

УДК 612+591.1(075.8)

ББК 28.9.+45.273я73

Ф50

Автори:

М. Ю. Клевець, В. В. Манько, М. О. Гальків, О. В. Іккерт, С. В. Бичкова

Рецензенти:

д-р біол. наук, проф. *В. П. Фекета*
(Ужгородський національний університет);
д-р біол. наук, проф. *В. І. Соболєв*
(Донецький національний університет);
канд. біол. наук., проф. *С. Є. Швайко*
(Волинський національний університет імені Лесі Українки)

Затверджено

*Міністерством освіти і науки України
як підручник для студентів вищих навчальних закладів.
(Лист № 1/11-686 від 10 лютого 2010 р.)*

Ф50 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. – 304 с. – (Серія «Біологічні Студії»).

ISBN 978-966-613-752-7 (серія)

ISBN 978-966-613-877-7

У підручнику з урахуванням сучасних досягнень фізіології людини і тварин викладено її предмет, історію, методи досліджень і значення, а також фізіологію збудливих тканин, загальну фізіологію нервової системи, фізіологію вищої нервової діяльності та сенсорних систем.

Для студентів біологічних спеціальностей університетів.

УДК 612+591.1(075.8)

ББК 28.9.+45.273я73

ISBN 978-966-613-752-7 (серія)

ISBN 978-966-613-877-7

© Клевець М.Ю., Манько В.В., Гальків М.О.,
та ін., 2011

© Львівський національний університет
імені Івана Франка, 2011

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	7
РОЗДІЛ 1. Предмет, історія, методи і значення фізіології	9
1.1. Предмет фізіології та фізіологічні дисципліни	9
1.2. Історія фізіології.....	11
1.3. Методи фізіологічних досліджень	20
1.4. Значення фізіології людини і тварин	21
РОЗДІЛ 2. Організм і його фізіологічні функції.....	23
2.1. Організм і рівні його організації.....	23
2.2. Біологічні реакції.....	26
2.3. Регулювання фізіологічних функцій	28
РОЗДІЛ 3. Біоелектричні потенціали	33
3.1. Мембранний потенціал спокою	33
3.1.1. Будова плазматичної мембрани	34
3.1.2. Асиметричний розподіл йонів і механізми його виникнення	38
3.1.3. Проникнення йонів крізь мембрану	40
3.2. Потенціали дії.....	43
3.3. Поширення потенціалів дії.....	47
РОЗДІЛ 4. Закономірності подразнення клітин електричним струмом	51
4.1. Аналіз порогових умов подразнення	51
4.2. Залежність порогової сили струму від його тривалості	52
4.3. Залежність порогової сили струму від крутості наростання його сили	53
4.4. Полярний закон.....	54
4.5. Фізичний електротон.....	55

4.6. Локальний потенціал.....	55
4.7. Закон „усе або нічого”.....	56
4.8. Фізіологічний електротон.....	56
4.9. Зміни збудливості під час збудження	58
4.10. Лабільність.....	60
РОЗДІЛ 5. Фізіологія м'язів	61
5.1. Скелетні м'язи	62
5.1.1. Будова скелетних м'язів.....	62
5.1.2. Молекулярна будова протофібрил	65
5.1.3. Рухові (нейромоторні) одиниці	67
5.1.4. Фізіологічні властивості скелетних м'язів	69
5.1.5. Типи скорочення м'язів	70
5.1.6. Мембрано-міофібрилярний зв'язок.....	72
5.1.7. Механізм скорочення м'язів.....	75
5.1.8. Енергетика м'язового скорочення	77
5.1.9. Теплопродукція м'язів	79
5.1.10. Робота м'язів.....	80
5.1.11. Сила м'язів	81
5.1.12. Втома м'язів.....	82
5.1.13. Робоча гіпертрофія м'язів і атрофія від бездіяльності	83
5.1.14. Тонус м'язів	84
5.2. Фізіологія гладеньких м'язів	84
РОЗДІЛ 6. Загальна фізіологія нервової системи	91
6.1. Типи нервової системи.....	91
6.2. Будова і функції нейронів	92
6.3. Класифікація нейронів.....	96
6.4. Нейроглія.....	98
6.5. Нервові волокна.....	99
6.6. Закони проведення збудження нервовими волокнами.....	101
6.7. Аксонний транспорт.....	102
6.8. Фізіологія синапсів.....	103
6.8.1. Класифікація синапсів	103
6.8.2. Будова і механізм передачі збудження через хімічні синапси	104
6.8.3. Постсинаптичне гальмування	107

6.8.4. Пресинаптичне гальмування.....	109
6.8.5. Електрична передача збудження.....	110
6.8.6. Медіатори.....	111
6.9. Рефлекторна діяльність нервової системи	116
6.9.1. Класифікація рефлексів	116
6.9.2. Рефлекторна дуга.....	117
6.9.3. Нервові центри та їхні властивості	119
6.9.4. Координація рефлекторних процесів	122
РОЗДІЛ 7. Фізіологія центральної нервової системи.....	127
7.1. Спинний мозок	127
7.1.1. Будова спинного мозку	127
7.1.2. Рефлекторна діяльність спинного мозку.....	131
7.1.3. Провідникова функція спинного мозку.....	134
7.2. Головний мозок.....	138
7.2.1. Загальний план будови головного мозку	138
7.2.2. Довгастий мозок і міст.....	140
7.2.3. Середній мозок	146
7.2.4. Мозочок.....	150
7.2.5. Проміжний мозок	154
7.2.5.1. Таламус	155
7.2.5.2. Гіпоталамус	160
7.2.6. Кінцевий мозок.....	164
7.2.6.1. Лімбічна система.....	164
7.2.6.2. Базальні ганглії.....	167
7.2.6.3. Кора великих півкуль.....	170
РОЗДІЛ 8. Фізіологія вищої нервової діяльності.....	185
8.1. Природжені форми поведінки.....	185
8.2. Набуті форми поведінки	187
8.3. Закономірності умовно-рефлекторної діяльності	189
8.4. Гальмування умовних рефлексів	194
8.5. Аналітико-синтетична діяльність кори головного мозку	197
8.6. Типи вищої нервової діяльності людини і тварин.....	198
РОЗДІЛ 9. Фізіологічні основи психічної діяльності людини	201
9.1. Перша і друга сигнальні системи	201
9.2. Анатомо-фізіологічні основи мови.....	204

9.3. Фізіологія голосового апарату.....	205
9.4. Типи вищої нервової діяльності людини	208
9.5. Фізіологічні основи мислення.....	209
9.6. Свідомість як функція мозку	210
9.7. Функціональна асиметрія мозку людини.....	212
9.8. Нервова (нейрологічна) пам'ять	214
9.9. Фізіологія сну.....	221
9.10. Онтогенез кори та вищої нервової діяльності людини.....	230
9.11. Патологічні зміни вищої нервової діяльності людини.....	232
РОЗДІЛ 10. Фізіологія сенсорних систем	235
10.1. Загальні властивості сенсорних систем	235
10.2. Зорова сенсорна система	239
10.3. Слухова сенсорна система.....	249
10.4. Вестибулярний аналізатор.....	255
10.5. Нюхова сенсорна система.....	257
10.6. Смакова сенсорна система	259
10.7. Соматосенсорний аналізатор.....	260
РОЗДІЛ 11. Автономна (вегетативна) нервова система	265
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	271
ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК	274
ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК.....	277

ПЕРЕДМОВА

Загальний курс фізіології людини і тварин для студентів біологічних спеціальностей класичних університетів має відрізнятися від курсів фізіології для студентів медичних, ветеринарних, педагогічних вищих навчальних закладів, а також ВНЗ фізичного виховання і спорту. В університетському курсі фізіології майбутні фахівці-фізіологи людини і тварин, а також біохіміки, біофізики, фізіологи рослин, генетики, мікробіологи, зоологи та ботаніки ознайомлюються з найновішими досягненнями у з'ясуванні механізмів перебігу фізіологічних функцій людини і тварин, їхнім регулюванням, становленням у філо- та онтогенезі.

Тривалий час студенти-біологи користувалися підручниками з фізіології для медичних навчальних закладів. Особливо популярними були підручники за редакцією Є. Б. Бабського (1966, 1972), Г. І. Косицького (1985), Р. Шмідта, Г. Тевса (1986, 1996), Б. І. Ткаченка (1994, 1996) та В. М. Покровського і Г. Ф. Коротька (1997). Однак усі вони видані російською мовою. У 1994 р. вийшов українською мовою підручник для медичних вищих навчальних закладів за редакцією В. І. Філімонова.

Важливими подіями стали вихід у 2002 р. українського перекладу підручника В. Ганонга „Фізіологія людини” для студентів-медиків, а у 2005 р. – навчального посібника „Фізіологія” за редакцією В. Г. Шевчука та підручника з фізіології людини М. Р. Гжегоцького і співавторів.

Рекомендовані для біологічних факультетів університетів підручники С. І. Гальперіна (1977), А. Б. Когана (1984) та О. Д. Ноздрачова (1991) написані також російською мовою. Українською мовою видані підручники Д. С. Воронцова і А. І. Ємченка (1952), С. Ю. Ярослав і М. Т. Ананенка (1971), І. С. Кучерова (1991). Останні два призначені для студентів педагогічних навчальних закладів. Підручники, рекомендовані для біологів, уже не відповідають сучасному рівню розвитку фізіологічної науки. З'явилася велика кількість невідомих раніше фактів, відкриттів, переглянуто деякі фундаментальні положення фізіології, розкрито механізми багатьох фізіологічних функцій, сформульовано нові теорії. Це зумовило потребу у створенні нових підручників для біологічних

спеціальностей. У 2003 р. такий підручник видав колектив фізіологів Київського національного університету за редакцією члена-кореспондента АПН України Г. М. Чайченка.

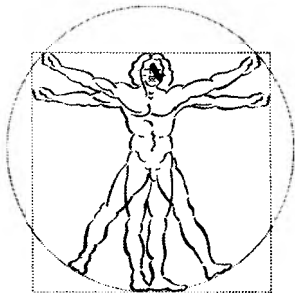
У 2000 р. завідувач кафедри фізіології людини і тварин Львівського національного університету імені Івана Франка М. Ю. Клевець видав навчальний посібник „Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем”, структура якого відповідає традиціям викладання фізіології людини і тварин у Львівському університеті.

З моменту виходу цей посібник завдяки насиченості інформацією та повноті викладу, з одного боку, та його чіткості й конспективності – з іншого, користується популярністю не тільки серед студентів, аспірантів і молодих науковців біологічного факультету Львівського національного університету імені Івана Франка, а й фізіологів інших вищих навчальних закладів. Суб'єктивними та об'єктивними недоліками цього посібника були обмежений наклад, відсутність його у торговельній мережі та брак ілюстрацій, що ускладнювало розуміння низки фізіологічних процесів, особливо у розділах „Біоелектричні потенціали”, „Закономірності подразнення клітин електричним струмом”, „Фізіологія м'язів” та деяких інших. Тому виникла необхідність перевидати цей посібник, доповнивши його ілюстраціями, що, на нашу думку, значно полегшить розуміння і засвоєння матеріалу.

У підручнику подано класичні ілюстрації з фізіології, зареєстровані в експериментах осцилограми біоелектричних процесів і авторські схеми. Крім того, підручник доповнено новими науковими фактами, а також питаннями для самоконтролю та предметним покажчиком.

Автори висловлюють щиру вдячність проф. В. П. Фекеті, проф. В. І. Соболеву та проф. С. Є. Швайко за рецензування, а співробітникам кафедри – за допомогу в підготовці підручника до видання.

М. Ю. Клевець



1. ПРЕДМЕТ, ІСТОРІЯ, МЕТОДИ І ЗНАЧЕННЯ ФІЗІОЛОГІЇ

1.1. Предмет фізіології та фізіологічні дисципліни

Фізіологія (від грец. φύσις – *природа*, λόγος – *слово, вчення, наука*) – наука, що вивчає закономірності функціонування організму людини і тварин та його складових (клітини з органоїдами, тканини, органи, системи органів) у їхній єдності й взаємозв'язку з навколишнім середовищем. Це наука, що досліджує процеси життєдіяльності, до яких належать обмін речовин і енергії, живлення і травлення, дихання, виділення, функції крові та кровообігу, розмноження, ріст і розвиток, секреція, скорочення м'язів, збудження, а також регуляція фізіологічних процесів. Діяльність організму або окремої його частини називають фізіологічною функцією. Фізіологічні функції мають пристосувальний характер. Фізіологія вивчає філогенез і онтогенез функцій і їхній зв'язок з умовами існування. Найбільш ефективна форма пристосування, в основі якої лежить вища нервова діяльність, властива вищим тваринам і людині. Тому у фізіології вивчають нейрофізіологічні основи психіки, емоцій, пам'яті, свідомості й мови.

Фізіологія людини і тварин складається з окремих, значною мірою самостійних, дисциплін. **Загальна фізіологія** досліджує природу таких основних життєвих процесів, як обмін речовин і енергії, подразливість і збудливість, збудження і гальмування, м'язове скорочення, рухи, ріст і старіння, а також ті процеси, які відрізняють живе від неживого. Одним із розділів загальної фізіології є фізіологія клітини.

Узагальнюючий характер мають порівняльна й еволюційна фізіологія. **Порівняльна фізіологія** встановлює подібність і відмінність фізіологічних функцій у різних представників тваринного світу. **Еволюційна фізіологія** вивчає походження фізіологічних функцій, їхню еволюцію у зв'язку із загальною еволюцією органічного світу. На відміну від еволюційної, **екологічна фізіологія** досліджує фізіологічні основи пристосування до умов середовища.

Поряд з узагальнюючими фізіологічними дисциплінами наявні спеціальні розділи фізіології. До них належать: фізіологія окремих груп тварин (сільськогосподарських) чи їхніх таксонів (комах, риб, птахів), фізіологія окремого виду (медоносною бджолою), фізіологія окремих органів (серця, нирок, печінки), фізіологія

окремих тканин (нервової, м'язової), фізіологія окремих функцій (травлення, кровообігу). Спеціальних розділів фізіології може бути стільки, скільки відомо груп тварин, скільки органів і тканин мають тварини, скільки виявлено процесів життєдіяльності. Фізіологія людини належить до спеціальних фізіологічних дисциплін.

Окремими галузями фізіології людини є такі прикладні фізіологічні дисципліни, як фізіологія праці, фізіологія спорту, фізіологія харчування, вікова фізіологія, підводна і космічна фізіологія.

Фізіологію прийнято поділяти на нормальну і патологічну. **Нормальна фізіологія** вивчає закономірності життєдіяльності здорового організму. Вона є теоретичною основою всіх медичних і ветеринарних дисциплін. **Патологічна фізіологія** вивчає зміни функцій хворого організму, з'ясовує закономірності виникнення, розвитку і перебігу патологічних процесів, процеси адаптації та компенсації функцій під час захворювань, а також механізми одужання і реабілітації.

Фізіологія людини і тварин тісно пов'язана з іншими науками. Вона використовує їхні досягнення і методи, а також слугує базою для розвитку інших наук.

Насамперед фізіологія має зв'язки з хімією і фізикою, використовуючи їхні методи. Зумовлено це тим, що в кожному процесі життєдіяльності здійснюється перетворення речовин і енергії, тобто протікають хімічні і фізичні процеси. Тому у фізіології набули важливого значення два напрями досліджень життєвих функцій – хімічний і фізичний. Вони перетворилися на самостійні наукові дисципліни: біохімію і біофізику. Необхідно зауважити, що як біохімія, так і біофізика вивчають окремі (хімічні та фізичні) основи процесів життєдіяльності, проте жодна з цих наук не забезпечує повного пізнання фізіологічних функцій. Таке пізнання досягається лише за рахунок системного підходу до вивчення фізіологічних процесів через об'єднання та інтеграцію хімічних, фізичних і біологічних даних.

Зрозумілими є і тісні зв'язки фізіології з морфологічними науками, наприклад, анатомією, гістологією і цитологією. Вони зумовлені тим, що морфологічні особливості і фізіологічні процеси нерозривно пов'язані між собою. Форма і структура організму та його частин і їхні функції взаємозумовлені. Не можна глибоко пізнати функції організму, його органів, тканин і клітин, не знаючи їхньої макроскопічної, мікроскопічної та субмікроскопічної будови.

Фізіологія використовує також дані загальної біології, зоології, генетики й ембріології.

Тісні контакти встановлені між фізіологією і кібернетикою. Зауважимо, що фізіологія сприяла виникненню кібернетики як науки, і в групі основоположника кібернетики Н. Вінера працювали фізіологи А. Розенблют і В. Мак-Каллок. Кібернетика використовує методи математичного і фізичного моделювання фізіологічних процесів. Такі моделі, безсумнівно, спрощують фізіологічні процеси, але дають змогу перевіряти правильність теоретичних положень, підказують нові підходи до пізнання фізіологічних функцій.

Особливо тісно пов'язана фізіологія з медичними дисциплінами. Відомо, що як наука фізіологія виникла з потреб медицини. Ще в минулому медики розуміли, що не можна лікувати хвору людину, не знаючи будови і функцій її органів. Зрозуміти порушення функцій під час захворювань і підібрати адекватні способи лікування можна тільки тоді, коли повністю з'ясовані механізми фізіологічних функцій у здоровому організмі.

Медицина також постачає фізіологію науковими фактами. Вивчення різних захворювань людини сприяє розумінню багатьох нормальних фізіологічних функцій.

Фізіологія має зв'язки зі сучасною психологією та педагогікою, оскільки вчення про вищу нервову діяльність людини слугує їхньою природничо-науковою основою.

1.2. Історія фізіології

Термін „фізіологія” у значенні природознавство вживають з XVI ст. для позначення науки про тваринний і рослинний світ. З нагромадженням у цій галузі знань виділено такі самостійні біологічні дисципліни: ботаніка, зоологія і анатомія. У завдання анатомії входив спочатку опис будови і функцій живих організмів та їхніх органів. І лише у XIX ст. від анатомії відокремилося вчення про функції, для позначення якого вжили стару назву „фізіологія”.

Перші відомості про фізіологічні функції людини і тварин були відомі ще в античну епоху. Так, **Гіппократ** (460–370 рр. до н.е.) знав, що жовч надходить у кишечник, а м'язи зумовлюють рухи; за пульсом він оцінював роботу серця. Організм людини, за Гіппократом, містить чотири „основні соки”: кров, жовту жовч, чорну жовч і слиз.

Аристотель (384–322 рр. до н.е.) стверджував, що кров утворюється в печінці. Він довів, що артерії – це розгалуження аорти, але приписав їм функцію проведення повітряної субстанції.

Найбільшого розвитку фізіологічні уявлення досягли у працях римського лікаря **Клавдія Галена** (129 або 130 – бл. 201 рр. н.е.). Він започаткував розтини (вівісекції) тварин (мавп і свиней). Гален описав окістя, голосовий апарат, розрізняв сім пар черепних нервів. Використовуючи вівісекцію, довів, що кров рухається не лише по венах, а й по артеріях, з'ясував участь міжреберних м'язів і діафрагми у дихальних рухах. Довів наявність чутливих і рухових нервів. Тому його можна вважати першим фізіологом-експериментатором. Основу життя людини, на думку Галена, становить душа, що є часткою всесвітньої душі – пневми.

Незважаючи на деякі помилкові уявлення і твердження стародавніх лікарів і мислителів, вони підготували ґрунт для виникнення фізіологічної науки.



Клавдій Гален
(129 або 130 –
бл. 201 рр. н.е.)



Вільям Гарвей
(1578–1657)

У період середньовіччя розвиток науки занепав, і лише в епоху Відродження розпочалося її оновлення. Проведені у XVI ст. дослідження основоположників анатомії **А. Везалія** (1514–1564), **М. Сервета** (1509 або 1511–1553) і **Г. Фаллопія** (1523–1562) підготували ґрунт для фізіологічних відкриттів, зокрема великого кола кровообігу. Вперше правильну думку про кровообіг висловив Сервет, він же відкрив мале коло кровообігу. Англійський лікар **В. Гарвей** (1578–1657) довів у 1628 р., що кров рухається від серця по артеріях, а до серця – по венах, і що постійна течія крові зумовлена скороченнями серця. Тому 1628 рік вважають роком, коли виникла фізіологія людини і тварин. Гарвей не

знав, як кров з артерій переходить у вени. Це питання розв'язав італійський вчений **М. Мальпігі** (1628–1694), який відкрив кровоносні капіляри, описав еритроцити крові, вивчив будову шкіри, нирок, легенів.

У науці XVII–XVIII ст. переважав описово-анатомічний напрям, але вже тоді робилися спроби впровадити у фізіологію методи фізики і хімії. У XVII ст. в медицині сформувалися два напрями: ятрофізичний і ятрохімічний. Ятрохіміки намагалися пояснити фізіологічні процеси з позицій хімії, а ятрофізики – з позицій фізики і механіки.

Ятрофізичний напрям започаткований у Падуанському університеті. Представником цієї школи став **Дж. Бореллі** (1608–1679), котрий розглядав організм людини як машину, рухи кінцівок прирівнював до важелів, а для пояснення руху крові застосовував закони гідродинаміки. У 1643 р. **К. Шейнер** (1575–1650) довів, що заломлення світла у кристалику ока здійснюється за законами оптики і що сітківка ока відіграє роль у виникненні зорових відчуттів. З позицій механіки **Р. Декарт** (1596–1650) описав у 1644 р. рефлекторний акт, хоча термін „рефлекс” запропонував пізніше І. Прохаска. Вперше у 1733 р. тиск крові (прямим методом) виміряв англійський учений **С. Гейлс** (1677–1761).

Витоки ятрохімії пов'язують з іменем **Парацельса** (1493–1541), який вважав, що всі процеси в організмі мають хімічний характер. Подальшого розвитку ця думка набула у Лейденському університеті (Нідерланди), де на її захист став **Я. Б. ван Гельмонт** (1579–1644), котрий вважав, що жоден процес в організмі не є можливим без участі ферментів. Він виявив у шлунку кислоту, у крові та сечі – морську сіль. Проте справжнім творцем школи ятрохіміків вважають **Ф. Сильвія** (1614–1672), котрий стверджував, що у слині та панкреатичному соці є ферменти, які перетворюють одні речовини в інші. Одночасно Сильвій приділяв багато уваги вивченню анатомії мозку. Учнем Сильвія був **Р. де Грааф** (1641–1673), котрий досліджував анатомію і фізіологію підшлункової залози.

Ятрофізики і ятрохіміки були представниками крайніх напрямів у медицині. Поряд із тим, деякі вчені розуміли, що ні за участю фізики з механікою, ні за

участю хімії не можна пояснити всі складні процеси, що відбуваються як у здоровому, так і у хворому організмі.

Для XVIII ст. характерні ще й такі факти у розвитку фізіології. Російський вчений **М. В. Ломоносов** (1711–1765) сформулював у 1748 р. закон збереження речовини та енергії. Італійський лікар **Л. Гальвані** (1737–1798) відкрив у 1791 р. біоелектричні явища. Чеський вчений **І. Прохаска** (1779–1820) описав основні властивості рефлексів (1794). Перший підручник і восьми томний посібник з фізіології написав у 1755–1766 рр. швейцарський вчений **А. фон Галлер** (1708–1777). З 1738 р. фізіологію почали викладати в Академічному університеті Санкт-Петербурга.



Луїджі Гальвані
(1737–1798)

У XIX ст. відбулося відокремлення фізіології від анатомії та гістології. Вона досягла значних успіхів і її почали викладати як окрему науку. У багатьох країнах створювалися і розвивалися фізіологічні школи, в основі діяльності яких було виконання точних експериментів. Найбільш відомими представниками таких шкіл стали: у Німеччині – Й. Мюллер (1801–1858), Г. Гельмгольц (1821–1894), Е. Дюбуа-Реймон (1818–1896), Р. Гейденгайн (1834–1897), К. Людвиг (1816–1885), у Франції – Ф. Мажанді (1783–1855), К. Бернар (1813–1878), в Англії – Ч. Белл (1774–1842), Дж. Ленглі (1852–1925), Ч. Шеррингтон (1857–1952), у Росії – І. М. Сеченов (1829–1905), М. Є. Введенський (1852–1922), І. П. Павлов (1849–1936), в Україні – В. Ю. Чаговець (1873–1941), В. Я. Данилевський (1852–1939), у США – У. Кеннон (1871–1945).

Йоганнес Мюллер вивчав рефлекторну діяльність спинного і довгастого мозку, розробляв проблеми сенсорної фізіології, досліджував мікроскопічну будову сполучної тканини, нирок, описав ранні етапи розвитку зародка людини. Написав один з найавторитетніших підручників з фізіології.

Його учнями були Г. Гельмгольц і Е. Дюбуа-Реймон. **Гельмгольц** відомий як фізик, математик, фізіолог і психолог. Основні його праці у галузі фізіології присвячені м'язовому скороченню й сенсорним системам. Він виміряв тривалість поодинокого скорочення, швидкість поширення нервового імпульсу, запропонував теорію тетанічного скорочення скелетних м'язів, теорію акомодатії ока, резонансну теорію слуху і вчення про кольоровий зір.

Еміль Дюбуа-Реймон досліджував тваринну електрику, наявність якої він довів у м'язах, нервах, залозах, шкірі, сітківці ока. Відкрив фізичний електротон, сформулював першу теорію походження біоелектричних потенціалів (*електромоторних молекул*), започаткував електрофізіологічні дослідження з використанням індукційної котушки та електродів, що не поляризуються.



Еміль Дюбуа-Реймон
(1818–1896)

Рудольф Гейденгайн зареєстрував виділення тепла під час поодиноких м'язових скорочень, встановив роль ниркового епітелію в утворенні сечі, запропонував використання методу ізольованого шлуночка для вивчення шлункової секреції, довів, що пепсин і хлорна кислота секретуються різними клітинами шлункових залоз. Він заклав основи знань про секреторний процес, написав посібник з фізіології.

Карл Людвіг запровадив у фізіологію графічне реєстрування процесів за допомогою кімографа і метод перфузії ізольованих органів, запропонував фільтраційну теорію сечоутворення, відкрив секреторні нерви слинних залоз, написав посібник з фізіології людини.

Основні наукові праці **Ч. Белла** присвячені анатомії та фізіології нервової системи. Він першим висловив припущення (1811), що передні спинномозкові корінці є рухові, а задні – чутливі. У 1822 р. це експериментально підтвердив **Ф. Мажанді**.

Наукові дослідження **Ф. Мажанді** стосуються фізіології нервової системи. Він досліджував рухи після видалення півкуль головного мозку і мозочка, продемонстрував трофічний вплив нервової системи на органи і м'язи, довів рухові функції передніх і чутливі – задніх спинномозкових корінців.



Клод Бернар
(1813–1878)

У лабораторії Мажанді деякий час працював **Клод Бернар**, який досліджував будову і функції залоз шлунково-кишкового тракту, перетравлювальну дію травних соків, обмін вуглеводів, судинозвужувальні функції симпатичних нервів. Його вважають одним із засновників вчення про гомеостаз.

Засновником вчення про вегетативну нервову систему є **Дж. Ленглі**. Він описав загальний план будови вегетативної нервової системи, встановив місця виходу вегетативних нервових волокон із центральної нервової системи.



Чарлз Скотт Шеррингтон
(1857–1952)

Англійський вчений **Чарлз Шеррингтон** зробив великий внесок у розвиток фізіології центральної нервової системи. Він досліджував особливості проведення збудження по рефлекторній дузі, встановив однобічність проведення і наявність синаптичної затримки. Ввів у науку поняття „синапс” і „нейрон”. Відкрив явища полегшення, конвергенції, оклюзії, описав депрессорну ригідність, пояснив розвиток спінального шоку, досліджував гальмування у спинному мозку. У 1932 р. йому було присуджено Нобелівську премію.

Батьком російської фізіології вважають **І. М. Сеченова**. Після закінчення у 1856 р. Московського університету він до 1860 р. підвищував свою кваліфікацію

у лабораторіях К. Бернара, Г. Гельмгольца, К. Людвіга, Е. Дюбуа-Реймона. Сеченов збагатив науку фактами і концепціями фундаментального значення: створив вчення про гази крові, пояснив дихальну функцію крові, відкрив карбгемоглобін, а також явища сумациї збуджень і гальмування у центральній нервовій системі, сформулював центрально-нервову теорію втоми, ввів поняття про активний відпочинок, сформулював положення про те, що в основі діяльності головного мозку лежать рефлексі, обґрунтував рефлекторну природу психічної діяльності людини. Сеченов читав лекції з електрофізіології, його вважають засновником фізіології праці. Учнями Сеченова були **М. Є. Введенський** (1852–1922), **Б. Ф. Веріго** (1860–1925), **М. П. Кравков** (1865–1924), **О. П. Самойлов** (1867–1930), **М. М. Шатерніков** (1870–1939), **В. В. Пашутін** (1845–1901).

Російський вчений **М. Є. Введенський** працював у галузі фізіології збудливих тканин. За допомогою телефону він прослуховував імпульси збудження у нерві та м'язі, відкрив явища оптимуму і песимуму подразнення, сформулював поняття про функціональну рухомість, або лабільність, проаналізував явище нестолюваності нерва.

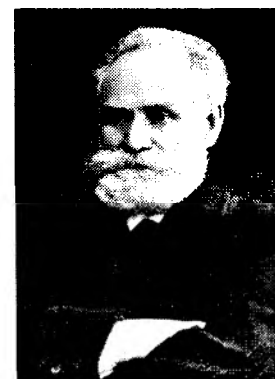
Особливо великий вплив на розвиток фізіології мали праці **І. П. Павлова**, який у 1904 р. був удостоєний Нобелівської премії за роботи в галузі травлення. Основні напрями наукової діяльності Павлова – фізіологія кровообігу, травлення і вищої нервової діяльності. Він створив вчення про трофічну функцію нервової системи, експериментально довів, що симпатичні нервові волокна підсилюють серцеву діяльність, розробив і вдосконалив методи хірургічних операцій на органах травлення, впровадив у фізіологію хронічний експеримент, відкрив секреторний нерв шлунка і підшлункової залози, а також новий вид рефлекторних реакцій – умовні рефлексі, створив вчення про типи вищої нервової діяльності, про дві сигнальні системи і динамічний стереотип, сформулював поняття про аналітико-синтетичну діяльність кори мозку. Павлов підготував велику кількість учнів, серед яких найвідомішими були **Б. П. Бабкін** (1877–1950), **Л. А. Орбелі** (1882–1958), **К. М. Биков** (1886–1959), **Г. В. Фольборт** (1885–1960), **П. К. Анохін** (1898–1974), **П. М. Никифоровський** (1879–1952).



Іван Михайлович Сеченов
(1829–1905)



Микола Євгенович
Введенський
(1852–1922)



Іван Петрович Павлов
(1849–1936)



Василь Юрійович Чаговець
(1873–1941)

Американський фізіолог **В. Кеннон** увійшов в історію фізіології як один із засновників вчення про гомеостаз і симпато-адреналову систему. Він дослідив роль адреналіну як медіатора, виявив, що під час подразнення симпатичних нервових волокон виділяється симпатин – речовина, що подібна до адреналіну, висловив припущення про наявність двох видів симпатину.

Свою наукову діяльність **В. Ю. Чаговець** розпочав ще третьокursником у лабораторії І. Р. Тарханова. У 1896 р. він надрукував статтю про застосування теорії дисоціації С. Арреніуса до електромоторних явищ у живих тканинах. Отже, він першим використав фізико-хімічний підхід до вирішення фізіологічних проблем

і сформулював йонну теорію походження біоелектричних потенціалів і конденсаторну теорію збудження. У київський період діяльності разом з учнями він досліджував електрогастрограму. Його учнями стали **В. В. Правдич-Неминський** (1879–1952), **А. І. Венчиков**, **Л. Л. Гіджеу**.

У XIX ст. фізіологія збагатилась, окрім того, такими новими фактами та відкриттями. Німецький фізіолог **Е. Пфлюгер** (1859) сформулював закономірності подразнення постійним електричним струмом, які доповнив **Б. Ф. Веріго** (*катодична депресія*). **М. О. Миславський** (1885) встановив місцезнаходження дихального центру, а **Ф. В. Овсянников** (1871) – локалізацію судинорухового. **О. І. Бабухін** (1877) довів здатність нервових волокон до двобічного проведення збудження. **І. Р. Тарханов** (1889) описав шкірно-гальванічний рефлекс. **Е. Марей** сконструював прилад для пневматичної реєстрації рухів (капсула Марей), а **А. Моссо** – плетизмограф (для вивчення кровонаповнення органів) і ергограф (для вивчення втоми). У 1836 р. одночасно у світ вийшли перші в Росії підручники з фізіології: у Петербурзі – **Д. М. Велланського**, у Москві – **О. М. Філомафітського**.

Розвиток фізіології людини і тварин у XX ст. характеризується насамперед намаганнями фізіологів зрозуміти процеси життєдіяльності на рівні молекулярних взаємодій. Тому поняття „життєві процеси” набувають чіткого і зрозумілого змісту, перестають бути таємничими та загадовими. Водночас фізіологи не обмежуються вивченням діяльності окремих органів, а досліджують функціонування цілих організмів, з'ясовують механізми об'єднання та узгодження сукупності життєвих процесів.

Подальшого розвитку набувають започатковані раніше напрями досліджень і формуються нові. Відбулося кількісне зростання досліджень і дослідників. Якщо наприкінці XIX ст. кількість щорічних фізіологічних публікацій у всьому світі не перевищувала 700, то у 70-х роках XX ст. вона досягла 60 000. Отже, розвиток фізіології у XX ст. доцільно розглядати за напрямками досліджень.

Особливо бурхливо починає розвиватись електрофізіологія і фізіологія збудливих клітин. Німецький фізіолог **Юліус Бернштейн** сформулював у 1902–1912 рр. мембранну теорію біоелектричних потенціалів, **Ж. Леб** (1910) вивчав

вплив йонів на функціональний стан тканин, **П. П. Лазарєв** (1923) розробив йонну теорію генерування збудження, **А. Ходжкін** і **Е. Хакслі** (1952) сформулювали сучасну мембранну теорію біоелектричних потенціалів і збудження. Значних успіхів було досягнуто у галузі електрофізіології нервових клітин. **Дж. Ерлангер** і **Г. Гассер** (1937) вивчали провідність нервових волокон, **І. Такакі** (1957) обґрунтував сальтаторне проведення збудження, **Дж. Екклс** (1966) і **Б. Катц** (1968) ґрунтовно вивчили механізми синаптичного передавання збудження. **П. Г. Костюк** (1986) з'ясував функціональну роль Ca^{2+} у діяльності нейронів.

Останнім часом електрофізіологічні дослідження спрямовані на вивчення йонних каналів плазматичної мембрани різних клітин (**Б. Хілле**, 1975; **Е. Неєр**, **Б. Саккман**, 1987). Лауреатами Нобелівської премії стали **Дж. Ерлангер** і **Г. Гассер** (1944), **Дж. Екклс**, **А. Ходжкін**, **Е. Хакслі** (1963), **Б. Катц** (1970).

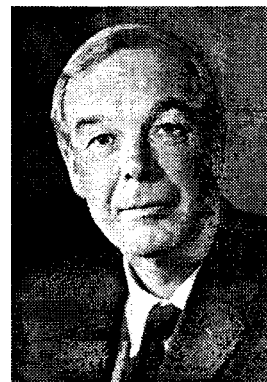
Дослідження нервової системи не обмежувались тільки електрофізіологічними методами на рівні клітин. У 1912 р. **В. В. Правдич-Неминський** зареєстрував електроенцефалограму собаки, а у 1929 р. **Г. Бергер** – електроенцефалограму людини.

Дослідження рефлексорної функції центральної нервової системи продовжували **І. П. Павлов** і **Ч. Шеррингтон**. Шеррингтон виховав велику плеяду нейрофізіологів, найвідомішими з яких є **Р. Магнус**, **Дж. Екклс**, **Р. Граніт**, **В. Пенфілд** та інші.

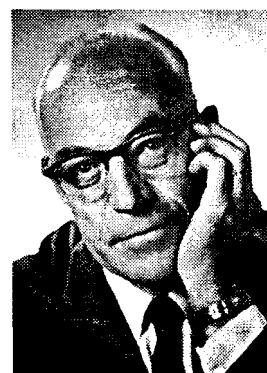
Новий напрям у вивченні фізіології центральної нервової системи започаткував голландський учений **Р. Магнус**, котрий відкрив статичні і стато-кінетичні рефлекси (1924), за участю яких досягається підтримання положення тіла у просторі.

У 40-х роках ХХ ст. **Г. Мегун**, **Р. Райніс**, **Дж. Морucci** дослідили функціональну роль ретикулярної формації у регулюванні збудливості й тонуусу всіх відділів центральної нервової системи.

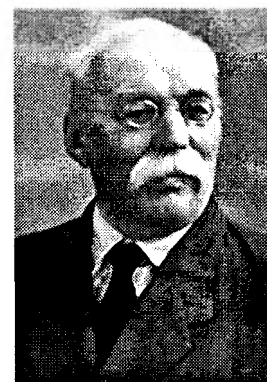
Великим досягненням фізіології ХХ ст. вважають появу вчення про медіатори, що забезпечують хімічне передавання імпульсів у синапсах. Засновником цього вчення став австрійський фармаколог **О. Леві** (1921). Хімічну передачу нервового імпульсу обґрунтовували



Алан Ллойд Ходжкін
(1914–1998)



Джон Кер'ю Екклс
(1903–1997)



Данило Семенович
Воронцов
(1886–1965)



Платон Григорович Костюк
(1924–2010)

О. П. Самойлов (1924), **О. В. Кібяков** (1933), **О. Г. Гінецинський** (1935).

У тісному зв'язку з фізіологією нервової системи розвивалась і фізіологія сенсорних систем. Одним із способів фізіологічного дослідження сенсорних систем став метод умовних рефлексів, за допомогою якого визначали чутливість органів чуття, межі сприймання подразників і локалізацію сенсорних зон у корі. Електрофізіологічні дослідження рецепторних клітин успішно провів **Е. Едріан** (Нобелівська премія, 1932). Відкриття електроретинограми належить **Ф. Готчу** (1903). У 1930 р. **Е. Вівер** і **К. Брей** відкрили мікрофонний ефект завитки. **Г. Бекеші** (Нобелівська премія, 1961)

електрофізіологічно підтвердив резонаторну теорію слуху **Г. Гельмгольца**.

Фізіологічні дослідження м'язів розвивалися в кількох напрямках: збудливість і збудження м'язових волокон, зв'язок між збудженням і скороченням, механізм і енергетика скорочення. У 1907 р. **В. Флетчер** і **Ф. Голкінс** встановили, що при скороченні м'яза в ньому утворюється молочна кислота. **А. Хілл** і **О. Мейсґроф** (Нобелівська премія, 1922) дійшли висновку, що молочна кислота реагує з м'язовими білками і що це веде до зміни їхніх механічних властивостей.

Уже в 1930 р. **Е. Лундсгаард** виявив, що при інгібуванні гліколізу моноіод-ацетатом м'яз може деякий час скорочуватися, хоча молочна кислота не утворюється. Він може скорочуватись до тих пір, поки в ньому наявний креатинфосфат (відкритий у 1927 р.), розщеплення котрого розглядали як початкову реакцію в енергетиці скорочення. У 1929 р. **К. Ломан** відкрив АТФ, яку визнали безпосереднім джерелом енергії для скорочення. **А. Сент-Дьєрдьї** (1939–1946) довів, що „м'язовий білок” складається з міозину й актину. У 1939 р. **В. О. Енгельгардт** і **М. М. Любімова** встановили, що міозину властива АТФазна активність.

На підставі електронно-мікроскопічних і рентгенівських досліджень **Е. Хакелі** (1957) запропонував теорію скорочення, згідно з якою воно відбувається за рахунок ковзання і зближення актинових і міозинових протофібрил. Цю теорію ще й сьогодні деталізують і поглиблюють. У 1965 р. **А. Сандов** з'ясував роль Ca^{2+} в електромеханічному зв'язку.

У кінці XIX – на поч. XX ст. зроблено важливі відкриття у фізіології кровообігу. У 1893 р. **В. Гіс** описав пучок м'язових волокон серця, який назвали його ім'ям. У 1906 р. **С. Тавара** виявив атріовентрикулярний вузол, а незабаром **А. Кіс** і **М. Флек** описали синоатріальний вузол. Електрокардіографія бере початок з 1903 р., коли **В. Ейнтховен** (Нобелівська премія, 1924) стандартував умови реєстрації електрокардіограм. Значний внесок у теорію і практику електрокардіографії вніс **О. П. Самойлов**. У 1914 р. **Е. Старлінг** зробив висновок, що механічна енергія серцевого м'яза залежить від довжини його волокон. У 20-х роках XX ст. **К. Віггерс** розділив серцевий цикл на окремі фази: систолу

і діастолу. Німецькі вчені **Н. Герінг** (1924) і **К. Гейманс** (Нобелівська премія, 1939) з'ясували роль механо- і хеморецепторів рефлексогенних зон у регуляції серця і тону судин. **А. Круг** (Нобелівська премія, 1920) довів, що кількість функціонуючих капілярів збільшується під час діяльності скелетних м'язів.

Дослідження дихання спрямовувалися здебільшого на з'ясування механізмів його регулювання і транспортування газів кров'ю. Хеморецептори каротидного тільця, подразнення яких спричиняє зміну дихання, відкрив **К. Гейманс** (1928). Пневмотаксичний центр відкрив **Т. Люмден** (1923), а те, що газообмін у легенях здійснюється шляхом дифузії, встановили **А. Круг** (1910) і **Дж. Баркрофт** (1914).

На початку ХХ ст. дослідження травлення проводили учні **І. П. Павлова** (**Б. П. Бабкін**, **Л. А. Орбелі**, **І. П. Разенков**, **К. М. Биков**). У 1902 р. **В. Бейліс** і **Е. Старлінг** відкрили секретин, у 1906 р. **Д. Едкінс** – гастрин, у 1943 р. **А. Харпер** і **Х. Рейпер** – панкреозимін. У 1958 р. **О. М. Угольс** (1926–1991) виявив мембранне травлення.

Значний внесок у фізіологію травлення зробили українські вчені. Зокрема, **П. Г. Богач** (1918–1981) дослідив центральні та периферичні механізми регуляції діяльності органів травлення, електрофізіологічні властивості гладком'язових і секреторних клітин травного тракту, виявив гіпоталамічні механізми регулювання жовчоутворення та жовчовиділення. Електричний зв'язок між гладком'язовими клітинами шлунково-кишкового тракту відкрив **М. Ф. Шуба** (1928–2007). Він дослідив також йонну природу їхнього мембранного потенціалу спокою та електричної активності, йонні механізми дії на них ацетилхоліну і норадреналіну як медіаторів вегетативної нервової системи.

У 1917 р. **А. Кешні** запропонував фільтраційно-реабсорбційну теорію утворення сечі, яку продовжували розвивати **А. Річардс**, **Г. Сміт** та інші. А ще ХХ ст. характеризується відкриттям гормонів (**І. Такаміна** і **Т. Олдрич**, 1901) і вітамінів (**К. Функ**, 1912). Ці відкриття мали велике значення для медицини і ветеринарії.

Загалом у розвитку фізіології сьогодні спостерігається її подальша диференціація і спеціалізація (космічна фізіологія, нейрофізіологія), використання точних кількісних методів дослідження на всіх рівнях організації живого, із застосуванням обчислювальної техніки, теорії інформації, автоматичного регулювання. Аналітичний підхід до вивчення життєдіяльності організмів



Петро Григорович Богач
(1918–1981)



Михайло Федорович Шуба
(1928–2007)

поєднують із синтетичним, який дає можливість з'ясувати функціональну цілісність організмів, просторово-часову організацію фізіологічних процесів, складних актів поведінки людини і тварин.

1.3. Методи фізіологічних досліджень

Перед фізіологією стоїть завдання дати відповідь на питання, що відбувається в організмі, чому і як здійснюється той чи інший фізіологічний процес. Досить часто для відповіді на ці питання фізіологи-дослідники використовують метод **спостереження** або **самоспостереження**, характерною умовою якого є відсутність будь-якого втручання у фізіологічний процес. Ці методи дають змогу тільки якісно охарактеризувати фізіологічне явище, наприклад, встановити звуження чи розширення зіниці, і часто слугують джерелом суб'єктивних помилок.

Але фізіологи не обмежуються тільки спостереженнями. Щоб отримати відповіді на поставлені запитання (як і чому саме так відбуваються фізіологічні процеси), у фізіології застосовують експеримент.

Експеримент (лат. *experimentum* – спроба, дослід) – один з основних методів пізнання фізіологічних явищ. Тобто, фізіологія – експериментальна наука. Експериментатор втручається в хід фізіологічних процесів у спеціально підібраних умовах, робить висновки про причинно-наслідкові зв'язки. Він не тільки якісно, а й кількісно оцінює фізіологічні процеси, виражає їх числом і мірою, документуючи їх. Вимірювання і документування потребують застосування спеціальних інструментів, приладів і апаратів. На сьогодні під час фізіологічного експерименту широко використовують прилади, робота яких ґрунтується на найновіших досягненнях фізики, хімії, електроніки, автоматики, кібернетики й обчислювальної техніки.

Експериментальний метод застосовують у двох варіантах: гострі досліді і хронічні дослідження.

Під час **гострого досліді** (вівісекції) тварині вводять знеболювальні препарати, знерухомлюють її, розтинають тіло і досліджують роботу певного органа. Різноманітністю гострих дослідів є методика ізольованих органів, тканин і клітин. Їхню життєдіяльність під час дослідів підтримують, використовуючи спеціальні розчини, поживні середовища, аерацію і підтримання відповідної температури. Вважають, що гострі досліді є основним експериментальним підходом аналітичної фізіології.

Хронічні (тривалі) експерименти проводять на живих тваринах, і вони слугують основою синтетичної фізіології. Такі експерименти проводять на інтактних і спеціально прооперованих тваринах. Сюди належать операції з накладання фістул, виведення назовні проток, видалення органів або їхніх частин (ендокринних залоз, ділянок головного мозку), вживлення електродів для подразнення і відведення біоелектричних потенціалів.

Тривалі досліді виконують і на інтактних тваринах, коли вивчають енерговитрати, вплив температури і складу повітря, поведінкові реакції. Для цього тварин поміщають на певний період у спеціально обладнані камери.

Передік використовуваних у фізіології конкретних методик досить обширний. Сюди належать: *екстирпація* (видалення органа), *трансплантація* (пересаджування органа), *денервація* (позбавлення нервового контролю), *накладання лігатур* (перев'язок), *методика судинних анастомозів*, *фістульна методика*, *методика катетеризації*, *перфузія* ізольованих органів, *електрофізіологічні методи* (подразнення електричним струмом, позаклітинне та внутрішньоклітинне відведення біоелектричних потенціалів, електричні методи вимірювання температури, тиску, запису скорочення м'язів), *біохімічні методи*, *радіотелеметричні методи* (передавання на відстань фізіологічної інформації за участю радіохвиль), *кібернетичні методи* (математичне, програмне та фізичне моделювання фізіологічних функцій). Слід також наголосити, що у фізіології сьогодні широко застосовують фізичні та фізико-хімічні методи дослідження (колориметрію, спектрофотометрію, рН-метрію, хроматографію, електрофорез, рентгенографію, електронну мікроскопію, метод радіоактивних міток та інші).

Дослідження проводять на лабораторних собаках, кролях, морських свинках, щурах, білих мишах, жабах і сільськогосподарських тваринах (птахах, вівцях, козах, свинях, великій рогатій худобі, конях), яких утримують в умовах, що відповідають критеріям гуманного поводження з ними. Експериментальні дані, отримані під час дослідження лабораторних і сільськогосподарських тварин, можуть бути використані для пояснення відповідних функцій людини. Проте повної аналогії проводити не слід.

1.4. Значення фізіології людини і тварин

Фізіологія людини і тварин є однією з основних біологічних дисциплін, тому відіграє важливу роль у пізнанні явищ живої природи та підготовці спеціалістів медико-біологічного профілю. Для з'ясування її значення необхідно охарактеризувати фізіологію як галузь знань і як навчальну дисципліну.

Фізіологія людини і тварин має велике теоретичне та практичне значення. Досліджуючи процеси життєдіяльності організмів і їхніх складових частин, які часто мають незрозумілий характер, фізіологія насамперед має пізнавальне значення і відіграє роль у формуванні наукового світогляду.

Фізіологія людини є теоретичною основою медицини. Лікар оцінює складність захворювання за ступенем функціональних порушень, тобто за величиною відхилення, і ставить завдання повернути їх до норми. Проте значення фізіології для медицини не обмежується тільки цим. З'ясування функцій різних органів дало змогу моделювати їх за допомогою технічних пристроїв. Так були сконструйовані штучна нирка, апарати для електростимуляції серця, апарати штучного кровообігу й електродефібрилятори тощо.

Значення фізіології не обмежується тільки лікувальною медициною. Вона відіграє роль у науковому обґрунтуванні та забезпеченні здорового способу життя, запобіганні захворюванням. Фізіологічні закономірності слугують основою для наукової організації праці, фізичного виховання і спорту, навчання та виховання

підростаючого покоління, організації раціонального харчування. Фізіологія дає змогу обґрунтовувати й забезпечувати все необхідне для життя і роботи людини в екстремальних умовах: у космічних польотах, під водою, в умовах гранично низьких і високих температур.

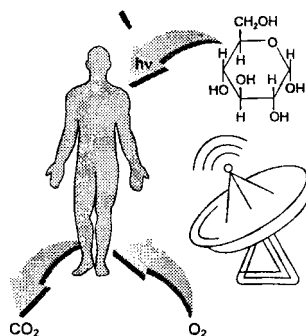
Фізіологія сільськогосподарських тварин слугує теоретичною основою ветеринарії, зоотехнії та раціонального ведення тваринництва. Її метою є вивчення і зміна у потрібному для людини напрямі функцій тварин для збільшення їхньої продуктивності, плодючості, підтримання здоров'я та підвищення якості продукції.

Фізіологія людини і тварин має значення і для розвитку техніки, оскільки використання явищ, способів і принципів, які діють у живих організмах, розширює можливості для технічного прогресу.

Загальний курс фізіології людини і тварин, який вивчається студентами біологічних спеціальностей університетів, спрямований на формування уявлень про фізіологічні функції, щоб вони стали корисними для майбутніх біологів усіх спеціальностей і фахівців багатьох інших галузей. Він розвиває мислення і розширює світогляд, оскільки разом з іншими біологічними дисциплінами формує фундамент для теоретичної підготовки біологів різних спеціальностей.

Контрольні запитання:

1. Виділіть основні етапи розвитку фізіології.
2. Охарактеризуйте внесок вітчизняних вчених у розвиток фізіології.
3. Які методи досліджень використовують у фізіології?
4. Охарактеризуйте зв'язки фізіології з іншими науками.



2. ОРГАНІЗМ І ЙОГО ФІЗІОЛОГІЧНІ ФУНКЦІЇ

2.1. Організм і рівні його організації

Оскільки предметом вивчення фізіології є функції організму і його частин, необхідно з'ясувати, що таке організм, клітини, тканини, органи і те, які існують фізіологічні функції.

Організм (грец. *орґанов*, лат. *organismus*) – це самостійно існуюча одиниця органічного світу, що є відкритою системою, здатною до саморегуляції, самовідновлення та самовідтворення, і відповідає на різні зміни зовнішнього середовища як єдине ціле.

Спробуємо проаналізувати компоненти цього визначення.

Організм самостійно живе, а основою життєдіяльності є обмін речовин та енергії. Розрізняють зовнішній обмін (поглинання та виведення речовин) і внутрішній обмін (хімічне перетворення речовин у клітинах). Організм може функціонувати тільки у нерозривному зв'язку із зовнішнім середовищем, до якого він пристосований. Зі середовищем організм обмінюється речовиною, енергією та інформацією. З точки зору термодинаміки такі системи називають відкритими.

Обмін речовин (метаболізм) – це закономірний порядок перетворення речовин і енергії у живих системах, який спрямований на їхнє збереження, самовідновлення і самовідтворення. Метаболізм включає два процеси, що взаємопов'язані і відбуваються водночас – асиміляцію (анаболізм) і дисиміляцію (катаболізм).

У ході катаболічних реакцій великі органічні молекули розщеплюються до простих із вивільненням енергії, яка накопичується у макроергічних фосфатних зв'язках. При анаболічних перетвореннях відбувається біосинтез складних, властивих певному організму, молекул із більш простих попередників. Отже, розщеплюючи у процесі обміну органічні речовини зовнішнього середовища, тваринні організми синтезують нові речовини, в яких акумулюється вільна енергія (енергія, що здатна перетворюватись у роботу). Процес нагромадження вільної енергії дає змогу оберігати організм від руйнівного впливу середовища і зберігати його живий стан.

Для збереження живої системи необхідно, щоб у процесі метаболізму синтезувалися не будь-які макромолекули, а тільки ті, які властиві конкретному

організмові. Відбувається це за рахунок реплікації, тобто самовідтворення макромолекул нуклеїнових кислот. Після цього здійснюється точне копіювання і передавання генетичної інформації, а отже, – самовідтворення живої системи.

З обміном речовин пов'язаний і процес самовідновлення клітинних структур і міжклітинної речовини – безперервна заміна старих молекул новими. Встановлено, що у дорослих тварин половина всіх тканинних білків оновлюється за три місяці, білків печінки – за два тижні, білків крові – за один тиждень. У процесі старіння організму швидкість самовідновлення тканин уповільнюється.

Тваринні організми є одноклітинні та багатоклітинні. В одноклітинному організмі (амеба, інфузорія та інші) діє **клітинний** рівень організації, при якому спостерігається розділення функцій між окремими органами (рис. 2.1). Наприклад, рухова функція пов'язана з війками або джгутиком, травна – зі спеціалізованими вакуолями і т.д. Проте всі фізіологічні функції відбуваються в одній клітині.

У багатоклітинних організмів виникають відмінності між клітинами за формою, розмірами, будовою і функціями. З однаково диференційованих клітин виникають **тканини**, які спеціалізовані для виконання окремих функцій, наприклад, м'язова – для забезпечення рухових функцій. Спеціалізовані клітини тканин здійснюють і загальні для всіх клітин функції: обмін речовин, живлення, дихання, виділення. Між клітинами, що утворюють тканину, відбувається взаємодія.

На певному етапі філогенезу й онтогенезу формуються органи, які складаються з різних тканин. **Органи** – це анатомічні утвори, які виконують певну функцію в організмі і складаються із кількох тканин. Сукупність органів, які беруть участь у здійсненні складних видів діяльності, називають **фізіологічною системою органів** (травна система, дихальна система, система кровообігу, видільна система, ендокринна система і т.д.).

Отже, у вищих тварин і людини можна виділити молекулярний, клітинний, тканинний, органний і системний рівні організації. Для пізнання функцій вищих організмів необхідне вивчення всіх цих рівнів, бо живий організм функціонує як система, в якій діяльність усіх її структур узгоджена у просторі й часі.

Вищі багатоклітинні організми мають складну будову і виконують складні функції, тому доцільно розглядати особливості їхньої структурної та функціональної організації.

Основою структурної організації є клітини, з яких складаються тканини, тканини формують органи, а органи утворюють організм. Для виконання фізіологічних функцій необхідне об'єднання певної кількості структурних утворень. Тому функціональна організація має таку послідовність: функціональна одиниця → фізіологічна система органів → функціональна система.

Функціональна одиниця – це група клітин, що об'єднані для виконання певних функцій. Функціональні одиниці органа працюють не одночасно, а по чергово. Об'єднання органів для виконання певної функції – **фізіологічна система органів**. Разом вони можуть організовуватися у **функціональну систему** – сукупність різних структур і процесів, об'єднаних заради досягнення результатів

дії відповідно до поставленої мети (П. К. Анохин, 1935). Наприклад, необхідну кількість кисню м'язи під час виконання фізичної роботи отримують завдяки мобілізації (за участю нервової та гуморальної систем) фізіологічних систем крові, кровообігу і дихання, які формуються у газотранспортну функціональну систему.

Як одноклітинний, так і багатоклітинний організми реагують на різні зміни зовнішнього середовища як єдине ціле. Особливо складні та багатоманітні реакції цілісного організму вищих тварин. Такі реакції не можуть бути зведені до суми реакцій окремих клітин, тканин і органів.

Фізіологічні функції – це прояви життєдіяльності, що мають пристосувальний характер. Здійснюючи різні функції, організм пристосовується до зовнішнього середовища.

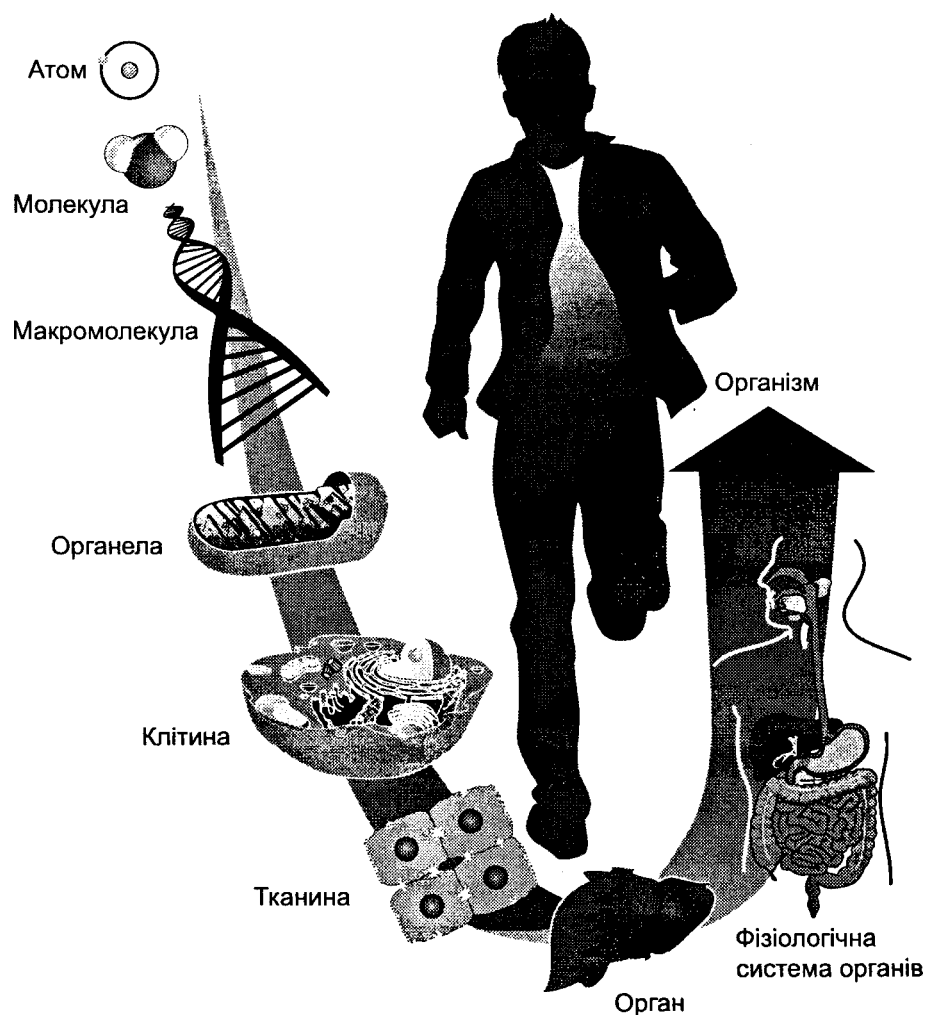


Рис. 2.1. Рівні організації багатоклітинного організму

Основним проявом життєдіяльності є обмін речовин і енергії, з яким пов'язані всі інші фізіологічні функції (ріст, розвиток, розмноження, живлення, травлення, дихання, кровообіг, виділення, секреція, збудження і його проведення, скорочення м'язів і виконання рухів, захист від інфекції тощо). Фізіологічні функції можна розділити на дві групи: пластичні (будівельні) та регуляторні. Перші полягають у синтезі нуклеїнових кислот, білків і утворенні клітинних структур, другі – забезпечують регуляцію життєдіяльності органів і систем.

У результаті фізико-хімічних перетворень виконання функцій веде до структурних змін у клітинах. Інколи їх можна виявити за допомогою світлового мікроскопа, а іноді – лише за допомогою електронного мікроскопа. Структурні зміни мають зворотний характер. Фізіологічні функції, які ґрунтуються на хімічних, фізичних і механічних змінах, не можна звести ні до однієї з них.

2.2. Біологічні реакції

Організм природно функціонує тільки тоді, коли перебуває в оптимальних умовах зовнішнього середовища. Допустимі межі коливання параметрів зовнішнього середовища, які переносить організм вищих тварин, є ширші, ніж для його клітин. Причина в тім, що середовищем для клітин організму слугує його внутрішнє середовище, яке є менш мінливим, ніж зовнішнє. До внутрішнього середовища належать кров, лімфа і тканинна рідина, що омиває клітини.

Живі організми перебувають під постійним впливом зовнішнього середовища. На зміну зовнішнього середовища організм здатний відповідати зміною структури і функцій. Зміну структури і функцій організму та його клітин у відповідь на різні впливи називають **біологічними реакціями**, а впливи, що їх спричиняють, – **подразниками**, або **стимулами**.

Для живих організмів і їхніх клітин властива **подразливість**. Під цим терміном розуміють здатність живого організму і його клітин відповідати на зміни у зовнішньому або внутрішньому середовищі адаптивними, або пристосувальними, реакціями.

Реакції клітин можуть проявлятися у різній формі: зміні структури, росту, поділу, утворенні певних хімічних сполук, перетворенні хімічної енергії в електричну, механічну, теплову, виконанні роботи і т.п. Різноманітними є і поведінкові реакції організму.

Отже, чинники, що спричиняють перехід живої клітини або організму зі стану спокою у стан діяльності, називають **подразниками**. Вони можуть бути зовнішніми, коли їхнє джерело перебуває у зовнішньому середовищі, і внутрішніми, що виникають унаслідок зміни у тканинах, особливо у крові та міжклітинній рідині. Подразником може бути будь-яка зміна зовнішнього середовища або внутрішнього стану, якщо вона значна, виникає швидко і триває достатньо довго.

Усі подразники можна розподілити за їхньою природою на фізичні, фізико-хімічні, хімічні та біологічні. До **фізичних** належать: температурні, механічні (удар, укол, тиск, прискорення та ін.), електричні, світлові, звукові, випроміню-

вання (радіоактивні, ультрафіолетові та ін.). **Фізико-хімічними** подразниками є зміни осмотичного тиску, рН, електролітного складу, колоїдного стану. **Хімічним** подразником може бути будь-яка речовина, здатна змінювати обмін речовин, енергії або структуру клітин. Хімічні подразники надходять ззовні (з їжею, ліками, отрутами тощо), а також утворюються в організмі (гормони, медіатори та ін.). До **біологічних** подразників належать тварини, рослини, бактерії та віруси, що діють на організм тварин ззовні або проникають у їхній організм.

Подразниками слугують і нервові імпульси (потенціали дії), які переводять клітини у діяльний стан. За механізмами генерування й активування внутрішньоклітинних процесів їх слід розглядати як фізико-хімічні подразники.

Увесь комплекс подразників можна розподілити на дві групи: адекватні й неадекватні. **Адекватний подразник** є природним для певного виду клітин, які спеціально пристосовані до його сприймання і характеризуються надзвичайно високою чутливістю до нього. Наприклад, адекватним подразником для фоторецепторів ока є промені світла, для слухових рецепторів – звук, для нюхових рецепторів – пахучі речовини, для тактильних рецепторів – тиск. Оскільки нервовий імпульс має електричну природу, електричний струм слід розцінювати як адекватний подразник для нервових, м'язових і залозистих клітин.

Неадекватним називають такий подразник, до сприймання якого клітина спеціально не пристосована. Так, скелетний м'яз скорочується у відповідь на дію кислоти або лугу, розтягування, механічного удару, швидкого нагрівання і т.д., які і є неадекватними для нього подразниками.

Клітини більш чутливі до адекватних подразників, ніж до неадекватних.

Подразники через рецептори або безпосередньо діють на різні компоненти клітини: плазматичну мембрану, внутрішньоклітинні мембрани, скоротливий апарат клітин, ферменти, процеси транскрипції і трансляції. Багато чинників діє безпосередньо на плазматичну мембрану, яка характеризується різницею потенціалів і слугує апаратом подразнення клітин. Тому провідною реакцією клітини є електрична.

Серед багатьох форм клітинних реакцій на зовнішні впливи розрізняють збудження. **Збудженням** клітини називають її реакцію на подразнення, що проявляється в особливо виразній зовнішній діяльності: генерування потенціалу дії, скороченні, виведенні секрету. Таке трактування збудження називають *загальнобіологічним*; у спеціальній літературі скорочення і виведення секрету часто розглядають як наслідок збудження.

Клітини, здатні до збудження, називають збудливими. Російський фізіолог О. Д. Ноздрачов (1991) вважає, що до збудливих клітин належать: нервові, м'язові, секреторні, чутливі нервові закінчення і рецептори. Збудливість усіх цих типів клітин забезпечує реактивність високоорганізованих організмів. Деякі автори (Р. Шмідт, 1988) збудливими вважають лише ті клітини, які можуть генерувати потенціали дії. Тобто тільки нервові та м'язові клітини слід вважати збудливими. Рецепторні клітини, екзокринні секреторні клітини, а також тонічні м'язові волокна не генерують потенціалів дії.

В електрофізіології розрізняють **електрично збудливі** й **електрично незбудливі мембрани**. Якщо мембрана змінює свою провідність у відповідь на електричний імпульс, то її відносять до електрично збудливих. Така мембрана містить потенціалзалежні йонні канали, провідність яких керується мембранним потенціалом.

Здатність збудливих клітин відповідати на подразнення збудженням називають **збудливістю**. Мірою збудливості слугує мінімальна, або порогова, сила подразника, що спричиняє збудження. Чим більша порогова сила подразника, тим вищий поріг подразнення й нижча збудливість. І, навпаки, чим нижчий поріг, тим вища збудливість. Особливо висока збудливість клітин для адекватних подразників.

2.3. Регулювання фізіологічних функцій

Складна будова живих організмів і їхня здатність реагувати на різні впливи як єдине ціле потребує досконалих механізмів регулювання фізіологічних функцій. У будь-якому живому організмі діяльність усіх його структур строго узгоджена у просторі та часі. Таку узгодженість забезпечують складні механізми регулювання фізіологічних функцій.

Термін „**регулювання**” означає підтримування параметрів системи на заданому рівні (наприклад, концентрацію глюкози у крові, рН крові, величину артеріального тиску і т.д.). Термін „**управління**” означає вплив на систему з метою зміни її функціонування. Отже, у більш широкому трактуванні термін „регулювання” включає і процеси управління. Мета управління може бути різною: в найпростішому варіанті – підтримання на постійному рівні якого-небудь параметра (температури тіла), у складнішому – пристосування функцій до мінливих умов існування. Якщо управління здійснюється без будь-якого втручання ззовні, його називають автоматичним. Різновидністю автоматичного управління є саморегуляція фізіологічних функцій.

У будь-якій системі управління розрізняють **орган** і **об'єкт управління**, сполучені **каналом зв'язку**. Якщо система управління не враховує інформацію від об'єкта управління, її називають незамкненою, або розімкненою (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Схема розімкненої системи управління

Незамкнені системи управління мають невелике значення у фізіологічному регулюванні. У живих організмах найбільш поширені замкнені системи управління зі зворотними зв'язками. Орган управління отримує інформацію як ззовні, так і від об'єкта управління по лінії зворотного зв'язку.

Розрізняють позитивний і негативний зворотний зв'язок. Якщо інформація від об'єкта управління зумовлює підсилення регуляторного впливу, такий зв'язок називають позитивним (рис. 2.3).

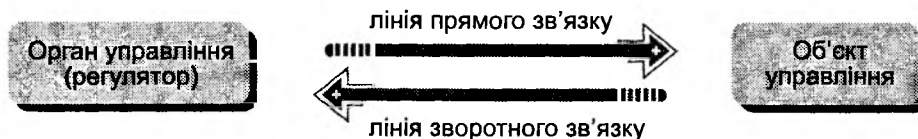


Рис. 2.3. Схема позитивного зворотного зв'язку

Позитивний зворотний зв'язок зрідка використовується для управління, оскільки викликає перехід системи в екстремальний стан і спричиняє лавинний процес. Проте він сприяє підсиленню слабких сигналів і лежить, наприклад, в основі регенеративного самопідсилення натрієвої проникності мембрани під час генерування потенціалу дії та внутрішньоклітинної трансдукції сигналу під час взаємодії адекватного подразника із рецептором.

Негативний зворотний зв'язок (рис. 2.4) запобігає розвитку процесу, стабілізуючи його, дає змогу підтримувати стаціонарний стан, тому широко використовується у регулюванні біологічних процесів. У живих організмах це основний механізм саморегуляції гомеостазу, тобто відносної динамічної стабільності внутрішнього середовища організму і стійкості його основних фізіологічних функцій. Вираженням гомеостазу слугує низка біологічних констант – стабільних кількісних показників, які характеризують нормальний стан організму. Такими сталими показниками є температура тіла, осмотичний тиск крові та міжклітинної рідини, вміст у них Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , фосфатів, білків, глюкози, H^+ і т.д.

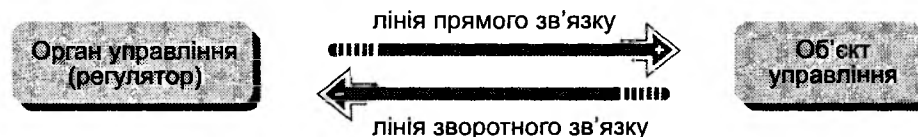


Рис. 2.4. Схема негативного зворотного зв'язку

У ході еволюції мали би сформуватися спочатку внутрішньоклітинні механізми регулювання – регуляція на рівні ферментів, мембранна і генетична регуляція.

Вже на рівні метаболічних процесів у клітинах здійснюється відносно автономне управління і регулювання. Якби метаболічні процеси були неузгодженими, у клітинах спостерігалось би нагромадження одних речовин і дефіцит інших. Окрім того, система регулювання метаболічних реакцій забезпечує поступове вивільнення енергії. Необхідно також відзначити, що більшість метаболічних реакцій характеризується великими значеннями енергії активації, тому поза клітинами при температурі 30–40°C вони взагалі би не відбулись.

Знижують енергію активації та підвищують ймовірність метаболічних реакцій ферменти, тобто швидкість хімічних реакцій у клітинах визначається за кількістю й активністю ферментів. Ферменти є дуже специфічними, тому кожен реакцію контролює певний фермент. Окрім зниження енергії активації, ферменти слугують головними важелями, через які регулюється метаболізм. Метаболічні процеси у клітинах контролюються головним чином завдяки регулюванню активності індивідуальних ферментів. Активність ферментів регулюється насамперед на рівні їхніх каталітичних центрів. Реакційна здатність і спрямованість роботи каталітичних центрів залежать від кількості субстрату (**закон діючих мас**). Інтенсивність роботи ферментів визначають і за наявністю коферментів і кофакторів, активаторів та інгібіторів.

Деякі ферменти, крім каталітичних центрів, мають і алостеричні центри, що слугують для зв'язування алостеричних ефекторів (регуляторів). Такими регуляторами можуть слугувати певні метаболіти, гормони і молекули субстрату. У результаті впливу на алостеричний центр позитивно або негативно діючого регулятора відбувається зміна конформації ферменту, що веде або до активації, або до гальмування каталітичного центру. У процесі здійснення механізмів регулювання кількість ферментів не змінюється.

Важливим способом регулювання ферментативної активності є перетворення неактивної форми ферменту (зимогену) в активну. Крім того, деякі потенційно активні ферменти не можуть функціонувати, оскільки вони компартменталізовані, наприклад, у лізосомах. Інактивація ферментів здійснюється завдяки зв'язуванню їх інгібіторами білкової природи, а також руйнуванню протеїназами.

У регулюванні ферментативної активності мультиферментних систем важливу роль відіграють негативні зворотні зв'язки. **Мультиферментна система** – це система, в якій індивідуальні ферменти організовані так, що продукт однієї реакції слугує субстратом для наступної. У багатьох випадках продукт реакції контролює активність одного з попередніх ферментів (зазвичай першого) і слугує сигналом негативного зворотного зв'язку.

Генетична регуляція забезпечує підтримання кількості ферментів певного типу. Вона здійснюється за рахунок репресії та індукції. Гени, що кодують синтез ферментів за принципом: „один ген – один фермент”, називаються структурними. Структурні гени включаються операторним геном, який контролюється двома чинниками – репресором та індуктором. Репресор може перебувати в активній і неактивній формі. В активній формі репресор здатний взаємодіяти з операторним геном і запобігати транскрибуванню структурних генів. Репресор – білок, який може взаємодіяти з низькомолекулярною сполукою. Завдяки цьому репресор перетворюється у неактивну форму, що не може взаємодіяти з операторним геном і запобігати транскрибуванню структурних генів. Це відбувається тоді, коли розпочинається синтез ферменту. Отже, клітини синтезують тільки ті ферменти, які необхідні за певних умов. Цю закономірність спочатку встановлено для кишкової палички, проте вона має універсальний характер.

З появою багатоклітинних організмів розвиваються і вдосконалюються міжклітинні системи регулювання (рис. 2.5). Вони включають гуморальний і нервовий механізми. **Гуморальний**, або хімічний, механізм регулювання філогенетично є старішим. Він ґрунтується на тому, що у різних клітинах і органах у процесі обміну речовин утворюються різні за хімічною природою сполуки. Для деяких з них характерна висока фізіологічна активність, тобто у малих концентраціях вони здатні спричиняти значні зміни фізіологічних функцій. Такі речовини надходять у тканинну рідину, потім – у кров, якою розносяться по всьому організму, та можуть діяти на клітини і тканини, що віддалені від місця їхнього утворення. Дія хімічних подразників, які циркулюють із кров'ю, адресована всім клітинам і тканинам. Проте вони неоднаково діють на різні клітини. Завдяки наявності у клітинах специфічних рецепторів вони вибірково чутливі до різних хімічних подразників.

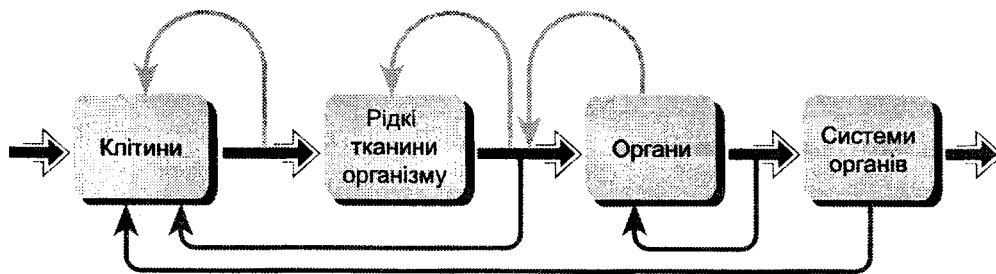


Рис. 2.5. Схема прямих і зворотних зв'язків підтримки гомеостазу у багатоклітинному організмі

Отже, гуморальна регуляція функцій здійснюється через рідинні середовища організмів (кров, лімфу, тканинну рідину) за допомогою фізіологічно активних речовин (метаболітів, нейрогормонів, гормонів, простагландинів, пептидів, біогенних амінів, кінінів, йонів та ін.). Для неї характерні такі особливості: відносно повільне транспортування гуморального чинника, відсутність точної адреси, за якою він транспортується, невисока надійність, оскільки гуморальні чинники швидко руйнуються і виводяться з організму.

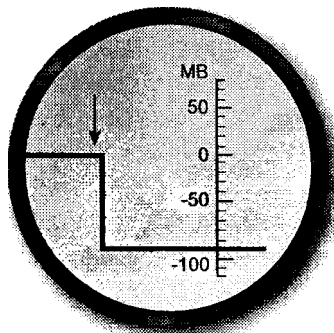
У ході еволюції тварин механізми гуморальної регуляції поступово доповнювалися більш складним і досконалим механізмом – **нервовою регуляцією**. Окрім того, сама гуморальна регуляція опинилася під контролем нервової системи. Таке домінування у високоорганізованих організмів нервового механізму регулювання спричинило редукцію гуморального механізму. На певному етапі еволюції виникають спеціалізовані органи гуморальної регуляції – **ендокринні залози**, що продукують гуморально діючі чинники регулювання – **гормони**. Задовго до появи ендокринних залоз виникла здатність нервових клітин продукувати секрет, який містить **нейрогормони**. У безхребетних тварин більшість гормонів продукується клітинами нервових гангліїв. Примітивна нервова система виникла у кишковопорожнинних. У гідри нервові клітини функціонують як

нейросекреторні, і їх гормони регулюють ріст і розвиток. Епітеліальні ендокринні залози виникли у червів і молюсків.

В організмі вищих тварин установлюється взаємодія між гуморальними та нервовими механізмами регулювання. Різні хімічні чинники, зокрема гормони (наприклад, статеві), впливають на нервову систему. А нервова система впливає на виведення у кров різних фізіологічно активних речовин, у т. ч. і гормонів. Окрім того, нервова активація клітин реалізується через виведення у синаптичну щілину хімічних чинників – медіаторів. Багато органів одночасно регулюється гуморальним і нервовим механізмами. Під контролем переважно гуморальних чинників перебувають тривалі зміни обміну речовин, розмноження, розвиток і ріст. Швидкі зміни діяльності м'язів і залоз контролюються здебільшого нервовою системою.

Контрольні запитання:

1. Що таке організм, орган, тканина, клітина, органоїд?
2. Охарактеризуйте фізіологічні функції та біологічні реакції.
3. Що таке подразник, подразнення, збудливість, збудження?
4. Як здійснюється регулювання фізіологічних функцій?



3. БІОЕЛЕКТРИЧНІ ПОТЕНЦІАЛИ

Біоелектричні потенціали – це електричні потенціали, що генеруються живими системами і відіграють важливу роль у процесах життєдіяльності. У ході генерування біоелектричних потенціалів хімічна енергія переходить в електричну, оскільки значна частина енергії обміну речовин витрачається живими клітинами на створення нерівномірного розподілу йонів і генерування біоелектричних потенціалів. Виникає питання: для чого це необхідно?

Біоелектричні потенціали забезпечують одну з основних властивостей живого – його збудливість, тобто здатність переходити в активний стан під дією зовнішніх чинників. Одним із проявів збудження є електричний процес, який названо потенціалом дії. Потенціал дії як коливний процес виникає на основі мембранного потенціалу – постійної різниці потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнями мембрани клітин. Отже, електричний потенціал у живих системах відіграє роль носія інформації, за участю якого здійснюється регулювання і управління. Крім того, електричне поле мембрани регулює проникність мембрани для катіонів і аніонів. Відомо, що електричне поле мембрани визначає функцію деяких ферментів. Є організми, які використовують електричну енергію для захисту і нападу (електричні риби). У деяких риб електричні імпульси слугують для орієнтування у мутній воді.

Біоелектричні явища відкрив у 1791 р. італійський вчений Л. Гальвані. У минулому їх досліджували А. Вольта, Е. Дюбуа-Реймон, Л. Герман, Ю. Бернштейн, В. Ю. Чаговець й інші. Значні успіхи у з'ясуванні механізмів генерації біоелектричних потенціалів отримано останнім часом завдяки дослідженням А. Ходжкіна, Б. Катца, П. Г. Костюка, М. Ф. Шуби, В. І. Скока, І. С. Магури, О. О. Криштала та багатьох інших.

3.1. Мембранний потенціал спокою

Сучасні електрофізіологічні дослідження, в яких використовували внутрішньоклітинні мікроелектроди, засвідчили, що між зовнішньою і внутрішньою поверхнями плазматичної мембрани клітин наявна різниця потенціалів, яка у стані спокою (тобто у незбуджених і незагальмованих клітинах) становить переважно

-60...-90 мВ і називається мембранним потенціалом спокою. Мембранний потенціал спокою фактично характеризує величина потенціалу внутрішньої поверхні мембрани, яка відносно землі (нульовий потенціал) заряджена негативно. У скелетних м'язових волокнах мембранний потенціал спокою досягає -95 мВ, у кардіоміocyтах не перевищує -85 мВ, у клітинах гладеньких м'язів досягає -60 мВ, у нервових клітинах і волокнах не перевищує -80 мВ, у секреторних клітинах лежить у межах від -20 до -60 мВ.

Наявність мембранного потенціалу – характерна особливість усіх живих клітин, з їхнім відмиранням він зникає. Причинами його виникнення є нерівномірний розподіл йонів між цитоплазмою та міжклітинним середовищем і вибіркова проникність мембрани для різних йонів.

3.1.1. Будова плазматичної мембрани

Згідно з сучасною мембранною теорією, головну роль у генеруванні мембранного потенціалу відіграє плазматична мембрана клітин, яка забезпечує асиметричний розподіл йонів між цитоплазмою і міжклітинним середовищем (завдяки наявності у ній натрій-калієвої помпи) і яка характеризується різною проникністю для йонів завдяки селективності йонних каналів.

Наявність на поверхні клітин плазматичної мембрани вчені передбачали ще у XIX ст. (К. Негеллі, 1855; Р. Пфєффер, 1890; Е. Овертон, 1899).

На сьогодні переконливо встановлено, що плазматична мембрана побудована з ліпідів, білків, вуглеводів, неорганічних йонів (в основному Ca^{2+}) і води.

У 1935 р. Л. Данієллі та Г. Даусон запропонували „бутербродну” модель мембрани, яка протягом кількох десятиріч була основною в розумінні структури біологічних мембран. Відповідно до цієї моделі (рис. 3.1), серцевина мембрани, її внутрішня частина, складається з двох ліпідних моношарів, молекули яких

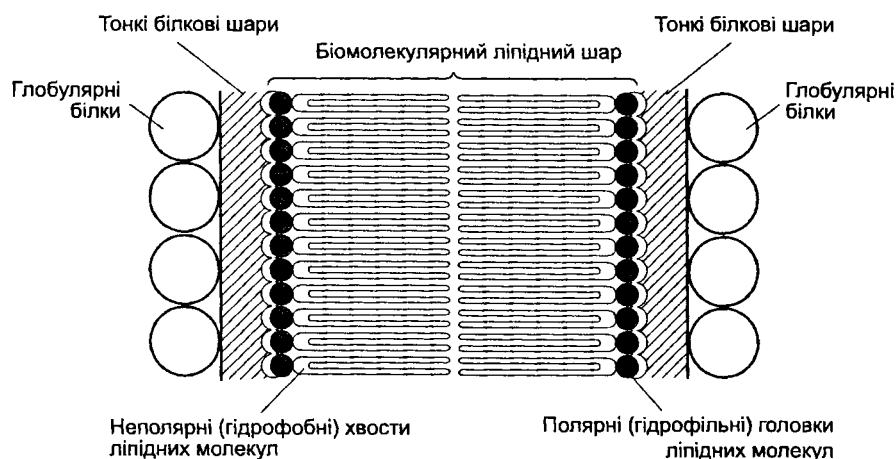


Рис. 3.1. „Бутербродна” модель будови плазматичної мембрани (за: Хокин Л., Хокин М., 1967; див. Молекулы и клетки, 1967)

розміщені паралельно одна одній і зорієнтовані так, що неполярні (гідрофобні) „хвости” обох шарів спрямовані один до одного. Полярні (гідрофільні) головки ліпідів спрямовані назовні по обидва боки мембрани. З обох боків такий бімолекулярний шар ліпідів покритий білками, які зв'язані з полярними головками ліпідів завдяки електростатичним силам і захищають ліпіди від безпосереднього контакту з водою. Подвійний шар ліпідів, згідно з цією моделлю, є основним енергетичним бар'єром для проникнення низки гідрофільних речовин. У своїй моделі В. Стейн і Л. Даніеллі (1956) передбачали наявність полярних пор у структурі мембран. Вважали, що пори утворюються білками, які сполучають обидві поверхні мембран і зв'язані з ланцюгами ліпідів гідрофобними взаємодіями, а кількість білків, що проникають крізь подвійний шар ліпідів, обмежена.

Основні принципи моделі Даніелі-Даусона були використані Дж. Робертсоном (1964) для створення **концепції унітарної мембрани**. Концепція ґрунтувалась тільки на результатах електронно-мікроскопічних досліджень. Припускали, що в основі всіх мембран, незалежно від їхньої природи, складу і функції, лежить одна і та ж структура. Цими дослідженнями вдалося підтвердити наявність плазматичної мембрани і виміряти її товщину. На електронно-мікроскопічних знімках вона має вигляд тришарової плівки з товстим і світлим середнім шаром (рис. 3.2). Товщина всієї плазматичної мембрани становить 7–10 нм.



Рис. 3.2. Електронно-мікроскопічне зображення плазматичної мембрани еритроцита людини (за: Robertson J.D.; див. Сим Э., 1985)

Найбільш визнаною є „**рідинно-мозаїчна**” модель мембрани (С. Сінгер, Г. Ніколсон, 1972; рис. 3.3). За цією моделлю основу, або матрикс, мембрани утворює шар фосfolіпідів (рис. 3.4). Крім фосfolіпідів, мембрана містить і деяку кількість інших ліпідів (гліколіпіди, холестерин). Ліпідні молекули можуть змінювати своє розміщення у межах моношару (латеральна дифузія) і навіть переміщатися з одного шару в інший (фліп-флоп). За умов нормальної для клітин температури матрикс перебуває в рідкому стані. Електронно-мікроскопічні дослідження з використанням методу заморожування-сколювання засвідчили рідинно-мозаїчну модель будови мембрани (рис. 3.5).

У рідинно-мозаїчній моделі мембрани передбачають, що білкові молекули не утворюють суцільні шари. Їх поділяють на дві групи: **периферичні** та **інтегральні**. Поверхневі периферичні білки – гідрофільні. Вони утримуються на внутрішній та зовнішній поверхнях мембрани лише електростатичними силами. Занурені периферичні білки заглиблюються у ліпідний матрикс, а інтегральні

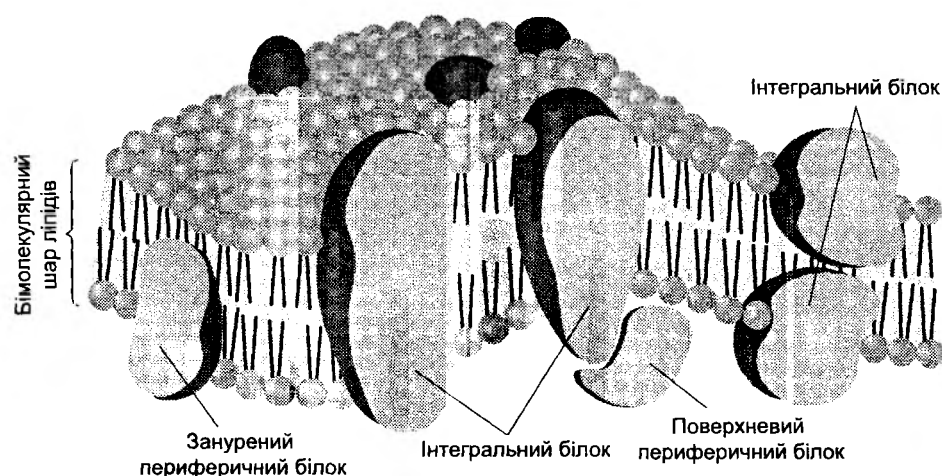


Рис. 3.3. Рідинно-мозаїчна модель мембрани

(трансмембранні) – пронизують його. Трансмембранні білки пронизують мембрану як одна α -спіраль або як послідовно сполучені α -спіралі. Ці білки активні тільки тоді, коли контактують з гідрофобною частиною біомолекулярного ліпідного шару. Крім того, зовнішня поверхня плазматичної мембрани тваринних клітин має глікокалікс, до складу якого входить щонайменше три основні вуглеводні компоненти: гліколіпіди, глікопротеїни і кислі мукополісахариди.

