані рухи очей називаються співдружніми. При переведенні погляду з ближньої на дальню точку – дивергентні рухи, з дальньої на ближню – конвергентні. При нахилі голови убік спостерігаються невеликі обертальні рухи очей. Під час конвергентних та дивергентних рухів очі рухаються одночасно. Однак коли система, що керує поглядом, не може привести зорові осі обох очей до однієї і тієї ж точки, виникає *косоокість або стробізм*. У такому випадку може відбуватися двоїння в очах, оскільки зображення, що падають на центральні ямки двох очей, не однакові. При нерухомому очному яблуці сприйняття зображення пропадає у зв'язку з розкладанням пігменту та адаптацією фоторецепторів. Навіть коли ми дивимося без певної мети, очі роблять швидкі стрибкоподібні рухи від однієї точки до іншої – *саккади*. На цей «дрейф» накладається ще тремор та швидкі рухи очей – стрибки чи фліки.

Тремор - тремтіння очного яблука з частотою 150 циклів в секунду і амплітудою, що дорівнює приблизно 0,5 діаметра колбочки. Крім того, об'єкт, що рухається, супроводжується повільними рухами очей, які стежать, і функція яких полягає в утриманні зображення предмета, що рухається, в центральній ямці. При стеженні за об'єктом, що рухається, виникає так званий оптичний ністагм, що складається з чергування саккад і повільних стежачих рухів. Точна регуляція рухів очей можлива тільки при нормальному стані мозочка, в якому переробляються вестибулярні, зорові та сигнали положення очей та голови. Результати їхнього аналізу передаються до стовбурових центрів бінокулярної регуляції. Центри бінокулярного управління поглядом лежать у сфері ретикулярної формації мосту та середнього мозку, у верхніх пагорбах чотиригорбкового тіла та таламусі. Активність нейронів верхніх пагорбів четверогір'я є пусковим механізмом для окорухових нейронів. Всі підкіркові центри регулюються зоровою, тім'яною та лобною корою.

Кольоровий зір – здатність зорового аналізатора реагувати на зміну довжини світлової хвилі формуванням відчуття кольору. Певній довжині хвилі відповідає відчуття певного кольору: 620-760 нм – відчуття червоного, 390-450 нм – синьо-фіолетового кольору. Інші кольори світла мають проміжні параметри. Найбільшу популярність має трикомпонентна теорія відчуття кольору Ломоносова - Юнга - Гельмгольца - Лазарева. Відповідно до цієї теорії у сітківці є три види колбочок, що роздільно сприймають червоний, зелений і синій кольори. Комбінації збудження різних колбочок призводять до відчуття різних кольорів і відтінків. Рівномірне збудження трьох видів колбочок дає відчуття білого.

Порушення сприйняття кольору називається *колірною сліпотою*. *Дальтонізм* – зниження або відсутність здатності коректно розрізняти кольори. За відсутністю чутливості до кожного з основних кольорів розрізняють три типи порушення кольорового зору. *Протанопія* – сліпота на червоний колір, *дейтеранопія* – сліпота до зеленого та тританопія – відсутність колірних відчуттів до синього та фіолетового кольорів. Найчастішими формами дальтонізму є протанопія та дейтеранопія. Повна колірна сліпота – монохроматія – трапляється дуже рідко. Дальтонізмом страждають в основному чоловіки через відсутність певного гена у Х-хромосомі.

Слухова сенсорна система

Адекватним подразником для слухового аналізатора є звуки – коливальні рухи частинок пружних тіл, що поширюються у різних середовищах як хвилі.

Звукові хвилі характеризуються частотою та амплітудою. Частота визначає висоту звуку. Другою характеристикою звуку, яку розрізняє слухова система, є сила чи інтенсивність (гучність) звуку, що залежить від амплітуди звукових коливань. Одиницею виміру гучності звуку, яку

використовують зазвичай на практиці, є **децибел** (дБ). Але між гучністю та силою звуку не існує прямого взаємозв'язку. Прийнято вважати, що при зростанні сили звуку на 10 децибел, його гучність збільшується в 2 рази. Гучність залежить не тільки від сили звуку, а й від його частоти.

Чутливість слухового аналізатора визначається мінімальною силою звуку, достатньою виникнення слухового відчуття.

Людина розрізняє звукові хвилі з частотою від 15 до 20 000 Гц. Звуки з частотою нижче 20 Гц – інфразвуки та понад 20 000 Гц – ультразвуки, людиною не відчуваються. Найбільша чутливість спостерігається в області звукових коливань від 1000 до 3000 за секунду, що відповідають людському мовленню, так званий *мовний діапазон*.

Диференційна чутливість визначається здатністю розрізнити мінімальні зміни параметрів звуку. Диференційний поріг по частоті складає приблизно 3 Гц на частоті 100 Гц і зменшується до 0,3 Гц на частоті 1000 Гц. На більш високих частотах він залишається відносно постійним їх (близько 0,3-0,4 Гц).

Просторовий слух не тільки дозволяє встановити місце розташування джерела, ступінь його віддаленості та напрямок переміщення, а й збільшує чіткість сприйняття. Часові характеристики просторового слуху базуються на поєднанні даних, що отримані від двох вух – *бінауральний слух*. Бінауральний слух визначають дві умови. Для низьких частот основним фактором є відмінність у часі попадання звуку в ліве та праве вухо, для високих частот – відмінності в інтенсивності. Спочатку звук досягає вуха, розташованого ближче до джерела, а при низьких частотах, що мають велику довжину, звукові хвилі «огинають» голову. Звук при високих частотах відбивається головою. В результаті виникає різниця в інтенсивності звуків, що надходять у праве та ліве вухо.

Периферичний відділ органу слуху складається із зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха (Рис. 89.).

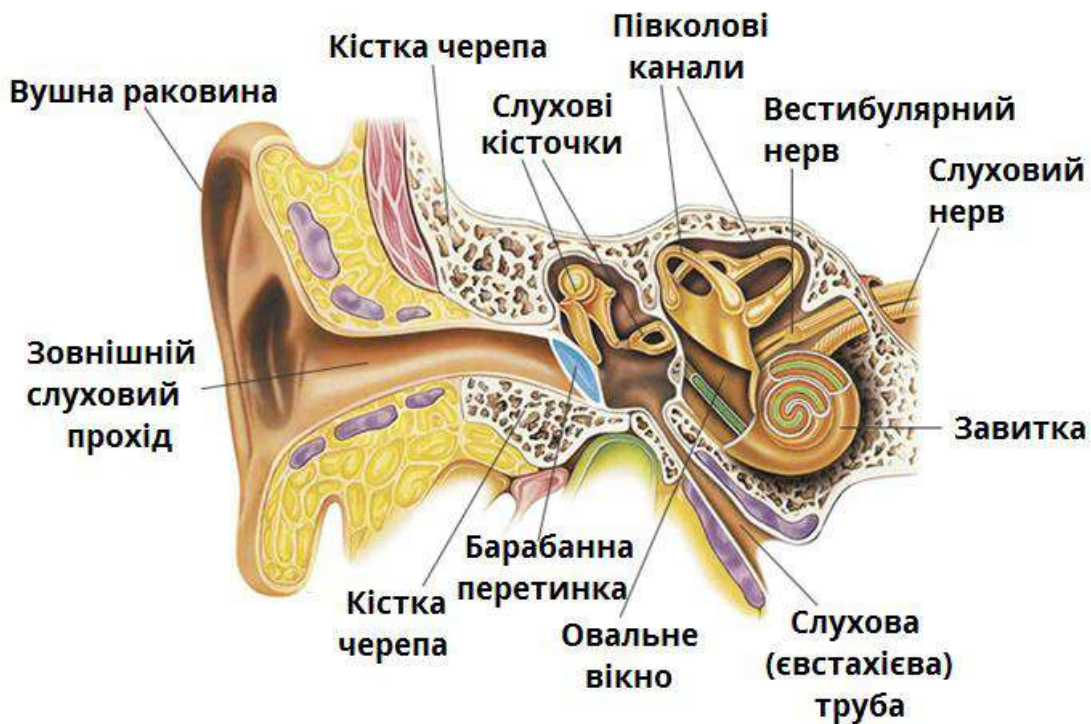


Рис. 89. Внутрішня будова вуха

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу:

<https://www.miyklas.com.ua/p/biologiya/8-klas/organi-chuttia-i-sensorni-sistemi-368750/organ-slukhu-ta-vestibuliarnii-aparat-368732/re-e06117f8-58dd-4d39-acfd-9a2cdce9938d>

Зовнішнє вухо включає вушну раковину, зовнішній слуховий прохід і зовнішню сторону барабанної перетинки. Його функції зводяться до забезпечення спрямованого прийому звукових хвиль, захисту барабанної перетинки від механічних та термічних впливів, забезпечення постійної температури та вологості в області перетинки та посилення інтенсивності звуку. Зовнішній слуховий прохід має власну частоту коливань, що дорівнює 3000 Гц. Якщо на вухо діє звук, близький за своїми частотними характеристиками до своєї частоти зовнішнього вуха, то тиск на барабанну перетинку посилюється. Барабанна перетинка передає коливання повітря у зовнішньому вусі системі кісточок середнього вуха. Зовнішній слуховий прохід захищає барабанну перетинку від мільких чужерідних об'єктів, у тому числі комах, кліщів тощо. За допомогою секрету сальних та сірчаних залоз

виконує захисну функцію, сприяючи затримці чужерідних об'єктів волосками. Окрім того секрет містить протеолітичні ферменти і має бактерицидну дію.

Середнє вухо - це звукопровідний відділ, представлений барабанною порожниною, яка відмежована від зовнішнього вуха барабанною перетинкою, а від внутрішнього вуха - мембраною овального вікна. Ці мембрани зв'язані між собою системою із трьох з'єднаних слухових кісточок: *молоточка, ковадельця та стремінця*.

Ручка молоточка вплетена у барабанну перетинку, а стремінце прилягає до мембрани овального вікна. Завдяки тому, що площа овального вікна ($3,2 \text{ мм}^2$) значно менше за площу барабанної перетинки (70 мм^2), відбувається посилення тиску звукових хвиль на мембрану овального вікна приблизно у 25 разів. Оскільки важільний механізм кісточок зменшує амплітуду звукових хвиль приблизно у 2 рази, то відбувається таке ж посилення на овальному вікні. У результаті загальне посилення звуку, яке виробляється середнім вухом, становить приблизно 60-70 разів. З урахуванням посилення у зовнішньому вусі ця величина сягає близько 200 разів.

У середньому вусі є два м'язи, скорочення яких призводить до зменшення амплітуди коливань барабанної перетинки та кісточок. Такі скорочення виникають лише за великої, понад 90 дБ, інтенсивності звуку і відіграють відповідно захисну функцію. Однак латентний період їх скорочення занадто великий (близько 10 мс), щоб захистити вухо від різких шумів. Для адекватного сприйняття звуків важливо підтримувати в барабанній порожнині тиск, що дорівнює атмосферному. Цю функцію виконує євстахієва труба, яка з'єднує порожнину середнього вуха з глоткою. При ковтанні стінки труби розходяться і повітря потрапляє в барабанну порожнину. Це особливо важливо при різкому перепаді тиску, наприклад, підйомі або спуску у швидкісному ліфті, у літаку.



У середньому вусі розміщені два м'язи: *m. tensor tympani* та *m. stapedius*. Перший із них посилює натяг барабанної перетинки і тим самим обмежує амплітуду її коливань при сильних звуках; другий - запобігає небезпечному збільшенню амплітуди рухів стремінця при сприйнятті надмірних звукових подразників. Встановлено, що ці м'язи відіграють велику роль у зниженні чутливості слухового аналізатора до власних звуків, які продукує людина під час розмовної мови чи співу. В момент генерації звуку обидва м'язи рефлекторно напружуються і обмежують амплітуду коливання слухових кісточок, зменшуючи силу звуку, що надходить до рецепторів.

Крім повітряної передачі звуків структурами зовнішнього та середнього вуха можливе також проведення звуку кістками черепа. Так, якщо поставити ніжку камертона на соскоподібний відросток, то його звучання сприймається навіть при повністю закритому слуховому проході.

https://www.researchgate.net/publication/319490452_Fiziologia_analizatoriv

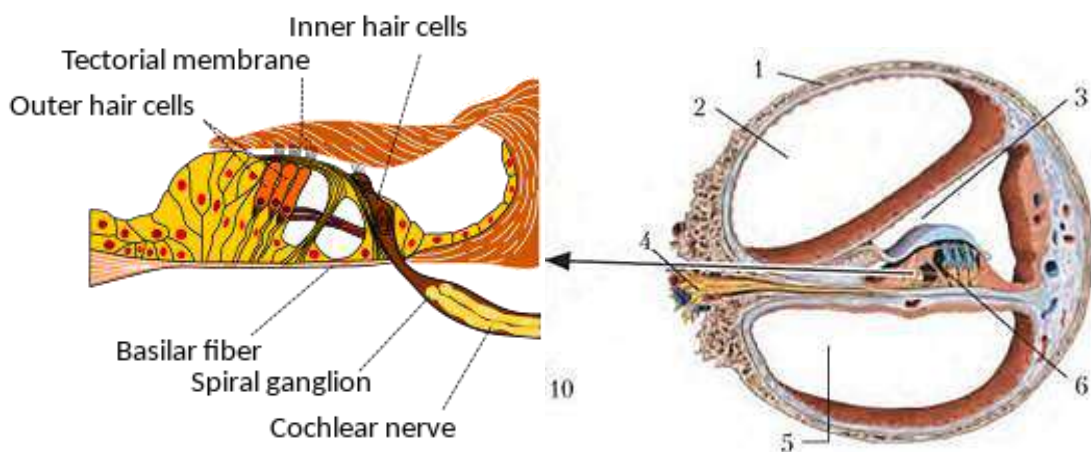


Рис. 90. Внутрішня будова завитки:

1 — кістка завитки; 2 — вестибулярний канал завитки; 3 — середній канал завитки, у якому знаходиться кортіїв орган; 4 — слуховий нерв; 5 — барабанний канал завитки; 6 — кортіїв орган; 7 — основна мембрана; 8 — волоскові чутливі клітини; 9 — покривна мембрана; 10 — нервові волокна, що йдуть до слухового нерва

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://ru.wikipedia.org/wiki>;
<https://uahistory.co/pidruchniki/strashko-biology-8-class-2016/45.php>

Внутрішнє вухо представлене завитком (равликом) – спіралью закрученим кістковим каналом, що має 2,5 завитки. За допомогою вестибулярної та базилярної (основної) мембрани канал розділений на три вузькі частини – сходи. Верхній канал – вестибулярні сходи – починається від овального вікна, з'єднується з нижнім каналом –

барабанними сходами – через отвір у верхівці (геліотрему) і закінчується круглим вікном. Обидва канали є єдиним цілим і заповнені перилімфою, подібною за складом зі спинно-мозковою рідиною з переважанням іонів натрію. Між верхнім та нижнім каналами знаходиться ізольований середній канал або равликівий хід, заповнений ендолімфою, у складі якої переважають іони калію. Власне звукосприймаючий апарат – *кортієвий орган* – розташований на базиллярній мембрані всередині середнього каналу (Рис. 90).

Він має 4 ряди рецепторних волоскових клітин, кожна з яких має до сотні волосків. Поверх волоскових клітин розташована покривна чи текторіальна мембрана. Один край цієї мембрани, що має сполучнотканинне походження, закріплений, а інший вільний. Тому вона ковзає по волосинках, коли рухається базиллярна мембрана під час передачі звуку у внутрішньому вусі.

Сприйняття звуку ґрунтується на двох процесах: розрізненні звуків різної частоти за місцем їх впливу на рецептори основної мембрани равлика та перетворення рецепторними клітинами механічних коливань на нервові збудження. При впливі звукової хвилі на систему слухових кісточок середнього вуха відбувається вдавлювання мембрани овального вікна, яка, прогинаючись, викликає хвилеподібні переміщення перилімфи вестибулярних (верхніх) сходів (каналу). Ці коливання через отвір у верхівці равлика передаються до перилімфи барабанної (нижньої) драбини і доходять до круглого вікна, зміщуючи його мембрану до порожнини середнього вуха. Коливання перилімфи передаються також на ендолімфу середнього каналу, що призводить у рух базиллярну (основну) мембрану, що складається з окремих волокон, натягнутих як струна. Базиллярна мембрана, деформуючись, зміщує волоски волоскових клітин щодо покривної мембрани. Внаслідок такого зміщення у волоскових клітинах виникає електричний розряд, який синаптично (медіатор – ацетилхолін)

передається волокнам слухового нерва та призводить до виникнення у них потенціалу дії.