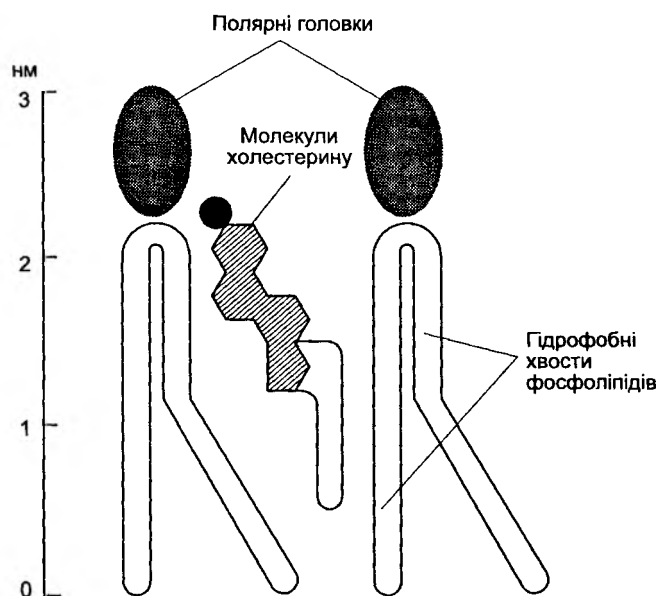


Рис. 3.4. Схематичне зображення фосфоліпідного шару мембрани

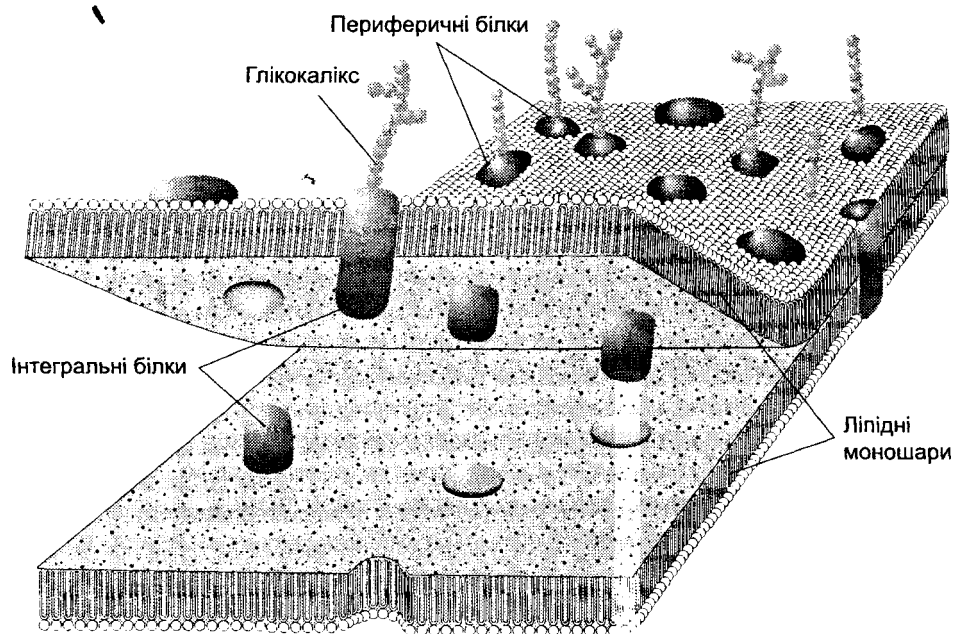


Рис. 3.5. Схема розколювання плазматичної мембрани в замороженому стані (за: Сэтир Б., 1977)

У підтриманні структури мембрани відіграють роль гідрофобні та гідрофільні взаємодії, а також йонні та водневі зв'язки і зв'язки через двовалентні катіони. Хоча це слабкі взаємодії, їхня сукупність створює стабільні асоціації. Йонні та полярні частини мембранних молекул, які контактують з водою, гідратуються.

Вода перебуває в мембрані у зв'язаному і вільному станах. Кількість зв'язаної води оцінюють у 20–30% від її загального вмісту. Ця вода не замерзає, її не можна виділити висушуванням. Зв'язана вода входить до складу білково-ліпідних комплексів як вода гідратації. Припускають, що взаємодія між білками і ліпідами залежить від гідратаційної води, тому вона робить внесок у стабілізацію мембрани. Зниження у мембрані гідратаційної води до 15–25% супроводжується роз'єднанням ліпідної фази, а повне видалення – зміною характеру білок-білкових та білок-ліпідних взаємодій. Вільна вода заповнює пори і канали, які пронизують мембрану і сполучають цитоплазму з міжклітинним середовищем.

Крім води, з неорганічних компонентів до складу мембрани входять йони. Одні йони (Ca^{2+}) міцно зв'язані з ліпідними і білковими комплексами, є частиною мембрани, стабілізують її. Інші йони (K^+ , Na^+ , Cl^-) проникають крізь мембрану, зумовлюють її електрофізіологічні зміни і належать усій клітині.

Мембрани мають динамічну структуру, їхні складові постійно оновлюються. У процесі біогенезу мембран синтезовані на рибосомах гранулярного ендоплазматичного ретикулуму білки транспортуються цистернами апарату Гольджі до різних органел і плазматичної мембрани.

Плазматична мембрана відмежовує внутрішнє середовище клітин від зовнішнього та забезпечує зв'язок між ними. Її роль пов'язують з багатьма функціями: структурною, бар'єрною, осмотичною, транспортною, електричною, енергетичною, рецепторно-регуляторною та іншими. Менше уваги приділяють у біологічній літературі мембрані як „апарату” подразнення клітин. За твердженням акад. Д. С. Воронцова, всі клітини мають на своїй поверхні „апарат” подразнення, що репрезентований мембраною з наявною на ній різницею потенціалів. Плазматичну мембрану клітин можна порівняти з конденсатором. Своєрідними пластинами цього конденсатора є внутрішньоклітинне та зовнішньоклітинне середовища, які є хорошими провідниками. Діелектриком слугує матеріал мембрани – бімолекулярний ліпідний шар. Електричний опір мембрани становить $1000 \text{ Ом} \times \text{см}^2$, а ємність – 1 мкФ/см^2 . Завдяки цим властивостям мембрана здатна витримувати значну різницю потенціалів (близько 0,1 В).

3.1.2. Асиметричний розподіл йонів і механізми його виникнення

У цитоплазмі клітин вища концентрація калію, нижча концентрація Na^+ і Cl^- і значно нижча концентрація Ca^{2+} , ніж у міжклітинному середовищі. Наприклад, у волокнах скелетних м'язів ссавців міститься (у ммоль/л): $\text{K}^+ - 155,0$; $\text{Na}^+ - 12,0$; $\text{Cl}^- - 3,8$, а у міжклітинному просторі: $\text{K}^+ - 4,0$; $\text{Na}^+ - 145,0$; $\text{Cl}^- - 120,0$. У цитоплазмі клітин катіони K^+ збалансовані великими органічними аніонами, які синтезуються тут і не можуть покинути клітини. Слід наголосити, що катіони K^+ перебувають у цитоплазмі у вільному, а не у зв'язаному стані. Асиметричний розподіл йонів свідчить про їхній градієнт концентрації, який спрямований для K^+ й органічних аніонів назовні, а для Na^+ і Cl^- – усередину клітини. Бар'єрна функція ліпідного бішару забезпечує утримання асиметричного, або нерівномірного, розподілу йонів між цитоплазмою і міжклітинним середовищем.

Асиметричний розподіл йонів виникає завдяки роботі натрій-калієвої помпи, що активно (з затратою енергії АТФ) транспортує через мембрану йони у протилежному до їхніх градієнтів концентрації напрямку: $\text{K}^+ - \text{у клітину}$, а $\text{Na}^+ - \text{з клітини}$. Функцію натрій-калієвої помпи виконує фермент $\text{Na}^+, \text{K}^+ \text{-АТФаза}$ – інтегральний білок, який складається з двох α - і двох β -субодиниць (рис. 3.6). Кожна α -субодиниця пронизує мембрану наскрізь, а β -субодиниці містять вуглеводні групи на зовнішній поверхні мембрани. З боку цитоплазми α -субодиниці мають ділянки, що відповідають за гідроліз АТФ, а з зовнішнього боку – ділянки зв'язування оубаїну (строфантину).

На рис. 3.7 представлений цикл роботи натрій-калієвої помпи плазматичної мембрани. $\text{Na}^+, \text{K}^+ \text{-АТФаза}$ активується внутрішньоклітинним Na^+ і зовнішньоклітинним K^+ , інгібується строфантином. Чинники, що пригнічують синтез АТФ (монойодацетат, динітрофенол, ціаніди), гальмують роботу натрій-калієвої помпи, у результаті чого градієнти концентрацій катіонів K^+ і Na^+ поступово вирівнюються, а мембранний потенціал зменшується.

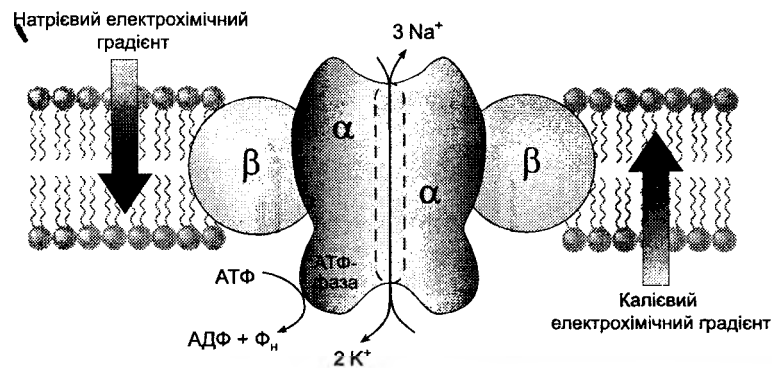


Рис. 3.6. Схематичне зображення субодиниць натрій-калієвої помпи

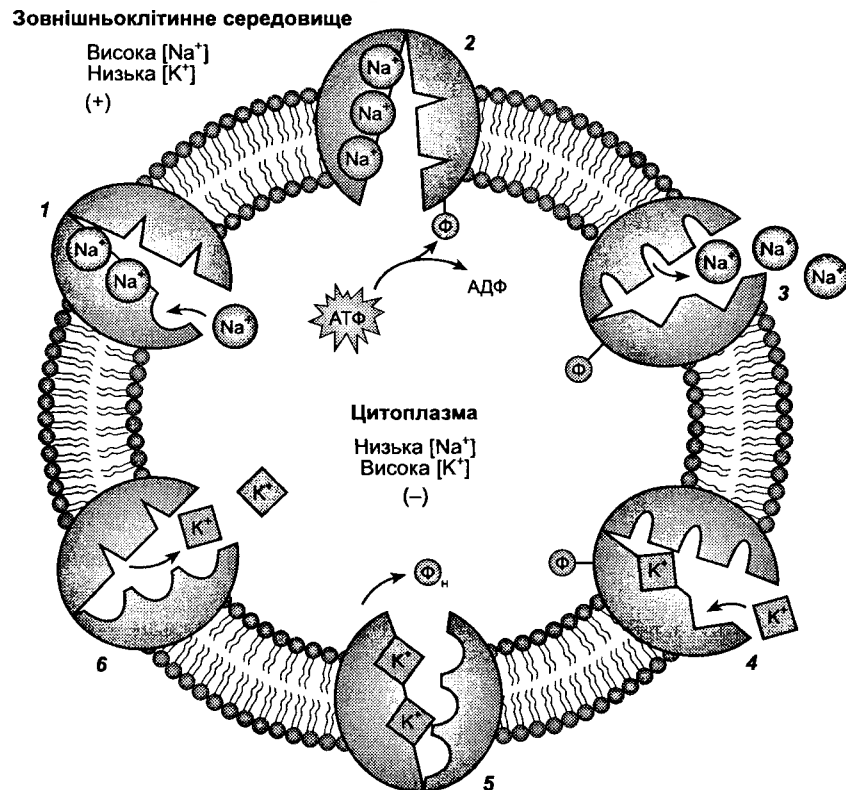


Рис. 3.7. Циклічна робота натрій-калієвої помпи:

1 – зв'язування іонів Na^+ з цитоплазматичного боку ферменту стимулюється фосфорилуванням АТФ; 2 – фосфорилування спричинює зміни конформації молекули ферменту; 3, 4 – конформаційні зміни молекули викликають виштовхування Na^+ назовні і зв'язування K^+ зі зовнішньоклітинного боку мембрани; 4 – зв'язування K^+ запускає вивільнення неорганічного фосфору з каталітичного центру ферменту; 5 – вивільнення неорганічного фосфору відновлює вихідну конформацію молекули ферменту; 6 – йони K^+ вивільнюються із цитоплазматичного боку мембрани і ділянки, що зв'язують йони Na^+ (Na^+ -сайти), стають знову чутливими. Далі цикл повторюється

Важливе значення для створення асиметричного розподілу катіонів Ca^{2+} відіграє Ca^{2+} -помпа і Na^+ - Ca^{2+} -обмінник плазматичної мембрани, Ca^{2+} -помпа ендоплазматичного ретикулуму, а аніонів Cl^- – Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспортер.

3.1.3. Проникнення йонів крізь мембрану

Гradientи концентрації йонів слугують рушійною силою їхньої дифузії крізь мембрану, якщо мембрана проникна для них. **Проникністю** біологічних мембран називають їхню здатність пропускати у клітину або випускати з неї йони та молекули різних речовин. Проникнення йонів крізь мембрану за gradientами концентрації названо **пасивним транспортуванням**. Для полегшеної дифузії йонів крізь мембрану слугують йонні канали. Вони є інтегральними білками. Йонні канали неоднорідні. Для проникнення кожного виду йонів (K^+ , Na^+ , Cl^- і Ca^{2+}) є окремий тип каналів. Навіть для проникнення одного і того ж виду йонів у спокої та при збудженні слугують різні канали. Розрізняють канали витоку (для проникнення йонів у спокої), потенціалзалежні та хемочутливі йонні канали.

Канали витоку забезпечують проникнення йонів у стані спокою. **Потенціалзалежні йонні канали** у спокої закриті й не пропускають йонів. Вони відкриваються (активуються) у відповідь на деполяризацію мембрани і забезпечують проникнення йонів під час генерування потенціалів дії. **Хемочутливі йонні канали** також закриті у стані спокою, активуються за дії медіаторів, гормонів, внутрішньоклітинних посередників та інших фізіологічно активних речовин і забезпечують проникнення йонів під час генерування постсинаптичних потенціалів, фото- і хеморецепції тощо. Отже, у стані спокою відкриті тільки канали витоку, які позбавлені ворітних механізмів. Вони забезпечують проникнення йонів під час генерування мембранного потенціалу спокою.

Для вибіркового проникнення йонів канали витоку мають селективні фільтри. Потенціалзалежні (рис. 3.8) та хемочутливі канали мають і активаційні ворота, які у стані спокою закриті.

Стверджують (В. Ганонг 2002), що у ссавців є понад 40 різноманітних калієвих каналів і понад 30 натрієвих та кальцієвих. Калієві канали (рис. 3.9) є тетрамерами і кожна субодиниця може бути кодована іншим геном. До складу натрієвих і кальцієвих потенціалзалежних каналів входить α -субодиниця, сформована чотирма доменами, кожен із яких має по шість трансмембранних сегментів. Уся α -субодиниця є продуктом єдиного гена.

Оскільки через йонні канали проникають йони, їхній рух зумовлює появу струму. Здатність каналів проводити струм характеризують **провідністю**. Цей струм можна виміряти методом фіксації потенціалу в умовах внутрішньоклітинної перфузії та використати для розрахунку провідності (G , вимірюють у сименсах, См). Для секреторних клітин у стані спокою характерне таке співвідношення провідностей:

$$G_{\text{K}^+} : G_{\text{Na}^+} : G_{\text{Cl}^-} = 1 : 0,08 : 0,28.$$

Мембрана характеризується у спокої різною проникністю для йонів завдяки різній провідності каналів: *найбільш проникна вона для K^+ , менше – для Cl^- , ще менше – для Na^+ ; Ca^{2+} у стані спокою практично не проникає у клітину.*

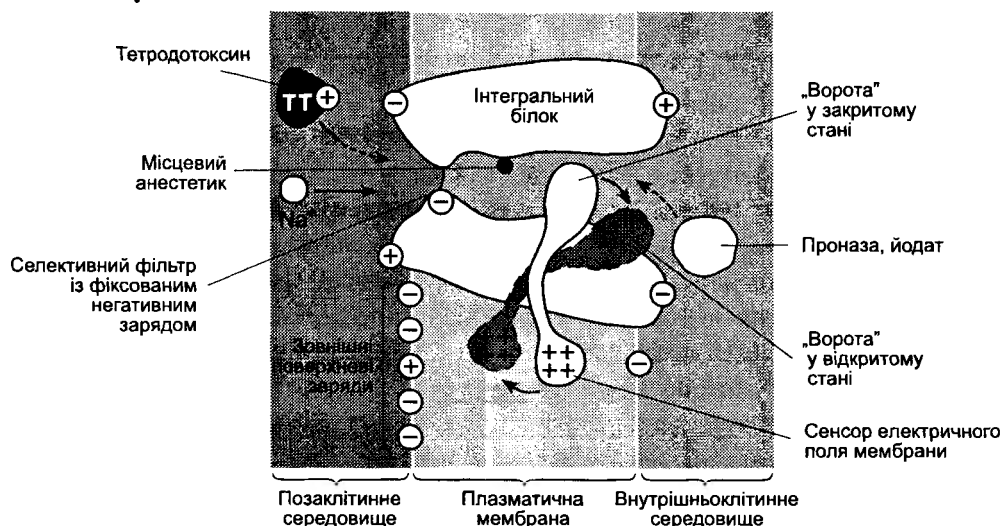


Рис. 3.8. Схематична модель потенціалзалежного натрієвого іонного каналу мембрани (за: Hille B., 1978; див. Дудель Дж. и др., 1985)

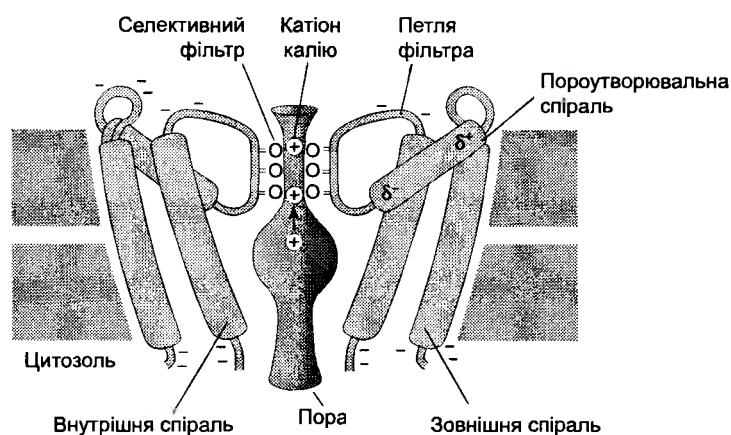


Рис. 3.9. Розміщення трансмембранних спіралей потенціалзалежного K^+ -каналу плазматичної мембрани

Проникність мембрани для кожного з іонів оцінюють за коефіцієнтами проникності (P , вимірюють См/с), які для мембрани гігантського аксона кальмара співвідносяться між собою як:

$$P_{K^+} : P_{Na^+} : P_{Cl^-} = 1 : 0,04 : 0,45.$$

Оскільки мембрана у спокої найбільш проникна для іонів K^+ , деяка кількість їх дифундує з клітини і зосереджується зовні плазматичної мембрани, де утримується електростатично внутрішньоклітинними органічними аніонами, які не можуть покинути клітину разом з K^+ . Так створюється розділення позитивних і негативних зарядів по обидва боки мембрани, тобто виникає мембранна різниця потенціалів.

Різницю потенціалів, яка виникає на мембрані за рахунок дифузії K^+ назовні, можна розрахувати за **формулою Нернста**:

$$E_K = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_z}{[K^+]_в},$$

де E_K – калієвий рівноважний потенціал, R – газова стала (8,314 Дж/моль/К), F – число Фарадея (96 485 Кл/моль), T – абсолютна температура (за шкалою Кельвіна).

Мембранна різниця потенціалів, яка генерується K^+ , може модифікуватися за рахунок дифузії крізь мембрану Na^+ і Cl^- . Проникнення Na^+ у клітини спричинює деяке зменшення мембранного потенціалу, або деполяризацію мембрани. Дифузія Cl^- у клітини, навпаки, забезпечує деяке збільшення трансмембранної різниці потенціалів (гіперполяризація).

Підсумкову величину мембранного потенціалу, що генерується за рахунок дифузії K^+ , Na^+ , Cl^- , можна розрахувати за **формулою Гольдмана**:

$$E_m = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K [K^+]_z + P_{Na} [Na^+]_z + P_{Cl} [Cl^-]_в}{P_K [K^+]_в + P_{Na} [Na^+]_в + P_{Cl} [Cl^-]_z},$$

де P – коефіцієнти проникності мембрани для кожного з йонів.

Про провідну роль калію у генеруванні мембранного потенціалу спокою свідчить обернена його залежність від калієвого градієнта: чим більша $[K^+]_z$, тим менший мембранний потенціал.

Отже, основна частина мембранного потенціалу спокою, яку називають **концентраційним потенціалом**, формується за рахунок дифузії йонів, переважно K^+ (рис. 3.10), крізь мембрану. Ця частина опосередковано залежить від метаболізму, оскільки енергія АТФ витрачається безпосередньо на створення градієнтів концентрації йонів.

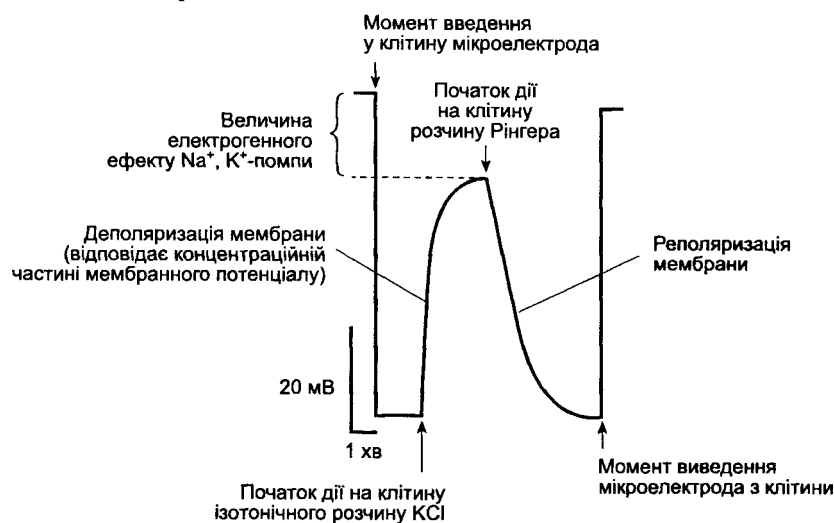


Рис. 3.10. Запис мікроелектродного відведення величини мембранного потенціалу спокою клітини слинної залози личинки комара-дергуна

Відомо, що на кожний йон K^+ , який транспортується натрій-калієвою помпою в клітину, з неї виводяться три йони Na^+ . За рахунок цього у клітині створюється дефіцит позитивних або надлишок негативних зарядів. Тобто деяка різниця потенціалів генерується прямо помпою і додається до концентраційного потенціалу. У цьому разі помпа характеризується електрогенним ефектом. Тому натрій-калієва помпа у формуванні величини мембранного потенціалу спокою виконує дві функції: підтримує трансмембранні градієнти Na^+ і K^+ та прямо генерує деяку різницю потенціалів.

Отже, реальний мембранний потенціал складається з концентраційного потенціалу та електрогенного ефекту натрій-калієвої помпи. Внесок електрогенного ефекту помпи у мембранний потенціал не перевищує -15 мВ. Його можна швидко ліквідувати строфантинном, охолодженням або чинниками, що ведуть до дефіциту АТФ. У цих випадках розвивається швидка деполяризація мембрани.

3.2. Потенціали дії

Клітини збудливих тканин у відповідь на порогове або надпорогове подразнення генерують потенціали дії, які можуть автоматично поширюватися вздовж мембрани. Завдяки цьому потенціали дії забезпечують передавання інформації від рецепторів до нервових центрів, а від них – до ефektorів. У м'язових волокнах потенціали дії запускають процеси, які активують скоротливий апарат.

Потенціалом дії називають пікоподібне, дуже швидке коливання мембранного потенціалу, в основі якого лежить короткочасне перезарядження мембрани і подальше відновлення вихідного значення мембранного потенціалу. Таке коливання у нейронах триває 1–5 мс і досягає амплітуди 120 мВ.

Електричний феномен збудження, який Е. Дюбуа-Реймон назвав негативним коливанням струму спокою, вперше виявив у 1837 р. К. Маттёучі. Згодом його назвали потенціалом дії, оскільки він відображає активний, або діяльний, стан клітин. Іноді його називають піковим (спайковим) потенціалом. За допомогою методу позаклітинного відведення, з використанням осцилографа, його зареєстрували у 1924 р. Дж. Ерлангер і Г. Гассер, а за допомогою методу внутрішньоклітинного відведення – у 1939 р. А. Ходжкін і Е. Хакслі.

Потенціали дії, зафіксовані за допомогою **позаклітинного біполярного відведення**, мають форму двофазної кривої (рис. 3.11). Зумовлено це перезарядженням мембрани, внаслідок чого зовнішня поверхня мембрани у точці збудження отримує негативний заряд. Оскільки збудження поширюється (рис. 3.12), негативний заряд зовнішньої поверхні мембрани виникає спочатку під першим відвідним електродом (формується перша фаза), а потім – під другим (формується друга фаза).

Нервові волокна, що входять до складу нерва, характеризуються різними порогоми збудження, тому амплітуда потенціалу дії нерва при позаклітинному відведенні залежить від сили подразнення (рис. 3.13). Крім того, його перша фаза має більшу амплітуду і меншу тривалість, ніж друга, тому що потенціал дії

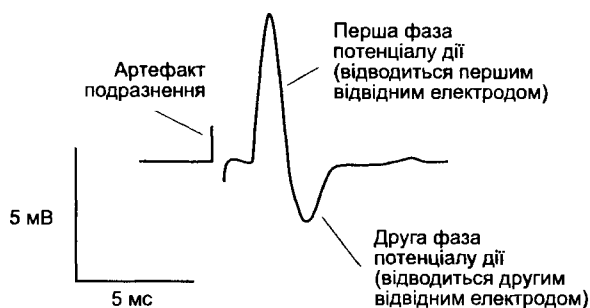


Рис. 3.11. Двофазний потенціал дії сідничного нерва жаби при позаклітинному відведенні

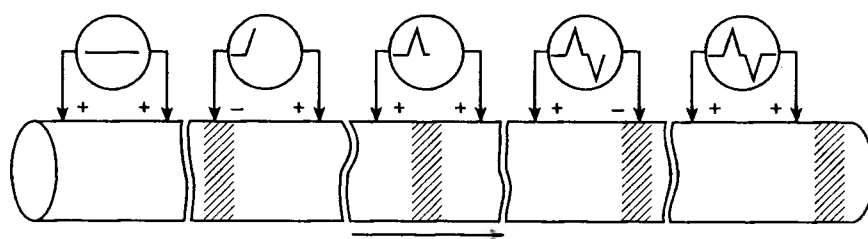


Рис. 3.12. Схема формування двох фаз потенціалу дії при позаклітинному відведенні (стрілка показує напрям поширення збудження)

нерва при позаклітинному подразненні та відведенні виникає внаслідок сумачії потенціалів дії різних нервових волокон, які характеризуються різною збудливістю і швидкістю проведення збудження. Коли відстань між подразнювальними і відвідними електродами більша 10–15 см, сумарний потенціал дії розчленовується на потенціали дії α -, β -, γ -, Δ -нервових волокон (рис. 3.14).

У процесі позаклітинного відведення реєструється потенціал дії неповної амплітуди, яка досягає кількох мілівольт. Повну амплітуду потенціалу дії (до 120 мВ) можна зареєструвати тільки за використання **внутрішньоклітинного відведення** (рис. 3.15).

Такий потенціал дії має форму однофазної пікоподібної хвилі, на якій розрізняють генераторний потенціал, або препотенціал, деполяризацію мембрани до нуля, її перезарядження, або реверсію мембранного потенціалу, і подальшу реполяризацію мембрани, або відновлення мембранного потенціалу спокою (рис. 3.16). У ході реполяризації спостерігається слідовий негативний і слідовий позитивний потенціали (слідова деполяризація і слідова гіперполяризація).

Отже, висхідна частина потенціалу дії відображає зміну потенціалу внутрішньої поверхні мембрани від потенціалу спокою (-70 мВ) до потенціалу перезарядженої мембрани ($+40$ мВ). Тому амплітуда потенціалу дії складається зі суми цих абсолютних значень (і становить 110 мВ). Амплітуда потенціалу дії перевищує величину мембранного потенціалу спокою, і це перевищення називають **овершотом**, який не може бути більшим натрієвого рівноважного потенціалу ($E_{Na} = +65$ мВ).

Виникає запитання: „Як генерується потенціал дії?”. Автор першої мембранної теорії Ю. Бернштейн (1902) припускав, що під час збудження підвищується

на короткий час проникність мембрани для всіх йонів, унаслідок чого мембрана деполяризується до нуля, тому амплітуда потенціалу дії не має перевищувати величину мембранного потенціалу спокою. Проте виявлення овершута не узгоджувалося з теорією Ю. Бернштейна.

Неузгодженість між теорією та експериментом вдалося ліквідувати у 50-х роках ХХ ст. А. Ходжкіну і Е. Хакслі, котрі довели, що під час генерації потенціалу дії короткочасно і суттєво (у 500 разів) підвищується проникність мембрани для Na^+ .

Співвідношення коефіцієнтів проникності мембрани гігантського аксона кальмара для йонів під час висхідної фази потенціалу дії має такий характер:

$$P_{\text{K}^+} : P_{\text{Na}^+} : P_{\text{Cl}^-} = 1 : 20 : 0,45.$$

У результаті підвищення проникності йони Na^+ з міжклітинної рідини, де їхня концентрація висока, лавиноподібно проникають у клітину, вносячи туди позитивні заряди. Внаслідок цього негативний заряд внутрішньої поверхні мембрани зміщується спочатку до нуля (повна деполяризація мембрани). Після цього внутрішня поверхня мембрани набуває позитивного заряду і на рівні максимальної амплітуди, або піка, потенціалу дії мембранний потенціал стає реверсивним і досягає $+30 \dots +40$ мВ. Унаслідок реверсії мембранного потенціалу виникає різниця потенціалів між збудженою ділянкою (негативний заряд) і незбудженою (позитивний заряд).

Отже, за висхідну частину потенціалу дії відповідають катіони Na^+ , які, надходячи у клітину, зміщують заряд внутрішньої поверхні мембрани від негативних до позитивних значень.

Проникність мембрани для Na^+ підвищується на дуже короткий час (0,5–1,5 мс). Після цього розвивається інактивація натрієвої провідності мембрани і підвищується калієва провідність (у 10–15 разів). Завдяки цьому відбувається відновлення мембранного потенціалу спокою, або реполяризація мембрани. За низхідну частину потенціалу дії відповідають йони K^+ , які, виходячи з клітини, зміщують заряд внутрішньої поверхні мембрани від позитивних до негативних значень.

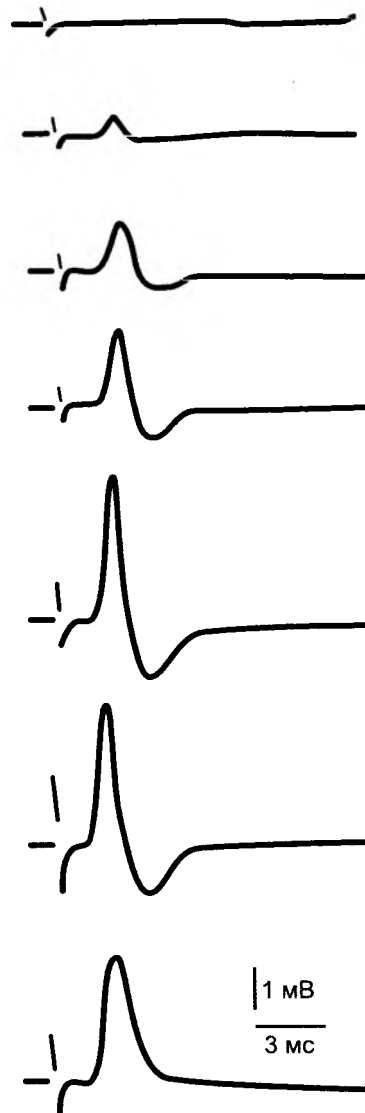


Рис. 3.13. Залежність амплітуди потенціалу дії нерва жаби від сили подразнення (за: Буреш Я., Петрань М., Захар І., 1962)

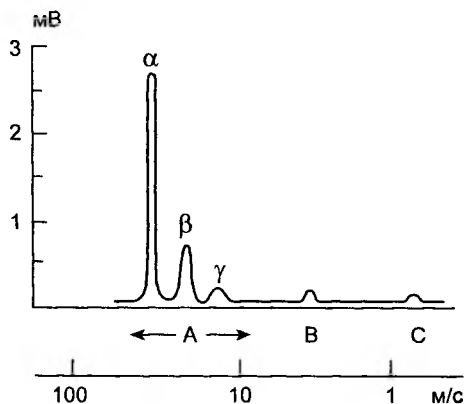


Рис. 3.14. Схематичне зіставлення амплітуди потенціалу дії (у мВ) і швидкості проведення збудження (у м/с) різними волокнами змішаного нерва жаби (за: Erlanger J., Gasser H., 1937 у модифікації Bell et al.; див. Практикум по фізіології..., 1970)

Отже, потенціал дії виникає за рахунок проходження йонних потоків через мембрану: дифузія Na^+ у клітину спричиняє перезарядження мембрани, а дифузія K^+ назовні відновлює вихідний рівень потенціалу спокою. Ці потоки рівні за величиною, але зсунуті у часі. Участь Na^+ в генеруванні потенціалу дії підтверджується залежністю його амплітуди від зовнішньоклітинної концентрації Na^+ : із її зниженням зменшується амплітуда потенціалу дії.

Методом фіксації потенціалу на мембрані вдалося виміряти і проаналізувати вхідний натрієвий і вихідний калієвий струми під час генерування потенціалів дії. Встановлено, що натрієвий струм блокується тетродотоксином, а калієвий – тетрастиламонієм. Крім того, переміщення Na^+ і K^+ крізь мембрану під час генерування потенціалів дії доведено за допомогою ізотопного методу. У нервових і скелетних м'язових волокнах вхідний струм під час генерування потенціалів дії переноситься тільки катіонами натрію. У тілі нейронів, кардіоміоцитах і гладком'язових клітинах

натрієвий струм блокується тетродотоксином, а калієвий – тетрастиламонієм. Крім того, переміщення Na^+ і K^+ крізь мембрану під час генерування потенціалів дії доведено за допомогою ізотопного методу. У нервових і скелетних м'язових волокнах вхідний струм під час генерування потенціалів дії переноситься тільки катіонами натрію. У тілі нейронів, кардіоміоцитах і гладком'язових клітинах

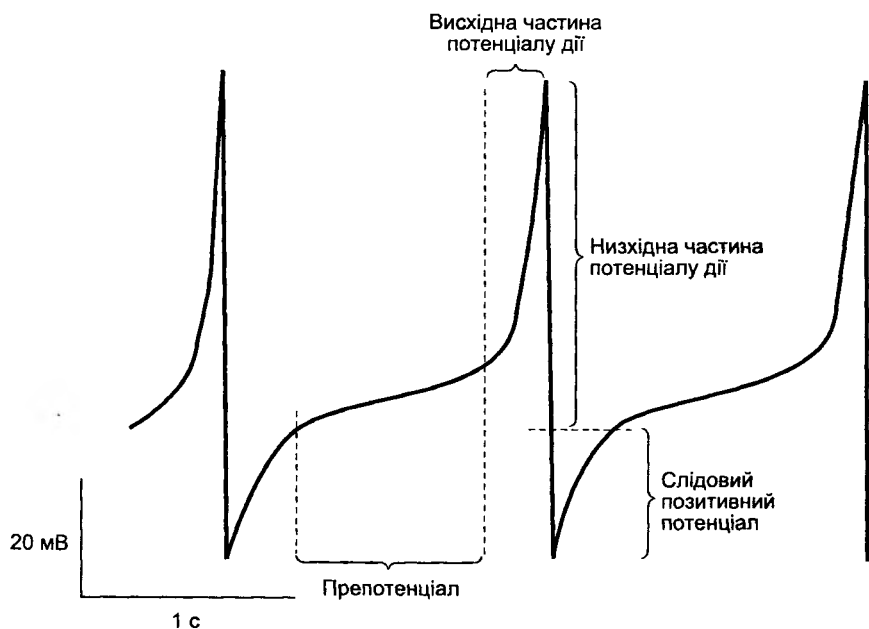


Рис. 3.15. Запис мікроелектродного відведення потенціалів дії соматичних м'язів дощового черв'яка (за: Клевець М. Ю., 1972)

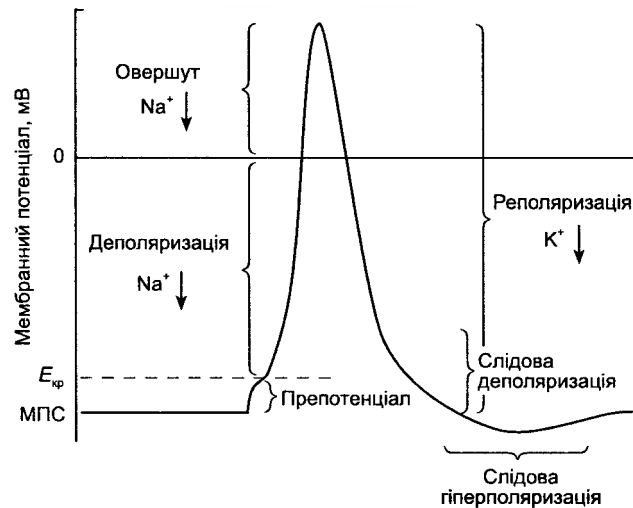


Рис. 3.16. Уніфікований потенціал дії нервової клітини при внутрішньоклітинному відведенні

у перенесенні вхідного струму беруть участь і катіони Ca^{2+} . Кальцієвий струм блокується верапамілом і катіонами полівалентних металів.

Згідно зі сучасними уявленнями, в основі підвищення натрієвої, калієвої і кальцієвої проникності мембрани під час генерування потенціалів дії лежить відкривання, або активація, деполаризацією натрієвих, калієвих і кальцієвих потенціалзалежних каналів, активаційні ворота яких при мембранному потенціалі спокою закриті. У натрієвих і кальцієвих потенціалзалежних каналах передбачають і наявність інактиваційних воріт. Інактивація натрієвої провідності пов'язана з закриванням інактиваційних воріт. У цих каналах деполаризація спричиняє спочатку відкривання активаційних воріт, а потім – закривання інактиваційних. Інактивація натрієвих каналів припиняє розвиток піка потенціалу дії та забезпечує розвиток тимчасової незбудливості – рефрактерності. Інактиваційні ворота відкриваються, а активаційні закриваються внаслідок реполаризації мембрани.

3.3. Поширення потенціалів дії

Однією з найхарактерніших ознак потенціалів дії є їхня здатність до самопоширення. Зумовлено це тим, що потенціал дії однієї ділянки мембрани слугує джерелом подразнення для сусідньої, незбудженої, ділянки. Поширення потенціалів дії відбувається без зниження їхньої амплітуди і швидкості, тобто бездекрементно.

Учень Е. Дюбуа-Реймона Л. Герман (1885) першим висловив думку, що збудження поширюється за допомогою т. зв. малих електричних струмів. Сьогодні ці струми називають **локальними**, або **коловими**. Колові струми формуються внаслідок того, що між збудженою і незбудженою ділянками мембрани є різниця

потенціалів: ззовні збуджена ділянка заряджена негативно, а незбуджена – позитивно (рис. 3.17). З внутрішнього боку мембрани ці ділянки несуть протилежні заряди. Ззовні мембрани коловий струм тече від незбудженої (+) ділянки до збудженої (–). З внутрішнього боку мембрани цей струм тече від збудженої ділянки (+) до незбудженої (–). У точці збудження струм має вхідний напрямок, а у сусідніх ділянках – вихідний. Струм вихідного напрямку деполяризує мембрану і спричиняє у нових ділянках активацію потенціалзалежних йонних каналів, підвищення натрієвої та калієвої проникності та генерування потенціалу дії. З віддаленням від точки збудження деполяризація поступово зменшується. На ділянці, яка раніше була збуджена, зникає потенціал дії та відновлюється потенціал спокою. Такий процес багаторазово повторюється.



Рис. 3.17. Схема замикання колових струмів при поширенні потенціалів дії

Отже, поширення (проведення) збудження – це послідовне виникнення і зникнення потенціалу дії вздовж нервового або м'язового волокна.

У скелетних м'язових і безм'якушевих нервових волокнах потенціали дії поширюються безперервно від однієї ділянки мембрани до іншої. У м'якушевих нервових волокнах, що мають мієлінову оболонку (хороший ізолятор), колові струми можуть виникати тільки між сусідніми (збудженою і незбудженою) перетяжками Ранв'є. Вихід колових струмів через мембрану незбудженої перетяжки Ранв'є є причиною деполяризації, активації потенціалзалежних каналів і генерування потенціалу дії. Отже, потенціали дії поширюються у м'якушевих волокнах стрибкоподібно, або сальтаторно, з одної перетяжки Ранв'є на іншу, відстань між якими досягає 2 мм (рис. 3.18). Сальтаторне проведення збудження відбувається швидше і потребує менших затрат енергії (АТФ) на виведення з волокон Na^+ .

У кабельних структурах нервових і м'язових волокон колові струми і деполяризація мембрани перед фронтом потенціалу дії поширюються подібно до катектотону. У процесі поширення потенціалу дії протікають струми як вздовж волокна, так і крізь мембрану. Швидкість поширення потенціалу дії є тим більшою, чим далі поширюється деполяризація мембрани до критичного рівня і тим крутіше

вона розвивається. Швидкість поширення є прямо пропорційною сталій довжини λ (одиниці вимірювання, мм) і обернено пропорційною сталій часу τ (у мс) мембрани.

Крім того, чим більша амплітуда потенціалу дії, тим більша ділянка волокна охоплюється критичною деполяризацією і тим більшою є швидкість. Величина ділянки волокна, що охоплюється критичною деполяризацією, залежить і від збудливості: чим меншу деполяризацію до критичного рівня необхідно здійснити, тим вона більша і тим більшою є швидкість. Відношення амплітуди потенціалу дії до критичного рівня деполяризації називають гарантійним чинником, або чинником надійності:

$$S = \frac{\text{Амплітуда потенціалу дії}}{\text{Критичний рівень деполяризації}}$$

Швидкість поширення потенціалу дії прямо залежить від S . Звідси випливає, що для блокування проведення нервових імпульсів необхідно знизити амплітуду потенціалу дії (чисельник) або підвищити поріг (знаменник). Місцеві анестетики (новокаїн) одночасно спричиняють обидві ці зміни. У нервових волокнах S становить 5–8, що свідчить про високий ступінь надійності потенціалу дії (у 5–8 разів перевищує критичний рівень деполяризації). Якщо $S = 1$, то проведення є ненадійним, а якщо $S < 1$, проведення немає.

Розрахунки засвідчують, що стала довжини λ прямо пропорційна опорі мембрани R_m і обернено пропорційна опорі цитоплазми r_b та опорі міжклітинного середовища r_s :

$$\lambda = \sqrt{\frac{R_m}{r_b + r_s}}$$

Загалом швидкість поширення збудження виражається такою залежністю від кабельних параметрів і збудливості:

$$v = \frac{s \cdot \lambda}{\tau}$$

Розраховані та виміряні швидкості поширення збудження досить добре збігаються, що свідчить на користь теорії поширення збудження в кабельних структурах за допомогою колових струмів.

Стає зрозумілим, чому товстіші волокна швидше проводять збудження: збільшення діаметра волокна призводить до зменшення r_b і збільшення λ .

В експериментах можна змінювати r_s : занурення волокна в олію між подразнювальними і відвідними електродами зменшує швидкість поширення збудження на 30%, а розміщення на платиновій пластинці збільшує її на 16%.

Довжину збудженої ділянки волокна (L) можна розрахувати за формулою

$$L = v \cdot t_{\text{ид}}$$

де v – швидкість поширення потенціалу дії; $t_{\text{ид}}$ – тривалість його піку.

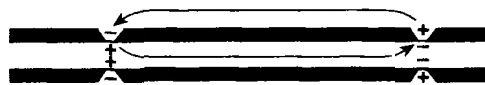


Рис. 3.18. Замикання колових струмів між перетяжками нервового волокна при сальтаторному проведенні збудження мієліновими нервовими волокнами

Для гігантського аксона кальмара

$$L = 25 \frac{\text{мм}}{\text{мс}} \cdot 1 \text{ мс} = 25 \text{ мм.}$$

У тонких безм'якушевих волокнах L становить 1 мм, а у фазних м'язових волокнах – 6 мм. У мієлінових волокнах діаметром 20 мкм довжина збудженої ділянки становить 60 мм, а діаметром 4 мкм – 24 мм.

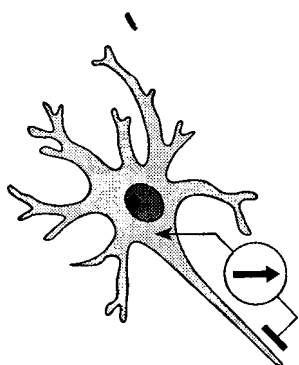
Ці порівняння наочно засвідчують прогресивність мієлінізації, яка дає змогу досягти високих швидкостей при малій товщині нервових провідників. Зрозуміло також, що нервові захворювання, при яких відбувається демієлінізація, характеризуються сильними розладами функцій нервової системи.

Отже, швидкість поширення потенціалів дії вища, якщо волокно є більшого діаметра, якщо його збудливість вища і якщо воно генерує потенціал дії більшої амплітуди.

У гігантських нервових волокнах кальмара швидкість поширення потенціалів дії становить 20 м/с, у товстих м'якушевих нервових волокнах теплокровних – 120 м/с, у скелетних м'язових волокнах – 3–5 м/с, у гладеньких м'язах – 2–10 см/с.

Контрольні запитання:

1. Чому ліпіди і білки є основними структурними компонентами біологічних мембран?
2. Охарактеризуйте сучасну модель біологічних мембран.
3. Дайте визначення системи пасивного трансмембранного перенесення йонів.
4. Охарактеризуйте системи первинно- та вторинноактивного трансмембранного транспортування йонів.
5. Що таке асиметричний розподіл йонів та яка його роль у генеруванні мембранного потенціалу?
6. Якої величини і для чого клітини генерують мембранний потенціал спокою?
7. Як виражають ступінь проникності мембрани для йонів?
8. Як зміниться мембранний потенціал спокою внаслідок підвищення або пригнічення проникності для K^+ ?
9. Які зміни мембранного потенціалу спокою будуть супроводжувати зміну проникності для Na^+ ?
10. У чому суть електрогенного ефекту натрій-калієвої помпи?
11. Як зміниться мембранний потенціал спокою під впливом охолодження, строфантину, динітрофенолу?
12. Якої тривалості, амплітуди і для чого збудливі клітини генерують потенціали дії?
13. Чому потенціали дії нервового волокна при біполярному позаклітинному відведенні мають дві різні фази?
14. Що відображає висхідна та низхідна частини внутрішньоклітинно зареєстрованого потенціалу дії?
15. Які йони беруть участь у генеруванні потенціалу дії?
16. З якою швидкістю і як поширюються потенціали дії?



4. ЗАКОНОМІРНОСТІ ПОДРАЗНЕННЯ КЛІТИН ЕЛЕКТРИЧНИМ СТРУМОМ

Електричний струм є природним, або адекватним, подразником для збудливих клітин, оскільки в ході поширення потенціалів дії колові струми спричиняють їхнє генерування. Висока чутливість збудливих клітин до електричного струму була відома фізіологам давно. На сьогодні сконструйовані спеціальні прилади (електростимулятори), які генерують електричні імпульси *різної форми, амплітуди і тривалості*. За характером наростання амплітуди електричних імпульсів розрізняють прямокутні, пилоподібні, експоненціальні та синусоїдальні імпульси. Найчастіше використовують для подразнення прямокутні імпульси. Електричний струм є зручним подразником ще й тому, що можна точно кількісно оцінювати його силу і тривалість дії.

4.1. Аналіз порогових умов подразнення

Для того, щоб виник потенціал дії, необхідно деполяризувати мембрану на 15–20 мВ – створити критичну деполяризацію мембрани. Рівень мембранного потенціалу, за якого відбувається запуск генерації потенціалу дії, названо пороговим, або критичним, рівнем деполяризації. Він не залежить від подразника, а визначається тільки властивостями мембрани.

Згідно зі сьогоdnішніми уявленнями, в основі електричного подразнення лежить відкриття активаційних воріт натрієвих потенціалзалежних каналів. Унаслідок цього запускається регенеративний процес підвищення натрієвої проникності мембрани. Регенеративним його названо тому, що він автоматично підсилюється або самопідсилюється. В основі такого самопідсилення є позитивний зворотний зв'язок між деполяризацією і проникністю мембрани для Na^+ : *дифузія Na^+ в клітину збільшує деполяризацію, а деполяризація, своєю чергою, збільшує проникність для Na^+* . Регенеративний процес забезпечує вибухоподібний характер генерування потенціалу дії за принципом „усе або нічого”.

Силу вихідного електричного струму, яка спричиняє критичну деполяризацію, називають **пороговою**. Підпороговий вихідний струм зумовлює підпорогову деполяризацію, яка не здатна підвищити натрієву проникність настільки, щоб розпочався регенеративний процес. Під час дії підпорогового вихідного струму

спочатку збільшується калієвий вихідний струм. Зі збільшенням підпорогового подразнювального струму зростає і натрієвий вхідний струм. Коли деполяризація мембрани досягає критичного рівня, сумарний йонний струм через мембрану стає рівним нулю. Тобто *порог подразнення характеризує однакова величина протилежно спрямованих натрієвого і калієвого струмів, що і зумовлює стан нестійкої рівноваги мембрани*. Причому достатньо незначної додаткової деполяризації, щоб запустити регенеративний процес підвищення натрієвої проникності мембрани. Отже, пороговий мембранний потенціал є станом нестійкої рівноваги: якщо у клітину ввійде ще деяка кількість Na^+ , відбудеться запуск регенеративного процесу, якщо ж із клітини вийде деяка кількість K^+ , мембранний потенціал зміститься від порогового рівня.

Порогова сила струму при внутрішньоклітинному подразненні різних клітин становить 10^{-7} – 10^{-9} А.

Умови здійснення порогового подразнення іноді називають „законом сили подразнення”.

4.2. Залежність порогової сили струму від його тривалості

Порогова сила струму перебуває в оберненій залежності від тривалості його дії. Особливо чітко ця закономірність проявляється, якщо для подразнення використовувати прямокутні електричні імпульси: *чим більша їхня амплітуда, тим меншою може бути тривалість*, щоб виникло збудження. Цю закономірність зображають графічно, відкладаючи на абсцисі тривалість імпульсів, а на ординаті – їхню амплітуду. В результаті одержують **криву сили–часу**, що має форму гіперболи (рис. 4.1). Її гілки не торкаються осей координат, а проходять паралельно до них.

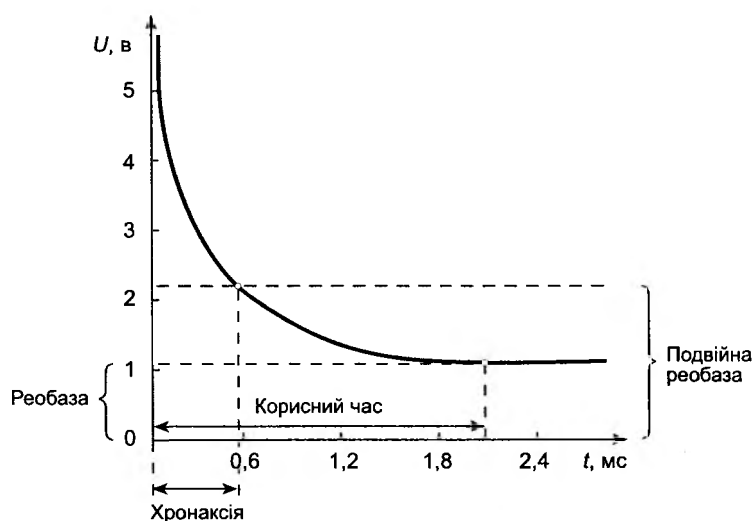


Рис. 4.1. Крива сили–часу

Криву сили–часу вперше отримав Л. Горверг (1892), а потім – Ж. Вейс (1901). Дві основні точки кривої – реобазу і хронаксію запропонував визначати Л. Лапик (1909). **Реобазою** називають мінімальну силу струму, що спричиняє збудження при тривалій його дії. Найменший час, протягом якого має діяти струм, рівний реобазі, щоб спричинити збудження, названо **корисним** (підкреслюють, що подальша дія струму не потрібна). **Хронаксія** – це час, протягом якого діє струм подвійної реобазі, спричиняючи збудження. Метод хронаксиметрії використовують не тільки в експериментальних дослідженнях, а й у медичній практиці.

Крива сили–часу не торкається абсциси тому, що струми, які менші за реобазу, не зумовлюють збудження навіть тоді, коли їхня тривалість є значною. Вона не торкається ординати тому, що дуже короткі електричні імпульси не спричиняють збудження навіть тоді, коли їхня сила дуже велика. Зумовлено це тим, що такі короткі імпульси не встигають деполяризувати мембрану до критичного рівня.

Криву сили–часу можна описати формулою:

$$i = \frac{a}{t} + b,$$

де i – сила струму, t – тривалість його дії, a і b – константи, що характеризують тканину. Залежність порогової сили струму від тривалості його дії називають „законом гіперболи”.

4.3. Залежність порогової сили струму від крутості наростання його сили

Пороги подразнення є найнижчими за використання прямокутних електричних імпульсів. Якщо для подразнення використовують не прямокутні електричні імпульси, а пилоподібні, амплітуда яких зростає лінійно, то пороги є тим більшими, чим повільнішим є це зростання. За використання експоненціальних електричних імпульсів критичний рівень деполяризації (поріг) теж зміщується у позитивну ділянку. Тому для запуску потенціалу дії амплітуда цих імпульсів повинна бути більшою, ніж прямокутних. Тобто порогова сила струму збільшується зі зменшенням крутості наростання його сили (рис. 4.2).

При деякій мінімальній крутості наростання сили струму потенціал дії не виникає взагалі. Синусоїдальний струм низької частоти не викликає збудження, що є наслідком надто повільного збільшення його амплітуди.

Явище пристосування збудливої тканини до повільного наростання сили струму називають **акомодацією**. Акомодація пов'язана з частковою інактивацією натрієвих і активацією калієвих потенціалзалежних каналів. Найбільшу здатність до акомодації мають рухові нервові волокна. Чутливі нервові волокна характеризуються меншою швидкістю акомодації. Ще меншу здатність до акомодації мають кардіоміоцити і клітини гладеньких м'язів. Чим більша швидкість акомодації, тим крутіше має збільшуватися імпульс, щоб виникло збудження.

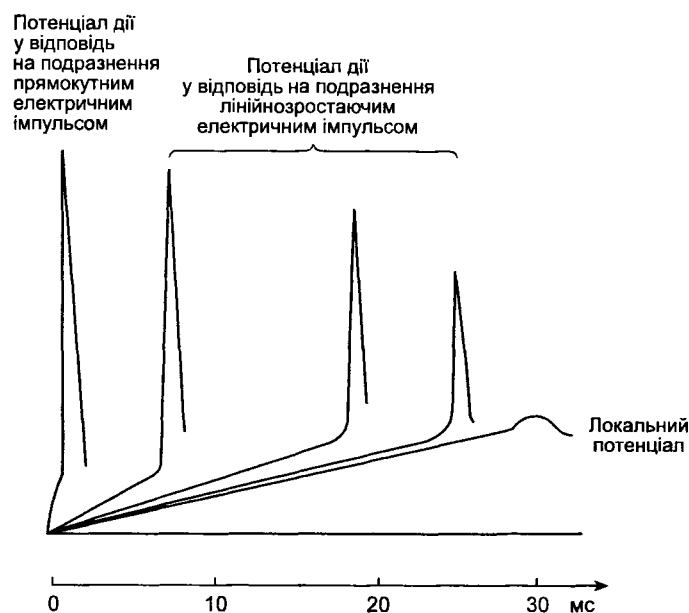


Рис. 4.2. Акомодація

Акомодація розвивається також і під час використання механічних і термічних подразників. Залежність порогової сили струму від крутості наростання його сили називають „законом градієнта подразнення”.

4.4. Полярний закон

Німецький фізіолог Е. Пфлюгер (1859) досліджував вплив постійного електричного струму на нервово-м'язовий препарат і встановив низку фактів, які свідчать про різну дію анода і катода. Він з'ясував, що постійний електричний струм характеризується полярною дією. Постійний електричний струм спричинює збудження двічі при позаклітинному подразненні: в ділянці прикладання катода під час замикання електричного кола, а в ділянці прикладання анода — під час розмикання кола. Причому поріг подразнення при замиканні кола менший, ніж при розмиканні.

У ділянці прикладання катода при позаклітинному відведенні струм має вихідний напрям. Для внутрішньоклітинного подразнення необхідно, щоб мікроелектрод був сполучений з анодом; у цьому випадку збудження при замиканні кола виникає власне над анодом.

Отже, під час замикання кола подразнення здійснюється струмом вихідного з клітини напрямом, а під час розмикання — вхідного. Щоб зрозуміти механізми подразнювальної дії катода й анода постійного струму, необхідно розглянути зміни мембранного потенціалу і збудливості, що відбувається під їхнім впливом.

4.5. Фізичний електротон

Дія електричного струму на збудливі клітини супроводжується змінами мембранного потенціалу, серед яких розрізняють активні та пасивні. Активні зміни мембранного потенціалу виникають унаслідок зміни електричного опору (або йонної провідності) мембрани. Таку дію чинить пороговий і надпороговий струм вихідного напрямку. Пасивні, або електротонічні, зміни мембранного потенціалу виникають під час проходження вхідного і допорогового вихідного струму, коли активні властивості мембрани ще не проявляються.

Пасивні зміни мембранного потенціалу називають фізичним електротonomом. Під анодом струм входить у клітину і збільшує мембранний потенціал (гіперполяризує мембрану), і цю гіперполяризацію називають анелектротonomом (рис. 4.3). Під катодом струм виходить із клітини і зменшує мембранний потенціал (деполяризує мембрану). Це явище називають кателектротonomом.

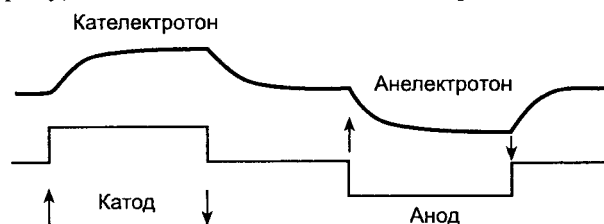


Рис. 4.3. Підпорогові прямокутні імпульси і викликані ними електротонічні потенціали. Стрілками показано ввімкнення (↑) і вимкнення (↓) кола постійного електричного струму

Електротонічні зміни мембранного потенціалу здійснюються не раптово, а плавно, що зумовлено ємнісними властивостями мембрани. Під впливом анода ємність мембрани додатково заряджається, а під впливом катода – розряджається.

Зі збільшенням сили подразнювального струму амплітуда електротонічних потенціалів зростає. Електротонічні потенціали (але меншої амплітуди) можна виявити і на деякій відстані від місця прикладання катода й анода.

4.6. Локальний потенціал

Коли амплітуда кателектротону досягає певної величини (більше половини критичної деполяризації), до пасивної деполяризації мембрани додається активна відповідь у формі локального потенціалу, або місцевої підпорогової відповіді (рис. 4.4). Локальний потенціал описали вперше А. Ходжкін і Б. Катц (1939).

За своїми властивостями локальний потенціал значно відрізняється від потенціалу дії. Він не має чіткого порога виникнення і розви-



Рис. 4.4. Локальний потенціал, що виникає на кателектротоні при дії на гладенькі м'язи кишок підпороговим електричним струмом

вається, коли сила подразнення становить 0,5–0,9 порогового рівня для потенціалу дії. Його амплітуда залежить від сили подразнення і не підпорядковується закону „все або нічого”. Він поширюється з затуханням амплітуди на незначну відстань (до 3 мм). Його розвиток не супроводжується фазою абсолютної рефрактерності мембрани.

Висхідна частина локального потенціалу розвивається за рахунок активації натрієвої проникності мембрани, але це підвищення ще не має регенеративного характеру. Низхідна частина зумовлена інактивацією натрієвої проникності й активацією калієвої.

Локальний потенціал відіграє важливу роль у розвитку деполяризації мембрани до критичного рівня, що складається з амплітуди кателектротону й амплітуди локального потенціалу. Коли їхня сума досягає критичного рівня, локальний потенціал переростає у потенціал дії. Отже, *катод подразнює збудливу тканину під час замикання кола тому, що за рахунок розвитку кателектротону і локального потенціалу він деполяризує мембрану до критичного рівня.*

4.7. Закон „все або нічого”

Спричинивши у відповідь на порогове подразнення потенціал дії, надпорогові імпульси не зумовлюють зростання його амплітуди, а тільки зменшують латентний, або прихований, період виникнення. Надпорогові імпульси великої сили спричиняють потенціал дії без латентного періоду, оскільки електротонічна деполяризація мембрани переходить відразу у висхідну частину потенціалу дії.

Незалежність амплітуди потенціалу дії від сили подразника відома під назвою закону „все або нічого”. Згідно з цим законом, підпорогові подразники не спричиняють потенціал дії („нічого”); при пороговому подразненні генерується потенціал дії максимальної амплітуди („все”), яка не зростає зі збільшенням сили подразнення („все”).

Закон „все або нічого” відкрив Г. Боудич (1871) у процесі дослідження скоротливих властивостей серцевого м’яза. Пізніше його використали для пояснення генерування потенціалів дії. Але цей закон не слід абсолютизувати, оскільки при підпороговому подразненні розвивається локальний потенціал.

4.8. Фізіологічний електротон

Фізіологічним електротонном називають зміни збудливості в ділянці прикладання до нерва або м’яза анода й катода підпорогового постійного електричного струму. Під час короткочасної дії струму катод підвищує, а анод знижує збудливість. Ці зміни збудливості чітко виражені безпосередньо під катодом і анодом і поступово затухають з віддаленням від них.

Електротонічні зміни збудливості відкрив Е. Пфлюгер (1859), проте їхня природа стала зрозумілою значно пізніше. Фізіологічний електротон пов’язаний з пасивними змінами мембранного потенціалу (фізичним електротонном) під впливом катода й анода. Необхідно зауважити, що *за короткочасної дії постій-*

ного електричного струму пасивно змінюється тільки мембранний потенціал і не зазнає змін критичний рівень деполяризації. Унаслідок цього, за рахунок розвитку кателектротонічної деполяризації, мембранний потенціал наближається до критичного рівня – і збудливість зростає (рис. 4.5). Наслідком анелектротонічної гіперполяризації є те, що мембранний потенціал, навпаки, віддаляється від критичного рівня – і збудливість пригнічується.

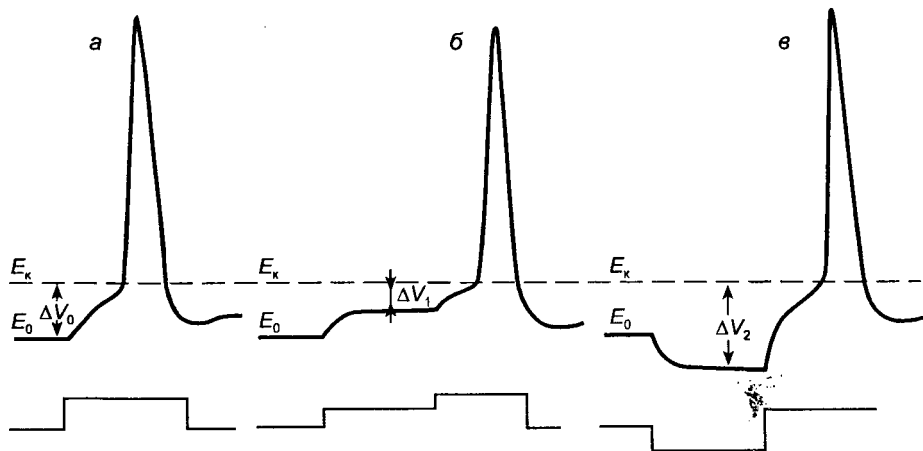


Рис. 4.5. Схема виникнення потенціалу дії в нормі (а), при підвищенні (б) і зниженні (в) збудливості підпороговим постійним струмом. Внизу — прямокутні електричні імпульси, якими оцінювали збудливість. Відхилення вгору — деполяризуювальний струм, вниз — гіперполяризуювальний. E_0 — мембранний потенціал спокою; E_k — критичний рівень деполяризації; ΔV — деполяризація до критичного рівня

Під час тривалої дії постійного струму можливі протилежні зміни збудливості: під катодом початкове підвищення збудливості змінюється на її пригнічення (рис. 4.6), а під анодом спочатку знижена збудливість поступово підвищується (рис. 4.7, 4.8).

Пригнічення збудливості внаслідок тривалої дії катода постійного струму відкрив Б. Ф. Веріго (1883), назвавши його **катодичною депресією**.

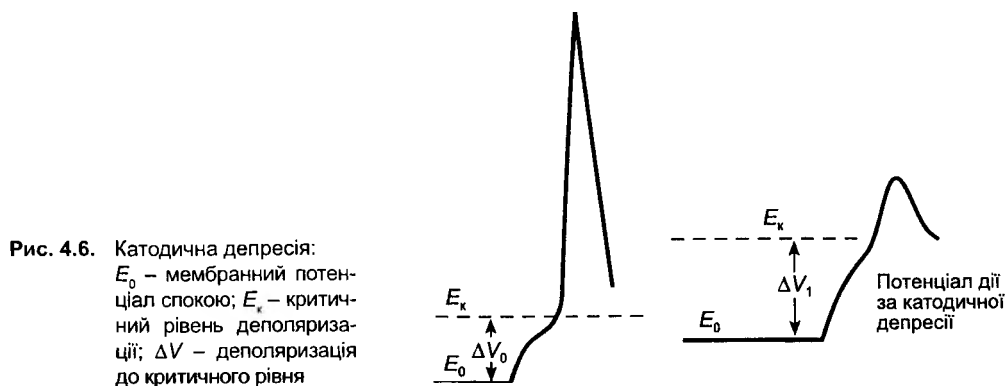


Рис. 4.6. Катодична депресія: E_0 — мембранний потенціал спокою; E_k — критичний рівень деполяризації; ΔV — деполяризація до критичного рівня

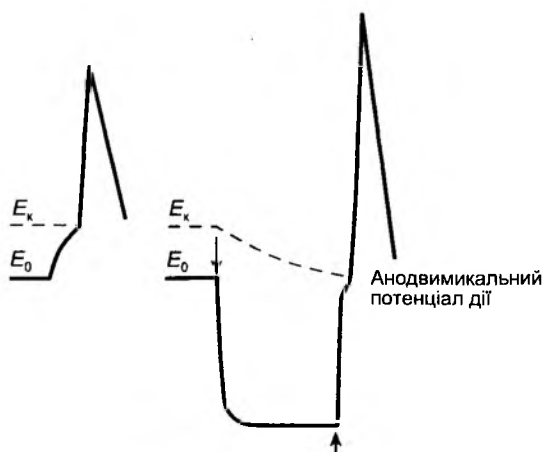


Рис. 4.7. Схема виникнення потенціалу дії при подразненні катодом і анодвимикального потенціалу дії в результаті припинення дії анода:
 E_0 – мембранний потенціал спокою; E_k – критичний рівень деполяризації

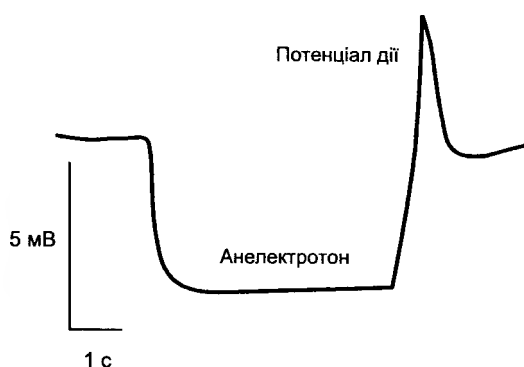


Рис. 4.8. Експериментально зареєстрований анодвимикальний потенціал дії (за: Клевець М. Ю., 1967)

Цим і пояснюють подразнювальну дію анода під час розмикання кола постійного електричного струму (полярний закон).

4.9. Зміни збудливості під час збудження

Під час розвитку потенціалу дії збудливість зазнає змін і відхиляється від норми. Для дослідження цих змін використовують метод подразнення парними імпульсами, інтервал між якими можна змінювати. Перший імпульс називають кондиціонуючим, другий – тестуючим. У відповідь на кондиціонуючий імпульс виникає потенціал дії, а тестуючим імпульсом діють під час генерування певної його частини.

Суть цих вторинних змін збудливості з'ясували пізніше. За тривалої дії постійного електричного струму змінюється не тільки мембранний потенціал, а й критичний рівень деполяризації. Тривала деполяризація мембрани пригнічує збудливість через сильне зменшення критичного рівня деполяризації у позитивну ділянку, що пов'язано з інактивацією потенціалзалежних натрієвих каналів. І, навпаки, якщо анелектротон триває довго, збудливість підвищується через зменшення критичного рівня деполяризації у негативну ділянку, що пов'язується з ліквідацією стаціонарної інактивації частини потенціалзалежних натрієвих каналів.

Якщо гіперполяризувальний струм досить сильний і тривалий, його вимикання супроводжується розвитком анодвимикального потенціалу дії. Зумовлено це тим, що *спадання амплітуди фізичного анелектротону є деполяризацією мембрани, і якщо вона досягає критичного рівня, то генерується потенціал дії.*

У процесі генерування препотенціалу збудливість підвищується, оскільки мембранний потенціал наближається до критичного рівня деполяризації. Якщо тестуючий імпульс діє в період висхідної частини потенціалу дії, ще один потенціал дії ніколи не виникає. Це свідчить про те, що мембрана в цей час повністю втрачає збудливість. Період повної незбудливості називають **абсолютною рефрактерністю** (рис. 4.9). У нервових волокнах теплокровних абсолютна рефрактерність триває 0,5 мс, у нервових волокнах ракоподібних – 1 мс, у волокнах серцевого м'яза – 250–300 мс. Абсолютна рефрактерність зумовлена практично повною інактивацією натрієвих потенціалозалежних каналів.

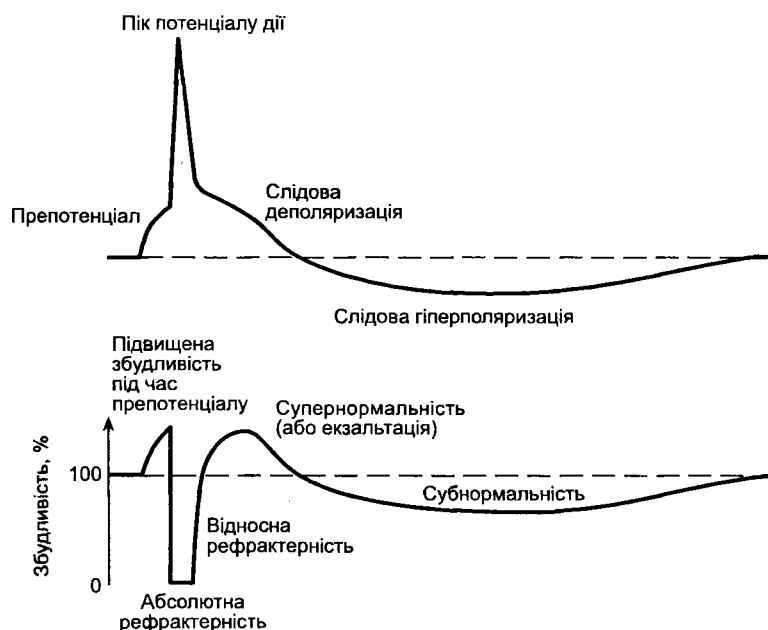


Рис. 4.9. Зміни збудливості на різних стадіях розвитку потенціалу дії (за: Morgan L., 1943; див. Коган А. Б., 1969)

Услід за фазою абсолютної рефрактерності настає фаза **відносної рефрактерності**, коли у відповідь на тестувальний імпульс виникає потенціал дії меншої амплітуди (рис. 4.10). Отже, у цю фазу збудливість поступово відновлюється. Фаза відносної рефрактерності зумовлена частковою інактивацією натрієвих і активацією калієвих каналів.

За наявності у потенціалу дії слідової деполяризації фаза відносної рефрактерності переходить у фазу вищої, ніж у нормі, збудливості – **супернормальності**, або

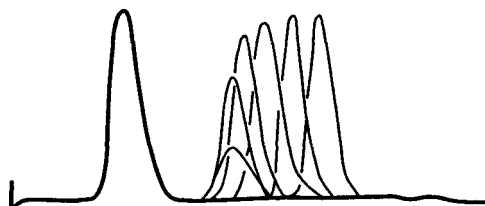


Рис. 4.10. Потенціали дії нерва у різні фази збудливості (за: Bücke, Earby, Forbs, 1941; див. Коган А. Б., 1969)

екзальтації. Оскільки екзальтаційна фаза збігається в часі з розвитком слідової деполяризації, вона ґрунтується на такому ж механізмі, як і підвищення збудливості під час короткочасної дії катода постійного струму.

У клітинах, потенціал дії яких має слідову гіперполяризацію, за фазою супернормальності розвивається фаза нижчої, ніж у нормі, збудливості **субнормальності**. У часі вона збігається зі слідовою гіперполяризацією і може тривати до 100 мс. За механізмом розвитку фаза субнормальності подібна до зниження збудливості при короткочасній дії анода постійного струму.

4.10. Лабільність

Наявність рефрактерності визначає максимальну частоту генерування збудливою клітиною потенціалів дії, для характеристики якої використовують запропоноване М. І. Введенським (1901) поняття лабільності, або функціональної рухомості.

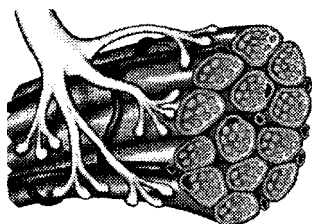
Лабільність – це максимальна кількість потенціалів дії, яку здатна генерувати збудлива клітина за 1 с. Для визначення лабільності знаходять максимальну частоту подразнень, за якої на кожен подразнювальний імпульс виникає потенціал дії. Для цього інтервал між подразнювальними імпульсами повинен бути дещо більшим, ніж тривалість абсолютної рефрактерності.

Лабільність нервових волокон теплокровних становить 1000, нервових волокон холоднокровних – 500, скелетних м'язових волокон – 30–120 імп./с. Робочі частоти генерації збудливими клітинами потенціалів дії в організмі становлять 5–100 імп./с. У фізіологічних умовах виявлено генерування потенціалів дії частотою 1000 імп./с у слуховому нерві та клітинах Реншоу спинного мозку.

Отже, наявність рефрактерності зумовлює переривчастий характер генерування потенціалів дії, а йонні градієнти забезпечують стабільність їхньої амплітуди. Тому кодування інформації можливе тільки за рахунок зміни частоти генерування потенціалів дії.

Контрольні запитання:

1. Проаналізуйте порогові умови подразнення клітин електричним струмом.
2. Як залежить порогова сила струму від тривалості його дії?
3. Як залежить порогова сила струму від крутості наростання його сили?
4. Який механізм подразнення клітин постійним електричним струмом у ділянці прикладання катода й анода?
5. Яким чином електричний струм спричиняє пасивні зміни мембранного потенціалу?
6. Які властивості має локальний потенціал?
7. У чому полягає суть закону „все або нічого”?
8. Як змінюється збудливість за короткочасної дії постійного електричного струму?
9. Як змінюється збудливість під час тривалої дії постійного електричного струму?
10. Охарактеризуйте фази збудливості під час збудження.
11. Що таке лабільність?



5. ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗІВ

У житті людини і тварин значну роль відіграють рухи. Вони забезпечують переміщення організму в просторі (локомоцію), слугують для проявлення емоцій (жести, міміка), певна кількість рухів необхідна для підтримання здоров'я. Завдяки рухам людина, використовуючи знаряддя праці, впливає на предмет праці. Рухи забезпечують також переміщення крові в судинах, переміщення їжі у травному тракті, вентиляцію легень, переміщення сечі, розмноження тощо.

Розрізняють амебоїдний, джгутиковий або війчастий і м'язовий види рухів. **Амебоїдний рух** властивий деяким найпростішим, лейкоцитам і макрофагам. У його основі лежить скорочення прикріпленого до мембрани актоміозинового каркаса (що здійснюється за наявності Ca^{2+} і АТФ).

Джгутикові рухи забезпечують переміщення у просторі деяких найпростіших і сперматозоїдів. **Війчасті рухи** властиві інфузоріям, а також клітинам війчастого епітелію (дихальні шляхи, яйцепроводи, виносні каналці додатків сім'яників, у земноводних – стравохід, у деяких риб – кишковий канал).

Джгутиковий і війчастий рухи забезпечуються спеціальним скоротливим апаратом, який складається з дев'яти пар периферичних і однієї пари центральних трубчастих фібрил, що розміщені всередині джгутика або війки. Кожна пара цих фібрил складається з білка тубуліну. Центральна А-фібрила має бокові виступи, які в момент їхнього прикріплення до В-фібрили здатні каталізувати розщеплення АТФ. За рахунок енергії АТФ здійснюється ковзання однієї фібрили відносно іншої, і джгутик або війка згинаються в бік укорочення фібрили. Рухаються війки послідовно одна за одною, хвилеподібно. Війки можуть скорочуватися до 1 000 разів за секунду.

Більшості тварин властиві **м'язові рухи**. У кишковопорожнинних ще немає окремих м'язових клітин. Рухи у них здійснюються завдяки міоепітеліальним клітинам. Окремі м'язові клітини вже наявні у плоских червів. У червів і нижчих молюсків переважають гладенькі м'язи. У головоногих молюсків майже вся мускулатура поперечносмугаста. Членистоногі мають типову поперечносмугасту мускулатуру. Літальні м'язи багатьох комах скорочуються багаторазово на кожне нервові збудження. Бджола робить 200–300 помахів крил за одну секунду, хатня

муха – 330–345, комар-пісун – 600. Ще одна особливість м'язів комах – велика сила. Про це свідчить їхня здатність стрибати на значні відстані: коник стрибає на 40 см у висоту і на 1,5 м у довжину.

У хордових поперечносмугасті м'язи забезпечують локомоцію, а гладенькі – рухову функцію внутрішніх органів (за винятком серця). У кільчаків, голкошкірих і асцидій наявні гелікоїдні м'язи зі спіральним розміщенням міофібрил.

В організмі людини і хребетних тварин функціонують три види м'язів: *поперечносмугасті (скелетні)*, *серцеві (міокард)* і *гладенькі м'язи* внутрішніх органів, судин і шкіри. Вони відрізняються за будовою і фізіологічними властивостями.

5.1. Скелетні м'язи

Скелетні м'язи як частина опорно-рухового апарату забезпечують переміщення організму у просторі, переміщення частин тіла, підтримання пози і теплопродукцію.

5.1.1. Будова скелетних м'язів

Структурною одиницею скелетного м'яза (рис. 5.1) є м'язове волокно – симпластична багатоядерна структура (рис. 5.2). Воно містить до 100 ядер і утворюється в зародковому періоді шляхом злиття первинних м'язових клітин – міобластів. Воно має циліндричну форму, товщину 10–100 мкм та довжину від кількох міліметрів до кількох сантиметрів. М'язові волокна групуються у пучки, оточені пухкою сполучною тканиною (перимізій). Усередині пучків, між окремими м'язовими волокнами, міститься невелика кількість сполучної тканини (ендомізій), яка тісно зв'язана з оболонкою м'язових волокон – сарколемою. Увесь м'яз оточений фасцією, або епімізієм (рис. 5.3).

Сарколема складається з двох шарів: внутрішнього – плазматичної мембрани (завтовшки 8–10 нм) і зовнішнього – базальної мембрани, або базальної пластинки (завтовшки 30–50 нм).

Розміщення ядер м'язових волокон може бути різним. У ссавців вони містяться під оболонкою, а в амфібій – розкидані по всій товщині волокон. Навколо ядер і між міофібрилами розташована саркоплазма з різними органоїдами і включеннями. Ядра разом із рибосомами відіграють важливу роль у синтезі білків. Мітохондрії м'язових волокон досягають великих розмірів і розміщуються рядами між міофібрилами, забезпечуючи процес скорочення енергією АТФ. У м'язових волокнах добре розвинений саркоплазматичний ретикулум, який виконує головну роль в активації та регулюванні процесу скорочення–розслаблення. У саркоплазмі містяться розчинні білки (міоглобін та ін.), гранули глікогену, крапельки жиру й інші включення.

Особливістю м'язових волокон є наявність у їхній саркоплазмі великої кількості (до 1 000–2 000) міофібрил (рис. 5.1) діаметром 0,5–2 мкм. Міофібрили є скоротливим апаратом м'язових волокон. Вони мають світлі й темні ділянки

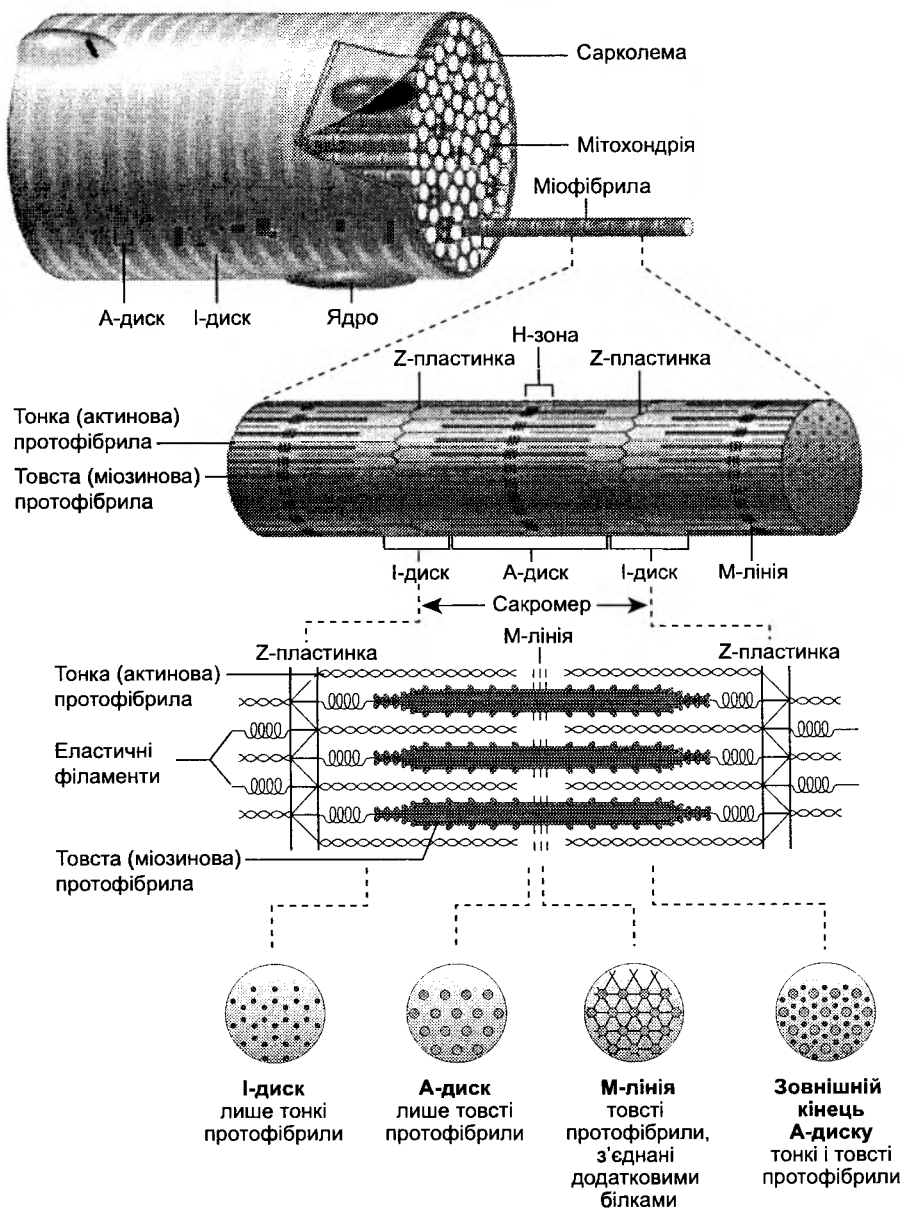


Рис. 5.1. Схематична будова м'яза

(диски), які чергуються між собою (рис. 5.1, 5.2) і характеризуються різними оптичними властивостями. В анізотропних дисках наявне подвійне заломлення світла, тому у звичайному світлі вони виглядають темними. В ізотропних дисках відсутнє подвійне заломлення світла; у звичайному світлі вони виглядають світлими. Анізотропні диски позначають буквою А, ізотропні – буквою І. Всередині

А-диска лежить світліша ділянка – Н-зона, а всередині І-диска – Z-пластинка. У центрі Н-зони проходить М-лінія. Однойменні диски всіх міофібрил розміщуються на одному рівні, чим і зумовлюється поперечна посмугованість усього м'язового волокна.

Відрізок міофібрили між двома Z-лініями названо саркомером (рис. 5.1), його довжина сягає 2,5 мкм. Ультраструктурна організація саркомерів встановлена за допомогою електронної мікроскопії (рис. 5.4). Міофібрили побудовані з нитчастих структур – протофібрил, або міофіламентів (рис. 5.1). Розрізняють товсті й тонкі протофібрили.

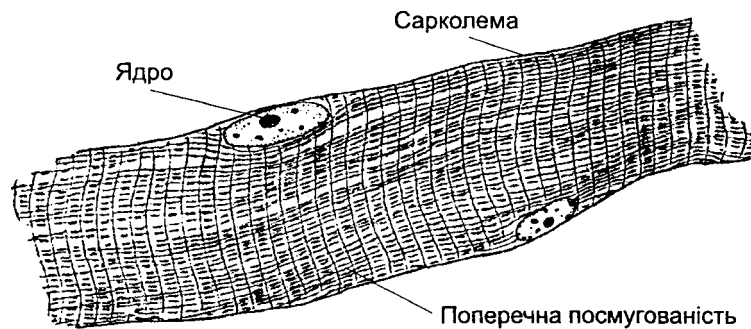


Рис. 5.2. Гістологічний препарат поперечносмугастого м'язового волокна

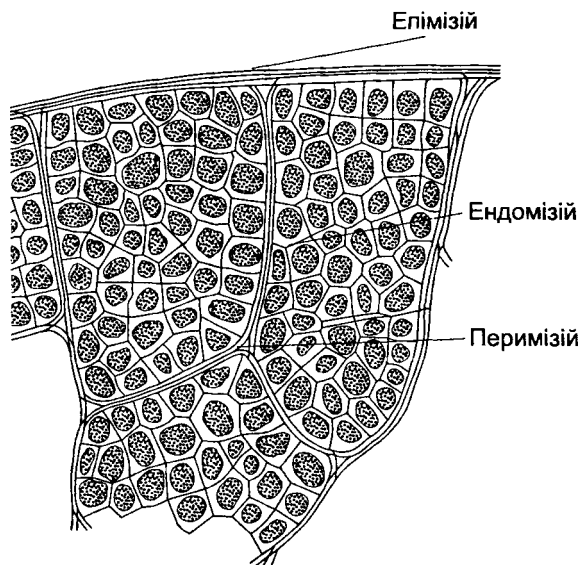


Рис. 5.3. Сполучнотканинні структури скелетного м'яза у поперечному перерізі (за: Гурфинкель В. С., Левик Ю. С., 1985)

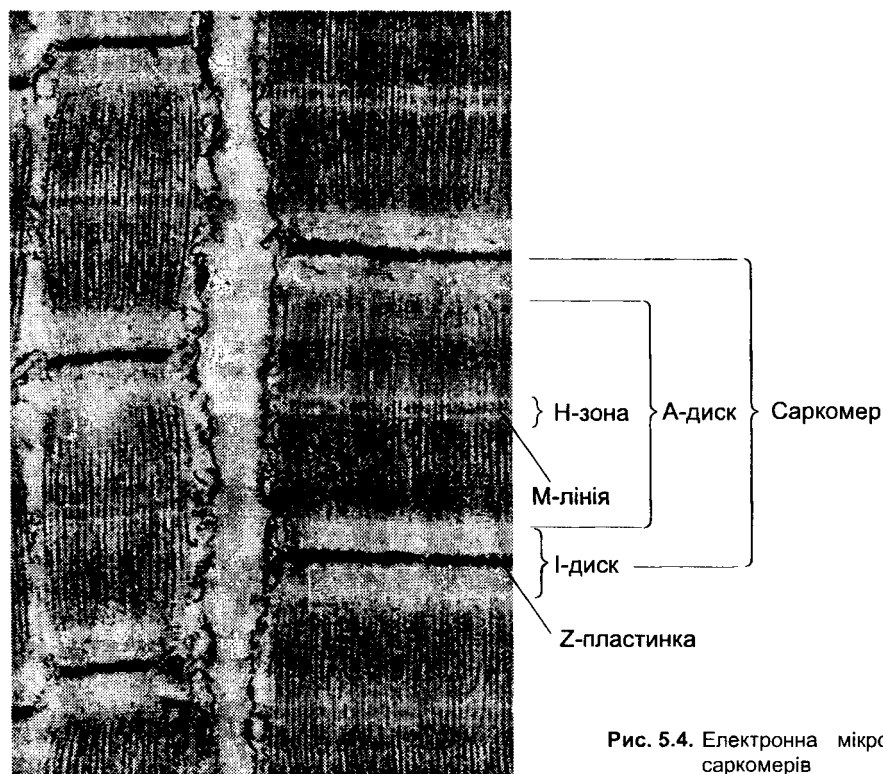


Рис. 5.4. Електронна мікрофотографія саркомерів

Товсті протофібрили мають діаметр 10–25 нм, довжину 1,5–2 мкм. Товщина тонких протофібрил становить 5–7 нм, а довжина – 1 мкм. Товсті протофібрили розміщуються в центральній частині саркомерів і утримуються тут опорними білками, які утворюють М-лінію. Тонкі протофібрили прикріплені до Z-пластинки і спрямовані до центральної частини саркомерів (рис. 5.1). Тобто в І-дисках саркомерів розміщуються тільки тонкі протофібрили, а в межах А-дисків – товсті й частково тонкі.

При скороченні саркомерів тонкі протофібрили переміщуються поміж товсті, тому спостерігають їхнє перекриття. Ділянка А-диска, в якій немає перекриття товстих і тонких протофібрил, є Н-зоною (рис. 5.1).

У кожному саркомері налічують близько 2 500 протофібрил. Кожна товста протофібрила оточена шістьма тонкими (рис. 5.4). У більшості скелетних м'язів і міокарді хребетних тварин відношення кількості тонких протофібрил до кількості товстих становить 2:1.

5.1.2. Молекулярна будова протофібрил

Протофібрили побудовані зі скоротливих і регуляторних білків. Товсті протофібрили містять скоротливий білок міозин, а тонкі – скоротливий білок актин та регуляторні білки тропоміозин і тропонін.

Молекула міозину складається (рис. 5.5) з шести поліпептидних ланцюгів: одної пари важких і двох пар легких. Вона має глобулярну частину (подвійну головку) і фібрилярну частину (хвіст – дві переплетені спіралі, які утворюють суперспіраль).

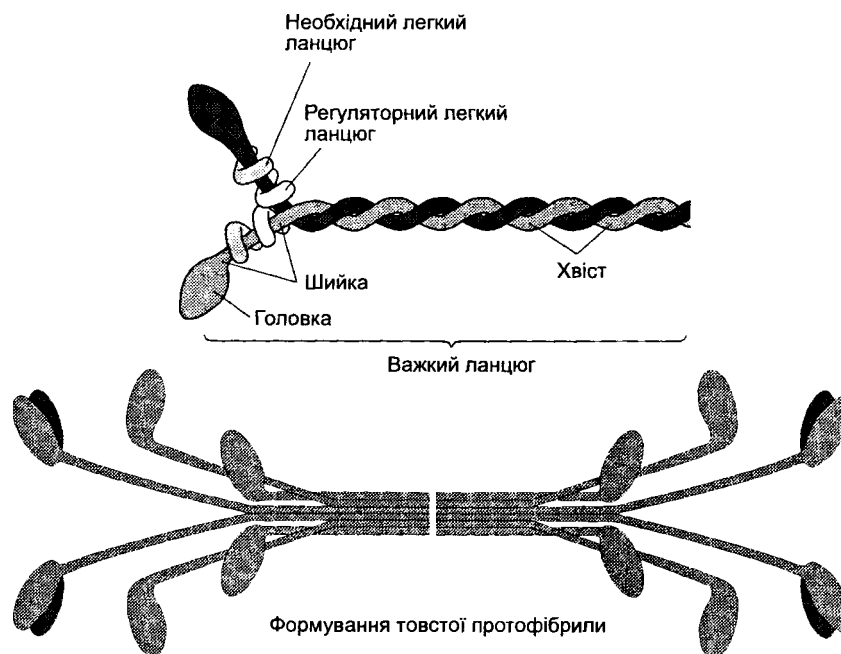


Рис. 5.5. Схема молекули міозину та формування товстої протофібрили

Кожна головка складається з N-кінцевої ділянки одного з важких ланцюгів, які утворюють комплекс із двома легкими ланцюгами. У ній локалізовані центри АТФазної активності й центри зв'язування з актином. Разом із шийкою міозину головки відіграють роль поперечних містків, виступаючи назовні в напрямку до тонких протофібрил.

Агрегацію молекул міозину у товсті нитки можна спостерігати *in vitro* при зниженні йонної сили розчину. Спершу хвости молекул вкладаються так, що головки спрямовані у протилежні боки, а далі збирання відбувається шляхом паралельної агрегації хвостів молекул з кожного боку. Процес триває доти, доки нитка не досягне довжини 1,5 мкм.

Товсті протофібрили, що побудовані з молекул міозину, мають витягнуту циліндричну структуру. У їхній центральній частині відсутні поперечні місточки; це – „гола зона”, в якій міозинові молекули розташовані хвостом до хвоста. „Гола” зона відповідає Н-зоні смужки саркомера у скороченому стані.

Тонка протофібрила – подвійна спіраль фібрилярного актину (F-актину) (рис. 5.6). Мономером F-актину є глобулярний актин (G-актин). До складу однієї молекули полімерного F-актину входять сотні молекул G-актину.

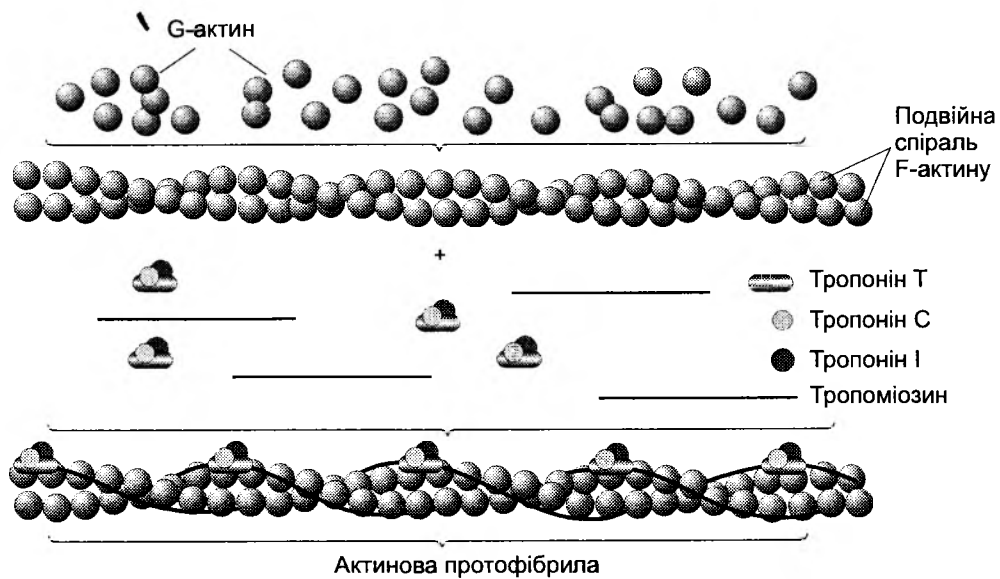


Рис. 5.6. Структура актинової протофібрили

У жолобках між молекулами F-актину розміщуються молекули тропоміозину. Одна молекула тропоміозину зв'язана зі сімома глобулами G-актину і трьома глобулярними білками – тропоніном І, тропоніном Т і тропоніном С (рис. 5.6).

5.1.3. Рухові (нейромоторні) одиниці

Скелетні м'язи отримують безпосередню іннервацію від мотонейронів передніх рогів сірої речовини спинного мозку і рухових ядер стовбурової частини головного мозку. Від мотонейрона відходить рухове нервеве волокно, що розгалужується у м'язі на терміналі (нервові закінчення), кожна з яких закінчується синапсом на м'язовому волокні. У результаті такої будови один мотонейрон іннервує групу м'язових волокон. Мотонейрон і група м'язових волокон, які іннервуються ним, утворюють рухову, або нейромоторну, одиницю (рис. 5.7).

Нейромоторна одиниця працює як єдине ціле: всі її м'язові волокна скорочуються одночасно (синхронно).

М'яз складається з великої кількості таких елементарних функціональних одиниць, які збуджуються незалежно одна від одної.

Різні нейромоторні одиниці працюють асинхронно, оскільки утворені

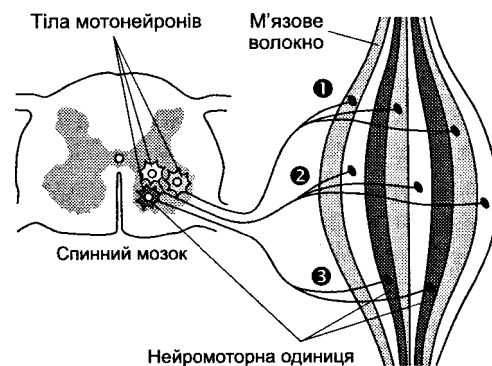


Рис. 5.7. Схема побудови нервово-м'язового апарату з нейромоторних одиниць

різними мотонейронами. Завдяки тому, що м'яз складається з численних нейромоторних одиниць, він може скорочуватись увесь або частинами. Регулювання сили і швидкості скорочення м'яза здійснюється шляхом включення у роботу певної кількості нейромоторних одиниць і за рахунок частоти потенціалів дії кожної з них.

Кількість м'язових волокон, які входять в одну нейромоторну одиницю, у різних м'язах неоднакова. У м'язах, які пристосовані до здійснення тонких рухів, їх менше, ніж у м'язах, які здійснюють грубі рухи. Так, у м'язах очного яблука людини до складу однієї нейромоторної одиниці входить 3–5 м'язових волокон, у м'язах пальців руки – 10–25, у камбалоподібному м'язі – 2 000.

У хребетних тварин нейромоторні одиниці поділяють на фазні, тонічні та перехідні (Е. К. Жуков, 1969). М'язові волокна **фазних нейромоторних одиниць** відповідають на нервовий імпульс, який надходить руховим нервовим волокном, генеруванням потенціалу дії, а **тонічних** – локальним електричним потенціалом. Поодинокий пресинаптичний імпульс у тонічних нейромоторних одиницях викликає незначне скорочення, а серія імпульсів – сумарну постсинаптичних потенціалів і деполяризацію м'язового волокна, що плавно наростає. Руховий аксон фазних нейромоторних одиниць утворює один або два нервово-м'язові синапси (поодинокі іннервації), а у тонічних – велику кількість синаптичних контактів з мембраною м'язового волокна. **Перехідні м'язові волокна** також мають поодинокі іннервації – на їхній поверхні виявлено 1–2 нервово-м'язові синапси. На відміну від типових тонічних, перехідні нейромоторні одиниці здатні генерувати потенціали дії у відповідь на багаторазове стимулювання. Мембранний потенціал тонічних м'язових волокон становить лише -50...-60 мВ, а фазних – аж -80...-90 мВ. Це пов'язано з підвищеною проникністю мембрани тонічних м'язових волокон у спокій для йонів Na^+ порівняно з мембраною фазних м'язових волокон (Е. К. Жуков, 1969). Тонічні нейромоторні одиниці широко представлені у нервово-м'язовому апараті амфібій і рептилій. Добре відомі, наприклад, такі тонічні м'язи, як прямий м'яз живота жаби (*musculus rectus abdominis*). У людини м'язові волокна цього типу входять до складу зовнішніх м'язів ока.

У ссавців м'язи фазних нейромоторних одиниць не є однорідними, їх поділяють на дві підгрупи – швидкі (містять білі м'язові волокна) та повільні (містять червоні м'язові волокна). Вони відрізняються за швидкістю генерування потенціалів дії та за їхньою тривалістю, здатністю розвивати скорочення, за типом контрактури і за обміном речовин.

Червоні м'язові волокна є тонкими, характеризуються окисним метаболізмом, мають значну кількість ядер, мало міофібрил, а у саркоплазмі міститься пігмент міоглобін, який слугує депо кисню. Вони здатні виконувати тривалішу роботу, не стомлюючись.

Білі м'язи містять товсті м'язові волокна з великою кількістю міофібрил, у них немає міоглобіну, їм властива низька активність ферментів циклу Кребса

і висока активність анаеробного розщеплення глюкози (гліколізу), щоб забезпечити швидке відновлення АТФ, яке втрачається під час інтенсивних швидких навантажень.

Диференціація м'язових волокон у ссавців відбувається у постнатальному періоді та здійснюється під нервовим контролем. У дітей волокна однорідні та за своїми властивостями ближчі до червоних, що забезпечує їхню незначну стомлюваність. Поділ м'язових волокон на червоні та білі завершується у підлітків. З віком у людей кількість білих м'язових волокон зменшується.

У риб червоні м'язи забезпечують звичайне повільне плавання, а білі – короткочасні сплески швидких рухів. У птахів червоні беруть участь у підтриманні пози і ходінні, а білі м'язи рухають крила. Червоні м'язові волокна людини беруть участь у підтриманні пози, ходінні, плаванні. Білі волокна беруть участь у виконанні важкої, але нетривалої роботи.

5.1.4. Фізіологічні властивості скелетних м'язів

Скелетні м'язи людини і хребетних тварин позбавлені автоматії. У природних умовах їхня діяльність контролюється тільки нервовими імпульсами, що надходять до м'язових волокон із нервових центрів.

Скелетні м'язи характеризуються трьома важливими властивостями: збудливістю, провідністю і скоротливістю.

Під впливом пресинаптичного нервового імпульсу або у відповідь на штучне подразнення скелетні м'язові волокна генерують потенціали дії. Амплітуда потенціалів дії становить 120–130 мВ, тривалість – 2–3 мс. Висхідна частина потенціалів дії виникає за рахунок проникнення Na^+ у волокна, а реполяризація пов'язана з виходом із них K^+ .

Збудливість м'язових волокон нижча, ніж нервових. Критичний рівень деполяризації як у нервових, так і у м'язових волокнах приблизно однаковий і становить -50 мВ. Проте мембранний потенціал спокою скелетних м'язових волокон становить -90 мВ, а нервових – -70 мВ. Тому для деполяризації мембрани до критичного рівня у м'язових волокнах необхідно застосувати більшу силу електричного струму, ніж у нервових. Мембранний потенціал спокою скелетних м'язових волокон генерується за рахунок йонів K^+ і Cl^- .

Потенціали дії здатні до поширення вздовж м'язових волокон (**провідність м'язових волокон**) зі швидкістю 3–5 м/с. Поширюються потенціали дії за рахунок замикання колових струмів.

Лабільність скелетних м'язових волокон становить 30–120 імп./с.

Скоротливість називають здатність м'язових волокон змінювати свою довжину або напруження під час збудження. Ініціатором скорочення є потенціал дії, що поширюється вздовж м'язового волокна. Якщо на одній і тій же ділянці волокна реєструвати одночасно потенціал дії та скорочення, то воно розвивається через 4–6 мс (латентний період) услід за потенціалом дії (рис. 5.8). Отже, потенціал дії, який генерується мембраною, слугує подразником щодо скоротливого апарату

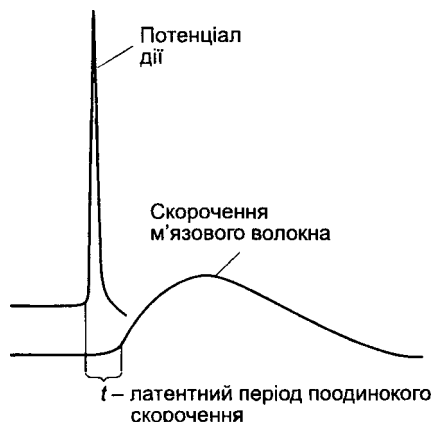


Рис. 5.8. Одночасна реєстрація потенціалу дії та скорочення фазного м'язового волокна щура

струмом рухового нерва, що супроводжується скороченням м'яза, названо його непрямым подразненням.

Реєстрація скорочення м'яза називається міографією. Для неї використовують важілець і кімограф. Можна застосовувати також спеціальні датчики, які перетворюють механічні зміни на електричні коливання, і реєструвати ці електричні коливання.

Розрізняють два режими скоротливої діяльності м'яза: ізотонічний та ізометричний. Коли м'яз вільно піднімає невеликий вантаж, він вкорочується і не змінює внутрішню напругу. Такий режим називають **ізотонічним**. Коли м'яз нездатний підняти великий вантаж або обидва його кінці закріплені нерухомо, він не вкорочується, а тільки розвиває внутрішню напругу. Це **ізометричний** режим.

Пряме або непряме подразнення м'яза поодиноким імпульсом супроводжується **поодиноким скороченням** (рис. 5.9).

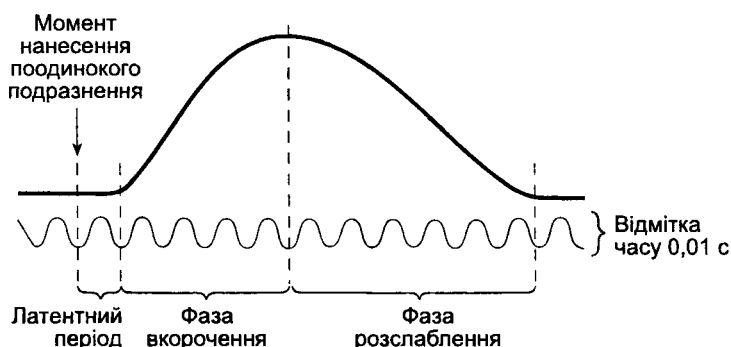


Рис. 5.9. Крива поодинокого скорочення скелетного м'яза жаби

Розрізняють дві фази поодинокого скорочення – вкорочення і розслаблення. Перед фазою вкорочення простежується дуже короткий латентний період.

(міофібрил), розміщеного у волокні. Це означає, що між мембранними електричними процесами і скоротливим апаратом наявний зв'язок, який називають мембрано-міофібрилярним, або електро-механічним.

5.1.5. Типи скорочення м'язів

У природних умовах збудження і скорочення скелетних м'язів запускається нервовими імпульсами. У лабораторних умовах для цього подразнюють м'яз прямим або непрямим способом. Безпосереднє подразнення м'яза струмом називають прямим, а подразнення

В ізометричному режимі кравецького м'яза жаби сумарна тривалість фаз вкорочення і розслаблення становить 0,1 с, латентного періоду – 0,01 с. При цьому м'яз вкорочується на 5–10% своєї довжини.

Якщо скорочення поодинокі, відбувається короткочасне підвищення в саркоплазмі концентрації Ca^{2+} . Під час подразнення м'яза повторними імпульсами однакової амплітуди, тривалості й частоти (6–8 Гц, що нижча за необхідну для виникнення тетанусу частоту) спостерігається збільшення амплітуди перших кількох скорочень. Цей ефект пов'язують із поступовим збільшенням цитозольної концентрації Ca^{2+} (рис. 5.10).

Тривале скорочення м'яза у відповідь на його ритмічне подразнення частотою >10 імп./с названо тетанічним скороченням, або **тетанусом** (рис. 5.10). Розрізняють два види тетанусу – зубчастий і суцільний, або гладкий. Якщо наступний імпульс діє на м'яз у фазу розслаблення, виникає зубчастий тетанус (частота подразнення 20–40 Гц). Якщо цей імпульс діє на м'яз у фазу вкорочення, розвивається гладкий тетанус (частота подразнення 50 Гц). Амплітуда тетанічних скорочень у 2–4 рази більша, ніж поодиноких. Максимальний тетанус можливий при оптимальній частоті подразнення (40–50 Гц), коли вкорочення м'яза досягає 20%. З підвищенням частоти подразнення розвивається розслаблення м'яза (песимум Введенського) внаслідок порушення нервово-м'язової передачі збудження.

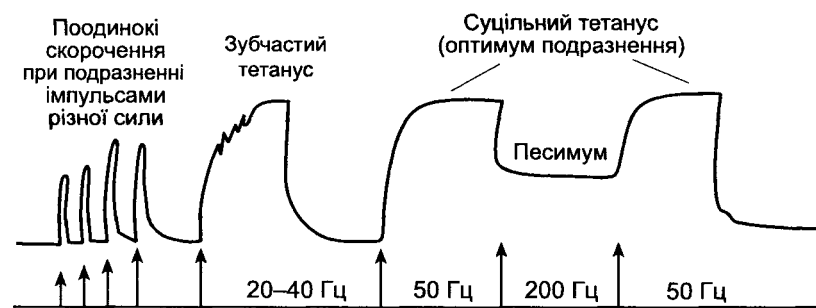


Рис. 5.10. Поодинокі й тетанічні скорочення м'яза жаби

Збільшення амплітуди тетанічних скорочень виникає внаслідок суперпозиції, або додавання поодиноких скорочень, що пов'язують з нагромадженням у саркоплазмі Ca^{2+} .

У природних умовах руховими волокнами до м'яза надходять серіями імпульси, тому тетанічні скорочення для скелетних м'язів є фізіологічними.

Крім поодиноких і тетанічних скорочень, розрізняють тонічне скорочення м'язів. Воно є найбільш характерним для гладеньких м'язів, але властиве і для деяких скелетних. До них належать антигравітаційні м'язи, завдяки яким людина набуває вертикальної пози (м'язи спини, шиї та м'язи, що підтримують нижню щелепу). Ці м'язи годинами можуть перебувати у скороченому стані й не стомлюватись. У підтриманні тонусу цих м'язів відіграють роль асинхронні скорочення і розслаблення повільних рухових одиниць.

5.1.6. Мембрано-міофібрилярний зв'язок

Структурною основою для передачі сигналів від збудженої плазматичної мембрани до міофібрил слугують поперечні трубочки (Т-трубочки, або Т-система) і саркоплазматичний ретикулум (рис. 5.11), у якому депонується Ca^{2+} .

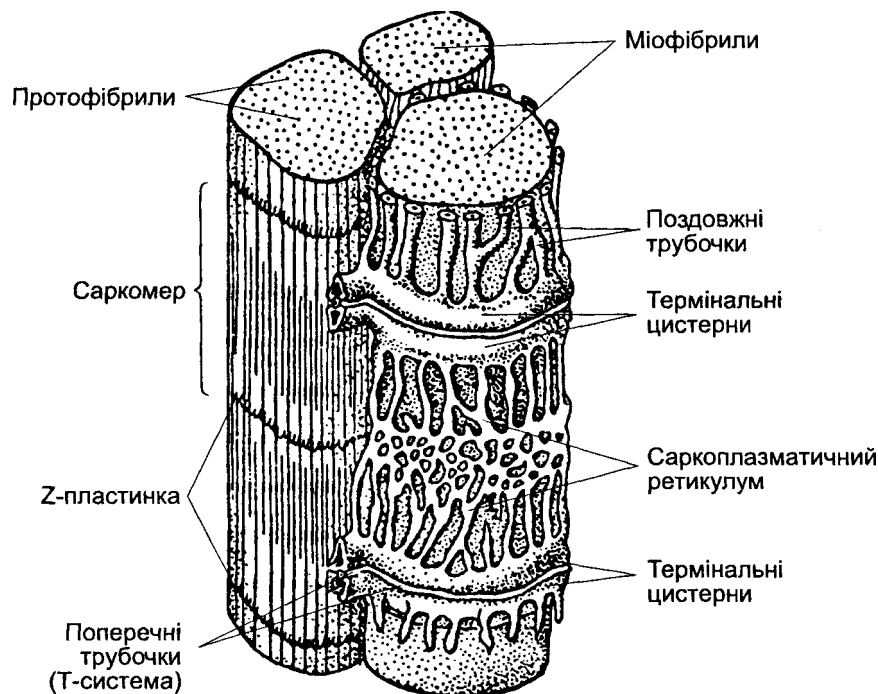


Рис. 5.11. Ультрамікроскопічна будова посмугованого м'язового волокна і ендоплазматичної сітки (за: Чайченко Г. М., Цибенко В. О., Сокур В. Д., 2003)

Поперечні трубочки є впинанням плазматичної мембрани вглиб м'язових волокон і сполучаються з міжклітинним середовищем. Їхній діаметр становить 30–50 нм, а кількість налічує сотні тисяч. **Т-трубочки** оточують кожен міофібрилу на рівні **Z-пластинок** (у жаби) або **I-дисків** (у вищих хребетних). Мембрана Т-трубочок за своїми властивостями подібна до плазматичної та здатна генерувати потенціали дії. Поперечні трубочки слугують для проведення збудження в радіальному напрямку, тобто вглиб м'язових волокон (рис. 5.12).

Кожен саркомер оточений сіткою саркоплазматичного ретикулуму. Саркоплазматичний ретикулум складається зі системи замкнених трубочок і цистерн, які мають мембранні стінки. Розрізняють **поздовжні трубочки** й **термінальні цистерни**. Термінальні цистерни і Т-трубочки утворюють тріади. Мембрана Т-трубочок містить потенціалзалежні Ca^{2+} -канали L-типу (рис. 5.13). Між мембраною Т-трубочки і мембраною термінальної цистерни наявна щілина.

У мембрані саркоплазматичного ретикулуму перебувають дві транспортні системи: кальцієва помпа (Ca^{2+} -АТФаза) і кальцієві канали (канали вивільнення Ca^{2+}). Кальцієві канали саркоплазматичного ретикулуму – це ріанодинчутливі Ca^{2+} -канали, які алкалоїд рослинного походження ріанодин у наномолекулярних концентраціях активує, а у мікромолекулярних концентраціях блокує, тому вони називаються ріанодиновими рецепторами (RyRs).

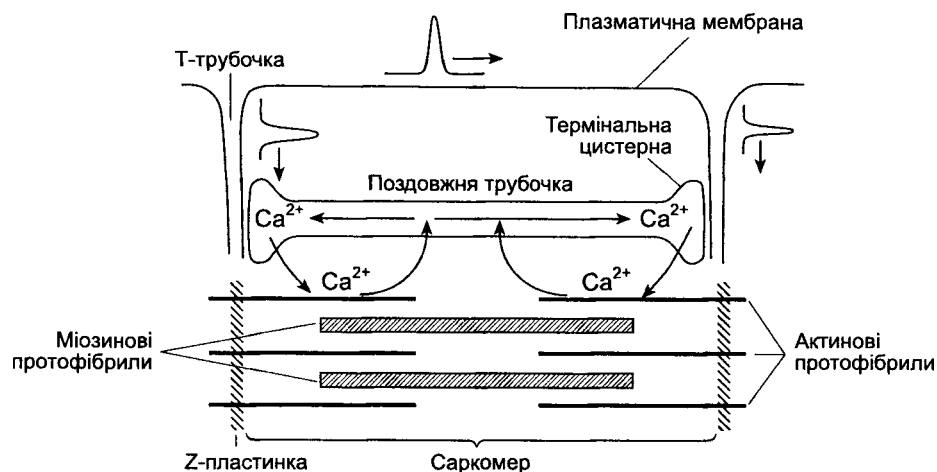


Рис. 5.12. Схема напрямку поширення потенціалу дії у м'язовому волокні та транспорту Ca^{2+} (за: Гурфинкель В. С., Левик Ю. С., 1985)

У мембрані поперечних трубочок наявні потенціалзалежні Ca^{2+} -канали L-типу, які є олігомерними білками і складаються з п'яти субодиниць ($\alpha 1$, $\alpha 2$, β , γ , δ).

Формує проникний для Ca^{2+} канал $\alpha 1$ -субодиниця, яка є рецептором дигідроіридинів. Вона складається з чотирьох доменів, кожен із яких сформований шістьма трансмембранними α -спіральними сегментами (рис. 5.13). Цитоплазматична петля між II і III доменами (Р-петля) забезпечує контакт Ca^{2+} -каналу плазматичної мембрани і ріанодинчутливих Ca^{2+} -каналів саркоплазматичного ретикулуму.

Кальцієва помпа активно транспортує Ca^{2+} зі саркоплазми в ретикулум (звичай у його поздовжні трубочки), використовуючи енергію АТФ. За рахунок цього концентрація Ca^{2+} у ретикулумі досягає 10^{-4} моль/л, а у саркоплазмі (за стану спокою) становить лише 10^{-8} моль/л. У скелетних м'язах Ca^{2+} -помпа саркоплазматичного ретикулуму представлена ізоформами SERCA1 і SERCA2. Вона становить 80% усіх білків поздовжніх трубочок.

Проникність мембрани саркоплазматичного ретикулуму для Ca^{2+} у спокої дуже низька. У відповідь на деполяризацію сарколеми і мембрани Т-трубочок потенціалзалежні Ca^{2+} -канали активуються, конформаційні зміни, які при цьому відбуваються у будові молекули цих каналів, викликають зміни орієнтації

Р-петлі, що активує ріанодинчутливі Ca^{2+} -канали саркоплазматичного ретикулуму. Ріанодинчутливими Ca^{2+} -каналами Ca^{2+} вивільняється термінальними цистернами у саркоплазму. Такий тип передавання збудження від сарколеми до саркоплазматичного ретикулуму називається конформаційним.

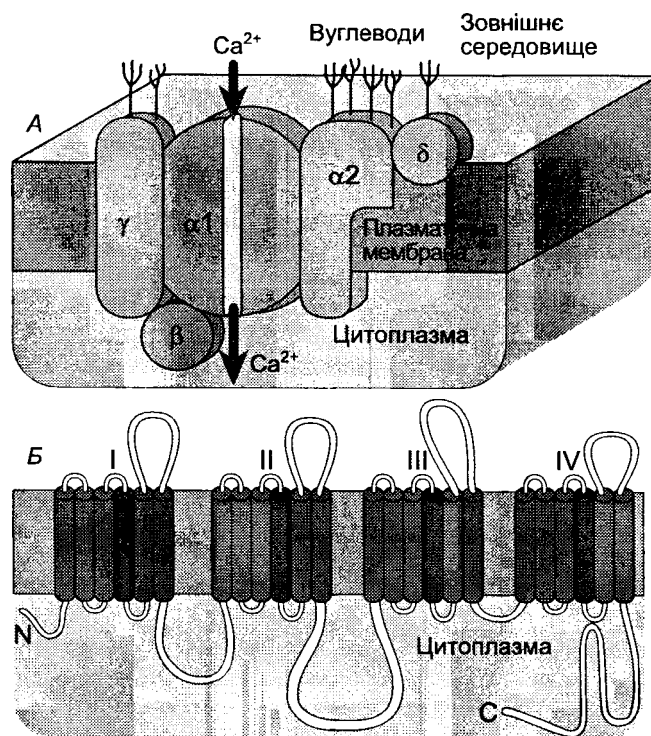


Рис. 5.13. Схема потенціалзалежного Ca^{2+} -каналу L-типу (А) та гіпотетична модель (Б) трансмембранних сегментів його $\alpha 1$ -субодиниці (за: Рубцов А. М., 2000)

Підвищення у саркоплазмі концентрації Ca^{2+} до 10^{-6} моль/л (поріг) супроводжується активацією скоротливого апарату. Штучне введення у м'язове волокно Ca^{2+} також спричиняє скорочення.

Процес вивільнення Ca^{2+} з депо припиняється після закінчення піку потенціалу дії. Скорочення триває до тих пір, поки активація Ca^{2+} -помпи саркоплазматичного ретикулуму призведе до зниження концентрації Ca^{2+} у саркоплазмі. Унаслідок цього скорочення змінюється розслабленням. Отже, послідовність процесів, які ведуть до скорочення, є такою: *потенціал дії сарколеми* → *потенціал дії поперечних трубочок* → *активування мембрани термінальних цистерн* → *вихід Ca^{2+} з депо* → *скорочення* (рис. 5.12).

5.1.7. Механізм скорочення м'язів

Скелетні м'язи працюють за принципом механо-хімічного двигуна, перетворюючи хімічну енергію безпосередньо в механічну. Відомо багато гіпотез скорочення скелетних м'язів. Усі гіпотези м'язового скорочення поділяють на дві групи: гіпотези однієї нитки і гіпотези двох ниток. У **гіпотезах однієї нитки** розглядають скорочення як результат зміни конфігурації структурної одиниці, що складається з однієї скоротливої нитки. Ці гіпотези не узгоджуються з даними електронної мікроскопії, яка чітко засвідчила, що протофібрили під час скорочення не зменшують своєї довжини. Структурні зміни у процесі скорочення виявлені тільки на рівні саркомерів. З їхнім вкороченням зменшується *ширина I-дисків і H-зон*, а ширина A-дисків не змінюється (рис. 5.14). На підставі цих фактів Е. Хакслі і Дж. Хенсон (1954) сформулювали **гіпотезу ковзання**, згідно з якою *тонкі протофібрили втягуються у проміжки між товстими і переміщуються в напрямку до центрів саркомерів*. У межах кожного саркомера тонкі протофібрили переміщуються назустріч одна одній. Отже, м'яз скорочується внаслідок зменшення довжини великої кількості саркомерів, які сполучені у міофібрилах послідовно. Довжина протофібрил не змінюється і при розтягуванні м'яза: тонкі протофібрили виходять із проміжків між товстими, і їхнє перекривання зменшується. Унаслідок цього ширина H-зон та I-дисків збільшується.

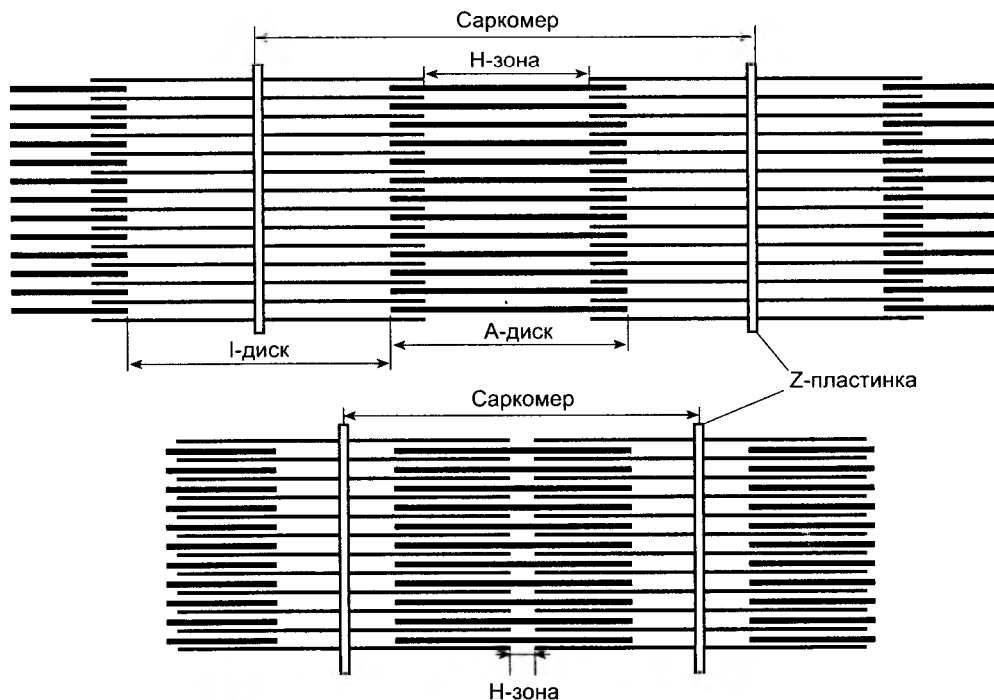


Рис. 5.14. Структурні зміни саркомерів під час скорочення м'яза (за: Меррей Дж., Вебер А., 1977)

Переміщення тонких протофібрил здійснюється за рахунок циклічної роботи місточків, які за наявності АТФ і Ca^{2+} періодично прикріплюються до тонких протофібрил, відхиляються на 45° і протягують тонкі протофібрили між товсті. Потім вони відокремлюються від тонких протофібрил, розміщуються під кутом 90° відносно товстих протофібрил і прикріплюються на нових ділянках тонких протофібрил (рис. 5.15).

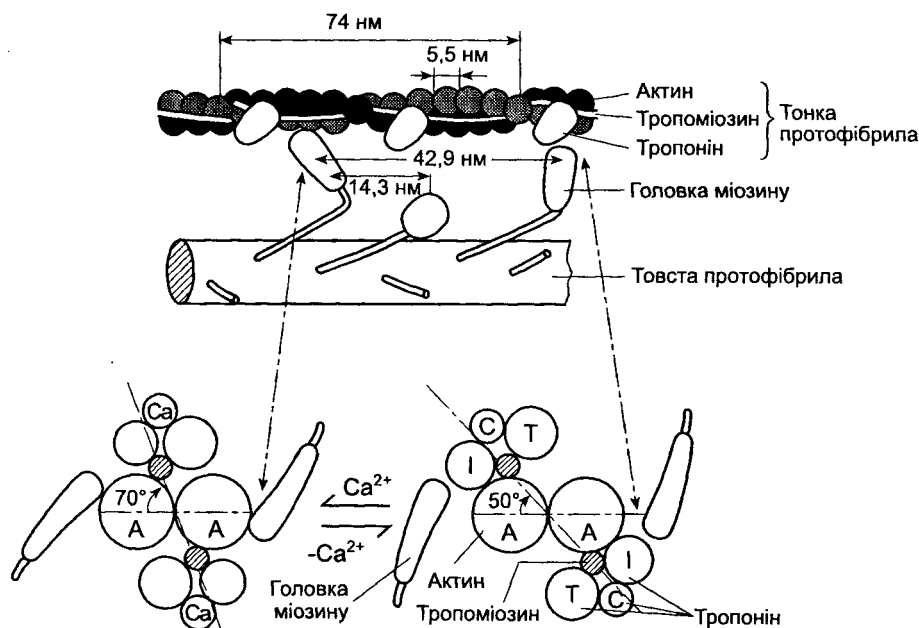


Рис. 5.15. Схема взаємодії тонких і товстих протофібрил (за: Костюк П. Г. і соавт., 1988)

Поперечні місточки утворені головками міозинових молекул і містять центри взаємодії з актином і центри АТФазної активності. У розслабленому м'язі, коли саркоплазматична концентрація Ca^{2+} низька (10^{-8} моль/л), поперечні місточки не можуть взаємодіяти з актиновими протофібрилами, оскільки цьому механічно заважає білок тропонін. Під час збудження з термінальних цистерн виходить Ca^{2+} , який взаємодіє з тропоніном С. Унаслідок цього комплекс тропонінів з тропоміозином зміщується так, що поперечні місточки можуть приєднуватися до тонких протофібрил. У результаті такого приєднання підвищується АТФазна активність міозину, гідролізується АТФ і енергія використовується на відхилення поперечних місточків. Поперечний місточок відокремлюється від тонкої протофібрили тільки після приєднання до нього молекули АТФ. Припускають, що на одне відхилення поперечного місточка витрачається одна молекула АТФ. Циклічну роботу поперечних місточків, яка нагадує собою рухи весла, наведено на схемі (рис. 5.16).

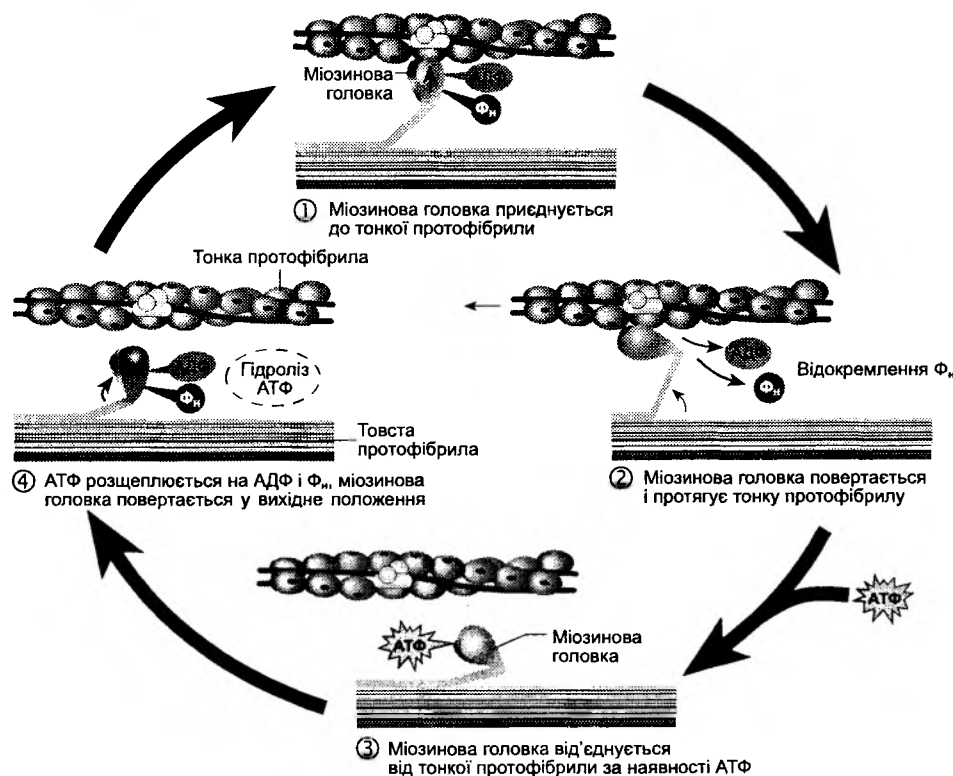


Рис. 5.16. Схема циклічної роботи поперечних місточків

За одне таке веслування саркомер вкорочується на 1%. При поодинокому скороченні саркомер вкорочується за 100 мс на 50%. Для цього поперечні місточкі мають зробити близько 50 циклів. Частота прикріплення і відокремлення поперечних місточків – 5–50 Гц.

Гіпотеза ковзання має певні труднощі у поясненні механізму скорочення поперечносмугастих м'язів. За розрахунками біофізиків Київського національного університету імені Тараса Шевченка (М. С. Мирошніченко, М. Ф. Шуба, 1990) вертикальне розміщення головок міозину (поперечних місточків) неможливе, оскільки їхня довжина становить 19 нм, а відстань між поверхнями актинових і міозинових протофібрил – тільки 13 нм. У зв'язку з цим переміщення товстих і тонких протофібрил автори пояснюють вкручуванням міозинових протофібрил подібно до гвинта (рис. 5.17). М-лінія в саркомері є межею, щодо якої міозинова протофібрила закручується у різні боки.

5.1.8. Енергетика м'язового скорочення

Прямим і безпосереднім джерелом енергії для скорочення скелетних м'язів слугує АТФ. Вона необхідна як для відхилення поперечних місточків, так і для

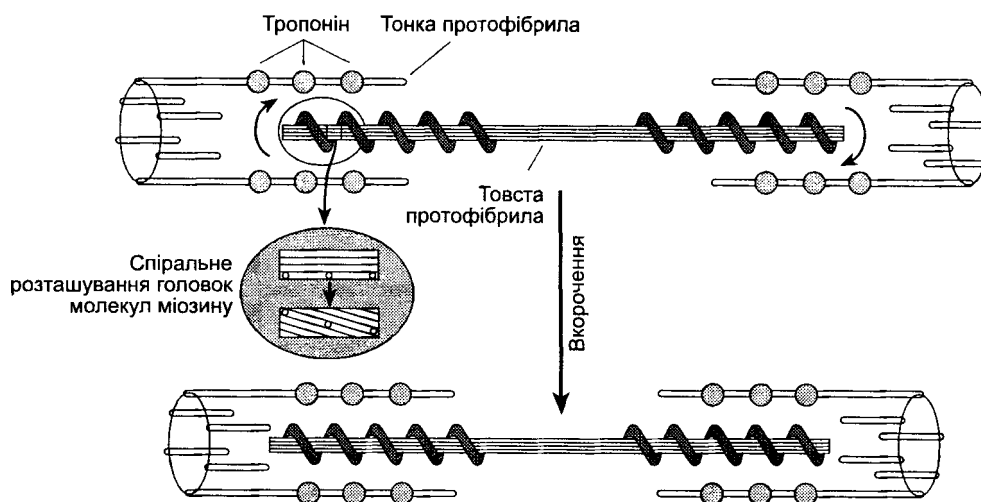


Рис. 5.17. Схема взаємного розміщення товстих і тонких протофібрил унаслідок вкручування (за: Костюк П. Г. і співавт., 2001)

регулювання їхнього приєднання та відокремлення від тонких протофібрил (рис. 5.18). Зі зниженням вмісту АТФ до деякої критичної величини виникає незворотне сполучення поперечних місточків з актиновими протофібрилами. Таке явище спостерігають у м'язах трупів (трупне окоченіння). Окрім того, АТФ необхідна для роботи натрій-калієвої помпи, яка забезпечує підтримання градієнтів концентрації Na^+ і K^+ , та Ca^{2+} -помпи, яка закачує Ca^{2+} з саркоплазми в саркоплазматичний ретикулум. Коли вміст АТФ у м'язах знижується, розслаблення сповільнюється, і може виникнути контрактура втоми.

Контрактурою називають стан зворотного стаціонарного скорочення, яке нездатне поширюватися. Контрактура відрізняється від тетанусу тим, що у разі її виникнення відсутні потенціали дії. Контрактуру спричиняє гіперкалієвий розчин, який деполяризує плазматичну мембрану, внаслідок чого активується надходження Ca^{2+} з позаклітинного середовища і вивільнення його з внутрішньоклітинних депо. Кофеїн у високих концентраціях проникає у м'язові волокна, теж спричиняє вивільнення з депо Ca^{2+} і зумовлює контрактуру. Значення АТФ для розслаблення стало зрозумілим із відкриттям ролі Ca^{2+} у запуску скорочення. Розслаблення здійснюється тільки після видалення Ca^{2+} зі саркоплазми у саркоплазматичний ретикулум Ca^{2+} -помпою, для функціонування якої необхідна АТФ.

Рівень АТФ у саркоплазмі м'язів невеликий (близько 5 ммоль/л). У процесі скорочення АТФ швидко використовується, тому тривала робота м'язів неможлива без ресинтезу АТФ. При поодиноких скороченнях концентрація АТФ у м'язах практично не зменшується. Пов'язано це з тим, що АДФ швидко фосфорилується за рахунок високоенергійного зв'язку креатинфосфату. Концентрація креатинфосфату в м'язах у 4–5 разів є вищою, ніж АТФ, і досягає 30 ммоль/л.

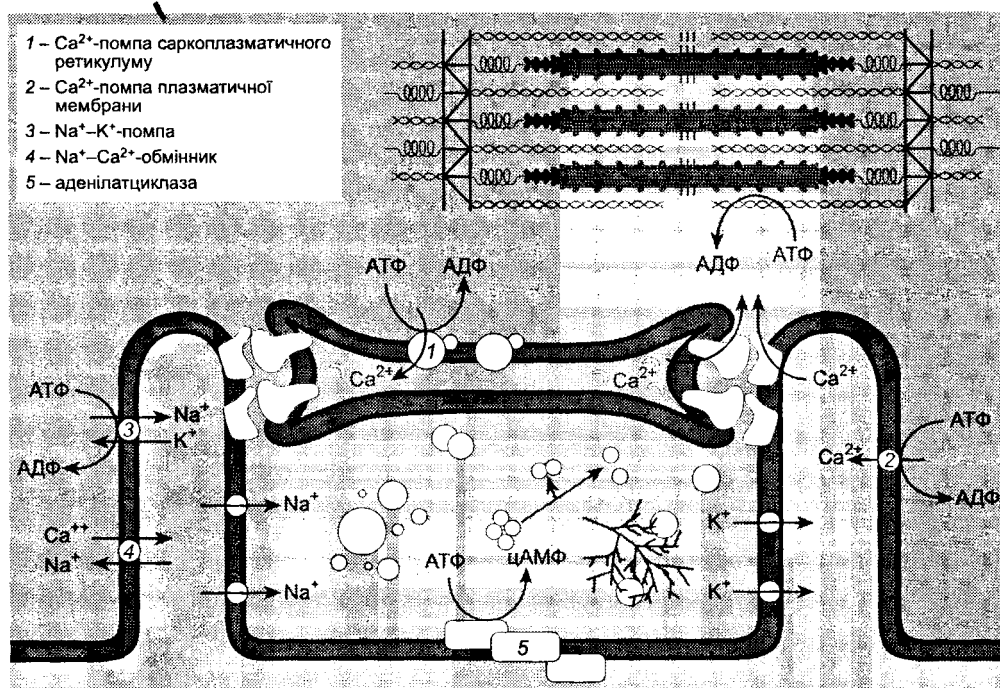


Рис. 5.18. Енергозалежні процеси у м'язовому волокні

Тому креатинфосфат слугує своєрідним резервом енергії для короточасної м'язової роботи. Зі збільшенням інтенсивності і тривалості роботи м'язів АТФ синтезується за рахунок анаеробного (гліколізу) й аеробного (окисного фосфорилювання) процесів обміну вуглеводів. *Розпад креатинфосфату, гліколіз і окисне фосфорилювання слугують джерелом для постійного відтворення запасів АТФ.*

Унаслідок гліколізу зменшується вміст глюкози (а також глікогену в результаті глікогенолізу) та нагромаджується молочна кислота. В аеробних умовах частина молочної кислоти перетворюється на піруват, який окиснюється в циклі Кребса до CO_2 і H_2O . З більшої частини молочної кислоти в ході глюконеогенезу синтезується глюкоза, яка далі використовується для відновлення запасів глікогену (глікогенез).

Отже, під час інтенсивної м'язової роботи підсилюється гліколіз і збільшується вміст молочної кислоти. Для її окиснення необхідний додатковий кисень. Нагромадження молочної кислоти супроводжується збільшенням частоти дихання і скорочень серця. Якщо органи дихання і кровообігу не можуть повністю забезпечити м'язи киснем, виникає киснева заборгованість.

5.1.9. Теплопродукція м'язів

З усієї енергії, що вивільняється під час роботи м'язів, приблизно 30% перетворюється в механічну, а решта виділяється у вигляді тепла. Розрізняють

теплопродукцію спокою і теплопродукцію збудження. **Теплопродукція збудження** є значно більша, ніж теплопродукція спокою. Її ділять на дві фази – початкове і відновне теплоутворення. Початкове теплоутворення, у свою чергу, ділять на тепло активування, тепло вкорочення і тепло розслаблення; воно пов'язане, відповідно, з *вивільненням Ca^{2+} з депо, активуванням тропоміозинової системи, роботою поперечних місточків і функціонуванням систем активного транспортування Ca^{2+}* . Відновне теплоутворення пов'язане переважно з процесами ресинтезу АТФ і креатинфосфату.

Коефіцієнт корисної дії м'яза (ККД) можна розрахувати за формулою:

$$ККД = \frac{A}{A+Q},$$

де A – виконана робота, Q – виділене тепло.

М'язи мають надзвичайно своєрідний руховий механізм, оскільки вони, по-перше, від часткої роботи стають сильнішими та витривалішими і, по-друге, працюють з найбільшим корисним ефектом. Ні в одній машині хімічна енергія не переходить повністю в роботу, завжди значна її частина перетворюється у тепло. У найбільш досконалії тепловій машині з пального утилізується тільки 15% енергії, у бензиновому двигуні – 25%, у дизельному – 37–41%. ККД м'язів жаби становить 30–45%, м'язів людини – 15–25%, а м'язів черепахи – 75–80%. Отже, ККД м'язів вищий, ніж у найдосконаліших машин.

Слід також наголосити, що м'язи – це не тільки „механічна машина”, а й основний „нагрівач” організму, тому утворення і виділення ними теплової енергії небезкорисне.

5.1.10. Робота м'язів

М'язи, переміщуючи вантаж, тіло або його частини у просторі, скорочуються і виконують зовнішню роботу. Роботу, під час якої здійснюється переміщення у просторі вантажу і рух кісток у суглобах, називають **динамічною**. Якщо м'язи розвивають напруження, але не вкорочуються (ізометричний режим), то вони виконують **статичну роботу**. Наприклад, статичну роботу виконують м'язи при утримуванні (не підніманні) вантажу і підтриманні пози тіла.

Динамічну роботу (A) оцінюють добутком маси вантажу (P) на висоту його піднімання (h) і виражають у $кг \cdot м$. Між масою вантажу і виконуваною роботою спостерігають таку залежність (рис. 5.19): якщо м'яз скорочується без вантажу ($P = 0$ кг), зовнішня робота не виконується ($A = 0$ $кг \cdot м$); зі збільшенням маси вантажу зовнішня робота спочатку зростає, а потім зменшується; коли вантаж стане таким, що м'яз не зможе його підняти ($h = 0$ м), зовнішньої роботи не виконано ($A = 0$). Отже, максимальну зовнішню роботу м'яз виконує при середніх навантаженнях (**закон середніх навантажень**). Окрім навантаження, має значення і ритм роботи. Максимальна робота виконується при середньому ритмі скорочень (**закон середніх швидкостей**).

Незважаючи на те, що під час ізометричного скорочення зовнішня робота дорівнює нулю, у м'язових волокнах відбувається безперервне перетворення хімічної енергії у теплову. За таких умов міозинові поперечні місточки перебувають у стані безперервної циклічної активності й виконують своєрідну внутрішню роботу, що пов'язана з гідролізом АТФ і виділенням великої кількості тепла.

5.1.11. Сила м'язів

Для визначення сили м'яза знаходять той *максимальний вантаж*, який він може підняти, або *максимальне напруження*, яке він розвиває в умовах ізометричного скорочення. Сила м'язів досить велика. Наприклад, собака м'язами щелеп може підняти вантаж, який перевищує його масу у 8,3 разу.

Сила м'язів залежить від товщини м'язових волокон, яка збільшується у результаті тренувань. Товсті волокна розвивають більшу силу, ніж тонкі, що зумовлено кількістю скоротливих білків. У зв'язку з цим силу м'язів характеризує їхній поперечний переріз. Чим більший фізіологічний переріз м'яза (сума поперечних перерізів усіх його волокон), тим більша його сила. Фізіологічний поперечний переріз збігається з геометричним тільки у м'язах, яким властиве поздожне розміщення волокон. У м'язах з косим розміщенням волокон фізіологічний поперечний переріз більший, ніж геометричний, тому сила цих м'язів більша.

Сила м'яза залежить і від довжини, яку він має на початку скорочення. Помірне попереднє розтягання м'яза супроводжується збільшенням його сили. Зумовлено це кількістю поперечних місточків, які можуть взаємодіяти з тонкими протофібрилами. Сильне розтягання м'яза зменшує перекривання актинових і міозинових протофібрил, між ними утворюється незначна кількість поперечних зв'язків, тому сила зменшується. Силу зменшує і втома м'яза.

Для порівняння сили різних м'язів використовують поняття „абсолютної сили” – відношення максимального вантажу до площі фізіологічного поперечного перерізу ($\text{кг}/\text{см}^2$). Абсолютна сила двоголового м'яза плеча становить 11,4, а триголового – 16,8 $\text{кг}/\text{см}^2$. Вражаючі цифри про силу м'язів людини наводить В. Ганонг (2002): великий сідничний м'яз людини може розвинути силу до 1 200 кг, а всі м'язи людини, якби вони одночасно скоротились, – 22 тонни.

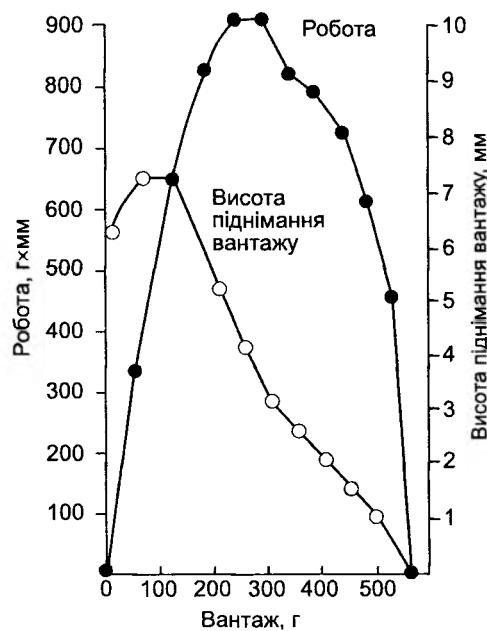


Рис. 5.16. Залежність зовнішньої роботи м'яза жабки від навантаження (за: Бабский Е. Б., Зубков А. А. и др., 1972)

5.1.12. Втома м'язів

Втомою називають тимчасове зниження працездатності клітин, органів або цілісного організму, яке настає у результаті фізичного навантаження і зникає після відпочинку.

Якщо до м'яза прикріпити невеликий вантаж, а м'яз тривалий час ритмічно скорочувати, то амплітуда його скорочень поступово зменшується до нуля (рис. 5.20). Такий запис скорочень називають кривою втоми (ергограмою втоми). Під час втоми збільшується латентний період, сповільнюється розслаблення, знижується збудливість.

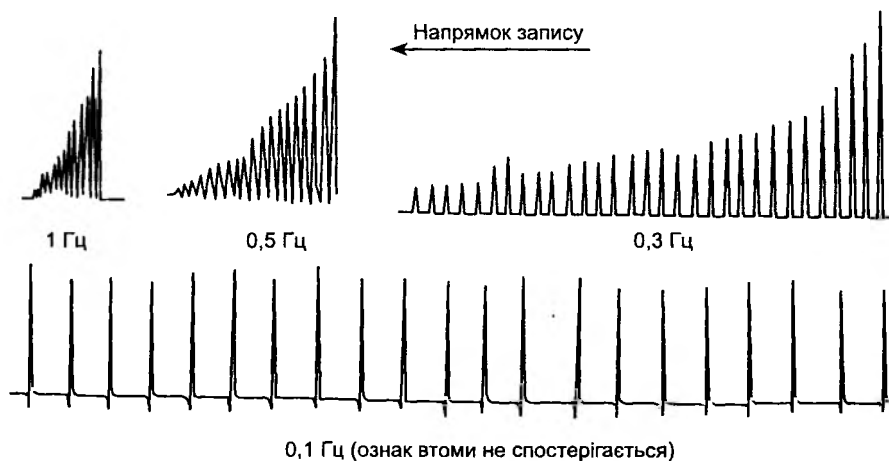


Рис. 5.20. Ергографічний запис розвитку втоми м'язів людини залежно від частоти піднімання вантажу (за: Яновський І. І., Ужако П. В., 1991)

Зниження працездатності *ізолюваного* м'яза зумовлене такими причинами.

По-перше, в ізолюваному м'язі (у волокнах і міжклітинному середовищі) нагромаджуються молочна та фосфатна кислоти, що порушує функцію м'язових і нервових структур, у т. ч. і нервово-м'язову передачу збудження. Фосфатна кислота зв'язує Ca^{2+} , унаслідок чого зменшується скорочення. Крім того, у міжклітинному середовищі нагромаджується K^+ , що впливає на здатність мембрани генерувати потенціали дії.

По-друге, в ізолюваному м'язі поступово вичерпуються енергетичні ресурси, зменшуються запаси глікогену – порушується ресинтез АТФ і креатинфосфату.

У *цілісному організмі* умови розвитку втоми інші. Тут м'язи безперервно постачаються кров'ю, отримують поживні речовини і звільняються від продуктів метаболізму. Тому в цілісному організмі втома залежить не стільки від діяльності м'язів, скільки від втоми нервової системи, яка керує руховою діяльністю. Спочатку втомлюються нервові центри, потім нервово-м'язові синапси і, нарешті, – м'язові волокна.

Виконання статичної роботи більше стомлює, ніж виконання динамічної. Зумовлено це тим, що в ході виконання статичної роботи нервові центри перебувають у стані постійного збудження, а під час динамічної роботи вони періодично змінюють стан збудження на стан спокою. Крім того, у статично напружених м'язах послаблюється їхнє кровопостачання.

З різною швидкістю стомлюються швидкі (білі) та повільні (червоні) м'язи. Швидкі м'язові волокна містять багато глікогену, мають менше мітохондрій, не мають міоглобіну, тому вони використовують енергію анаеробних реакцій. У зв'язку з цим вони працюють швидко, але недовго, і швидше стомлюються. Повільні м'язові волокна бідні на глікоген, мають багато мітохондрій, містять міоглобін і добре постачаються кров'ю. Вони використовують енергію аеробних реакцій і здатні працювати (без втоми) довго.

Для дослідження втоми м'язів людини застосовують ергографи. Користуючись ергографом Моссо, І. М. Сеченов (1903) довів, що працездатність стомлених м'язів руки відновлюється швидше, якщо працювати протилежною рукою. Такий відпочинок він назвав активним. Це явище розцінюється як доказ того, що втома насамперед розвивається у нервових центрах. На сьогодні для оцінки функціональних можливостей людини широко використовують велоергографи (велоергометри).

5.1.13. Робоча гіпертрофія м'язів і атрофія від бездіяльності

Систематична інтенсивна діяльність м'язів спричиняє їхню **гіпертрофію**, при якій збільшується маса саркоплазми і кількість міофібрил, та підвищується вміст глікогену, АТФ і креатинфосфату. Внаслідок цього зростають сила і швидкість скорочення м'язів. У тренуваних людей маса м'язів становить 50% від маси тіла, а у нетренуваних – 35–40%.

Від бездіяльності м'язи атрофуються. Такий стан може настати, коли кінцівка знерухомлена і перебуває у гіпсовій пов'язці, коли перерізано сухожилля чи хворий тривалий час нерухомо перебуває в ліжку. В ході атрофії зменшується діаметр м'язових волокон, кількість скоротливих білків, глікогену, АТФ та інших речовин.

Особливий вид атрофії виникає при денервації м'язів. Така атрофія є результатом не тільки бездіяльності м'язів, а й наслідком порушення трофічної функції нервової системи. У денервованому м'язі процеси обміну речовин відбуваються безладно і некоординовано, різко знижується активність багатьох ферментів, підвищується розпад білків, а м'язові волокна стають чутливими до ацетилхоліну і поза межами синапсів. Припускають, що за нормальних умов нервові закінчення виділяють у спокій невеликі порції ацетилхоліну й інших сполук, які регулюють обмін речовин у м'язах.

5.1.14. Тонус м'язів

У спокої, без виконання рухів, м'язи не повністю розслаблені та зберігають деяке напруження, яке називають тонусом. Завдяки тонусу підтримуються поза і положення тіла у гравітаційному полі. Тонус м'язів зумовлений нервовими імпульсами невеликої частоти, які позмінно збуджують різні м'язові волокна. Ці імпульси виникають у мотонейронах спинного мозку, активність яких визначається як вищими нервовими центрами, так і рецепторами розтягання (м'язовими веретенами), що містяться у м'язах. Про рефлексорну природу тонусу свідчить те, що перерізання задніх (чутливих) корінців спинного мозку супроводжується повним розслабленням м'язів.

Людина може у певних межах довільно регулювати тонус: або майже розслабити м'язи, або трохи напружити їх. У забезпеченні тонусу скелетних м'язів відіграють роль повільні м'язові волокна. М'язовий тонус характеризується незначними енерговитратами, тому він не супроводжується розвитком втоми.

5.2. Фізіологія гладеньких м'язів

Гладенькі м'язи людини і хребетних тварин входять до складу стінок *шлунка, кишечника, сечоводів, сечового міхура, матки, бронхів, кровоносних судин* та інших внутрішніх органів. Є вони і у *шкірі* (пиломотори), де прикріплюються до волосяних сумок.

Гладенькі м'язи спеціалізовані для виконання повільних рухів і тривалих тонічних скорочень. Скорочуючись, вони переміщують і перемішують вміст порожнистих внутрішніх органів. Тривалі тонічні скорочення характерні для сфінктерів порожнистих органів, завдяки чому в них утримується їхній вміст.

Побудовані гладенькі м'язи з дрібних одноядерних клітин веретеноподібної форми, товщина яких становить від 5 до 20 мкм, а довжина – 20–500 мкм. Ззовні вони вкриті плазматичною і базальною мембранами. Основними органелами гладком'язових клітин є ядро, мітохондрії, мікротрубочки, лізосоми, скоротливі протофібрили і саркоплазматичний ретикулум (виражений слабо).

Клітини гладеньких м'язів зв'язані нексусами (gap junction), десмосомами і відростками (рис. 5.21). Десмосоми беруть участь у механічному сполученні клітин. Зв'язок за допомогою відростків відіграє роль у передаванні механічної взаємодії між клітинами. Нексуси є високопровідними контактами, забезпечують поширення збудження та перехід низькомолекулярних метаболітів із цитозолу однієї клітини у цитозоль іншої. Завдяки наявності нексусів гладенькі м'язи є функціональним, або електричним, синцитієм.

На відміну від посмугованих м'язів, які мають мезодермальне походження, гладенькі м'язи розвиваються з мезенхіми. Вони відрізняються від скелетних м'язів за біохімічними показниками: містять більше води, менше білків (у т. ч. і скоротливих), креатинфосфату й АТФ, яка синтезується здебільшого у процесі гліколізу й окисного фосфорильовання. Витрати АТФ на скорочення менші, ніж

у скелетних м'язах. Вміст актину і міозину у гладеньких м'язах приблизно у сім разів нижчий, ніж у скелетних. Міозин характеризується у десять разів слабшою АТФазною активністю, ніж у скелетних м'язах, і відрізняється за амінокислотним складом, вищою розчинністю, чутливістю до ферментів і солей, а також імунологічно.

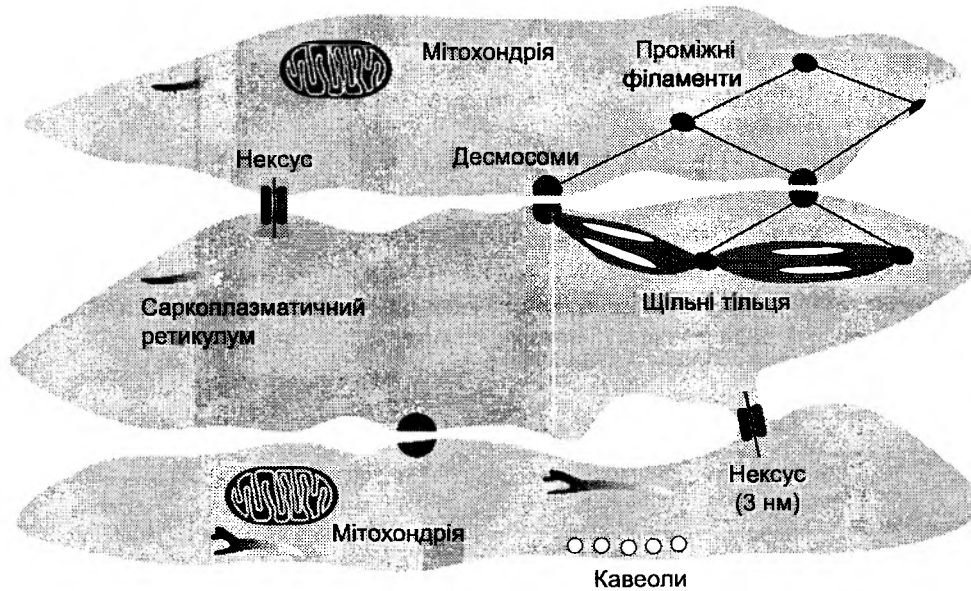


Рис. 5.21. Типи з'єднань у гладеньких м'язах

Тривалий час у гладком'язових клітинах виявляли тільки тонкі актинові протофібрили. Тепер виявили і міозинові протофібрили у клітинах майже всіх гладеньких м'язів, проте вони характеризуються високою лабільністю. Вважають, що актинові та міозинові протофібрили об'єднуються у міофібрили, які розміщені під кутом до поздовжньої осі клітин і своїми кінцями прикріплюються до щільних тілець плазматичної мембрани (рис. 5.22).

У гладком'язових клітинах виявлено тропоміозин, який відрізняється від тропоміозину скелетних м'язів. Тропоніну у гладеньких м'язах немає.



Рис. 5.22. Схема розміщення міофібрил у гладком'язовій клітині

Гладком'язові клітини мають мембранний потенціал спокою від -50 до -60 мВ, у його генеруванні задіяні йони K^+ , Na^+ і Cl^- . Мембрана гладком'язових клітин у спокої більш проникна для Na^+ , ніж мембрана волокон скелетних м'язів, тому їхній мембранний потенціал спокою менший.

У генеруванні потенціалу дії гладеньких м'язів провідну роль відіграють йони Ca^{2+} , оскільки вони рееструються у безнатрієвому середовищі. Видалення ж Ca^{2+} із зовнішньоклітинного розчину пригнічує генерування потенціалів дії. Такий же ефект спричиняють блокатори потенціалзалежних Ca^{2+} -каналів (верапаміл, катіони La^{3+} , Mn^{2+} і Cd^{2+}). Це засвідчує те, що йони Ca^{2+} відіграють головну роль у генеруванні потенціалу дії.

Потенціали дії гладком'язових клітин (рис. 5.23) мають форму або звичайних пікових потенціалів тривалістю 20–50 мс (м'язи матки, ворітної вени, кишечника), або платоподібних потенціалів дії тривалістю до 1 000 мс (м'язи сечоводів, шлунка). Їхня амплітуда перевищує мембранний потенціал спокою на кілька мілівольт, тому овершут недостатньо виражений. Потенціали дії деяких м'язів закінчуються слідовою гіперполяризацією.

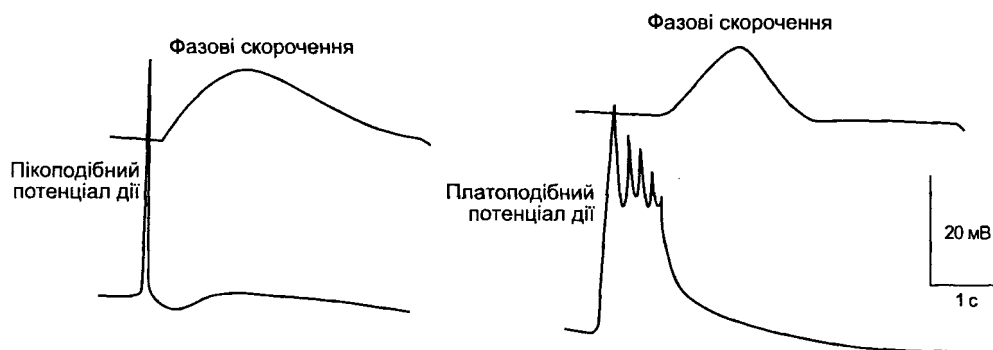


Рис. 5.23. Форми потенціалів дії гладком'язових клітин (за: Костюк П. Г. і співавт., 2001)

У м'язах, які характеризуються **спонтанною активністю** (шлунково-кишковий тракт, сечоводи, сечовий міхур, матка), потенціали дії розпочинаються препотенціалом, або генераторним потенціалом. Окрім того, у м'язах кишечника виявлено повільні хвилі деполяризації (рис. 5.24).

Гладенькі м'язи артеріол і артерій, сім'явиносних каналців, райдужної оболонки, мигальної перетинки не проявляють спонтанної активності й активуються нервовими імпульсами.

Потенціали дії поширюються у гладеньких м'язах за рахунок колових струмів. Виникнувши в одній клітині, вони можуть поширюватися на інші клітини через високопровідні контакти (нексуси). Поширюються потенціали дії тільки на певну відстань зі швидкістю від 2 до 10 см/с. Вона тим більша, чим довша клітина і чим меншу кількість міжклітинних контактів має пройти потенціал дії. Тому швидкість поширення потенціалів дії у напрямку поздовжньої осі клітин приблизно у десять разів вища, ніж у поперечному.

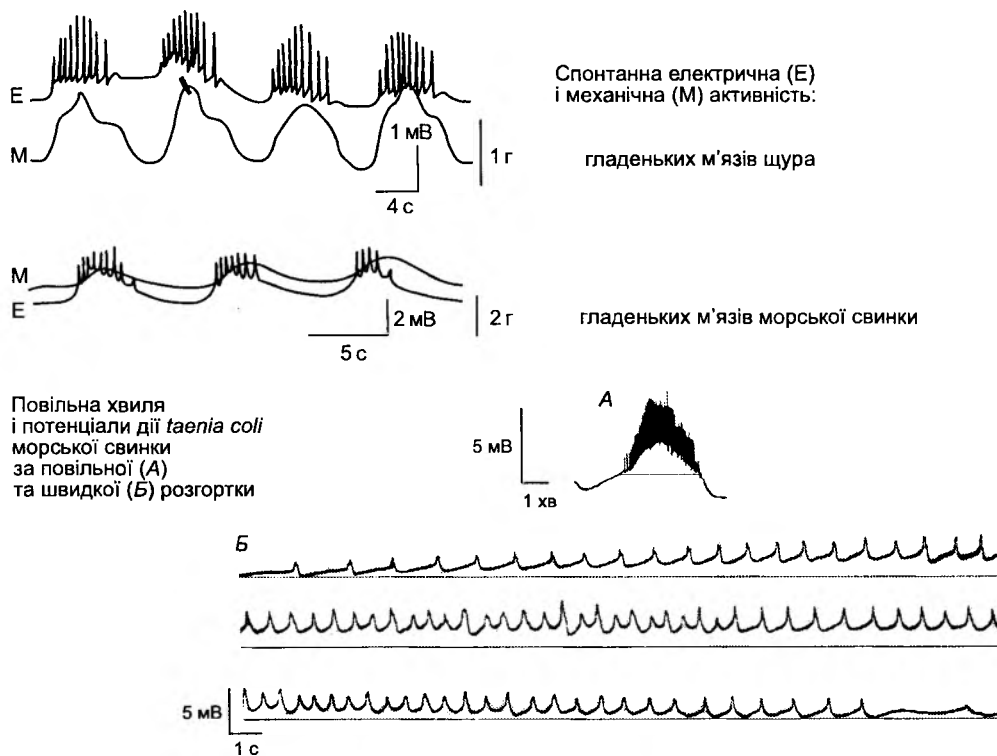


Рис. 5.24. Повільні хвилі гладком'язових клітин шлунково-кишкового тракту (за: Богач П. Г., Чайченко Г. М., 1966; Клевець М. Ю., 1967)

Поширюючись, потенціали дії запускають скорочення гладеньких м'язів. Зв'язок між збудженням і скороченням здійснюється за участю іонів Ca^{2+} . Оскільки саркоплазматичний ретикулум недостатньо виражений, провідну роль у запуску скорочення відіграє зовнішньоклітинний Ca^{2+} , який надходить у клітини під час генерування потенціалів дії. Довший час залишалося нез'ясованим питання: як катіони Ca^{2+} активують скорочення гладеньких м'язів, оскільки у них Ca^{2+} -чутливого білка тропоніну немає. Тепер відомо, що АТФазна активність міозину підвищується внаслідок його фосфорилування Ca^{2+} -кальмодулінзалежною протеїнкіназою легкого ланцюга міозину. Порогова концентрація катіонів Ca^{2+} в міоплазмі, необхідна для активації скорочення, становить 10^{-7} моль/л. Для розслаблення вона має бути знижена за рахунок виведення Ca^{2+} з клітин назовні Ca^{2+} -помпою і Na^{+} - Ca^{2+} -обмінником плазматичної мембрани. Частина Ca^{2+} депонується також у ретикулумі.

Гладенькі м'язи скорочуються дуже повільно. Латентний період досягає однієї секунди, тривалість поодинокого скорочення м'язів шлунка жаби – однієї хвилини (рис. 5.25). Тому при дуже низькій частоті подразнення (10–12 імп./хв) гладенькі м'язи переходять у тривале скорочення, що нагадує тетанус скелетних м'язів.

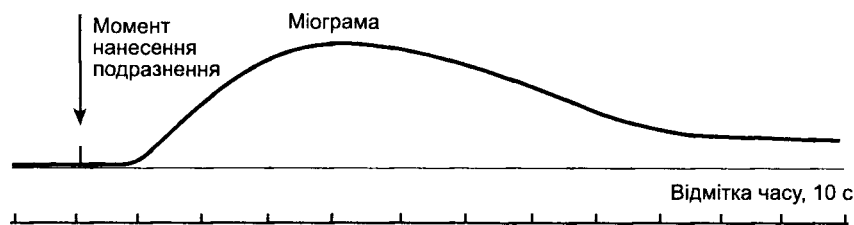


Рис. 5.25. Міограма гладенького м'яза шлунка жаби

Гладком'язові клітини скорочуються завдяки ковзання тонких протофібрил щодо товстих. Унаслідок цього міофібрили вкорочуються і можуть розміщуватися перпендикулярно до поздовжньої осі клітини. Швидкість ковзання і розщеплення АТФ у 100–1 000 разів менша, ніж у скелетних м'язах. Отже, як мембранні електричні процеси, так і скоротливий апарат пристосовані до здійснення повільних і тривалих скорочень без втоми і з незначними енерговитратами.

Гладенькі м'язи іннервуються симпатичною і парасимпатичною нервовими системами, медіатори яких модулюють спонтанну активність і спричиняють зазвичай протилежні ефекти. Наприклад, ацетилхолін підсилює скорочення гладеньких м'язів кишечника, а норадреналін їх гальмує.

Гладенькі м'язи чутливі до багатьох фізіологічно активних речовин (*адrenalін, гістамін, серотонін, брадикінін, простагландини*). Їхні ефекти у різних м'язах є неоднаковими і визначаються підтипом рецептора. Якщо речовина спричиняє деполяризацію мембрани, виникає збудження і скорочення, а якщо гіперполяризацію мембрани, то виникає гальмування і розслаблення. У цьому випадку чутливість гладком'язових клітин до фізіологічно активних речовин зумовлена наявністю в їхній мембрані хеморецепторів, зв'язаних з хемочутливими йонними каналами. Крім того, важливе значення для регуляції скорочення гладеньких м'язів має рівень внутрішньоклітинних посередників (цАМФ, цГМФ), а також NO.

Гладенькі м'язи за густиною іннервації поділяють на унітарні та мультиунітарні, хоча розрізняють і проміжні типи (Л. Проссер, 1978). До **унітарних** гладеньких м'язів відносять м'язи внутрішніх органів (*матки, сечоводу, травного тракту*), а тому їх ще називають вісцеральними. Вони одержують подвійну рухову іннервацію – з боку симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Ці м'язи здатні до спонтанної електричної активності. Розтягання унітарних м'язів зумовлює деполяризацію і скорочення. Для них характерна відсутність індивідуальних синапсів. Ефектором є пучок гладком'язових клітин, сполучених між собою нексусами; вони працюють як функціональний синцитій. До них також слід зараховувати, на думку М. Ф. Шуби (1988), і гладком'язові клітини стінок судин.

У м'язовому шарі рухові аксони галузяться і, переплітаючись з гілками багатьох інших аксонів, утворюють т. зв. основне сплетення. Поблизу м'язових клітин у термінальній і претермінальній ділянках аксона є варикозні розширення, які виконують роль синаптичних бляшок. Вони містять медіатор і можуть

бути розміщені на різній відстані від поверхні м'язових клітин (від 10–30 до 2 000 нм). Ці проміжки розглядають як синаптичні щілини. У артеріолах і дрібних артеріях ця відстань становить 80–120 нм, у великих еластичних артеріях – 1 000–2 000 нм (М. Ф. Шуба, Н. Г. Кочемасова, 1988). Мембрана м'язових клітин, яка найближче розміщена до варикозних розширень рухових аксонів не має особливої структурної організації, що характерна для синапсів скелетних м'язових волокон.

До **мультиунітарних** м'язів належать мигальна перетинка, піломотори шкіри, ціліарні м'язи та м'язи райдужної оболонки ока. Вони збуджуються нервовими імпульсами або гормонами, скорочуються досить швидко, а розтягання не зумовлює збудження (5.26). Клітини мультиунітарних гладеньких м'язів не утворюють функціонального синцитію, як це притаманно унітарним м'язам. Кожна окрема клітина працює незалежно від інших гладком'язових клітин у межах органа. У цьому сенсі мультиунітарні м'язи схожі до скелетних м'язів, які скорочуються за принципом нейромоторних одиниць. Для мультиунітарних гладеньких м'язів характерною є наявність на більшості клітин індивідуальних синапсів зі синаптичною щілиною завширшки 8–15 нм.

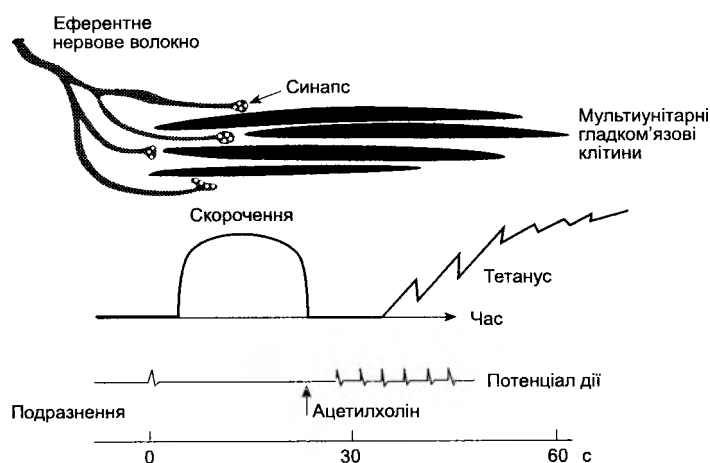


Рис. 5.26. Типи скорочень мультиунітарних м'язів

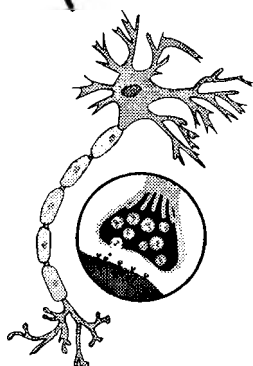
Основними видами синаптичного передавання за типом медіатора є холінергічне (мускаринового типу, збудлива в кишечнику і шлунку), адренергічне (в м'язах судин та ін.) та пуринаергічне (гальмівне у кишечнику). На сьогодні виявлено близько двадцяти речовин, які разом з ацетилхоліном, норадреналіном і АТФ можуть бути медіаторами.

Одним із адекватних подразників гладеньких м'язів є їхнє розтягання, яке веде до деполяризації мембрани, генерування потенціалів дії та скорочення.

Ця властивість гладеньких м'язів має значення для здійснення нормальної фізіологічної діяльності багатьох внутрішніх органів.

Контрольні запитання:

1. Яку будову мають скелетні м'язи?
2. Що таке нейромоторна одиниця?
3. Охарактеризуйте фізіологічні властивості скелетних м'язів.
4. У чому полягає роль кальцію у запуску скорочення скелетних м'язів?
5. Назвіть види скорочень скелетних м'язів.
6. Опишіть механізм скорочення скелетних м'язів.
7. Яка роль АТФ у діяльності скелетних м'язів?
8. Як залежить робота м'язів від маси вантажу та ритму скорочень?
9. Чому втомлюються скелетні м'язи?
10. Охарактеризуйте особливості будови гладеньких м'язів.
11. Які електрофізіологічні особливості гладеньких м'язів?
12. Чи можна застосувати гіпотезу ковзання для пояснення механізму скорочення гладеньких м'язів?



6. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Нервовою системою називають сукупність нервових клітин, функція яких полягає у сприйманні, аналізі та передачі інформації, що забезпечує пристосування організму до навколишнього середовища. В організмі більшості тварин нервова система відіграє особливо важливу роль. Вона регулює, зв'язує та інтегрує різні тканини й органи, забезпечуючи функціонування багатоклітинного організму як єдиної системи. Зміни діяльності клітин, тканин і органів здійснюються нервовою системою рефлекторно. Нервовий механізм регулювання є найбільш досконалим, оскільки працює швидко, точно і надійно. У вищих тварин і людини нервова система слугує матеріальним субстратом психічних процесів: відчуття, сприймання, пам'яті, мислення, уваги, волі й емоцій.

6.1. Типи нервової системи

Будова нервової системи залежить від рівня складності рухової активності тварин. Зокрема, у глибок справжньої нервової системи немає, є лише поодинокі нервові клітини, які найчастіше розміщені біля пор іригаційної системи і навіть здатні до скорочення.

У кишковопорожнинних нервова система має вигляд **дифузної (сітчастої) нервової системи**. Нервова сітка у гідри міститься під ектодермою, складається з великих і малих біполярних (чутливих) та мультиполярних (рухових і асоціативних) нейронів. Однак відростки нейронів не поділені на аксони і дендрити. У медуз формується скупчення нейронів у ділянці рота, в основі щупалець і вздовж краю дзвона. В усіх кишковопорожнинних виявлено типові синаптичні контакти: деякі з них здатні до двобічного проведення збудження, оскільки синаптичні міхурці розміщені біля пре- і постсинаптичної мембран.