Сприйняття звуків різної частоти згідно з теорією місця, в основі якої лежить резонансний механізм Гельмгольца, обумовлено коливальними рухами основної (базиллярної) мембрани равлика. Однак максимальне відхилення основної мембрани відбувається лише у певному місці. При збільшенні частоти звукових коливань максимальне відхилення основної мембрани зміщується до основи равлика, де розташовуються короткі волокна мембрани, здатні до високої частоти коливань. Збудження волоскових клітин саме цієї ділянки мембрани за допомогою медіатора передається на волокна слухового нерва у вигляді певної кількості імпульсів. Таким чином, здійснюється просторове кодування висоти та частоти звукових коливань. При дії звуків із частотою до 800 Гц крім просторового кодування відбувається ще й часове (частотне) кодування. У цьому випадку інформація також передається по певних волокнах слухового нерва, але у вигляді імпульсів (залпів), частота проходження яких повторює частоту звукових коливань. При цьому кожен нейрон має власний специфічний частотний поріг, свою певну частоту звуку, на яку він максимально реагує, відповідно сукупності нейронів сприймають весь частотний діапазон чутних звуків. Інтенсивність чи сила звуку кодується як частотою імпульсів, так і числом збуджених рецепторів і відповідних нейронів.

Крім повітряної провідності є кісткова провідність звуку, тобто проведення звуку безпосередньо через кістки черепа. При цьому звукові коливання викликають вібрацію кісток черепа і лабіринту, що призводить до підвищення тиску перилімфи і зміщення основної мембрани, як і при повітряній передачі звуку.

Провідниковий та центральний відділ слухового аналізатора.
Нейрони першого порядку слухового шляху перебувають у

спіральному ганглії завитка, центральні відростки якого утворюють слуховий нерв. Периферичні відростки цих клітин йдуть у напрямку до кортієвого органу. Слуховий нерв, є гілкою VIII пари черепно-мозкових нервів, проходить у довгастий мозок і закінчується на клітинах кохлеарних ядер, від яких починається слуховий шлях. Одна частина волокон досягає ядер нижніх пагорбів чотиригорбкового тіла, інша, не перемикаючись, - таламуса. Звідси волокна прямують до клітин слухової кори у верхній частині скроневої частки мозку (поле 41 і 42 за Бродманом) (Рис.91.).

Нижні горби четверогір'я відповідають за відтворення орієнтовного рефлексу на звукове подразнення. Слухова кора бере активну участь у обробці інформації, пов'язаної з аналізом коротких звукових сигналів, диференціюванням звуків, фіксацією початкового моменту звуку, розрізнення його діяльності. Уявлення про мелодії виникає в асоціативних ділянках кори.

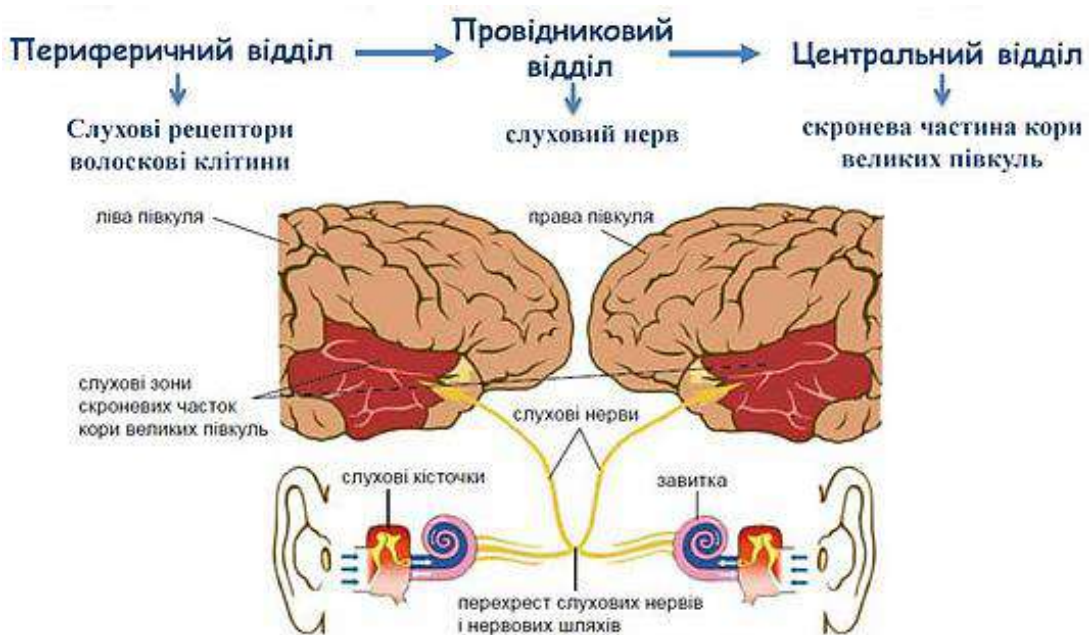


Рис. 91. Будова слухового аналізатора:

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу:

<https://naurok.com.ua/urok-sluhova-sensorna-sistema-prezentaciya-161816.html>

Вестибулярна сенсорна система

Вестибулярна система є органом рівноваги і відіграє провідну роль

у просторовій орієнтації людини, зберіганні її пози (Рис.92.).

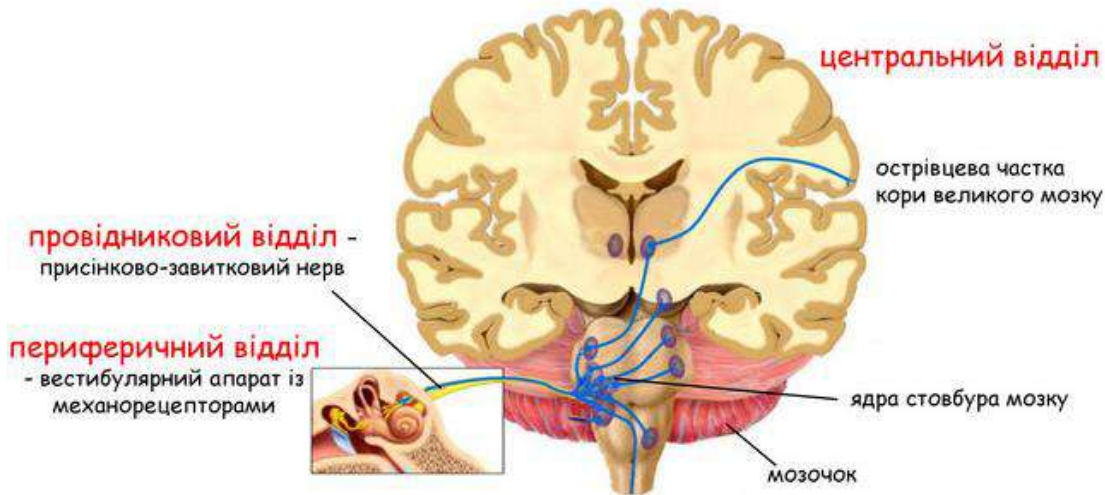


Рис. 92. Сенсорна система рівноваги

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://naurok.com.ua/prezentaciya-do-uroku-sensorni-sistemi-rivnovagi-nyuhu-ta-smaku-155997.html>

Периферичний відділ вестибулярного аналізатора представлений волосковими клітинами вестибулярного органу, що розташований у лабіринті піраміди скроневої кістки. Вестибулярний орган складається з трьох півколових каналів і присінків (Рис. 93).

Півколові канали розташовані у трьох взаємно перпендикулярних площинах: верхній – у фронтальній, задній – у сагітальній і зовнішній – у горизонтальній (Рис.93.).

Присінки складаються з двох мішочків: круглого, розташованого ближче до равлика, і овального, розташованого ближче до напівколових каналів. Напівколові канали своїми гирлами відкриваються у присінки і сполучаються з ними п'ятьма отворами, так як коліно верхнього і заднього каналів з'єднані разом. Один кінець кожного каналу має розширення, яке називається ампулою. Всі ці структури складаються з тонких перепонки і утворюють перепончатий лабіринт, заповнений ендолімфою, що пов'язано з ендолімфою равлика.

По колу перепончатого лабіринту і між ним і його кістковим футляром є перилімфа, яка переходить у перилімфу органу слуху. У кожному мішечку присінків є невеликі підвищення або чутливі плями

– макули, що складаються з нейроепітєльних клітин, які мають на вільній поверхні волоски – цилії. Волоски поділяються на дві групи: *стереоцилії* – тонкі та їх багато, а на периферії пучка один більш товстий, довгий і рухливий – *кіноцилія* (Рис. 94.).