Найвищого розвитку дифузна нервова система досягла у голкошкірих. У них диференціюються провідні шляхи та збільшується кількість нейронів (у т. ч. і проміжних) і синаптичних контактів. Припускають, що завдяки ускладненню нервової системи морська зірка цілісно сприймає своє тіло (Чайченко Г. М., Цибенко В. О., Сокур В. Д., 2003).

Для тварин із білатеральною симетрією (починаючи з плоских червів) характерною є поздовжня вісь тіла з переднім і заднім кінцями. У них рухова

активність є складнішою, органи чуття – досконалішими. Нервові клітини цих тварин концентруються у вузлах, або гангліях. Для **вузлової** (гангліонарної) **нервової системи** характерне формування вузлів уздовж тіла.

У турбеларій нервова система також має вигляд сітки, що розміщена поблизу поверхні тіла. У плоских червів нервова система утворює кілька поздовжніх тяжів із потовщенням у передньому кінці тіла. У вищих тварин спостерігається концентрація тіл нейронів у вузлах, а нервові відростки формують провідні шляхи. Така нервова система занурена вглиб тіла, і найбільше розвинутими є над- і підплотковий вузли передньої частини тіла. На черевному боці кільчастих червів розміщені два нервові стовбури, які мають у кожному членнику ганглії, що сполучені перетинками (драбинчастий варіант вузлової нервової системи). У багатьох кільчаків унаслідок злиття вузлів в один формується черевний нервовий ланцюжок.

Молюски не мають двобічної симетрії, тому їм притаманна **розкидано-вузлова нервова система**. Найдосконалішою гангліонарна нервова система є у комах, особливо, у гуртосімейних (перетинчастокрилі), яким притаманні складні поведінкові реакції. Зумовлено це наявністю складних органів чуття, членистістю кінцівок і розвитком головного мозку (Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур, 2003). Але навіть у комах кількість нейронів не перевищує 1 млн, чого замало для інтелектуальної діяльності.

Третім, найбільш досконалим, типом є **трубчаста нервова система** хордових. Вона має чіткий поділ на центральну (спинний і головний мозок) і периферичну (нерви та нервові сплетення) нервові системи. В ембріогенезі нервова система хордових закладається з ектодерми у вигляді чутливої пластинки, яка швидко перетворюється у нервову трубку, а потім – у центральну нервову систему, з якої нервові клітини мігрують на периферію, утворюючи вузли сенсорної та автономної нервової системи.

З ускладненням сенсорних систем і координації рухів спостерігається концентрування нервових процесів у головних відділах центральної нервової системи. Це називають **цефалізацією** функцій. Для цефалізації характерною є ієрархічність, тобто підпорядкування нижчезміщених центрів вищезміщеним. Вищою формою цефалізації є **кортикалізація** функцій у вищих хребетних, коли всі структури нервової системи перебувають під контролем кори великих півкуль головного мозку.

6.2. Будова і функції нейронів

Складні та життєво важливі функції нервова система виконує за участю нервових клітин, або нейронів (від грец. *νευρον* – *нерв*), які спеціалізовані для сприймання, обробки, збереження і передачі інформації. Нейрони об'єднуються у ланцюги і центри, що утворюють функціональні системи мозку. Таке об'єднання здійснюється за допомогою синаптичних контактів, важливою функцією яких є забезпечення передачі електричних сигналів з одного нейрона на інший.

Нейрони також утворюють синаптичні контакти з іншими типами клітин: із рецепторними й ефекторними (м'язовими та залозистими).

Кількість нейронів збільшується з ускладненням нервової системи. Вона незначна у примітивних тварин і сягає 100 млрд у людини. Спинний мозок людини містить близько 13 млн нейронів, значно більше їх зосереджено в головному мозку. Кількість синаптичних контактів оцінюється астрономічними цифрами (10^{15} – 10^{16}).

Хоча нервову клітину описав Ян Пуркінє ще у 1836 р., до кінця XIX ст. велися суперечки: чи можна застосувати клітинну теорію для пояснення будови мозку? Тривалий час нервову систему розглядали як безперервний синцитій, усі елементи котрого сполучені прямим цитоплазматичним зв'язком. Важливі підтвердження індивідуальності нервових клітин отримав Р. Кахаль у кінці XIX ст.

У нейроні (рис. 6.1) розрізняють чотири основні частини: тіло (сома, перикаріон), дендрити, аксон і аксонні закінчення, або терміналі. З використанням електронної мікроскопії нині переконливо доведено, що всі складові частини нервової клітини вкриті плазматичною мембраною; між окремими нейронами немає прямого цитоплазматичного зв'язку. Кожна з частин нейрона виконує свої функції.

У тілі містяться органоїди, необхідні для життєдіяльності всього нейрона (ядро, рибосоми, ендоплазматичний ретикулум, апарат Гольджі, мітохондрії, лізосоми, мікротрубочки і мікрофіламенти).

Виконуючи основну функцію (обробка інформації), нейрони підтримують власну структуру. Кожен нейрон формується з одного нейробласта і є, отже, генетичною одиницею. У ядрі зберігається генетична інформація, відповідно до якої синтезуються речовини, що визначають форму, хімізм і функції кожного нейрона. Синтезовані у тілі речовини транспортуються у відростки, й у цьому полягає його трофічна функція. Після відокремлення відростка від тіла дистальна частина нейрона дегенерує, піддається фагоцитозу, лише тоді стає можливою його регенерація.

Гранулярний ендоплазматичний ретикулум добре виражений і свідчить про високу синтетичну діяльність тіла нейрона. На білок припадає 80% сухої маси нейрона, на ліпіди 20%, на глікоген 0,4%. У тілі наявні мітохондрії. Нервові клітини хребетних отримують енергію тільки аеробним шляхом. Центральна нервова система людини споживає 20% загальної кількості кисню, що надходить в організм. Припинення постачання киснем головного мозку людини на 10 с призводить до втрати свідомості, а через 10–12 хв спричиняє незворотні пошкодження.

Уже йшлося про те, що тіло виконує трофічну функцію стосовно відростків. Окрім цього, мембрана тіла більшості нейронів вкрита синапсами, тому відіграє певну роль у сприйманні й обробці інформації, тобто виконує інтегративну функцію.

Дендрити (від грец. δένδρεον, δένδρον – *дерево*) – численні короткі (до 1 мм) та сильно розгалужені відростки, які з віддаленням від тіла стають тонкими. Дендрити мультиполярних нейронів мають шипики – короткі (2–3 мкм) відростки. На одному нейроні Пуркінє мозочка, наприклад, міститься близько 40 тис. шипиків. На шипиках розміщені синаптичні контакти.

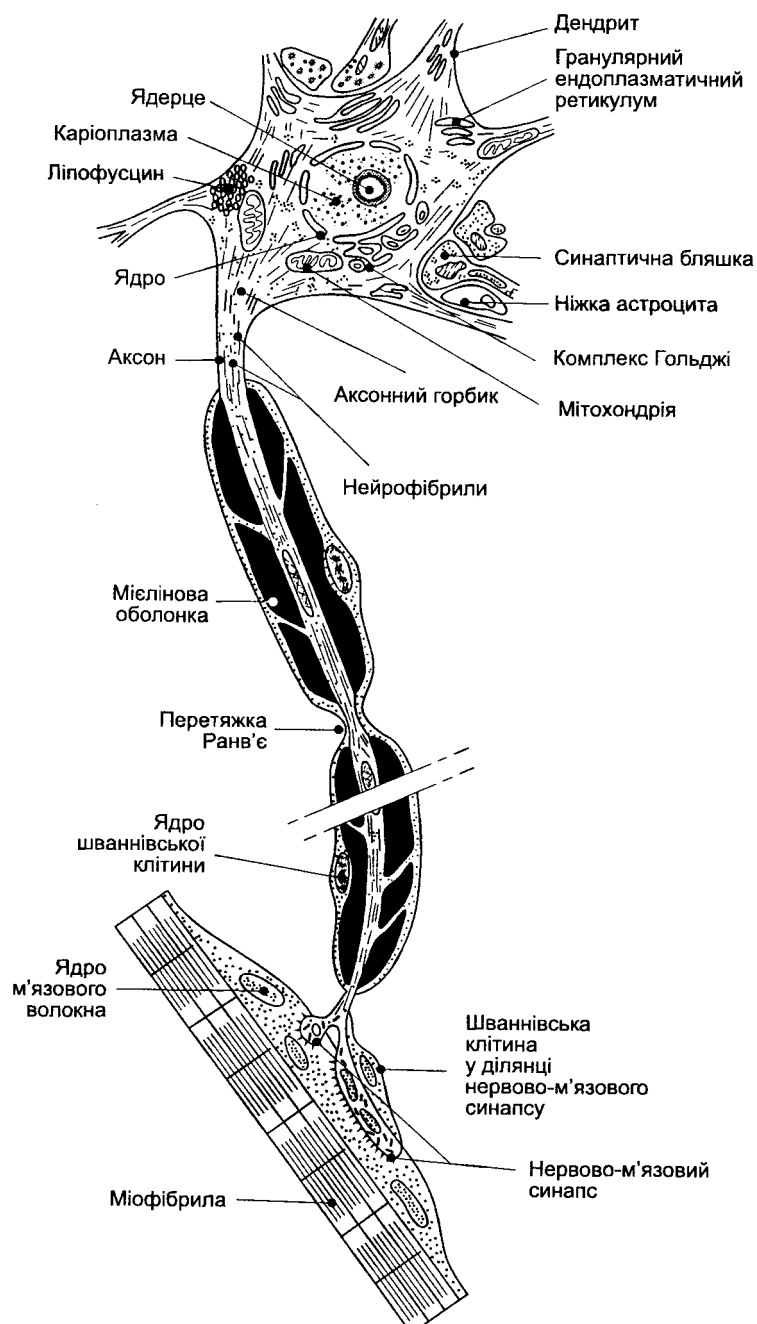


Рис. 6.1. Будова нейрона (за: Шаде Дж., Форд Д., 1976)

Дендритна зона нейронів добре розвинута і забезпечує конвергентний збір інформації, що надходить через синапси від інших нейронів. В активному стані кожна пресинаптична терміналь вивільняє медіатор, який змінює місцеву проникність мембрани дендрита. У результаті виникає постсинаптичний потенціал, який передається від дендритів до початкового сегмента.

У стовбури дендритів заходять головні органоїди тіла нейрона. Здебільшого у них немає синаптичних міхурців.

Нейрон має один головний відросток, який називають аксоном (від грец. $\alpha\chi\omega\nu$ – *вісь*), або нейритом. Основна функція аксона – проведення нервових імпульсів до інших клітин – нервових, м'язових і секреторних. Більшість аксонів є довгими (у людини до 1 м) нитчастими відростками, що відходять від тіла нейрона, утворюючи у цьому місці конусоподібний виступ – аксонний горбик, який переходить у початковий сегмент, позбавлений мієлінової оболонки. Аксонний горбик і початковий сегмент утворюють тригерну зону, в якій виникають постсинаптичні потенціали дії. В аксоні, в т. ч. і у його початковому сегменті, гранулярного ендоплазматичного ретикулуму немає, тому синтез білка неможливий. По всій довжині аксон має мікротрубочки і мікрофіламенти, мітохондрії та синаптичні міхурці.

Аксони, як і дендрити, зберігають свою форму завдяки мікротрубочкам, які забезпечують також транспортування різних речовин із тіл нейронів у відростки.

Аксон може утворювати колатералі, якими поширюються нервові імпульси на різні нейрони. Вони можуть бути зворотними, горизонтальними або косими. Колатералі аксонів об'єднують пірамідні та зірчасті нейрони у функціональні популяції, замкнуті ланцюги, якими циркулює збудження.

Аксони мають кінцеві галуження (терміналі, або телодендрії), які позбавлені мієлінової оболонки, тому швидкість поширення збудження у них невелика. Плазматична мембрана терміналей формує пресинаптичну частину синапсів. Форма закінчень може бути різною, а найчастіше вона булавоподібна. У цитоплазмі пресинаптичних закінчень наявні мітохондрії та синаптичні міхурці. Мембрана пресинаптичних закінчень може містити специфічні рецептори, чутливі до медіаторів і модуляторів. Окрім цього, у мембрані пресинаптичних закінчень наявні потенціалзалежні кальцієві канали, що забезпечують надходження у терміналі Ca^{2+} . Терміналі пристосовані для передачі збудження на інші нейрони або ефекторні клітини.

Отже, інформація надходить до нейронів через численні синапси, розміщені на дендритах, тілі й аксоні. Вона передається нейроном до інших нейронів або клітин робочих органів через синапси, що утворюють терміналі аксона нервової клітини. Тому плазматична мембрана тіла, дендритів і терміналей аксона більш чутлива до хімічних речовин, ніж мембрана іншої частини аксона.

6.3. Класифікація нейронів

Нейрони відрізняються між собою за формою, розмірами, кількістю відростків, фізіологічними функціями та властивостями.

За формою тіла їх називають пірамідними, кошикоподібними, зірчастими, овальними, веретеноподібними тощо.

Розміри тіла нейронів коливаються від 5 мкм (нейрони мозочка) до 900 мкм (нейрони гангліїв черевоногих молюсків). Тіло великих пірамідних нейронів кори головного мозку має розміри від 120 до 150 мкм. Що більшим є тіло нейрона, то більшою є дендритна зона, то довший аксон і більше ядро. У великих нейронів розміри ядра досягають 20 мкм, а у дрібних воно майже повністю заповнює тіло. Великі нейрони отримують більше інформації та передають її на більшу відстань.

За довжиною аксона розрізняють довгоаксонні (мотонейрони, пірамідні нейрони) і короткоаксонні (проміжні нейрони спинного мозку, нейрони ретикулярної формації) клітини.

За кількістю відростків виділено (рис. 6.2) мультиполярні, біполярні, уніполярні та псевдоуніполярні нейрони. Мультиполярні нейрони мають багато дендритів і один аксон. Такі нейрони найбільш характерні для мозку хребетних.

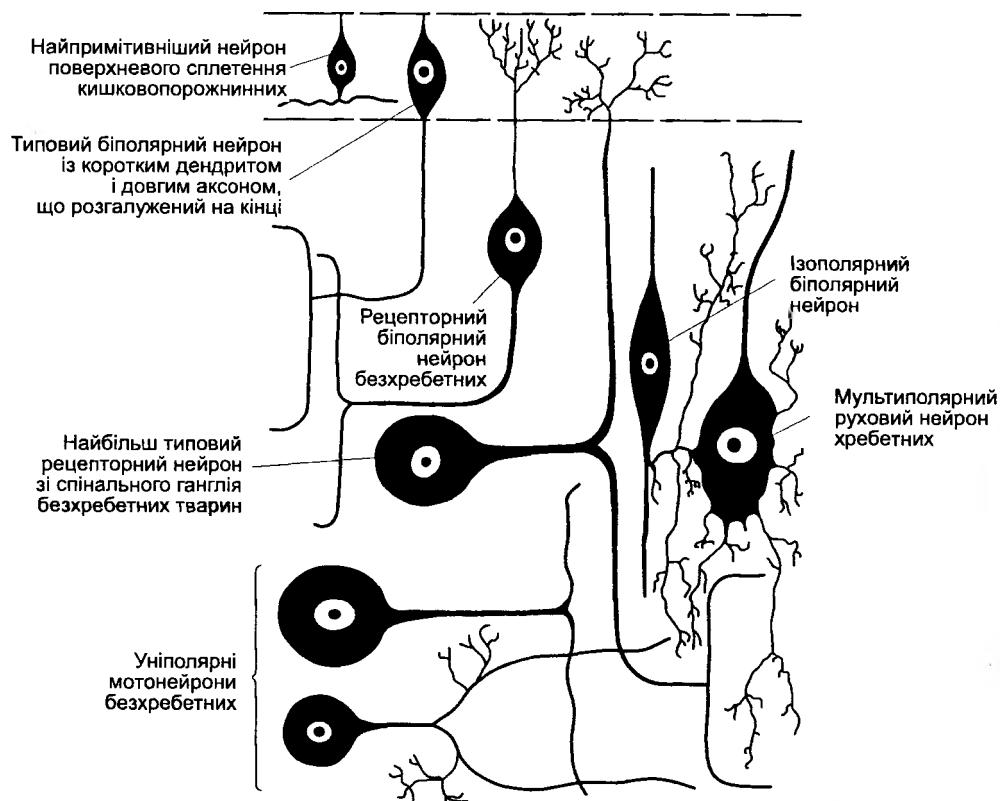


Рис. 6.2. Схема найбільш типової форми нейронів різних тварин (за: Шубникова Е. А., 1974)

Біполярні нейрони мають два відростки – дендрит і аксон. Вони наявні у слуховій, зоровій і нюховій системах. Уніполярні нейрони мають один відросток і властиві гангліонарній нервовій системі безхребетних. Псевдоуніполярні нейрони наявні у спінальних гангліях хребетних і чутливих гангліях черепних нервів. Від яйцеподібного тіла такого нейрона відходить один відросток, який потім розгалужується Y- або T-подібно на дві гілки. Одна гілка спрямовується у центральну нервову систему, а друга – на периферію. Кожна гілка утворює галузження.

За фізіологічною функцією нейрони поділяють на три групи: аферентні (сенсорні, рецепторні, чутливі), що сприймають інформацію із зовнішнього або внутрішнього середовища; інтернейрони (контактні, проміжні, вставні, асоціативні), що зв'язують різні нервові клітини між собою; еферентні (ефекторні, рухові), що проводять низхідні впливи від вищерозміщених відділів центральної нервової системи до нижчерозміщених або до робочих органів.

Аферентні нейрони проводять збудження від рецепторів у центральну нервову систему. Їхні тіла розміщені поза центральною нервовою системою і містяться у спинномозкових гангліях та у відповідних гангліях головного мозку. Здебільшого це – псевдоуніполярні нейрони. Їхні аксони і проводять збудження від тіла нейронів у центри спинного мозку або стовбура головного мозку, а аксоподібні дендрити спрямовані на периферію й утворюють чутливі нервові закінчення – рецептори у шкірі та сухожиллях або іннервують інші спеціалізовані рецептори. До аферентних належать гангліозні клітини ока, а також нейрони, аксони яких утворюють висхідні шляхи спинного і головного мозку. Нюхові нейрони є біполярними.

Інтернейрони утворюють найбільшу групу нейронів центральної нервової системи. Їхні відростки не виходять за межі центральної нервової системи. Ці нейрони здійснюють зв'язки між аферентними й еферентними нейронами. У центральній нервовій системі вставні нейрони утворюють ланцюги, що аналізують вхідну сенсорну інформацію, зберігають її (запам'ятовують) і формують команди. Вставні нейрони, які виконують однакові функції (з однаковими входами і виходами), згруповані у ядра.

Еферентні нейрони проводять збудження з центральної нервової системи до робочих органів (ефекторів) або до нижчерозміщених центрів. Ті еферентні нейрони, які посилають імпульси до скелетних м'язів, названо мотонейронами. Їхні тіла містяться у передніх рогах сірої речовини спинного мозку, у довгастому і середньому мозку. Деякі еферентні нейрони (кори великих півкуль, червоного ядра) проводять збудження до мотонейронів.

Еферентні нейрони вегетативної нервової системи регулюють роботу серця, гладеньких м'язів внутрішніх органів і залоз. Тіла перших еферентних нейронів вегетативної нервової системи розміщені у стовбурі головного мозку і спинному мозку, а других – у периферичних гангліях.

За електрофізіологічною функцією розрізняють збудливі (ексcitaційні) та гальмівні (інгібіційні) нейрони.

Одна з функцій нейронів полягає у синтезі, збереженні та виведенні (секреції) медіатора. Залежно від хімічної природи медіатора (нейротрансмітера), розрізняють холінергійні, норадренергійні, допамінергійні, серотонінергійні, гліцинергійні, глутамінергійні, ГАМК-ергійні та інші нейрони. Відповідно до принципу Дейла, нейрон синтезує лише один медіатор і використовує його в усіх своїх терміналях. У наш час встановлено, що майже в кожному нейроні та його закінченнях, окрім медіаторів, містяться й інші речовини (переважно пептиди). Вони секретиуються у синаптичну щілину. Називають їх котрансмітерами, оскільки одні з них виконують медіаторну функцію, а інші – модуляторну (змінюють збудливість постсинаптичної чи навіть пресинаптичної мембрани).

6.4. Нейроглія

Крім нейронів, до нервової системи належать і клітини глії (гліоцити), або нейроглії (від *нейрон* і грец. *γλμα* – *клей*, дослівно *нервовий клей*). Гліальні клітини наявні як у хребетних, так і у безхребетних тварин. Їхні розміри у 3–4 рази менші, а кількість – у десятки разів більша, ніж нервових. Вони займають майже 50% об'єму центральної нервової системи дорослої людини. З віком кількість нервових клітин зменшується, а гліальних – збільшується.

Клітини нейроглії виконують опорну функцію щодо нейронів і беруть участь у регулюванні складу міжклітинного середовища. Вони позбавлені електричної збудливості, хоча здатні до експресії потенціалзалежних каналів. Мембранний потенціал спокою становить -90 мВ, і його рівень наближається до калієвого рівноважного потенціалу (висока проникність для калію).

У центральній нервовій системі розрізняють три основні типи нейрогліальних клітин, що мають ектодермальне походження: астроцити (80% клітин глії мозку людини), олігодендроцити (5%), епендимоцити (5%). Крім клітин нейроглії ектодермального походження, тут наявні і клітини мезодермального походження, які називають мікроглією (рис. 6.3). У периферичній нервовій системі гліальні клітини представлені, здебільшого, шваннівськими клітинами.

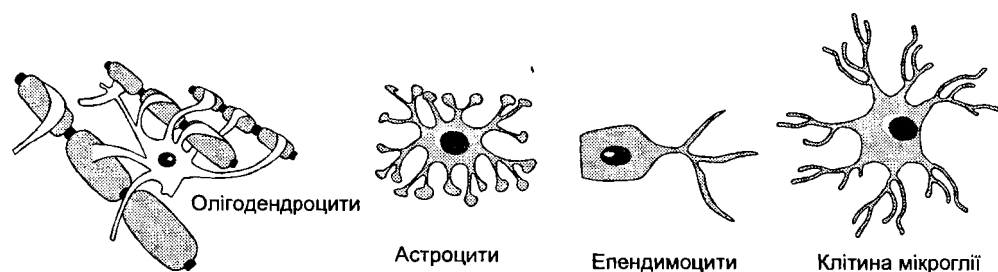


Рис. 6.3. Клітини глії центральної нервової системи

У корі головного мозку астроцитів є найбільше (61,5%). Астроцити мають відростки, що відходять від їхнього тіла на всі боки, надаючи їм форму зірки.

Деякі відростки закінчуються на поверхні кровоносних судин. Між собою астроцити сполучені нексусами (високопроникними контактами). Вважають, що астроцити виконують такі функції:

1. Слугують опорою для нейронів.
2. Забезпечують процеси репарації.
3. Ізолюють і об'єднують нервові волокна.
4. Беруть участь у регулюванні складу міжклітинного середовища.

Остання функція полягає в тому, що астроцити знижують зовнішньоклітинну концентрацію K^+ , яка підвищилася внаслідок активності нейронів. Фактично вони можуть виконувати роль калієвого буфера у разі підвищення його зовнішньоклітинної концентрації. Крім цього, астроцити можуть поглинати нейромедіатори у деяких синапсах, обмежуючи тривалість їхньої дії.

Клітини олігодендроцитів мають тільки один відросток. Їхня кількість більша у підкіркових структурах і стовбурі головного мозку, ніж у корі. Функції, за винятком утворення мієлінової оболонки навколо аксонів у центральній нервовій системі, не з'ясовані. У периферичній нервовій системі мієлінова оболонка утворюється шваннівськими клітинами.

Клітини мікроглії дуже дрібні та розсіяні по всій нервовій системі. Вони проліферують у місцях пошкодження і дегенерації, перетворюються на великі макрофаги та фагоцитують продукти розпаду.

Необхідно зауважити, що функції глії на цьому, мабуть, не вичерпуються. Встановлено, що навколо функціонуючих нейронів кількість гліальних клітин збільшується. За короткотривалої активації нервових центрів їхня кількість зростає завдяки переміщенню, а за тривалої – завдяки мітозу.

На сьогодні загальновизнаними є такі функції нейроглії: 1) опорна, 2) ізолювальна, 3) трофічна (поживна й обмінна), 4) регенераційна, 5) участь у процесах онтогенетичного розвитку нервової системи, модифікації синапсів, організації слідів пам'яті, процесів сну.

6.5. Нервові волокна

Відростки різних нейронів відходять на периферію у складі нервів (нервових стовбурів). Нерв складається з великої кількості нервових волокон, які оточені спільною сполучнотканинною оболонкою (периневрієм). Нервовим волокном називають відросток нейрона, що оточений (або не оточений) гліальною оболонкою.

Нерви є чутливі, рухові та змішані. Усі спинномозкові нерви змішані. Змішані нерви містять чутливі та рухові волокна. Наприклад, сідничний нерв містить еферентні волокна (аксони мотонейронів) і волокна нейронів симпатичних гангліїв та чутливі волокна (аксоноподібні дендрити сенсорних нейронів).

За наявності мієлінової оболонки нервові волокна поділяють на мієліновані (м'якушеві) та безмієлінові (безм'якушеві). Мієліновані нервові волокна мають хребетні тварини. Вони входять до складу соматичної нервової системи, тобто чутливих, рухових і змішаних нервів, які йдуть до скелетної мускулатури

й органів чуття. Є вони й у вегетативній нервовій системі (прегангліонарні волокна). Безмієлінові волокна наявні у безхребетних, а також у хребетних – в основному у симпатичній нервовій системі (постгангліонарні).

Мієліноване нервеве волокно має осьовий циліндр, поверхню якого утворює плазматична мембрана, а вміст – аксоплазма. Зверху волокно вкрите мієліновою оболонкою, яка формується за рахунок того, що шваннівська клітина багаторазово обгортає осьовий циліндр (рис. 6.4), унаслідок чого утворюється жироподібний футляр.

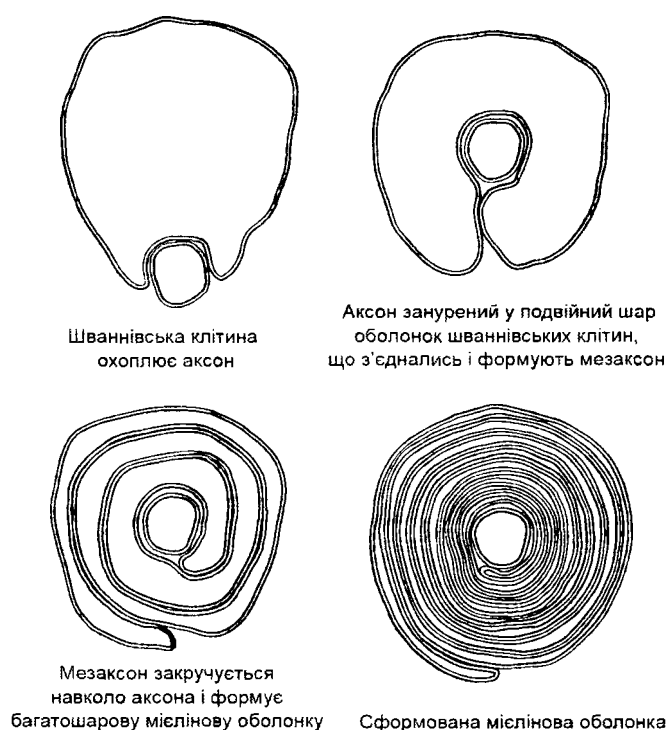


Рис. 6.4. Утворення мієлінової оболонки навколо аксона (за: Шаде Дж., Форд Д., 1976)

Мієлін складається на 80% з ліпідів і на 20% з білків та характеризується високим електричним опором. Мієлінова оболонка не є суцільною. Одна шваннівська клітина у периферичних нервах утворює мієлінову оболонку завдовжки близько 1 мм. Тому через кожні 1–2 мм вона переривається, залишаючи відкритими ділянки плазматичної мембрани, ширина яких становить приблизно 1 мкм. Ці ділянки називають перехватами, або перетяжками, Ранв'є.

Мієлінізація нервових волокон підвищує швидкість проведення збудження. В онтогенезі ссавців вона починається у спинному мозку, потім охоплює довгастий мозок і вищі відділи центральної нервової системи. У периферичних нервах вона починається у плечовому сплетенні, пізніше – у сидничному нерві.

При деяких захворюваннях (розсіяний склероз) порушується мієлінова оболонка волокон головного і спинного мозку.

Безмієлінові нервові волокна не мають мієлінової оболонки. Вони ізольовані одне від одного тільки шваннівськими клітинами. У безхребетних тварин, які мають лише безмієлінові волокна, підвищення швидкості проведення збудження досягається за рахунок збільшення діаметра волокон до 1 мм (гігантський аксон кальмара).

Нервові волокна хребетних тварин за діаметром, електрозбудливістю і швидкістю проведення збудження поділяють на три групи (А, В і С); волокна групи А – на чотири підгрупи (α , β , γ , δ).

Волокна А α найтовстіші (13–22 мкм у діаметрі) та проводять збудження найшвидше (70–120 м/с). Діаметр волокон А β становить 8–13 мкм, швидкість проведення 40–70 м/с; А γ – 4–8 мкм, швидкість – 15–40 м/с; А δ – 1–4 мкм, швидкість – 5–15 м/с. Волокна групи В мають діаметр 1–3 мкм, проводять збудження зі швидкістю 3–14 м/с. Волокна групи С – найтонші (0,5–1 мкм) і найповільніше проводять збудження (0,5–2 м/с).

Найбільш збудливими є волокна А α , а найменш збудливими – С-волокна (різниця у сто разів).

До групи А належать найбільш товсті й добре мієліновані рухові та чутливі нервові волокна. До групи В входять тонші та погано мієліновані прегангліонарні нервові волокна вегетативної нервової системи. Група С представлена найтоншими безмієліновими постгангліонарними симпатичними нервовими волокнами. До цієї ж групи належать і деякі нервові волокна, які проводять збудження від рецепторів болю, холоду, тепла і тиску.

6.6. Закони проведення збудження нервовими волокнами

У результаті дослідження проведення збудження нервовими волокнами встановлено такі правила, або закони.

Закон анатомічної та фізіологічної цілісності волокон. Проведення збудження можливе тільки за умови анатомічної цілісності нервових волокон, тому перерізані, перев'язані або травмовані нервові волокна втрачають провідність. Вони мають зберігати і фізіологічну (або функціональну) цілісність мембрани. Фізіологічну цілісність порушують блокатори потенціалзалежних натрієвих каналів (тетродотоксин, місцеві анестетики), різке охолодження або гіперкалієва деполаризація мембрани.

Закон двобічного проведення збудження. Ізольовані нерви або нервові волокна здатні до двобічного проведення збудження – у дистальному і проксимальному напрямках. Цікаво, що два імпульси, які поширюються назустріч один одному, зникають. Ділянка, якою щойно пройшов імпульс, не може генерувати збудження, оскільки перебуває у фазі абсолютної рефрактерності. Рефлекторними дугами збудження поширюється однобічно, що зумовлено властивостями не нервових волокон, а синаптичних контактів.

У природних умовах в організмі збудження проводиться кожним нервовим волокном тільки в одному напрямку, оскільки у центральній нервовій системі завдяки функціонуванню хімічних синапсів збудження поширюється лише ортодромно – по аксону, через синаптичну щілину до іншого нейрона.

Більшість нервів є змішаними, тому у них збудження поширюється в обох напрямках: аферентними волокнами до нервових центрів, а еферентними – до робочих органів. В обох випадках це є природне (ортодромне) проведення. Постсинаптичний потенціал дії виникає у початковому сегменті нейронів, звідки поширюється ортодромно аксоном, а також антидромно (антидромна інвазія) тілом і дендритами (сомато-дендритний спайк).

Закон ізольованого проведення збудження. У складі нервів імпульси поширюються кожним нервовим волокном ізольовано, тобто не переходять з одного нервового волокна на паралельно розміщені сусідні волокна. Це має важливе значення, оскільки нерви містять різні за функцією волокна – рухові (у т. ч. вегетативні) та чутливі, що іннервують різні тканини й органи. Наприклад, блукаючий нерв іннервує всі органи грудної порожнини та значну частину органів черевної порожнини. Якби збудження переходило з одного волокна на інше, нормальна діяльність цих органів була б неможливою. Ізольоване проведення збудження зумовлене тим, що амплітуда колових струмів окремого нервового волокна є дуже мала і її не вистачає для подразнення сусідніх волокон. Але ці струми можуть дещо збільшувати збудливість (зменшуючи мембранний потенціал спокою) сусідніх нервових волокон, що отримало назву ефатичної (від грец. *εφασις* – доторкування) передачі.

6.7. Аксонний транспорт

Крім основної функції – проведення збудження, аксони слугують каналами для транспортування речовин. Транспортування здійснюється від тіла нейрона до нервових закінчень і у зворотному напрямку. Розрізняють швидкий і повільний транспорт. Швидкий транспорт відбувається в обох напрямках, а повільний – тільки від тіла до нервових закінчень.

Білки, що формують йонні канали і помпи, а також везикули та мітохондрії у ході швидкого транспорту переміщуються від тіла нейрона зі швидкістю 250–400 мм/добу. До тіл нейронів транспортуються деякі речовини та віруси, наприклад, віруси поліомієліту і герпесу. Швидкість зворотного транспортування становить 220 мм/добу.

Швидкий транспорт порушується внаслідок руйнування мікротрубочок коліцином або вінбластином, а також за відсутності в аксоні АТФ або Ca^{2+} . Тому припускають, що механізм швидкого транспорту подібний до механізму ковзання під час м'язового скорочення. Мікротрубочки побудовані з білка тубуліну, мають поперечні вирости і виконують таку ж функцію, як міозинові протофібрили у м'язах. Мікрофіламенти побудовані з актину, вміст якого в нейронах

досить високий. Вони ковзають уздовж мікротрубочок за рахунок енергії АТФ. До мікрофіламентів прикріплюються речовини й органоїди, що транспортуються ними.

Повільний транспорт – це переміщення всієї маси цитоплазми у дистальному напрямку зі швидкістю 1–4 мм/добу. Він не порушується речовинами, що руйнують мікротрубочки. Повільне транспортування відіграє роль у процесах росту і регенерації аксонів.

6.8. Фізіологія синапсів

6.8.1. Класифікація синапсів

Функціональний зв'язок між окремими нейронами, а також між нервовими закінченнями і клітинами робочих органів здійснюється за рахунок синапсів (від грец. *συναψις* – з'єднання, поєднання).

За розміщенням розрізняють синапси центральної нервової системи і периферичні. Залежно від місця контакту аксона з різними частинами нейронів розрізняють аксо-соматичні, аксо-дендритні й аксо-аксональні синапси (рис. 6.5).

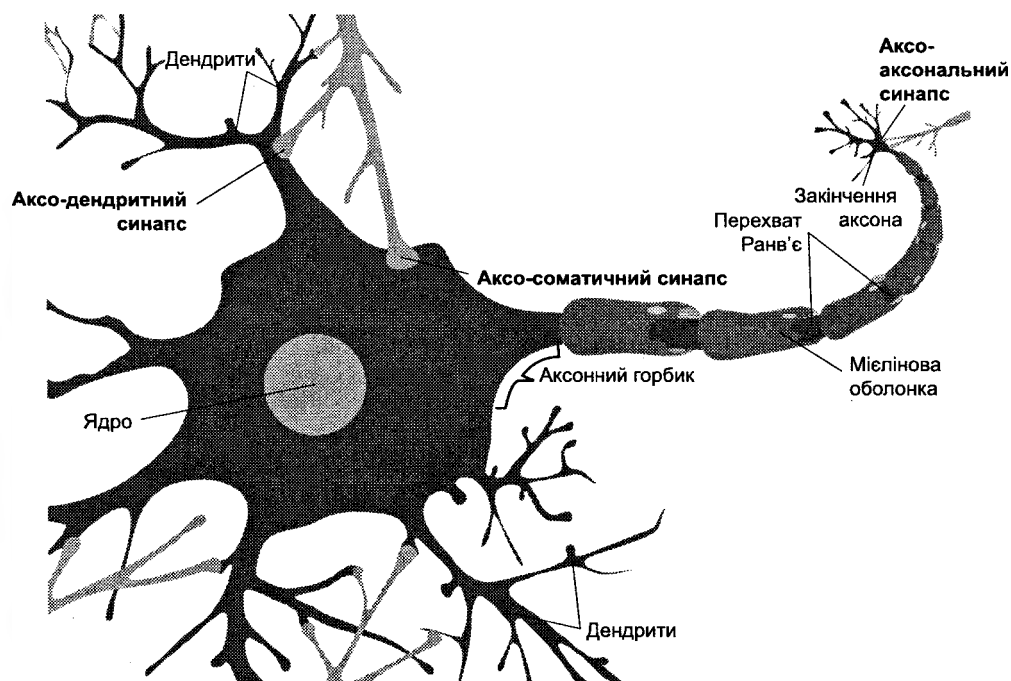


Рис. 6.5. Типи синапсів центральної нервової системи

У ЦНС виявлено також сомато-соматичні, дендро-соматичні та дендро-дендритні синапси.

За способом передавання нервового імпульсу виділяють електричні (безміхурцеві) й хімічні (міхурцеві) синапси. Через електричні синапси нервові імпульси передаються коловими струмами, а через хімічні – за участю хімічних посередників – медіаторів (нейротрансмітерів). Для цих синапсів характерна наявність широкої синаптичної щілини, синаптичних міхурців у пресинапсі та хеморецепторів на постсинаптичній мембрані. В електричних синапсах є вузька синаптична щілина.

У нервовій системі переважають хімічні синапси. Усі периферичні синапси є хімічними. Їх поділяють на збудливі й гальмівні. Електричні синапси є переважно збудливі.

6.8.2. Механізм передачі збудження через хімічні синапси

Синаптичний контакт характеризується наявністю пресинаптичної та постсинаптичної мембран і синаптичної щілини.

У безпосередній контакт із нейроном або ефекторною клітиною вступає синаптична бляшка (синаптична терміналь), що є кінцевим розширенням пресинаптичного волокна (рис. 6.6). Мембрану синаптичної бляшки називають пресинаптичною, а частину мембрани постсинаптичної структури, з якою контактує синаптична бляшка, – постсинаптичною. Постсинаптична мембрана містить

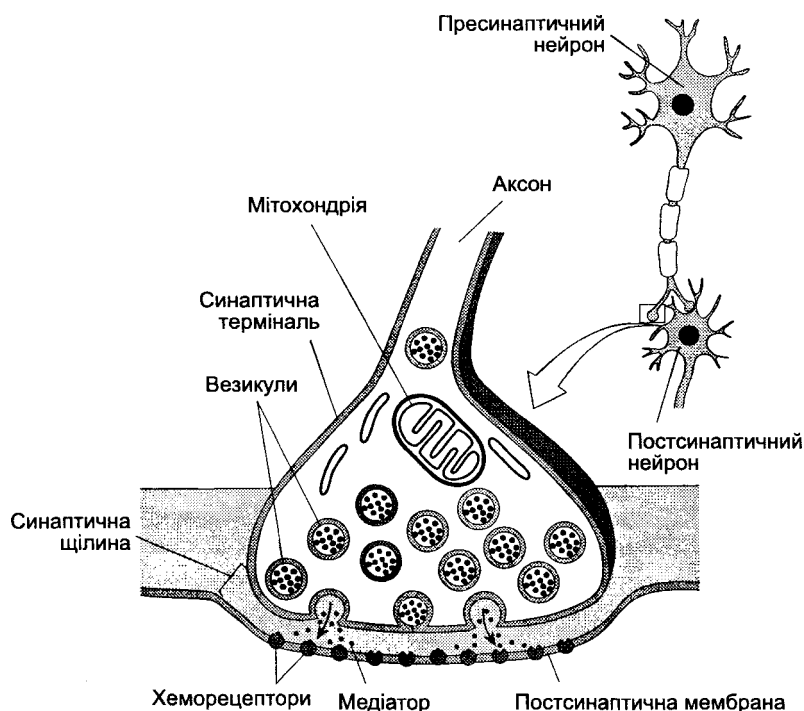


Рис. 6.6. Будова хімічного збудливого синапсу

хеморецептори (у т.ч. хемочутливі йонні канали), вона не має потенціалзалежних йонних каналів, тому не генерує потенціалів дії. Простір між пресинаптичною і постсинаптичною мембранами називають синаптичною щілиною.

Синаптична щілина вільно сполучається з міжклітинним середовищем і містить речовини (гангліозиди), що забезпечують міцність синаптичних контактів. Розміри синаптичної щілини (20–40 нм), а також електричний опір постсинаптичної мембрани запобігають передачі нервових імпульсів за рахунок колових струмів.

У пресинаптичній бляшці хімічного синапсу везикули (або міхурці) наповнені медіатором (нейротрансмітером). Синтез везикул відбувається в апараті Гольджі тіла нейронів, звідки вони переміщуються до пресинаптичної бляшки завдяки швидкому аксонному транспортові.

Механізм передачі збудження через хімічний синапс представлений на рис. 6.7.

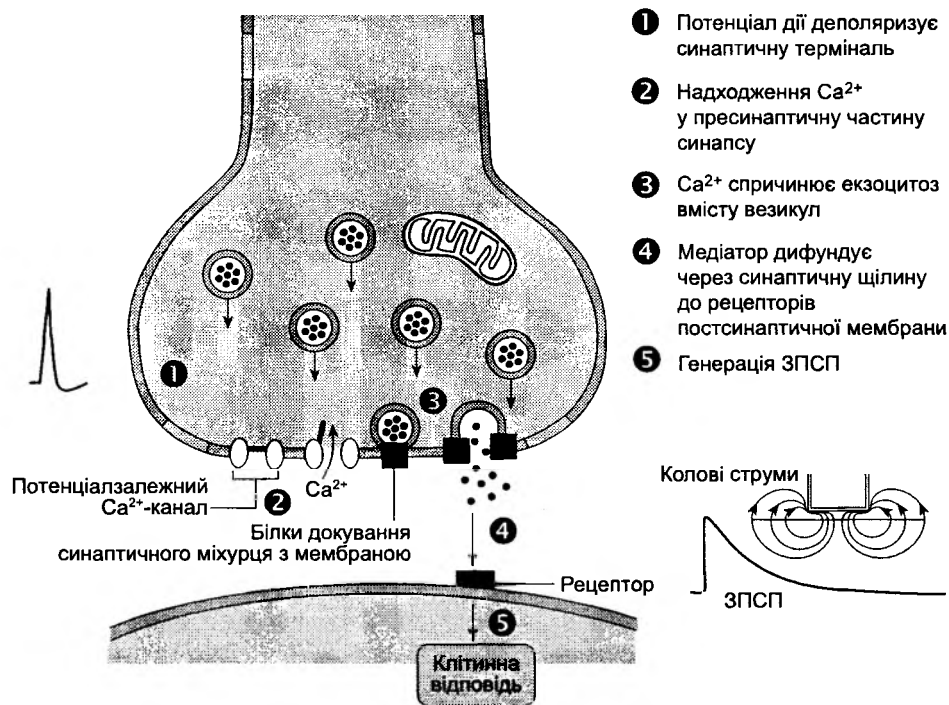


Рис. 6.7. Схематичне зображення механізму передачі збудження через хімічний синапс

Коли пресинаптичний потенціал дії досягає синаптичної бляшки, виникає деполяризація пресинаптичної мембрани, що веде до відкривання потенціалзалежних Ca^{2+} -каналів. Йони Ca^{2+} надходять із міжклітинного середовища у пресинаптичну частину синапсу, де відбувається локальне збільшення його концентрації. Коли концентрація Ca^{2+} досягає 100 мкмоль/л, запускається мобілізація везикул – вони починають транспортуватися до пресинаптичної мембрани.

Наступний етап – докування синаптичного міхурця з мембраною. Цей процес включає міцне з'єднання білкових компонент пресинаптичної мембрани і мембрани міхурця. Далі мембрана синаптичних міхурців за участю АТФ зливається з плазматичною мембраною, утворюючи дифузійну пору.

Було доведено, що процес злиття здійснюється комплексом SNARE (від англ. soluble NSF attachment receptor) – великою групою білків, до якої належать синаптобrevін, синаптотагмін, синтаксин, SNAP-25.

Синаптобrevін і синаптотагмін є білками мембрани міхурця. Синаптотагмін виконує функцію сенсора, котрий реагує на підвищення концентрації Ca^{2+} . Він утворює комплекс із відповідними білками пресинаптичної мембрани (синтаксином і SNAP-25), здійснює утримання секреторної везикули поблизу пресинаптичної мембрани та бере участь у вивільненні медіатора.

На наступному етапі порожні синаптичні міхурці вкриваються білком клатрином, який запускає ендоцитоз (припускається можлива участь у цьому процесі Ca^{2+}).

Останній етап – втрата клатринової оболонки, створення через мембрану міхурця протонного електрохімічного градієнта і локальна рециклізація міхурця. Після цього знову відбувається заповнення міхурця медіатором.

Вивільнений із пресинаптичної терміналі медіатор взаємодіє з рецепторами постсинаптичної мембрани. Наприклад, у нервово-м'язовому синапсі ацетилхолін взаємодіє з Н-холінорецепторами, внаслідок чого підвищується проникність постсинаптичної мембрани для Na^+ та K^+ і, як наслідок, розвивається часткова деполяризація мембрани. У нервово-м'язовому синапсі її називають потенціалом кінцевої пластинки (ПКП), у міжнейронних синапсах – збудливим постсинаптичним потенціалом (ЗПСП).

Амплітуда ЗПСП – градуальна, не підлягає законові „все або нічого” і досягає 30–40 мВ. ЗПСП реєструється через 0,2–2 мс після пресинаптичного потенціалу дії. Цей час названо синаптичною затримкою.

Генерується ЗПСП хемозбудливою постсинаптичною мембраною. Між деполяризованою постсинаптичною мембраною та недеполяризованими електрозбудливими ділянками, що її оточують, виникають колові струми. Ці струми входять у клітину крізь постсинаптичну мембрану, а виходять через електрозбудливі ділянки, деполяризуючи їх. Коли деполяризація сягає критичного рівня, починається регенеративний процес і виникає постсинаптичний потенціал дії. У м'язовому волокні постсинаптичний потенціал дії виникає поблизу кінцевої пластинки, а у нейронах – здебільшого на аксонному горбику, виконуючи функцію тригерної зони.

Медіатор сполучається з рецептором на дуже короткий час. Після взаємодії ацетилхоліну з холінорецептором він гідролізується ацетилхолінестеразою, що обмежується тривалість його дії (рис. 6.8). Один із продуктів розщеплення холіну транспортується назад у синаптичну терміналь, де з нього й ацетил-КоА синтезується нова молекула ацетилхоліну.

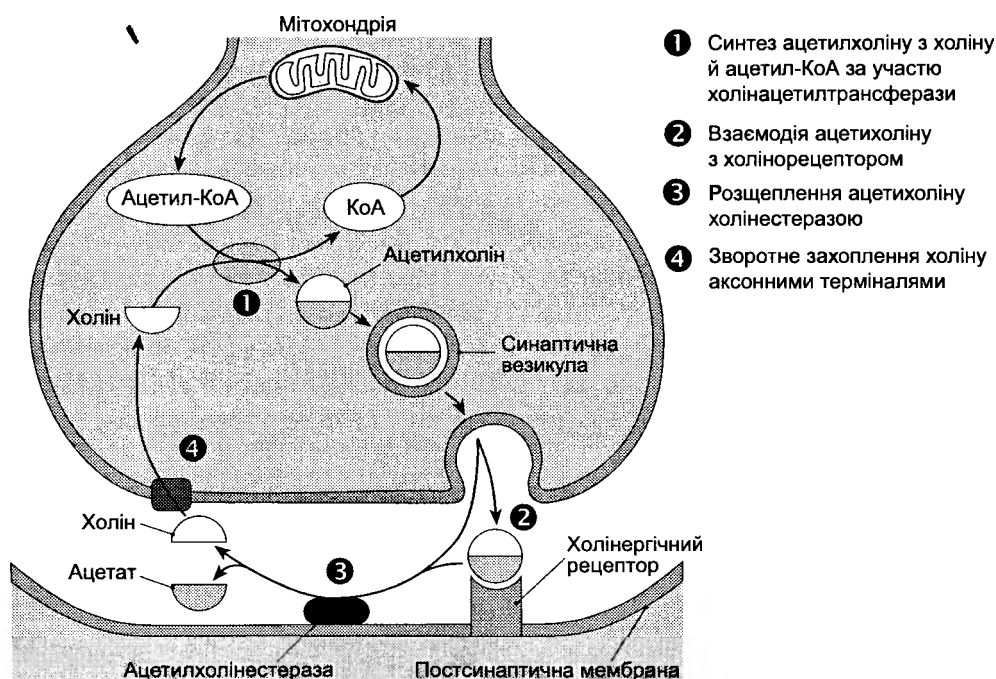


Рис. 6.8. Біохімічні перетворення у холінергічному синапсі

Хімічна передача збудження здійснюється тільки в один бік (від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної) і повільно.

6.8.3. Постсинаптичне гальмування

Гальмування – особливий фізіологічний процес, який полягає у припиненні збудження або пригніченні збудливості. Наявність гальмування у центральній нервовій системі встановив І. М. Сеченов (1862). Механізми розвитку гальмування тривалий час залишалися нерозгаданими. Тепер відомо, що є кілька механізмів гальмування: *постсинаптичне, пресинаптичне, несимальне і гальмування услід за збудженням*.

Постсинаптичне гальмування здійснюється завдяки діяльності хімічних гальмівних синапсів. Воно розвивається на постсинаптичному елементі вслід за збудженням пресинаптичної мембрани гальмівного синапсу. Отже, гальмівні синапси трансформують збудження у гальмування. Постсинаптичне гальмування відбувається у центральній нервовій системі й у тих збудливих тканинах, які мають *подвійну рухову іннервацію* (гладенькі м'язи, серцевий м'яз, соматичні м'язи безхребетних).

Відомо, що як у спинному, так і в головному мозку є спеціальні гальмівні нейрони. Їхні аксони утворюють із дендритами і тілами збудливих нейронів гальмівні синапси. Будова гальмівних хімічних синапсів така ж, як і збудливих.

Вплив гальмівного нейрона на збудливий відбувається за участю гальмівного медіатора, що вивільняється пресинаптичним нервовим закінченням. Медіатор дифундує до постсинаптичної мембрани, взаємодіє з її рецепторами, внаслідок чого підвищується йонна проникність і розвивається її гіперполяризація (рис. 6.9). Цю гіперполяризацію названо гальмівним постсинаптичним потенціалом (ГПСП). Амплітуда ГПСП досягає 5 мВ. У нейронах ГПСП розвивається за рахунок підвищення проникності постсинаптичної мембрани для аніонів Cl^- . У м'язових волокнах ракоподібних гальмівний ефект також пов'язаний із підвищенням проникності для Cl^- , у м'язових волокнах міокарда та гладком'язових клітинах – із підвищенням проникності для K^+ . Поширюється ГПСП на незначну відстань завдяки замиканню колових струмів, які виходять із клітини крізь постсинаптичну мембрану, а входять через сусідні ділянки мембрани.

- 1 Потенціал дії гальмівного нейрона
- 2 Активація Ca^{2+} -каналів і вивільнення гальмівного медіатора
- 3 Гіперполяризація постсинаптичної мембрани
- 4 Потенціал дії збудливого нейрона
- 5 Активація Ca^{2+} -каналів і вивільнення збудливого медіатора
- 6 Сумація ГПСП і ЗПСП

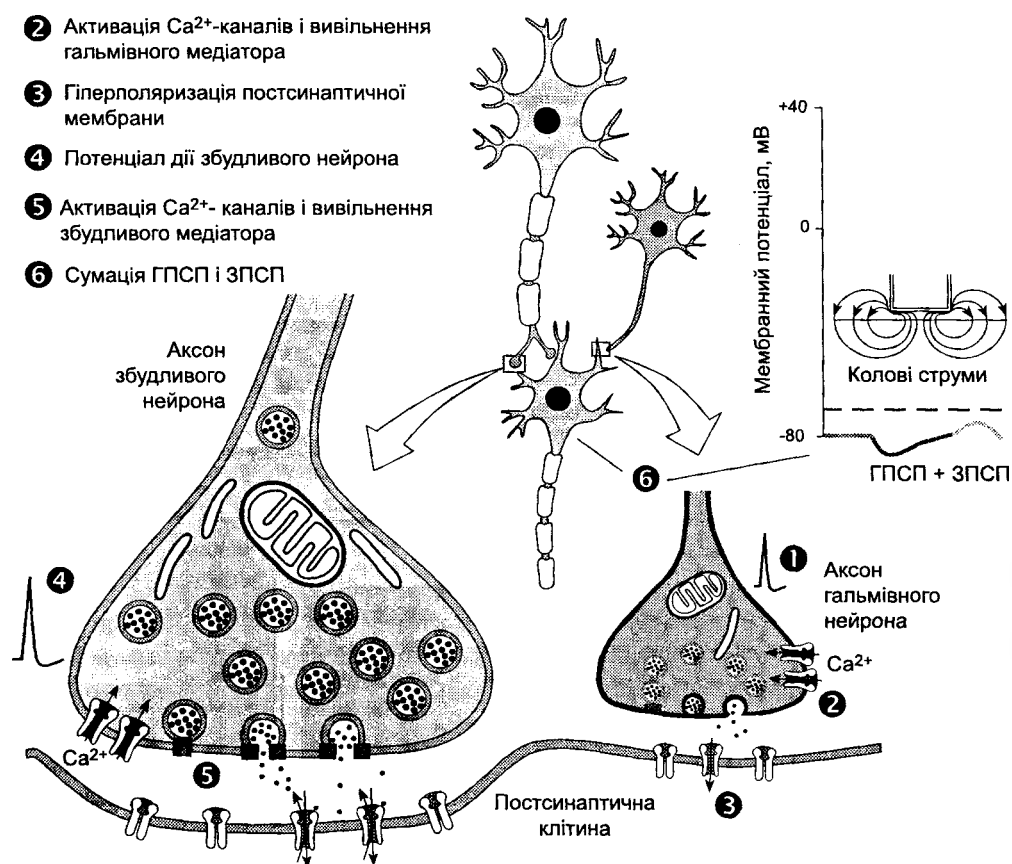


Рис. 6.9. Будова гальмівного синапсу та механізм постсинаптичного гальмування

Якщо постсинаптична клітина спонтанно генерує ПД, то з розвитком ГПСП ця активність припиняється. Якщо потенціалів дії не було, то ГПСП тільки знижує збудливість постсинаптичної клітини за рахунок віддалення мембранного потенціалу від критичного рівня деполаризації.

6.8.4. Пресинаптичне гальмування

Пресинаптичне гальмування виявлено у стовбурі головного мозку і спинному мозку. Суть пресинаптичного гальмування полягає у пригніченні передавання збудження через хімічний синапс. Структурною основою пресинаптичного гальмування є аксо-аксональні синапси (рис. 6.10): закінчення аксона гальмівного нейрона утворює синапс зі синаптичною бляшкою збудливого синапсу.

Закінчення аксона гальмівного нейрона під час його збудження вивільняє медіатор, який спричиняє деполаризацію мембрани синаптичної бляшки збудливого синапсу. Внаслідок цього зменшуються амплітуда пресинаптичного потенціалу дії та кількість вивільненого медіатора, що спричиняє зменшення амплітуди ЗПСП (рис. 6.10).

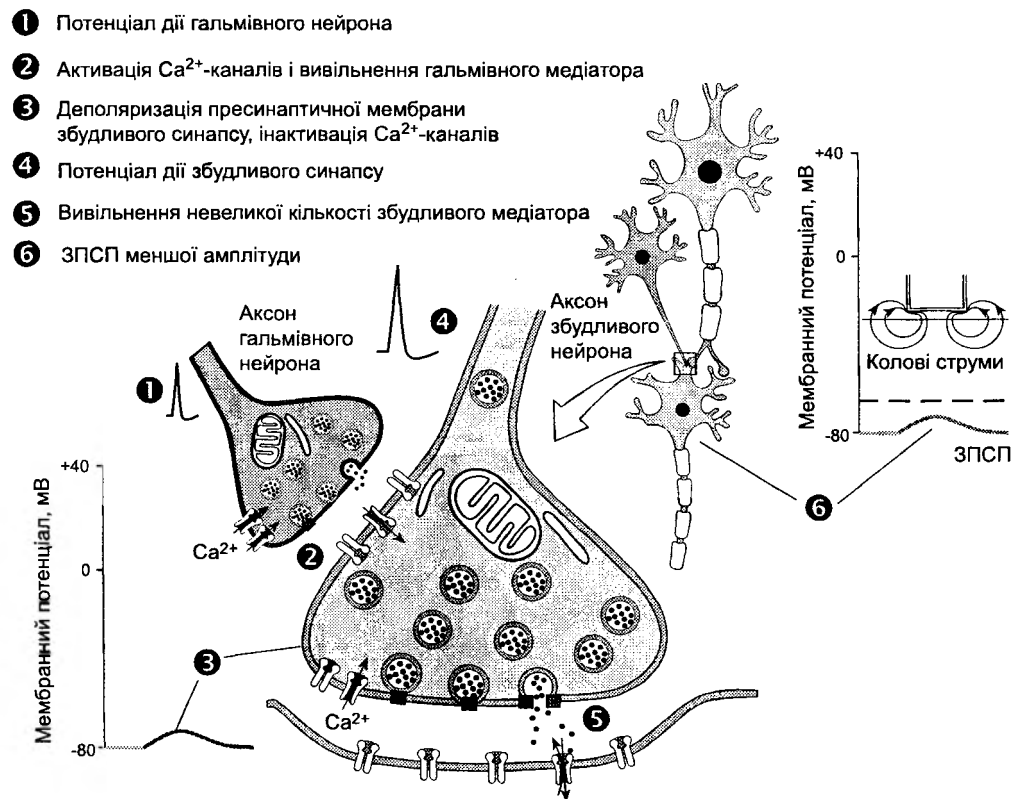


Рис. 6.10. Пресинаптичне гальмування

Тривалість пресинаптичного гальмування більша, ніж постсинаптичного. Значення цього гальмування полягає у вибіркового послабленні або блокуванні деяких входів на нейрони зі збереженням інших.

6.8.5. Електрична передача збудження

Морфологічна і функціональна організація електричного синапсу є простішою, ніж хімічного. Усім синапсам цього типу властива вузька синаптична щілина (2 нм) і низький опір наближених пре- і постсинаптичної мембран (рис. 6.11).

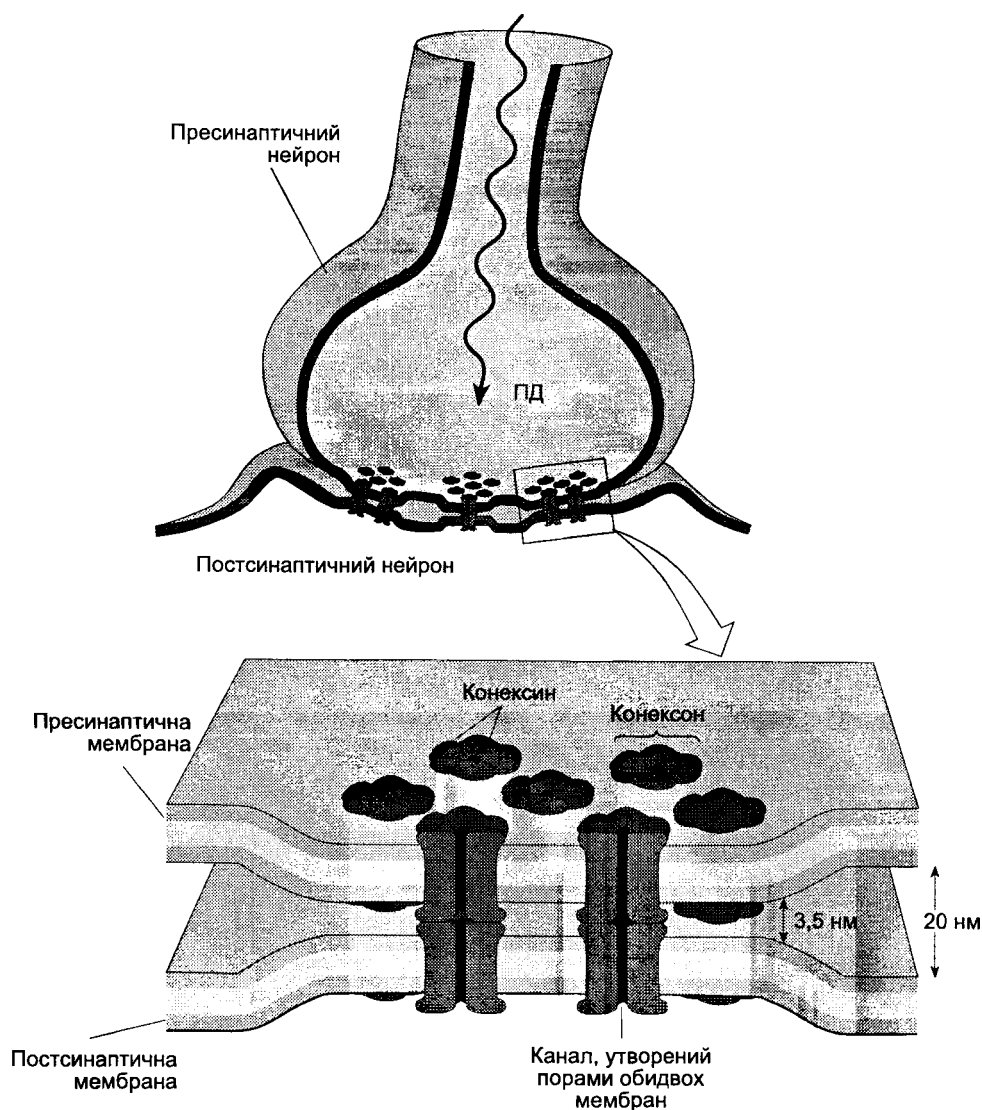


Рис. 6.11. Електричний синапс

Високу провідність контакту забезпечують високопровідні щілинні контакти. Діаметр цих каналів, які перетинають обидві мембрани, становить близько 1 нм. Вони утворюються білковими молекулами кожної з контактуючих мембран, які сполучаються комплементарно. Такі канали проникні для низькомолекулярних метаболітів. Електричні синапси формуються між нейронами одного виду спеціалізації.

Механізм передавання збудження через електричний синапс такий самий, як і проведення потенціалів дії нервовими волокнами: колові струми входять через високопроникний щілинний контакт у постсинаптичну клітину, а виходячи, деполаризують сусідню ділянку її плазматичної мембрани. Постсинаптична відповідь виникає без затримування, на відміну від генерації ЗПСП у хімічному синапсі. Отже, електрична передача збудження здійснюється швидко. Деякі електричні синапси передають збудження тільки в один бік (у нервовому ланцюжку рака).

6.8.6. Медіатори

У хімічних синапсах медіаторну функцію виконують речовини різної хімічної природи, хоча одні й ті ж речовини є медіаторами як у хребетних, так і у безхребетних тварин. Деякі медіатори в одних синапсах спричиняють гальмівний ефект, а в інших – збудливий. Медіаторами можуть бути низькомолекулярні водорозчинні аміни, амінокислоти або споріднені з ними речовини. Найкраще доведена медіаторна функція таких речовин: ацетилхолін, допамін, норадреналін, серотонін, глутамінова кислота, γ -аміномасляна кислота, гліцин (рис. 6.12).

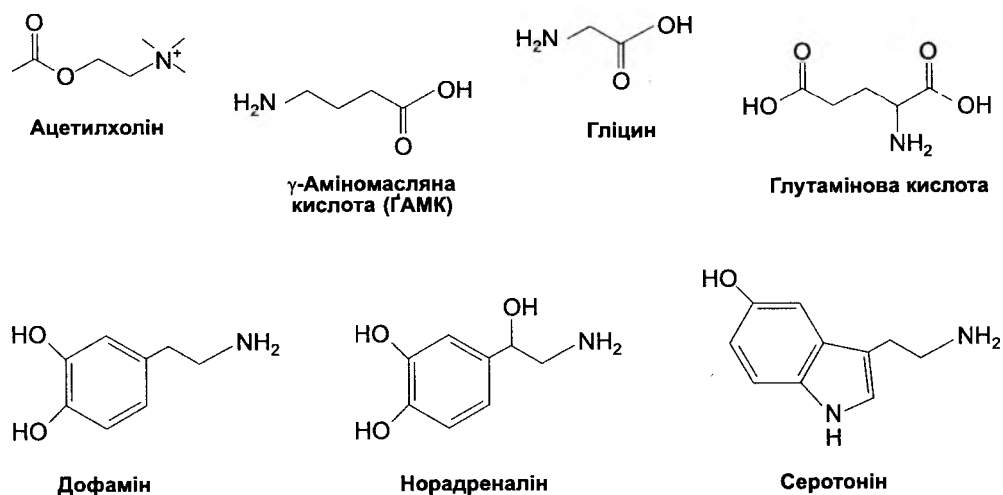


Рис. 6.12. Структурні формули основних медіаторних речовин

Ефект медіаторів реалізується через рецепторний апарат клітини. Взаємодія медіатора з рецептором запускає ланцюг біохімічних процесів, які стимулюють

або гальмують функціональну активність клітини. Специфічність і селективність зв'язку забезпечуються тим, що медіатори зв'язуються лише з відповідними рецепторами.

Ацетилхолін є збудливим медіатором у нервово-м'язових синапсах скелетних м'язів, але гальмує роботу серця. Холінергічними є і нейрони спинного мозку, що іннервують хромафінні клітини наднирників, як і всі інші прегангліонарні нейрони вегетативної нервової системи, а також постгангліонарні нейрони парасимпатичної нервової системи. Холінергічні нейрони є у ретикулярній формації середнього мозку, а також у мозочку, базальних гангліях і корі великих півкуль.

Ефекти ацетилхоліну реалізуються через холінергічні рецептори (холінорецептори), які поділяють на **мускаринові (М)** та **нікотинові (Н)** залежно від того, яка речовина їх вибірково збуджує. Для М-холінорецепторів такою речовиною є алкалоїд гриба мухомора червоного – мускарин, а для Н-холінорецепторів – алкалоїд тютюну нікотин. М-холінорецептори є метаботропні та зв'язані з G_q - або G_{12} -білками. Їхня стимуляція запускає каскад біохімічних реакцій, спряжений з вторинними посередниками та відкриванням йонних каналів.

М-холінорецептори поділяються на п'ять підтипів: від M_1 до M_5 . Рецептори підтипів M_1 , M_3 та M_5 (непарні номери) стимулюють, опосередковано через α -субодиницю G_q -білка, фосфоліпазу С, яка каталізує синтез вторинних месенджерів – діацилгліцеролу й інозитолтрифосфату з фосфатидилінозиту (рис. 6.13). Діацилгліцерол активує протеїнкіназу С, а інозитолтрифосфат зумовлює вивільнення йонів Ca^{2+} з внутрішньоклітинних депо.

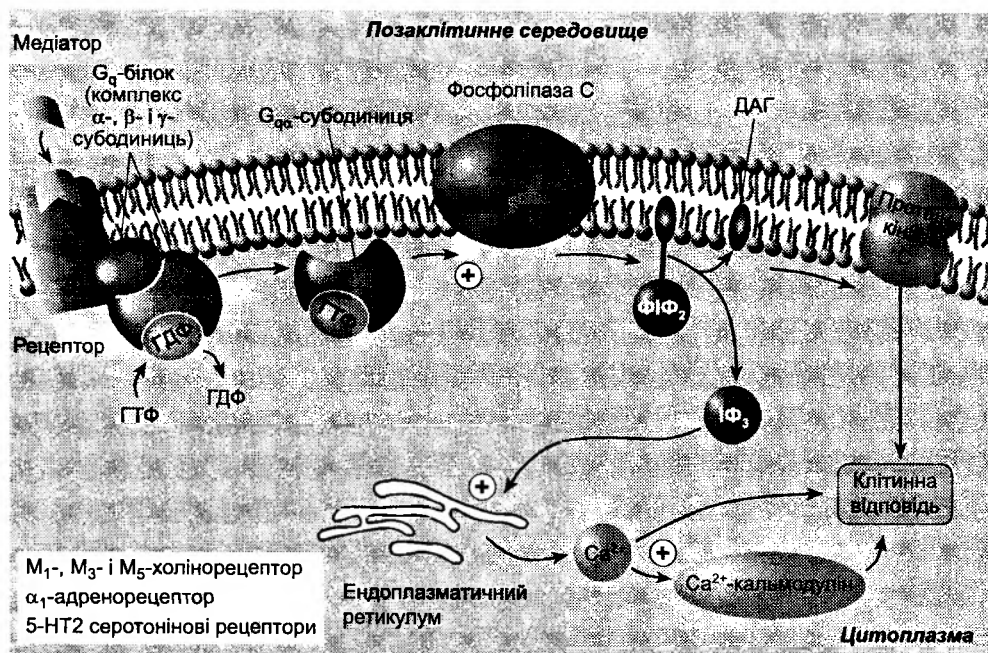


Рис. 6.13. Фосфоінозитидний шлях трансдукції сигналу

M_2 - і M_4 -холінорецептори інгібують аденілатциклазу опосередковано через α -субодиницю G_i -білка (рис. 6.14). Зв'язування ацетилхоліну з M_2 -холінорецепторами опосередковано через $\beta\gamma$ -димер G_i -білка змінює проникність постсинаптичної мембрани кардіоміоцитів для йонів K^+ . Підвищення проникності для K^+ індукує гіперполяризацію мембрани і гальмівний ефект. Антагоністом M -холінорецепторів є атропін.

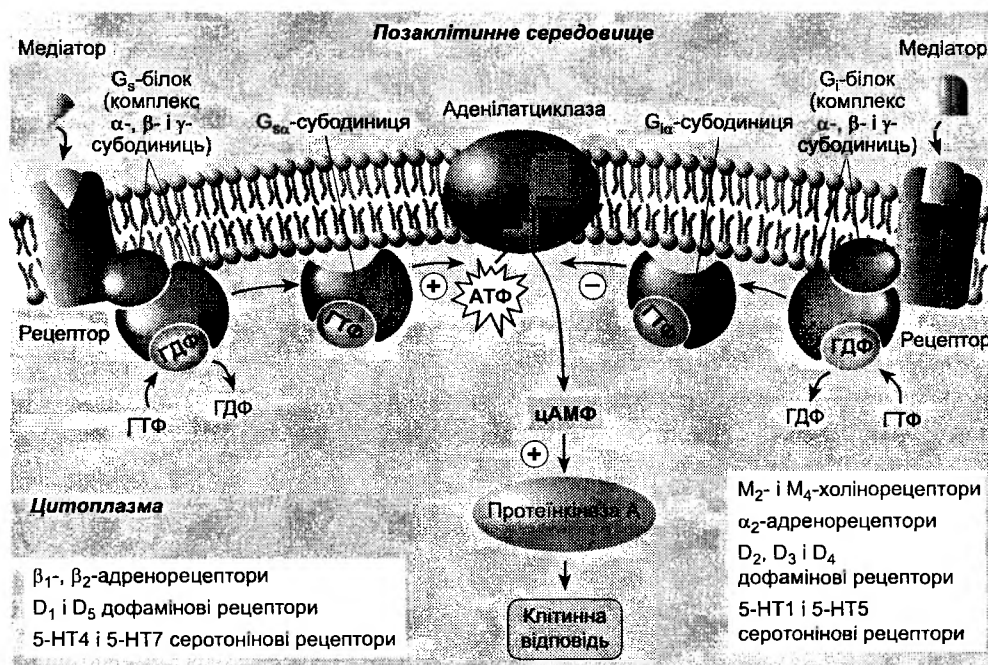


Рис. 6.14. Аденілатциклазний шлях трансдукції сигналу

H -холінорецептори є йонотропними рецепторами – каналами, проникними для йонів Na^+ і K^+ . При взаємодії ацетилхоліну з H -холінорецептором м'язового і гангліозного типу цей канал відкривається, що призводить до деполяризації клітинної мембрани та генерації нервового імпульсу.

Норадреналін належить до катехоламінів. Норадренергічні нейрони є у середньому мозку, мості, довгастому і проміжному мозку, ними є і постгангліонарні симпатичні нейрони. Норадреналін спричиняє як збудливий, так і гальмівний ефект у нейронах центральної нервової системи та клітинах робочих органів. Наприклад, він стимулює скорочення серцевого м'яза і гальмує гладенькі м'язи шлунково-кишкового тракту. Це зумовлено наявністю різних адренергічних рецепторів (адренорецепторів) та різною їх локалізацією. Існує чотири основних підтипи цих утворень: α_1 -, α_2 -, β_1 - та β_2 -адренорецептори. Адренорецептори підтипу α_1 характеризуються більшою спорідненістю до норадреналіну і локалізовані постсинаптично, β_2 - та α_2 -адренорецептори характеризуються більшою

спорідненістю до адреналіну і локалізовані екстра- та пресинаптично. Адренорецептори α -типу пов'язані зі збуджувальною дією адреналіну, крім кишечника, де вони відповідають за гальмування. Активація адренорецепторів як α_1 -, так і α_2 -типу спричиняє скорочення гладеньких м'язів, а β -типу, навпаки, – гальмування гладеньких м'язів, а також збудження серцевого м'яза.

Активація адренорецепторів β -типу спричиняє опосередковано через G_s -білок стимуляцію аденілатциклази, збільшення рівня цАМФ і активності цАМФ-залежних протеїнкіназ і фосфорилування відповідних білків (рис. 6.14). Стимуляція α_2 -рецепторів зумовлює інгібування активності аденілатциклази опосередковано через G_i -білки та зменшення кількості цАМФ. Активація α_1 -адренорецепторів реалізується через фосфоінозитидну систему (G_q -білки; рис. 6.13).

Допамін теж належить до катехоламінів і виконує медіаторну функцію у центральній нервовій системі. Особливо важливу роль він відіграє у смугастому тілі. Допамінергійні нейрони наявні у гіпоталамусі. Ефекти допаміну реалізуються через допамінові рецептори, хоча він також здатен взаємодіяти з адренорецепторами. Відомо щонайменше п'ять типів допамінових рецепторів (від D_1 до D_5), які класифікують за їхнім впливом на аденілатциклазу. D_1 та D_5 (через G_{sa} -субодиницю) збільшують її активність, а D_2 , D_3 , D_4 (через G_{ia} -субодиницю) – зменшують (рис. 6.14). Вплив допаміну на адренорецептори зумовлений не лише їхньою прямою стимуляцією, а й здатністю допаміну вивільняти норадреналін із пресинаптичних секреторних везикул, тобто здійснювати непрямий адреноміметичний вплив.

Серотонін належить до моноамінів. У ссавців серотонінергічні нейрони наявні переважно у стовбурі мозку. Вони впливають на нову кору великих півкуль, гіпокамп, мигдалину, кору мозочка, спинний мозок. Серотонін може викликати як збудливу, так і гальмівну дію. У першій класифікації серотонінових рецепторів було виділено три типи цих рецепторів (Д, М і Т) за їхніми фармакологічними властивостями. Пізніше було ідентифіковано сім підгруп серотонінових (або 5-гідрокситриптамінових) рецепторів від 5-НТ1 до 5-НТ7. Усі вони є метаботропними і пов'язані з G-білками, за винятком йонотропних рецепторів 5-НТ3.

Глутамат (глутамінова кислота) є найбільш поширеним медіатором у центральній нервовій системі. Його функція пов'язана головним чином зі синаптичною передачею збудження. Глутаматні рецептори є йонотропними та метаботропними. Метаботропні поділяються на три групи залежно від амінокислотного складу, механізму передачі сигналу та фармакологічних властивостей і представлені вісьма підтипами (mGluR 1-8).

Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) міститься у нейронах спинного і головного мозку та є найбільш поширеним медіатором синаптичного гальмування (постсинаптичного і пресинаптичного) у центральній нервовій системі. ГАМК-рецептори поділяються на два типи: рецептори GABA-A та GABA-B. Перші локалізовані постсинаптично і пов'язані з хлорними каналами, активація яких зумовлює розвиток гіперполяризації клітинної мембрани та гальмування

потенціалу дії. Другі (рецептори GABA-B) функціонально пов'язані з потенціалзалежними кальцієвими каналами пресинаптичних мембран і теж обмежують поширення збудження.

Медіаторну функцію **гліцин** виконує у спинному мозку, в якому він гальмує мотонейрони. Стимуляція йонотропних рецепторів гліцину GlyR зумовлює відкривання Cl^- -каналів, що й викликає гіперполяризацію і розвиток ГПСП.

Медіатори синтезуються у перикаріоні й зосереджуються в міхурцях, які швидким транспортуванням переносяться до нервових закінчень. У нервово-м'язових синапсах синтез ацетилхоліну відбувається у синаптичних бляшках.

Відпрацьовані у синапсах медіатори піддаються інактивації (рис. 6.15). Ацетилхолін інактивується ацетилхолінестеразою, норадреналін – моноаміноксидазою і катехол-О-метилтрансферазою. Деякі медіатори піддаються зворотному всмоктуванню у нервові закінчення або всмоктуються клітинами глії.

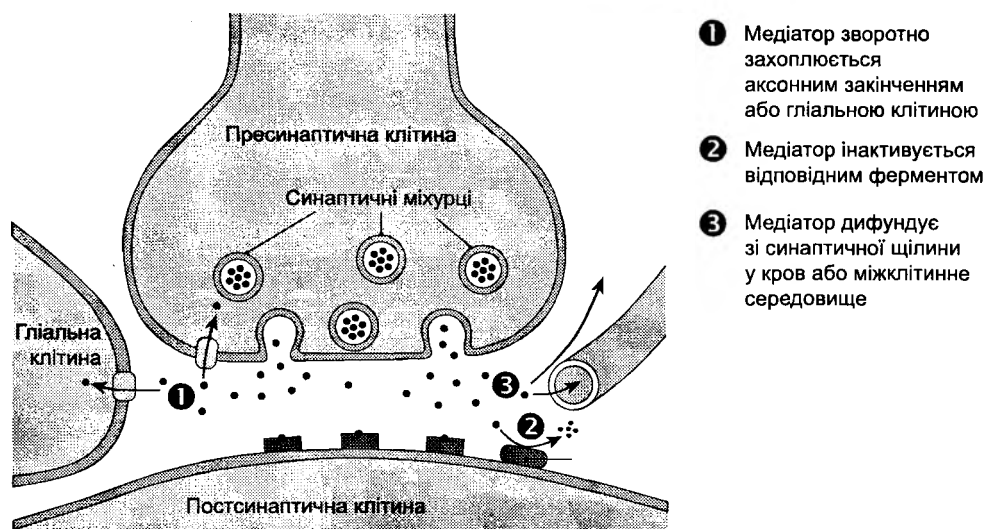


Рис. 6.15. Шляхи інактивації медіаторів

Хімічні синапси можуть змінювати свій стан під впливом деяких гормонів та інших речовин. Такі речовини називають модуляторами. До локальних модуляторів належать простагландини.

Відомо багато фармакологічних речовин і токсинів, які діють на хімічні синапси. Серед них є блокатори секреції медіаторів, блокатори рецепторів і системи інактивації медіаторів. Наприклад, кураре блокує Н-холінорецептори нервово-м'язових синапсів скелетних м'язів, атропін – М-холінорецептори міокарда та гладеньких м'язів. Стрихнін блокує рецептори гліцину, бікукулін і пікротоксин – рецептори γ -аміномасляної кислоти. Адреноблокатори (*ерготамін*, *ерготоксин*, *симпатолін*, *пропранолол*) блокують адренорецептори. Антихоліністеразні речовини (*езерин*, *прозерин*) підсилюють дію ацетилхоліну, оскільки блокують ацетилхолінестеразу. Ботуліновий токсин блокує вивільнення ацетилхоліну.

6.9. Рефлекторна діяльність нервової системи

Діяльність нервової системи здійснюється за принципом рефлексів. **Рефлекс** (від лат. reflexio – *вигин, відображення*) – це закономірна реакція організму на зміну зовнішнього або внутрішнього середовища, що відбувається за участю центральної нервової системи у відповідь на подразнення рецепторів. Рефлекси проявляються у виникненні або припиненні якої-небудь діяльності організму: скороченні або розслабленні м'язів, звуженні або розширенні кровоносних судин, появі або припиненні секреції тощо. Завдяки рефлексам організм може швидко реагувати на різні зміни зовнішнього середовища або внутрішнього стану і пристосовуватися до них.

Принцип рефлекторної діяльності нервової системи обґрунтував у 1644 р. французький філософ і математик Рене Декарт. Термін *рефлекс* запропонував у 1794 р. чеський фізіолог І. Прохаска. Згідно з цим дослідником, будь-яка дія організму – це відображення певного впливу на нього. Іван Сеченов (1863) розвинув ідею про рефлекторну природу процесів, які відбуваються у головному мозку, а Іван Павлов відкрив і створив вчення про умовні рефлекси.

6.9.1. Класифікація рефлексів

Відомі різні підходи до класифікації рефлексів. Так, за біологічним значенням їх поділяють на *харчові, оборонні, статеві, орієнтувальні, позотонічні, локомоторні*.

За локалізацією рецепторів рефлекси поділяють на *екстерорецептивні* (рецептори на зовнішній поверхні тіла), *вісцеро-* або *інтерорецептивні* (рецептори у внутрішніх органах і судинах), *пропріорецептивні* (рецептори у скелетних м'язах, суглобах, сухожиллях).

За розміщенням центральних ланок можна виділити *спінальні* (центри у спинному мозку), *бульбарні* (центри у довгастому мозку), *мезенцефальні* (центри у середньому мозку), *діенцефальні* (центри у проміжному мозку), *кортикальні* (центри у корі великих півкуль).

За характером рефлекторної відповіді рефлекси поділяють на *моторні*, або *рухові* (ефектори – скелетні м'язи), *секреторні* (ефектори – залози), *судинорухові* (розширення або звуження кровоносних судин).

Усі рефлекси цілісного організму розподілено на *безумовні й умовні*, відмінності між якими розглядатимемо пізніше.

Подаємо приклади деяких найпростіших рефлексів. Занурення у розчин кислоти задньої лапки спінального препарату жаби супроводжується її висмикуванням із розчину кислоти: проявляється рефлекс згинання, або флексорний рефлекс (рис. 6.16). Прикладання до шкіри бокової поверхні тіла жаби змоченого у кислоті клаптика паперу супроводжується тим, що жаба лапкою намагається скинути папір. Таку відповідь на подразнення називають рефлексом потирання. Механічне подразнення тупим предметом шкіри грудей самця спінальної

жаби супроводжується обніманням цього предмета передніми кінцівками (**обнімальний рефлекс**).

Розтягнений м'яз унаслідок короточасного удару по сухожиллю скорочується, тобто проявляється **міотатичний рефлекс**, оскільки рефлекторна дуга починається і закінчується в одному і тому ж м'язі. До цього виду рефлексів належать колінний (рис. 6.17), ахіллів та інші рефлеksi.

Подразнення задньої стінки глотки зумовлює **рефлекс блювання**. Дотик до рогівки ока супроводжується змиканням повік (**корнеальний рефлекс**). Освітлення ока яскравим світлом є причиною звуження зіниці (**зіничний рефлекс**).

Деякі із зазначених рефлексів належать до спінальних (згинання, потирання, обнімання, міотатичний). Корнеальний рефлекс є бульбарним, а зіничний – мезенцефальним.

Дослідження рефлексів є важливою частиною неврологічного обстеження хворих. Наявність якогонебудь рефлексу свідчить про цілісність нервових структур, які його здійснюють. Зникнення певного рефлексу зумовлене порушенням функції відповідної ділянки нервової системи.

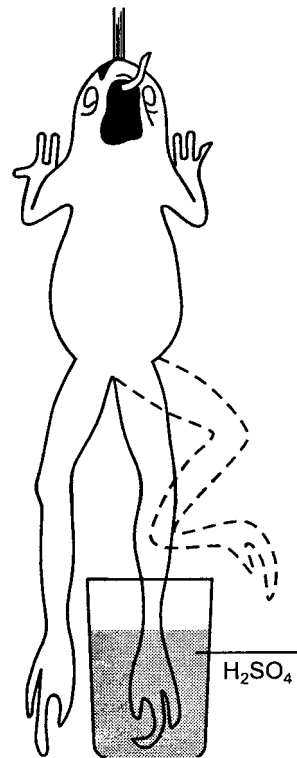


Рис. 6.16. Згинальний рефлекс жаби

6.9.2. Рефлекторна дуга

Морфологічною основою для здійснення рефлексу є рефлекторна дуга – шлях, яким поширюється збудження від рецепторів до ефекторів у процесі рефлекторної діяльності. До складу рефлекторної дуги входять: 1) рецептори, що сприймають подразнення; 2) аферентні нейрони, що проводять збудження у центральну нервову систему; 3) вставні нейрони, що проводять збудження у межах центральної нервової системи до ефекторних нейронів; 4) еферентні нейрони, що проводять збудження з центральної нервової системи до робочих органів; 5) ефектори, або робочі органи, діяльність яких змінюється у результаті рефлексу (рис. 6.18). Для здійснення рефлексу необхідна цілісність усіх компонентів рефлекторної дуги.

Загальноприйнятим є твердження, що замикальна ланка рефлексів перебуває у центральній нервовій системі. Проте останнім часом описано місцеві рефлеksi, що замикаються у периферичних вегетативних гангліях. Саме вони відновлюють і забезпечують функції децентрованих та пересаджених внутрішніх органів.