Рис. 93. Периферичний відділ вестибулярного аналізатора

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу: <https://naurok.com.ua/prezentaciya-do-uroku-sensorni-sistemi-rivnovagi-nyuhu-ta-smaku-155997.html>

Рецепторні клітини мішечків присінків закриті желеподібною масою, так званої отолітовою мембраною, що містить значну кількість гранул – отолітів, утворених кристалами карбонату кальцію. У желеподібній масі ампул напівколових каналів таких кристалів немає.

Функція присінків полягає у виникненні лінійного прискорення або сповільнення, вібрації і нахилів голови. Ефективним стимулом для нього є сила тяжіння. При нахилі голови сила тяжіння отолітів зміщує отолітову мембрану щодо сенсорного епітелію. Внаслідок згинання стереоцилій у бік кіноцилій виникає рецепторний потенціал і відбувається виділення ацетилхоліну, що стимулює синаптичні закінчення волокон вестибулярного нерва. Внаслідок цього посилюється постійна спонтанна активність вестибулярного нерва. Якщо ж згинання стереоцилій відбуватиметься у бік, протилежний від кіноцилій, то спонтанна активність вестибулярного нерва знижується.

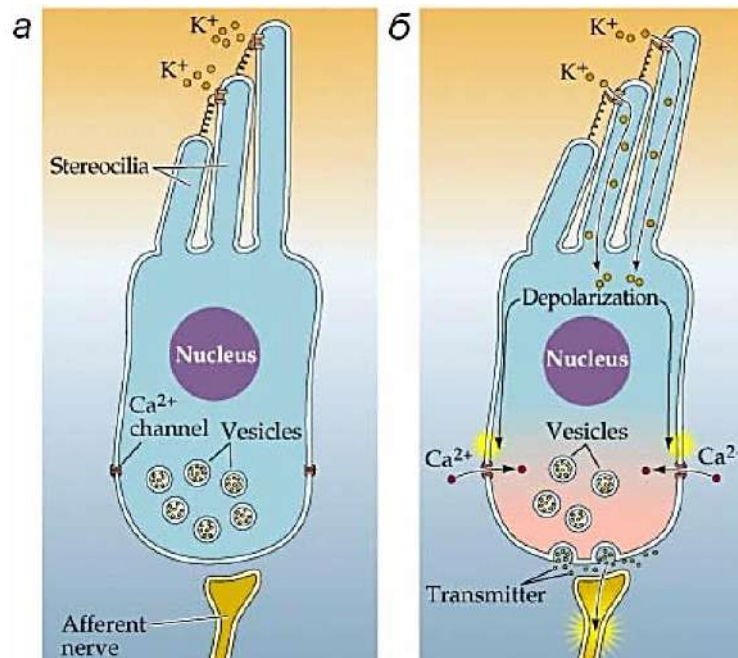


Рис. 94.Схема волоскових клітин вестибулярного органу:

а- стан спокою, б- стан збудження

Зображення з вільного доступу інтернет-ресурсу:

<http://elcat.pnp.u.edu.ua/docs/%D0%A8%D0%BE%D1%88%D0%B8%D0%BD%D0%B0.pdf>

Реакція рецепторних клітин вестибулярного органу на рух. Для волоскових клітин півколових каналів адекватним подразником є кутове прискорення або уповільнення обертального руху у будь-якій площині. Кутове прискорення сприймається за рахунок інерції ендолімфи. Коли голова повертається, ендолімфа спочатку залишається нерухомою, а потім починає рухатися з меншою

швидкістю, ніж півколові канали, що відхиляють убік, протилежний повороту. Зміщення викликає згинання цілій та виникнення рецепторного потенціалу, який синаптично за допомогою ацетилхоліну передається закінченням вестибулярних волокон.

Провідниковий та центральний відділ. До рецепторів підходять периферичні волокна біполярних нейронів вестибулярного ганглію, розташованого у внутрішньому слуховому проході. Аксони нейронів вестибулярного ганглія у складі вестибулярного нерва направляються до трьох вестибулярних ядер довгастого мозку (верхнього, медіального та латерального), які отримують додаткову інформацію від пропріорецепторів м'язів і суглобів або суглобових зчленувань шийного відділу хребта. Ядра вестибулярного аналізатора пов'язані з різними відділами ЦНС, завдяки чому забезпечується контроль та управління ефекторними реакціями соматичного (перерозподіл тонуусу скелетної мускулатури, рефлеси, необхідні для збереження рівноваги тіла), вегетативного (нудота, блювання, морська хвороба) та сенсорного характеру. Від вестибулярних ядер інформація прямує до ядер зорового бугра і далі до скроневої кори півкуль, 21 - 22 поля по Бродману (дещо спереду від слухової проєкційної зони) (Рис.92.). Проте точна локалізація кіркового відділу вестибулярної сенсорної системи і до нині ще не встановлена.

Змістовий модуль 8, 9, 10: “Вищі інтегративні функції нервової системи. Вища нервова діяльність”.

Дослідження процесів утворення та гальмування умовних рефлексів
Дослідження вроджених та набутих форм поведінки: увага, навчання та пам'ять, мотивації та емоції, мислення та мова, психіка та свідомість Сон, його види, фази, фізіологічна роль
Дослідження типів ВНД

Поведінка людини включає два типи реакцій *генотипний* (обумовлений генної програмою) і *фенотипний* (обумовлений

взаємодією генотипу і умов середовища або індивідуально набутий, заснований на навчанні).

Спадково закріплені форми поведінки - це *безумовні рефлекси, інстинкти, біологічні мотивації, емоції* - у їх організації пускову роль відіграють зовнішні стимули, їх діяльність контролюється внутрішніми потребами організму, вони здійснюються на основі мотивації - голод, спрага, лют, страх. Усі вони характеризуються певною поведінкою, є вродженими, видовими. У їх здійсненні головна роль належить стовбуру мозку і підкіркових утворень.

Придбані форми поведінки - це *умовні рефлекси, пам'ять, мова, увага, мислення*. Умовні рефлекси формуються за певних умов індивідуального життя організму і зникають при їх відсутності, і цим відрізняються від безумовних рефлексів. Вони можуть бути *натуральними* (наприклад, умовні рефлекси на час годування) або *штучними* (виробляються пізніше натуральних, наприклад, слиновиділення на вигляд, запах їжі).

Характеристика безумовних та умовних рефлексів. Виникнення вроджених рефлексів відносно мало залежить від умов навколишнього середовища, у зв'язку з чим Павлов назвав цей тип рефлексів *безумовними*. Безумовні рефлекси зумовлені генетично і успадковуються, передаючись від батьків до потомства. Являючись успадкованим фактором, вони піддаються дії природного відбору, тобто еволюціонують так само, як і інші зовнішні та внутрішні ознаки організму. В результаті цього у ряді поколінь відбувається збереження тих безумовних рефлексів, що дають особинам переваги у боротьбі за існування. Наявність певного набору безумовних рефлексів є видоспецифічною ознакою.

Складні комплекси безумовних рефлексів, які часто організовані за принципом ланцюга, коли результат одного рефлексу

запускає наступний рефлекс, називають також **інстинктами**.

У природних умовах безумовні рефлекси, з якими народжується кожна жива істота, у результаті взаємодії організму з багаточисельними факторами середовища, що постійно змінюються, «обрастають» різноманітними умовними рефlekсами і фактично перестають існувати у чистому вигляді. Так, наприклад, безумовний травний рефлекс виділення слини на потрапляння їжі у ротову порожнину перетворюється таким чином, що слина починає виділятися на запах їжі, на згадку про їжу, при розмові, на стукіт посуду і т.д. Поява умовних рефлексів під час еволюції поведінки означає перехід ЦНС до реакцій імовірнісного прогнозування змін довкілля. Умовні стимули виділяються мозком із сенсорного потоку як фактори, що сигналізують про швидку появу підкріплення. Реагування на них дозволяє запуснути ту чи іншу поведінкову програму заздалегідь, ще до появи підкріплення, підготуватися до подій, що можуть наступити і випередити можливих конкурентів. Наступним кроком на шляху зростання здатності до ймовірнісного прогнозування стала поява умовних систем мозку.

Класифікація умовних рефлексів. Єдиної класифікації умовних рефлексів не існує, проте пропонується, наприклад, поділити їх:

➤ за біологічним значенням на харчові, оборонні, статеві та батьківські рефлекси;

➤ за еферентними волокнами, через які реалізується відповідна реакція організму на подразнення, на соматичні та вегетативні,

➤ за збігом у часі сигналу і подразника на ті, що співпадають, запізнюються та слідові;

➤ за розташуванням рецепторів, що реагують на умовний подразник, на інтерорецептивні, екстерорецептивні та пропріорецептивні;

➤ за складністю на рефлекси першого, другого, третього

порядку і т.д.

Умови утворення умовних рефлексів:

1) умовні рефлекси виробляються на базі безумовних, тому використовують два подразники - умовний сигнал і безумовне підкріплення (безумовний рефлекс);

2) важливо, щоб початковий незначний стимул – *умовний сигнал* – не- дещо випереджав початок уродженого рефлексу;

3) сигнальний подразник за силою повинен бути меншим, ніж безумовний;

4) зазвичай необхідно неодноразове поєднання початкового незначущого стимулу та вродженого рефлексу. У деяких випадках набутий рефлекс може виробитись навіть після одного поєднання (при оборонних реакціях);

5) необхідно, щоб ЦНС знаходилася у нормальному, працездатному стані. При болю, втомі або сонному стані, а також при перезбудженні вироблення отриманих рефлексів помітно знижується.

Якщо всі ці умови виконуються, то новий придбаний рефлекс обов'язково буде вироблено, а у корі великих півкуль виникає новий нервовий зв'язок. Оскільки Павлову вдалося довести, що придбані (набуті) рефлекси виникають за цілком певних умов, він назвав цей тип реакцій *умовними рефлексами*.

Механізм утворення умовного рефлексу. В основі утворення умовного рефлексу лежить тимчасовий зв'язок, що виникає між одночасно збудженими ділянками кори головного мозку: корковим центром безумовного рефлексу та корковим центром аналізатора, на рецептори якого впливає умовний стимул. Цей зв'язок утворюється лише у тому випадку, якщо від слабо збудженого центру сигнального подразника нервовий імпульс прямує до сильно збудженого центру підкріплення – безумовного рефлексу. Тобто дотримується принципу домінанти, коли сильно збуджений центр стягує до себе збудження від

інших центрів. Після декількох повторень зв'язок між одночасно збудженими центрами стає настільки міцним, що при дії лише одного умовного стимулу збудження виникає й у другому осередку. На клітинному та молекулярному рівнях тимчасовий зв'язок замикається за допомогою механізмів пам'яті. Передбачається, що утворення тимчасового зв'язку ґрунтується на стійкій зміні синаптичної провідності внаслідок структурно-хімічних перебудов у синаптичних мембранах, а також структурній зміні білків цитоплазми нейронів.

Види коркового гальмування. При виникненні у корі під час рефлексу нового сильнішого вогнища збудження, що не пов'язаний з цим умовним рефлексом, відбувається його *зовнішнє гальмування*. Наприклад, харчовий рефлекс дитини загальмується при появі незнайомої людини або за гучного грюкоту. Зовнішнє гальмування можна назвати *безумовним*, так як його не потрібно виробляти.

Внутрішнє гальмування, на відміну зовнішнього, розвивається всередині дуги умовного рефлексу та його потрібно виробляти, тому інакше його називають *умовним гальмуванням*. У дітей внутрішнє гальмування виробляється з великими труднощами. Тільки до старшого шкільного віку з'являється витримка та сила волі. Розрізняють такі види внутрішнього гальмування: згасання, диференціювання, запізнення, умовне гальмо.

Згасання умовного рефлексу відбувається у тому випадку, якщо його не підкріплювати. Умовний подразник при цьому втрачає значення сигналу, і реакція на нього гальмується. Зауважимо, що умовний рефлекс не зникає, а лише гальмується, так як за певних умов може статися його розгальмовування.

Диференціювання пов'язане з процесами переходу генералізованого збудження, тобто реакції на весь діапазон стимулу, до вироблення умовного рефлексу на певний діапазон будь-якої властивості цього стимулу (реакція на звук певної частоти та

ігнорування всіх інших частот). У результаті такого диференціовального гальмування утворюється дуже точний диференційований умовний рефлекс.

Запізнення виникає у тому випадку, якщо підкріплення буде відставлено у часі від моменту подачі умовного сигналу на більш тривалий час (на 1-3 хвилини), ніж це необхідно для вироблення співпадаючого умовного рефлексу. Якщо підкріплення відчутно відстає, то при повторенні реакція у відповідь теж відстає, так як тепер їй передує нетривале гальмування. Якщо підкріплення буде відставлено у часі достатньо далеко, то рефлекс може почати реалізуватися вже після того, як дія стимулу закінчиться. Це так званий слідовий рефлекс.

Умовне гальмо виробляється у тому випадку, якщо слідом за умовним сигналом подати інший сигнал і не підкріплювати це поєднання. Поява нового подразника гальмує реакцію.

При надмірному збільшенні сили або часу дії подразника виникає особливий вид гальмування, так зване **поза межне гальмування**. Воно захищає нервові структури від дії подразників надмірної сили і від виснаження нервової системи при тривалому впливі подразника. Особливістю поза межного гальмування є те, що його не можна назвати умовним, бо воно виникає без будь-якого вироблення. Однак віднести його до безумовного гальмування теж не можна, тому що воно розвивається всередині дуги рефлексу.

Значення всіх видів внутрішнього (умовного) гальмування умовних рефлексів полягає в усуненні непотрібної у даний час діяльності, відповідно у тонкому пристосуванні організму до мінливих умов середовища. Ступінь вираженості процесів гальмування у ЦНС є одним з критеріїв типологічних особливостей вищої нервової діяльності.

Ланцюг послідовних умовних рефлексів, закріплених у часі й

порядку, лежить в основі звичок, навичок та умінь. Це так званий **динамічний стереотип**, який виробляється поступово, але якщо вироблений, то здійснюється автоматично без високої напруги діяльності кори мозку. Динамічні стереотипи зберігаються дуже довго і становлять основу поведінки людини.

Типи вищої нервової діяльності.

Тип вищої нервової діяльності – це сукупність уроджених та набутих властивостей нервової системи, що визначають характер взаємодії організму із навколишнім середовищем. Перша класифікація типів вищої нервової діяльності було запропонована ще Гіппократом. Згідно Гіппократу, розрізняють чотири типи ВНД – темпераменту: **сангвінічний, холеричний, флегматичний та меланхолійний**. Запропонована Гіппократом класифікація дивовижним чином збігається з науково обґрунтованою класифікацією типів людей І.П. Павлова. Відповідно до І.П. Павлову, критеріями типологічних властивостей нервової системи є три параметра:

- **сила** процесів збудження та гальмування;
- **урівноваженість** цих процесів (збудження = гальмування, збудження > гальмування чи збудження < гальмування);
- **рухливість** цих процесів, тобто можливість та швидкість зміни процесу збудження на гальмування та навпаки.

Сила збудження визначалася ним за швидкістю вироблення умовного рефлексу, сила гальмування – за швидкістю його згасання без підкріплення, врівноваженість процесів – їх співпадінням. Рухливість процесів визначалася як можливість переходу рефлексів, що підкріплювались, у рефлекси, що не підкріплюються і згасаючі рефлекси у дієві шляхом підкріплення. Тестування рухливості можливе також шляхом оцінки швидкості перебудови динамічного стереотипу.

Типи темпераменту (за І.П. Павловим, Н.І Красногорським).

Сильний, урівноважений і рухливий тип ВНД характерний для

сангвініка. Позитивні та гальмівні умовно-рефлекторні зв'язки утворюються швидко та стійкі. Інтенсивність реакцій відповідає силі подразників. Сангвініки добре пристосовуються до вимог навколишнього середовища, їх динамічний стереотип легко піддається перебудові. За Н.І.Красногирським, мова сангвініка гучна, швидка, виразна, з правильними інтонаціями та наголосами, урівноважена та плавна, супроводжується живою жестикуляцією, виразною мімікою та емоційним підйомом.