Найпростіша рефлекторна дуга складається з двох нейронів: аферентного й еферентного, між якими наявний один синапс. Таку рефлекторну дугу називають двонейронною, або моносинаптичною. Прикладом є дуга міотатичного

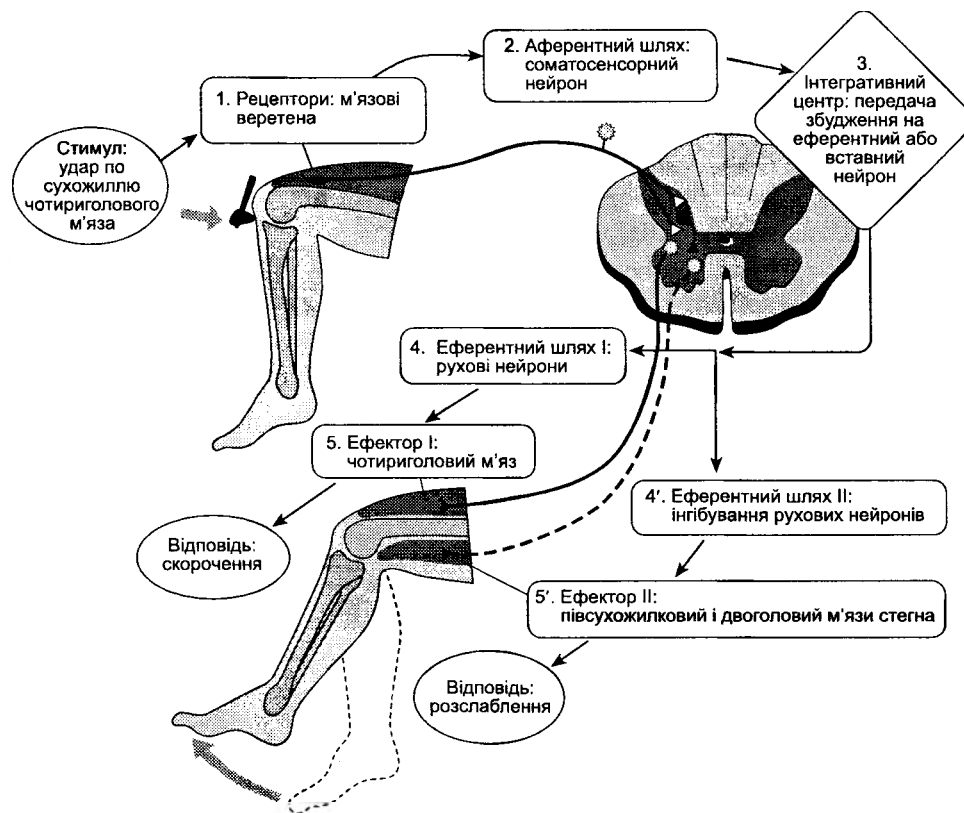


Рис. 6.17. Колінний рефлекс

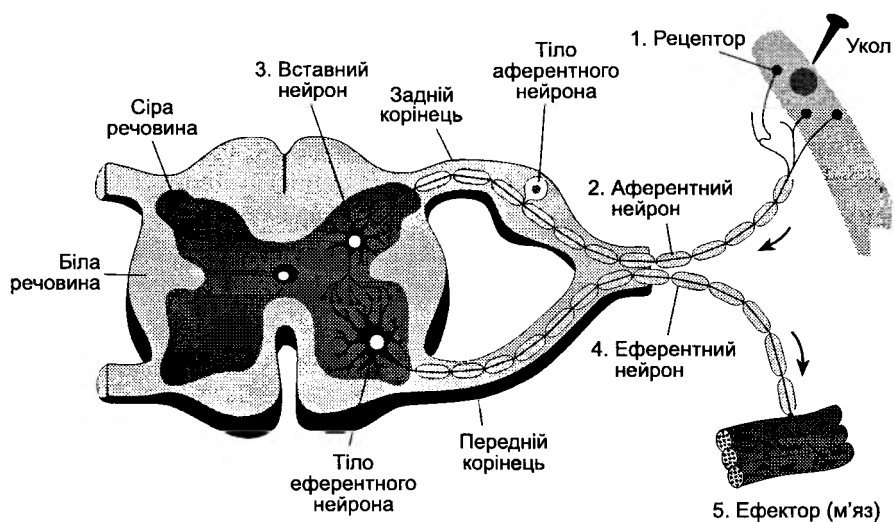


Рис. 6.18. Будова рефлекторної дуги

рефлексу. Рецептори (м'язові веретена) цієї дуги розміщені у м'язах, тіла первинних аферентів – у спінальних гангліях, тіла еферентних нейронів – у передніх рогах сірої речовини спинного мозку.

До рефлекторних дуг більшості рефлексів входить не два, а більша кількість нейронів (окрім аферентного і еферентного, ще один або кілька вставних нейронів). Такі рефлекторні дуги називають багатонейронними, або полісинаптичними.

Рефлекси виникають унаслідок подразнення не одного, а багатьох рецепторів, які розміщуються на певній ділянці тіла. Ту ділянку тіла, подразнення якої спричиняє певний рефлекс, називають рефлексогенною зоною, або рецептивним полем рефлексу. Тому схеми рефлекторних дуг складаються з низки аферентних, вставних і еферентних нейронів. Рефлекторні дуги включають паралельно розміщені синапси, які сполучають групу аферентних із групою еферентних нейронів.

Розглядаючи структуру рефлекторної дуги, необхідно наголосити, що на сьогодні її уявляють замкнутою, у вигляді рефлекторного кільця. Рефлекторне кільце утворюється за рахунок зворотного зв'язку, який інформує центральну нервову систему про виконання рефлекторної реакції. За принципом зворотних зв'язків відбуваються складні поведінкові реакції та підтримання гомеостазу. Завдяки зворотним зв'язкам центральна нервова система отримує інформацію про результати свого впливу, оцінює будь-який рефлекторний акт і здійснює нові впливи.

6.9.3. Нервові центри та їхні властивості

Нервовим центром називають сукупність нейронів, необхідних для здійснення певного рефлексу або регулювання тієї чи іншої фізіологічної функції. Існують центри дихання, кровообігу, слиновиділення, ковтання, мигання тощо. Скільки є рефлекторних актів, стільки ж є і нервових центрів.

У поняття *нервовий центр* вкладають анатомічну і фізіологічну суть. В анатомічному трактуванні під нервовим центром розуміють скупчення нервових клітин, які локалізовані у певній ділянці нервової системи. У фізіологічному розумінні нервовий центр – це функціональне об'єднання груп нервових клітин для здійснення складних рефлекторних актів. Прикладом такого об'єднання є дихальний центр, елементи якого розміщені у спинному і довгастому мозку, мості, середньому і проміжному мозку та корі великих півкуль. Усі вони забезпечують таку роботу дихальної системи, яка необхідна для конкретного стану організму.

Кожен нервовий центр має свою морфологічну і функціональну специфіку, але для всіх нервових центрів характерні деякі спільні властивості. Найголовнішими з них є такі.

Однобічне проведення збудження. Через нервові центри збудження поширюється в одному напрямку – від аферентного нейрона до еферентного. Ця закономірність уперше встановлена Ч. Беллом і Ф. Мажанді під час дослідження функціональної ролі передніх і задніх спинномозкових корінців. Вона отримала назву **закону Белла-Мажанді**. Встановлено, що при подразненні задніх корінців на передніх реєструють потенціали дії. Якщо ж подразнювати

передні корінці, на задніх корінцях його ніколи не вдається зареєструвати. Однобічна провідність через нервові центри зумовлена властивостями синапсів, які передають збудження в одному напрямку – від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної.

Сповільнене проведення збудження. У нервових центрах збудження поширюється значно повільніше, ніж у нервових волокнах. Сповільнене проведення збудження через нервові центри зумовлене синаптичною затримкою.

Сповільненим проведенням збудження через нервові центри пояснюють досить тривалий час рефлексу. **Час рефлексу** – це інтервал часу від початку подразнення рецепторів до появи рефлекторної відповіді. Він зумовлений тривалістю збудження рецепторів, проведення збудження до нервового центру, через нервовий центр, до робочого органа, передачі збудження з нерва на робочий орган і латентним періодом його діяльності. Час, за який відбувається проведення збудження у центральній нервовій системі з аферентних нейронів на еферентні, називають справжнім, або центральним часом рефлексу. Час рефлексу менший, якщо дуга моносинаптична. Якщо дуга полісинаптична, він більший.

У людини час сухожильних рефлексів становить 20–24 мс, справжній час – 3 мс. Час мигального рефлексу становить 50–200 мс, справжній час – 36–186 мс. Значно довший час рефлекторних відповідей внутрішніх органів, кровоносних судин, потових залоз, імпульси до яких проводяться вегетативною нервовою системою. Так, загальний час рефлексу почервоніння шкіри внаслідок розширення кровоносних судин становить 20 с.

Час рефлексу залежить від сили подразнення – при сильному подразненні він менший і навпаки. При втомі він збільшується.

Сумація збудження. Характерною властивістю нервових центрів є сумація збудження, яку вперше у 1863 р. описав І. М. Сеченов. Проявляється сумація в тому, що поєднання двох або кількох допорогових подразнень периферичних рецепторів (аферентних волокон) спричиняє рефлекс, тоді як кожного окремого з цих подразнень недостатньо для появи рефлекторної відповіді.

Розрізняють часову (послідовну) і просторову сумацію. **Послідовну сумацію** можна спостерігати під час досліду, коли на одні й ті ж аферентні волокна (або рецептивне поле) наносять серію ритмічних подразнень. **Просторову сумацію** можна виявити, якщо одночасно подразнювати дві або кілька груп рецепторів одного рецептивного поля. Якщо подразнювати тільки одну групу рецепторів, рефлекторна відповідь не простежуватиметься.

В основі послідовної сумації лежить додавання ЗПСП, які виникають послідовно на одних і тих самих синапсах. Просторова сумація ґрунтується на додаванні ЗПСП, які виникають одночасно на різних збудливих синапсах одного нейрона.

Трансформація ритму збудження. Нервові центри здатні трансформувати, тобто змінювати частоту імпульсів, які надходять до них аферентними шляхами. Тому частота імпульсів, які посиляє нервовий центр до робочого

органа, визначається не лише частотою аферентних імпульсів. Особливо чітко це проявляється, якщо аферентне волокно подразнювати поодиноким сильним подразником. У цьому випадку центр посилає до робочого органа серію імпульсів.

У гангліях вегетативної нервової системи, які є, по суті, периферичними рефлекторними центрами, можна спостерігати трансформування ритму зі зниження частоти імпульсів.

Рефлекторна післядія. Після припинення подразнення збудження від нервового центру до робочого органа може надходити ще деякий час. Цю властивість називають рефлекторною післядією. Післядія може бути короткочасною (1–3 мс) і тривалою (кілька секунд і більше). В основі короткочасної післядії лежить слідова деполяризація мембрани нейронів. Тривала післядія пов'язана з циркулюванням збудження замкнутими нейронними кільцями (реверберація нервових імпульсів).

Втома нервових центрів. На відміну від нервових волокон, нервові центри швидко втомлюються. Проявляється це у поступовому зниженні та навіть припиненні рефлекторної відповіді на тривале подразнення аферентних волокон. Якщо під час цього подразнювати еферентні волокна, м'яз скорочується. Це свідчить про втому саме нервових центрів.

Втома нервових центрів пов'язана з порушенням передавання збудження у міжнейронних синапсах унаслідок зменшення запасів медіатора, зниження чутливості до нього постсинаптичної мембрани, зменшення енергетичних ресурсів нейронів.

Тонус нервових центрів. Електрофізіологічні дослідження свідчать, що не тільки під час рефлексів, а й у стані спокою з нервових центрів до робочих органів надходять імпульси. Під час здійснення рефлексів центри посилають до робочих органів імпульси частотою 50–100 імпл./с, а у спокої їхня частота значно нижча. Такий стан постійного збудження нервових центрів називають тонусом. Тонус нервових центрів зумовлює тонус скелетної мускулатури і гладеньких м'язів кишечника та кровоносних судин.

Пластичність нервових центрів. Нервові центри можуть дещо змінювати властиві їм функції. Це явище названо пластичністю. Завдяки цьому під час порушення функцій окремих частин мозку їхнє виконання забезпечують інші центри. Велику роль у цих процесах відіграє кора головного мозку, оскільки при її видаленні пластичність не проявляється.

Чутливість нервових центрів до хімічних речовин і нестачі кисню. Нервові центри надзвичайно чутливі до хімічного складу крові та міжклітинної рідини. Зниження постачання кисню призводить до втрати збудливості й загибелі нервових клітин. Нервові клітини різних відділів характеризуються різною чутливістю. Через нестачу кисню клітини кори гинуть уже через 5–6 хв, клітини стовбура мозку витримують 15–20 хв, а клітини спинного мозку відновлюють свої функції навіть через 20–30 хв.

6.9.4. Координація рефлексорних процесів

Координацією рефлексорних процесів називають взаємодію між нейронами і нервовими процесами, що спрямована на інтеграцію функцій різних органів і систем. Нервова система організовує доцільну рефлексорну відповідь тільки завдяки взаємоузгодженості між усіма фізіологічними процесами. Взаємоузгодженість стає можливою в результаті дії механізмів, які ґрунтуються на двох групах принципів – морфологічних і функціональних.

Конвергенція (лат. *convergentio*, від *convergo* – *сходжусь, наближаюсь*) збудження. Імпульси, що надходять у центральну нервову систему різними аферентними волокнами, можуть сходитись, або конвергувати, до одних і тих самих проміжних або ефекторних нейронів (рис. 6.19, 1). У спинному і довгастому мозку конвергенція має обмежений характер.

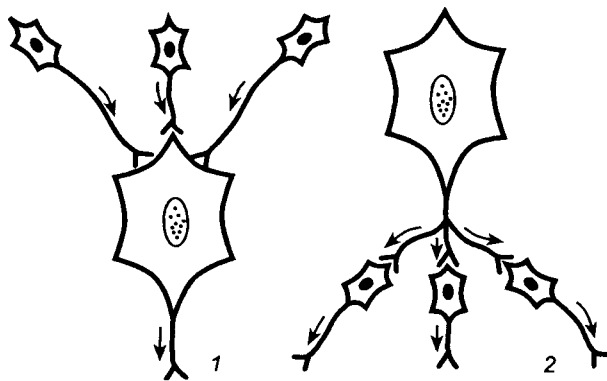


Рис. 6.19. Механізм конвергенції (1) та дивергенції (2)

На вставних нейронах і мотонейронах конвергують аферентні імпульси з різних ділянок одного і того ж рецептивного поля. У підкіркових ядрах і корі здійснюється конвергенція імпульсів, які виникають у різних рефлексогенних зонах. Конвергенцію забезпечують численні синапси на тілі та дендритах нейронів. Вона лежить в основі просторової сумації та оклюзії.

Дивергенція (від лат. *divergentia* – *розходження*) збудження. Це здатність будь-якого нейрона утворювати велику кількість синаптичних зв'язків з іншими нейронами (рис. 6.19, 2). Завдяки цьому він може контролювати велику кількість нейронів, забезпечувати широкий перерозподіл імпульсів, зумовлювати іррадіацію збудження.

Оклюзія (від лат. *occlusus* – *замкнений, прихований*). На нейронах нервових центрів закінчуються волокна не тільки їхніх власних аферентних входів, а й аферентних входів інших центрів. Така морфологічна особливість може зумовити оклюзію або, навпаки, полегшення.

Явище оклюзії полягає у тому, що при максимальному одночасному подразненні двох аферентних нервів рефлексорна відповідь може бути меншою, ніж

арифметична сума рефлексорних відповідей, одержаних при подразненні окремо кожного з аферентних нервів. На рис. 6.20 зображено мотонейрони, що одержують імпульси від двох груп аферентних волокон *A* і *B*. При максимальному подразненні волокон групи *A* збуджуються п'ять мотонейронів, при максимальному подразненні волокон групи *B* – теж п'ять. Слід би очікувати, що при одночасному подразненні волокон груп *A* і *B* будуть збуджуватися десять нейронів. Проте збуджуються лише вісім мотонейронів, оскільки внаслідок конвергенції два нейрони отримують одночасно імпульси по волокнах *A* і *B*.

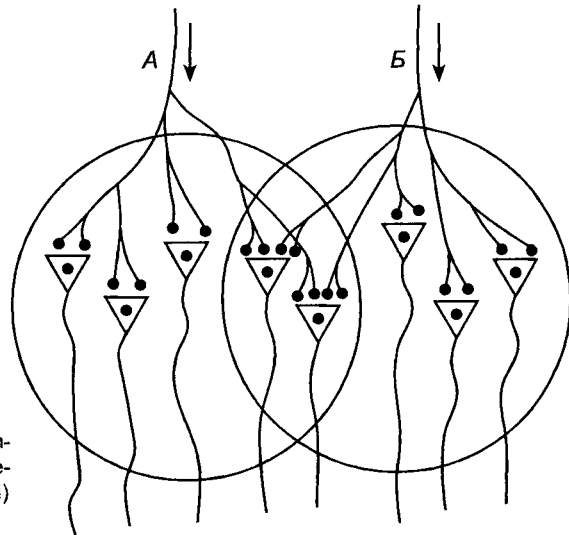


Рис. 6.20. Схема явища оклюзії (всі синапси мають однаковий поріг; детальніші пояснення див. у тексті)

Просторове полегшення зумовлене тим, що аферентний нейрон утворює у нервовому центрі синапси з популяцією нейронів, у якій розрізняють центральну (порогову) ділянку і периферичну (підпорогову) ділянку (рис. 6.21).

Волокна *A* і *B* утворюють декілька синапсів на нейронах порогової ділянки і декілька синапсів – на нейронах підпорогової ділянки. Унаслідок цього при роздільному подразненні аферентних волокон *A* і *B* виникають рефлексорні реакції, сила яких визначається кількістю збуджених нейронів центральних зон (по три у кожному випадку). Одночасне подразнення волокон *A* і *B* збуджуватиме і два спільні для них постсинаптичні нейрони підпорогової ділянки. Тому сила рефлексорної реакції буде більшою ($3+3+2=8$), ніж арифметична сума реакцій ($3+3=6$), що спричинені роздільним подразненням волокон.

Іррадіація (від лат. *irradiare* – *світитися*). Імпульси, що надходять у центральну нервову систему під час сильного і тривалого подразнення, зумовлюють збудження нейронів не тільки цього рефлексорного центру, а й інших центрів. Таке поширення збудження від одних центрів до інших називають іррадіацією. Іррадіація збудження відбувається завдяки наявності численних розгалужень відростків нейронів, а також наявності вставних нейронів. Особлива роль

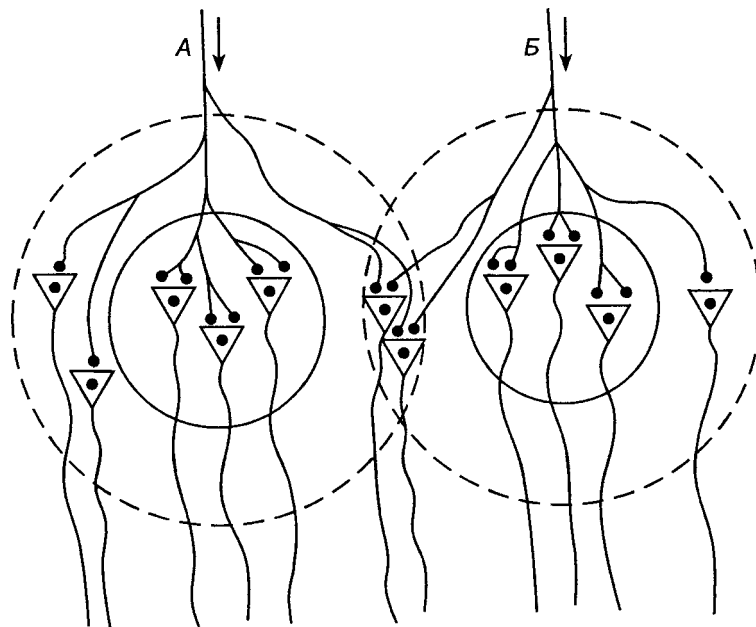


Рис. 6.21. Схема явища просторового полегшення (синапси відрізняються за порогом проведення збудження; детальніші пояснення див. у тексті)

у механізмах іррадіації належить ретикулярній формації. Іррадіації збудження протидіють гальмівні нейрони і гальмівні синапси.

Індукція (від лат. *inductio* – наведення, збудження). Важливу роль у механізмах координації рефлекторної діяльності відіграють контрастні зміни стану нервових центрів, які супроводжують збудження чи гальмування або виникають після їхнього припинення. Взаємовідносини між нервовими центрами визначаються за т. зв. індукційними процесами. Розрізняють одночасну (негативну і позитивну) та послідовну (негативну і позитивну) індукцію.

Якщо збудження певного центру є причиною гальмування іншого, таке явище називають одночасною негативною індукцією. Наприклад, збудження центру м'язів-розгиначів зумовлює раптове гальмування центру м'язів-згиначів (рис. 6.17); збудження центру ковтання гальмує центр вдиху. І навпаки, якщо гальмування одного центру веде до збудження іншого, – це приклад одночасної позитивної індукції.

Послідовна індукція проявляється у посиленні активності попередньо загальмованого центру (послідовна позитивна індукція) або у гальмуванні попередньо збудженого центру (послідовна негативна індукція).

Реципрокна іннервація. Принцип реципрокної, або спряженої, іннервації, можна простежити на прикладі іннервації м'язів-антагоністів кінцівок. Згідно з цим принципом, збудження центру однієї групи м'язів супроводжується реципрокним гальмуванням центрів м'язів-антагоністів (одночасна

негативна індукція). Так, збудження центру м'язів-розгиначів однієї кінцівки спричиняє гальмування центрів-згиначів цієї ж кінцівки (рис. 6.17).

Одночасно зі збудженням центру м'язів-розгиначів і гальмується центр м'язів-згиначів протилежної кінцівки.

Реципрокні взаємовідносини між процесами збудження та гальмування забезпечують послідовність рухових актів і локомоцію загалом.

Принцип загального кінцевого шляху. Один і той же руховий рефлекс може бути викликаний подразненням різних рецепторів. Це означає, що одні й ті ж мотонейрони входять до складу багатьох рефлекторних дуг. Мотонейрони, які утворюють загальний кінцевий шлях різних рефлексів, зв'язані з різними рецепторами за допомогою вставних нейронів. Кількість рецепторних нейронів приблизно у п'ять разів більша, ніж кількість ефекторних.

Принцип домінантності. Прикладом взаємодії рефлексів слугує встановлений О. О. Ухтомським (1923) феномен домінантності. Домінантою називають осередок стійкого збудження, який тимчасово панує у центральній нервовій системі та змінює і підпорядковує собі роботу всіх інших центрів. Виникнення домінантного осередку збудження завжди веде до більш-менш вираженого спряженого гальмування інших центрів. Домінантний осередок збудження характеризується: 1) підвищеною збудливістю; 2) стійкістю збудження; 3) здатністю до сумачії; 4) здатністю до гальмування інших центрів. Формування у центральній нервовій системі домінантного центру зумовлює те, що подразнення різних рецептивних полів приводить лише до рефлекторної відповіді, яка характерна для домінантного центру.

Домінанта може бути екзогенною, ендогенною і такою, що викликана експериментально. Наведемо приклади експериментально встановленої домінантності. Подразнення моторної ділянки кори, збудження якої спричиняє згинання передньої кінцівки, під час ковтання підсилює рефлекс ковтання, а не викликає згинання.

Ендогенна домінанта виникає внаслідок зміни внутрішнього середовища, наприклад, концентрації глюкози або статевих гормонів. Зокрема, ендогенна домінанта спостерігається у самців жаб навесні під впливом статевих гормонів. Вона проявляється у тому, що будь-яке подразнення шкіри підсилює обнімальний рефлекс.

Екзогенна домінанта виникає під впливом подразників зовнішнього середовища. Прикладом екзогенної домінантності (у жаб), зумовленої зниженою температурою взимку, є підтягування задніх кінцівок до тулуба. Будь-який інший зовнішній вплив підсилює цей процес.

Домінантними стають зазвичай ті центри, що пов'язані із задоволенням життєво важливих у певний момент потреб. У людини і вищих тварин можуть з'являтися харчова, статева, оборонна й інші домінантності.

Контрольні запитання:

1. Охарактеризуйте дифузну, гангліонарну і трубчасту нервову систему.
2. Які функції виконують нейрони?
3. Яка будова нейрона?
4. Прокласифікуйте нейрони.
5. Яка будова і функції гліальних клітин?
6. Що лежить в основі класифікації нервових волокон?
7. Поясніть суть законів проведення збуджень нервовими волокнами.
8. Охарактеризуйте аксонний транспорт.
9. Порівняйте особливості будови хімічних та електричних синапсів.
10. Як передається збудження через хімічний синапс?
11. У чому суть і механізми постсинаптичного гальмування, пресинаптичного гальмування?
12. Як передається збудження через електричний синапс?
13. Які речовини виконують медіаторну функцію?
14. Що таке рефлекс?
15. Як класифікують рефлекси?
16. Які структури входять до складу рефлекторної дуги?
17. Охарактеризуйте властивості нервових центрів?
18. Які механізми лежать в основі координації рефлекторних процесів?



7. ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

7.1. Спинний мозок

7.1.1. Будова спинного мозку

Спинний мозок є філогенетично найстарішим відділом центральної нервової системи хордових. У ланцетника він має вигляд трубки, що проходить уздовж тіла над хордою, без спинномозкових гангліїв, а чутливі та рухові корінці не утворюють змішаних нервів і йдуть на периферію окремими стовбурами. У круглоротих спинний мозок розділений на сіру і білу речовину, формуються спинномозкові вузли. У поперечноротих (хрящових риб) можна чітко розрізнити сіру та білу речовину завдяки мієлінізації нервових волокон. У сірій речовині формуються передні та задні роги, у білій – вентральні та бокові канатики. Передні та задні спинномозкові корінці зливаються й утворюють змішані нерви. Отже, спинний мозок хрящових риб є прототипом спинного мозку вищих хребетних.

Спинний мозок хребетних розміщений у хребтовому каналі, він має неоднакову довжину у різних тварин. У більшості риб, хвостатих амфібій, рептилій і птахів він заповнює весь хребтовий канал, а у ссавців – тільки частину. Вгорі спинний мозок переходить у довгастий, а внизу завершується конусом з ниткоподібним продовженням. Він покритий трьома оболонками – м'якою, павутинною і твердою.

Спинний мозок зберігає риси метамерної організації (рис. 7.1). У людини він складається з 31–33-х сегментів, кожен з яких дає початок двом парам корінців. Сегменти об'єднані у відділи: шийний (8 сегментів), грудний (12), поперековий (5), крижовий (5), куприковий (1–3).

Кожен спинномозковий нерв (рис. 7.2) утворюється від злиття двох спинномозкових корінців – заднього (чутливого) і переднього (рухового). Нерви виходять через міжхребцеві отвори та спрямовуються до рецепторів і м'язів. Розгалужуючись на периферії, кожен нерв іннервує певну частину тіла (рис. 7.1). Це чітко проявляється на шкірі (чутлива іннервація) і менш чітко – у скелетних м'язах (рухова іннервація). Кожен корінець іннервує свій і два прилеглі до нього сусідні метамери. Тому при ураженні або перерізуванні корінців одного сегмента чутливість і рухи у відповідному сегменті тіла не зникають, а тільки послаблюються.

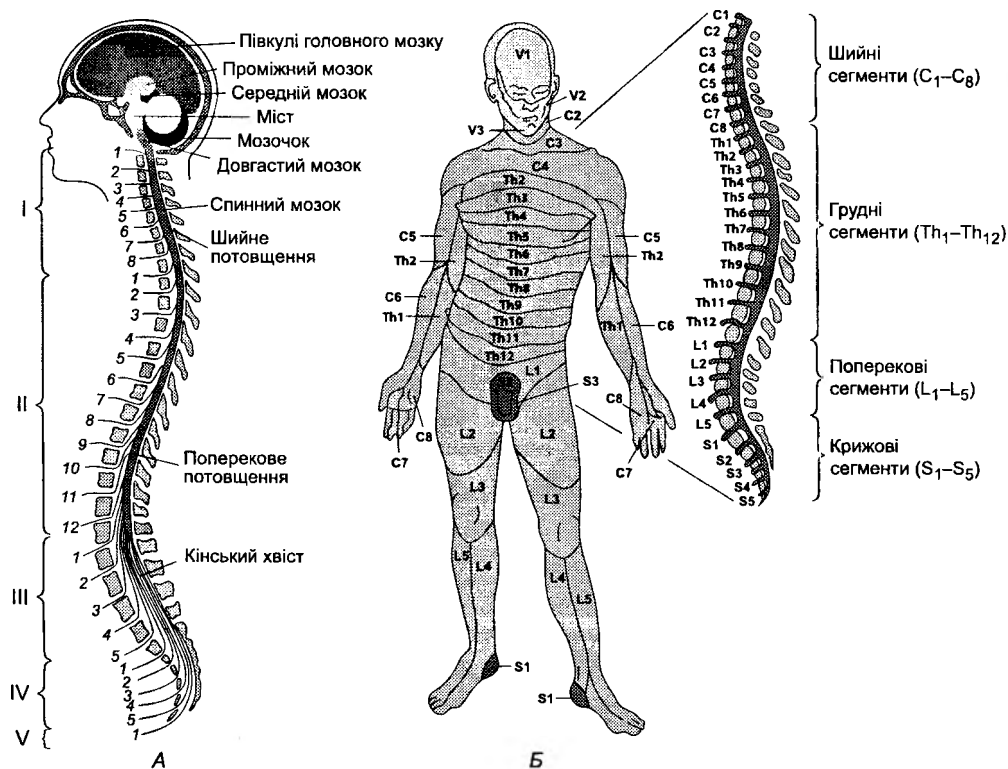


Рис. 7.1. Загальний вигляд центральної нервової системи:
А – головний і спинний мозок; Б – сегментарна чутливість шкіри;
I – шийні нерви; II – грудні нерви; III – поперекові нерви; IV – крижові нерви; V – куприкові нерви

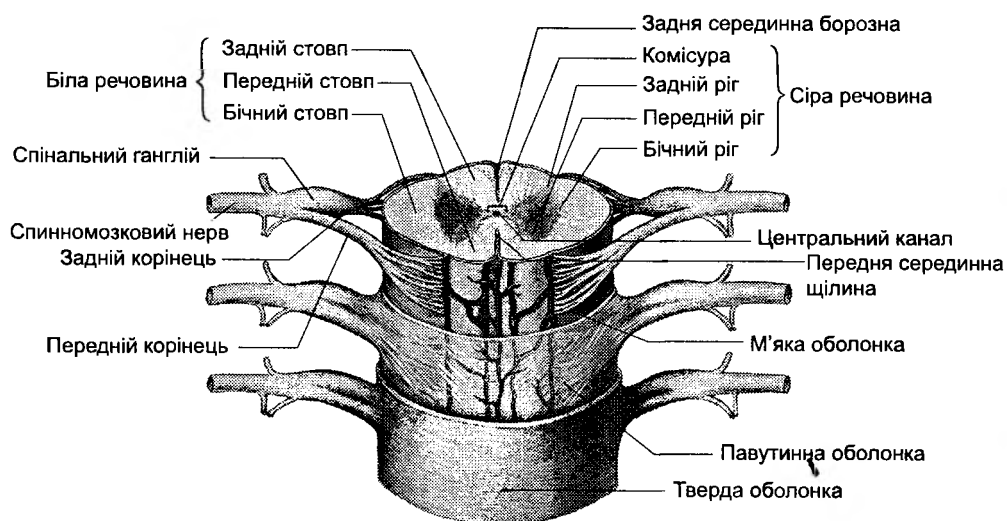


Рис. 7.2. Будова спинного мозку

Спинний мозок має два потовщення – шийне та поперекове, що зумовлено наявністю кінцівок і ускладненою руховою поведінкою.

Дорсальний корінець кожного нерва має спінальний ганглії (нервовий вузол), який містить тіла чутливих нейронів. Вентральний корінець починається безпосередньо від спинного мозку. Всі чутливі волокна, що проводять імпульси від рецепторів скелетних м'язів, сухожилків, шкіри, внутрішніх органів, входять у спинний мозок через дорсальні корінці. Всі рухові волокна, що проводять імпульси до скелетних і гладеньких м'язів, виходять через вентральні корінці.

На поперечному зрізі спинного мозку (рис. 7.2) в центрі розміщена сіра речовина, утворена скупченням тіл нервових клітин. Виступи сірої речовини вперед і назад називають відповідно передніми та задніми рогами. У грудному відділі та верхніх сегментах поперекового відділу наявні бокові роги. Між рогами розміщена центральна частина сірої речовини – проміжна зона. Права і ліва проміжні зони сполучені між собою комісурами. У центрі міститься центральний канал, який заповнений спинномозковою рідиною (ліквором) і переходить у шлуночки головного мозку.

Кожна ділянка сірої речовини характеризується наявністю певного типу нервових клітин, які зазвичай зібрані у ядра видовженої форми. Нейронів є найбільше у центральній частині ядер, тому вони потовщені. Більшість ядер займає кілька сегментів, через це аферентні й еферентні волокна входять до складу кількох корінців.

Найважливішими є рухові ядра передніх рогів (рис. 7.3). Тут розміщені моторні нейрони спинного мозку, що посилають свої аксони до м'язів. Кожне рухове ядро витягнене на кілька сегментів, тому аксони, які іннервують один і той самий м'яз, покидають спинний мозок у складі кількох передніх корінців.

Розрізняють два типи мотонейронів, причому α -мотонейрони іннервують основні (екстрафузальні) м'язові волокна, а γ -мотонейрони (менші за розмірами) іннервують інтрафузальні м'язові веретена, які є рецепторами розтягання. Обидва типи мотонейронів розміщені у дев'ятій пластинці (за Рекседом). Загалом Б. Рексед (1952) розділив сіру речовину спинного мозку на десять пластинок, які відрізняються за структурою та функціональною значимістю (рис. 7.3, Б).

Особливу групу рухових нейронів утворюють прегангліонарні нейрони вегетативної нервової системи (рис. 7.3). Тіла симпатичних нейронів розміщені у бокових рогах сірої речовини, займаючи частину сьомої пластинки. Аксони цих нейронів проходять через передні роги і виходять зі спинного мозку у складі передніх корінців. Тіла парасимпатичних нейронів утворюють крижові парасимпатичні ядра, розміщені у латеральній проміжній речовині II–IV крижових сегментів. Аксони цих нейронів виходять зі спинного мозку теж у складі передніх корінців.

У проміжній зоні наявні нейрони, відростки яких беруть участь у формуванні спинномозочкових шляхів.

Сіра речовина задніх рогів спинного мозку неоднорідна. Ядра задніх рогів утворені переважно вставними нейронами. Загалом нейрони першої – четвертої пластинок задніх рогів утворюють первинну сенсорну ділянку спинного мозку.

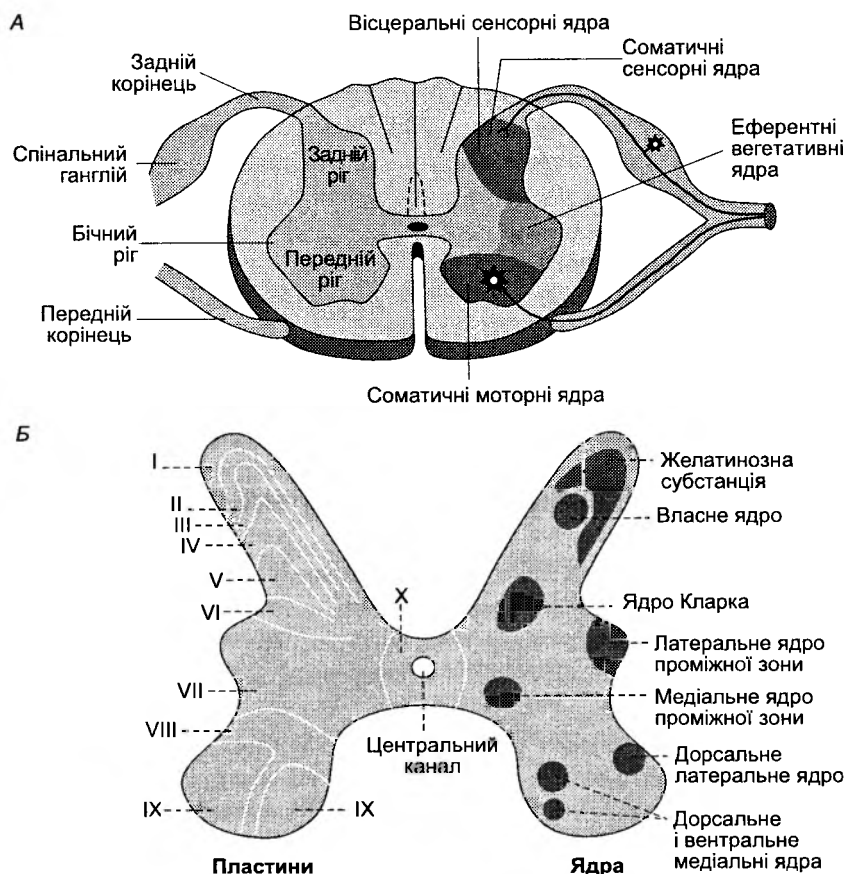


Рис. 7.3. Нейронна організація спинного мозку: А – поперечний переріз; Б – ядра і пластини сірої речовини за Рекседом Б. (1952)

Спинний мозок людини містить близько 13 млн нейронів, з яких тільки 3% припадає на рухові, а 97% є вставними.

У спинномозкових гангліях наявні аферентні нейрони двох типів – великі та малі. Великі нейрони дають початок товстим мієліновим волокнам. Від малих починаються як тонкі мієлінові, так і безмієлінові волокна.

До аферентних нервових волокон належать α -волокна від м'язових рецепторів, β -волокна від тактильних рецепторів і барорецепторів, γ -волокна від терморекторів, механорецепторів і больових рецепторів, В-волокна від рецепторів болю, С-волокна від рецепторів болю та деяких механорецепторів.

Нейрони спинномозкових гангліїв мають високий вміст глутамінової амінокислоти. Малі нейрони містять речовину Р або соматостатин, які є ймовірними медіаторами цих нейронів (котрансмітерами).

7.1.2. Рефлекторна діяльність спинного мозку

Рефлекси спинного мозку можна розподілити на рухові (соматичні), які здійснюються через α -мотонейрони передніх рогів, і вегетативні, що опосередковуються через еферентні нейрони бокових рогів. У нижчих хребетних спинномозкові рефлекси відповідають за збереження пози, локомоцію, захисні, статеві й інші функції організму. У вищих хребетних сам спинний мозок не може забезпечувати повноцінне виконання цих функцій. У ньому містяться центри: 1) всіх рухових рефлексів (за винятком м'язів голови); 2) всіх рефлексів сечостатевої системи і прямої кишки; 3) рефлексів, які забезпечують терморегуляцію і регулювання метаболізму; 4) центри багатьох судинних рефлексів; 5) центри дихальних м'язів. Від шийного відділу відходить діафрагмовий нерв, у шийному та грудному відділах локалізовані центри м'язів верхніх кінцівок, грудей, спини, живота. У поперековому відділі розміщені центри м'язів нижніх кінцівок, у крижовому – дефекації, сечовиділення і статеві діяльності.

Рефлекторну функцію спинного мозку вивчають у дослідах на спінальних тваринах. Для цього здійснюють **децеребрацію** (видалення головного мозку) або **спіналізацію** (відокремлення спинного мозку від головного шляхом перерізання). У ссавців максимально високе перерізання спинного мозку, при якому можна домогтися тривалого виживання тварин, можливе на рівні четвертого та п'ятого шийних сегментів, щоби зберегти діафрагмальне дихання.

Після повного поперечного перерізання спинного мозку виникає **спінальний шок**. Він проявляється в тому, що різко знижується збудливість і пригнічуються рухові та вегетативні рефлекси (арефлексія), центри яких розміщуються нижче місця перерізання. Спінальний шок виникає і після порушення функціонального зв'язку спинного мозку з головним унаслідок охолодження або анестезії. Це означає, що спінальний шок виникає не через травматичне подразнення при перерізання спинного мозку, а через порушення зв'язків.

Відновлення рефлекторної діяльності спинного мозку розвивається поступово і тим повільніше, чим вище організована центральна нервова система. Тому глибина і тривалість спінального шоку є більшими у тварин зі сильніше вираженою енцефалізацією. У жаби спінальний шок триває кілька хвилин, у хижих тварин – кілька годин, у мавп – кілька днів або тижнів, у людини – кілька місяців. Найшвидше відновлюється робота двонейронної рефлекторної дуги (колінний рефлекс), потім – рефлекс згинання кінцівки у відповідь на больове подразнення. Найпізніше відновлюється рефлекторне сечовиділення і судинні рефлекси.

У виникненні шоку має значення вилучення збуджувальних впливів головного мозку (у т. ч. ретикулярної формації) на α - та γ -мотонейрони й інші нейрони спинного мозку. Все це призводить до вираженого пригнічення спинномозкових рефлексів. Проте залишається незрозумілим, які механізми відповідають за відновлення деяких функцій спинного мозку. Є припущення, що це може бути пов'язано з впливом гуморальних чинників (наприклад, CO_2) або множинним проростанням (спрутингом) у спинний мозок нових нервових волокон за умови збереження анатомічної цілісності.

Через тривалий час (у людини до кількох місяців) після зникнення спінального шоку рефлекторна діяльність спинного мозку різко підсилюється й виникає **гіперрефлексія**. У людини з травмою спинного мозку спостерігають т. зв. масові рефлекси: подразнення стопи спричиняє рефлекторне відсмикування обох ніг, виділення поту, сечовиділення і дефекацію. Гіперрефлексію пов'язують із припиненням гальмівних впливів на нейрони спинного мозку з боку ретикулярної формації.

На спінальних тваринах можна спостерігати міотатичні рефлекси, сухожильний рефлекс, рефлекси згинання і розгинання, ритмічні рефлекси (почухування, потирання, рухи кінцівок за типом крокування), позиційні рефлекси, а також рефлекторне виведення сечі, дефекацію, ерекцію та еякуляцію.

Рефлекси **розтягання**, або **міотатичні рефлекси**, проявляються через скорочення м'язів у відповідь на їхнє розтягання. Такий рефлекс виникає внаслідок удару по м'язу або його сухожиллю (у цьому випадку його деколи помилково називають сухожильним). Швидке розтягання м'яза приводить до його короткочасного, або фазового, скорочення (колінний, ліктьовий і ахіллів рефлекси). Якщо розтягання м'яза тривале, то рефлекторне скорочення має також тривалий, або тонічний, характер (м'язово-веретенний рефлекс). В обох випадках при розтяганні м'яза збуджуються пропріорецептори скелетних м'язів. Збудження двонейронною рефлекторною дугою проводиться до екстрафузальних м'язових волокон, які скорочуються (див. рис. 6.17). Аналогом ахіллового рефлексу є Н-рефлекс (від прізвища вченого Гофмана, який уперше описав його), що реєструється на електричну стимуляцію первинного аферента в ділянці підколінної ямки.

Сухожильний рефлекс – надмірне розтягання сухожильного органа Гольджі (один із рецепторів у сухожиллях м'язів) спричиняє розслаблення м'яза. На відміну від міотатичних рефлексів, які спрямовані на протидію подразнику, сухожильні рефлекси захищають м'яз від надмірного подразника.

У природних умовах основним подразником рецепторів розтягання є сила тяжіння, що діє зазвичай на м'язи-розгиначі. У відповідь виникає тривале тонічне скорочення цих м'язів, яке забезпечує підтримання пози.

Рефлекси згинання є більш складними. Вони добре розвинені у всіх наземних хребетних і мають захисний характер: наприклад, відсмикування кінцівки від подразника. Подразнення рецепторів шкіри (больових, температурних та інших) зумовлює швидке і сильне скорочення м'язів-згиначів, унаслідок якого відбувається миттєве відсмикування кінцівки від подразника. Водночас зі збудженням мотонейронів м'язів-згиначів реципрочно гальмуються мотонейрони м'язів-розгиначів цієї ж кінцівки. Центральний час рефлексу згинання досить тривалий, що свідчить про його полісинаптичний характер.

Зі збільшенням інтенсивності подразнення внаслідок іррадіації збудження у діяльність втягується багато м'язів кінцівок і тулуба. Наприклад, при інтенсивному подразненні рецептивного поля задньої кінцівки у діяльність включаються м'язи передньої кінцівки і тулуба.

Рефлекс згинання виникає і внаслідок подразнення рецепторів внутрішніх органів. Подразниками можуть бути сильні механічні впливи, а також хімічні чинники.

Рефлекси розгинання мають різне походження і різне призначення. Насамперед до них належать розглянуті вище колінний, ліктьовий і ахіллів рефлекс. Хоча міотатичні рефлекси наявні й у м'язах-згиначах, проте найчіткіше вони проявляються у м'язах-розгиначах.

Другим прикладом рефлексу розгинання є перехресний розгинальний рефлекс, за допомогою якого у руховий акт задіюється не тільки подразнювальна кінцівка, а й симетрична. Якщо інтенсивність подразнення рецептивного поля шкіри задньої кінцівки не дуже велика, то рефлекс згинання обмежується тільки цією кінцівкою, а на протилежній симетричній кінцівці виникає рефлекс розгинання. Функціональне значення перехресного розгинального рефлексу зрозуміле. Згинання однієї кінцівки має бути підсилене напруженням м'язів-розгиначів протилежної, що бере на себе масу тіла під час стояння або ходіння.

Третім розгинальним рефлексом спинного мозку є т. зв. рефлекс відштовхування, який виникає у відповідь на натискання шкіри стопи. Вважають, що ця рефлекторна реакція пов'язана з подразненням якихось глибоких рецепторів і здійснюється через просту рефлекторну дугу з досить коротким латентним періодом. Рефлекс відштовхування – це швидка реакція м'язів-розгиначів, яка забезпечує відштовхування від опори під час ходіння, бігу і стрибання.

Ритмічні рефлекси спинного мозку є ще складнішими реакціями, в яких задіяна велика кількість рухових ядер і м'язів. Вони характеризуються більшменш правильним чергуванням згинання та розгинання кінцівок, в основі якого лежать реципрокні взаємовідносини між центрами м'язів згиначів і розгиначів.

Типовим прикладом ритмічного рефлексу у ссавців є рефлекс почухування, а у земноводних його аналог – рефлекс потирання. Іншим прикладом ритмічного рефлексу є крокування, яке за певних умов можна простежити на спінальній тварині (рефлекс Філіпсона). Рефлекс почухування (потирання) виникає внаслідок подразнення рецепторів шкіри, а крокування – внаслідок подразнення пропріорецепторів.

Для здійснення крокування необхідна участь двох симетричних кінцівок. Втягнення у діяльність протилежної кінцівки відбувається завдяки перехресному рефлексові. Отже, нервові основи локомоції, або переміщення у просторі, за допомогою скоординованих рухів кінцівок запрограмовані на рівні спинного мозку. Припускають, що для кожної кінцівки є окремий локомоторний центр. У людини супраспінальні відділи мозку настільки підпорядкували собі локомоторні центри спинного мозку, що вони втратили здатність до самостійної діяльності.

До спінальних належать і рефлекси, що забезпечують тривале підтримання пози. При таких рефлексах тонічна м'язова діяльність підтримується хвилинами, годинами, а іноді й днями, без виражених ознак втоми. Такі рефлекси називають **тонічними**, або **позиційними**. До них належать рефлекси сидіння, стояння, а також група шийних тонічних рефлексів.

Рефлекс сидіння властивий багатьом хребетним (жаба, кріль, кішка й інші тварини, які одночасно тонічно згинають задні кінцівки та спираються на передні). Для більшості ж ссавців основою підтримання положення тіла є не згинальний, а розгинальний рефлекторний тонус, необхідний для підтримання тіла на чотирьох витягнутих кінцівках. Особливо важливу роль у підтриманні розгинального тонусу у ссавців відіграють верхні (1–3) шийні сегменти спинного мозку. Їх ще називають шийними тонічними рефlekсами положення, або рефlekсами Магнуса. Рецептивним полем цих рефlekсів слугують пропріорецептори ший, а їхня рефлекторна дуга є полісинаптичною та втягує у діяльність м'язи тулуба, всіх кінцівок і хвоста. Основним видом подразнення, що зумовлює шийні тонічні рефlekси, є повороти і нахили голови. Такі повороти і нахили голови зумовлюють перерозподіл тонусу м'язів кінцівок, який у природних умовах забезпечує положення тулуба залежно від положення голови.

Шийні рефlekси положення Магнус розподілив на рефlekси нахилання і рефlekси обертання. Якщо голова обертається вздовж поздовжньої осі, то виникає зміна тонусу м'язів кінцівок. На тій половині тіла, у бік якої повернута голова, збільшується розгинальний тонус, передні та задні кінцівки розгинаються. Розгинальний тонус стає максимальним при повороті голови на 90° .

Якщо голова нахилена у правий бік, обидві праві кінцівки тонічно розгинаються, а ліві тонічно згинаються. Коли голова відкинута назад, обидві передні кінцівки підсилено розгинаються, а на задніх розгинальний тонус послаблюється. Нагинання голови вниз є причиною протилежних змін тонусу: передні кінцівки втрачають розгинальний тонус (іноді виникає згинальний), а задні – підсилено розгинаються.

До шийних належить і своєрідний рефлекс, який проявляється у повному гальмуванні тонічного напруження м'язів. Якщо натиснути на остистий відросток сьомого хребця, тонічне напруження всіх розгиначів різко зменшується, і тварина припадає до землі. Такий рефлекс пов'язаний із необхідністю пролізати під дуже низько розташованою перешкодою.

7.1.3. Провідникова функція спинного мозку

Крім рефлекторної, спинний мозок виконує функцію проведення імпульсів у головний мозок і у зворотному напрямку. Ця функція здійснюється білою речовиною, що складається з нервових волокон, які утворюють провідні шляхи. Провідними шляхами називають групи нервових волокон, які характеризуються однаковою будовою і спільною функцією. Нервові волокна одного шляху починаються від однорідних нейронів і закінчуються на нейронах, які виконують однакову функцію.

Розрізняють асоціативні, комісуральні та проекційні нервові волокна. Асоціативні волокна проводять зв'язки між сегментами спинного мозку, комісуральні – між функціонально однорідними симетричними ділянками, а проекційні зв'язують спинний мозок з вищими відділами центральної нервової системи. Останні утворюють основні провідні шляхи – висхідні та низхідні.

Висхідні (аферентні) шляхи проводять збудження від рецепторів, які сприймають інформацію з зовнішнього світу і внутрішнього середовища організму. Їх поділяють на екстеро-, інтеро- і пропріорецептивні. Основними висхідними є тонкий і клиноподібний пучки, латеральний і вентральний спіноталамічні, дорсальний і вентральний спіноцеребелярні шляхи (рис. 7.4).

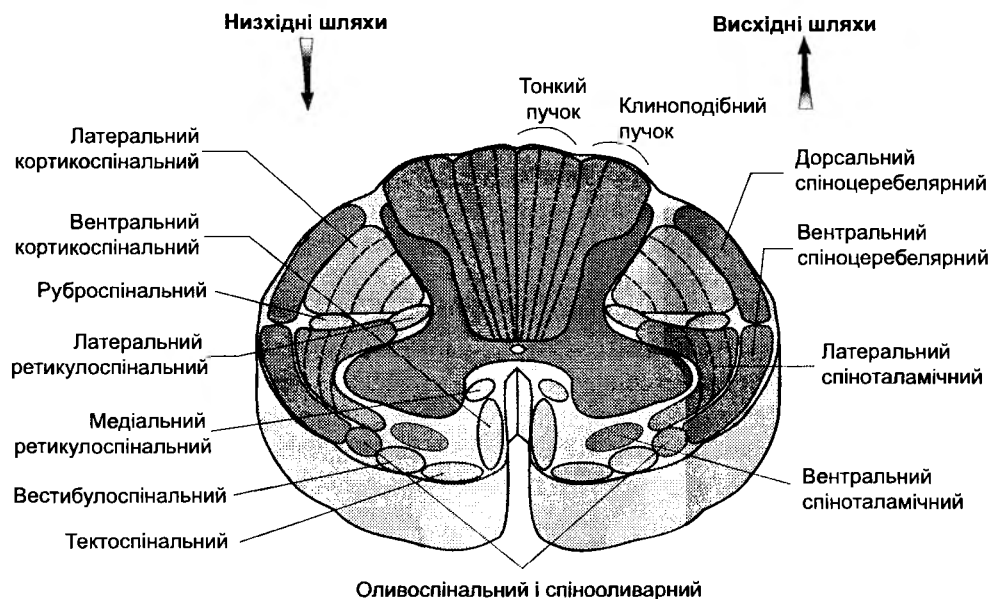


Рис. 7.4. Провідні шляхи спинного мозку

Тонкий, або ніжний (пучок Голля), і клиноподібний (пучок Бурдаха) пучки проходять у задніх стовпах білої речовини. Волокна цих пучків є відростками чутливих нейронів спинномозкових гангліїв. Вони проводять нервові імпульси від пропріорецепторів (м'язи, сухожилля, суглобові поверхні), тактильних рецепторів (дотик, тиск) і рецепторів внутрішніх органів.

Волокнами тонкого пучка поширюються імпульси від каудальної частини тіла і нижніх кінцівок, волокнами клиноподібного – від краніальної частини та верхніх кінцівок. У спинному мозку ці шляхи не перериваються, не перехрещуються і закінчуються у довгастому мозку біля ядер Голля і Бурдаха, де утворюють синаптичні перемикання на другі нейрони. Відростки цих нейронів ідуть до специфічних ядер таламуса протилежного боку тіла. Нарешті, аксони третіх нейронів (ядер таламуса) досягають нейронів четвертого шару кори великих півкуль. Припускають, що волокнами цих шляхів проводиться інформація, яка дає змогу визначити локалізацію і контур периферичного подразнення, а також його зміну в часі.

Латеральним спіноталамічним (боковим спинномозково-таламічним) **шляхом** поширюються імпульси больової і температурної чутливості, **вентральним** (переднім спинномозково-таламічним) **шляхом** – тактильної. Спіноталамічні

шляхи розміщені у бокових стовпах білої речовини. Вони перериваються і перехрещуються на рівні сегмента, в який входять, або спочатку проходять кілька сегментів і переходять на протилежний бік мозку. Звідси йдуть волокна, що закінчуються у таламусі. Тут вони утворюють синапси на нейронах, аксони яких спрямовані у кору великих півкуль. Можливо, що волокнами цих шляхів передається інформація про якісну природу подразників.

У бокових стовпах білої речовини спинного мозку локалізовані **спіноцеребелярні** (спинномозково-мозочкові) **шляхи** – дорсальний, або задній (пучок Флексіга), і вентральний, або передній (пучок Говерса). Дорсальний спинномозково-мозочковий шлях є найдавнішим чутливим шляхом. Він утворений аксонами вставних нейронів, які локалізовані у задніх рогах сірої речовини. Не перехрещуючись, цей шлях досягає кори мозочка. Волокнами цього шляху проводяться імпульси від м'язових веретен, сухожильних рецепторів і рецепторів шкіри, що реагують на тиск.

Вентральний спіноцеребелярний (передній спинномозково-мозочковий) **шлях** утворений аксонами проміжних нейронів, які розміщені у задніх рогах сірої речовини з протилежного боку спинного мозку. Волокнами цього шляху проводяться імпульси у кору мозочка від сухожильних, шкірних і вісцерорецепторів.

Імпульси, що поширюються спіноцеребелярними шляхами, забезпечують координацію тону м'язів для збереження пози і виконання рухів. Порушення проведення імпульсів цими шляхами супроводжується розладами м'язового тону і складних рухів.

Низхідні (еферентні) **шляхи** спинного мозку локалізовані у бокових і передніх стовпах білої речовини. Вони проводять імпульси від ефекторних центрів головного мозку до ефекторних нейронів спинного мозку. Основними з них є: вестибулоспінальний, ретикулоспінальний, руброспінальний і пірамідний.

Філогенетично найдавнішим є **вестибулоспінальний** (присінково-спинномозковий) **шлях**. Він проходить частково у бокових відділах передніх стовпів, частково – у бокових стовпах білої речовини. Його волокна є аксонами нейронів вестибулярного ядра Дейтерса довгастого мозку. Вестибулоспінальним шляхом проводяться нервові імпульси від вестибулярного апарату і мозочка до мотонейронів спинного мозку, які регулюють тонус м'язів, узгодженість рухів і рівновагу. Порушення проведення супроводжується розладами координації рухів і орієнтації у просторі. Вестибулоспінальний шлях не перехрещується.

Ретикулоспінальний (ретикулярно-спинномозковий) **шлях** утворений аксонами нейронів ретикулярної формації моста й довгастого мозку, що проходять у складі латеральних і вентральних канатиків, закінчуючись на багатьох нейронах сірої речовини, у т. ч. на α - та γ -мотонейронах. Ретикулоспінальним шляхом проводяться збуджувальні та гальмівні впливи на нейрони спинного мозку з боку ретикулярної формації. Ретикулоспінальний шлях не перехрещується.

Філогенетично молодшим є **руброспінальний** (червоноядерно-спинномозковий, пучок Монакова) **шлях**, який добре розвинений у ссавців. Він утворений аксонами нейронів червоного ядра середнього мозку. Вийшовши з ядра, волокна

переходять на протилежний бік. Частина волокон спрямована у мозочок і ретикулярну формацію, частина – у спинний мозок, де волокна проходять у бокових стовпах сірої речовини. Основна функція руброспінального шляху – керування тонусом м'язів і координацією рухів.

Найважливішим низхідним шляхом є **кортиспінальний** (кірково-спинно-мозковий), або **пірамідний**. Він утворений довгими аксонами великих пірамідних нейронів (клітин Беца) рухової зони кори головного мозку. У нижній частині довгастого мозку велика частина волокон (75%) переходить на протилежний бік (перехрестя пірамід), утворюючи латеральний, або боковий, пірамідний шлях. У спинному мозку він проходить у бокових стовпах. Решта волокон утворює прямий (передній, вентральний) пірамідний шлях, розміщений у передніх стовпах білої речовини. Перед закінченням волокна цього шляху переходять у спинному мозку на протилежний бік.

Волокна пірамідних шляхів утворюють синапси на проміжних і рухових нейронах спинного мозку. Прямий зв'язок із мотонейронами наявний тільки у людини і мавп. До складу пірамідних шляхів входить близько мільйона нервових волокон.

Основна функція пірамідних шляхів полягає у проведенні імпульсів для виконання довільних рухів. Надійність у виконанні цієї функції забезпечується наявністю двох пірамідних шляхів – переднього і бокового. Пірамідні шляхи є найбільш складними у людини. Мієлінізація волокон пірамідних шляхів людини починається через 5–6 місяців після народження, а завершується у віці 4–10 років.

Унаслідок перехрещування пірамідних шляхів кожна півкуля мозку іннервує м'язи протилежної частини тіла. Пошкодження пірамідних шляхів на одному боці супроводжується паралічем мускулатури однієї половини тіла. Пошкодження вище перехрестя бокового пірамідного шляху у людини веде до паралічу довільних рухів на протилежній половині тіла, пошкодження нижче перехрестя – на цій самій половині. Водночас спинномозкові рефлекси зберігаються і навіть підсилюються. Показником ушкодження пірамідних шляхів є підшвовий рефлекс Бабінського (рис. 7.5).

Нормальний підшвовий рефлекс



Підшвовий рефлекс Бабінського



Рис. 7.5. Рефлекс Бабінського (при ушкодженні пірамідних шляхів)

У здорової дорослої людини подразнення підошви пальцем руки або твердим предметом викликає згинання всіх пальців ноги. При пошкодженні пірамідних шляхів таке подразнення супроводжується розгинанням пальців ноги і розходженням їх у вигляді віяла з відхиленням великого пальця догори. Розгинальний рефлекс великого пальця виникає тому, що тонус м'язів-розгиначів у людини переважає над тонусом м'язів-згиначів, оскільки останні протидіють силі земного тяжіння. У дітей до 1,5–2,5 років рефлекс Бабінського є фізіологічним, оскільки у них не повністю мієліновані мотонейрони спинного мозку.

7.2. Головний мозок

7.2.1. Загальний план будови головного мозку

Вищим відділом центральної нервової системи людини і хребетних тварин є головний мозок. Він складається з *довгастого мозку, моста, мозочка, середнього, проміжного і кінцевого мозку* (рис. 7.6). Головний мозок координує діяльність усіх систем організму, а у людини він є матеріальним носієм інтелекту.

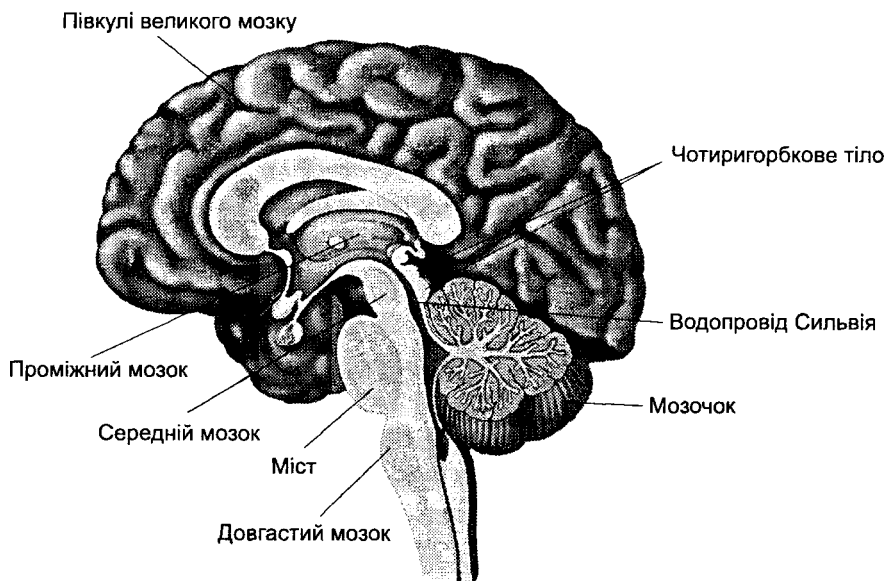


Рис. 7.6. Медіальний переріз головного мозку

Середня вага головного мозку людини становить 1 400 г. Вага мозку жінок приблизно на 10% менша, ніж чоловіків, що пов'язано з вагою тіла. У тварин вага головного мозку зазвичай менша, ніж у людини (у горили – 460, коня – 650, бика – 500 г), хоча у деяких тварин більша (наприклад, у слона – 5 400, кита – 4 600 г). Відношення ваги головного мозку людини до ваги тіла більше, ніж у тварин. Відношення ваги головного мозку до ваги спинного у людини найбільше і становить 49, тоді як у шимпанзе – 15, а у вівці, коня і бика – 2,5.

Не встановлено безпосереднього зв'язку між розумовим розвитком і вагою головного мозку. Вага головного мозку багатьох талановитих людей перевищувала середню (І. С. Тургенева – 2 012, В. М. Бехтерева – 1 720, І. П. Павлова – 1 653, Д. І. Менделєєва – 1 571 г). Проте вага головного мозку А. Франса становила тільки 1017 г. Правда, є межа ваги головного мозку, нижче від якої вага вже має вплив на розумові здібності (для чоловіків 1 000 г, для жінок – 900 г).

Від головного мозку відходить 12 пар черепних (черепно-мозкових) нервів (рис. 7.7).

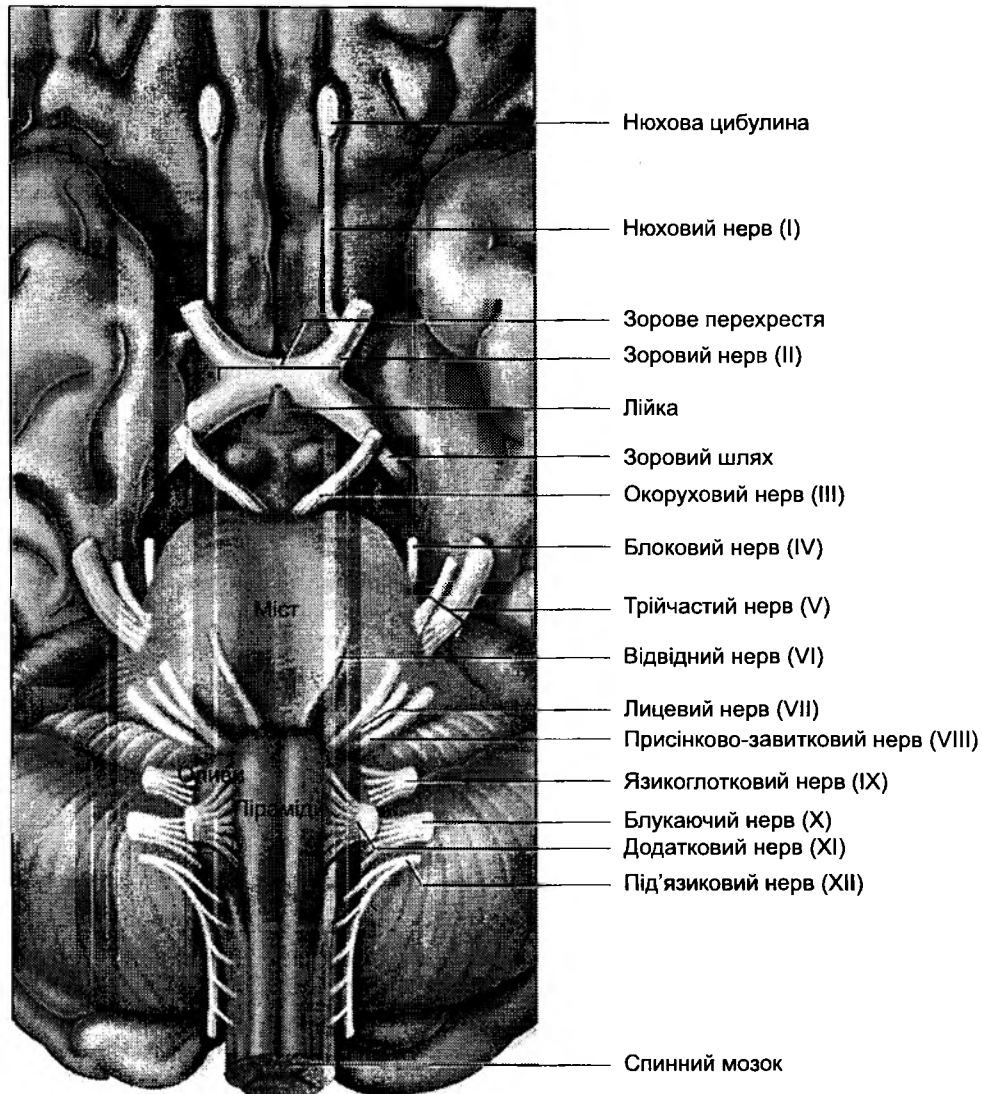


Рис. 7.7. Черепні нерви

У ході ембріогенезу головний мозок розвивається з переднього відділу мозкової трубки. Спочатку формуються три первинні мозкові міхури – передній, середній і задній. Потім передній і задній міхури діляться ще на два, у результаті чого утворюється п'ять мозкових міхурів. З них розвиваються довгастий мозок (*myelencephalon*), задній мозок (*metencephalon*), середній мозок (*mesencephalon*), проміжний мозок (*diencephalon*) і кінцевий мозок (*telencephalon*).

Немає єдиної точки зору щодо понять „задній мозок” і „стовбур мозку”. Здебільшого фізіологи відносять до заднього мозку довгастий мозок і міст. Анатоми ж вважають заднім мозком міст і мозочок.

У класичній нейроанатомії стовбур мозку розглядали як частину головного мозку, що розміщена між спинним мозком і великими півкулями. Нині до стовбурової частини мозку відносять довгастий мозок, міст і середній мозок. Ми будемо уникати вживання терміна „задній мозок”, розглядаючи довгастий мозок і міст разом, а мозочок – окремо. Це пов'язано з тим, що мозочок філогенетично відокремився від решти мозку і перетворився на автономну анатомічну структуру, зв'язану зі стовбуровою частиною мозку трьома парами ніжок.

7.2.2. Довгастий мозок і міст

Довгастий мозок (*medulla oblongata*) і міст (*pons*) є філогенетично давніми та зберігають риси сегментарності. Порівняно зі спинним мозком, нейронна організація довгастого мозку і моста складніша. Тут наявні еферентні нейрони, у т. ч. мотонейрони, вставні нейрони, нейрони висхідних і низхідних шляхів. Основна маса сірої речовини довгастого мозку та моста розподілена по всьому їхньому об'єму у вигляді відокремлених ядер (рис. 7.8). Тут локалізуються ядра V–XII пар черепних нервів.

У найнижчій частині ромбоподібної ямки розміщені ядра під'язикових нервів (XII), які іннервують м'язи язика (рис. 7.7). Рухові ядра додаткових нервів (XI) є продовженням задньобочкових відділів передніх рогів спинного мозку й іннервують м'язи шиї. Блукаючі нерви (X) – змішані та беруть участь у вегетативній, руховій і чутливій іннервації. Відповідно до цих функцій розрізняють три пари ядер: вегетативні, чутливі та рухові. Від вегетативних ядер (задні ядра блукаючих нервів) відходять парасимпатичні волокна до *гортані, стравоходу, серця, шлунка, тонкого кишечника, травних залоз*. Чутливі волокна блукаючих нервів від внутрішніх органів утворюють у довгастому мозку солітарні тракти і закінчуються у чутливих ядрах цих трактів (солітарні ядра, спільні для VII, IX і X пар). Рухові (парні подвійні ядра, теж парасимпатичні, спільні для IX і X пар) ядра рефлекторно регулюють послідовність скорочення скелетних м'язів глотки і гортані під час дихання.

Рухові, чутливі й вегетативні волокна містять і язикоглоткові нерви (IX). Рухові волокна від подвійних ядер іннервують м'язи ротової порожнини та глотки. Чутливі волокна від смакових рецепторів задньої частини язика входять у солітарні тракти. Аксони нейронів вегетативних ядер язикоглоткових нервів забезпечують парасимпатичну іннервацію привушних слинних залоз.

На межі довгастого мозку і моста розмішуються ядра слухових, або присінково-завиткових нервів (VIII), які є чутливими. Слухові гілки нервів утворені волокнами, що спрямовані від спірального (кортієвого) органа завитки. Ці волокна входять у довгастий мозок, досягаючи вентральних і дорсальних слухових ядер. Аксони нейронів цих ядер ідуть до підкіркових центрів слуху. Вестибулярні волокна спрямовані від рецепторів вестибулярного апарату і закінчуються на вестибулярних ядрах (Швальбе, Бехтерева, Дейтерса і Роллера). Частина вестибулярних волокон закінчується у мозочку. Нейрони вестибулярних волокон започатковують вестибулоцеребелярний (присінково-мозочковий) і вестибулоспінальний (присінково-спинномозковий) тракти.

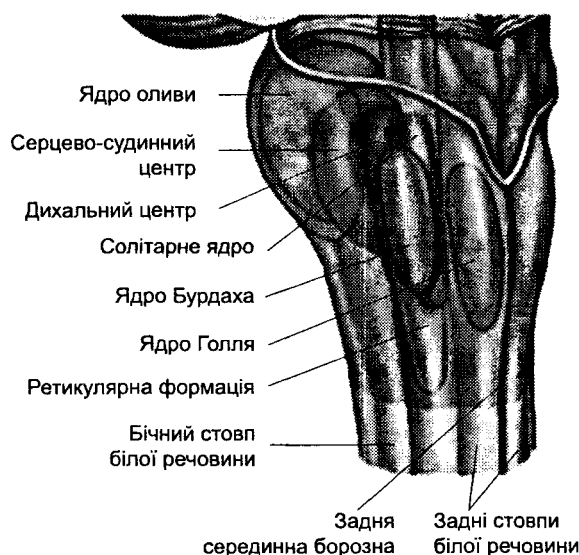


Рис. 7.8. Ядра довгастого мозку

До складу сірої речовини довгастого мозку входять також ядра Голля і Бурдаха, де беруть початок другі нейрони шляхів шкірно-механічної чутливості.

Міст, який зв'язує довгастий мозок із середнім, містить ядра лицевих, відвідних і трійчастих нервів. Лицеві (VII) нерви є змішаними, рухові та вегетативні (верхнє слиновидільне) ядра яких містяться у мості, а чутливі (солітарні) ядра – у довгастому мозку. Їхні чутливі волокна проводять збудження від рецепторів смаку передньої частини язика. Вегетативні волокна забезпечують парасимпатичну іннервацію підщелепних і під'язикових залоз, а соматичні рухові – іннервують м'язи обличчя. Рухові волокна іннервують м'язи обличчя. Відвідні нерви (VI) є руховими та іннервують зовнішні прямі м'язи очей. Трійчасті нерви (V) є змішаними: рухові волокна іннервують жувальні м'язи, м'язи піднебінної завіски і м'яз, який напружує барабанну пере-

тинку, а чутливі волокна йдуть від рецепторів шкіри обличчя, слизової оболонки носа, зубів і окістя кісток черепа.

У центральній частині довгастого мозку і моста міститься ретикулярна формація (*formation reticularis*, сітчастий утвір). Це – особливе скупчення нейронів, яке починається у спинному мозку (від пластини VII), проходить через стовбур головного мозку, має зв'язки з проміжним мозком і корою великих півкуль (рис. 7.9).

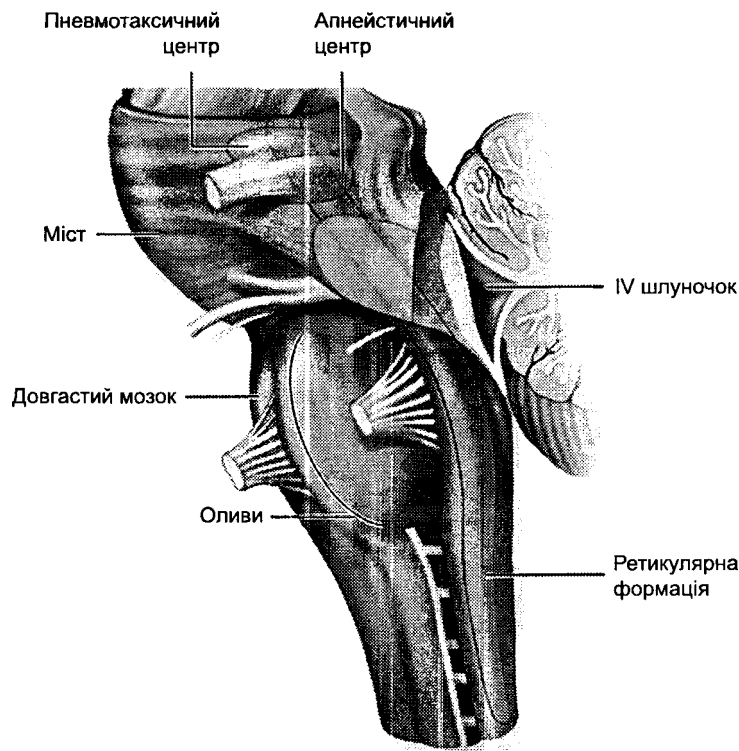


Рис. 7.9. Ретикулярна формація стовбура мозку

Нейрони ретикулярної формації не отримують аферентних волокон безпосередньо з периферії та не надсилають туди еферентні волокна. Вони мають зв'язки тільки з іншими відділами центральної нервової системи; мають від одного до шести довгих розгалужених дендритів і аксон, одна з гілок якого входить до складу ретикулярних шляхів, а інша утворює висхідні шляхи. Завдяки цьому ретикулярна формація поєднує впливи різних мозкових структур. Ці нейрони є полісенсорними, мають високу хімічну чутливість (блокуються барбітуратами). Вони безперервно генерують імпульси з частотою 5–10 за секунду. Аферентні впливи можуть зумовлювати збільшення або пригнічення цієї фонові активності. Перебуваючи у стані постійної активності, нейрони чинять безперервний тонічний вплив на розміщені вище і нижче структури мозку.

Г. Мегун і Дж. Морucci (1949) встановили, що подразнення певної частини ретикулярної формації супроводжувалося пробудженням тварин. Одночасно виникала десинхронізація електроенцефалограми (див. далі), яка охоплювала значні ділянки кори, що свідчить про генералізований характер висхідних активісційних впливів. Про низхідні впливи ретикулярної формації свідчить описане у 1862 р. сеченівське гальмування. Механізм цього гальмування вдалося з'ясувати у 50-ті роки ХХ ст. Г. Мегуну, який встановив, що електричне подразнення гігантоклітинного ядра довгастого мозку зумовлює гальмування згинальних і розгинальних рефлексів спинного мозку. Водночас активуються вставні нейрони спинного мозку, які гіперполяризують мембрану α -мотонейронів, знижуючи їхню збудливість.

Ретикулярна формація чинить і полегшувальний вплив на структури спинного мозку. Центр такого впливу міститься у ділянці моста і середнього мозку.

Ретикулярні нейрони розміщуються дифузно та групуються в ядра (*гігантоклітинне, малоклітинне, латеральне, каудальне й оральне*). До тіла і дендритів ретикулярних нейронів підходять колатералі від аксонів висхідних чутливих шляхів. З ними контактують і колатералі низхідних рухових шляхів. Від нейронів гігантоклітинного і каудального ядер починається низхідний ретикулоспінальний шлях, який встановлює прямі зв'язки з мотонейронами спинного мозку. Ретикулярна формація має зв'язки з ядрами черепних нервів, з мозочком, а через нього – з корою великих півкуль.

Висхідні впливи ретикулярної формації активують діяльність кори великих півкуль і визначають рівень активності організму. Пригнічення або припинення висхідних впливів ретикулярної формації є причиною сну. Збудження ретикулярної формації аферентними імпульсами спричиняє пробудження від сну. Висхідні впливи ретикулярної формації надзвичайно чутливі до дії фармакологічних речовин, особливо анестезуючих і заспокійливих препаратів (аміназин, серпазин, резерпін тощо).

У ретикулярній формації стовбура мозку зосереджені нейрони, які відіграють важливу роль у регулюванні вісцеральних функцій. У ділянці IV шлуночка містяться нейрони **дыхального центру**. Пошкодження цієї зони призводить до зупинення дихання. Дослідженнями М. О. Миславського (1885) встановлено, що дыхальний центр містить дві ділянки. Одна з них пов'язана зі здійсненням вдиху, інша – видиху. Отже, у дыхальному центрі можна виділити інспіраторний і експіраторний напівцентри, локалізовані у ретикулярній формації ближче до верхньої межі моста (рис. 7.8).

Періодичність у роботі дыхального центру забезпечується за рахунок регулювальних впливів **пневмотаксичного центру** моста (рис. 7.9). Пневмотаксичний центр періодично загальмовує інспіраторну і стимулює експіраторну частину дыхального центру, здійснюючи у такий спосіб припинення вдиху і початок видиху.

Ще одним важливим центром ретикулярної формації довгастого мозку є **судиноруховий центр** (рис. 7.8), локалізацію якого встановив Ф. В. Овсянников (1871). Центр займає обширну ділянку від дна IV шлуночка до пірамід. Локальне стимулювання ростральної частини судинорухового центру зумовлює підвищення тону кровноносних судин, підвищення тиску крові й тахікардію. Стимулювання каудального відділу супроводжується розширенням судин, зниженням тиску крові та брадикардією. У судиноруховому центрі наявні, як припускають, нейрони, що розширюють кровноносні судини, і є такі, що їх звужують. Діяльність судинорухового центру узгоджується з функцією рухового ядра блукаючого нерва, який знижує у нормі частоту серцевих скорочень. Тому під час звуження кровноносних судин збільшується частота серцевих скорочень, а під час розширення – зменшується.

Рефлекторна діяльність довгастого мозку і моста надзвичайно різноманітна, оскільки в них замикаються дуги багатьох соматичних і вегетативних рефлексів. Тут містяться такі важливі нервові центри: дихальний, судиноруховий, смоктання, жування, слиновиділення, ковтання, блювання, чхання, кашлю, мигання, слюзовиділення, потовиділення.

Наявність у довгастому мозку дихального і серцево-судинного центрів робить його життєво необхідним. Найменші пошкодження (травма, стискання, набряк, крововилив) призводять до порушення життєдіяльності й навіть до смерті організму.

Багато рефлекторних реакцій довгастого мозку і моста пов'язані з діяльністю органів травлення (смоктання, жування, слиновиділення, ковтання, секреція шлункових і підшлункової залоз).

Такі процеси, як жування, ковтання, блювання, чхання і кашель, мають ланцюговий характер, причому керують ними кілька центрів. У процесі жування, наприклад, координується діяльність жувальних м'язів, язика, щік, піднебіння і дна рота завдяки руховим ядрам трійчастих (V) і під'язикових (XII) нервів.

Акт **ковтання** координують рухові ядра під'язикових (XII), трійчастих (V), язикоглоткових (IX) і блукаючих (X) нервів. У результаті цього перекриваються входи у дихальні шляхи, а харчова грудка проштовхується у порожнину глотки.

Надзвичайно складним координованим актом є **блювання**, яке має захисний характер. Воно призводить до викидання вмісту шлунка через рот; виникає внаслідок подразнення рецепторів кореня язика, глотки, слизової оболонки шлунка і кишечника або внаслідок надмірного збудження вестибулярного апарату. Отруйні речовини можуть збуджувати центр блювання через кров. Під час блювання відкривається кардіальний сфінктер, настає антиперистальтика кишечника і шлунка, скорочуються діафрагма, м'язи живота, глотки, язика. Розпочинається блювання під час видиху.

Чхання є складним видихувальним рефлекторним актом, який виникає внаслідок подразнення закінчень трійчастого нерва (V) слизової оболонки носа і має захисний характер. Аферентні імпульси проводяться волокнами трійчастих

нервів, а еферентні – волокнами язикоглоткових (IX), блукаючих (X), під'язикових (XII) і деяких спинномозкових нервів. Розпочинається чхання з глибокого вдиху, а закінчується швидким викиданням через ніс повітряного потоку, з яким виходять і подразники (пил, слиз, чужорідні тіла).

Кашель – також складний захисний рефлекс, який виникає внаслідок подразнення рецепторів гортані, трахеї та бронхів. Аферентні імпульси проводяться волокнами блукаючих нервів (X), еферентні – волокнами язикоглоткових (IX), блукаючих (X) і під'язикових (XII) нервів. Кашель розпочинається глибоким вдихом, після якого закривається голосова щілина і різко скорочуються м'язи, які сприяють форсованому видиху. Внаслідок цього підвищується тиск повітря в альвеолах, бронхах і трахеї. Потім відкривається голосова щілина і повітря виходить через рот разом із подразниками.

Мигання – захисний рефлекс, відбувається внаслідок подразнення рогівки або кон'юнктиви ока, що іннервуються чутливими волокнами трійчастих нервів (V). У довгастому мозку імпульси переключаються на рухові ядра лицевих нервів (VII), волокна яких іннервують колові м'язи ока. Внаслідок скорочення цих м'язів повіки заплющуються.

У стовбурі мозку розміщені центри вестибулярних рефлексів, які нерозривно зв'язані з шийними тонічними рефлексамі та доповнюють їх. Вестибулярні рефлексі не залежать від положення голови щодо тулуба. Їх поділяють на статичні та статокінетичні.

Статичні вестибулярні рефлексі пов'язані зі збудженням рецепторів присінка перетинчастого лабіринту, а статокінетичні – зі збудженням рецепторів півколових каналів. Обидва типи рефлексів є тонічними. **Статичні вестибулярні рефлексі** Р. Магнус (1924) поділив на рефлексі положення і рефлексі випрямлення. Рефлексі положення забезпечують зміну тону м'язів залежно від розташування тіла у просторі. Якщо, наприклад, кішку з фіксованою щодо тіла головою повернути у просторі, то зміниться тонус її м'язів. Коли голова кішки піднята вгору під кутом 45° до горизонтальної площини, то спостерігається максимальне напруження м'язів-розгиначів. Опущання голови супроводжується зменшенням напруження розгиначів, яке стає мінімальним, коли голова опущена нижче горизонтальної площини на 45° . Рефлексі положення забезпечуються нейронами ядра Дейтерса, аксони яких ідуть у спинний мозок у складі вестибулоспінального тракту.

Більш складними є вестибулярні рефлексі випрямлення, що відновлюють положення тварини з неприродної пози у природну, тобто щелепами вниз. Якщо перевернути тварину на спину, то шийні м'язи рефлекторно повернуть голову так, що вона займе природне положення. Зміна положення голови збуджує пропріорецептори шийних м'язів, і вони запускають шийний рефлекс випрямлення, внаслідок дії якого тулуб повертається у нормальне положення. Отже, у природних умовах вестибулярні рефлексі випрямлення доповнюють шийні

рефлекси. Ось чому початкове падіння кішки з висоти спиною вниз закінчується тим, що у повітрі вона перевертається й опускається на чотири лапи.

Найскладнішими є **статокінетичні вестибулярні рефлекси**. Вони спрямовані на збереження пози й зорієнтованості тварини під час зміни швидкості її руху або обертання у просторі. Ці рефлекси пов'язані зі збудженням рецепторів півколових каналів.

Якщо рух тварини прискорюється, виникає така рефлекторна зміна тону м'язів, яка дає змогу зберегти попередній стан, і тулуб відхиляється назад. Якщо рух тварини сповільнюється, тулуб відхиляється вперед. В обох випадках збуджуються рецептори сагітальних півколових каналів.

Прискорення під час обертання тіла у горизонтальній площині збуджує рецептори горизонтальних півколових каналів і зумовлює рефлекторну реакцію окорухового апарату – горизонтальний вестибулярний ністагм очей: у момент кутового прискорення очі повертаються у протилежний до напрямку обертання бік. Крім горизонтального, можна виявити діагональний і вертикальний вестибулярний ністагм. Такі вестибулярні окорухові рефлекси значною мірою забезпечують компенсацію раптового руху голови рівним за амплітудою, але протилежно спрямованим рухом очей, щоби зберегти фіксацію погляду на віддаленому нерухомому предметі. Завдяки цим рефлексам у людини не виникає проблем із розгляданням предметів під час ходьби або під час перебування у транспорті, що рухається вибістою дорогою.

До статокінетичних вестибулярних рефлексів належать і т. зв. ліфтні рефлекси: лінійне прискорення вгору підвищує тонус м'язів-згиначів, і людина присідає, а лінійне прискорення вниз підвищує тонус розгиначів, і людина випрямляється.

7.2.3. Середній мозок

Середній мозок (*mesencephalon*) – невелика частина стовбура головного мозку, яка сполучає проміжний і задній мозок. У процесі ембріонального розвитку він формується з середнього мозкового міхура, бокові випини якого переміщуються латерально й утворюють сітківку очей. Функції середнього мозку суттєвіше відрізняються від функцій спинного, ніж довгастого: йому взагалі не притаманна сегментарність.

Анатомічно середній мозок складається з дорсального відділу, який називають покрівлею мозку, і вентрального – ніжок мозку (рис. 7.10). Порожниною середнього мозку є водопровід (сілівій), який сполучає четвертий і третій шлуночки мозку. У складі середнього мозку наявні такі скупчення нервових клітин: чотиригорбкова пластинка, червоне ядро, чорна субстанція, ядра окорухових і блокових нервів, а також ретикулярна формація.

Дорсальна поверхня середнього мозку утворена чотиригорбковою пластинкою, до складу якої входять верхні (передні) та нижні (задні) горбки. У нижчих хребетних (риби, амфібії) верхні горбки мають значні розміри

і виконують функцію зорового центру. У рептилій і птахів у середньому мозку відгалужуються нечисленні колатералі від зорових шляхів, які ідуть до колінчастих тіл проміжного мозку. У ссавців більшість волокон зорових шляхів спрямована до колінчастих тіл проміжного мозку, а потім до відповідних зон кори великих півкуль. Отже, філогенетично вищий зоровий центр переміщується у кінцевий мозок, а верхні горбки чотиригорбкової пластинки стають підкірковими зоровими центрами.

У наземних хребетних (рептилії, птахи) нижні горбки чотиригорбкової пластинки слугують місцем перемикування шляхів від слухових і частково вестибулярних рецепторів. У ссавців нижні горбки чотиригорбкової пластинки є підкірковими слуховими центрами. Руйнування чотиригорбкової пластинки у них не призводить до повної втрати зору та слуху. Вони досить точно розрізняють світлові та звукові подразники. Проте багато допоміжних рефлексів порушується.