Флегматик відноситься до сильного, врівноваженого та інертного типу. Позитивні умовні рефлекси утворюються з нормальною швидкістю, вони сильні та міцні, як і гальмівні умовні реакції. Характериється труднощами перемикаць процесів збудження та гальмування. Тому людина з таким темпераментом повільна, спокійна, некваплива і урівноважена. У діяльності виявляє ґрунтовність, продуманість та завзятість. Почуття флегматика зовні виражаються слабо, тому у нього легко виробити витримку, холонокровність та спокій. У стосунках з людьми флегматик завжди рівний і спокійний, його нелегко вивести з себе і задіти емоційно. За Н.І. Красногорським, флегматик швидко навчається говорити, читати і писати. Його мова дещо повільніша, ніж у сангвініка, більш спокійна і рівномірна, без різко виражених емоцій, жестикуляції та міміки. Він не любить даремно базікати.

Холерик – сильний, неурівноважений, підвищено збуджуваний тип ВНД. Умовні рефлекси виробляються швидко і швидко згасають, відзначається недостатність гальмівного процесу, підкіркові структури переважають над корою. Виявляється даний тип у нестриманості, поривчатості, запальності, дратівливості холерика. Звідси і виразна міміка, кваплива мова, різкі жести, нестримні рухи і почуття людини холеричного темпераменту.

Меланхолік – слабкий тип ВНД зі зниженою збудливістю,

зниженою рухливістю процесів збудження та гальмування, з повільною швидкістю утворення умовних рефлексів та їх нестійкістю, внутрішнє гальмування виражене слабо при сильному зовнішньому гальмуванні, яке заважає пристосовуватись до нових умов навчання, мова часто сповільнена, підкірка переважає над корою. Люди з таким типом ВНД легко стомлюються.

Таким чином:

- **сангвінік** – *сильний, урівноважений, рухливий,*
- **холерик** – *сильний, неврівноважений, рухливий,*
- **флегматик** – *сильний, урівноважений, малорухливий,*
- **меланхолік** – *слабкий, неврівноважений, малорухливий.*

Власно-людські типи - *художній* (переважає перша сигнальна система дійсності - домінує права півкуля мозку), *розумовий* (переважає друга сигнальна система дійсності – домінує ліва півкуля мозку), *змішаний* (немає переважання який-небудь з цих систем).

Екстраверти – *сангвінік (стабільний), холерик (нестабільний).*

Інтроверти – *флегматик (стабільний), меланхолік (нестабільний).*

Функціональна система поведінки (фізіологія емоцій, пам'яті, мислення й мови).

Емоції - мова почуттів, притаманна людині і тваринам. Вони виражаються *внутрішніми (суб'єктивними)* ознаками (радість, горе, насолода, відраза, ненависть, любов) і зовнішніми (*об'єктивними*) ознаками (міміка, жестикуляція, голосові і вегетативні реакції). Емоції полярні (позитивні та негативні).

Позитивні емоції: *задоволення - радість* (задоволення - це індивідуальне проявлення, залежне від праці, майстерності, пошуку; радість - найбільш бажаний стан, його примножує помірність); *інтерес-ажіотаж* (важлива емоція для формування навичок, інтелекту, творчості, праці, майстерності) .

Негативні емоції: *стрес-горе* (викликає їх невдача, розлука), *відраза-огида* (часто пов'язані з харчовою мотивацією - не смачно, погано пахне), *гнів-лють* («закипає кров», обличчя пашиє жаром; гнів - це сміливість і страх, лють - почуття хоробрості і здійснення подвигу), *зневага-презирство* (емоції, що готують зустріч з противником), *подив-переляк* (це підготовка до нової дії, несподіваної події), *сором-боязкість-приниження* (мотивує бажання сховатися, зникнути, якщо поведінка не відповідає еталону і засуджується - це повинно викликати сором), *страх-жах* (сигналізує про реальну або уявну небезпеку; страх – емоція, що найбільш важко переноситься; боягуз - відчуває страх завжди, сміливець - не залишається у його владі).

Емоційне напруження розвивається стадійно:

1 стадія *приспосувальна* (за рахунок цієї реакції підвищуються внутрішні резерви організму і ми маємо можливість виконувати якийсь вид роботи),

2 стадія *стенічна* (негативна частина напруги з його ростом під час роботи і використанням всіх резервів - вегетативна буря, підвищення тиску, збільшення серцебиття і т.п.),

3 стадія *астенічна* (негативна частина напруги, що гальмує енергетичні та інтелектуальні можливості, що призводять до страху, жаху, туги, депресії),

4 стадія *невроз* (це зрив вищої нервової діяльності і хвороба).

Пам'ять - одна з основних властивостей нервової системи (засвоєння інформації, її збереження і її відтворення). Пам'ять тісно пов'язана з навчанням. *Генотипна пам'ять (вроджена)* - зумовлює становлення безумовних рефлексів, інстинктів. *Фенотипна пам'ять* - це обробка і збереження інформації, що формується в процесі індивідуального розвитку особистості. *Іконічна (миттєва) пам'ять* -

утримує точну і повну картину, відтворену органами почуттів (образ предмета) до 0,1- 0,5 сек. Вона може перейти в *короткочасну* (це оперативна пам'ять забезпечує виконання поточних поведінкових і розумових операцій, триває секунди і хвилини - дуже важлива в плані відбору інформації). *Довготривала пам'ять* - утримує величезний обсяг інформації.

Механізм пам'яті дуже складний і до кінця не відомий: клітинно-молекулярна теорія (залежить від нейромедіаторів і пов'язана із змінами в синапсах), участь інформаційних молекул (нуклеїнових кислот і білків), імунохімічний механізм(взаємодія антигену і антитіл).

Нейрофізіологічні механізми пам'яті. Пам'ять – це здатність нервової системи зберігати, зберігати, видобувати та відтворювати інформацію про події зовнішнього світу. Існує кілька класифікацій видів пам'яті. Наприклад, по якісним характеристикам інформації, що сприймається (стимулів) розрізняють *словесно-логічну та чуттєво-подібну*.

Короткочасна пам'ять - це слідові процеси у нейронах відповідних центрів. Вважають, що це циркуляція імпульсів у межах конкретних груп нейронів, яка може тривати від кількох секунд за кілька хвилин. При цьому за час циркуляції електричного нервового імпульсу по замкнутому контуру відбувається трансформація білкових молекул, особливо в мембранах контактуючих нейронів. Це призводить до полегшення проведення імпульсу у синапсах.

Процес переходу інформації у *довготривалу* пам'ять - **консолідація** – відбувається за низки умов:

- якщо інформація має певну цінність для людини;
- якщо інформація часто повторюється;
- у зв'язку з несвідомими обставинами: «Чомусь це особливо врізалось у мою пам'ять».

Як вважають учені, консолідація може протікати за такою

схемою: активується синаптична передача, медіатори залучають до процесу мембранний фермент аденілатциклазу, під дією якої з АТФ утворюється ц-АМФ. У присутності іонів кальцію, магнію та інших. цАМФ приводить у дію процесу фосфорилування, зокрема, активізує протеїнкіназу, яка забезпечує синтез нових мембранних і цитоплазматичних білків.

У процесі консолідації відіграють роль численні нейропептиди, модулятори та медіатори (АКТГ, вазопресин, ендорфіни). Утворення нових синапсів та синаптичних зв'язків визначається активно синтезом білка та РНК, який значно вищий під час сну.

Мислення - це відображення у свідомості людини загальних властивостей тих чи інших предметів і явищ, а також зв'язків між ними. У процесі мислення виділяють: *аналіз* - відмінність подібних подразників (починається з рецепторів - в основі лежить диференційне гальмування), *синтез* - об'єднання подразників (умовні рефлекси вищого порядку), *порівняння* - риси подібності та відмінності предметів і явищ (все пізнається у порівнянні), *узагальнення* - об'єднання загальних властивостей предметів і явищ (формується закономірності), *класифікація* - розподіл інформації по групах, класах і т.п.

Мова - важлива для формування мислення, з виникненням мови у людини з'явилася нова система подразників у вигляді слів, що позначають різні предмети, явища навколишнього світу (друга сигнальна система - слово, що позначає вплив).

Конкретне мислення - здійснюється на основі безпосередніх відчуттів і вражень; *абстрактне мислення* - оперування словами, де слово представляє мислення і інтелектуальні функції людини - воно проявляється у людини, коли вона може абстрагувати поняття відриваючись від конкретної дійсності.

Мислення - це по суті мова (беззвучна, вираз роботи мовного

механізму, механізму листа, у глухонімого - механізму жестів). Розуміння словесних подразників пов'язано з функцією домінуючої мовної півкулі - лівої.

Сон, його види, фази, фізіологічна роль

Сон (somnus) - це особливий генетично детермінований функціональний стан мозку і всього організму людини і тварин, що має специфічні відмінні від неспання якісні особливості діяльності центральної нервової системи та соматичної сфери, що характеризуються гальмуванням активної взаємодії організму з навколишнім середовищем та неповним припиненням психічної діяльності, що усвідомлюється.

Фізіологічний сон відрізняється від сноподібних станів - коми, сопору, наркозу, сплячки та гіпнозу - тим, що він настає під дією внутрішніх, а не зовнішніх факторів, і при ньому зберігається здатність до пробудження.

Сон - така ж потреба, як і неспання. Чергування сну та неспання – необхідна умова життєдіяльності організму. Це два стани організму, спрямовані на оптимізацію життєвого режиму. Загальний сенс сну можна визначити як фізіологічне відновлення функцій за умов інтровертованої свідомості, коли відбувається тимчасове відключення зовнішньої інформації, а свідомий фільтр не заважає аналізувати інформацію, вона впорядковується, відкладається у довгострокову пам'ять.

Розрізняють такі види сну:

- періодичний добовий;
- періодичний сезонний;
- гіпнотичний;
- наркотичний;
- електросон;
- патологічний.

Перші три види сну – фізіологічні.

Періодичний добовий сон триває у дорослої людини у середньому близько 8 годин. У дитинстві тривалість сну більша, у старечому віці тривалість нічного сну знижується, проте збільшуються періоди дрімотного стану та денного сну.

Періодичний сезонний сон (сплячка) настає у холодний період року у зимових тварин, як вироблена видом захисна пристосувальна реакція організму на вплив несприятливих факторів середовища. У північних і помірних широтах з настанням зимових холодів безхребетні, риби, земноводні, плазуни та деякі види ссавців (сурки, ведмеді та ін.) впадають у стан заціпеніння. У норах, під корою дерев, у моху, землі та інших сховищах вони проводять у цьому стані кілька місяців. Так само регулярно впадають у стан заціпеніння деякі види тварин у періоди літньої посухи. У цьому стані різко уповільнюються все обмінні процеси, що відбуваються в організмі тварин. Перебуваючи у глибокому заціпенінні, вони, звичайно, не можуть приймати їжу і їхнє життя підтримується лише за рахунок запасів поживних речовин, накопичених в організмі перед сплячкою у вигляді жиру та інших резервів. У стані заціпеніння вони переносять несприятливі умови, що викликають в інших тварин смерть. Так, наприклад, ссавці, що впадають у сплячку переносять охолодження основної маси їх тіла до температури -50° , -70° C, у той час як тварини, що не впадають у сплячку, зазвичай помирають при охолодженні їх тіла на кілька градусів нижче за нормальну. Ще більш стійкі до низької температури комахи та інші безхребетні. У стані заціпеніння тварини можуть переносити без шкоди для організму нестачу кисню, дію багатьох отрут, зараження смертельно небезпечними хворобами. Це регулярне впадання у стан сплячки і пов'язані з ним особливості накладають також відбиток на особливості поведінки тварин у активний період їхнього життя.

Гіпнотичний сон - частковий сон, при якому зберігається деякий контакт людини із зовнішнім світом. Часткове відключення свідомості при збереженні контакту з гіпнотизером створює сприятливе підґрунтя для підвищеної сугестивності (навіюваності).

Наркотичний (від грец. *nárkōsis* – заціпеніння) сон викликають наркотики та речовини, що отруюють нервову систему. **Наркоз** - це штучно викликаний сон, що супроводжується втратою свідомості та чутливості, розслабленням скелетної мускулатури (релаксацією) та втратою екстероцептивних рефлексів. Наркоз у ветеринарній та медичній практиці застосовують при різних хірургічних операціях, для проведення обстеження та лікування тварин.

Електросон викликається дією постійного електричного струму певні ділянки мозку.

Патологічний сон виникає при вікових змінах головного мозку, порушення його кровопостачання, пухлинах і т. д. Розрізняють летаргічний сон, або уявну смерть, і сомнабулізм, або лунатизм.

Летаргічний сон настає при виснаженні нервової системи, після важких переживань, важких пологів тощо. Це найчастіше зустрічається в істериків. Стан нерухомості, що нагадує сон, – результат поширення глибокого гальмування, що захоплює підкіркові центри. Цей хворобливий стан виникає у людей внаслідок різних захворювань.

Сомнамбулізм - також один із проявів порушень нервової системи. Найчастіше це відбувається у дитячому віці після сильних психічних переживань або за нестійкості нервової системи. До періоду статевого дозрівання ці явища зазвичай проходять. Суть сомнамбулізму полягає в тому, що при гальмуванні кори великих півкуль рухові центри приходять у стан збудження, що і викликає скрикування ночами, розмови під час сну або ходіння.

Виділяють дві фази сну - **повільний** (ФПС) та **швидкий** сон (ФШС); іноді фазу швидкого сну називають **парадоксальним сном**,

фазу повільного – *ортодоксальним*. Ці назви обумовлені характерними особливостями ритміки електроенцефалограми (ЕЕГ) під час сну — повільною активністю у ФПС та швидшою — у ФШС.

Зміни енцефалограми під час сну. Під час сну характерні такі зміни енцефалограми: уповільнення кіркових ритмів, поява високоамплітудних повільних альфа-, тета-і дельта-коливань замість швидкого бета-ритму, властивого стану неспання.

Сон людини та тварин циклічно організований. У людини тривалість одного циклу сну становить середньому 1,5-2 години (за ніч спостерігається 3-5 циклів). Кожен із циклів складається з окремих стадій ФПС та ФШС. Перша поява ФШС відбувається через 1 -1,5 години після засипання за стадіями ФПС. Дельта-сон характерний для перших двох циклів сну, тривалість ФБС максимальна протягом III і IV циклів (зазвичай це ранній ранковий годинник).

У середньому у людини у молодому та середньому віці ФПС становить 75-80% тривалості всього сну, при цьому перша стадія - 10%, друга стадія - 45-50% т а дельта-сон - 20%. ФШС займає відповідно 20-25% тривалості сну. Ці значення суттєво відрізняються від аналогічних показників у новонароджених, а також у літньому та старечому віці.

Сновидіння бувають у всіх людей, але багато хто забуває їх на момент ранкового пробудження. Протягом ночі у людини повільний сон 4-5 разів змінюється на швидкий. Якщо протягом життя людина спить близько 25 років, то приблизно 5 років із них вона бачить сни. У амфібій та рептилій сон не розділений на швидку та повільну фази. У птахів фаза швидкого сну триває лише 5-15 секунд. А у людини, за даними дослідів, найдовше сновидіння тривало 2 год 23 хв. Стільки часу в експерименті безперервно бачив сни доброволець, якого довго позбавляли можливості спати швидким сном. Коли піддослідним кішкам не давали бачити сни, не заважаючи водночас спати, у стані неспання у них виникали галюцинації - вони могли погнатися за

неіснуючим предметом. Галюцинації виникають і у людей. При цьому погіршується пам'ять. Є припущення, що під час швидкого сну, у сновидінні, людина хіба що " програє " собі реальні життєві ситуації, закріплюючи у пам'яті. Так само під час гри дитина відкладає у своїй пам'яті відомості про реальне життя. У дітей до 10-15 років частка швидкого сну набагато більша.

Повільний сон зазвичай поділяється на 4 стадії, що відрізняються біоелектричними (електроенцефалографічними) характеристиками та порогоми пробудження, що є об'єктивними показниками глибини сну.

Перша стадія (дрімота) характеризується відсутністю на ЕЕГ альфа-ритму, що є характерною ознакою неспання здорового організму, десинхронізацією (зниженням амплітуди) та появою низькоамплітудної повільної активності з частотою 3-7 за 1 сек. (тета і дельта-ритми). Можуть реєструватися ритми з більш високою частотою.

Друга стадія (сон середньої глибини) характеризується ритмом «сонних веретен» із частотою 13-16 за 1 сек., тобто окремі коливання біопотенціалів групуються у пачки, що нагадують форму веретена. У цій же стадії з фонові активності чітко виділяються 2—3-фазні високоамплітудні потенціали, що мають назву К-комплексів, нерідко пов'язаних з «сонними веретенами». К-комплекси реєструються потім у всіх стадіях ФПС. Амплітуда фонові ритміки ЕЕГ зростає, а частота її зменшується проти першої стадії.