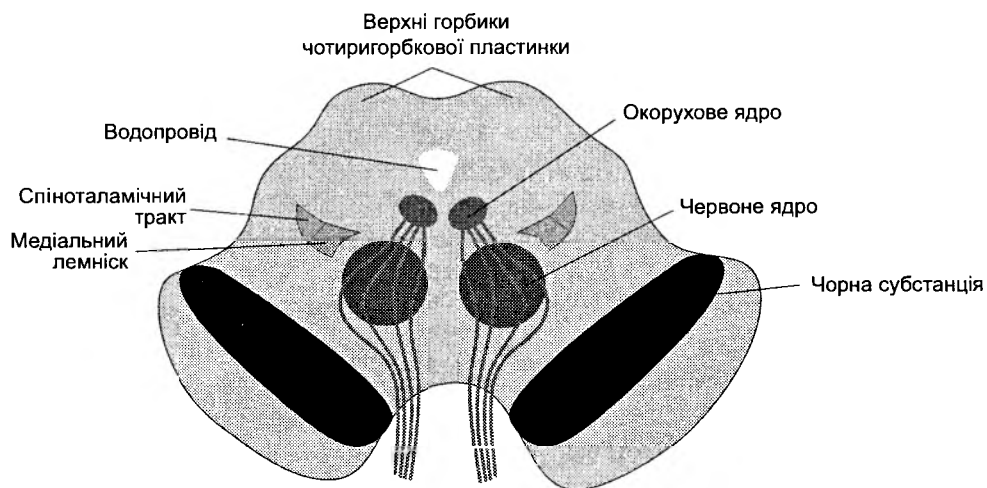


Рис. 7.10. Будова середнього мозку

У верхні горбки чотиригорбкової пластинки надходить частина колатералей аксонів гангліозних клітин периферії сітківки ока. Звідти інформація проектується опосередковано через ретикулярну формацію на ядра ококорухових нервів (III) у ніжках середнього мозку, які також мають прямі входи від гангліозних клітин сітківки ока. Крім того, на ядра середнього мозку проектуються сигнали (теж опосередковано через ретикулярну формацію) від вестибулярних ядер довгастого мозку, мозочка, „фронтального зорового поля” і зорової кори великих півкуль (опосередковано через верхні горбки). Завдяки цьому реалізуються „програми” таких рухів очей, як сакади, рухи плавного стеження, оптокінетичний ністагм, а також конвергенції та дивергенції, необхідних для бінокулярного зору.

Сакади – це характерне швидке переміщення очей тривалістю 10–80 мс між точками фіксації під час розглядання („сканування”) нерухомого об’єкта.

На певній точці погляд фіксується не довше як 150–300 мс, що необхідно для досягнення певної рівноваги між швидкістю руйнування зорових пігментів та їхнім синтезом. Штучно стабілізоване зображення „вицвітає” протягом однієї секунди. Якщо предмет раптово з’являється на периферії поля зору, то виникає рефлекторна сакада, яка може підсилюватися рухом голови. Ці рухи скоординовані так, щоб спроектувати цей предмет на центральну ямку. Подальше переміщення предмета у полі зору викликає рух плавного стеження, завданням якого є утримувати його проекцію на центральній ямці.

Оптокінетичний ністагм подібний до вестибулярного і становить собою почерговість руху плавного стеження та сакади під час обертання людини навколо сагітальної осі або споглядання предметів через бокове вікно автомобіля чи іншого транспорту. На відміну від вестибулярного, оптокінетичний ністагм спричинений намаганням утримати рухомий предмет у полі зору, тому очі повертаються у напрямку, протилежному до руху тіла. Досягнувши крайнього положення, коли фіксований предмет опиняється за межами поля зору, очі швидко повертаються у напрямку руху тіла і таким чином у поле зору потрапляє інша ділянка простору. Отже, ністагм сприяє збереженню нормальної зорової орієнтації.

За участю нейронів чотиригорбкової пластинки здійснюються **орієнтувальні зорові та слухові рефлекс**и. Тварини, позбавлені великих півкуль, але зі збереженим середнім мозком, повертають голову й очі у бік зорового подразника. Верхні горбки чотиригорбкової пластинки беруть участь у здійсненні зіничного рефлексу, тобто у звуженні та розширенні зіниці, регулюють акомодацию і конвергенцію очей. Отже, у ссавців верхні горбки координують рухові реакції, необхідні для сприймання зорових подразнень.

Нижні горбки чотиригорбкової пластинки керують руховими реакціями, спрямованими на нормальне сприймання звуку – насторожування та повороти вухних раковин (у тварин) і голови у напрямку до нового звукового подразника.

Ядра чотиригорбкової пластинки забезпечують і т. зв. **сторожовий рефлекс**, значення якого полягає у приготуванні організму до реакції на нове раптове подразнення. Істотним компонентом цього рефлексу є підсилення тону м’язів-згиначів перед втечею або нападом тварин, а також такі реакції, як здригання і насторожування у відповідь на раптове світлове або звукове подразнення, та більш складні поведінкові реакції, аж до втечі. Групу рефлекторних реакцій у відповідь на раптовий світловий або звуковий сигнал часто об’єднують під назвою чотиригорбковий рефлекс.

Отже, структури дорсального відділу середнього мозку задіяні у сприйманні сенсорної інформації та регулюванні рухів.

У координації рухів задіяні також структури, що розміщені у ніжках мозку. Ніжки мозку – це два товсті валики, що розходяться й простягаються до півкуль кінцевого мозку. Шар речовини чорного кольору (чорна субстанція), що містить пігмент меланін, ділить кожну ніжку на дві частини – основу і покрив. Основи ніжок утворені переважно волокнами провідних шляхів. Покрив кожної

ніжки містять велику кількість ядер. До них належать насамперед ядра окорухових (III) і блокових (IV) нервів, які розміщені під дном сільвієвого водопроводу. Попереду ядра окорухового нерва міститься ядро Даркшевича, від якого розпочинається медіальний поздовжній пучок середнього мозку. Він зв'язує між собою ядра окорухового, блокового та відвідного нервів, утворюючи єдину функціональну систему, що регулює рухи очей.

Під ядром окорухового нерва лежить його непарне **додаткове ядро Якубовича-Едінгера**, парасимпатичні нейрони якого утворюють відростки до цилиарних гангліїв, розміщених позаду очних яблук. Нейрони цилиарних гангліїв іннервують м'язи райдужної оболонки (зменшення діаметра зіниці) та м'язи війчастого тіла (збільшення кривизни кришталика). **Додаткове ядро окорухового нерва середнього мозку бере участь у здійсненні зіничного рефлексу й акомодатції кришталика очей.**

Одним із найбільших ядер вентральної частини середнього мозку є **чорна субстанція**, утворена нейронами, що містять багато меланіну, тому вони є темними. Вона складається з більшої (сітчастої) та меншої (компактної) частин. Нейрони чорної субстанції утворюють зв'язки з нейронами підкіркових ядер, таламуса, гіпоталамуса, ретикулярної формації та передніх горбків чотиригорбкової пластинки.

Функція нейронів чорної субстанції ще повністю не з'ясована. У 60-ті роки XX ст. було встановлено, що нейрони чорної субстанції є допамінергійними, тобто синтезують медіатор допамін, який належить до катехоламінів. Аксони цих нейронів пов'язані зі смугастим тілом. Руйнування чорної субстанції супроводжується різким (у 2,5–16 разів) зменшенням концентрації допаміну у нервових закінченнях хвостатого ядра. Припускають, що допамін зумовлює гальмування нейронів хвостатого ядра та лушпини. Висловлюють припущення і про те, що допамін регулює глікогеноліз. При хворобі Паркінсона різко зменшується концентрація допаміну у хвостатому ядрі та лушпині.

Нейрони чорної субстанції беруть участь у регулюванні тону м'язів, точних рухів пальцями, а також у координуванні актів ковтання і жування.

Найбільшими структурами вентральної частини середнього мозку є парні **червоні ядра**, розміщені між чорною субстанцією і сірою речовиною, що оточує водопровід мозку. Червоні ядра містять великі нейрони з товстими аксонами та невелику кількість дрібних нейронів. Аксони великих нейронів утворюють пучки волокон, які відразу ж переходять на протилежний бік (перехрестя Фореля), а потім – у спинний мозок у складі руброспінальних шляхів. Деяка кількість цих нейронів посиляє аксони до ретикулярної формації середнього мозку.

Волокна руброспінальних шляхів закінчуються на мотонейронах спинного мозку. Ці шляхи є кінцевою ланкою екстрапірамідної системи, що об'єднує впливи переднього мозку, мозочка, вестибулярних ядер і координує роботу рухового апарату.

Місцеве подразнення великих нейронів червоного ядра або руброспінального шляху спричиняє збудження α - та γ -мотонейронів м'язів-згиначів і одночасне

гальмування мотонейронів м'язів-розгиначів. Ці ефекти є протилежними до тих, які з'являються під час подразнення вестибулоспінального шляху, що бере початок від ядра Дейтерса довгастого мозку: вестибулоспінальний шлях чинить збуджувальний вплив на α - та γ -мотонейрони розгиначів і гальмівний – на мотонейрони згиначів.

Вважають, що червоне ядро та ядро Дейтерса здійснюють одне на одного гальмівний вплив, який у нормі знижує тонус розгиначів. Про це свідчить встановлений Ч. Шеррингтоном (1925) стан **децеребраційної ригідності**: після перерізання стовбура мозку нижче червоних ядер у тварин різко підвищується тонус м'язів-розгиначів кінцівок, спини і хвоста, тому кінцівки максимально розгинаються, голова і хвіст відхиляються до спини. Основна причина децеребраційної ригідності полягає у ліквідації гальмівного впливу червоного ядра на ядро Дейтерса. Унаслідок цього переважає дія ядра Дейтерса, що збуджує мотонейрони розгиначів. Припускають, що у природних умовах червоні ядра регулюють перебіг пропріорсцептивних рефлексів спинного мозку, підпорядковуючи їх рефлексам вищого порядку.

У людини ригідність може виникнути не тільки внаслідок ураження нейронних структур середнього мозку, а й унаслідок порушення функцій кори великих півкуль і пірамідних шляхів. Окрім того, ригідність у людини супроводжується підсиленням тонусу м'язів-згиначів, а не розгиначів.

Отже, структури середнього мозку, і передусім червоні ядра, є одними з вищих центрів регулювання рухової діяльності й підтримання пози. Про це свідчить той факт, що мезенцефальні тварини, в яких зберігається зв'язок спинного мозку з довгастим і середнім, здатні до різноманітних і досконалих рухів. У мезенцефальних тварин не простежується децеребраційна ригідність, м'язовий тонус розподілений більш досконало, і тварини можуть здійснювати рефлeksi випрямлення. Якщо надати такій тварині несприродного положення, вона швидко і точно займе звичну для неї позу. Відновлення нормальної пози відбувається у певній послідовності. Спочатку під впливом сигналів від вестибулярного апарату відновлюється нормальне положення голови (лабіринтний рефлекс). Зміна положення голови щодо тулуба запускає шийний рефлекс випрямлення, після чого тулуб, услід за головою, набуває нормального положення.

7.2.4. Мозочок

Мозочок (*cerebellum*), як і ретикулярна формація стовбура мозку, є надсегментарною структурою. У круглоротих він примітивний і має зв'язки тільки з вестибулярними ядрами. У деяких риб мозочок є великих розмірів і зв'язаний зі спинним мозком. Мозочок амфібій дещо редукований, а у рептилій і птахів він має тісні зв'язки зі структурами спинного мозку. У найбільш розвиненому мозочку ссавців можна виділити три філогенетично різні частини: стародавній, давній і новий мозочок. Останній через міст зв'язаний з моторними зонами кори великих півкуль.

За нейронною організацією мозочок ссавців відрізняється від розглянутих вище відділів мозку: основна частина тіл нейронів (сіра речовина) розміщена не у його товщі, а на поверхні, утворюючи кору. Правда, у товщі білої речовини мозочка також наявні нейрони, що утворюють підкіркові ядра.

Міститься мозочок під потиличними частками півкуль кінцевого мозку, позаду довгастого мозку й моста (рис. 7.6), у задній черепній ямці. Від великих півкуль він відокремлений мозочковим наметом, який глибоко заходить у поперечну щілину. У мозочку розрізняють об'ємні бокові частини – півкулі та розміщену між ними більш древню структуру – черв'як (рис. 7.11).

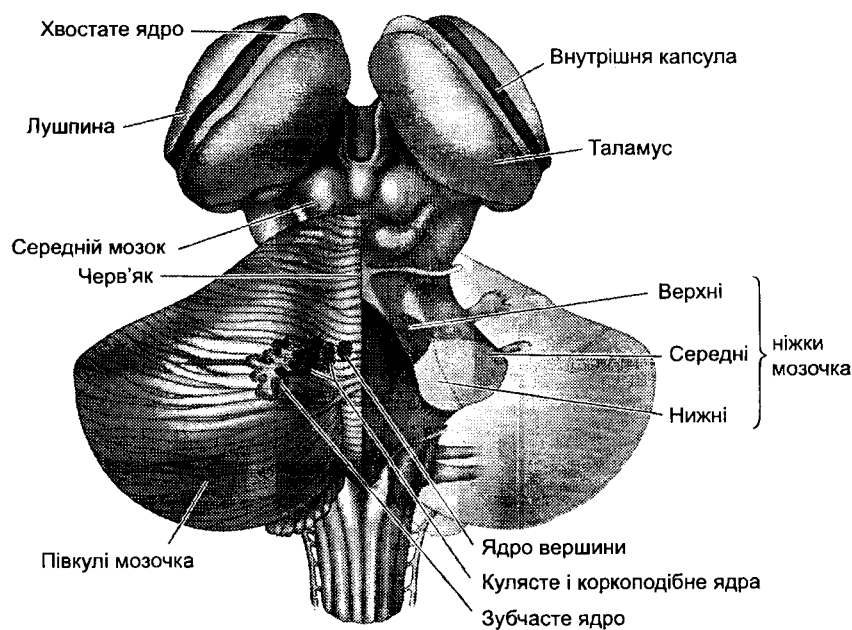


Рис. 7.11. Зовнішній вигляд і ядра мозочка

Мозочок сполучається зі стовбуром мозку трьома парами ніжок – нижніми, середніми і верхніми. Верхні ніжки сполучають мозочок зі середнім мозком, середні – з мостом, нижні – з довгастим мозком. Хоча сам мозочок не має прямих зв'язків з рецепторами й ефекторами, проте він отримує велику кількість аферентних імпульсів. Усі волокна нижніх і середніх ніжок є аферентними, а верхні ніжки мають і аферентні, і еферентні волокна.

Півкулі та черв'як мозочка складаються з розміщеної на периферії сірої речовини – кори, під якою є біла речовина. Поверхня мозочка розділена глибокими борознами на частки, а кожна частка – паралельними борознами на закрутки (пелюстки). Групи закруток утворюють часточки. Кожну часточку нумерують латинськими цифрами (I–X). Найменшою і найбільш відокремленою є флокуло-нодулярна (жмутково-вузликова) частка (X), яка утворює стародавній мозочок.

До давнього мозочка входять ділянки черв'яка, що відповідають переднім часткам (I–V), язичок і парафлокулярні відділи. У вищих ссавців найбільш розвинений новий мозочок, який складається з півкуль і ділянок черв'яка, розміщених каудальніше першої борозни.

У білій речовині півкуль мозочка міститься чотири пари ядер (рис. 7.11). Зубчасте ядро є найбільшим із них і розміщене латерально. Послідовно до середини розміщені коркоподібне ядро, кулясте ядро і ядро вершини.

Кора мозочка має велику поверхню. Разом зі складками вона досягає 340 см², хоча маса мозочка людини становить 120–150 г. Кора мозочка складається з трьох шарів і побудована стереотипно (рис. 7.12). Верхній шар – молекулярний, утворений паралельними волокнами, які є розгалуженнями дендритів і аксонів нейронів, що лежать у нижніх шарах. У нижній частині молекулярного шару розміщені тіла кошикових клітин, аксони яких обплітають початкові сегменти аксонів клітин Пуркіньє. Тут же міститься невелика кількість зірчастих клітин і клітин Лугаро.

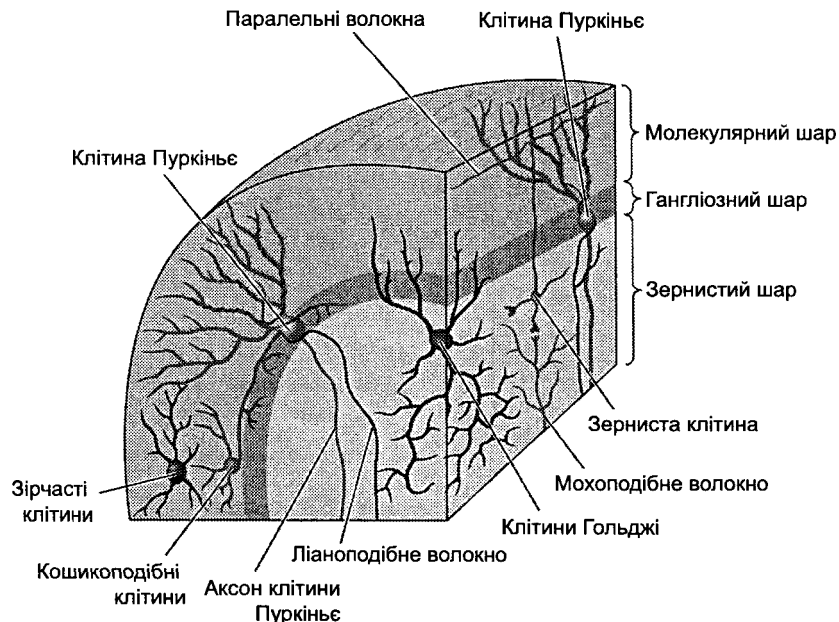


Рис. 7.12. Будова кори мозочка

Середній шар кори (гангліозний, пуркінєвий) складається з клітин Пуркіньє, яких у людини налічують ≈ 15 млн. Це – великі нейрони, що розміщені вертикально, і їхні дендрити широко розгалужені у молекулярному шарі. Аксони цих нейронів опускаються до ядер мозочка.

Нижній шар кори (зернистий) побудований з величезної кількості (≈ 10 млрд) нейронів малих розмірів, які названо клітинами-зернами, або гранулярними нейронами. Аксони цих нейронів піднімаються у молекулярний шар і там Т-подібно розгалужуються. Утворені гілки йдуть паралельно до поверхні кори й утворюють

синапси на дендритах інших клітин. У зернистому шарі лежать і клітини Гольджі, дендрити яких спрямовані у молекулярний шар, а аксони – до клітин-зерен.

Отже, кора мозочка складається з шести типів нейронів. Кошикові та зірчасті нейрони є гальмівними щодо клітин Пуркін'є. Клітини Гольджі гальмують гранулярні нейрони. Гранулярні нейрони збуджують усі інші проміжні нейрони кори мозочка. Клітини Пуркін'є також гальмівні. Їхні аксони є єдиними виходами з кори мозочка і спричиняють гальмування нейронів ядер мозочка. Залишається незрозумілою тільки функція клітин Лугаро.

Очевидно, всі нейрони кори мозочка, за винятком клітин-зерен, є гальмівними. Наголошують, що у жодному відділі центральної нервової системи немає такого переважання гальмування над збудженням.

Вивчення функцій мозочка розпочалося на ранніх етапах формування фізіології центральної нервової системи як науки. У людини ця частина мозку найчастіше зазнає травмування, що дало змогу зібрати багатий клінічний матеріал. Тому першим методичним підходом стало вивчення наслідків повного або часткового видалення мозочка. Пізніше почали подразнювати різні ділянки мозочка і застосовувати мікроелектродну техніку для дослідження функцій окремих нейронів. Уперше мозочкові порушення у людини описав італійський вчений Л. Лючіані (1893), який встановив, що часткове або повне ураження мозочка спричиняє атонію, астенію й астазію.

Атонія характеризується послабленням м'язового тону. Відразу ж після видалення мозочка тону розгиначів може бути підвищений. Тому правильніше говорити, що після видалення мозочка розвивається не атонія, а **дистонія**, тобто порушення регулювання м'язового тону.

Дистонію супроводжують симптоми **астенії** – слабкість і швидко втомлювання м'язів, унаслідок чого знижується сила м'язових скорочень.

Астазія проявляється в тому, що м'язи втрачають здатність до тетанічних скорочень, після чого голова, тулуб і кінцівки безперервно тремтять. М'язовий тремор особливо виражений на початку і в кінці довільних рухів.

У результаті обстеження неврологічних хворих, а також видалення мозочка у вищих ссавців було встановлено ще кілька симптомів порушення рухів. **Асинергія** проявляється порушенням співдружних рухів, що потребують одночасного скорочення декількох груп м'язів. Асинергія виникає водночас із **дисметрією** – порушенням розмаху рухів. Вони стають перебільшеними, втрачають точність і можуть бути виконані після багатьох спроб. Наприклад, „мозочковий хворий” торкається пальцем кінчика носа за три спроби. У мозочкових хворих деформується хода (**атаксія**). Атаксійна хода характеризується широким розставленим ніг і нагадує ходу п'яного. Травмування або видалення мозочка може спричинити **адіадохокінез** – неспроможність швидко і послідовно виконувати рухи, наприклад, згинання та розгинання пальців. До мозочкових симптомів відносять і **дизартрію** – порушення плавності мови.

Без сумніву, мозочок відіграє важливу роль у регулюванні пози і рухів. Він доповнює і корегує діяльність інших рухових центрів. Його функції можна звести до:

1) регулювання пози і м'язового тону; 2) виправлення повільних і цілеспрямованих рухів у ході їхнього виконання та координації з рефlekсами підтримання пози; 3) координації швидких цілеспрямованих балістичних рухів, які здійснюються під впливом імпульсів від кори великих півкуль.

У виконанні першої функції головну роль відіграє черв'як. Він отримує інформацію від соматосенсорної системи і через ядра вершини діє на ядра Дейтерса та ретикулярну формацію. Про це свідчить той факт, що видалення черв'яка супроводжується розгальмуванням ядер Дейтерса і підсиленням децеребраційної ригідності.

Виконання другої функції пов'язано з проміжними зонами кори мозочка, куди також надходить інформація від соматосенсорної системи і, крім того, від рухових зон кори великих півкуль. Низхідні команди від проміжних зон кори мозочка через кулясті й коркоподібні ядра надходять до червоних ядер, а далі – до моторних центрів спинного мозку. Завдяки цьому проміжні зони кори мозочка координують цілеспрямовані рухи з рефlekсами підтримання пози.

Організація швидких цілеспрямованих рухів, які характерні для виконання спортивних вправ, гри на музичних інструментах, мовлення та повертання очей, здійснюється латеральними філогенетично наймолодшими ділянками кори мозочка через зубчасті ядра і без участі соматосенсорної системи. Ці зони кори мозочка отримують інформацію від різних асоціативних зон кори великих півкуль (лобових, тім'яних, скроневих і потиличних) про задум руху. У півкулях мозочка та зубчастих ядрах ця інформація перетворюється на програму руху, яка зворотньо передається потім у рухові зони кори великих півкуль, унаслідок чого руховий акт реалізується командами від рухових зон кори у спинний мозок. Отже, швидкі балістичні рухи попередньо запрограмовуються, і мозочок має першочергове значення у такому програмуванні.

Незважаючи на важливу функціональну роль мозочка, стверджують, що він не є життєво необхідним органом. Про це свідчить той факт, що у людей, народжених без мозочка, не спостерігається серйозних порушень рухів. Те ж саме підтверджують і клінічні дані про пухлинне розростання структур задньочерепної ямки, внаслідок чого руйнується тканина мозочка, але розладу рухів не виникає. Після руйнування мозочка у тварин з часом спостерігається компенсація рухових розладів, хоча мозочкова тканина не відновлюється. Висловлюють припущення, що така компенсація може здійснюватися за рахунок функцій кори великих півкуль. З наведених даних можна зробити висновок – мозочок слугує своєрідним помічником кори великих півкуль у здійсненні рухових функцій.

7.2.5. Проміжний мозок

Анатомічно проміжний мозок є відділом мозкового стовбура, але у процесі ембріогенезу формується разом із великими півкулями з переднього мозкового міхура.

Головними структурами проміжного мозку вищих тварин і людини є таламус, метаталамус, епіталамус і гіпоталамус. У риб немає справжнього проміжного мозку: таламус відсутній, а структури, які потім утворюють гіпоталамус, містяться у вентральній частині середнього мозку. Тільки в амфібій сформувалися зорові горби (таламус) як колектори і координатори всіх аферентних сигналів. Спочатку вважали, що через таламус проходять тільки зорові шляхи, тому його назвали „зорові горби”.

Проміжний мозок – складне скупчення нейронів, які розміщені навколо третього шлуночка й утворюють його бокові, верхні та нижні стінки (рис. 7.6). Скупчення нейронів бокових стінок формує таламус, а нижніх і нижньобочкових – гіпоталамус (підзоровогорбову ділянку). Метаталамус (засоровогорбова ділянка) утворений медіальними та латеральними колінчастими тілами. Епіталамус (надзоровогорбова ділянка) складається з розміщених під мозолистим тілом склепіння й епіфіза, що утворюють верхню стінку третього шлуночка. Епіфіз – це залоза внутрішньої секреції, яка у нижчих хребетних є фотонейроендокринним органом.

7.2.5.1. Таламус

Таламус (узгір’я) є парним утвором яйцеподібної форми, передній загострений кінець якого названий *горбком*, а більш масивний задній полюс – *подушкою* (рис. 7.13). Вентрально від подушки розташовані структури метаталамуса – латеральне і медіальне колінчасті тіла.

Таламус складається з великої кількості нейронів, об’єднаних у ядра. У філогенетично різних тварин цей надзвичайно складно організований відділ мозку суттєво відрізняється. Зокрема, у вищих ссавців багато ядер редуковано, частина – не постійні навіть у представників одного виду, а інші видозмінені так, що важко встановити їхню гомологію у ссавців різних груп. Тому зрозуміло, чому на сьогодні немає єдиної загальноприйнятої класифікації ядер таламуса.

Майже всі ядра таламуса посилають інформацію до нової кори й отримують кортикальні входи від цих та деяких інших зон. Таламо-кортикальні зв’язки формують внутрішню капсулу. Крім кори, таламічні проєкції ідуть до гіпоталамуса та деяких інших відділів проміжного і кінцевого мозку.

Нервові клітини таламуса утворюють близько сорока ядер, які входять у різні групи (передню, задню, серединну, медіальну і латеральну). За функціональним призначенням розрізняють проєкційні, асоціативні та неспецифічні ядра таламуса. Проєкційні (специфічні), або перемикальні ядра таламуса, у свою чергу, поділяються на сенсорні, моторні та лімбічні.

Сенсорні ядра мають безпосередні зв’язки зі сенсорними зонами кори великих півкуль. Їхнє пошкодження супроводжується випаданням певного виду чутливості. Вони слугують передавальною станцією аферентних імпульсів від периферичних рецепторів до кори великих півкуль. Практично всі аферентні шляхи, крім нюхових, перед входом у кору зазнають синаптичного переключення у проєкційних ядрах таламуса.

Серед основних сенсорних ядер таламуса можна виділити задні вентральні ядра та колінчасті тіла. Задні вентральні ядра належать до латеральної, а колінчасті тіла – до задньої групи ядер.

А



Б

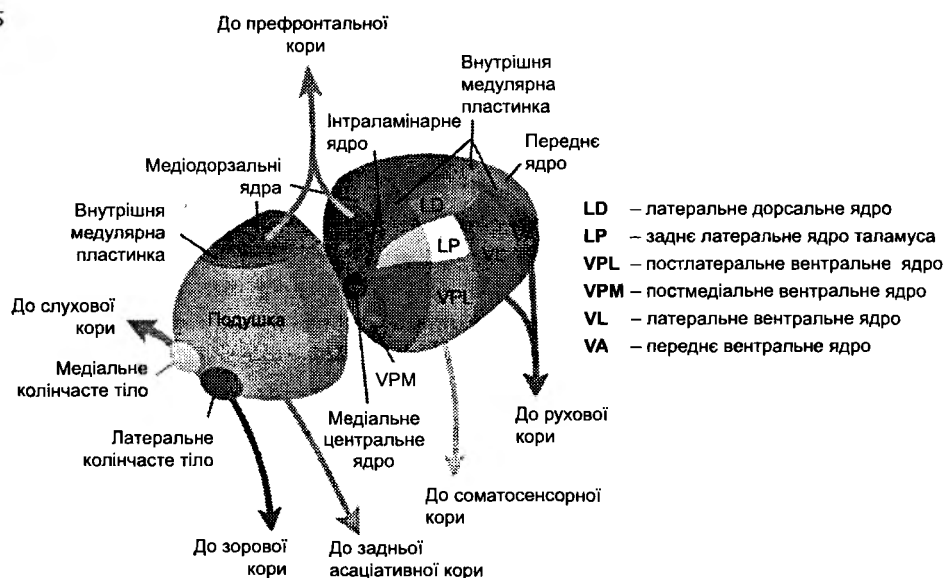


Рис. 7.13. Розміщення структур проміжного мозку (А) і ядра таламуса (Б)

Задні вентральні ядра є основними ядрами шкірної чутливості й чутливості рухового апарату. Сюди надходить інформація від рецепторів шкіри обличчя, тулуба, кінцівок, а також від пропріорецепторів. Відростки нейронів задніх вентральних ядер передають інформацію у соматосенсорні зони кори великих півкуль (постцентральної закрутки). Електрофізіологічні дослідження нейронів цих ядер свідчать, що вони організовані за топічним принципом: кожен нейрон активується подразненням рецепторів певної ділянки шкіри.

Проекційними ядрами зорової системи є **латеральні, або зовнішні, колінчасті тіла**, які мають безпосередні зв'язки з потиличними частками кори великих півкуль. Латеральним колінчастим тілам властива пошарова структура, вони теж організовані за топічним принципом. Аксони, що йдуть у латеральні колінчасті тіла від зорових шляхів, розділені у них надзвичайно чітко: три шари зв'язані з іпсилатеральним оком, а три – з контралатеральним. У кожному шарі аксони зорових шляхів утворюють синаптичні контакти з чітко обмеженими групами клітин. Ресепторні поля нейронів латеральних колінчастих тіл є концентричними, центр і периферія яких по-різному реагують на зміну освітленості. Якщо при освітленні центру ресепторного поля збільшується частота потенціалу дії нейрона, а при освітленні периферії, навпаки, зменшується, то це ресепторне поле належить до on-типу. У випадку, коли освітлення центру спричиняє зменшення частоти потенціалів дії нейрона, а периферії – збільшення, то ресепторне поле є off-типу. Така організація рецептивного поля дає змогу нейронам латеральних колінчастих тіл реагувати на контраст між темним і білим та на сумарну яскравість. У ссавців деякі нейрони латеральних колінчастих тіл можуть збуджуватись або гальмуватись залежно від довжини хвилі світлового стимулу.

Отже, нейрони латеральних колінчастих тіл, як і нейрони сітківки, задіяні в аналізі зорової інформації. Унаслідок різного розподілу еферентів різним частинам латеральних колінчастих тіл у вищих ссавців властиві відповідні функції: якщо дорсальні частини латеральних колінчастих тіл мають велике значення для здійснення предметного бачення, процесів зорової уваги, розпізнавання і т.д., то вентральні їх відділи забезпечують більшість зорових моторних реакцій, включаючи процеси акомодатії.

Проекційними ядрами слухової системи є **медіальні, або внутрішні, колінчасті тіла**, що отримують сигнали від нейронів слухових ядер довгастого мозку і нижніх горбків чотиригорбкової пластинки середнього мозку. Відростки нейронів медіальних колінчастих тіл спрямовані у слухові зони кори великих півкуль (верхні ділянки скроневих часток кори). Нейрони медіальних колінчастих тіл характеризуються тонотопічною спеціалізацією. Нейрони дрібноклітинної частини медіальних колінчастих тіл пристосовані до сприймання звукової інформації різної частоти. Нейрони крупноклітинної частини цих ядер відповідають як на звукові, так і на інші (соматосенсорні) стимули. Отже, нейрони медіальних колінчастих тіл беруть участь в аналізі звукової інформації.

У проекційні ядра таламуса надходять імпульси не тільки від екстерорецепторів і рецепторів рухового апарату, а й від вісцерорецепторів. Установлено, що зони, які сприймають імпульси від вісцерорецепторів, розміщені у тих самих ділянках ядра, де і нейрони, до яких надходять імпульси від екстерорецепторів певних ділянок тіла. Тому можлива взаємодія імпульсів від екстеро- і вісцерорецепторів, завдяки якій при захворюваннях внутрішніх органів біль може відчуватися на поверхні шкіри.

Моторними ядрами таламуса є **вентролатеральні**, які сполучають мозочок і базальні ганглії великих півкуль із руховими зонами кори великих півкуль. Тобто, ці ядра входять у систему регулювання рухів.

Отже, всі проекційні ядра, незалежно від організації зв'язків, забезпечують проведення сенсорної інформації про зовнішні стимули (через сенсорні ядра), взаємодію стовбурових і кіркових відділів, пов'язаних із центральною організацією рухів (моторні ядра), а також проведення екстеро- й інтероцептивних впливів до лімбічних відділів кори (лімбічні ядра).

Іншу функціональну групу ядер таламуса утворюють **асоціативні ядра**, розміщені у його передній частині. Ці ядра отримують імпульси від уже розглянутих специфічних ядер і передають їх в асоціативні зони кори. Зокрема, ядра подушки зв'язані з асоціативними зонами тім'яної та скроневої кори, задні латеральні – з тім'яною корою, медіальні дорсальні – з лобовою корою. Передні ядра мають зв'язки з лімбічною корою великих півкуль. Функція асоціативних ядер остаточно не з'ясована. Вони зв'язані з корою, але не можуть бути віднесені до якої-небудь однієї сенсорної системи. Висловлюють припущення про те, що асоціативні ядра задіяні у вищих інтегративних функціях мозку. Вони належать до філогенетично молодих відділів проміжного мозку, і їхнє формування відбувається паралельно з розвитком асоціативних зон нової кори. Інтеграція різномодальних входів на нейронах асоціативних ядер і подальше проведення інформацій у кору забезпечує низку складних процесів розпізнавання, сприйняття, опосередковує активність лімбічних структур (Н. Г. Андреева, 2005).

Неспецифічні ядра таламуса за походженням є найдавнішими. Вони займають медіальні ділянки таламуса, що межують з третім шлуночком. Їхню функціональну роль встановили у 1942 р. американські вчені Е. Демпси та Р. Моррісон. У відповідь на електричне подразнення специфічних ядер у сенсорних зонах кори виникають первинні електричні реакції з малим латентним періодом (2–6 мс). Електричне подразнення неспецифічних ядер супроводжується іншою електричною відповіддю кори: її латентний період становить 10–50 мс, амплітуда збільшується у ході подразнення, вона не має строгої локалізації та охоплює великі ділянки кори. Складається враження, що нейрони кори втягуються в активність поступово, тому таку реакцію кори назвали залученням, або рекрутизацією. Так з'ясувалося, що подразнення серединних та інтраламінальних ядер таламуса чинить на кору малоспецифічні впливи, тому ядра називають неспецифічними.

Електрофізіологічні дослідження свідчать, що неспецифічні ядра таламуса не зумовлюють електричних розрядів кіркових нейронів, а тільки підвищують їхню збудливість і полегшують діяльність. Тому підсилюються відповіді кіркових нейронів на імпульси від специфічних ядер таламуса. Проте неспецифічні впливи таламуса можуть мати протилежний характер – пригнічувати діяльність нейронів кори.

Деякі автори розглядають неспецифічні ядра таламуса як дієнцефальну частину ретикулярної формації. Інші розцінюють ретикулярну формацію і неспецифічні ядра таламуса як дві окремі системи, що контролюють збудливість нейронів

кори. За морфологічною структурою і функціональними особливостями між ними наявні відмінності. Неспецифічні ядра таламуса активують кору швидко і короткочасно, а ретикулярна формація активує її повільно та протягом тривалого часу. Ретикулярна формація активує всю кору, а неспецифічні ядра таламуса – тільки ті її ділянки, які беруть участь у конкретних рефлекторних реакціях.

Із таламусом тісно пов'язані больова чутливість і больові реакції. Деякі дослідники (Г. Гед й ін.) розглядають таламус як вищий центр больової чутливості. Їхні твердження ґрунтуються на таких фактах. Безпосереднє подразнення кори великих півкуль рідко супроводжується больовими відчуттями. Якщо ж подразнювати електричним струмом таламус, виникнуть больові реакції та неприємні відчуття. Клінічні спостереження також свідчать, що деякі ураження таламуса спричиняють сильні больові відчуття. Найменші подразнення (дотик) викликають у таких хворих надзвичайний біль. Нарешті, у таламічних тварин (із видаленою корою) можна простежити весь комплекс реакцій (крик, вегетативні зміни), які супроводжують біль.

Відомі приклади, коли внаслідок ураження таламуса порушується сприймання больових відчуттів, тобто спостерігається стан *аналгезії*, при якому подразнення не викликають болю.

Поки що відомості про те, які саме ядра таламуса і які нейронні механізми відповідають за відчуття болю, є недостатніми. Вважалося, що неспецифічні ядра таламуса забезпечують сприймання й оцінювання больових стимулів, але, загалом, доказів цього немає (М. Циммерман, 1985).

Не можна також повністю заперечувати участь кори великих півкуль у формуванні больових відчуттів. Доведено, що при больових подразненнях у сенсорних зонах кори великих півкуль можна зареєструвати викликані потенціали. Відомо й те, що ураження деяких ділянок кори великих півкуль супроводжується відчуттям болю. Поряд із цим, при складних ушкодженнях лобових часток хворі можуть зовсім не відчувати болю, доки їхня увага відволікається або вони чимось зайняті.

Спостереження за людьми під час хірургічних операцій засвідчили, що ушкодження неспецифічних ядер спричиняє порушення свідомості. Зроблено висновок, що імпульсація від неспецифічних ядер таламуса підтримує рівень збудливості нейронів кори, потрібний для забезпечення нормальної свідомості, уваги і зосередженості людини (Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур, 2003).

Оцінюючи загалом роль таламічного відділу проміжного мозку, слід підкреслити, що він забезпечує надходження усієї сенсорної інформації (крім нюхової) до кори великих півкуль. У свою чергу, таламічні ядра перебувають під впливом багатьох зон кори (і не лише тих, куди спрямовані їхні еференти). Інтегративні відділи таламуса забезпечують надходження інформації не лише до нової кори, а й до ядер кінцевого мозку, структур лімбічної системи та гіпоталамуса.

Підсумовуючи сказане, можна стверджувати, що таламус виконує своєрідну функцію воріт, через які у кору надходить і досягає свідомості інформація про навколишній світ і про стан нашого тіла.

7.2.5.2. Гіпоталамус

Гіпоталамус давно відомий як вищий центр інтеграції вегетативних функцій, що регулюються симпатичним і парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи. Він безпосередньо контролює вегетативну нервову систему та секреторну активність гіпофіза.

Гіпоталамус належить до давніх відділів головного мозку і зберігає риси подібності на різних етапах еволюції. Він є вентральною частиною проміжного мозку, утворюючи нижню половинку стінки третього шлуночка (рис. 7.6).

У гіпоталамусі виділяють три зони скупчень нервових клітин – перивентрикулярну, медіальну та латеральну. Скупчення тіл нервових клітин утворюють 32 пари ядер.

Найбільшим ядром **перивентрикулярної зони** є лійкове ядро, до складу якого входять великі нейрони, що продукують рилізінг – фактори (ліберини і статини).

Медіальна зона утворює основний об'єм гіпоталамуса і поділяється на передню, середню та задню клітинні групи.

До складу **передньої групи** входять (рис. 7.14): пришлуночкове (паравентрикулярне), надзорове (супраоптичне) ядра, а також дифузне надзорове (супраоптичне) та надперехресне (супрахіазматичне) ядра, які часто об'єднуються під назвою **переднє ядро гіпоталамуса**. Ядра передньої групи утворені великими секреторними нейронами. Надперехресне ядро цієї зони задіяне у регуляцію циркадних ритмів, у тому числі сон–неспання.

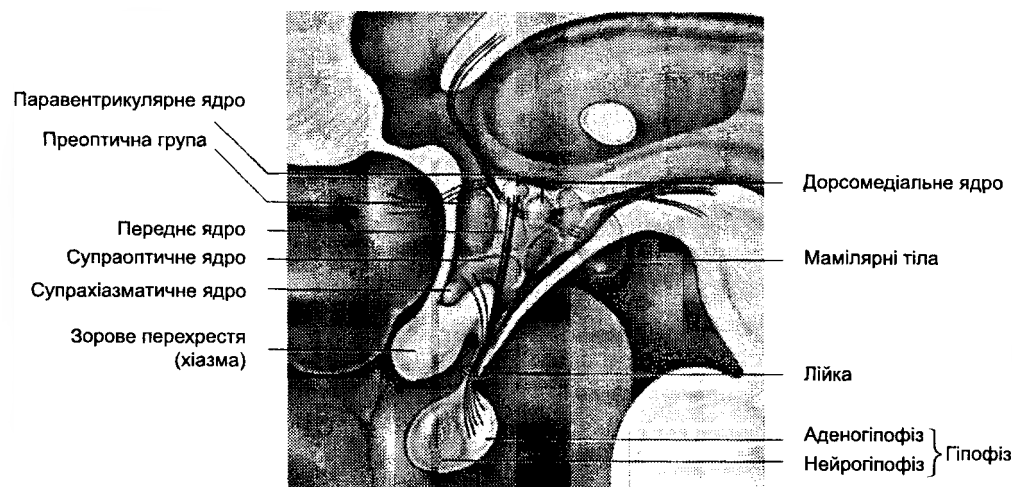


Рис. 7.14. Основні ядра гіпоталамуса

Середня група медіальної зони представлена вентромедіальним і дорсомедіальним ядрами гіпоталамуса, які складаються зі середніх та дрібних нейронів різноманітної форми з невеликою кількістю слабозгалужених дендритів.

У задній групі медіальної зони виділяють добре диференційоване заднє ядро гіпоталамуса, утворене великими ретикулоподібними нейронами, та мамілярні (сосочкові) ядра. Мамілярні тіла, у свою чергу, складаються з латерального та медіального мамілярних ядер. Вони утворені дрібними клітинами з розгалуженими дендритами та довгими добре мієлінованими аксонами.

Нейрони медіальної зони сприймають важливі параметри внутрішнього середовища організму (температуру і водно-електролітний склад плазми крові, вміст гормонів у ній) і забезпечують формування складних форм харчової та статевої поведінки.

Латеральна зона значно диференційована у людини й утворена латеральним ядром гіпоталамуса та горбовими ядрами. Останні поділяються на бічне горбове та горбове сосочкоподібне ядра. Цю зону розглядають як дієнцефальну компоненту ретикулярної формації.

Ряд авторів включає до гіпоталамуса **преоптичну ділянку**, невелику частину мозку між зоровим перехрестям та передньою комісурою. У ній виділяють навколошлуночкове передзорове (перивентрикулярне преоптичне) ядро, латеральне передзорове та медіальне передзорове ядра, які є продовженням відповідних гіпоталамічних зон.

Загальноприйнятої функціональної класифікації ядер гіпоталамуса немає через різноманітність і складність його впливу на інші відділи мозку та організм загалом.

Ядра перивентрикулярної зони та передньої групи медіальної зони об'єднують у гіпофізотропну групу, нейрони якої задіяні у регуляції ендокринної функції організму

Від ділянки гіпоталамуса, де розміщені горбові ядра, бере початок ніжка гіпофіза, яка сполучається з адено- та нейрогіпофізом (задньою часткою). У передній частині цієї ніжки закінчуються відростки багатьох нейронів преоптичної та передньої ядерних груп. Тут вивільняються ліберини і статини, які через систему портальних судин надходять до передньої частки гіпофіза та регулюють її секреторну активність. Відростки нейронів супраоптичного та паравентрикулярного ядер ідуть до задньої частки гіпофіза, де вивільнюють для збереження окситоцин і вазопресин. Отже, гіпоталамус перебуває у тісному морфологічному і функціональному зв'язку з гіпофізом, утворюючи єдину **гіпоталамо-гіпофізарну систему**.

Для гіпоталамуса характерні широкі та складні аферентні й еферентні зв'язки. Аферентні сигнали надходять у гіпоталамус із кори великих півкуль, із ядер таламуса, із ядер базальних гангліїв. Від нього надходять імпульси у таламус, гіпофіз, середній, довгастий і спинний мозок. Гіпоталамус бере участь у регулюванні вегетативних функцій, терморегуляції та регулюванні поведінкових реакцій.

Подразнення ядер задньої групи медіальної зони гіпоталамуса супроводжується розширенням зіниць, збільшенням частоти серцевих скорочень, звуженням кровоносних судин, підвищенням артеріального тиску, гальмуванням рухової функції шлунка і кишечника, збільшенням вмісту адреналіну та глюкози у крові.

В. Гесс (1954) назвав зону заднього гіпоталамуса ерготропною і висловив припущення, що тут лежать вищі центри симпатичної нервової системи.

Подразнення преоптичної ділянки та ядер передньої групи медіальної зони гіпоталамуса супроводжується звуженням зіниць, сповільненням серцевої діяльності, зниженням артеріального тиску, підсиленням рухової функції шлунка і кишечника, зниженням вмісту глюкози у крові, сечовипусканням і дефекацією. Ця зона була названа трофотропною, оскільки внаслідок її подразнення, як і при подразненні парасимпатичної нервової системи, виникають ефекти, спрямовані на відновлення та збереження резервів організму. Поширена думка, що у ядрах передньої групи медіальної зони гіпоталамуса містяться групи нейронів, які регулюють функції центрів парасимпатичної нервової системи.

Проте деякі факти не узгоджуються з такою локалізацією у гіпоталамусі вищих центрів симпатичної та парасимпатичної нервової системи. Наприклад, судинозвужувальний ефект може виникнути у результаті подразнення ядер як задньої, так і передньої групи.

Важливу роль відіграє гіпоталамус у регулюванні обміну речовин і харчової поведінки. Встановлено, що наслідком руйнування вентромедіальних ядер стає надмірне споживання їжі (**гіперфагія**) і ожиріння: тварина споживає корм навіть тоді, коли вона не голодна. Отже, у вентромедіальних ядрах розміщений **центр насичення**.

У латеральній зоні гіпоталамуса міститься **центр голоду** (рис. 7.15). Стимуляція цієї зони пробуджує бажання їсти. Руйнування латеральної зони призводить до того, що тварина відмовляється від їжі (**афагія**). Якщо тварину не годувати примусово, вона може загинути від виснаження.

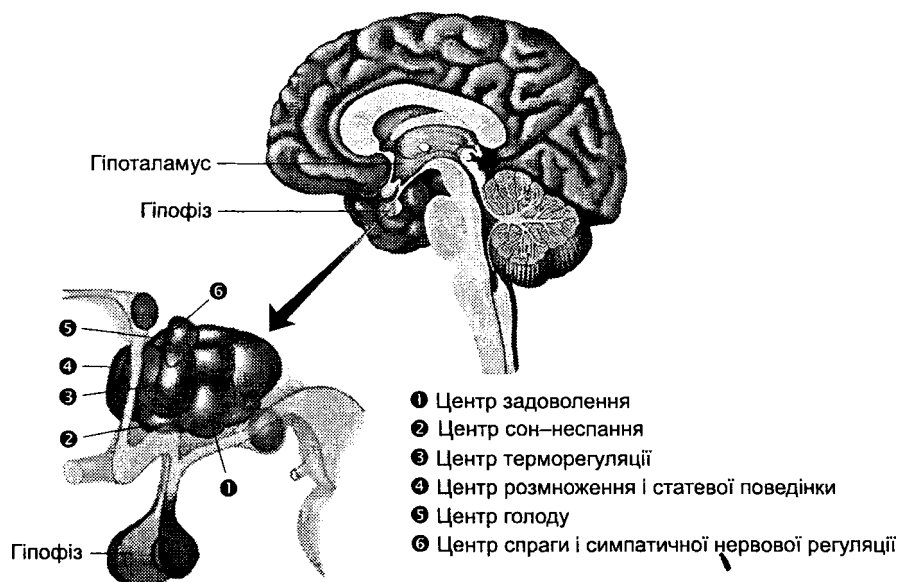


Рис. 7.15. Центри гіпоталамуса

У центри ситості й голоду надходять імпульси від різних рецепторів: глюко-, механо- і терморекцепторів. Функцію глюкозорецепторів виконують гіпоталамічні нейрони, чутливі до зміни концентрації глюкози у крові. Механорецептори наявні у стінці шлунка і сприймають зміни об'єму шлунка.

У гіпоталамусі міститься і **центр спраги**. Спрага – це стан, коли в організмі не вистачає води, внаслідок чого підвищується осмотичний тиск крові. Подразнення ділянок, які розміщені дорсолатерально від супраоптичного ядра, веде до посиленого споживання води (**полідипсія**), а їхнє руйнування – до відмови від води (**адипсія**). Вважають, що у гіпоталамусі наявні осморорецептори – нейрони, які збуджуються внаслідок зміни осмотичного тиску крові.

Отже, „голодна” кров, або кров із підвищеним осмотичним тиском, запускає комплекс поведінкових реакцій, які спрямовані на пошуки їжі та води.

Експериментальні та клінічні факти свідчать, що гіпоталамус є інтегративним центром терморегуляції. Зокрема, паравентрикулярні ядра регулюють тепловіддачу. Їхнє подразнення супроводжується розширенням кровоносних судин шкіри, підсиленням потовиділення, інтенсифікацією дихання. Пошкодження ядер передньої групи медіальної зони гіпоталамуса порушує процеси тепловіддачі та призводить до гіпертермії. Тут виявлені **теплові нейрони**, що збуджуються при підвищенні температури крові.

У ядрах середньої групи медіальної зони гіпоталамуса наявні структури, що регулюють теплопродукцію. Їхнє подразнення супроводжується інтенсифікацією обміну речовин, збільшенням частоти серцевих скорочень, тремтінням, а руйнування – зниженням температури тіла (**гіпотермією**). Тут виявлено холодкові нейрони, що збуджуються зниженням температури крові.

Гіпоталамус задіяний у регуляції розмноження і статевих поведінок, оскільки нейрони перивентрикулярної зони продукують гонадоліберини, що контролюють ендокринну функцію периферичних статевих залоз. Пухлинні процеси у гіпоталамусі можуть стати причиною раннього статевого дозрівання, статевої слабкості, порушення менструального циклу. Подразнення ядер середньої групи медіальної зони гіпоталамуса спричиняє позитивні емоції, які є складовою частиною статевої поведінки. Згідно з дослідженнями Дж. Олдса (1954), у цій ділянці гіпоталамуса наявний **центр задоволення**. Ін'єкція в ділянку середньої групи медіальної зони гіпоталамуса невеликих кількостей статевих гормонів викликає у тварин реакції, характерні для статевої поведінки. Гіпоталамус має відношення до системи винагороди та покарання. Дж. Олдс і П. Мілнер (1955) використали методику самоподразнення через вживлені у мозок щура електроди. Виявилося, що тварини майже безперервно натискали на педаль, яка замикає коло подразнення центру задоволення й уникали подразнення центру негативних емоцій. Центр задоволення виявлено і у людини: подразнення деяких ділянок гіпоталамуса викликає відчуття радості, задоволення, які супроводжуються еротичними переживаннями, що є компонентами статевої поведінки (Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур, 2003).

Досліди з локальним подразненням певних ділянок гіпоталамуса свідчать, що він бере участь у регулюванні захисної поведінки тварин. При подразненні вентромедіальних ядер гіпоталамуса кішка набуває загрозливої пози: вигинає спину, шипить, розставляє пальці, випускає кігті, у неї збільшується частота серцевих скорочень, розширюються зіниці, підіймається шерсть на спині та хвості. Оскільки під час цього відсутній об'єкт агресії, такий стан називають несправжньою люттю. Тварини зі зруйнованими вентромедіальними ядрами стають абсолютно ручними.

Зрозуміло, що описані поведінкові реакції (оборонна, статева, харчова) забезпечують виживання окремих особин і виду в цілому, тому їх можна назвати гомеостатичними реакціями.


Отже, невеликий за розмірами гіпоталамус здатний регулювати велику кількість життєвих процесів і поведінкових реакцій. Але ще й досі залишається нерозгаданим, як він це здійснює. Насамперед висловлюють припущення, що формування цілісної реакції забезпечують не строго анатомічно окреслені нейрони, а ділянки, що широко перекриваються. Вважають також, що у нервових ланцюгах гіпоталамуса закладені численні програми, внаслідок реалізації яких виникають різні поведінкові реакції, і в цих реакціях задіяні структури й інших відділів мозку, а також ендокринна система організму. Складна система доцентрових і відцентрових зв'язків ядер гіпоталамуса дає змогу регулювати численні вегетативні функції, тому гіпоталамус вважають вищим підкірковим центром автономної нервової системи.

7.2.6. Кінцевий мозок

Кінцевий, або великий мозок – найбільш передній відділ центральної нервової системи, походить з первинного переднього мозку, є новим утвором, який контролює функції всієї нервової системи. До кінцевого мозку відносять дві півкулі, в яких виділяють кору (плащ), білу речовину, основні (базальні) ганглії, бічні шлуночки і нюховий мозок, що входить до складу лімбічної системи.

7.2.6.1. Лімбічна система

Лімбічна система (лат. *limbus* – *край, облямівка*) міститься вище стовбура мозку й оточує його верхню частину (рис. 7.16). Кіркові структури лімбічної системи розміщені на медіальній поверхні півкуль головного мозку. До них відносять поясну закрутку, що переходить у парагіпокампову закрутку, власне гіпокамп (морський коник, або амонів ріг) і гачок, а також нюховий мозок. Деякі автори зараховують до лімбічної системи орбітофронтальну, острівкову і частково скроневу кору. Із підкіркових структур до лімбічної системи належать мигдалини і ядра прозорої перегородки. Деякі автори до неї зараховують передні таламічні ядра, мамілярні тіла і гіпоталамус.

Лімбічну систему іноді називають вісцеральним мозком, або колом Папеса. Вона оточує елементи верхньої частини мозку (гіпокамп –  клеппіння мозку –

мамільярні тіла – переднє ядро таламуса – кора поясної закрутки – гіпокамп) і слугує важливим нервовим шляхом, який відповідає за емоції та формування пам'яті.

Усі структури лімбічної кори дзвоноподібно охоплюють основу переднього мозку та слугують своєрідною межею між новою корою (неокортексом) і стовбуровою частиною мозку. Безпосередніх зв'язків між лімбічною корою й іншими ділянками кори мало. Винятком є тільки зв'язки між лімбічною і лобовою корою. Припускають, що лобова кора – це основний відділ нової кори, який регулює діяльність лімбічної системи. Скроневі ділянки кори відповідають за передавання інформації від зорової, слухової та соматосенсорної кори до мигдалин і гіпокампа. Імпульси від чутливих, рухових і асоціативних зон кори надходять у лімбічну систему через передні ядра таламуса. Від лімбічної системи імпульси надходять насамперед до гіпоталамуса, а від нього – до гіпофіза і вегетативної нервової системи. Встановлено складні циклічні зв'язки, що забезпечують циркулювання імпульсів у межах лімбічної системи.

У лімбічній системі є тришарова стара кора (алокортекс), до якої належать стародавня (палеокортекс) і давня (архікортекс) кора, і п'ятишарова перехідна кора (мезокортекс). Тривалий час функцію алокортекса пов'язували тільки з нюхом. Проте виявилось, що в алокортексі наявні проєкції й інших аферентних систем. Усе це змусило дослідників розширити погляди на функцію алокортекса. Американський учений Д. Папес ще у 1937 р. висловив думку про те, що ці структури мозку відповідають за здійснення природжених поведінкових реакцій і формування емоцій. Погляди Д. Папеса розвинув інший американський учений П. Мак-Лін (1952), який і ввів поняття лімбічна система.

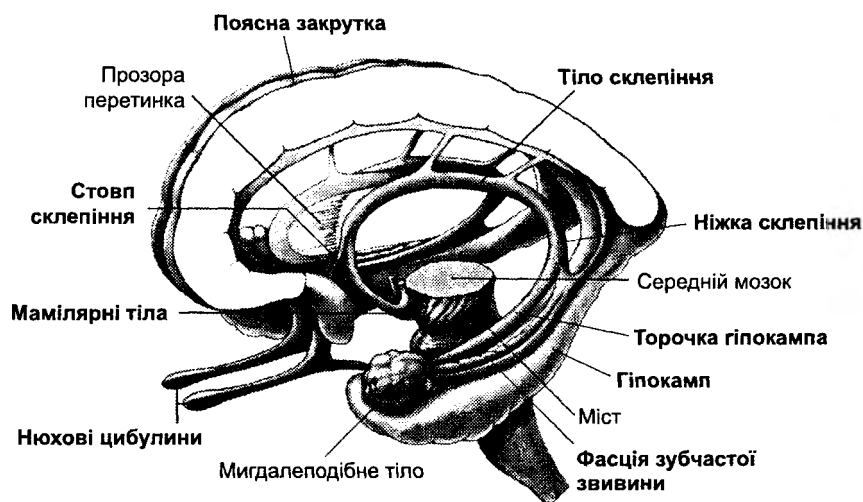


Рис. 7.16. Лімбічна система

Подальшими дослідженнями встановлено, що електричне подразнення різних структур лімбічної системи спричиняє складні поведінкові акти, пов'язані з харчовою і статеву поведінкою, нападом і втечею. Такі поведінкові акти супроводжуються емоціями *задоволення, люті, огиди і страху*.

Під час поведінкових реакцій нова кора відповідає за орієнтацію організму у просторі та часі й за логічне мислення. Лімбічна система надає інформації, що надходить від внутрішнього середовища і зовнішнього світу, того особливого значення, яке вона має для конкретного організму. Вона бере участь у запуску таких емоційних реакцій, які вже апробовані досвідом. Тому лімбічна система має відношення до процесів навчання і пам'яті.

Лімбічна система поліпшує пристосування організму до мінливих умов існування. Внаслідок ураження лімбічної системи поведінка стає неадекватною. *Отже, поведінкові акти, що регулюються лімбічною системою, пов'язані зі збереженням особини і виду.*

Пошкодження лімбічної системи людини порушує емоційну поведінку. **Емоціями** називають психічні стани і процеси, через які реалізуються ситуативні переживання. До емоцій належать як негативні (*ненависть, гнів, люті, тривога, страх*), так і позитивні (*радість, щастя, любов*) афективні стани. Кожна людина усвідомлює свій емоційний стан і завдяки мові може поділитися ним з іншими людьми.

На сьогодні ще немає загальновизнаної теорії емоцій, немає точних даних про те, в яких центрах мозку і як виникають емоції. Можливо, у розвитку емоцій задіяні усі структури лімбічної системи, гіпоталамус і лобові ділянки кори. Тому розглянемо роль окремих відділів лімбічної системи, яка ґрунтується на основі клінічних і експериментальних даних.

Мигдалина (амигдала, мигдалеподібне тіло) – великий підкірковий високодиференційований ядерний утвір, розміщений у медіальній стінці (рис. 7.16) скроневої частки. Електричне подразнення будь-яких ділянок мигдалини кішки та мавпи супроводжується виникненням або пригніченням тих самих гомеостатичних і поведінкових реакцій, які виникають під час стимулювання гіпоталамуса. Двобічне руйнування мигдалини цих тварин не супроводжується порушенням гомеостатичних функцій, зате їхня поведінка різко змінюється.

Двобічне видалення мигдалини у мавп веде до втрати ними внутрішньогрупової соціальної поведінки. Вони цураються інших членів групи, виглядають схвильованими і невпевненими. Такі тварини не можуть оцінювати зорову, слухову, нюхову інформацію, що необхідна для їхньої поведінки у групі. Вони не здатні порівнювати цю інформацію зі своїм настроєм, що необхідно для встановлення взаємовідносин у групі. Вважають, що в основі цього явища лежить порушення двобічної передачі інформації між скроневи ділянками кори і структурами гіпоталамуса.

Експерименти свідчать, що подразнення одних ділянок мигдалини спричиняє поведінкові акти, пов'язані зі споживанням їжі (жування, ковтання, злизування), а подразнення інших супроводжується такими емоційними реакціями,

як страх, гнів, лють і агресія. Тварина нападає на інших тварин і навіть на експериментатора. При пошкодженні мигдалини тварини стають лагідними, ненажерливими і гіперсексуальними.

Подразнення або пошкодження ядер **прозорої перегородки** (прозорої перетинки) також позначається на емоційній поведінці тварин. Унаслідок подразнення агресивні тварини стають лагідними, а внаслідок пошкодження – лагідні тварини стають агресивними. Подразнення багатьох ділянок прозорої перегородки призводить до змін статевої та батьківської поведінки.

Неподалік від мигдалини міститься **гіпокамп** (рис. 7.16). Його роль у формуванні емоцій не повністю зрозуміла, але тісні зв'язки з мигдалиною дають підстави припускати, що він бере участь у цьому процесі. Встановлено, що пошкодження гіпокампа супроводжується нападами люті.

Очевидно, гіпокамп має відношення до нейронної пам'яті. Його електричне подразнення супроводжується швидкоплинними спогадами. Видалення гіпокампа у людей є причиною повної втрати пам'яті на недавні події. Двобічне видалення гіпокампа у мавп або щурів призводить до порушення певної послідовності у виконанні поведінкових актів. Виявлено також зміни властивостей нейрональних синапсів після тетанічної стимуляції: підвищення ефективності синаптичної передачі та збільшення кількості шипиків на дендритах. Усе це підтверджує участь гіпокампа у формуванні нейронних механізмів пам'яті. Проте було би спрощенням вважати гіпокамп єдиним місцем збереження пам'яті у хребетних.

Особливо дивні поведінкові реакції виникають у мавп з одночасним видаленням скровених часток кори, гіпокампа і мигдалини. Агресивні мавпи після такої операції стають зазвичай спокійними та довірливими. Вони не лякаються змії, беруть у рот будь-яку їжу і навіть незнайомі предмети (гіпероралізм), стають гіперсексуальними, їхня статевая активність може бути спрямована на особин інших видів і навіть на неживі об'єкти. У такої тварини виникає синдром „психічної сліпоти”, який полягає у тому, що вона втрачає здатність правильно оцінювати зорову і слухову інформацію та порівнювати її з власним емоційним настроєм. Виникнення „емоційної сліпоти” пов'язують із порушенням передавання інформації від скровених часток кори до гіпокампа.

Відзначимо, що вірус сказу локалізується саме у тих ділянках лімбічної системи, руйнування яких супроводжується агресивністю. Тому, очевидно, головною ознакою захворювання диких тварин на сказ є зміна поведінки, насамперед втрата відчуття страху. Хворі особини, втративши обережність, удень з'являються у населених пунктах і нападають на людей та інших тварин.

7.2.6.2. Базальні ганглії

За будовою базальні ганглії є структурами ядерного типу. Вони розміщені у товщі білої речовини переднього мозку – між лобовими частками і проміжним мозком. До них належать: смугасте тіло (*corpus striatum*), що складається з хвостатого ядра (*nucleus caudatus*) і лущини (шкаралупа, *putamen*), і блідої кулі (*globus pallidus*), що має медіальний та латеральний відділи (рис. 7.17).

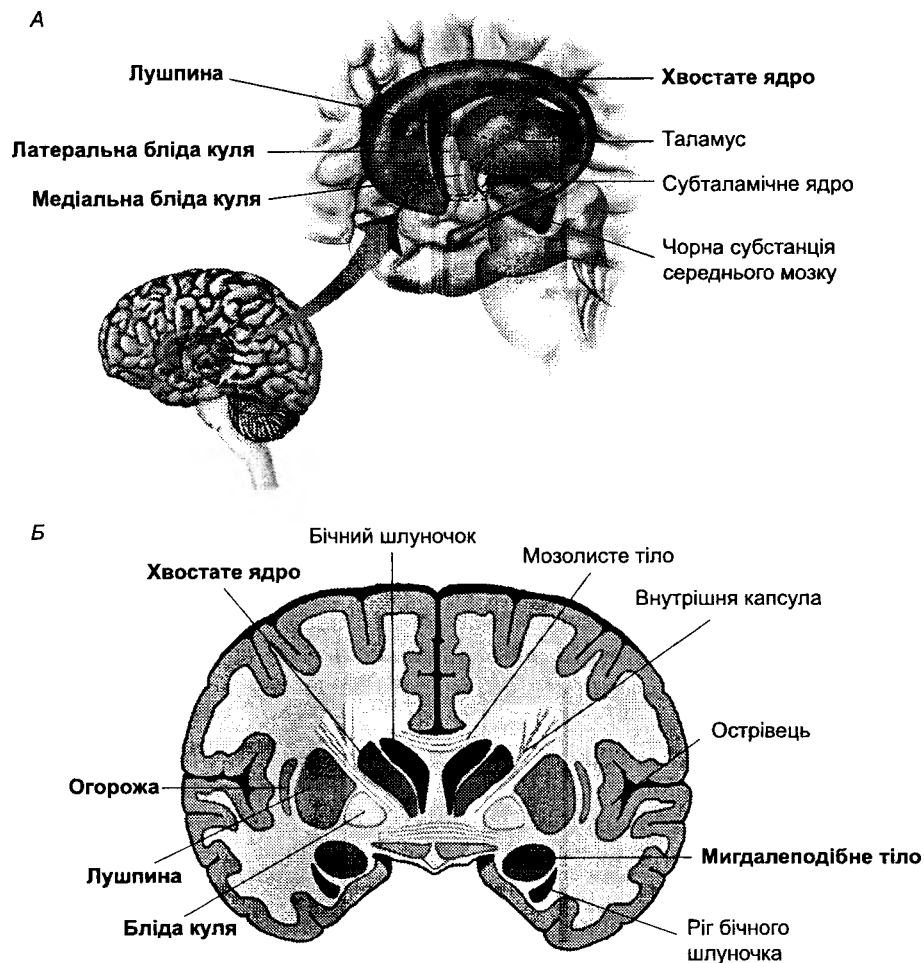


Рис. 7.17. Базальні ганглії у сагітальній (А) та фронтальній (Б) площинах

Лушпину й обидві частини білої кулі об'єднують під назвою сочевицеподібного ядра (*nucleus lentiformis*). Ззовні від лушпини сочевицеподібного ядра лежить тонка пластинка сірої речовини – огорожі (*claustrum*) і мигдалеподібного тіла, яка відділяється від сочевицеподібного ядра зовнішньою капсулою. Виділяють також стріатум, який об'єднує хвостате ядро і лушпину. Стріатум і біла куля утворюють стріопалідарну систему. Вона є найдосконалішим утвором переднього мозку в рептилій і птахів. У ссавців прогресивного розвитку набуває кора великих півкуль, проте стріопалідарна система є невід'ємною частиною інтеграції рухового апарату.

Біла куля складається з великих нейронів, аксони яких ідуть до ядер проміжного і середнього мозку, зокрема, до червоного ядра та чорної субстанції. У білій кулі наявні також дрібні нейрони, що виконують, мабуть, контактну функцію.

Хвостате ядро та лушпина містять здебільшого дрібні нейрони з короткими дендритами і тонкими аксонами, які спрямовані до клітин блідої кулі й чорної субстанції.

Більша частина аферентних сигналів, які одержують базальні ганглії, надходить до хвостатого ядра або лушпини. Джерелами цих сигналів є кора великих півкуль (переважно соматосенсорна), неспецифічні ядра таламуса і чорна субстанція.

Порівняно з іншими відділами центральної нервової системи, функції базальних ядер найменш з'ясовані. Пояснюється це труднощами їхнього ізольованого подразнення або руйнування. Крім того, висновки, зроблені після фізіологічних експериментів і клінічних спостережень щодо функції базальних гангліїв, часто не збігаються. Однак уже на початку XX ст. сформувалося тверде переконання, що хвостате ядро, лушпина і бліда куля відповідають за регулювання рухових автоматизмів, а деструктивні зміни у них є причиною екстрапірамідних патологій.

Ушкодження блідої кулі спричиняє підвищення тону м'язів скелетної мускулатури (гіпертонус), рухи стають одноманітними і збідненими (гіпокінез). У таких хворих з'являється мімічна нерухомість (маскоподібність) обличчя. Гіпертонус виникає тому, що червоне ядро звільняється від гальмування блідою кулею. Вважалося, що через бліду кулю проходять дуги складних безумовних рефлексів – захисних, орієнтувальних, харчових і статевих.

Ураження хвостатого ядра і лушпини спричиняють гіпотонус і гіперкінези. Гіперкінезами називають мимовільні, надлишкові та насильні рухи незвичної форми. До них належать: тремор, клонічні й тонічні судоми (корчі). Тремор – слабкі мимовільні скорочення скелетної мускулатури внаслідок почергової зміни тону м'язів-антагоністів. Судоми – різкі мимовільні скорочення м'язів. Для клонічних судом характерною є швидка зміна скорочення і розслаблення певної групи м'язів. Так, дегенерування клітин хвостатого ядра і лушпини спричиняє хорею, під час якої спостерігаються мимовільні та різкі рухи голови і кінцівок. Клонічні судоми артикуляційної мускулатури лежать в основі заїкання. Клонічні судоми м'язів обличчя називають тіками. Тонічні судоми – це тривалі скорочення м'язів зі збільшенням їхнього напруження. Для атетозу властиві клонічні й тонічні судоми. Атетоз – симптом, що виникає внаслідок ураження хвостатого ядра і лушпини, яке характеризується повільними звивистими мимовільними рухами кінцівок. Хорею й атетоз часто об'єднують під спільною назвою „танець святого Віта”. Ураження хвостатого ядра і лушпини супроводжується підсиленням безумовних рефлексів (захисних, орієнтувальних та інших).

Отже, ураження блідої кулі спричиняє гіпертонус і гіпокінези, а ураження хвостатого ядра та лушпини – гіпотонус і гіперкінези. Хвостате ядро і лушпина не мають самостійних рухових функцій, а тільки гальмують бліду кулю. Атетоз і хорея виникають унаслідок припинення гальмівного впливу хвостатого ядра та лушпини на бліду кулю.

Руйнування хвостатого ядра й лущини у собак і кішок не супроводжується експериментальними гіперкінезами, що свідчить про неузгодженість між фізіологічними експериментами і клінічними спостереженнями. Тому висловлюють припущення, що описані розлади рухів пов'язані зі змінами функцій не тільки хвостатого ядра і лущини, а й інших нервових структур. Як приклад наводять патофізіологічний механізм паркінсонізму. Такі хворі мають маскоподібне обличчя, вони не жестикулюють, їм властиві обережна хода і тремтіння рук. На сьогодні встановлено, що **хвороба Паркінсона** виникає внаслідок ураження чорної субстанції середнього мозку. Згідно зі сучасними уявленнями, у нормі чорна субстанція гальмує хвостате ядро, лущину і бліду кулю за участю допаміну як гальмівного медіатора. Виявлено, що у хворих різко зменшується вміст допаміну у хвостатому ядрі та лущині. Унаслідок припинення гальмівного впливу чорної субстанції виникає гіперактивність базальних гангліїв. Отже, хвороба Паркінсона зумовлена порушенням функції як чорної субстанції, так і базальних гангліїв. Уведення хворим попередників допаміну знімає симптоми хвороби Паркінсона.

Рухові функції базальних гангліїв до кінця не з'ясовані. Вважають, що вони є підкірковою сполучною ланкою між асоціативними і руховими ділянками кори великих півкуль. Отримавши інформацію від асоціативних зон кори, вони беруть участь у створенні програм цілеспрямованих рухів з урахуванням їхньої домінуючої мотивації. Інформація від базальних гангліїв надходить у передній таламус й інтегрується з інформацією від мозочка. Із ядер таламуса вона потрапляє у рухову зону кори, яка відповідає за реалізацію програм цілеспрямованих рухів.

Можна вважати доведеною роль окремих нейронів хвостатого ядра, лущини і блідої кулі у виробленні різних умовних рефлексів. Імовірно, що базальні ганглії задіяні у регулюванні не тільки рухових, а й сенсорних і вегетативних функцій.

7.2.6.3. Кора великих півкуль

Морфофункціональна організація кори. Півкулі кінцевого мозку складаються з білої речовини, вкритої сірою речовиною, або корою. З усіх структур мозку кора філогенетично є наймолодшою, проте вона зазнала найбільш прогресивного розвитку. Зачатки кори вже наявні у риб у вигляді нюхових цибулин, але у земноводних немає відокремленої кори. Вперше відокремлена стародавня і стара кора є у рептилій. У них починає формуватися і нова кора. У птахів наявні слабо виражені стародавня кора і стара кора, а нова – відсутня. Тільки у ссавців розвивається, як головна частина кінцевого мозку, нова кора. Серед ссавців площа нової кори різна (С. И. Гальперин, 1970; Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур, 2003): у їжака – 32,4%, кроля – 56%, собаки – 84,2%, шимпанзе – 93,3%, людини – 95,9%, дельфіна 97,8%.

До стародавньої кори належать нюхова цибулина, переднє нюхове ядро, навколомигдалеподібне ядро, перегородкове поле (септальна ділянка), кіркове

ядро мигдалика, поріг острівця, діагональна ділянка, латеральна нюхова закрутка, передня пронизана речовина та інші. До старої кори – поясна закрутка та формація гіпокампа. У людини частка стародавньої кори становить 0,6%, старої – 2,2%, проміжної – 1,3%, нової – 95,9%.

Бурхливий розвиток нової кори в обмеженому об'ємі черепа ссавців супроводжується утворенням численних складок, за рахунок чого збільшується загальна поверхня кори, яка у людини досягає 2 200 см². Але тільки третина цієї поверхні припадає на відкриті поверхні закруток, решта кори захована у борознах. Борозни слугують орієнтирами для поділу кори на частки. Спереду від центральної борозни (борозни Роланда, роландової борозни) міститься лобова частка (рис. 7.18). Між центральною і бічною борозною (борозною Сильвія, сільвієвою борозною) розміщена тім'яна частка, а вниз і назад від борозни Сильвія – скронева частка кори. Потилична частка кори лежить позаду від поперечної потиличної борозни. Опис борозен, закруток і часток називають макроскопічною будовою, або архітектонікою кори.

Товщина кори мозку людини у різних частинах великих півкуль становить від 1,3 до 4,5 мм. У корі налічують 10^9 – 10^{10} нейронів, ще більше у ній гліальних клітин. За формою і функціями нейрони кори можна розподілити на три групи. У першу групу виділяють **пірамідні нейрони** кори. Вони мають тіло трикутної форми, розміщене вертикально на поверхні кори. Від тіла пірамідного нейрона вгору відходить апікальний дендрит, а вниз – аксон, який або покидає кору у складі низхідних шляхів, або закінчується в інших шарах кори. Апікальний дендрит, а також короткі базальні дендрити містять багато шипиків, на яких утворюються синаптичні контакти. Пірамідні нейрони кори є руховими.

Другу групу нейронів кори утворюють **зірчасті нейрони**, або клітини-зерна. Ці клітини мають короткі та сильно розгалужені дендрити з шипиками. Аксони цих клітин формують внутрішньокіркові зв'язки. Зірчасті нейрони кори є чутливими.

У третю групу нейронів кори входять **веретеноподібні клітини**, що мають довгий аксон, розміщений або горизонтально, або вертикально. Веретеноподібні нейрони є асоціативними.

Тіла і відростки описаних нейронів розміщуються впорядковано (цитоархітектоніка і міелоархітектоніка, рис. 7.19), тому нова кора є шестишаровою.

Перша (поверхнева) пластинка складається з густо переплечених нервових волокон, розміщених паралельно до кори. Основна частина цих волокон – апікальні дендрити пірамідних клітин. Цю пластинку називають **молекулярною**.

Друга пластинка утворена великою кількістю дрібних зірчастих клітин (клітин-зерен), тому її називають **зовнішньою зернистою**.

Третя пластинка сформована з пірамідних клітин середньої величини і має назву **зовнішня пірамідна**.

Четверта пластинка містить багато зірчастих клітин. У ній закінчуються волокна, що йдуть від специфічних (проекційних) ядер таламуса. Цю пластинку називають **внутрішньою зернистою**.

П'ята пластинка утворена великими пірамідними клітинами. Найбільші з них (гігантські клітини Беца) наявні у передцентральної закрутці. Аксони цих нейронів утворюють пірамідні та кортикобульбарні шляхи, що беруть участь у координації довільних рухових актів і пози. Цю пластинку називають **внутрішньою пірамідною**.

Шоста – **багатоформна** – пластинка складається з веретеноподібних нейронів, аксони яких утворюють кортикоталамічні шляхи.

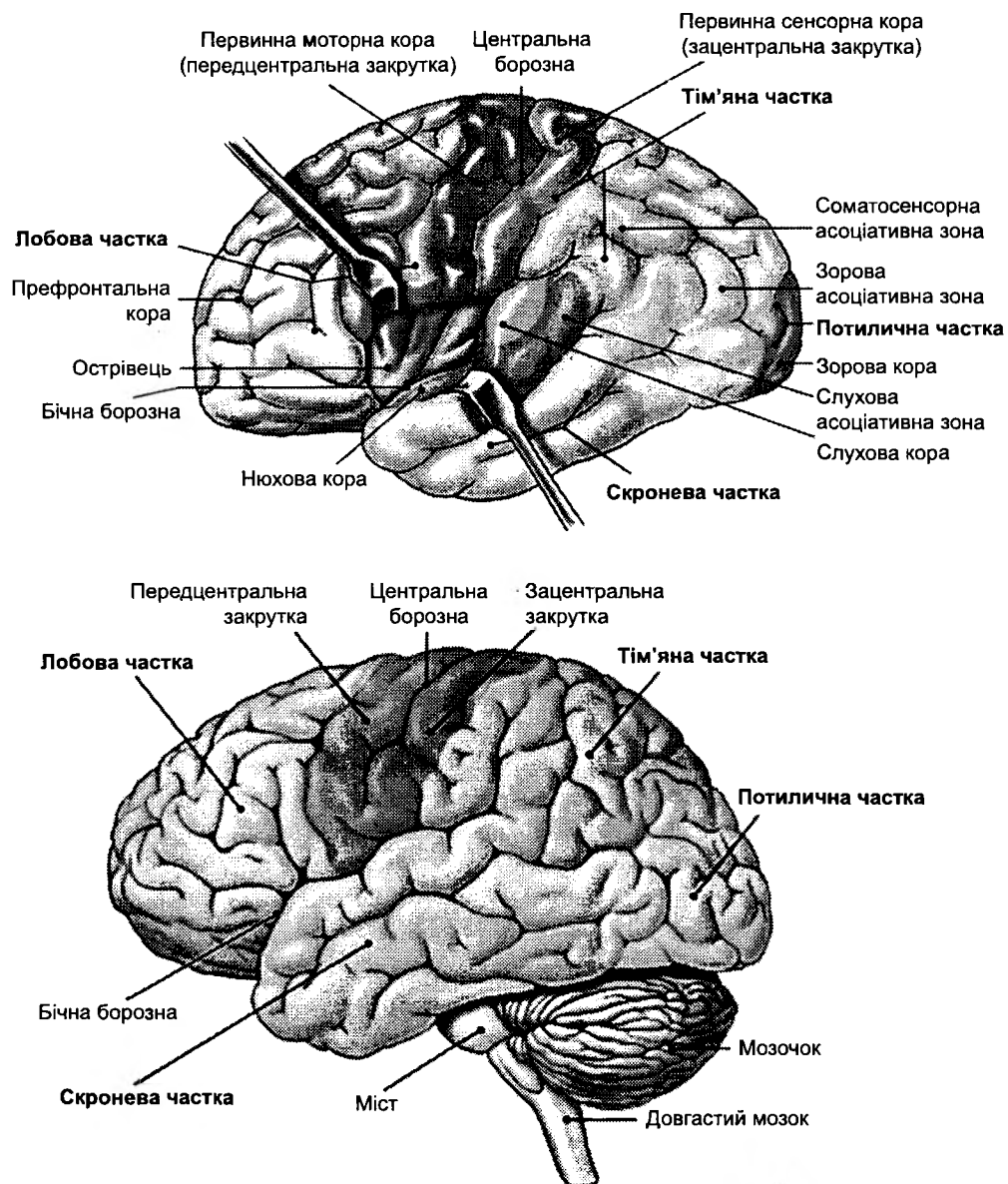


Рис. 7.18. Зовнішня будова головного мозку людини (латеральна поверхня)

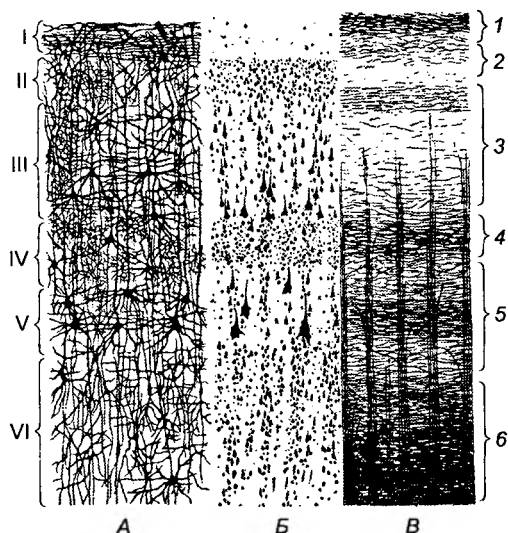


Рис. 7.19. Мікроскопічна структура рухової кори великих півкуль головного мозку:
А – типи нейронів;
Б – мікроскопічний вигляд пластинок кори;
В – пластинки нервових волокон

Шестипластинчаста будова характерна для всієї нової кори. Проте вираженість окремих пластинок неоднакова у різних ділянках кори. За щільністю розміщення і формою нейронів К. Бродман (1909) розділив кору на 52 цитоархітектонічні поля (рис. 7.20).

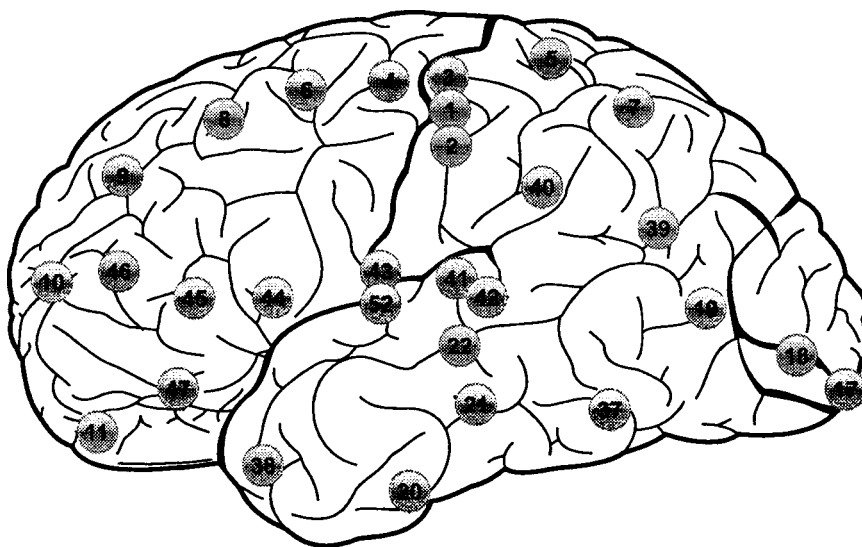


Рис. 7.20. Поля кори головного мозку за Бродманом К. (1909)

Дещо пізніше було розроблено функціональні підходи до класифікації різних зон кори. З'ясувалося, що зони, виділені на основі функціонального підходу, збігаються з цитоархітектонічною класифікацією кори. Отже, цитоархітекtonіка кори змінюється не тільки у вертикальному, а й у горизонтальному напрямку.

Ділянки кори, в яких переважають пірамідні нейрони, є руховими; ті, в яких переважають зірчасті нейрони, є чутливими, а ті, в яких переважають веретеноподібні клітини, є асоціативними.

Функції нової кори. Якщо уявити кору великих півкуль у вигляді єдиного покриву, або плаща, то у центральній його частині міститься нова кора, або неокортекс, а з його країв лежать стародавня кора, стара кора і проміжна кора, функції яких уже розглядалися.

Нова кора відповідає за аналіз та інтерпретацію чутливої інформації (*слухової, зорової, смакової, соматосенсорної*), а також за керування складними м'язовими рухами. У новій корі розташовані центри, що беруть участь у процесах мислення, мови і пам'яті. Більша частина процесів, які відбуваються у новій корі, відповідає за нейрофізіологічну основу свідомості. Нова кора слугує основою інтелекту. Кожна з чотирьох часток (лобової, тім'яної, потиличної та скроневої) поділяється на зони – сенсорні, рухові й асоціативні.

Сенсорні зони кори. У сенсорні, або проєкційні, зони кори надходять сигнали здебільшого від проєкційних ядер таламуса. Ці сигнали несуть інформацію від рецепторів. Ділянки кори, в які надходять переважно аферентні імпульси, І. П. Павлов назвав центральними відділами аналізаторів. Зони кори, з розміщеними у них центральними відділами аналізаторів, є сенсорними. Ці зони є кірковою проєкцією рецепторних полів. Електричне подразнення певних ділянок сенсорних (чутливих) зон під час нейрохірургічних операцій супроводжується специфічними відчуттями: подразнення соматосенсорної зони – відчуттями дотику або дії температури на шкіру, подразнення смакової зони – смаковими відчуттями, подразнення зорової кори – баченням світлих смуг або плям, подразнення слухової зони – звучанням тонів і шумів.

У кожній півкулі наявні зони соматичної (шкірної та м'язово-суглобової) і вісцеральної чутливості.

Перша соматосенсорна зона розміщена у зацентральних закрутках тім'яних часток кори (1, 2, 3, частково 5 і 7 поля) (рис. 7.18, 7.20). Сюди надходять аферентні імпульси через задні вентральні ядра таламуса від рецепторів шкіри і рухового апарату. Різні ділянки тіла по-різному проєктуються у цій зоні. Ці проєкції побудовані за соматотопічним принципом (рис. 7.21). Особливо велику поверхню займає представництво рецепторів кисті рук, голосового апарату, обличчя, меншу – тулуба, стегна, гомілки. Верхні відділи соматосенсорної зони сприймають імпульси від рецепторів нижньої кінцівки, нижчі – від рецепторів обличчя. Поєднання шкірної та пропріорецептивної чутливості називають кінестезією, а аналізатор – кінестезичним. Ураження зацентральної закрутки зумовлює втрату чутливості (анестезію) або її зниження (гіпостезію). Внаслідок цього порушуються *тактильна, температурна, больова і м'язово-суглобова чутливість*.

У хижих тварин і приматів, окрім першої соматосенсорної зони, наявна і друга соматосенсорна зона, що розміщена у ділянці сільвієвої борозни. Тут менш виражена соматотопічна проєкція поверхні тіла. Сюди надходять імпульси від заднього вентрального ядра таламуса.