Для **третьої стадії** характерна поява на ЕЕГ повільної ритміки в дельта-діапазоні (тобто частотою до 2 за 1 сек. та амплітудою 50-75 мкв і вище). При цьому продовжують часто виникати «сонні веретена».

Четверта стадія (поведінково найглибший сон) характеризується домінуванням на ЕЕГ високоамплітудного повільного дельта-ритму. У період дельта-сну у мозку збільшується концентрація пептиду дельта-сну, який відкритий Моньє у 70-ті роки 20 століття. Позбавлення

дельта-сну спричиняє зниження фізичної працездатності. Людина не висипається, настрій поганий. У більшості людей, які скаржаться на порушення сну, зменшується тривалість цієї фази. Протягом 1- 4 фаз артеріальний тиск, пульс, частота дихання, температура тіла, тонус м'язів, моторика шлунку, кровопостачання мозку зменшуються. Таким чином, основна функція дельта-сну – відновлення фізіологічних функцій нейронів, гліальних клітин та вісцеральних систем, засвоєння та реорганізація поточної інформації, синхронізація біоритмів в оптимальному режимі.

Швидкий сон не ділиться на окремі стадії і розглядається як єдина фаза. У ФШС збільшується артеріальний тиск, пульс, суттєво збільшується мозковий кровотік. У цій фазі у головному мозку збільшується рівень серотоніну. На цій стадії сну можливе ходіння уві сні - сомнамбулізм. У дорослої людини періоди парадоксального сну становлять приблизно 20-25 % загальної тривалості сну.

Настання сну та її окремих стадій пов'язані з діяльністю складної мережі нервових структур, що функціонує з допомогою різних нейромедіаторних систем. Активність структур головного мозку, що використовують як нейромедіатор серотонін, значно впливає на виникнення і підтримку ФМС, а також визначає перехід до ФШС. Інша, т.зв. адренергічна система, що складається з нейронів, що продукують адреналіноподібні речовини, норадреналін і дофамін, ініціює, як вважають, тонічний і фазовий компоненти ФШС.

Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БаК, 2002. – С. 641-677.
2. Фізіологія: підручник для студ. Вищ. Мед. навч. Закладів / за ред. В.Г. Шевчука. – Вінниця: Нова книга, 2012.- 448с.
3. Фізіологія: підручник / В.І.Філімонов – Київ: ВСВ «Медицина», 2010. – 776 с.
4. Фекета В.П. Курс лекцій з фізіології людини Ужгород: Гражда, 2006. - 296 с. Режим доступу: https://www.researchgate.net/publication/316154563_Feketa_VP_Kurs_lekcij_z_fiziologii_ludini_Uzgorod_Grazda_2006_-_296_s_-_ISBN_966-7112-43-8

Додаткова:

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С. 322-346.
Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С.408-427.
2. Мороз В.М. Фізіологія. Посібник / В.М. Мороз, М.В. Йолтухівський. – Вінниця: Нова книга, 2015.- 408 с.
3. Фізіологія людини і тварин (фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем) : підручник : [для студ. вищ. навч. закл.] / М. Ю. Клевець, В. В. Манько, М. О. Гальків, та ін. – Львів : ЛНУ імені Івана Франка, 2011. – с. 312 – (Серія «Біологічні Студії»). Режим доступу: https://bioweb.lnu.edu.ua/wp-content/uploads/2017/11/Fiziol_vypr_2012.pdf
4. Фізіологія. Практикум для студентів / за ред. І.В. Міщенко. – Полтава, 2014. – 236 с.
5. Міщенко І.В. Фізіологія (стислий навчальний посібник для підготовки до практичних занять / І.В. Міщенко, В.М. Соколенко, О.В, Коковська. – Полтава, 2016.- 116с.
6. http://pidruchniki.com/1753060759836/meditsina/protses_sechoutvorennya
7. <http://studopedya.ru/1-111487.html>
8. <http://sdamzavas.net/1-54353.html>
9. <http://www.studfiles.ru/preview/5601818/page:103/>
10. http://biochem.vsmu.edu.ua/biochem_common_u/pochki_ukr.pdf
11. <http://polpoz.ru/umot/lekcija-zagalena-harakteristika-organiv-vidilennya-vikova-fizi/>
12. <http://um.co.ua/9/9-17/9-17081.html>
13. http://studopedia.su/5_28261_lektsiya--.html
14. <http://skaz.com.ua/sport/2262/index.html?page=5>
15. <http://mydocx.ru/3-19374.html>
16. http://3w.ldufk.edu.ua/files/kafedry/kaf_anatom_fiziolo/h/fiziolo/h_ia_liudyny/lek/15.pdf

Список використаної літератури

1. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Львів: БаК, 2002. – С. 641-677.
2. Фізіологія: підручник для студ. Вищ. Мед. навч. Закладів / за ред. В.Г. Шевчука. – Вінниця: Нова книга, 2012.- 448с.
7. Фізіологія: підручник / В.І.Філімонов – Київ: ВСВ «Медицина», 2010. – 776 с.
3. Фекета В.П. Курс лекцій з фізіології людини Ужгород: Гражда, 2006. - 296 с. Режим доступу: https://www.researchgate.net/publication/316154563_Feketa_VP_Kurs_lekcij_z_fiziologii_ludini_Uzgorod_Grazda_2006_-_296_s_-_ISBN_966-7112-43-8
4. <https://kananikol.ru/uk/prezentaciya-na-temu-ivan-petrovich-pavlov-prezentaciya-po-biologii/>

ЗМІСТ

Вступ		3
1.	Предмет і задачі фізіології. Методи фізіологічних досліджень. Збудливість. Збудження. Закони подразнення.	3
2	Мембранні потенціали. Потенціал спокою і потенціал дії. Зміни збудливості під час потенціалу дії	12
2.	Дослідження механізмів скорочення скелетних м'язів. Електроміографія. Порівняльна характеристика роботи скелетних і гладких м'язів.	20
3.	Дослідження рефлекторної дуги. Фізіологія рецепторів. Дослідження проведення збудження по нервовим волокнам. Дослідження проведення збудження через синапси. Дослідження процесів збудження у ЦНС. Дослідження процесів гальмування у ЦНС. Дослідження механізмів координації рефлекторної діяльності.	34
4.	Дослідження ролі спинного мозку в регуляції рухових функцій організму. Дослідження провідникової функції спинного мозку Дослідження сомато-сенсорної системи. Фізіологічні основи болю та знеболення.	85
5.	Основи фізіології заднього та середнього мозку.	98
6.	Дослідження ролі мозочка, проміжного мозку в регуляції рухових функцій організму. Дослідження ролі підкіркових ядер в регуляції рухових функцій організму.	112
	Лімбічна система мозку	122
	Дослідження ролі кори у формуванні системної діяльності організму. ЕЕГ.	124
7.	Структурно-функціональна організація автономної нервової системи, її роль у регуляції вісцеральних функцій. Автономні рефлекси, їх практичне використання в клініці.	136
8.	Гуморальна регуляція, її фактори, механізми дії гормонів на клітинні мішені, регуляція секреції гормонів. Гіпоталамо-гіпофізарна система. Роль гормонів у регуляції процесів психічного, фізичного розвитку та лінійного росту тіла, у регуляції адаптації організму, у регуляції гомеостазу. (гормони щитоподібної залози, прищитоподібних залоз, підшлункової залози). Роль гормонів у регуляції адаптації організму. Гормони кори та мозкової речовини наднирників. Роль гормонів у регуляції статевих функцій.	144
9	Загальна характеристика сенсорних систем. Дослідження зорової сенсорної системи. Дослідження слухової та вестибулярної сенсорних систем.	167
10.	Дослідження процесів утворення та гальмування умовних рефлексів Дослідження вроджених та набутих форм поведінки: увага, навчання та пам'ять, мотивації та емоції, мислення та мова, психіка та свідомість Сон, його види, фази, фізіологічна роль Дослідження типів ВНД.	204
Список рекомендованої літератури		222
Список використаної літератури		223

Навчальне видання

Соколенко Валентина Миколаївна
Весніна Людмила Едуардівна
Шарлай Наталія Миколаївна
Шевченко Костянтин Васильович
Юдіна Ксенія Євгеніївна

ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН
Частина 1. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ, ФІЗІОЛОГІЯ ЦНС, ВИЩІ
ІНТЕГРАТИВНІ ФУНКЦІЇ

Навчальний посібник