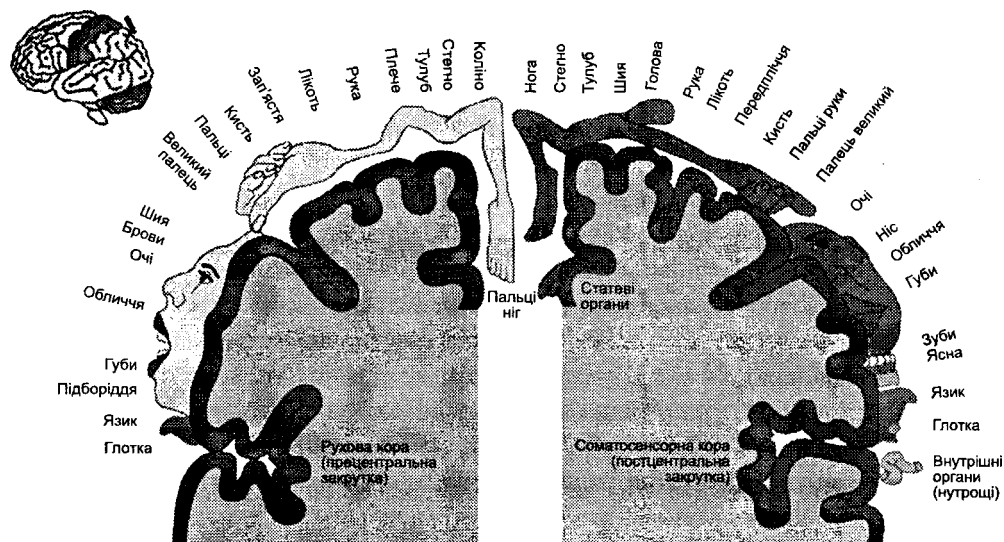


Рис. 7.21. Соматотопічна організація кори великих півкуль

З'ясовано, що і перша, і друга соматосенсорні зони мають не тільки чутливі входи, а й рухові виходи, тому їх називають першою та другою сенсомоторними зонами.

Іншою чітко проекційною є **первинна зорова зона** кори (рис.7.18), що займає поле 17 у потиличних частках (рис. 7.20). У цю зону спрямовані аксони нейронів зовнішніх колінчастих тіл таламуса, які проводять у кору зорову інформацію. Для поля 17 характерний топічний порядок представництва сітківки. У ссавців у кожному півкулі проектуються однойменні половини сітківки: у ліву півкулі обидві праві половини сітківки, а у праву – обидві ліві. Суміщення у кожній півкулі зорових полів обох очей лежить в основі бінокулярного зору. Пошкодження обмежених ділянок зорової кори може призвести до часткової сліпоты. Руйнування поля 17 в обох півкулях зумовлює повну сліпоту.

Поряд із первинною зоровою зоною лежить **вторинна зорова зона**, яка займає поля 18 і 19. Поле 18 оточує поле 17, а поле 19 – поле 18. Ці поля пов'язані з асоціацією зорових та інших видів чутливості: зорові, тактильні й частково слухові впливи піддаються синтезу, що забезпечує більш повне зорове відчуття. При ураженні поля 18 можлива втрата зорової пам'яті, а при ураженні поля 19 – втрата орієнтації у незвичній обстановці. Отже, первинна зорова зона необхідна для чіткого сприймання зорових об'єктів, вторинна забезпечує упізнавання зорових образів, тут зберігається зорова пам'ять. У полі 19 відбувається впізнавання символів, літер, цифр, міміки (Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур, 2003).

Слухова зона кори розміщена на зовнішніх поверхнях скроневих часток кори, переважно у верхній скроневій закрутці та передній частині поперечної закрутки (рис. 7.18, 7.20). Вона займає поля 22, 36, 41, 42.

Первинною слуховою зоною є поле 41. Сюди спрямовані аксони від нейронів внутрішніх колінчастих тіл таламуса, що проводять слухову інформацію. Для цієї зони характерне тонотопічне представництво кортієвого органа завитки. Воно полягає у тому, що різні ділянки кортієвого органа проєктуються у різні локуси слухової зони. Однобічне пошкодження слухової зони є причиною порушення слуху, але не призводить до повної глухоти: слух втрачається у протилежному вусі, а у вусі з ушкодженого боку тіла лише послаблюється. Руйнування обох полів 41 веде до повної глухоти. Електричне подразнення слухової зони кори у людини зі збереженою свідомістю викликає відчуття шуму у вухах.

Описану зону у вигляді смужки оточує асоціативна слухова зона (поле 42). У цій зоні здійснюється інтерпретація почутого. Внаслідок ураження поля 42 втрачається здатність розпізнавати слова, виникає словесна глухота. Зв'язок слухових образів з усіма аналізаторами здійснюється у задній частині поля 22. При ураженні цього поля у лівій півкулі настає музична глухота: людина не впізнає мотиви мелодій, сприймаючи музичні звуки як шум. Під час ураження поля 36 розладнується зорова орієнтація до джерела звуку.

Ураження полів 20 і 21 супроводжується розладом рівноваги і погойдуванням тіла при стоянні. Очевидно, функція цих полів пов'язана з вестибулярною чутливістю. Про локалізацію у скровених частках **зон вестибулярної чутливості** свідчить той факт, що подразнення задніх відділів верхньої скроневої закрутки викликає запаморочення і відчуття обертання.

Кірковий центр смакового аналізатора (поле 43) розміщений поблизу зони сприймання шкірної та м'язової чутливості обличчя. Сюди надходять імпульси від нейронів нижнього заднього ядра таламуса.

Кірковий центр нюхового аналізатора пов'язаний, як уже згадувалося попередньо, з функцією старої кори. Волокна нюхових нервів закінчуються у нюхових цибулинах. Від них відходять волокна, що діляться на латеральний і медіальний шляхи, та йдуть у різні ділянки нюхового мозку – грушоподібну закрутку, гачкоподібну закрутку гіпокампа, гіпокамп. Кожен нюховий тракт має зв'язок з нюховими зонами обох півкуль, тому руйнування нюхової зони кори однієї півкулі супроводжується двобічним послабленням нюху. При ураженні гачкоподібної закрутки спостерігають нюхові галюцинації, розлади нюху або повну його втрату (аносмія). Отже, інформація про запахи надходить у кору не через таламус.

Рухові (моторні) зони кори. Розглядаючи функції спинного мозку, ми переконалися, що за його участю можуть здійснюватися тільки найпростіші рухові акти. А виконання таких складних рухів, як координована локомоція, трудові операції та їм подібні, здійснюються руховими центрами головного мозку. Ці центри регулюють активність мотонейронів за участю низхідних шляхів. Вищі центри регулювання рухів лежать у корі головного мозку. Комплекс рухова кора – пірамідна система відповідає за здійснення тонких довільних рухів.

До рухових зон кори людини належать **первинна і вторинна рухові зони**, а також **премоторна зона** (рис. 7.18). Первинна рухова зона розміщена у перед-

центральної закрутці (поле 4). Премоторна і вторинна рухова зони розміщені у вигляді широкої смуги спереду від передцентральної закрутки. Премоторна зона займає всю латеральну поверхню цієї смуги (поля 6, 8, 9 і 10), а вторинна – її медіальну поверхню і захована у глибині між півкулями (поле 6).

Первинна рухова зона відповідає за скорочення окремих м'язів; вторинна – за складні рухи голови, шиї, тулуба та кінцівок; премоторна контролює локомоторні акти, рухи рота і язика при словотворенні, координовані рухи очей та голови, а також рухи рук і пальців.

Первинна рухова зона утворена сукупністю **вертикальних колонок нейронів**. Кожна з колонок відповідає за збудження або гальмування однієї групи мотонейронів, які іннервують окремий м'яз. Колонки, що збуджують певну групу мотонейронів, і колонки, що їх гальмують, розміщені поруч.

Колонки, що регулюють діяльність сусідніх м'язів, також містяться поруч. Для них характерне соматотопічне розміщення. У верхніх відділах первинної рухової зони лежать колонки, що регулюють діяльність нижніх кінцівок, під ними – м'язів тулуба, ще нижче – м'язів верхніх кінцівок і найнижче – м'язів голови. Отже, чим краніальніше розміщений м'яз, тим вентролатеральніше розміщені колонки.

Площу ділянки первинної кори, що відповідає за регулювання групи м'язів, визначає ступінь участі цих м'язів у виконанні тонких рухів. Тому діяльність пальців рук, губ і язика регулюють великі ділянки первинної рухової кори. Найменшу площу займають ділянки первинної рухової кори, що регулюють м'язи спини і нижніх кінцівок (рис. 7.21).

Слабке електричне подразнення певних ділянок первинної рухової кори зумовлює скорочення окремих м'язів протилежної половини тіла. Руйнування первинної рухової кори призводить до зникнення рухів (центральної параліч), а часткове ураження – до їхнього послаблення (парез).

У первинну рухову зону надходить чутлива інформація. Головним джерелом чутливої інформації кори слугують зв'язки зі соматосенсорною корою і ретикулярною формацією. Кожна колонка рухової кори отримує імпульси від пропріорецепторів і суглобових рецепторів, які виникають під час виконання руху, що регулюється цією колонкою. Крім того, колонки, що регулюють рухи кисті руки, отримують інформацію від рецепторів тиску і дотику шкіри кистей рук. Надходження зворотної інформації полегшує керування рухами.

Унаслідок подразнення первинної рухової кори виникають ідентичні ефекти у дітей і дорослих, а також у осіб різних професій, які здатні виконувати рухи різної складності. Це означає, що первинна рухова кора не відповідає за формування задуму природженого або набутого цілеспрямованого руху. Вона, ймовірно, є останнім супраспінальним центром, у якому сформований у корі задум руху перетворюється на програму.

Вважають, що такий задум, або ідея руху, виникає у премоторній і вторинній руховій корі. Після ураження премоторної кори рухи стають незграбними.

Поля премоторної кори визначають послідовність рухових актів, формують серію рухів, регулюють тонус м'язів. Можливо, що поле 9 виконує функцію формування планування рухів. Унаслідок ураження цього поля людина не може правильно координувати свої рухи. Поле 8 має відношення до орієнтації у просторі, оскільки його функція пов'язана з довільними рухами очей. Ураження цього поля супроводжується відхиленням очних яблук в один бік. А поле 10 бере участь у виконанні індивідуально набутих рухів, які повторюються. Ураження цього поля призводить до розладів рівноваги і виникнення атаксії.

Вище регулювання довільних рухів здійснюють лобові частки кори. У передніх відділах лобової кори відбувається свідоме програмування довільних рухів, формування мети поведінки. Водночас використовується друга сигнальна система. Рухи програмуються або у відповідь на зовнішні словесні сигнали, або завдяки мисленню самої людини. Проте нервові механізми, завдяки яким спонукання до дії перетворюється на задум руху і його виконання, залишаються нез'ясованими. Оскільки думки можуть спричиняти рухи, це означає, що мислення спричиняє зміни нейрональної активності кори, у результаті яких виникають необхідні нам рухи.

Асоціативні зони кори. У приматів і людини найбільша площа неокортекса припадає на зони, що безпосередньо не пов'язані з чутливими або руховими функціями. Такі зони назвали асоціативними тому, що їм приписували функцію зв'язку між чутливими і руховими зонами. Але гістологічними дослідженнями доведено, що кортикокортикальні зв'язки тут виражені недостатньо. Крім того, серед проєкційних зон частина полів (6, 8, 18, 19, 22) виконує асоціативну функцію. Це свідчить про переважання площі асоціативних полів над проєкційними.

Ресстрація викликаних потенціалів свідчить, що аферентні імпульси від ядер таламуса надходять не тільки у проєкційні зони кори, а й у ділянки, що прилягають до них. Тому асоціативні зони називають вторинними сенсорними. В асоціативні зони надходять аферентні імпульси від різних рецепторних систем, тому їх ще називають зонами перекривання аналізаторів, іноді – неспецифічними зонами. Асоціативна кора загалом визначає поведінку людини, її ставлення до навколишнього середовища, до інших людей, інтелектуальний і культурний рівень особистості. Тому очевидним є переважання поверхні асоціативної кори.

Асоціативна кора наявна у лобових, скроневих і потилично-тім'яних ділянках. Інформацію про функції асоціативної кори отримують завдяки її подразненню електричним струмом і вивченню змін поведінки хворих, у яких вона пошкоджена внаслідок інсультів або травм. Наприклад, ураження поля 22 спричиняє втрату здатності людини аналізувати звукові подразники (мову). Ураження полів 18 і 19 порушує зорову пам'ять. При таких ураженнях людина не розуміє бачене і почуте. Центри мови містяться в асоціативних зонах (поля 44 і 45).

Прийнято вважати, що асоціативні зони кори інтегрують чутливу інформацію, чим забезпечують упізнавання предметів за участю кількох сенсорних

модальностей. Про це свідчить той факт, що в асоціативній корі (як тім'яній, так і лобовій) електричні відповіді виникають на зорові, звукові, шкірні й інтерорецептивні подразнення. З огляду на це, говорять про полісенсорність, або полімодальність сенсорних зон кори. Ці відповіді характеризуються довгим латентним періодом і великою тривалістю, а також високою чутливістю до наркотичних речовин. Причому відповіді асоціативної кори не зникають після екстирпації відповідних первинних сенсорних зон. Отже, імпульси в асоціативні зони надходять не від первинних сенсорних зон.

На сьогодні встановлено, що **тім'яні та скроневі асоціативні зони** задіяні у сприйманні просторових співвідношень навколишнього світу і розміщення у ньому власного тіла, а також – у формуванні мови. Тім'яні частки (поля 5 і 7) майже повністю зайняті асоціативними зонами. Стверджують, що це апарат інтегративної діяльності мозку, який забезпечує процеси біологічної та соціальної адаптації, будучи фізіологічною основою вищих психічних функцій (Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур, 2003).

Відомості про функції **лобових асоціативних зон** обмежені та ґрунтуються насамперед на клінічних спостереженнях. Тривалий час стверджували, що вони слугують структурною основою вищих психічних функцій та інтелекту людини.

Поля 9–14 лобових часток мають назву **префронтальної кори**. Більша частина імпульсів надходить сюди від дорсомедіальних ядер таламуса. Префронтальна кора має двобічні зв'язки з різними відділами лімбічної системи (поясною закруткою, гіпокампом, мигдалиною). Отже, префронтальну кору можна розглядати як **кірковий відділ лімбічної системи**. Тому і стверджують, що лобові частки керують природженими поведінковими реакціями за допомогою набутого досвіду. Для багатьох хворих з пошкодженням лобових часток характерна імпульсивність, розгальмованість, роздратованість, ейфорія та інші прояви психічної нестійкості. У випадках патології кори лобових часток спостерігаються розгальмовування нижчих емоцій і потягів, некритичне ставлення до власних вчинків, розлади мовлення і понятійного мислення, значні зміни особистості (Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур, 2003). Доведено, що префронтальна лобоектомія зумовлює розлади не інтелекту, а емоційних реакцій.

Усе це свідчить на користь гіпотези про те, що префронтальна кора розробляє стратегію поведінки. Порушення вибору стратегії поведінки проявляється особливо тоді, коли необхідний швидкий перехід від одних поведінкових реакцій до інших, або коли між поставленим завданням і початком його вирішення минає деякий час.

Електричні явища у корі великих півкуль. Електроенцефалограма. Характерним проявом діяльності кори великих півкуль є наявність фонові, або основної, електричної ритміки. Генерування корою безперервних електричних коливань виявили Р. Катон (1875), В. Я. Данилевський (1876), А. Бек (1890). Відведення електричної активності кори від поверхні шкіри голови собаки здійснив у 1912 р. В. В. Правдич-Неминський, а від поверхні голови людини – Г. Бергер (1929), який увів термін електроенцефалограма.

Нині метод електроенцефалографії широко застосовують у наукових дослідженнях і медичній практиці. Використовують два типи відведення електроенцефалограми – біполярний і уніполярний. При біполярному відведенні обидва відвідні електроди є активними і їх розміщують на шкірі голови, а при уніполярному – активний на шкірі голови, а інший, індиферентний, – на вусі, соскоподібно-му відросткові або перенісці. Найчастіше здійснюють відведення від лобових часток, рухової кори, тім'яних і потиличних часток.

У гострих дослідях на тваринах і під час нейрохірургічних операцій у людини електроди локалізують на корі та реєструють електрокортикограму. Амплітуда коливань електрокортикограми майже у десять разів більша, ніж електроенцефалограми, але їхня природа є однаковою.

Аналізуючи електроенцефалограму, враховують частоту, амплітуду, форму і тривалість електричних коливань. За цими параметрами розрізняють основні ритми електроенцефалограми (рис. 7.22).

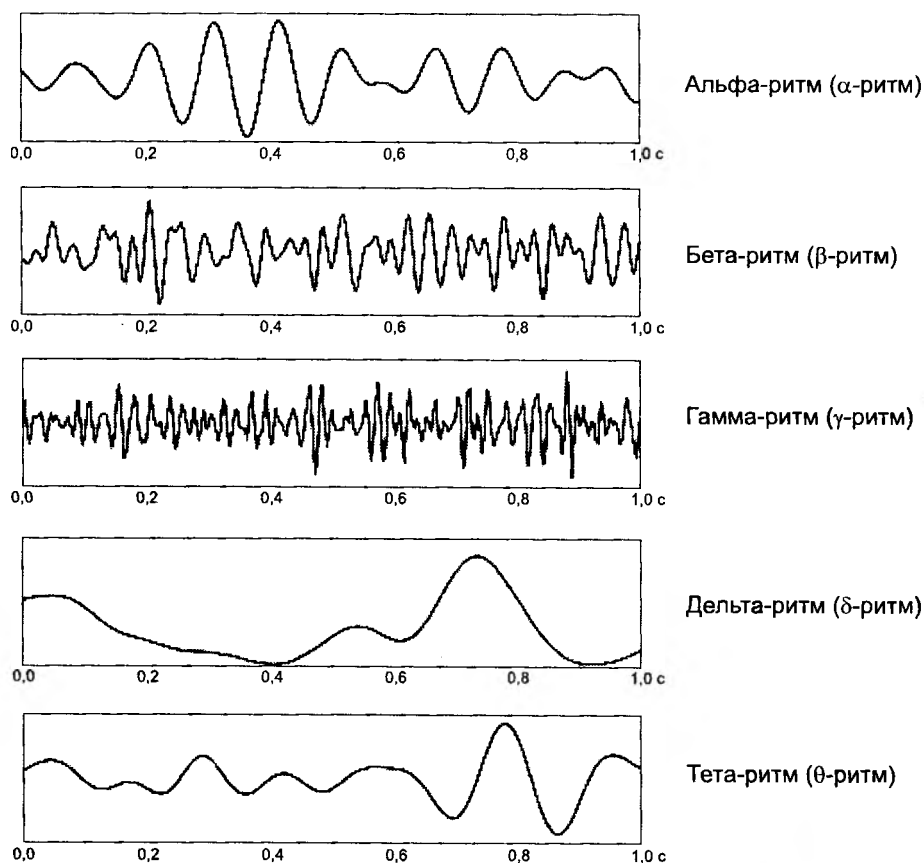


Рис. 7.22. Основні ритми електроенцефалограми

У дорослої людини у стані спокою та за відсутності зовнішніх подразнень (заплюснуті очі) переважають регулярні хвилі, які виникають із частотою 8–13 Гц і мають амплітуду приблизно 50 мкВ. Ці хвилі називають альфа-ритмом (α -ритм), який є найбільш характерним для потиличних часток кори. Його виявляють і у тім'яних частках кори, де розміщена сенсомоторна кора (роландовий ритм), але у цьому випадку його називають мю-ритмом (μ -ритм).

Якщо людина переходить зі стану спокою у діяльний (сприймає зорові або звукові сигнали, виконує розумову роботу тощо), альфа-ритм змінюється бета-ритмом (β -ритм), який характеризується частішими коливаннями (14–30 Гц) і меншою амплітудою (25 мкВ). Таке явище називають десинхронізацією електроенцефалограми, депресією альфа-ритму, реакцією активації, або реакцією розплющування очей.

Перехід людини зі стану спокою до сну характеризується появою тета-ритму (θ -ритм), частота якого становить 4–8 Гц, а амплітуда – 100–150 мкВ. Цей ритм фіксують і на початкових стадіях наркозу.

Під час глибокого сну і наркозу реєструють дельта-ритм (δ -ритм) із частотою 0,5–4 Гц і амплітудою 200–300 мкВ. У нормі, в стані неспання людини, тета- і дельта-ритм не проявляються. Винятком є тільки кора гіпокампа, у якій домінує тета-ритм в активному стані. У дітей та підлітків дельта-ритм спостерігають і в стані неспання.

Виділяють також каппа-ритм (κ -ритм), який практично нічим не відрізняється від альфа-ритму. Його реєструють у скроневих і тім'яно-скроневих ділянках кори, і він не зазнає депресії внаслідок сенсорної стимуляції. Виділяють також гамма-ритм (γ -ритм) частотою 30–70 Гц, який пов'язують із напруженою розумовою роботою.

У новонароджених не виявлено фонові ритми кори. Вперше вона з'являється у віці 35 днів і складається з тривалих коливань низької амплітуди. У віці трьох–шести місяців у потиличних частках кори можна виявити альфа-ритм. З 18 до 60 років електроенцефалограма людини не зазнає змін. Після 60 років (як і в дитинстві) спостерігають сповільнення фонові ритми кори.

Учені поклали великі надії на дослідження електроенцефалограми, оскільки вона відображає функціональний стан кори головного мозку, з якою пов'язані мислення, пам'ять, свідомість та інтелект. Тому електроенцефалограму інтенсивно досліджували. Проте встановити на основі кривих електроенцефалограми процеси, які відбуваються у нейронах, досить важко. Дискусійним було і питання про походження ритмів електроенцефалограми. Заслугове на увагу і той факт, що у спокої реєструють хвилі більшої амплітуди, ніж під час діяльності кори.

У 50-х роках ХХ ст. висловлювали припущення про те, що генератором повільних хвиль електроенцефалограми слугує нейроглія, а гальмівна дія нейроглії на нейрони проявляється у бета-ритмі.

Пізніше почали стверджувати, що хвилі електроенцефалограми генеруються лише нейронами і є результатом сумації потенціалів дії великої кількості

асинхронно працюючих нейронів. Від цього твердження згодом відмовились, оскільки не було встановлено зв'язку між імпульсною активністю окремих нейронів кори і хвилями електроенцефалограми. Крім того, при ефірному наркозі нейрони кори перестають генерувати потенціали дії, а хвилі електроенцефалограми не зникають.

Беручи до уваги сучасний рівень знань, можна стверджувати, що хвилі електроенцефалограми є результатом алгебраїчного сумарного постсинаптичних потенціалів – збудливих і гальмівних. Результати додавання постсинаптичних потенціалів можуть бути різними, залежно від надходження у кору імпульсів з нижчих відділів центральної нервової системи.

З обмеженням надходження у кору аферентних імпульсів (спокій, сон, наркоз) група нейронів кори може збуджуватися одночасно і працювати синхронно, тому в результаті сумарного постсинаптичних потенціалів виникають високоамплітудні і тривалі хвилі електроенцефалограми. Якщо ж у кору надходить велика кількість аферентних імпульсів, у нейронах кори постсинаптичні потенціали виникають неодноразово, тобто їхня робота десинхронізується. Внаслідок цього електроенцефалографічні хвилі є більшої частоти і меншої амплітуди (перехід альфа-ритму в бета-ритм під час розплющування очей). Тобто синхронізації піддаються переважно синаптичні процеси, що відбуваються у нейронах кори. У результаті виникають електричні поля, які і проявляються на поверхні голови та які можна зареєструвати як хвилі електроенцефалограми.

Отже, провідну роль у формуванні та підтриманні ритму електроенцефалограми виконують аферентні імпульси з підкіркових структур, особливо з таламуса. Видалення таламуса призводить до повного зникнення альфа-ритму, а при дискортикації ритмічна активність таламуса зберігається. Смушка кори, що позбавлена зв'язків із таламусом, але має зв'язки зі судинним руслом, втрачає здатність генерувати хвилі електроенцефалограми. На генерування таламічного ритму впливають імпульси ретикулярної формації. Підсумовуючи, можна стверджувати, що фонову активність кори слід розглядати як викликану.

У літературі відзначають, що електроенцефалографічні потенціали властиві тільки хребетним. Для риб, у яких наявна зачаткова кора, електроенцефалографічні коливання схожі на електроенцефалографічні коливання людини. У гангліях комах електроенцефалографічних коливань не виявлено.

Клінічне застосування електроенцефалограми ґрунтується на тому, що травми і патологічні процеси у мозку позначаються на її характері. Зокрема, за змінами електроенцефалограми у мозку виявляють пухлини. Сама пухлина є „мовчазною”, і порушення ритмів електричної активності відбувається поблизу неї. Дифузні органічні ураження головного мозку, його травми або ендогенна інтоксикація спричиняють сповільнені та нерегулярні хвилі. У процесі епілептичних нападів генеруються низькочастотні хвилі низької амплітуди, тому електроенцефалографію успішно використовують для діагностики епілепсії. Її використовують також для контролю за глибиною наркозу. Ізоелектрична, або „плоска”, електроенцефалограма після зникнення у ній хвиль є критерієм констатації

смерті. Це необхідно у тих випадках, коли штучно підтримують дихання і кровообіг, але хворий не повертається до свідомості й у нього не відновлюється самостійне дихання.

Електроенцефалограма зазнає змін під впливом багатьох нейротропних речовин. Наприклад, стрихнін зумовлює судомні розряди великої тривалості й амплітуди. Під впливом алкоголю фонові ритми спочатку стає частішою, а потім – повільнішою і менш регулярною. Зміни електроенцефалограми під час сну будуть описані далі.

Викликані потенціали. Електричні відповіді кори, що виникають у результаті безпосереднього електричного подразнення її чи аферентних нервових структур, а також адекватного подразнення рецепторів, називають викликаними потенціалами. Електричні відповіді, що виникають унаслідок безпосереднього подразнення кори, є прямими кірковими відповідями. У результаті подразнення рецепторів або аферентних нервових структур виникають первинні та вторинні відповіді.

Е. Едріан (1936) уперше довів, що нанесення електричного подразнення на оголену кору супроводжується електричною відповіддю, яка реєструється на відстані кількох міліметрів від місця подразнення. Якщо відвідний електрод розміщений на поверхні голови, то ця відповідь має форму монофазної негативної хвилі, амплітуда якої становить 1–1,5 мВ, а тривалість – 10–40 мс. Така відповідь виникає внаслідок подразнення будь-якої ділянки кори. Вважають, що пряма кіркова відповідь відображає локальне збудження апікальних дендритів і за своїми властивостями нагадує збудливий постсинаптичний потенціал.

Первинні відповіді виникають у сенсорних зонах кори в результаті адекватного подразнення рецепторів або електричного подразнення аферентних шляхів. Під час подразнення рецепторів латентний період первинної відповіді становить 10–50 мс, а при подразненні ядер таламуса – 5–7 мс. Первинні відповіді мають форму двофазних позитивно-негативних коливань, характеризуються стійкістю до наркозу і відтворюються з частотою до 120 імп./с.

Вважають, що позитивна фаза первинної відповіді відображає місцеве збудження нейронів III і IV шарів кори, а негативна – нейронів поверхневих шарів. Первинні відповіді не пов'язані з процесами оброблення інформації, а тільки відображають реакцію кори на аферентний потік імпульсів. Їх використовують для встановлення локалізації у корі проєкційних зон аналізаторів.

Вторинні відповіді було виявлено вперше А. Дербіширом (1936), який зареєстрував їх в асоціативних зонах кори. Вони мають великий латентний період, форму двофазних негативно-позитивних коливань, чутливі до наркозу і зникають, якщо частота подразнення більша 5 імп./с. Припускають, що вторинні відповіді відображають процеси оброблення інформації. Поодинокі викликані потенціали не можна відвести за допомогою зовнішніх електродів, оскільки вони зливаються з фоновією електричною активністю кори. Тому отримують усереднені викликані потенціали внаслідок нанесення ритмічних подразнень із подальшою комп'ютерною обробкою багатьох коливань електричної активності кори.

Постійні потенціали кори. За допомогою електродів, що контактують із корою та білою речовиною мозку, можна виявити постійну різницю потенціалів у декілька мілівольт, яку назвали постійним, або стаціонарним, потенціалом кори. Ці потенціали зазнають змін, але їхня частота менша, ніж електрокортикограми. Під час сну потенціал поверхні кори стає позитивним, а при пробудженні та неспанні – переважно негативним.

Контрольні запитання:

1. Охарактеризуйте рефлекси спинного мозку.
2. Назвіть функції низхідних і висхідних провідних шляхів спинного мозку.
3. Які відділи входять до складу головного мозку?
4. Які черепні нерви є чутливими, руховими і змішаними?
5. Охарактеризуйте розміщення та зовнішню будову довгастого мозку.
6. Яке розміщення сірої та білої речовини у довгастому мозку?
7. Центри яких рефлексів закладені у довгастому мозку?
8. Ядра яких нервів містяться у мосту?
9. Де розміщений мозочок?
10. Що таке ніжки мозочка?
11. Які нейрони наявні в корі мозочка?
12. Які розлади рухів спричиняє ураження мозочка?
13. Поясніть роль мозочка у регулюванні пози та рухів.
14. Назвіть відділи середнього мозку.
15. Що таке сторожовий рефлекс?
16. Яка будова ніжок мозку?
17. Ядра яких нервів містяться у ділянці покришки середнього мозку?
18. Яку функцію виконує чорна субстанція?
19. У чому полягає функція червоних ядер?
20. Що таке децеребраційна ригідність і що її спричинює?
21. Які основні утвори має проміжний мозок?
22. Які функціональні групи ядер розрізняють у таламусі?
23. Назвіть основні проєкційні ядра таламуса.
24. Назвіть основні асоціативні групи ядер таламуса.
25. Яка роль таламуса у формуванні больових відчуттів?
26. Які групи ядер розрізняють у гіпоталамусі?
27. Яку функцію виконують передні та задні ядра гіпоталамуса?
28. Яку роль відіграє гіпоталамус у регулюванні обміну речовин і харчової поведінки?
29. Яку роль відіграє гіпоталамус у регулюванні розмноження і статевої поведінки?
30. Яка будова та функції базальних гангліїв?
31. Охарактеризуйте нейронну організацію кори великих півкуль.
32. Назвіть функції нової кори.
33. Охарактеризуйте сенсорні зони кори.
34. Охарактеризуйте рухові зони кори.
35. Що таке асоціативні зони кори?
36. Охарактеризуйте електроенцефалограму.



8. ФІЗІОЛОГІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Фізіологія вищої нервової діяльності вивчає нервові процеси, що відбуваються у вищих відділах центральної нервової системи (корі та підкірці) й забезпечують акти поведінки людини і тварин. У людини на вищій нервовій діяльності ґрунтуються вищі психічні явища.

Засновником вчення про вищу нервову діяльність став І. П. Павлов. Він стверджував, що нижча нервова діяльність забезпечує рефлекторне саморегулювання внутрішніх органів, а вища нервова діяльність – раціональну *поведінку* в мінливих умовах зовнішнього середовища. Крім поведінкових реакцій, фізіологія вищої нервової діяльності досліджує фізіологічні основи *навчання, пам'яті, мови, мислення та свідомості людини*.

Поведінка – це складна діяльність людини і тварин, яка спрямована на задоволення природних потреб і відповідає за пристосування до умов середовища. Більшість дослідників виділяють такі види поведінки, як харчова, статева, оборонна, батьківська і соціальна. Різні види поведінки взаємозумовлені та переплітаються між собою.

Поведінка людини і тварин складається зі сукупності генетично детермінованих (інстинктивних) та набутих форм, які ґрунтуються на навчанні. Чим вище філогенетичне місце посідають організми, тим більшою у їхній поведінці є частка елементів навчання. Доведено, що в організації доцільної поведінки організмів важливу роль відіграють нова кора, лімбічна система і гіпоталамус. Кора відповідає за набуті форми поведінки, а підкіркові утвори – за природжені.

Поведінкові реакції вивчають науки етологія і фізіологія вищої нервової діяльності. Етологія досліджує переважно природжені компоненти поведінки тварин і людини (інстинкти), а фізіологія вищої нервової діяльності – нейрофізіологічні механізми, які лежать в основі поведінкових реакцій.

8.1. Природжені форми поведінки

Природжені (інстинктивні) форми поведінки характеризуються тим, що вони генетично детерміновані та не потребують навчання. **Інстинкти** (від лат. *instinctus* – *спонукання*) – це сукупність складних природжених стерсотипних актів поведінки, що властиві всім особинам певного виду тварин у конкретних

умовах існування. Прикладами можуть бути інстинкти харчування, самозбереження, продовження роду, міграційні, побудови гнізд, нир і сховищ, стадні, ігрові та ін. Кожен такий інстинкт включає більш прості інстинктивні акти (наприклад, викльовування пташенят із яєць, клювання зерна, ссання молока тощо).

В основі нервових механізмів інстинктивної поведінки лежать складні безумовні рефлекси, що ґрунтуються не на поодиноких рефлекторних дугах, а на їхніх комплексах. До них входять усі генетично детерміновані механізми, необхідні для здійснення поведінкових актів. Очевидно, що вони не можуть бути сформовані до моменту народження. Деякі з них (наприклад, статеві) формуються в онтогенезі з дозріванням нервової та ендокринної систем. Академік Л. А. Орбелі сформулював концепцію постнатального дозрівання безумовних рефлексів у взаємодії з умовними. Погляд на виключно генетичну природу інстинктів дещо змінився. Гени визначають перебіг онтогенезу залежно від умов існування, тому поведінкові реакції є результатом взаємодії генетичних механізмів і впливу середовища існування. Нині віддають перевагу термінові *природжені форми поведінки*, підкреслюючи їхню відносну незалежність від впливу навколишнього середовища.

Еволюція нервових механізмів інстинктивної поведінки виражалась у зростанні здатності організмів диференціювати зовнішні подразники за їхнім біологічним значенням та в ускладненні рухових і вегетативних компонентів пристосувальних реакцій. У риб за інстинктивну поведінку відповідають насамперед середній мозок і проміжний мозок. В амфібій і рептилій виявлено залежність поведінкових реакцій і від кінцевого мозку. У птахів вищим регулятором поведінкових реакцій є смугасте тіло. Інстинктивна поведінка ссавців дуже залежить від екологічно зумовлених видових відмінностей. *У людини інстинкти не зникли, але вони перебувають під контролем свідомості.*

Найкраще вивченими є інстинкти харчування, самозбереження і продовження роду.

Інстинкти харчування складаються з пошуку їжі, добування її, оцінювання її їстівних якостей і споживання. Найбільш різноманітними є видові форми поведінки при пошуках і добуванні їжі. Проте лише деякі дії тут мають природжений характер, а уміння добувати їжу зазвичай виробляється через навчання молоді батьками і вдосконалюється у процесі нагромадження власного досвіду.

Інстинкти самозбереження включають виявлення небезпеки, власне оборонну реакцію та загальну мобілізацію організму до боротьби. Крім природжених самооборонних реакцій, найдосконалішими способами виявлення небезпеки твариною є набуті оборонні рефлекси.

Оборонні реакції мають різну форму. Агресивно-оборонні реакції виникають під час зустрічі зі слабкішим супротивником. Пасивно-оборонні реакції проявляються у вигляді зачаювання (захисна нерухомість деяких пташенят), використання захисних покривів тіла (їжак), утечі (заєць) або реакції покірності. Суспільні тварини використовують несення окремими особинами сторожової служби (деякі птахи, бобри, копитні).

Інстинкти продовження роду складаються з пошуку партнера, підготовки його до спарювання, здійснення цього процесу і турботи про потомство. У статевій поведінці, крім природжених форм, беруть участь і набуті, тому вона може суттєво відрізнятися у різних особин. Ендокринна регуляція стану нервових механізмів інстинктів визначає циклічність статевої поведінки, що пов'язано зі сезонною активністю гонад.

8.2. Набуті форми поведінки

Генетично детерміновані форми поведінки є недостатніми для підтримання існування окремих особин у мінливому середовищі. Коли середовище не дуже мінливе, то поведінка тварин може ґрунтуватися на природжених формах. Якщо ж середовище мінливе, виникає необхідність у набутих окремими особинами формах поведінки або в їхньому індивідуальному досвіді.

Індивідуальний досвід поведінки з'являється завдяки здатності людини і тварин до навчання. Навчання дає змогу розвивати пристосувальні реакції з урахуванням минулого досвіду, видозмінювати ті з них, які стали непридатними у нових умовах. Завдяки цьому поведінка стає більш гнучкою й адаптивною.

Розрізняють неасоціативні й асоціативні форми навчання. Під час **неасоціативного навчання** у мозку залишаються сліди пам'яті (енграми), але асоціативні зв'язки не утворюються. Умовно-рефлекторне навчання засноване на формуванні у мозку зв'язків, які можуть змінюватись або руйнуватись. Навчання такого характеру названо **асоціативним**.

До неасоціативних форм навчання належать сумація, звикання, наслідування (імітація) та імпринтинг.

В основі **сумації** лежать явища сенсibiliзації та фасцилітації. Сенсibiliзація – це підвищення чутливості організму до певних подразників (протилежне адаптації явище). Фасцилітація – полегшення запуску якої-небудь реакції-відповіді. Такі поведінкові навички вже описані в одноклітинних і безхребетних. На них ґрунтується засвоєння маршрутів переміщення, скупчення організмів у певних місцях простору, розпізнавання їстівних і неїстівних продуктів. Ці навички не є довготривалими і самостійно не відновлюються.

Звикання – це форма навчання, що полягає у відносно стабільному послабленні реакції унаслідок багаторазової дії подразника. Однією з поширених форм звикання у вищих тварин є згасання орієнтувального рефлексу при багаторазовому повторенні подразника, що його спричинив. В орієнтувальній поведінці вищих тварин виділяють два етапи: 1) початкова реакція тривоги і здивування, що супроводжується підвищенням тону м'язів і фіксуванням пози (зачаювання); 2) дослідницька реакція уваги – повертання голови, очей і вух до джерела подразнення. Водночас відбувається порівняння нового стимулу зі слідами попередніх подразників. Якщо новий стимул і сліди попередніх подразників збігаються, орієнтувальна реакція не виникає. Якщо ж інформація про стимул і сліди у пам'яті не збігаються, виникає орієнтувальна реакція.

Вважається, що процеси сумації та звикання – це єдині механізми, за допомогою яких набувається індивідуальний досвід у низькоорганізованих тварин.

Особливою формою навчання у тварин є **імпринтинг** (англ. imprint – *залишати слід*). Він проявляється у ранньому періоді постембріонального розвитку, який називається критичним, або чутливим. Прикладом може бути рух новонароджених тварин услід за будь-яким об'єктом, який переміщується (наприклад, пташенят за макетом птаха). Імпринтинг незворотний, виникнувши у критичний період, він не зникає під час подальшого життєвого досвіду.

Наслідкування (імітація) характерне для молодих тварин, які повторюють поведінку батьків, навчаючись різних її проявів. На наслідванні ґрунтується заучування пташенятами пісень, вироблення у травоядних тварин навиків паситися тощо.

Отже, неасоціативне навчання забезпечує життєдіяльність особин вищих тварин на перших етапах їхнього самостійного існування.

Асоціативне навчання набуває значення на пізніших етапах онтогенезу. Воно характеризується збігом у часі якого-небудь індіферентного подразника з певною діяльністю організму. Біологічний сенс такого збігу полягає у тому, що індіферентний подразник стає попереджувальним чинником.

Розрізняють класичні павловські умовні рефлекси, або умовні рефлекси I типу, й оперантні (інструментальні) умовні рефлекси, або умовні рефлекси II типу. Прикладом **класичного умовного рефлексу** може слугувати активація слиновиділення у собаки у відповідь на загоряння лампочки. У цьому випадку реакція тварини на умовний подразник відтворює безумовний рефлекс і формується експериментатором. Тварина виступає в ролі пасивного учасника подій у процесі формування такого умовного рефлексу.

Прикладом **оперантного умовного рефлексу** може бути харчодобувна поведінка щура в експериментальній камері. Він спочатку випадково натискає на педаль і отримує їжу. Якщо перед натисканням на педаль вмикати світло, встановиться такий рефлекторний зв'язок: світло → натискання на педаль → їжа. Активний характер навчання тут побудований на середній ланці – натискання щура на педаль забезпечує реалізацію харчодобувного поведінкового акту.

Американські вчені Е. Торндайк і Б. Скіннер відводили важливу роль оперантним умовним рефлексам у процесі навчання. Зокрема, Е. Торндайк вважав, що при потребі у їжі чи воді, при появі неприємних відчуттів виникає спонтанна рухова активність, яку часто визначають терміном драйв (англ. drive – *рухатися*). Ця активність супроводжується наслідками, від характеру яких залежить, буде суб'єкт ці дії повторювати чи навпаки – буде їх уникати. У підсумку емпірично вибирається найбільш ефективний спосіб дії, який закріплюється у пам'яті й використовується при виникненні аналогічних обставин, тобто оперантна поведінка (лат. operatio – *дія*) формується при навчанні методом спроб і помилок.

Б. Скіннер, спираючись на вчення про умовні рефлекси, сформулював принцип оперантного зумовлювання, згідно з яким будь-яку поведінку визначають її наслідки. Якщо наслідки приємні, то поведінка повторюється, якщо ні –

не повторюється. Вчений розробив метод формування поведінки шляхом послідовних наближень. Цей метод полягає в тому, що навчання розділяють на декілька етапів і на кожному з цих етапів піддослідну тварину заохочують їжею за кожну дію. В основі дресирування тварин лежать саме оперантні рефлексі. Інший варіант підкріплення пов'язаний із завданням больових відчуттів при виконанні неправильних дій – т. зв. аверсивне підкріплення. Слід зазначити, що сам Б. Скіннер був категорично проти його застосування.

Оперантне навчання за складністю відрізняється, мабуть, від виховання класичного умовного рефлексу, який насправді є копією безумовного.

Вищі форми навчання властиві насамперед дорослим тваринам з розвинутою нервовою системою. Вони ґрунтуються на двох попередніх формах навчання, і їхня суть полягає у використанні закономірних зв'язків між окремими компонентами середовища. Проявляється це в елементарній розсудливій діяльності тварин. До проявів розсудливої діяльності належить **інсайт-навчання**, яке засноване на розумінні. Така форма поведінки властива для найбільш організованих ссавців – приматів. Вона проявляється у планомірній послідовності, наприклад, у виготовленні та використанні предметів.

8.3. Закономірності умовно-рефлекторної діяльності

Умовний рефлекс – це пристосувальна реакція людини і тварин, яка здійснюється вищими відділами центральної нервової системи завдяки утворенню тимчасових зв'язків між нейронами кори, що сприймають умовний подразник, і нейронами дуги безумовного рефлексу. Характерна особливість умовних рефлексів полягає у тому, що вони формуються протягом індивідуального життя і є непостійними, тобто можуть зникати й виникати залежно від умов середовища та стану організму.

Відкриття умовних рефлексів. Відкрив умовні рефлексі І. П. Павлов. Цьому відкриттю передувало вчення І. М. Сеченова про рефлексі головного мозку, в якому обґрунтовано відношення головного мозку до психічних явищ.

Павлов звернув увагу, що у собаки з фістулою привушної слинної залози (рис. 8.1) починається слиновиділення, коли вона чує кроки людини, котра приносить їй їжу. Це нагадує голодну людину, у якої виділяється слина під час думок про їжу. Таке слиновиділення називали не рефлекторним, а психічним, тому відмовлялися від його фізіологічного аналізу.

Павлова не задовольняло таке пояснення, і він спробував шукати відповідь у рефлекторній діяльності головного мозку. Адже звук кроків, запах, вигляд їжі й інші збудники „психічного” слиновиділення сприймаються органами чуття і створюють вогнище збудження у корі великих півкуль, яке передається до центрів слиновиділення стовбура мозку. Отже, „психічне” слиновиділення – це справжній рефлекс, але він не природжений, а набутий. На відміну від природжених рефлексів, безумовно наявних у кожній тварини, Павлов назвав рефлексі, які формуються за специфічних умов, умовними.

Відмінності між безумовними й умовними рефlekсами. Основні відмінності між безумовними й умовними рефlekсами такі: 1) безумовні рефlekси – природжені, а умовні – набуті у процесі індивідуального життя; 2) безумовні рефlekси видові, тобто властиві всім особинам певного виду, а умовні – індивідуальні, тобто в одних особин певного виду вони можуть бути, а в інших – ні; 3) безумовні рефlekси постійні, тобто функціонують упродовж усього життя, а умовні – непостійні та, залежно від умов, можуть вироблятися, закріплюватися і зникати; 4) безумовні рефlekси здійснюються у відповідь на адекватні подразнення, умовні рефlekси виникають у відповідь на подразнення будь-якого рецептивного поля; 5) умовні рефlekси є функцією переважно кори головного мозку, безумовні рефlekси здійснюються на рівні спинного мозку і мозкового стовбура; 6) безумовні рефlekси реалізуються через постійні нервові шляхи, умовні – через шляхи, організовані за рахунок тимчасових нервових зв'язків; 7) умовні рефlekси виробляються на основі безумовних.



Рис. 8.1. Методика дослідження слиновидільних процесів за І. П. Павловим

Класифікація умовних рефлексів. Розроблено кілька підходів до класифікації умовних рефлексів, кожен із яких ґрунтується на властивостях умовного подразника.

За характером умовного подразника умовні рефлекси поділяють на натуральні та штучні. Натуральними називають умовні рефлекси, що утворюються у відповідь на дію природних чинників, які стають умовними подразниками. Прикладом натурального умовного рефлексу може бути виділення слини у собаки на вигляд і запах м'яса або у людини на вигляд і запах смачної їжі. Штучними називають умовні рефлекси, що утворюються на індивідуальній для певної безумовно-рефлекторної реакції подразники. Прикладом може слугувати умовний

рефлекс слиновиділення у собаки у відповідь на загоряння лампочки. Натуральні умовні рефлекси утворюються легко і швидко. Проте наукові дослідження проводять на основі здебільшого штучних умовних рефлексів.

Залежно від джерела умовних подразників умовні рефлекси поділяють на екстерорецептивні, інтерорецептивні та пропріорецептивні. Якщо джерелом умовних подразників слугує зовнішнє середовище, то умовні рефлекси називають екстерорецептивними. Ці умовні рефлекси мають важливе значення для формування поведінки. У людини екстерорецептивна сигналізація відіграє важливу роль у навчанні мовного спілкування. Інтерорецептивні умовні рефлекси формуються у відповідь на сигнали з внутрішніх органів і регулюють гомеостаз. Мабуть, за інтерорецептивними сигналами організм „відраховує час”, унаслідок чого виробляються такі умовні реакції, як виділення шлункового соку, коли надходить час обіду, або прокидання від сну у призначений час.

Пропріорецептивні умовні рефлекси формуються у відповідь на сигнали зі скелетно-м'язової системи. Ці рефлекси відіграють роль у виробленні рухових навиків людини і тварин. Для людини вони мають значення у виробленні та вдосконаленні професійної майстерності.

За структурою умовних сигналів розрізняють умовні рефлекси на мономодальні подразники (наприклад, звук), на комплексні подразники (світло + звук + дотик), на послідовні комплекси, на ланцюги подразнень.

Важливим чинником класифікації умовних рефлексів є співвідношення між часом дії умовного і безумовного подразників. За цим співвідношенням розрізняють: 1) збіжні умовні рефлекси, коли підкріплення дають відразу ж після початку дії умовного подразника (через 0,1 с); 2) відставлені, коли підкріплення дають через 5–30 с після умовного подразника; 3) запізнювальні, коли підкріплення дають через 1–3 хв після умовного подразника; 4) слідові, коли підкріплення дають після припинення дії умовного подразника. Окремим різновидом слідових умовних рефлексів є рефлекси на час, які утворюються у разі регулярного повторення безумовного подразника через певні проміжки часу.

Умовні рефлекси класифікують за особливостями і характером підкріплення. Залежно від наявності або відсутності підкріплення їх поділяють на: позитивні (які підкріплюються) і негативні (які не підкріплюються). Позитивні умовні рефлекси відповідають за здійснення дії, а негативні затримують її.

Якщо умовний рефлекс утворюється внаслідок поєднання умовного подразника з безумовним, його називають умовним рефлексом першого порядку. Коли у собаки виробився умовний рефлекс слиновиділення на дзвінок, його можна використати для підкріплення іншого індиферентного подразника і виховати умовний рефлекс другого порядку. Можливі й умовні рефлекси вищих порядків (особливо характерні для людини), що лежать в основі розвитку мислення.

За ефекторною ознакою умовні рефлекси поділяють на вегетативні та соматорухові (інструментальні). До вегетативних умовних рефлексів належать харчові (у т.ч. класичний слиновидільний умовний рефлекс), серцево-судинні, дихальні, сечовидільні, статеві й інші. Вважають, що такому контролю піддаються майже всі внутрішні органи.

Соматичні умовні рефлекси утворюються на основі рухових реакцій.

За біологічним значенням розрізняють вітальні умовні рефлекси (харчові, оборонні, регулювання сну), зоосоціальні (статеві, батьківські), рефлекси саморозвитку (дослідницькі, імітаційні, ігрові). Іноді імітаційні рефлекси, підкріпленням яких слугує тільки спостереження за поведінкою іншої особи, виділяють у самостійну групу.

Умови вироблення умовних рефлексів. Для успішного вироблення умовних рефлексів під час експериментів необхідно дотримуватися таких правил.

1. Обов'язковою умовою вироблення умовних рефлексів є збіг у часі двох подразників: індиферентного (умовного), що спричиняє орієнтувальний рефлекс, і безумовного (природженого), що викликає безумовний рефлекс.
2. Умовний подразник має передувати дії безумовного. Умовний рефлекс у тварин не виробляється за умови одночасної дії умовного і безумовного подразника або якщо умовний подразник випереджає безумовний менше, ніж на 0,1 с.
3. Умовний подразник має бути фізіологічно слабшим, ніж безумовний, щоб не зумовлювати захисної реакції, а тільки орієнтувальний рефлекс.
4. Для утворення умовних рефлексів необхідно, щоб вищим відділам центральної нервової системи був властивий високий стан збудливості.
5. Під час вироблення умовних рефлексів на людину або тварину не мають діяти сторонні подразники.

Методи вивчення умовних рефлексів. Класичні дослідження умовних рефлексів виконані І. П. Павловим і його учнями на прикладі умовних рефлексів слиновиділення. Ці дослідження проводили на собаках із фістулами вивідних проток слинних залоз (рис. 8.1), використовуючи звукові (метроном, тони різної висоти), світлові (загоряння лампочки), тактильні (дотик до шкіри) й інші умовні подразники, які підкріплювали безумовними подразниками (м'ясним порошком або кислою чи гіркою речовинами). Щоб собаки не бачили і не чули експериментатора, їх поміщали у спеціальні світло- та звукопроникні камери.

Пізніше були розроблені методи дослідження рухових умовних рефлексів. У сучасних дослідженнях умовних рефлексів реєструють не тільки рухові та секреторні відповіді, а й електричну активність кори головного мозку та м'язів, а також окремих нейронів. Для автоматичного аналізу електроенцефалограми використовують комп'ютери.

Умовні подразники. Умовним подразником може слугувати будь-яка зміна зовнішнього середовища або внутрішнього стану організму, що досягає певної інтенсивності та сприймається корою великих півкуль головного мозку. Ними можуть бути різні звуки (тони, шум), світло, колір, пахучі та смакові речовини, тактильні й температурні впливи, ступінь скорочення м'язів, впливи на слизові оболонки, зміни обміну речовин і енергії, якщо вони збігаються з безумовними подразниками. Умовним подразником є час. Це явище характерне для людини зі сталим режимом праці та побуту (точно визначені години праці, харчування і сну).

Зазвичай вища нервова діяльність людини і тварин визначається одночасно дією комплексу звукових, світлових та інших подразників.

Залежність умовних рефлексів від сили безумовного й умовного подразників. Величина умовного рефлексу залежить як від сили безумовного рефлексу, на основі якого він виробляється, так і від сили умовного подразника.

Якщо умовний подразник (наприклад, звук) підкріплювати слабким електричним подразненням кінцівки собаки, то оборонний умовний рефлекс буде слабким і нестійким. Якщо силу струму збільшувати, це зумовить виникнення більш стійкого і сильного оборонного умовного рефлексу.

Виявилося, що для величини умовного рефлексу має значення не стільки абсолютна сила безумовного подразника, скільки інтенсивність викликаного ним збудження. Так, у собаки, нагодованої перед дослідом, безумовні харчові реакції послаблені, тому послаблюються й умовні харчові рефлекси.

При постійній силі безумовного подразника величина умовного рефлексу залежить від сили умовного подразника: чим вона більша, тим умовний рефлекс сильніший. Ці результати дали І. П. Павлову змогу сформулювати **закон силових співвідношень**, згідно з яким існує пряма залежність між величиною умовного подразника та силою умовного рефлексу. Однак цей закон діє тільки у певних межах, за якими збільшення величини умовного подразника веде до послаблення умовного рефлексу.

Стадії утворення умовних рефлексів. Утворення умовних рефлексів відбувається у дві стадії – генералізації та спеціалізації.

На стадії генералізації умовний рефлекс викликає не тільки умовний сигнал, який підкріплювали безумовним подразником, а й близькі до нього сигнали. Наприклад, якщо у собаки виробляти умовний рефлекс на звук частотою 400 Гц, то близькі за частотою звуки (300 і 500 Гц) теж зумовлюють умовно-рефлекторну відповідь. Умовний рефлекс може довго зберігати генералізований характер.

На стадії спеціалізації умовно-рефлекторна відповідь виникає тільки на звук частотою (400 Гц), оскільки тільки він підкріплюється.

Механізм замикання тимчасових зв'язків. Ще й нині не втратило важливості твердження І. П. Павлова про те, що утворення умовних рефлексів базується на встановленні тимчасових зв'язків між нейронами кори, які сприймають умовний подразник, і нейронами, які сприймають безумовний подразник (рис. 8.2).

Спочатку припускали, що тимчасові зв'язки встановлюються у горизонтальному напрямі за участю горизонтальних нервових волокон і білої речовини великих півкуль (асоціативних і комісуральних волокон).

Згодом почали стверджувати, що у встановленні тимчасових зв'язків можуть брати участь шляхи кора – підкірка – кора. У ході вироблення умовного рефлексу аферентні імпульси, що виникають на дію умовного подразника, надходять через таламус у сенсорні зони кори. Тут вони піддаються обробці, після чого низхідними шляхами повертаються у специфічні та неспецифічні утвори підкірки, звідки знову повертаються у зону кіркового представництва безумовного рефлексу.

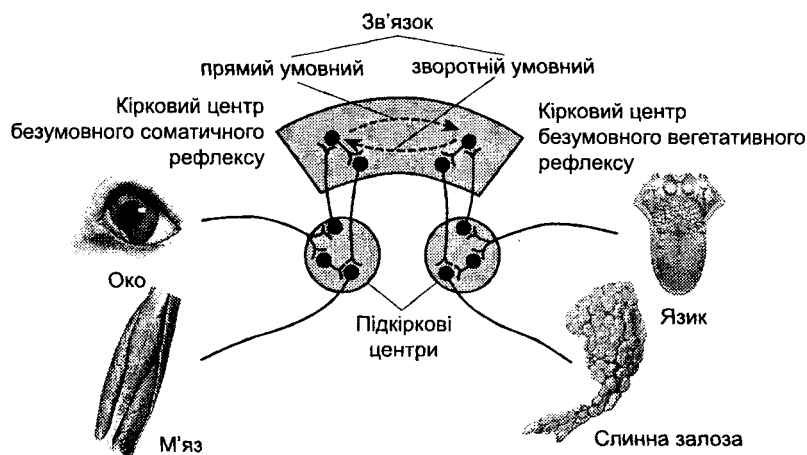


Рис. 8.2. Механізм формування умовного рефлексу

Багато свідчень є про те, що тимчасові зв'язки можуть утворюватися і між підкірковими центрами. Зокрема, у нижчих хребетних утворення умовних рефлексів може здійснюватися за рахунок підкіркових відділів головного мозку – смугастого тіла (у плазунів і птахів), мозочка та середнього мозку (у риб).

Щодо механізмів замикання тимчасових зв'язків між нейронами вищих відділів центральної нервової системи у процесі утворення умовних рефлексів єдиної точки зору немає. Представники морфологічної школи вважали, що під час утворення умовних рефлексів відбувається ріст відростків нервових клітин, за рахунок чого можуть утворюватися нові міжнейронні зв'язки. Подібні міркування висловлювали і щодо ролі у цьому процесі синаптичних шипиків. Представники функціональної школи вбачали відповідь на це запитання у підвищенні провідності наявних синапсів і збільшенні кількості використовуваних синапсів.

8.4. Гальмування умовних рефлексів

Вища нервова діяльність базується на двох протилежних процесах – збудженні та гальмуванні. Гальмування умовних рефлексів має велике значення, оскільки забезпечує відповідність умовних рефлексів умовам існування. Завдяки гальмуванню організм звільняється від непотрібних умовних рефлексів, які втратили сигнальне значення. Розрізняють два види гальмування умовних рефлексів: зовнішнє і внутрішнє.

Зовнішнє гальмування проявляється у послабленні або припиненні умовно-рефлекторної реакції під час дії сторонніх подразників. Наприклад, якщо у собаки викликати умовно-рефлекторне слиновиділення, а потім подіяти стороннім подразником (шум, світло, запах, больове подразнення), то слиновидільна реакція послабиться або припиниться. Це явище пов'язане з виникненням реакції на сторонній подразник, тобто з виникненням іншого орієнтувального рефлексу.

Зовнішнє гальмування настає тим легше та швидше і є тим сильнішим, чим сильніший сторонній подразник і чим слабший умовний рефлекс.

Деякі сторонні подразники при повторенні поступово послаблюють свою гальмівну дію на умовні рефлекси. Вони одержали назву гаснучих, або тимчасових, гальм. Проте є подразники, які при повторенні не втрачають своєї гальмівної дії. Їх названо постійними гальмами. До них належать больові та інтерорецептивні подразники.

Зовнішнє гальмування є природженим і виникає без тренувань, тому за природою є безумовним. Так, Павлов пов'язував зовнішнє гальмування з явищем одночасної негативної індукції у корі великих півкуль.

Різновидом зовнішнього гальмування є **поза межне гальмування**, що розвивається у клітинах кори головного мозку під час дії умовного подразника надмірної сили. У цьому випадку умовний подразник перестає бути умовним, оскільки спричинює безумовний оборонний рефлекс. Поза межне гальмування називають охоронним, тому що воно оберігає нервові клітини від надмірного використання енергетичних ресурсів. Особливим прикладом поза межного гальмування є заціпеніння, що виникає у тварин і людини під впливом надзвичайно сильного фізичного подразнення (наприклад, вибуху). У людини такий стан може виникнути і внаслідок важких моральних потрясінь (наприклад, раптового повідомлення про смерть близької людини).

На відміну від зовнішнього, **внутрішнє гальмування** необхідно виробляти, тому за природою це гальмування є умовним. Воно є набутою ознакою центральної нервової системи. Основним підходом до вироблення внутрішнього гальмування слугує ізолюване застосування умовного подразника без підкріплення безумовним. Виникає воно не відразу, а після багаторазового застосування не підкріплюваного умовного подразника. Розрізняють чотири види цього гальмування: згасальне, диференціювальне, запізнювальне й умовне.

Згасальне гальмування розвивається тоді, коли дія умовного подразника не підкріплюється безумовним. Можна припустити, що при цьому руйнуються тимчасові зв'язки. Проти цього припущення свідчить той факт, що зниклий умовний рефлекс через деякий час відновлюється. Таке відновлення відбувається тим швидше, чим міцнішим був умовний рефлекс і чим слабше він був загальмований. Дуже слабкий умовний рефлекс після згасання може не відновитися. У легкозбудливих тварин зниклий умовний рефлекс відновлюється швидше, ніж у спокійних і врівноважених. Повторне зникнення умовного рефлексу відбувається швидше, ніж перше. Розвиток згасального гальмування має важливе значення: коли умовний рефлекс не підкріплюється, він втрачає своє біологічне значення і зникає.

Диференціювальне гальмування відповідає за спеціалізацію умовного рефлексу, тобто за розрізнення подразників, одні з яких підкріплюються, а інші – ні. Якщо у собаки виробити умовно-рефлекторне слиновиділення на звук частотою 1 000 Гц, то і звуки, що не дуже відрізняються за частотою (800 і 1 200 Гц), також викликать умовно-рефлекторне слиновиділення (стадія генералізації).

Щоб домогтися спеціалізації умовного рефлексу, необхідно один подразник (звук частотою 1 000 Гц) підкріплювати, а інші (800 і 1 200 Гц) – ні. Через деякий час слиновиділення на непідкріплювані тони зникає, що й лежить в основі диференціовального гальмування.

Диференціовальне гальмування виробляється тим швидше і легше, чим меншою є подібність між подразниками. У спокійних собак воно виробляється краще, ніж у неспокійних. Виробляючи диференціовальне гальмування, А. Калішер і Л. А. Орбелі встановили здатність собак розрізняти деякі кольори.

Запізнювальне гальмування утворюється у процесі вироблення запізнювальних умовних рефлексів. Такі рефлекси з'являються під час поступового віддалення безумовно-рефлекторного підкріплення. Якщо безумовний подразник (наприклад, їжа) подається через 1–5 с після початку дії умовного подразника (світла), то умовно-рефлекторне слиновиділення виникає відразу ж після умовного сигналу. Якщо ж підкріплення поступово віддаляти від початку дії умовного сигналу, то умовно-рефлекторне слиновиділення буде запізнюватися. Отже, запізнювальне гальмування проявляється тоді, коли немає умовно-рефлекторної реакції на початку дії умовного подразника.

Чим сильніший умовний рефлекс, тим важче розвивається запізнювальне гальмування. У легкозбудливих тварин воно розвивається важко і повільно. Біологічне значення цього гальмування полягає у тому, що умовно-рефлекторна реакція починається у потрібний момент від початку дії умовного подразника.

Умове гальмування як окремий вид внутрішнього гальмування спостерігається тоді, коли певний подразник (наприклад, звук метронома) постійно підкріплюють безумовним подразником, а комбінацію „метроном + дзвінок” залишають без підкріплення. Спочатку ця комбінація подразників викликає такий самий умовний рефлекс, як і ізольоване використання метронома (стадія генералізації). Пізніше умовний рефлекс на комбіноване застосування звукових подразників зникає, а на метроном – зберігається. Отже, тварина починає розрізняти дію комбінації двох умовних подразників і одного. По суті, умове гальмування є різновидом диференціовального гальмування. Додатковий подразник (дзвінок) названо умовним гальмом.

Виникає питання про те, яким чином непідкріплення умовного подразника приводить до послаблення і припинення умовно-рефлекторної реакції. Павлов висловив припущення, що умове гальмування локалізується у нейронах кіркового представництва умовного подразника. Інші вчені вважали, що умове гальмування необхідно пов'язувати з кірковим представництвом безумовного рефлексу або з нейронами, які забезпечують тимчасовий зв'язок. І на сьогодні немає чіткої відповіді на це запитання. Більшість нейрофізіологів схиляються до думки, що внутрішнє гальмування не належить до чисто кіркових процесів, а є результатом кірково-підкіркових інтеграцій. Висловлюють припущення, що за клітинними механізмами внутрішнє гальмування є постсинаптичним і здійснюється за участю γ -аміномасляної кислоти.

8.5. Аналітико-синтетична діяльність кори головного мозку

Вища нервова діяльність полягає у безперервному аналізі (розчленуванні) складових частин зовнішнього світу на складові частини та їхньому подальшому синтетичному злитті у цілісну картину. Аналіз і синтез подразнень є найважливішими функціями кори великих півкуль.

Аналіз подразнень – це розрізнення сигналів, диференціювання впливів на організм. Він починається у рецепторах, продовжується у нижчих відділах центральної нервової системи і закінчується у корі півкуль головного мозку.

Синтез подразнень проявляється у зв'язуванні, об'єднанні й узагальненні збуджень, які виникають у різних ділянках кори. Проявом синтетичної діяльності кори є утворення тимчасових зв'язків, які лежать в основі вироблення умовних рефлексів.

Утворення простого умовного рефлексу містить у собі елементи аналізу й синтезу. Про це свідчить той факт, що умовний рефлекс удосконалюється, переходячи зі стадії генералізації до стадії спеціалізації. Наприклад, молоді щенята підходять на оклик не тільки до господарів, а й до сторонніх людей, а в подальшому навчаються слухати тільки своїх господарів. Отже, для стадії генералізації характерне узагальнення реакцій на подібні подразники, а для стадії спеціалізації – виділення основного сигналу як єдиного.

У природних умовах діють зазвичай не поодинокі подразники, а їхні комплекси, аналіз і синтез яких визначають характер реакцій. Незмінний порядок дії подразників називають **зовнішнім стереотипом**. Унаслідок багаторазового повторення системи подразників у певному порядку фіксується послідовна зміна функціональних станів нервових центрів, синтезується в єдине ціле, у цілісну систему рефлексів. Таку зафіксовану послідовність процесів збудження і гальмування, що виникають у мозку, названо **динамічним стереотипом**. Динамічний стереотип – це фіксована система умовних і безумовних рефлексів, які об'єднані в єдиний функціональний комплекс, утворений під впливом стереотипних змін зовнішнього і внутрішнього середовища. Розрізняють:

1. Простий ритмічний стереотип, до складу якого входить кілька позитивних і негативних умовних рефлексів (+ + - + - + +).
2. Ритміко-мозаїчний стереотип, який складається з регулярного поєднання позитивних і негативних умовних рефлексів (+ - + - + - +).
3. Стереотип стереотипів, який лежить в основі життєвих поведінкових реакцій людини і тварин, у т.ч. і праці.

Процес утворення динамічних стереотипів є складним. Унаслідок зміни зовнішнього стереотипу починає змінюватись і система умовних рефлексів, тобто переробляється динамічний стереотип. Перероблення динамічного стереотипу є складним, іноді воно стає непосильним, унаслідок чого можуть виникнути функціональні розлади вищої нервової діяльності.

8.6. Типи вищої нервової діяльності людини і тварин

Лікарі античного світу (Гіппократ, К. Гален) звернули увагу на індивідуальні відмінності темпераменту людей і виділили чотири його типи залежно від складу „життєвих соків”. Якщо в організмі людини переважає „гаряча” кров (лат. *sanguis*), то в її поведінці виявляються риси сангвініка – енергія, впертість, рішучість. Якщо „гарячу” кров охолоджує „надлишковий” слиз (грец. *φλέγμα*), це зумовлює флегматичний характер, для якого характерні холоднокрівність, спокій, неспішність у діях. „Їдка” жовта жовч (грец. *χολη*) спричиняє запальність і неврівноваженість холерика, „зіпсована” чорна жовч (грец. *μέλας χολη*) визначає характер в’ялого меланхоліка.

Майже до XVIII ст. темперамент пов’язували з будовою та функціями кровоносною системою. Згодом пробували пояснювати залежність відмінностей у характері людей від особливостей складу їхнього тіла (Е. Кречмер, 1924). Головна ідея Кречмера полягала в тому, що люди з певним типом тілобудови мають певні психологічні здібності. Він виділив чотири конституційні типи: лептосоматик, пікнік, атлетик, диспластик. Лептосоматик характеризується слабкою тілобудовою, високим зростом, плоскою грудною кліткою, вузькими плечима, довгими та худими кінцівками. Пікнік – людина з чітко вираженою жировою тканиною, надмірно товста, малого або середнього зросту, з великим животом і круглою головою на короткій шиї. Атлетик є людиною з розвинутими м’язами, міцною тілобудовою, середнього або високого зросту, з широкими плечима та вузькими стегнами. Диспластик має неправильну будову тіла, що характеризується різними деформаціями (надмірним зростом, непропорційною тілобудовою). Зі вказаними типами тілобудови Кречмер співвідносив три види темпераменту: шизотомічний, іксотомічний і циклотомічний. Шизотомік має лептосоматичну тілобудову, замкнутий, у нього часто змінюється настрій, він важко пристосовується до нового та до змін. Іксотомік має атлетичну тілобудову, спокійний, неемоційний, стриманий у жестах і міміці, з невисокою лабільністю мислення, важко пристосовується до нового, реально сприймає навколишній світ. Пікнічна тілобудова у циклотоніка, він легко контактує з оточуючими, швидко приймає рішення, не здатний до самоаналізу та самоконтролю.

У 40-х рр. XX ст. широкого розповсюдження набула теорія В. Шелдона, котрий також вважав, що темперамент залежить від зовнішнього вигляду людини. За Шелдоном, темперамент визначається переважанням розвитку в організмі одного з трьох зародкових листків: ендодермального (з нього розвиваються внутрішні органи, органи травлення), мезодермального (скелет і м’язи), ектодермального (з нього розвиваються нервова система, епітеліальні тканини, волосся, нігті).

Вчений виділив три типи темпераменту. Ендоморфний, або вісцеротонічний (лат. *viscera* – *нутроці*), тип темпераменту властивий людям з ендоморфним типом тілобудови (слабка тілобудова з надлишком жирової тканини). Це добродушні люди з повільною реакцією та рухами, прагненням до комфорту, їжі, з потребою у підтримці оточуючих, без вибухоподібних емоцій і дій. Мезоморфний,

або соматотонічний (лат. *soma* – тіло), темперамент притаманний людям зі струнким тілом і великою фізичною силою. Характеризується впевненістю у рухах та поведінці, спартанською витривалістю, потребою у домінуванні, схильністю до фізичної діяльності, ризику. Ектоморфний, або церебротонічний (лат. *seebrium* – мозок), темперамент властивий людям зі слабкою статурою, плоскою грудною кліткою та довгими кінцівками. Характеризується загальмованістю рухів, скутістю, надмірною фізіологічною реактивністю, переважанням нестандартних рішень, стійкістю до алкоголю.

Науково обґрунтував індивідуальні відмінності характеру людей у вченні про типи вищої нервової діяльності І. П. Павлов. Дослідження умовних рефлексів засвідчило, що в одних собак вони виробляються швидко і стають незмінними, а в інших складно виробляються і легко згасають. Отже, умовно-рефлекторна діяльність залежить від індивідуальних особливостей нервової системи.

Сукупність властивостей, які визначаються генетично і попереднім життєвим досвідом, називають **типом вищої нервової діяльності**. Від типу вищої нервової діяльності залежать швидкість утворення умовних рефлексів, їхня величина та міцність, інтенсивність зовнішнього і внутрішнього гальмування.

Поділ вищої нервової діяльності людини і тварин на чотири типи Павлов здійснив за силою нервових процесів, їхньою врівноваженістю і рухливістю (рис. 8.3).



Рис. 8.3. Типологічні особливості нервової системи за І. П. Павловим

Сила нервових процесів означає здатність нервових клітин адекватно реагувати на сильні та дуже сильні подразники. Урівноваженість нервових процесів залежить від співвідношення між збудженням і гальмуванням, а рухливість – від швидкості переходу нервових клітин зі стану збудження у стан гальмування

і навпаки. За цими ознаками Павлов виділив три сильні (жвавий, спокійний, нестримний) і один слабкий типи вищої нервової діяльності. Сильні типи між собою відрізняються за врівноваженістю і рухливістю нервових процесів.

Жвавий тип, який відповідає темпераменту **сангвініка**, має сильну, врівноважену, рухливу нервову систему. Людина жвавого типу може долати труднощі (значна сила нервових процесів), характеризується самовладанням (урівноваженістю нервових процесів), уміє швидко орієнтуватись у нових обставинах, перебудовує свої звички й уподобання (висока рухливість нервових процесів).

Спокійний тип (**флегматик**) має сильну, врівноважену, але інертну нервову систему. Люди, що належать до цього типу, характеризуються великою працездатністю, самовладанням і вмінням стримувати себе (врівноваженістю нервових процесів), проте у них простежується консерватизм, повільність прийняття рішень, особливо в екстремальних ситуаціях. Це свідчить про малу рухливість, або інертність, нервових процесів.

Нестримний тип, якому відповідає **холеричний темперамент**, має сильну неуврівноважену нервову систему з переважанням збудження над гальмуванням. Для характеристики цього типу непридатне таке поняття, як рухливість нервових процесів. Люди нестримного типу можуть багато зробити, вони не знають міри як у праці, так і у стосунках між людьми, характеризуються запальністю.

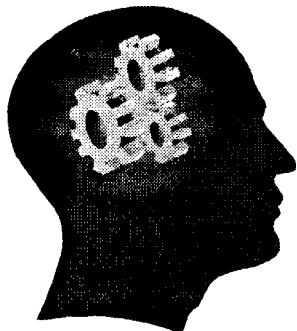
Слабкий тип, що відповідає темпераменту **меланхоліка**, характеризується загальною слабкістю нервових процесів. Для характеристики цього типу непридатні такі поняття, як урівноваженість і рухливість нервових процесів. Навіть під впливом помірних подразників розвивається позамежне гальмування. Для людей цього типу характерні нерішучість, нездатність наполягати на своєму. Меланхоліки легко піддаються волі інших людей, за незвичних умов панікують, життя їм видається важким, вони намагаються ізолюватись, уникають товариства, бояться відповідальності.

Павлов стверджував, що описані ним чотири типи вищої нервової діяльності у чистому вигляді трапляються рідко, натомість спостерігаються проміжні форми з переважанням властивостей того чи іншого типу.

Тип вищої нервової діяльності є природженим і змінити його повністю не можна. Проте Павлов довів можливість корегування окремих типологічних властивостей. Необхідно також зауважити, що тип вищої нервової діяльності не зумовлює соціальної повноцінності людини.

Контрольні запитання:

1. Які є форми поведінки?
2. Назвіть відмінності між безумовними й умовними рефlekсами.
3. Класифікуйте умовні рефlekси.
4. Які правила вироблення умовних рефlekсів?
5. Охарактеризуйте види гальмування умовних рефlekсів.
6. Що називають динамічним стереотипом?
7. Які є типи вищої нервової діяльності?



9. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПСИХІЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЛЮДИНИ

В умовно-рефлекторній діяльності людей і тварин є багато спільного. Як в одних, так і в інших виробляються умовні рефлекси, виникає зовнішнє та внутрішнє гальмування. Для них властивими є іррадіація та концентрація збудження і гальмування, а також індукція і динамічний стереотип. Притаманною і для людини, і для тварин є перша сигнальна система.

Однак тільки людині характерні друга сигнальна система, абстрактне мислення, свідомість, інтелект, функціональна асиметрія півкуль головного мозку.

9.1. Перша і друга сигнальні системи

Спільним для людини і тварин є здатність аналізувати безпосередні (конкретні) сигнали зовнішнього світу, що утворює першу сигнальну систему. Тваринам притаманна тільки ця сигнальна система, завдяки якій вони можуть розпізнавати предмети дійсності, використовуючи органи чуття. **Перша сигнальна система** – це система рефлекторних реакцій на конкретні сигнали середовища.

На відміну від тварин, у людини в процесі праці та соціального розвитку сформувалася друга сигнальна система, яка пов'язана з мовою, тобто зі словесною сигналізацією про зміни зовнішнього середовища. Отже, у людини є дві системи: притаманна всім тваринам перша сигнальна система (безпосередні зміни зовнішнього середовища) і друга сигнальна система, що складається зі слів, якими позначені відповідні зміни зовнішнього середовища.

До другої сигнальної системи належать насамперед мова і створені за допомогою слів певні позначення (лічба, ноти, математичні символи). Тому можна вважати, що **друга сигнальна система** – це система абстрактно-символічних подразників.

Але найголовнішим компонентом другої сигнальної системи є членороздільна мова, за допомогою якої людина називає предмети і явища, може розмірковувати про них, обмінюватися думками і спілкуватися. У тваринному світі можливі інші способи спілкування – за допомогою *міміки, жестів, звуків, запахів*. Усі вони є природженими.

Мову людини характеризують дві важливі особливості. Перша – це величезна кількість мовних форм, коли один і той самий предмет або явище називають

різними словами, які записують різними способами (на 2011 р. за даними Ethnologue відомо близько 7 598 різних мов). Друга – це відсутність успадкування конкретної мовної форми. Усі люди мають генетичну здатність до спілкування словами, але якою стає мовна форма, залежить від виховання. Теоретично, дитина може опанувати будь-яку мову.

Наявність двох сигнальних систем значно розширює можливості пристосування людини до середовища і водночас надає вищій нервовій діяльності людини нових, специфічних рис. Словесними сигналами людина позначила все те, що сприймає за допомогою рецепторів. Це дає їй змогу оперувати не самими предметами зовнішнього світу, а словами, якими позначено ці предмети. Тому слово виступає у ролі сигналу сигналів. На основі слів людина може скласти більш-менш правильне уявлення про зовнішній світ і давні події, передбачувати майбутнє.

Завдяки наявності другої сигнальної системи людина здатна абстрактно мислити. Для вищих тварин характерне лише предметне мислення. Абстрактне мислення дає людині змогу виробити відповідні системи цілеспрямованих поведінкових реакцій без прямого контакту з реальною дійсністю. Абстрагування від дійсності дає людині низку переваг, хоча іноді це призводить до формування невідповідних пристосувальних реакцій.

Друга сигнальна система нерозривно пов'язана зі суспільним життям людини. Словесна сигналізація розвинулася завдяки спілкуванню у процесі праці. Поза суспільством, без спілкування між людьми, друга сигнальна система не розвивається. Про це свідчать випадки, коли діти, які виростили за межами людського суспільства, не могли розмовляти і розуміти мову.

Другосигнальна, або мовна, форма відображення дійсності властива тільки людині та виконує три найважливіші функції: комунікативну, понятійну і регуляторну.

Комунікативна функція полягає у використанні мови як засобу спілкування. Ця функція проявляється у двох формах – експресивній та імпресивній. Експресивна форма полягає у формулюванні певною людиною мовного висловлювання. Імпресивна форма – це процес сприймання і розуміння людиною мовних висловлювань іншої людини.

Понятійна функція мови зводиться до її використання як засобу абстрактного мислення. За допомогою мови аналізується й узагальнюється інформація, відбувається формулювання суджень і висновків. Ось чому мова стає механізмом інтелектуальної діяльності.

Регуляторна функція полягає у тому, що за допомогою усної або внутрішньої мови людина керує власними діями і рухами, а також поведінкою інших людей.

У фізіології слово – це подразник, який через відповідні аферентні системи діє на клітини кори головного мозку. Слово, яке ми чуємо, сприймається слуховою сенсорною системою, а яке читаємо – зоровою. Проте слово є не тільки звуковим і оптичним подразником. Воно діє своєю суттю, що пов'язана з конкретними

предметами зовнішнього світу. Слово викликає збудження не тільки в кірковій частині слухової та зорової сенсорної системи, а й у тих клітинах кори, в яких зафіксований образ безпосереднього сигналу, що позначається певним словом. Ця властивість характерна тільки для людини. У багатьох тварин можна виробити низку умовно-рефлекторних реакцій на словесні сигнали, хоча на тварин слово діє тільки як звуковий подразник, який сприймається слуховою сенсорною системою.

Для людини слово виступає у ролі умовного подразника. Наприклад, можна виробити умовний рефлекс на загоряння червоної лампочки. Якщо не запалювати червону лампочку, то словесний сигнал „червоне світло” спричинить той самий умовний рефлекс. Можна й навпаки, виробити умовний рефлекс на словесний сигнал „червоне світло”, а потім увімкнути червону лампочку, і виникне такий самий умовний рефлекс.

Під час вироблення умовних рефлексів людиною сприймається слово не як окремий звук або сума звуків, а як поняття. Про це свідчить той факт, що словасиноніми є одним і тим самим подразником.

Щодо людини, то словесні сигнали використовують і для підкріплення якого-небудь умовного подразника. Наприклад, звучання дзвінка (умовний подразник) підкріплюється словесними інструкціями на зразок „встаньте”, „заберіть руку” і т.д. У результаті кількох таких поєднань – дзвінка й інструкції – людина буде вставати або забирати руку, реагуючи тільки на дзвінок. З використанням слова як чинника підкріплення у людини може вироблятися багато умовних рефлексів.

Усі ці факти свідчать про те, що під час вироблення умовних рефлексів у людини відбувається явище селективної (вибіркової) іррадіації збудження з другої сигнальної системи у першу і, навпаки, з першої у другу.

Ще однією особливістю функціонування двох сигнальних систем є вибіркоче узагальнення у другій сигнальній системі. Якщо виробити у дітей умовний рефлекс на зображення горобця, ластівки або ворони, такий самий умовний рефлекс буде зумовлювати й узагальнююче слово „птаха”.

Взаємодія між сигнальними системами відбувається і за рахунок взаємоіндукції гальмування, що проявляється у пригніченні діяльності однієї зі систем під час виникнення збудження в іншій. Про це свідчить експеримент, у якому в різних людей під час розв’язування ними арифметичного завдання виробляли умовний мигальний рефлекс. У багатьох людей він не виникав, тоді як арифметичні операції вони виконували правильно. Навпаки, якщо умовний мигальний рефлекс вироблявся, арифметичні операції вони виконували з помилками. Лише у невеликої кількості людей спостерігали одночасне вироблення умовного мигального рефлексу і правильне виконання арифметичних операцій.

Наявність взаємоіндукційного гальмування між сигнальними системами має велике значення для абстрактного мислення. Завдяки пригніченню діяльності першої сигнальної системи у людини з’являється можливість до самостійної діяльності другої сигнальної системи. Хоча відоме твердження (Г. М. Чайченко, 1993),

що відмежування другої сигнальної системи від першої не можна вважати абсолютним. Взаємоіндукційне гальмування, селективна іррадіація збудження та вибіркоче узагальнення у другій сигнальній системі є єдиним процесом вищої нервової діяльності людини.

9.2. Анатомо-фізіологічні основи мови

Фізіологія вивчає не тільки функції слів як сигналів, а й механізми їхньої вимови, написання та сприймання.

Мова функціонує у трьох формах: акустичній, кінестезичній і оптичній.

Акустична (усна) форма мови набула вигляду звукових сигналів. У процесі мовлення мовний потік роздібнюється на ділянки, кожна з яких утримується в пам'яті приблизно 100 мс. Таке дроблення забезпечує сприймання фонем. Отже, основний елемент мови – фонема – найменша структурно-семантична звукова одиниця, що здатна виконувати певні функції у мовленні. Набір фонем у різних мовах різний. Акустична форма мови є основою для забезпечення її комунікаційної функції.

Кінестезична форма мови проявляється у роботі артикуляційної мускулатури, за допомогою якої реалізується акустична мова. Проте м'язове напруження органів артикуляції можливе і без звукового вираження мови, тобто коли людина думає, але слів не вимовляє (внутрішня мова).

Оптична (письмова) форма мови забезпечує написання та розрізнення букв і слів. Завдяки письмовій мові досвід окремих індивідуумів (письменників, поетів, учених, мислителів) стає доступним для майбутніх поколінь і перетворюється у досвід усього людства. Отже, письмова мова уможливорює закріплення і збереження знань, які постійно нагромаджуються.

За допомогою підрахунків засвідчено, що значна частина нашого часу (приблизно 70%, без урахування сну) пов'язана з мовою. На прослуховування мови припадає 45% нашого часу, на усну мову – 30%, на читання – 16%, а на писання – 9%. Середня швидкість мовлення становить 125 слів/хв, а середня швидкість словесного мислення – 400 слів/хв (П. Д. Харченко, Г. М. Чайченко, 1977).

Діяльність мовної, або другої, сигнальної системи забезпечує робота мовнорухового, мовнослухового і мовнозорового аналізаторів, а також лобові відділи кори.

Мовноруховий аналізатор (руховий центр мови) відповідає за сприймання й аналіз інформації від органів артикуляції (губи, язик, зуби, м'яке піднебіння, гортань) і дихальної мускулатури, що є необхідно для мовлення. Він у більшості людей (приблизно 95%) міститься в ділянці другої і третьої лобових закруток лівої півкулі (поля 44, 45 і 46 за Бродманом).

Руховий центр мови описав у 1860 р. французький антрополог і хірург Поль П'єр Брока, який встановив, що пошкодження цієї ділянки кори внаслідок крововиливів супроводжується втратою усної мови. Хворий розуміє мову, може спілкуватися письмово, але не може говорити (**моторна афазія**).

У 1874 р. німецький дослідник Карл Верніке описав **чутливий** (слуховий) **центр** мови, що відповідає за розуміння мови. Руйнування або видалення цього центру супроводжується **сенсорною афазією** – втратою розуміння мови зі збереженням сприймання слів як звуків. Центр Верніке розміщений у задніх відділах першої скроневої закрутки (поле 42), неподалік від слухової кори і є кірковим відділом **мовнослухового аналізатора**. У більшості людей (приблизно 95%) слуховий центр мови локалізований також у лівій півкулі.

Обидва мовні центри мають зв'язки між собою, а також слуховою та зоровою корою. І до сьогодні є правильним уявлення К. Верніке про функціонування центрів мови. Розуміння мови, а також відповідь на неї забезпечує центр Верніке. Від нього інформація передається у центр Брокá, де виробляється детальна і координована програма формування звуків голосу. Реалізується ця програма моторними зонами кори, що керують мовною мускулатурою та дихальними м'язами через рухові нейрони довгастого і спинного мозку.

Складну координацію рухів м'язів гортані, голосових зв'язок, м'якого піднебіння, губ, язика, нижньої щелепи, а також дихальних м'язів, які забезпечують усну мову, названо **артикуляцією**. Вона здійснюється завдяки складній системі умовних і безумовних рефлексів цих м'язів.

Згідно з нинішніми уявленнями, схема коркових механізмів мови (рис. 9.1) має такий вигляд (Й. Хаморі, 1985): інформація про почуте слово надходить у первинну слухову кору, але слово стає зрозумілим тільки після її надходження у центр Верніке. Звідси інформація надходить у центр Брокá, який разом із моторною корою видає наказ для вимовлення певного слова.

Аналогічно відбувається процес називання написаного слова (**мовнозоровий аналізатор**). У цьому разі зорова інформація потрапляє у первинну зорову зону (поле 17), обробляється у полях 18 і 19. Звідси вона надходить у кутову закрутку (поле 22), де зоровий характер слова перетворюється у слуховий, набуваючи форми, придатної для використання центром Верніке. Звідси інформація проходить такий самий шлях, як і у разі почутого слова.

9.3. Фізіологія голосового апарату

Г. Шеперд (1987) зауважує, що питанням про рухові механізми генерування слухових сигналів фізіологи приділяють недостатню увагу, хоча звукове спілкування наявне у деяких комах, амфібій, рептилій, птахів і ссавців.

У комах (цвіркуни, коники, цикади) структури звукової сигналізації утворилися зі структур для локомоції. Вони генерують звуки тертям однієї частини екзоскелета об іншу. Основне призначення цих звуків – сигналізація про різні поведінкові стани.

У вищих хребетних (деякі амфібії, рептилії та ссавці) для створення звуків пристосований дихальний апарат. Звук виникає внаслідок виштовхування з легень повітря через вузький отвір у дихальних шляхах. Такий спосіб генерування звуків називають **вокалізацією**.

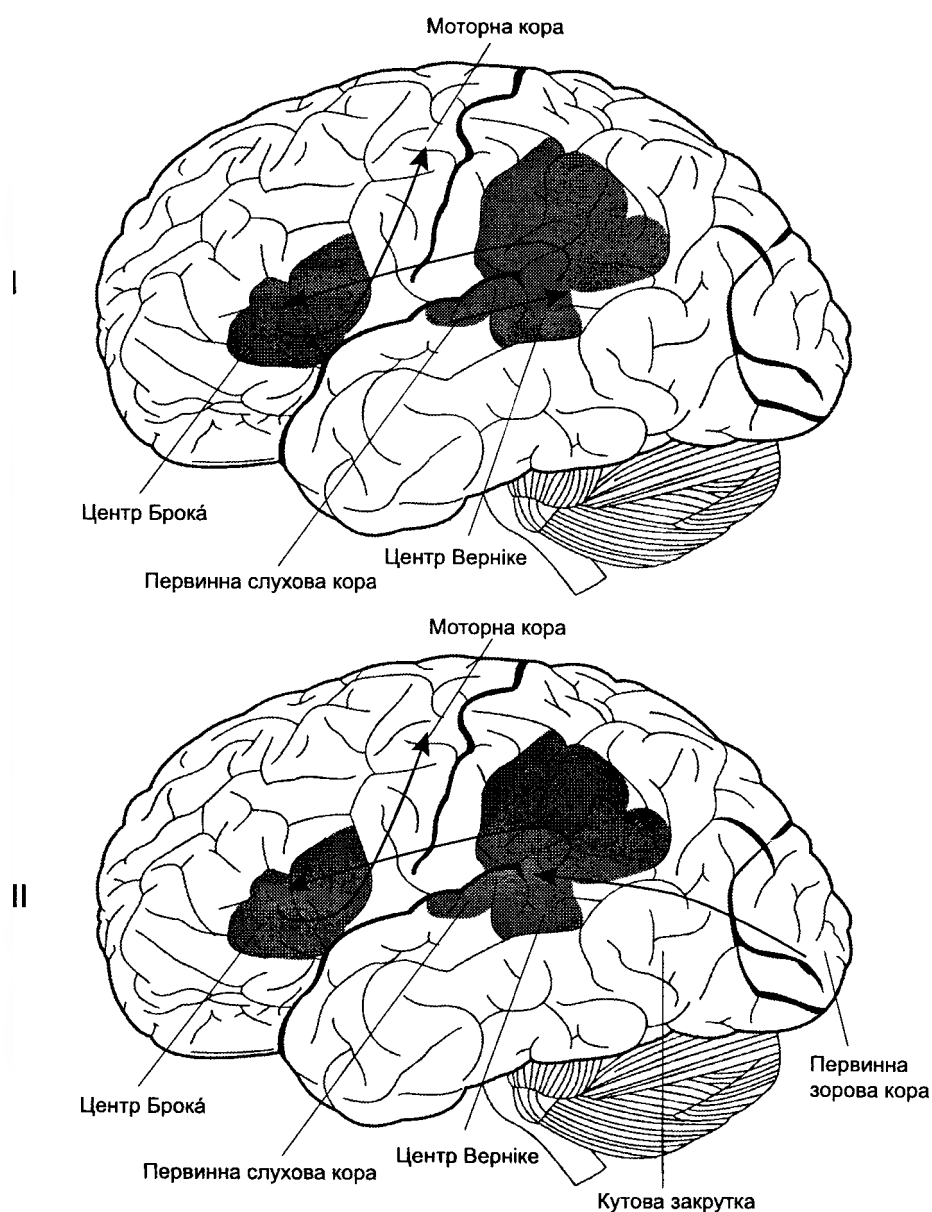


Рис. 9.1. Схема циркуляції інформації у корі великих півкуль під час вимовлення почутого (I) та прочитаного (II) слова (за: Хаморі Й., 1985)

У птахів органом звукової сигналізації служить сіринкс (нижня гортань). Вони мають здатність видавати велику гаму звуків, які є певними сигналами. Наприклад, криком сповіщають про тривогу і небезпеку. Пісні птахів є видоспецифічними. Деякі з них (папуги) можуть імітувати звуки людини і заучувати

досить довгі фрази з людської мови. Співи, що властиві зазвичай самцям, сигналізують про готовність до парування. Їхній апарат для створення звуків є особливо складний. Щоправда, звукова сигналізація у них має не абстрактний, а конкретний характер, хоча слугує для виявлення емоцій.

У людини голосовий апарат пристосований для мовлення. У голосотворенні й усному мовленні беруть участь не тільки голосовий апарат, а й органи дихання. Тобто голосовий апарат людини складається з *органів дихання, гортані з голосовими зв'язками і повітряних резонаторних порожнин (носової, ротової, носоглотки і глотки)*. Звуки виникають завдяки рухові стисненого повітря: повітря набирається в легені, а потім виштовхується з них і проходить крізь систему вібраторів. Цей процес забезпечує робота дихальних м'язів – діафрагма, міжреберні м'язи і черевний прес.

Вібраючими елементами слугують голосові зв'язки, які складаються з еластичної сполучної тканини і натягнуті між щитоподібним і черпакуватими хрящами гортані. Гортань перетворює потік повітря через трахею у первинний звук, із якого за участю резонаторів формуються звукові сигнали усної мови.

Зауважимо, що звуки мови виникають не завдяки пасивній вібрації голосових зв'язок унаслідок проходження струменя повітря з легень, а за допомогою скорочення м'язових волокон гортані, які активуються залпом еферентних імпульсів поворотного нерва гортані. Цей нерв є найважливішим для мовлення. Внаслідок його ураження людина втрачає здатність говорити і може тільки шепотіти. Під час вимови звуків (фонації) одночасно скорочуються м'язові волокна голосових зв'язок у ритмі, рівному частоті генерованого звуку. У разі браку потоку повітря з легень м'язові волокна скорочуються, але звук не виникає. Отже, для вимови звуків мови необхідне скорочення м'язів голосових зв'язок і потік повітря через голосову щілину.

Для м'язових волокон голосових зв'язок характерні такі якості, як *нестомлюваність, стійкість до кисневого голодування, короткий латентний період і велика швидкість скорочення*.

Висота звуку залежить від частоти скорочень м'язових волокон голосових зв'язок і, відтак, їхньої довжини. Довжина голосових зв'язок у жінок менша (15–18 мм), ніж у чоловіків (20–24 мм), тому голос у жінок вищий. Сила звуку залежить від тиску повітря під голосовими зв'язками: *чим він більший, тим сильніший звук*.

Під час звичайного дихання голосова щілина широко відкрита, а при фонації голосові зв'язки напружені, закривають щілину, яка відкривається на короткі проміжки часу.

Первинні звуки, що виникають у гортані, перетворюються резонаторами й артикуляторами на осмислені голосові сигнали. По суті, кожна з анатомічних структур верхніх дихальних шляхів відіграє важливу роль у звучанні голосу. Будь-яка людина знає, що запалення слизової носа змінює звучання голосу. Язик є найважливішим артикуляційним органом. Складне розміщення м'язових волокон і дуже багата іннервація забезпечують його надзвичайну гнучкість.

Тому язик тонко і плавно регулює конфігурацію резонуючої порожнини рота. Ця конфігурація особливо важлива для вимови голосних звуків. Приголосні ж звуки виникають у результаті створення перепон для проходження повітря через голосовий тракт за участю губ, зубів, твердого і м'якого піднебіння, голосової щілини.

Важливу роль у процесі вокалізації відіграють дихальні м'язи. Встановлено, що у момент фонації тиск повітря під голосовою щілиною підтримується завдяки активності міжреберних м'язів, а також м'язів черевного преса.

Отже, складне регулювання потоків повітря, що виганяється з легенів під час фонації, забезпечують м'язи живота, грудної клітки, гортані, голови та шиї. Вони діють спільно і скоординовано завдяки нервовій регуляції. Стверджують, що мотонейрони, які мають відношення до вокалізації, утворюють складної форми смужку, котра тягнеться від моста до нижніх грудних відділів спинного мозку (Г. Шеперд, 1988). Контролюють діяльність цих мотонейронів коркові центри мови.

9.4. Типи вищої нервової діяльності людини

Відповідно до концепції про дві сигнальні системи І. П. Павлов виділив такі специфічно людські типи вищої нервової діяльності, як художній, мислительний і середній (рис. 9.2).

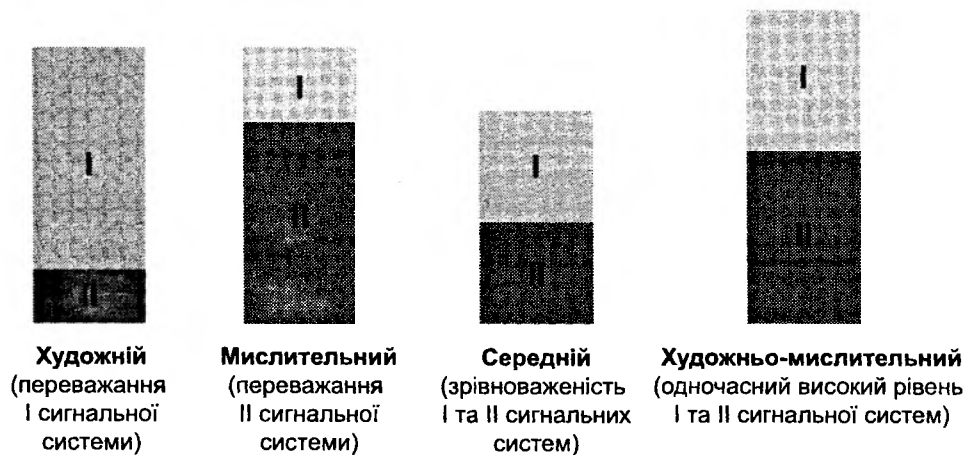


Рис. 9.2. Специфічні типи вищої нервової діяльності людини

До художнього типу належать люди з певним переважанням першої сигнальної системи над другою і конкретно-предметного мислення над абстрактним; у них домінує синтетична (інтегративна) діяльність мозку. Вони яскраво сприймають дійсність у вигляді предметів, образів, кольорів. Свою назву цей тип отримав за аналогією з образним мисленням представників мистецтва.

До мислительного типу належать люди з помітним переважанням другої сигнальної системи над першою та абстрактно-логічного мислення над предметно-

образним. Його названо за аналогією зі способом мислення представників науки. У людей цього типу вплив зовнішнього середовища не спричиняє яскравих вражень, вони роздрібнюють дійсність на частини, аналізують її, а потім об'єднують у цілісну систему. Це люди аналітичного складу розуму, які схильні до теоретизування. Вони менш пристосовані до практичного життя, можуть відходити від дійсності, втрачати відчуття реальності.

Переважає більшість людей характеризується приблизно однаковим співвідношенням активності двох сигнальних систем і двох видів мислення. Вони належать до середнього типу, використовують однаковою мірою обидві сигнальні системи і суміщають яскравість сприймання дійсності з логікою абстрактного мислення.

Проте є люди, у яких видатні художні здібності можуть поєднуватися з високою розумовою діяльністю. Вони належать до художньо-мислительного типу.

9.5. Фізіологічні основи мислення

Мислення досліджують такі науки, як філософія, психологія, логіка, фізіологія і кібернетика. У кожній із цих наук є своє визначення мислення, і науковці вирішують конкретні питання у процесі його вивчення.

У фізіології вищої нервової діяльності мислення – це складний вид кіркової діяльності мозку людини у процесі її пристосування до нових умов, у вирішенні нею нових завдань (А. С. Батуев, 1991).

Отже, мислення відбувається як процес вирішення конкретних завдань, які стосуються природи, суспільства, самої людини і її мислення. Такі завдання можуть виникати у ході практичної діяльності людини або ж можуть бути заздалегідь сформульованими. В обох випадках завдання є об'єктом мислительної роботи людини.

Розрізняють два основних види мислення – абстрактне й образне.

Для абстрактного мислення характерним є використання понять і логічних конструкцій, які функціонують на основі мови. Тобто мова є засобом вираження думки і форма її передавання. Абстрактне мислення засноване на узагальненні даних емпіричного пізнання. Завдяки абстрактному мисленню людина розкриває істотні зв'язки й об'єктивні закони перебігу явищ і подій.

Образне мислення реалізується у вигляді аналізу та поєднання образів. Таке мислення чітко виражене у дитячому віці. Воно є передумовою художньо-літературної творчості. Людина часто діє, думає і вирішує завдання, не усвідомлюючи їх. Ми відчуваємо як усвідомлені тільки ті події, які піддались обробці у мовній системі мозку.

Мислення, як і інші психічні процеси, є результатом діяльності мозку, а точніше, кори великих півкуль. Виникає питання про те, які саме ділянки кори задіяні у процесах мислення? Спостереження за людьми з ушкодженими лобовими частками засвідчують вирішальну роль лобової кори у виробленні суджень і формуванні планів (Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988). Люди з такими

ушкодженнями мають труднощі у пристосуванні до життєвих ситуацій, стають безвідповідальними, їхня поведінка не узгоджується з дійсністю.

Висловлюють міркування, що у процесі мислення лобова кора взаємодіє зі скроневою корою. Мабуть, функція лобової кори, що забезпечує формування планів, пов'язана з відновленням у пам'яті відповідних ситуацій із попереднього досвіду. Ці дані можуть надходити саме зі скроневої кори. Наявна певна спеціалізація правої та лівої півкуль у процесах мислення, про яку будемо говорити пізніше.

Поки що немає теорії, що пояснює механізм мислення. Наприклад, О. С. Батуєв (1991) стверджує, що найпоширенішими є дві теорії мислення: біхевіористів (рефлексологів) і вюрцбурзької школи. Прибічники першої теорії розглядають мислення як беззвучне мовлення, як вираження роботи мовного механізму. Прибічники ж другої вважають, що мислення є чисто психічним процесом, який позбавлений образності й не збігається з внутрішнім мовленням.

9.6. Свідомість як функція мозку

Свідомість є тією ознакою, завдяки якій людина відрізняється від тварин. Ще й до сьогодні свідомість залишається найменш вивченим і найменш зрозумілим явищем, хоча кожна людина знає, що мають на увазі під поняттям „свідомий стан”, оскільки переживає зміни свідомості як при засинанні, так і при пробудженні.

Концепцію свідомості впровадив у філософію Анаксагор ще у V ст. до н.е. З того часу з'явилося багато теорій про сутність свідомості, частина з яких є невиразними, суперечливими і позбавленими експериментального підтвердження (Х. Дельгадо, 1971).

У минулому свідомість ототожнювали з мисленням, пам'яттю, психікою, душею. І тепер дехто вважає, що душа та свідомість можуть покидати людину. У деяких народів побутувала релігійна заборона переносити з одного місця в інше сплячу людину. З цього приводу Х. Дельгадо (1971) стверджує, що наука перетворила свідомість на об'єкт експериментальних досліджень, душа залишилася поза сферою науки, а терміни „свідомість” і „психіка” можна розглядати як синоніми.

Немає сумнівів у тому, що свідомість є функцією мозку. Про це наочно свідчать випадки короткочасної втрати свідомості, або непритомності. Тривалий час цей стан слугував джерелом різних забобонів. Причиною непритомності може бути недостатнє кровопостачання мозку, зумовлене травмою, болем або раптовим вставанням з лежачого положення.

Фізіологічною передумовою свідомості є стан неспання, тобто неспання. У цьому стані активність вищих нервових центрів є посиленою, а пороги збудження зниженими. Такому стану сприяє активуюча дія ретикулярної формації стовбура мозку.

Проте стан неспання неідентичний свідомості (Д. Адам, 1983). Не всі сенсорні процеси досягають нашої свідомості у стані неспання. Ми усвідомлюємо зазвичай екстерорецептивні стимули і не усвідомлюємо значну кількість

інтерорецептивних. Отже, усвідомлення насамперед поширюється на інформацію з зовнішнього світу й на ту інформацію про негативні чинники внутрішнього світу, уникнути яких можна, змінивши свою поведінку.

Ми усвідомлюємо також багато психічних явищ, емоції, вчинки, ставлення людей до себе і своє ставлення до них. Ми можемо згадати що-небудь і усвідомити, що це ми згадали.

Проте, як вважає Дж. Адам (1983), у головному мозку відбуваються процеси, що не досягають свідомості, тобто не усвідомлюються. Сюди належать дії, названі автоматизмами: *поза, ходьба, писання, артикуляція*. Ці процеси стають автоматизмами у дитинстві, а потім виконуються без участі свідомості. Гормональна система впливає на поведінку людини, не задіюючи свідомість.

Людина у процесі онтогенезу усвідомлює спочатку зовнішні предмети і свою діяльність, пов'язану з ними, а потім власні думки про ці предмети. Вона усвідомлює себе як особистість, свій духовний світ, свої психічні процеси. Самоусвідомлення забезпечує виділення людиною самої себе з усього, що її оточує. Стверджують (Г. М. Чайченко, 1993), що самосвідомість і самооцінка зародилися завдяки переорієнтації мислення людини з оточуючої природи на саму себе. Усвідомлення засноване на одночасному відображенні подій у формі мови і думки. Отже, свідомість – *це усвідомлення навколишнього середовища, своєї фізичної та розумової діяльності*. Свідомість – складова психіки, що забезпечує здатність людини виділяти себе з навколишнього світу й орієнтуватись у ньому.

В. Маунткасл (1974) виділяє такі поведінкові критерії свідомості:

- 1) увага і здатність зосереджуватися на різних явищах відповідно до обставин;
- 2) здатність до абстрактного мислення;
- 3) здатність до прогнозування й оцінювання вчинків;
- 4) усвідомлення власного Я і визнання інших індивідів;
- 5) наявність естетичних і етичних цінностей.

Усвідомлення ґрунтується на механізмі вибіркової уваги, нейрофізіологічні основи якої – це локальна активація певних ділянок кори та більш-менш виражене гальмування інших. Свідомість проявляється через *відчуття, сприймання, уявлення, мислення, пам'ять, увагу, навчання*, але не є тотожною жодному з них. Вона відображає об'єктивний світ у суб'єктивних образах, поняттях, ідеях. Свідомість є ідеальним явищем, формується після народження з набуттям життєвого досвіду та зі збільшенням словникового запасу.

Постає питання про нервово-структурні основи свідомості. Стверджують (Р. Шмидт, 1996), що свідомість формується тільки у результаті взаємодії між структурами кори головного мозку і підкірки, але жодна з цих структур сама по собі не може її породити. Встановлено, що ізольована ліва півкуля так само ефективно забезпечує мову і свідомість, як і обидві півкулі разом. З упевненістю можна говорити, що і права півкуля має відношення до свідомості, але оскільки вона не виконує мовної функції, то це важко експериментально підтвердити (Й. Хамори, 1985; Р. Шмидт, 1996). Отже, людська свідомість, мислення, духовна діяльність є результатом сумісного функціонування двох півкуль.

9.7. Функціональна асиметрія мозку людини

Нервова система людини, в т. ч. і центральна, має двобічну симетрію, але ця симетрія не є абсолютною. Перші сумніви про симетрію мозку людини виникли у П. Брокá після відкриття у лівій півкулі рухового центру мови. З 1960 р. Р. Сперрі почав здійснювати роз'єднання півкуль у хворих на епілепсію. У результаті такої операції епілептичні напади припинялись, а психіка пацієнтів не порушувалася. Вони не втрачали інтелектуальних здібностей, не зазнавала змін їхня свідомість. Окрім того, Р. Сперрі, аналізуючи функції роз'єднаних півкуль, довів їхню функціональну асиметрію, за що у 1981 р. був удостоєний Нобелівської премії.

Тривалий час учені не зауважували й анатомічної асиметрії півкуль, яку виявили лише у 1968 р. Н. Гешвінд і В. Левицький. Учені встановили, що у більшості людей ($\approx 70\%$) скронева пластинка, яка входить у зону Верніке, має більші розміри у лівій півкулі, ніж у правій. Окрім того, сильвієва борозна у лівій півкулі має більшу довжину, ніж у правій. Методом комп'ютерної томографії встановлено також, що об'єм лівої півкулі у людини більший, ніж правої. Доведено, що маса сірої речовини і кількість нейронів у лівій півкулі також більші, ніж у правій.

Ці морфологічні відмінності пов'язані з розміщенням у лівій півкулі більшості людей мовних центрів. Анатомічна асиметрія півкуль помітна вже у плода, тому вважають, що кора лівої півкулі людини запрограмована для мовної функції (Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988). Під час ушкодження мовних ділянок кори лівої півкулі у дитячому віці їхню функцію виконують кіркові зони правої півкулі.

На підставі проведених досліджень сьогодні можна стверджувати, що у більшості людей ліва півкуля є „мовною”, а права – „німою”. Тому після екстирпації правої півкулі (за медичної необхідності) „лівопівкульна” людина зберігає мову, яка стає навіть багатшою. Така людина є говіркою, вживає більше слів і їхніх сполучень, конструкції речень ускладнюються, збільшується кількість службових і допоміжних слів. Однак розмовляти з такою людиною важко через те, що її голос стає спотвореним, неправильно розставляються наголоси, у мові зникають логічні й емоційні паузи, порушуються інтонаційні компоненти мови.

Люди з функціонуючою тільки лівою півкулею не цікавляться музикою, не впізнають людей, не розрізняють чоловічі та жіночі обличчя, але у них зберігається абстрактне мислення і свідомість, не порушуються читання й письмо.

Ліва півкуля аналізує нову інформацію, має більшу здатність до лічби і математичних операцій. Так, В. Л. Біанкі (1981) вважає, що у процесі навчання ліва півкуля працює за принципом індукції, тобто спочатку аналізує, а потім синтезує. Вважають, що ліва півкуля діє логічним, аналітичним способами, обробляє інформацію дискретно, подібно до цифрової обчислювальної машини (С. Спрингер, Г. Дейч, 1983). У „лівопівкульної” людини спостерігають позитивний емоційний стан, часто виникає ейфорія. Така людина є привітною, толерантною і веселою (С. Спрингер, Г. Дейч, 1983).

Виключення лівої півкулі („правопівкульна” людина) відображається насамперед на мові – людина відразу втрачає здатність говорити. Через 5–10 хв хворий намагається відповідати на питання, але промовляє тільки нерозбірливі звуки. Такий стан триває 20–30 хв. Пізніше хворі відгукуються на своє ім'я, називають прості, а потім складніші предмети. У них зберігаються інтонаційні компоненти мови, але збіднюється словниковий запас, зменшується кількість службових слів, переважають речення з кількох слів, порушується читання. Людина з функціонуючою правою півкулею впізнає предмети і розрізняє кольори.

Після виключення лівої півкулі втрачаються професійні знання, порушується абстрактне мислення, погіршується настрій.

Вважають, що права півкуля має характерну для людини свідомість, але не таку, яку може виражати поняттями (Г. М. Чайченко, 1993).

Доведено зв'язок правої півкулі з просторово-образним мисленням, з процесами творчої уяви та фантазії. Права півкуля забезпечує орієнтацію у просторі й часі. При її ушкодженні людина втрачає уявлення про своє тіло. Права півкуля має більшу здатність до орієнтації у геометричних зображеннях. Стверджують, що права півкуля працює за принципом дедукції – спочатку синтезує, а потім аналізує (В. Л. Бианки, 1981), і її робота нагадує аналогову обчислювальну машину (С. Спрингер, Г. Дейч, 1983).

Висловлюють міркування, що функціональна асиметрія мозку неабсолютна і що майже третина людей не має чіткої спеціалізації півкуль. Встановлено, однак, що художники обробляють інформацію, використовуючи можливості правопівкульного мислення, а вчені – лівопівкульного (В. С. Ротенберг, 1989). Зумовлене це тим, що ліва півкуля здійснює розумові операції за допомогою словесних сигналів, а права оперує образами.

Вищі психічні функції (*свідомість, мислення, духовна діяльність*) є результатом спільного функціонування півкуль. Обидві півкулі доповнюють одна одну, але, крім того, кожна півкуля трохи пригнічує діяльність іншої. Хоча ліва півкуля забезпечує абстрактне мислення, проте значення слів зберігається у правій півкулі, тому без неї розумовий процес втрачає сенс. Вважають, що з діяльністю правої півкулі пов'язані парапсихічні здібності людини (Г. М. Чайченко, 1993).

Хоча півкулі мозку мають спеціалізовані функції, проте в інтактному мозку вони працюють разом, зумовлюючи виняткові розумові здібності людини, її свідомість. Психолог Дж. Джейнс (1976) висловив припущення, що свідомість з'явилась у людини близько трьох тисяч років тому, коли виникли писемність і культура. До того часу людина мала „бікамеральний” розум. Це означає, що дві півкулі мозку діяли певною мірою незалежно. Мову може генерувати і права півкуля, а сприймати ліва. Таку мову пояснювали як „голос богів”, але Ф. Блум і співавт. (1988) вважають гіпотезу Дж. Джейнса спекулятивною.

З функціональною асиметрією півкуль мозку пов'язана функціональна асиметрія кінцівок людини. М'язами правої половини тіла керує ліва півкуля, а лівою – права. Отже, у праворуких людей провідною є ліва півкуля.

9.8. Нервова (нейрологічна) пам'ять

Пам'ять відносять до фундаментальних властивостей живого. Формуючи і зберігаючи сліди відображувальної діяльності, живі системи використовують ці сліди в поточній взаємодії зі середовищем.

Елементарну пам'ять мають і об'єкти неживої природи. Сліди часу на скелях є своєрідною пам'яттю про їхній вік. Термін „пам'ять” вживають і до електронних носіїв інформації. Людина навчилася створювати пам'ять в обчислювальній і вимірювальній техніці.

На сьогодні склалось уявлення про пам'ять як про складний матеріальний феномен *фіксації, збереження і відтворення інформації*. Такому визначенню підлягає пам'ять живих систем і технічних пристроїв.

Живі системи відрізняються від неживих тим, що вони самі здатні до відтворення інформації. Однією з найпоширеніших форм пам'яті живого є генетична. Це – пам'ять біологічного виду, згідно з якою відтворюється вся структурно-функціональна організація його представників. Нині переконливо доведено, що носіями генетичної пам'яті є нуклеїнові кислоти.

Другою формою пам'яті живого є імунологічна пам'ять, яка тісно пов'язана з генетичною. Тонкі механізми імунологічної пам'яті з'ясовано після дослідження будови антитіл і їхнього генетичного кодування.

Третьою формою є нервова пам'ять, яка забезпечує тваринам і людині індивідуальні форми пристосування до середовища. Нервова пам'ять притаманна тваринам із розвиненою нервовою системою. Вона є найбільш складною, але, можливо, має щось спільне з механізмами генетичної пам'яті (Г. А. Вартанян, М. И. Лохов, 1987).

Нервова пам'ять є основою основ нервових і психічних функцій. Саме вона забезпечує запам'ятовування всіх видів індивідуальних пристосувань і збереження життя. Завдяки нервовій пам'яті людина стає особистістю, підтримується пам'ять людства.

Оскільки запам'ятовування зовнішніх впливів відбувається навіть у одноклітинних організмів, то зрозуміло, що функція пам'яті характерна окремим нейронам. Однак стверджують, що нервова пам'ять властива цілій нервовій системі, тому вона має системний характер. Такий підхід до вивчення пам'яті означає аналіз участі різних мозкових структур у її функціях.

Складним питанням є відображення у пам'яті чинника часу. Добре відомо, що події запам'ятовуються не тільки на осі часу (раніше – пізніше), але й у реальному часовому масштабі.

Пам'ять нерозривно пов'язана з навчанням. Ці слова часто вважають синонімами, проте між ними наявна суттєва різниця. Навчання є єдиним природним способом введення в мозок інформації. Отже, навчання – це нагромадження інформації. Крім запам'ятовування, пам'ять виконує функцію збереження і відтворення інформації, тому це психічне явище є складнішим, ніж навчання. Якщо механізми навчання і збереження інформації більш-менш зрозумілі,

то відтворення інформації з пам'яті є найменш вивченим процесом. Зміст пам'яті – це та інформація, яку ми можемо згадати свідомо.

Пам'ять включає такі основні операції: *формування, закріплення, збереження і відтворення енграм*. Енграмами називають *сліди, які залишає інформація у клітинній або молекулярній структурі нервової системи*. Стверджують (Ф. Хухо, 1990), що такий слід мусить мати або хімічну, або електричну природу. Припущення про те, що у нервовій системі інформація може зберігатися за допомогою механізму, що ґрунтується на інтерференції світлових хвиль, не має жодних підтверджень.

Деякі експериментальні факти заперечують і електричну природу енграм. Встановлено, що коли нервову систему піддають електричному шоку або охолодженню до температури, при якій зникає електрична активність, не втрачається інформація, яка накопичена під час навчання. Однак водночас саме навчання, тобто нагромадження інформації, стає неможливим. Тому найбільш імовірним є хімічний механізм кодування нейрологічної пам'яті.

Пам'ять людини характеризується деякими особливостями, які враховують під час формування теорій пам'яті та навчання (Р. Шмидт, 1996). Насамперед, людина краще *запам'ятовує невеликий обсяг інформації, ніж великий*. Це означає, що запам'ятовування у мозку людини не аналогічне запису інформації на магнітних носіях або електронних блоках пам'яті.

Друга особливість полягає у тому, що людина *запам'ятовує не стільки подробиці, скільки загальні положення*. Читання, наприклад, певного розділу книги веде до того, що у пам'яті фіксується його суть, а словесне формулювання забувається. Коли щось необхідно пригадати, то спочатку згадуються загальні положення, а потім за участю центрів мови вони втілюються у мовну форму. Отже, людина має здатність запасати інформацію, яка закодована у вигляді слів. Тому вважають, що у людини є словесна і несловесна пам'ять, а у тварин – тільки несловесна.

Нарешті, пам'ять людини характеризується тим, що *запам'ятовування, або ж нагромадження слів у пам'яті, проходить поетапно*. Розрізняють короткочасну і довготривалу пам'ять. Якщо інформація зберігається у короткочасній пам'яті (наприклад, незнайомий номер телефону до його використання) і через повторення не передається у довготривалу пам'ять, то вона швидко забувається. У довготривалій пам'яті інформація зберігається довго у доступній для використання формі. Відзначимо, що сліди пам'яті (енграми) зміцнюються кожен раз, коли людина до них звертається. Отже, відбувається фіксування енграм, яке зменшує ймовірність витирання нагромадженої інформації, тобто забування. Процес трансформування короткочасної пам'яті в довготривалу називають **консолідацією слідів пам'яті**.

Наявність короткочасної та довготривалої пам'яті свідчить про її неоднорідність. На сьогодні виділяють, окрім того, сенсорну, первинну, вторинну і третинну пам'ять (рис. 9.3).

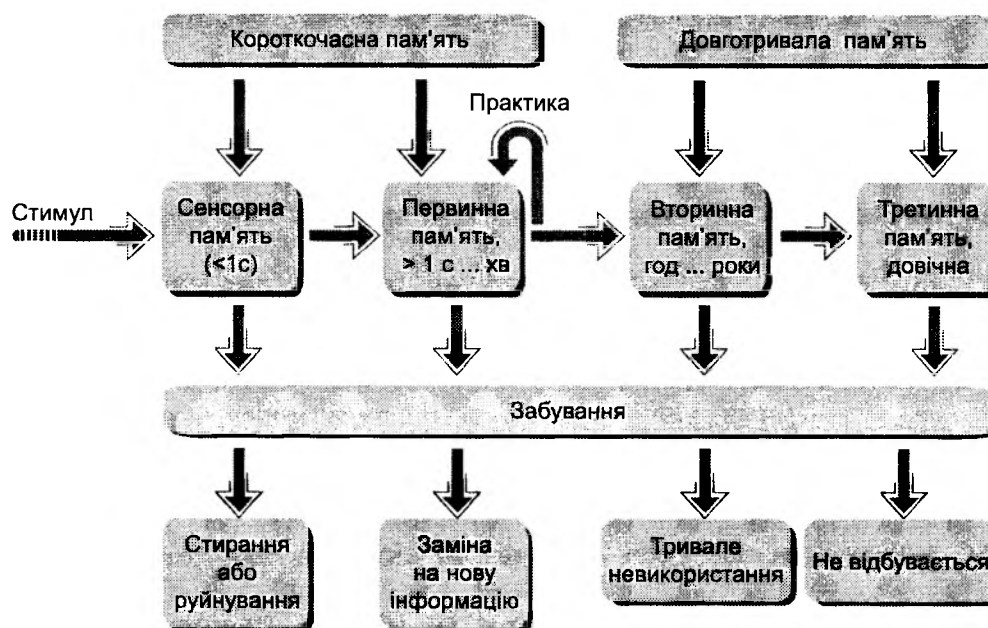


Рис. 9.3. Види і форми пам'яті

Сенсорна, або перцептивна, пам'ять – це сліди будь-якого зовнішнього впливу у нервовій системі, що здійснюється через рецептори. Тривалість збереження слідів у сенсорній пам'яті становить 0,1–0,5 с, протягом яких відбувається аналіз, оцінювання, а потім забування або скерування інформації для подальшої обробки. Перехід інформації з нестійкої сенсорної пам'яті у більш тривалу проходить двома шляхами. Один із них – це словесне кодування сенсорної інформації, другий – прямий перехід у довготривалу пам'ять. Останній шлях є єдиним для тварин і малих дітей.

Низка даних засвідчує більш тривале збереження сенсорних слідів. Трапляються люди (ейдетики), в яких тривалість збереження зорових картин досягає десятків хвилин. Окрім того, прямим електричним подразненням мозку людини вдається відтворити давноминулі образи, які людина спеціально не запам'ятовувала. Отже, незалежно від свідомості людини, частина інформації зі сенсорної пам'яті має прямий доступ до довготривалої пам'яті. Сенсорна пам'ять лежить в основі образної пам'яті – збереження і репродукції коли-небудь сприйнятого важливого об'єкта. У житті людини сенсорна пам'ять відіграє роль у процесі сприймання письмової та усної мови.

Первинна пам'ять, тривалість якої становить кілька секунд, відповідає певною мірою короткочасній пам'яті. У первинній пам'яті інформація зберігається у словесно закодованому стані. Обсяг первинної пам'яті невеликий (7 ± 2 одиниці). Забування у первинній пам'яті відбувається внаслідок витіснення старої інформації новою.

Вторинна і третинна пам'ять відповідають довготривалій пам'яті. **Вторинна пам'ять** характеризується великою місткістю і тривалістю (кілька хвилин – кілька років). Перехід інформації з первинної пам'яті у вторинну відбувається завдяки цілеспрямованому її повторенню. У вторинній пам'яті інформація нагромаджується відповідно до її значення. Відтворюється інформація з вторинної пам'яті повільно. Забування на рівні вторинної пам'яті зумовлене невикористанням інформації.

Третинну пам'ять утворюють енграми, які в результаті багаторічної практики фіксуються на все життя і ніколи не зникають. У ній зберігаються деякі постійні навиків (наприклад, уміння читати і писати) та професійні знання і вміння. Вона характеризується великим обсягом, швидким доступом до відтворення інформації, відсутністю забування.

Відомі інші підходи до класифікації пам'яті. *За характером запам'ятовуваного матеріалу* розрізняють образну, емоційну, умовно-рефлекторну та словесно-логічну пам'ять.

Образна пам'ять – закарбовування у нервовій системі образів особливо привабливих або шкідливих подразників. Ця пам'ять властива тваринам і людині.

Емоційна пам'ять також властива тваринам і людині. Вона дотична запам'ятовуванню емоційного стану в комплексі з елементами ситуації та суб'єктивним ставленням до неї. Забезпечує закарбовування й інформації, яка спричиняє емоційний стан. Характеризується значною швидкістю формування, міцністю і мимовільністю запам'ятовування та відтворення. Щоправда, достеменно не встановлено, позитивні чи негативні емоційні стани мають більший вплив на запам'ятовування інформації.

Умовно-рефлекторна пам'ять властива хребетним і забезпечує збереження інформації, якої вони набувають після народження.

Словесно-логічна, або семантична, пам'ять притаманна тільки людині. Це – пам'ять на словесні сигнали, якими позначені як зовнішні об'єкти й події, так і власні переживання та дії.

Процеси запам'ятовування можуть відбуватися *за участю різних сенсорних систем*, залежно від яких розрізняють зорову, слухову, тактильну, рухову, нюхову і смакову пам'ять.

Зорова пам'ять добре розвинена у тих дітей і дорослих, які чітко запам'ятовують і відтворюють зорові образи. Слухова пам'ять добре розвинена у музикантів і поліглотів. Рухова пам'ять становить основу всіх рухових навиків. Вона відіграє важливу роль у музикантів і акробатів. Люди з розвинутою руховою пам'яттю добре засвоюють інформацію у процесі її написання; цей процес сприяє засвоєнню інформації практично всіма людьми. Тактильна пам'ять надзвичайно розвинена у сліпих, які на дотик розпізнають різні предмети. Можемо з упевненістю стверджувати, що нею добре володіють скульптори.

Як і більшість вищих психічних функцій, пам'ять характеризується **мимовільним і довільним рівнями реалізації** (запам'ятовування і відтворювання).

У молодому віці запам'ятовування відбувається найчастіше мимовільно і на підсвідомому рівні. Активне довільне запам'ятовування домінує у процесі навчання.

Виникає питання про локалізацію у мозку ділянок для закріплення і збереження інформації. Більшість учених вважає, що інформація зберігається не в окремих нейронах, а в їхніх ансамблях. Вважають, що кожному видові інформації має відповідати свій специфічний набір нейронів (П.А. Коветиани, 1979). У такому ансамблі нейронів налічують до 10 млн синапсів, що може забезпечити збереження певної події у пам'яті, а загибель 1–2 нейронів не зумовлює втрати пам'яті (Й. Хамори, 1985).

З метою виявлення ролі окремих ділянок кори у функціонуванні пам'яті канадський учений В. Пенфілд (1958) здійснював їхнє електричне подразнення під час хірургічних операцій. Стимуляція первинної зорової та слухової кори супроводжувалася тільки елементарними відчуттями (колір, шум, звуки), а асоціативної – ставала причиною виведення з пам'яті низки послідовних минулих подій. Цікаво, що подразнення правої скронсової частки супроводжувалося виведенням з пам'яті давніх подій, а лівої – недавніх. Незважаючи на ці результати, В. Пенфілд висловив припущення, що минуле фіксується у мозку як у цілісній системі. Стверджують (Ф. Хухо, 1990), що у мозку немає спеціальної ділянки для накопичення інформації, тобто немає центру пам'яті. Найімовірніше, спеціалізована інформація (зорова, звукова, рухова і т.д.) зберігається у ділянках кори, які відповідають за ці функції.

Встановлено, що не тільки нова кора, а й гіпокамп має відношення до пам'яті. Його пошкодження не призводить до втрати попередньо нагромадженої інформації, але порушує механізм запам'ятовування. Отже, гіпокамп не є місцем зберігання інформації, а відповідає за консолідацію пам'яті, тобто трансформацію короткочасної пам'яті у довготривалу (Ф. Хухо, 1990). Тут здійснюються відбір і передача інформації з первинної пам'яті у вторинну для тривалого збереження.

Оскільки пам'ять неоднорідна, можна стверджувати, що й механізми її різні. Тому розглянемо сучасні погляди на механізми короткочасної та довготривалої пам'яті.

Основою для гіпотези про фізіологічні механізми короткочасної пам'яті послужили морфологічні дані. Ще у 1930 р. А. Форбе встановив, що на всіх рівнях центральної нервової системи наявні складні замкнені нейронні ланцюги. У 1938 р. Н. Рашевські запропонував модель короткочасної пам'яті, яка базується на замкнених нейронних ланцюгах, у яких імпульси можуть циркулювати (**реверберувати**) тривалий час без підкріплення.

Ці уявлення лежать в основі і сучасних теорій короткочасної пам'яті. Нейронні кільця розглядають як закриті системи, у яких реверберація може відбуватися після припинення сенсорного впливу. Реверберація імпульсів була підтверджена експериментально. Її тривалість вимірюється хвилинами (2–12 хв). Наголошують на значенні ацетилхоліну в реверберації, оскільки на коротко-

часну пам'ять впливають атропін і антихолінестеразні речовини. Є припущення, що під час реверберації відбувається короточасне підвищення провідності в синапсах.

Наявні докази участі лобових і тім'яних ділянок кори у процесах короточасної пам'яті, що ґрунтуються на реверберації імпульсів. Причому процес внутрішньокіркової реверберації проходить у лобовій корі, а для тім'яної кори характерна таламо-кортикальна реверберація.

Отже, початкова інформація може зберігатися короточасно у нервовій системі як реверберація імпульсів, або т. зв. **динамічна енграма**.

Більшість авторів погоджуються з тим, що в основі довготривалого збереження інформації лежать структурні зміни у нейронах (**структурні енграми**). Для пояснення тривалого збереження інформації запропоновано дві гіпотези. Одна з них пов'язує довготривалу пам'ять зі структурними змінами у відповідних синапсах, а друга – з внутрішньоклітинним збереженням слідів пам'яті.

Після відкриття механізмів кодування генетичної інформації намагалися дослідити молекулярні основи нейрологічної пам'яті. З'ясувалося, що навчання не пов'язане зі збереженням інформації у молекулі ДНК. Однак встановлено, що під час навчання у нервовій тканині помітно збільшується вміст РНК за рахунок її синтезу. Інгібітори синтезу білка (пуроміцин, циклогексамід) пригнічують здатність до навчання. Отже, довготривала пам'ять залежить від інтенсивності біосинтезу білків. Участь білкового синтезу в довготривалій пам'яті необхідна або для росту і реконструкції синапсів, або ж для синтезу специфічних білків пам'яті.

З метою пошуку молекул пам'яті проводили численні експерименти з „перенесенням пам'яті” на планаріях і білих щурах. Із мозку навчених тварин екстрагували певні речовини, переносили їх у мозок ненавчених тварин і спостерігали за їхньою поведінкою. Цими дослідженнями підтверджувалася роль РНК у механізмах довготривалої пам'яті.

Пізніше з мозку щурів екстрагували пептид **скотофобін** (від грец. σκotos – темрява і φόβος – страх) і досліджували його роль у „перенесенні пам'яті”. Із мозку щура був виділений також поліпептид **амелетин** (від грец. αμελετος – байдужий). Виявилося, що найбільше скотофобіну й амелетину міститься у корі великих півкуль.

Із процесами пам'яті пов'язують функції деяких нейроспецифічних білків. Найкраще вивченими є два білки: S-100 і 14-3-2. Білок S-100 може взаємодіяти з мембранними фосфоліпідами та скоротливими білками за участю Ca^{2+} . Білок 14-3-2 каталізує реакції гліколізу в нейронах.

Експерименти з „перенесенням пам'яті” хімічним шляхом проводили у 60-х роках ХХ ст., вони були сенсаційними. Вважають (Ф. Хухо, 1990), що немає спеціальних молекул пам'яті. Білковий синтез забезпечує ріст нейронів або їхніх синапсів, які активуються під час навчання. Пептиди можуть виконувати стимулювальну роль у фіксуванні слідів пам'яті.

Більш переконливим на сьогодні є припущення, що синапси є центрами структурних енграм. Реверберуюче збудження супроводжується, очевидно, структурними змінами у відповідних синапсах, тобто консолідацією пам'яті й утворенням структурних енграм. Пізніше, шляхом активування цих синапсів, інформація може бути відтворена з довготривалої пам'яті. Ця гіпотеза узгоджується з нашим щоденним досвідом, адже для запам'ятовування певного матеріалу необхідне його свідоме повторення.

Вважають, що кількість синапсів і розміри їхніх синаптичних бляшок залежать від використання шляху, до якого вони належать (Д. Адам, 1983). Чим частіше їх використовують, тим більше ці параметри зростають, а у разі бездіяльності вони зменшуються. Крім того, використання синапсів спричиняє збільшення тривалості постсинаптичних потенціалів і підвищення чутливості постсинаптичної мембрани.

У людини пам'ять досягає свого максимального розвитку у віці 20–25 років і зберігається на цьому рівні до 50-ти років, після чого і здатність запам'ятовувати, і здатність відтворювати інформацію поступово зменшуються. Професійна пам'ять зберігається на високому рівні та у старшому віці. Перед смертю, а також за інших критичних станів у людей часто потерігається т. зв. „панорамна пам'ять” – миттєве відтворення усього життя.

Порушення пам'яті називають **амнезією**. Розрізняють антероградну, ретроградну й істеричну амнезію.

Антероградною амнезією називають нездатність до засвоєння нового матеріалу, що спостерігається при хронічному алкоголізмі. Її виникнення пов'язують із нестачею вітаміну B_1 (тіаміну). При ній не страждає первинна, вторинна чи третинна пам'ять, але втрачається здатність до передавання інформації з первинної у вторинну. Особливо страждає словесна пам'ять. Антероградна амнезія виникає також унаслідок двобічного пошкодження або видалення гіпокампа.

Ретроградною амнезією називають втрату здатності відтворювати інформацію, яка нагромаджена у пам'яті до ураження мозку (струс мозку, інсульт, наркоз). Втрачається не сам зміст пам'яті, а порушується відтворення інформації з вторинної пам'яті. Ретроградна амнезія не впливає на третинну пам'ять.

У деяких випадках виникає функціональне порушення психіки людини (**істерична амнезія**), яке супроводжується повною втратою пам'яті – хворий не пам'ятає навіть свого імені. Спогади про минулі події не повертаються і під час зустрічі з близькими людьми, хоча нова інформація запам'ятовується. Істеричну амнезію спричиняють надзвичайні (стресові) ситуації.

Отже, амнезія — це не тільки нездатність запам'ятовувати, а й нездатність відтворювати інформацію, тобто забування. У дітей забування проявляється сильніше, ніж у дорослих. **Дитяча амнезія** має значення для пристосовної діяльності у старшому віці, оскільки дитячі знання про зовнішній світ можуть бути неадекватними.

Вважають, що процес забування – це не стирання слідів пам'яті, а їхній перехід у несвідому форму зберігання (Г. М. Чайченко, 1993). Саме тому у хворих

на шизофренію іноді спостерігається явище **гебефренії** – дитячої поведінки. На навчання і пам'ять впливають різні фізіологічно активні речовини та психофармакологічні препарати. Пептиди пам'яті (вазопресин, окситоцин, кортикотропін) виявляють позитивний ефект. Психостимулятори, які активують адренергійні структури ретикулярної формації стовбура мозку, теж підвищують ефективність і швидкість навчання.

Важливою характеристикою людини як особистості є **інтелект** – складне психічне явище, у структуру якого входять мислення, пам'ять, увага. Умовою інтелектуальної діяльності слугують розумові здібності, які оцінюють за допомогою коефіцієнта розумового розвитку (IQ). У формуванні інтелектуальних здібностей відіграють роль спадкові чинники, які проявляються після відповідного навчання.

9.9. Фізіологія сну

Практично всім живим істотам притаманні близькодобові, або циркадні ритми, що пов'язані зі зміною дня і ночі. Найбільш вираженим близькодобовим ритмом людини і тварин є цикл сон–неспання. Період активності називають станом неспання, а період спокою – сном. Тобто сон – *це періодичне виключення організму з активної діяльності, яке здійснюється нервовою системою*. Основна відмінність між станом неспання і сну полягає у тому, що неспання є свідомим, а сон – несвідомим станом мозку. У стані неспання людина активно взаємодіє з навколишнім середовищем, а під час сну цей зв'язок послаблюється, хоча і не зникає повністю. Про те, що під час сну свідомість не відключається повністю, як під час наркозу або коми, свідчить наявність сновидінь.

Виникає питання, для чого потрібен сон? До 50-х років ХХ ст. ні у кого не викликала сумнівів відповідь, що сон – це відпочинок усього організму. На думку К. Економо (1930), під час сну відпочиває і тіло, і дух. Насамперед сон необхідний для нормальної розумової діяльності. І на сьогодні вважають, що сон відіграє роль відновлювального процесу. Тривале позбавлення людини сну супроводжується розладами психіки, підвищеною роздратованістю, аномальною поведінкою. Під час сну поріг збудження для рефлексів підвищується, м'язовий тонус знижується. Тонус вегетативних функцій зміщується від симпатичного до парасимпатичного: сповільнюється частота серцевих скорочень, знижується тиск крові, частота дихання і температура тіла.

Нині таке пояснення значення сну доповнюють його роллю в обробці інформації. Вважають, що під час сну, коли взаємодія з зовнішнім середовищем не відбувається, проходить *сорткування інформації*, яка накопичувалась, коли людина перебувала у стані неспання, і *переведення її у довготривалу пам'ять*.

Зміни багатьох функцій організму у сні пов'язували зі сном. Проте експериментально встановлено, що добові коливання багатьох фізіологічних параметрів зберігаються і в умовах позбавлення сну. На цій підставі дійшли висновку, що у людини й інших живих істот функціонують численні циркадні осцилятори,

які дещо відрізняються за частотою. Ці осцилятори синхронізовані з циклом сон-неспанння та зовнішніми добовими змінами. У людини після кількатижневої ізоляції (перебування в печерах) з'являється тенденція до встановлення циклів тривалістю 24–25 год (Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988). Отже, ці ритми зумовлені не зовнішніми впливами, а ендогенними процесами невідомої природи, які назвали біологічним годинником (Р. Шмидт, 1996).

Внутрішні циркадні ритми піддаються регулюванню й узгоджуються з добовим циклом. Згідно з сьогоdnішніми уявленнями, циркадні ритми регулюються за участю органів зору і залежать від освітленості (Г. Шеперд, 1987). Встановлено, що у щурів від зорового нерва відходить тонкий пучок нервових волокон, який закінчується у супрахіазмальному ядрі, розміщеному в передньому відділі гіпоталамуса над перехрестям зорових нервів (хіазмою). Руйнування цього ядра супроводжується розладами добової періодичності багатьох функцій. У підтриманні циркадних ритмів відіграють роль і інші підкіркові структури зорової системи (латеральні колінчасті тіла і передні горбики чотирьохгорбової пластинки).

У регулюванні циркадних ритмів бере участь і епіфіз, який є випинанням проміжного мозку. У деяких нижчих тварин (акули, жаби, ящірки) з цього випинання формується третє око, що реагує на рівень освітленості. У птахів і ссавців цей орган перетворюється в епіфіз, що виробляє гормон мелатонін. Є дані про те, що епіфіз птахів (зокрема курей) містить фоторецептори (Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988).

Вважають, що у багатьох тварин роль біологічного годинника, який піддається дії світла, виконує саме епіфіз, але шляхи передавання до нього інформації про освітленість різні. У нижчих тварин він реагує безпосередньо на рівень освітленості. У птахів, і особливо ссавців, він виробляє мелатонін, синтез якого зазнає добових коливань. Мелатонін синтезується зі серотоніну за участю ферменту N-ацетилтрансферази, активність якого у ссавців регулює норадреналін. Його вивільняють закінчення симпатичних нервових волокон, що ідуть від верхнього шийного ганглія, на функцію якого впливає супрахіазмальне ядро.

У багатьох тварин найвища активність N-ацетилтрансферази припадає на темні години доби. У птахів мелатонін зумовлює циркадні ритми. Ін'єкція мелатоніну зумовлює засинання горобців. При збільшенні у крові вмісту мелатоніну кури засинають, і у них знижується температура тіла. Раннє світло, впливаючи на епіфіз, знижує активність N-ацетилтрансферази, внаслідок чого в крові зменшується вміст мелатоніну, підвищується температура тіла й активність курей. Якщо у птахів механізм біологічного годинника зрозумілий, то хронометрична роль епіфіза у людини не встановлена (Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988).

Сон розглядають і як адаптацію, що проявляється пригніченням активності у період найменшої доступності їжі, загрози коливань зовнішніх умов і небезпеки з боку хижаків (А. С. Батуев, 1991). Тваринам, які мають безпечні сховища або які не мають ворогів, властивий тривалий сон (макаки, хом'ячки, ховрахи).

Тварини, які часто стають здобиччю або не мають безпечних сховищ, сплять мало (морські свинки, кролики, копитні).

Більшість тварин і люди сплять уночі. Такий сон називають монофазним. Якщо зміна періодів сну і неспання відбувається кілька разів на добу, сон називають поліфазним.

У деяких тварин важко встановити період сну, оскільки вони проявляють активність цілодобово. Наприклад, у дельфінів, які через кожні півтори хвилини піднімаються на поверхню води для дихання, кожна із півкуль мозку „спить” по чергово через кожні 12 год, незалежно від дня і ночі. Цікаво відзначити, що коні можуть спати стоячи. Улітку більша частина їхнього сну припадає на середину дня, а взимку – на ніч. Жуйні під час сну тримають голову прямо, не заплющують очі та ремигають.

Важко сказати, чи властивий сон безхребетним тваринам, хоча їхня активність зазнає коливань. Щодо них говорять про зміну періодів активності та спокою.

У хребетних виділяють три філогенетичні етапи розвитку сну (И. Г. Карманова, 1977). У риб і амфібій наявний сноподібний стан, або **первинний сон**, як адаптація до освітленості, що виконує функцію захисту і пасивного відпочинку. Для рептилій характерний **проміжний сон**, який характеризується повільно-хвильовою електроенцефалограмою без парадоксальних фаз. У теплокровних (птахи, ссавці) ускладнюється структура сну, який стає **двостадійним** – із повільною і парадоксальною фазами.

Тривалість сну сільськогосподарських тварин загалом становить 5–7 год, і вони сплять 7–8 разів за добу (А. Н. Голиков, 1991). Сон дорослої людини триває приблизно вісім годин. Новонароджені сплять майже 20 год на добу, діти 2–4 років – до 16 год, 4–8 років – до 12 год, 8–12 років – до 10 год, 12–16 років – приблизно 9 год на добу. У середньому людина третину життя перебуває у стані сну.

Поведінка перед сном людей і тварин є такою: пошуки тихого місця, зручного положення і намагання уникнути зовнішніх впливів. Експериментально встановлено, що людина засинає не поступово і перехід від стану неспання до сну є раптовим.

Експериментальне дослідження сну і циркадних ритмів розпочато нещодавно. Цьому сприяли методи електроенцефалографії та реєстрування рухів очей. Про рухи очей під час сну було відомо давно, хоча тільки у 1953 р. Ю. Азеринські і Н. Клейтман здійснили експеримент щодо безперервного реєстрування рухів очей за допомогою електродів, які контактували зі шкірою навколо очей. На підставі цих досліджень учені виявили дві стадії сну, назвавши їх глибоким і поверхневим сном. Саме під час поверхневого сну спостерігаються швидкі рухи очей, а пробуджені під час цієї стадії люди повідомляли, що у них були сновидіння. Вчені пов'язували швидкі рухи очей із зоровими образами під час сновидінь.

Пізніше В. Демент і Н. Клейтман проаналізували зміни електроенцефалограми протягом сну і зіставили їх зі швидкими рухами очей та сновидіннями. З'ясувалося, що глибокий сон характеризується високоамплітудними синхронізованими хвилями електроенцефалограми (дельта-ритм), тому його називають

С-сном (синхронізованим), або повільнохвильовим. Під час поверхневого сну реєструють низькоамплітудну і високочастотну електроенцефалограми, тому його називають Д-сном (десинхронізованим), парадоксальним (електроенцефалограма така ж, як у стані неспання), або швидким (з швидкими рухами очей). Саме під час поверхневого сну з'являються сновидіння.

Доведено, що сон завжди починається з глибокої стадії, а потім відбуваються чергування поверхневого і глибокого сну, який з кожним новим циклом стає менш глибоким, а період поверхневого сну – більш тривалим (Г. Шеперд, 1987). Отже, під час парадоксального сну мозок перебуває у більш активно збудженому стані, ніж під час глибокого сну.

Ці два види сну у людини чергуються приблизно через 90 хв. У дорослої людини загальна тривалість парадоксального сну становить 1,5–2 години. У більшості людей виникають 3–4 періоди сновидінь, що тривають від 10 до 30 хвилин. Тривалість окремих стадій парадоксального сну становить у середньому 20 хв, поступово збільшуючись. Загалом з 60-ти років життя людина перебуває у стані сну 20 років, із них 15 припадає на глибокий сон без сновидінь і 5 – на парадоксальний зі сновидіннями.

У рептилій парадоксального сну не виявлено, у птахів спостерігають короткочасні періоди парадоксального сну; він притаманний, мабуть, усім ссавцям.

З'ясувалося, що парадоксальний сон більш важливий, ніж глибокий. Якщо кішок позбавляли парадоксального сну, вони поводити себе неприродно і навіть гинули. Позбавлення швидкого сну у людини супроводжується роздратованістю, зростанням апетиту, виникненням немотивованого страху і галюцинацій.

Відоме припущення, що під час швидкого сну нові навички переходять у довготривалу пам'ять. Можливо, саме тому в дітей швидкий сон досягає 50% від його загальної тривалості.

Цікаво, що під час парадоксального сну часто настає ерекція статевого члена, а деякі снодійні (барбітурати, алкоголь) зменшують його тривалість (Й. Хамори, 1985). Ця втрата компенсується за рахунок наступного періоду сну, але під час нього сняться жахи.

Необхідно звернути увагу на плутанину щодо терміна „глибокий сон”. Дослідження свідчать, що перехід зі стану неспання до сну і його поглиблення супроводжується зміною електроенцефалограми від високочастотних до низькочастотних ритмів. Тому повільнохвильовий сон здебільшого називають глибоким (С. І. Гальперин, 1970; П. Д. Харченко, Г. М. Чайченко, 1977; А. В. Коробков, 1980; П. Стёрки, 1984; Р. Шмидт, 1985; Г. Шеперд, 1987; А. Д. Ноздрачев, 1991; І. С. Кучеров, 1991).

Найбільш простим показником глибини сну слугує порогова сила подразнення, необхідна для пробудження людини. Оскільки під час парадоксального, або швидкого, сну людину розбудити важче, ніж під час повільнохвильового, деякі вчені саме парадоксальний сон називають глибоким (А. Б. Коган, 1984; Дж. Адам, 1985; Г. И. Косицкий и др., 1985; Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988; А. С. Батуев, 1991).

Стверджують, що під час повільнохвильового сну людина може швидко прокинутися під впливом важливих для неї подразників (плач дитини, скрипіння дверей), а неважливі подразники (шум трамваїв або поїздів) такого ефекту не спричиняють (П. Стёрки, 1984). Для пробудження людини під час парадоксального сну сила навіть важливих подразників має бути великою. Однак Р. Шмідт (1996) наголошує, що поріг подразнення на стадії парадоксального сну приблизно такий самий, як і під час глибокого сну.

На думку О. Д. Ноздрачова (1991), глибокі стадії повільного сну є „чисто людським надбанням, яке пов'язане з безпечною ночівлею цивілізованої людини”.

Хоча під час повільного сну сновидіння бувають рідко, саме на цій стадії трапляються такі прояви мозкової діяльності, як *розмова уві сні, сноходіння, нічні страхи та жахи* у дітей і дорослих (П. Д. Харченко, Г. М. Чайченко, 1987; А. Д. Ноздрачів, 1991; Р. Шмідт, 1996). Усі ці явища, а також сновидіння під час парадоксального сну свідчать про появу періодів мозкової активності, що подібні до періодів неспання. Хоча неспання і сон – стани цілісного організму, вони зумовлені процесами, що відбуваються у мозку. Отже, не можна стверджувати, що сон зводиться до виключення мозкової активності. Електроенцефалографічні зміни свідчать про реорганізацію мозкової діяльності під час сну.

Природа сну як загального стану організму давно цікавила людину. Проте тільки з другої половини XIX ст. розпочалося наукове дослідження і формулювання теорій сну. Деякі з них мають на сьогодні тільки історичне значення. До них належать циркуляторна і гістологічна теорії. Циркуляторна пояснювала чергування неспання і сну зміною кровопостачання мозку, а гістологічна – зміною форми нейронів залежно від надходження у мозок аферентних імпульсів.

Відповідно до хімічної теорії сон настає внаслідок нагромадження у крові і тканинах токсичних продуктів обміну речовин (молочна кислота, карбонові кислоти, холестерин, CO_2). Хімічна теорія знайшла продовження у XX ст. в гуморальній теорії. Не підтверджують ці теорії спостереження за сіамськими близнюками, у яких спільна кровоносна система, а цикл сон–неспання роз'єднаний. Однак, мабуть, не можна повністю заперечувати роль гуморальних чинників у засинанні та пробудженні. Добре відома, наприклад, сонливість після вживання їжі. Крім того, роль гуморальних чинників у регулюванні сну засвідчує виявлення т. зв. чинників сну (мураміл-пептид, пептид дельта-сну).

Біохімічною теорією передбачено роль моноамінергічних медіаторів (серотонін, норадреналін) у регулюванні циклу сон–неспання. Серотонін вивільнюють нейрони ядер шва, що розміщені у довгастому мозку, а норадреналін – нейрони голубої плями (дно IV шлуночка). Якщо блокувати синтез серотоніну, зменшується тривалість як швидкого, так і повільного сну та настає безсоння. Двобічне руйнування ядер голубої плями супроводжується зникненням швидкого сну, а повільний зберігається. Вважають (В. М. Ковальзон, 1986), що серотонін зумовлює перехід до стадії повільного сну, а норадреналін – до швидкого, який настає після повільного.

Кортикальну теорію сну сформулював І. П. Павлов (1951). Він розглядав сон як особливий вид **охоронного гальмування**, що виникає внаслідок виснаження нервової системи. Таке гальмування іррадіює в корі великих півкуль, поширюється і на нижчі відділи центральної нервової системи. Ця теорія завоювала визнання і широко висвітлюється у навчальній літературі. На сьогодні, що правда, вважають, що під час сну немає глобального гальмування активності нейронів кори, а змінюється тільки її характер. У стані неспання кіркові нейрони генерують безперервні імпульси, а під час сну – короткі групові, які розділені тривалими проміжками „мовчання”. На стадії повільного сну групові розряди синхронізовані, тому виникають повільні хвилі електроенцефалограми.

Кортикальна теорія сну не узгоджувалася з клінічними та нейрофізіологічними даними про центри сну. Австрійський невропатолог К. Економо (1917) висловив думку про наявність центру сну на межі середнього і проміжного мозку у стінці сильвієвого водопроводу. Швейцарський фізіолог В. Гесс (1931) викликав у кішок сон, подразнюючи струмом деякі ділянки гіпоталамуса.

І. П. Павлову були відомі результати цих досліджень, проте він не визнавав наявність у мозку спеціальних центрів сну. Він висловив припущення про два види сну – активний і пасивний. Активний сон виникає у корі внаслідок виснаження, а пасивний – припинення надходження у кору імпульсів від органів чуття.

М. Жуве (1958) також стверджував про наявність двох видів сну – підкіркового і кіркового походження. Кірковий сон виникає у корі, а потім поширюється на підкірку; підкірковий виникає у підкіркових структурах і охоплює кору.

Важливе підтвердження ролі нижчих відділів центральної нервової системи у регулюванні циклу сон–неспання отримали Г. Мегун і Дж. Моруцці (1956, 1959) у досліджах із подразненням ретикулярної формації. Встановлено, що подразнення ретикулярної формації є причиною пробудження сплячих тварин, а її руйнування – причиною коматозного стану. Ці факти слугують на користь **ретикулярної теорії сну і неспання**.

Г. Шеперд (1987) розглядає окремо структури мозку, що задіяні у підтриманні неспання (центри неспання), і структури, що забезпечують сон (центри сну). До центрів неспання, за Г. Шепердом, належить ретикулярна формація, голуба пляма і чорна субстанція, а до центрів сну – ядра шва, ядро одинокого тракту, до якого підходять сенсорні волокна від смакових сосочків язика і від внутрішніх органів, преоптичну ділянку базальних відділів переднього мозку. Він зауважує, що всі ці утвори впливають не тільки на таламо-кортикальну систему, а й на стовбурову частину мозку та спинний мозок. Саме тому під час сну зменшується рівень свідомості, активність сенсорних і рухових систем.

Незважаючи на велику кількість гіпотез, теорій і поглядів, поки що немає чітких уявлень щодо конкретних нейрофізіологічних механізмів сну. Дискусійним є питання про роль гальмування у розвитку і перебігу сну. Трапляються твердження, що немає підстав вважати сон гальмуванням. Припускають навіть, що мозок увесь час спить, а ретикулярна формація пробуджує його у денний час.

Ще більш загадковим явищем є сновидіння. Безперечно, сновидіння пов'язані з неупорядкованою, хаотичною діяльністю мозку під час сну. Так, Л. Г. Воронін (1974) пояснює сновидіння як незвичне мислення, яке здійснюється хаотично тому, що мозок частково спить і частково перебуває у стані неспанья.

Сновидіння часто вражають, дивують і лякають, тому інтерес до них виник з давніх-давен. У минулому їх пов'язували з надприродними силами, вбачали у них прикмети майбутніх подій. Наукове дослідження сновидінь розпочалось у першій половині XX ст. (Ф. П. Майоров, 1951).

Доведено, що сновидіння бувають у всіх людей, але не всі люди можуть їх пам'ятати. Якщо пробудження настає на стадії швидкого сну, 70–90% людей детально й емоційно розказують про них, а якщо під час повільного – тільки 7–10%. Водночас психічні процеси під час повільного сну зводяться до переказування подій минулого дня.

Здебільшого сновидіння нецікаві, лише частина з них містить елементи фантастики. Саме такі сновидіння запам'ятовуються, а звичайні забуваються. Частота сновидінь збільшується під час захворювань і складних життєвих ситуацій. У жінок сновидіння бувають частіше, ніж у чоловіків.

Аналіз змісту сновидінь засвідчив їхній зв'язок з особливостями особистості сплячої людини. Люди похилого віку часто бачать себе у сновидіннях немічними. У молодому віці сновидіння бувають сексуальними: з полюціями у хлопців і оргазмом у дівчат під час менструацій. Дехто з лікарів відзначає, що хворі з пригніченим настроєм і депресією бачать переважно приємні сни.

Найчастіше сновидіння мають зоровий характер (60%). Можливі сни зі слуховими і тактильними компонентами, рідко – з нюховими. У незрячих від народження немає зорових сновидінь, а у людей, які втратили зір у 9–15 років, вони бувають. Музиканти переживають здебільшого слухові сновидіння. Кольорові сновидіння властиві людям художнього, а чорно-білі – мислительного типу. У дорослих і дітей художнього типу сновидіння бувають яскраві та образні, а в осіб мислительного типу – фантастичні (В. М. Касаткин, 1983).

Деякі сновидіння свідчать про продовження уві сні творчої діяльності мозку. Часто під час творчих сновидінь мозок вирішує проблеми, над якими людина працювала вдень. Хімік А. Кекуле у сні побачив формулу бензолу, а Д. І. Менделєєв – періодичну систему хімічних елементів.

Сновидіння деколи бувають віщими, що пророкують захворювання. Механізм цього явища зрозумілий. Слабкі больові сигнали вдень не відчуються, а у сні можуть стати відчутними. Коли згодом настає хвороба, людина пов'язує її з таємничістю сновидіння.

Експериментально доведено, що зовнішні подразники, які сприймаються сплячим мозком, можуть включатись у картину сновидінь і бути причиною їхнього розвитку. Наприклад, теплове подразнення під час сну зумовлює сновидіння з образами жаркого літнього дня. Сновидіння можуть виникати і під впливом подразнень внутрішніх органів (наприклад, наповнення сечового міхура).

О. С. Батуєв (1991) стверджує, що сновидіння відображають наявні у людини проблеми, а їхнім матеріалом є набутий протягом життя досвід. Припускають, що сновидіння є й у теплокровних тварин.

Результати експериментальних досліджень і клінічних спостережень навели на думку, що сновидіння виникають зазвичай на стадії швидкого сну, коли гальмування не охоплює всієї кори і деякі її ділянки перебувають у збудженому стані. Ці ділянки кори сприймають зовнішні та внутрішні подразники, у них оживають сліди від попередніх подразників. За твердженням І. С. Сеченова, *сновидіння – це небувалі комбінації бувалих вражень*.

Виникає питання про те, яке значення мають сновидіння? Вважають, що у тварин сновидіння є захисним процесом, оскільки на стадії швидкого сну зростає чутливість сенсорних систем, підсилюється діяльність серця і дихальної системи. У людей сновидіння перешкоджають, мабуть, надмірному поглибленню сну (Г. М. Чайченко, 1991). Припускають також, що за допомогою сновидінь мозок позбувається непотрібної інформації.

Зигмунд Фройд (1900) вважав, що у сновидіннях відображаються усвідомлені та підсвідомі бажання людей, тому, розпитуючи про їхній зміст, можна проникнути у таємниці душі людини. Ще у другій половині XIX ст. В. Вундт характеризував сновидіння як хаос, ніщо, порожнечу без мети і смислу.

У наш час такі міркування заперечують. Сновидіння розглядають як біологічно корисний процес, один із тих, які підтримують функціональну активність нервової системи (Г. М. Чайченко, 1991).

Є багато видів **порушення сну**. Деякі люди хроплять під час сну. Зумовлено це тим, що м'яке піднебіння розслаблюється і звисає, чим утруднює дихання. Дехто під час сну скрегоче зубами. Зауважимо, що прояви діяльного стану мозку є причиною розмови уві сні та сноходінь (лунатизм, або сомнамбулізм). У 10% дітей трапляється нічне нетримання сечі (енурез).

Приблизно 15% дорослих страждають від безсоння, яке відносять до захворювань нашого часу. Такі люди переживають уночі неприємні відчуття від того, що не можуть заснути, а вдень для них характерні сонливість, роздратованість і стомлюваність. Безсоння настає у результаті хвилювань і переживань. Теофілін і кофеїн інгібують фосфодієстеразу, що супроводжується підвищенням вмісту цАМФ, тому ці речовини чинять на головний мозок загальну м'яку стимулювальну дію (Л. Иверсен, 1984).

З огляду на поширеність безсоння, у багатьох країнах розробляють сновидні засоби. Хоча багато хто з психоневрологів вважає, що їх необхідно вживати дуже обережно. Основний спосіб боротьби з безсонням – усунення причин, які його спричиняють.

У деяких людей спостерігають денну сонливість, коли вони можуть заснути на роботі, в кінотеатрі, у транспорті. Такі напади трапляються 4–5 разів протягом дня і тривають 10–15 хв (Г. М. Чайченко, 1991).

Крім розглянутого нами періодичного добового сну, розрізняють періодичний сезонний сон (сплячка), гіпнотичний, наркотичний і патологічний сон.

Сезонна сплячка – це фізіологічний стан, у якому деякі ссавці переживають несприятливі пори року. У зимову сплячку впадають соні, хом'яки, їжаки, кажани, борсуки, ведмеді, в літню – ховрахи, бабаки. Під час сплячки знижується життєдіяльність організму, обмін речовин, загальмовуються нервові процеси, сповільнюється дихання і серцебиття.

Сплячка ссавців відрізняється за досконалістю механізмів фізіологічного контролю від заціпеніння холонокровних тварин (наземні та водні безхребетні, риби, земноводні, плазуни), яке є проявом анабіозу і характеризується різким зниженням життєдіяльності.

Наркотичний сон спричиняють речовини, що діють на нервову систему (морфій, ефір, хлороформ, алкоголь). Сон також можна спричинити, діючи на нервову систему електричним струмом (електросон).

Гіпнотичний сон відомий з давніх часів. Слово „гіпноз” (від грец. *υπνος*), означає „сон”. Гіпноз – це стан людини і вищих тварин, який виникає під впливом дуже сильних раптових або дуже слабких одноманітних подразників чи словесного навіювання (у людини).

Вводити людей у стан гіпнотичного сну могли жерці, надаючи йому ваги таємничого явища, пов'язаного з вищими силами. Пізніше гіпнотизерські властивості деяких людей пояснювали тим, що вони випромінюють особливі флюїди, електромагнітні хвилі.

Уперше науково пояснив гіпноз І. П. Павлов. Він вважав, що під впливом одноманітних рухів або слів гіпнотизера у людини виникає гальмівний процес, який охоплює не всю кору, а залишає окремі вогнища збудження. Залежно від того, де залишаються ці вогнища, загіпнотизована людина виконує різні дії або у неї виникають різні відчуття.

Під час гіпнозу помітно змінюються психічні функції людини, змінюється якість відчуттів, поведінка, емоційний стан, увага, моральні й естетичні якості. На людину, яка перебуває у стані гіпнозу, можна впливати, керуючи рухами її кінцівок, змушуючи забути власне ім'я. Наголошують, що такі досліди є небезпечними, оскільки несприятливо діють на психіку людини (Г. М. Чайченко, 1991).

У стані гіпнозу можна здійснювати навіювання, тобто примусово нав'язувати людині певні ідеї. Навіювання – це тиск, який здійснює одна людина на іншу різними способами (словами, інтонацією, мімікою, жестами, власними вчинками). Молодь легше піддається навіюванню, ніж старші люди. Найлегше навіюванню піддаються сангвініки, потім холерики, меланхоліки і флегматики. Доведено, що під час гіпнозу функціонально переважає права півкуля, але після встановлення контакту між гіпнотизером і гіпнотизованим різко зростає активність передніх відділів лівої півкулі.

У тварин гіпнотичний сон може настати після різкого раптового перевертання на спину або під впливом небезпеки з боку хижака (завмирання).

Патологічний сон виникає внаслідок гальмування обширних ділянок мозку у зв'язку з порушенням кровопостачання, появою пухлин, виснаженням нервової

системи, складними переживаннями. Найвідомішим патологічним станом є летаргія (від грец. ληθη – забуття і αργα – бездіяльність), що часто трапляється в істериків. Летаргійний сон може тривати тижні, місяці й навіть роки (до 20 років). Хворі мають вигляд людей, які сплять: у них заплющені очі, зіниці звужені, реакція на світло слабка, температура тіла менша від норми, частота серцебиття і дихання незначна, артеріальний тиск і тонус м'язів знижені. Можливо, що удавана смерть йогів є летаргійним сном, який виникає внаслідок самонавіювання.

Сноходіння (сомнамбулізм, від лат. *somnus* – сон і *ambulo* – *ходжу, прогулююся*) належить до частково патологічного сну (Л. Г. Воронин, 1974). Спляча людина раптово прокидається і починає, не боячись висоти, ходити та виконувати спритні рухи. Після пробудження хворий не пам'ятає, що робив. Така поведінка зумовлена тим, що ділянки кори і підкірка, які відповідають за рухи, збуджуються, а решта відділів мозку перебуває у стані гальмування. Інша назва сноходіння – лунатизм (від лат. *luna* – Місяць). Відповідно таких людей називають лунатиками, хоча жодного відношення до Місяця вони не мають. Очевидно, так почали називати цих людей тому, що бачили їх у місячні ночі. Розбудити сновид важко, і робити цього не радять, оскільки після пробудження вони можуть налякатися, наприклад, висоти.

9.10. Онтогенез кори та вищої нервової діяльності людини

Формування нервової системи розпочинається на третьому тижні ембріонального розвитку. На п'ятому тижні утворюється п'ять мозкових міхурів. До четвертого місяця ембріонального розвитку поверхня великих півкуль гладка, а до п'ятого утворюються борозни. Кора великих півкуль починає формуватися з третього місяця ембріонального життя і до сотого дня всі нейрони кори вже сформовані. Причому формуються спочатку глибинні, а потім більш зовнішні шари нейронів кори. Вже на шостому місяці ембріонального розвитку 95–96% кори складається з шести пластин. Після народження дитини кора має таку ж будову, як і в дорослої людини. Правда, у новонародженого кора тонка, нервові клітини невеликі, галуження їхніх дендритів слабо виражене. До моменту народження тільки рухові нервові волокна є мієлінованими.

Маса головного мозку новонародженого становить 300–400 г ($\frac{1}{8}$ – $\frac{1}{9}$ маси тіла). Після народження його розвиток продовжується. Особливо інтенсивно він розвивається протягом перших чотирьох років, але цей процес триває до 17–20 років. До цього віку маса головного мозку збільшується у 4–5 разів і досягає 1400–1450 г ($\frac{1}{40}$ маси тіла).

У постнатальний період кількість нейронів кори не збільшується. Зазнають змін форма та величина борозен і завиток. Відбувається дозрівання нейронів, яке проходить повільніше, ніж утворення. Спочатку дозрівають великі пірамідні нейрони, а потім дрібні проміжні. У різних ділянках кори швидкість дозрівання є різною: найшвидше розвиваються рухові зони кори, потім сенсорні, а найпізніше – асоціативні зони.

Нейрони у процесі дозрівання ростуть і диференціюються, збільшується кількість синаптичних контактів і формуються нейронні ланцюги, продовжується мієлінізація нервових волокон. Безперечно, що розвитком нейронів керують як генетичні, так і зовнішні чинники (Г. Шеперд, 1987).

Безумовно-рефлекторна діяльність мозку проявляється на третьому місяці пренатального розвитку, коли виникають перші рухи плода, які стають активними на 4–5 місяцях. Новонароджена дитина має низку безумовних рефлексів (смоктальний, хапальний та інші). Відразу ж після народження починає функціонувати слухова система. Перша реакція на світлове подразнення – зіничний рефлекс. У новонароджених рухи очей некоординовані. Дитина народжується зрячою, але без чіткого бачення.

У плода немає вищої нервової діяльності, хоча вважають, що незначні елементарні психічні процеси відбуваються під час ембріонального життя (Г. М. Чайченко, 1991). Перші ознаки умовних рефлексів виникають у дитини на 2–3 тижнях життя. Для утворення цих рефлексів має значення годування новонародженого грудьми. Першим натуральним умовним рефлексом на екстерорецептивний подразник є умовний смоктальний рефлекс, пов'язаний з материнськими грудьми. Разом з тим ускладнюється поведінка дитини, що проявляється у похвляванні за появи матері, відвертанні від ложки з ліками.

Протягом першого місяця дитина сприймає переважно контактні подразники, пізніше починає сприймати і дистантні. У 9–10-місячному віці для дитини набуває значення комплекс екстерорецептивних подразників: зовнішнє оточення, люди, які за нею доглядають. На ці подразники у дитини виробляються умовні рефлекси.

Умовні рефлекси на словесні подразники виникають у дитини протягом другого півріччя життя (7–8 місяців). У цей період слово діє як компонент комплексу подразників. У віці до одного року дитина вимовляє слова „мама”, „тато” й інші. Отже, до кінця першого року життя у дитини формується багато умовних рефлексів: спочатку вегетативні, потім рухові та, нарешті, – мовнорухові.

Важливим у розвитку вищої нервової діяльності є період від одного до трьох років. У цей період дитина починає ходити й опановує рідну мову. Самостійне переміщення дає змогу ознайомлюватися з навколишніми предметами, а розвиток мови – спілкуватися з людьми. У цьому віці проявляються всі основні емоції.

У процесі розвитку мови спочатку виникає її розуміння – сенсорна мова, а потім – моторна. До 1,5–2-х років слово як умовний подразник підкріплюється подразником першої сигнальної системи. Починаючи з двох років, друга сигнальна система вже не так залежить від першої. До кінця другого року життя запас слів досягає від 200 до 400, до кінця третього року – 2 тисяч і більше. На другому році життя дитина вчиться поєднувати слова у фрази. Незважаючи на зростання функції слова, мислення дитини у три роки залишається зазвичай предметним.

Оскільки від мови залежить розвиток свідомості, зрозуміло, що вона у людини з'являється не від народження (Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988), а формується з набуттям життєвого досвіду і збільшенням запасу слів. Формування самосвідомості розпочинається у 15–18 місяців (Г. М. Чайченко, 1991).

Період від трьох до п'яти років називають „віком афективності”, оскільки емоції дитини мають бурхливий і нестійкий характер. З третього року життя розвиваються риси особистості: бажання показати себе, привернути увагу, сором'язливість.

У 5–7 років мислення стає словесним і формується внутрішня мова. Починаючи з шестирічного віку, дитина може керувати своєю поведінкою.

У віці 6–11 років розвиток кори головного мозку наближається до рівня дорослої людини. Діти цього віку проявляють типологічні особливості вищої нервової діяльності. З одинадцятирічного віку засвоюються абстрактні логічні операції. Формування духовних якостей відбувається згідно з вимогами і правилами, які панують у родині, школі, колективі.

Для перехідного періоду (11–15 років у дівчат, 13–17 років у хлопців) характерні зміни в ендокринній системі: відбувається формування вторинних статевих ознак, статеве дозрівання. У поведінці збудження переважає над гальмуванням, мовлення сповільнюється, з'являється психічна невірноваженість, критичне ставлення до дорослих. У віці 15–16 років роль другої сигнальної системи знову зростає, прискорюється утворення умовних рефлексів на слова, завершується становлення вищої нервової діяльності людини. Її формування тісно пов'язане з динамікою дозрівання асоціативних структур кори, які відносять до специфічних людських структур (Й. Хамори, 1985). Структурною основою складних форм поведінки і психіки людини слугують лобові та нижньотім'яні частки кори, площа яких в онтогенезі збільшується у дев'ять разів (А. С. Батуев, 1991).

Раніше вважали, що після сорока років знижується здатність людини до навчання. Насправді таке зниження можливе тільки після сімдесяти років, хоча й у цьому віці фіксують багато винятків (Й. Хамори, 1985).

9.11. Патологічні зміни вищої нервової діяльності людини

Про аномальні типи поведінки людини, які пов'язували зі вселенням у людину злих духів, відомо давно. У різних народів вироблені релігійні ритуали для вигнання з людини демонів. Тільки у середині XVI ст. почали висловлювати думку, що душевні, або психічні, розлади є медичною проблемою. Нині люди зі серйозними розладами психіки перебувають під наглядом психіатрів.

Але й у переважної кількості людей спостерігають нормальне коливання настрою та періодичний вплив дивних станів (неврози), які істотно відрізняються від серйозних порушень психіки (психози).

Неврози (від грец. *νευρον* – *жила, нерв*) – це розлади поведінки, для яких характерні тривожність, боязливність або ірраціональні дії. Вони наявні при-

близно у 5% населення (Ф. Блум, А. Лейзерсон, Л. Хофстедтер, 1988). І. П. Павлов експериментально спричиняв неврози у собак і встановив три основні причини їхнього виникнення: перенапруження збудження, гальмування та рухливості нервових процесів. Виявилося, що ці чинники є причиною неврозів і у людини.

Перенапруження збудження виникає під час хвилювань, життєвих неприємностей, труднощів, перевтоми. Тривалі заборони й обмеження зумовлюють перенапруження гальмування. Раптова зміна динамічного стереотипу і звичок, конфлікт між бажаннями і їхнім задоволенням спричиняють перенапруження рухливості нервових процесів.

Найбільш типовими неврозами людини є *неврастенія, невроз нав'язливих станів, істерія і психастенія*.

Неврастенія характеризується підвищеною збудливістю і втомлюваністю, розладами нічного сну. Невроз нав'язливих станів проявляється у формі нав'язливих спогадів, страхів, сумнівів, бажань, непотрібних дій. Цей невроз найчастіше трапляється у людей із тривожно-підозріливим характером. Нав'язливі стани спостерігають і у здорових людей, але вони швидко зникають, а у хворих тривають місяцями і роками. У істериків надзвичайно підвищена чутливість до зовнішніх подразників, переживання у них емоційні, а настрої нестійкі. Типовими проявами істерії є істеричний припадок, вегетативні та сенсорні розлади.

Істеричні припадки тривають від кількох хвилин до кількох годин. Такі припадки спричиняють зовнішні подразники, що травмують психіку, або спогади про неприємні ситуації. Свідомість не втрачається. Сенсомоторні розлади проявляються у вигляді парезів, гіперкінезів (тремтіння рук, ніг, усього тіла), розладів мовлення (заїкання, втрата голосу). Вегетативні розлади характерні переважно для шлунково-кишкового тракту (гикавка, блювання тощо).

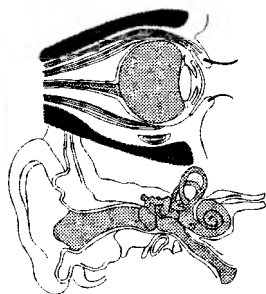
Психастеніки сумніваються в усьому, вони сором'язливі та вразливі, часто хвилюються, аналізують кожен свій вчинок, неохоче починають розмову, перебування у незнайомому товаристві діє на них гнітюче. Вони червоніють, обличчя вкривається плямами, руки пітніють. Тільки серед добре знайомих людей і на самоті поведуть себе нормально.

Психози (від грец. ψυχή – *душа*) – це глибокі порушення свідомості й різкі зміни поведінки людини, що виникають унаслідок сильних стресових ситуацій або органічних ушкоджень нейронів головного мозку з розладами пізнавальної, емоційної та вольової діяльності.

Контрольні запитання:

1. Порівняйте I та II сигнальну системи і розкажіть про їхнє значення.
2. Які функції виконує мова?
3. Охарактеризуйте слово як подразник. Взаємодія між I та II сигнальними системами.
4. Назвіть і охарактеризуйте форми функціонування мови.

5. Які кіркові центри задіяні у діяльності II сигнальної системи?
6. Як функціонує голосовий апарат людини?
7. Назвіть й охарактеризуйте специфічно людські типи вищої нервової діяльності.
8. Вкажіть особливості образного й абстрактного мислення.
9. Які нейрофізіологічні основи свідомості людини?
10. Перелічіть основні форми пам'яті.
11. Що таке енграма?
12. Класифікація видів пам'яті.
13. Нейрофізіологічні основи короткочасної та довготривалої пам'яті.
14. Охарактеризуйте основні теорії пам'яті.
15. Які є порушення пам'яті?
16. У чому суть функціональної асиметрії мозку людини?
17. Яку фізіологічну роль виконує сон?
18. Охарактеризуйте фази сну.
19. Назвіть і розтлумачте основні теорії сну.
20. Дайте наукове пояснення сновидінням.
21. Які бувають порушення сну?
22. Види сну.
23. Охарактеризуйте вищу нервову діяльність в онтогенезі.
24. Які можуть бути прояви порушень вищої нервової діяльності?



10. ФІЗІОЛОГІЯ СЕНСОРНИХ СИСТЕМ

10.1. Загальні властивості сенсорних систем

Вчення про сенсорні системи започаткував Й. Мюллер. Поняття аналізатор ввів І. П. Павлов. Сенсорна система, або аналізатор (рис. 10.1) складається з трьох частин: 1) периферичних рецепторів; 2) аферентних нейронів і висхідних нервових шляхів (провідникова частина); 3) підкіркових центрів і чутливих зон кори великих півкуль (центральної частини аналізатора).



Рис.10.1. Загальна схема організації (I) та діяльності (II) сенсорної системи

Щоб зберегти цілісність структури й хімічну сталість свого внутрішнього середовища, організм повинен отримувати інформацію про склад і властивості навколишнього та внутрішнього середовища.

Рецептори – спеціалізовані клітини, що сприймають сигнали із зовнішнього та внутрішнього середовища і трансформують їх у нервові імпульси. Кожен рецептор пристосований до сприймання певного виду подразника. Рецептори – це ще й датчики, що перетворюють різні форми енергії подразників на єдину і загальнозрозумілу „мову” – мову електричних нервових імпульсів.

Рецепторами можуть слугувати або закінчення чутливого нерва, або окремі (не нервові) клітини, що утворюють із чутливими нервовими закінченнями хімічні синапси. У першому випадку рецептори називають первинними, у другому – вторинними (рис. 10.2). У первинних рецепторах адекватні подразники діють безпосередньо на відростки сенсорного нейрона, у вторинних – на спеціалізовані клітини, з яких збудження передається на сенсорні нейрони.

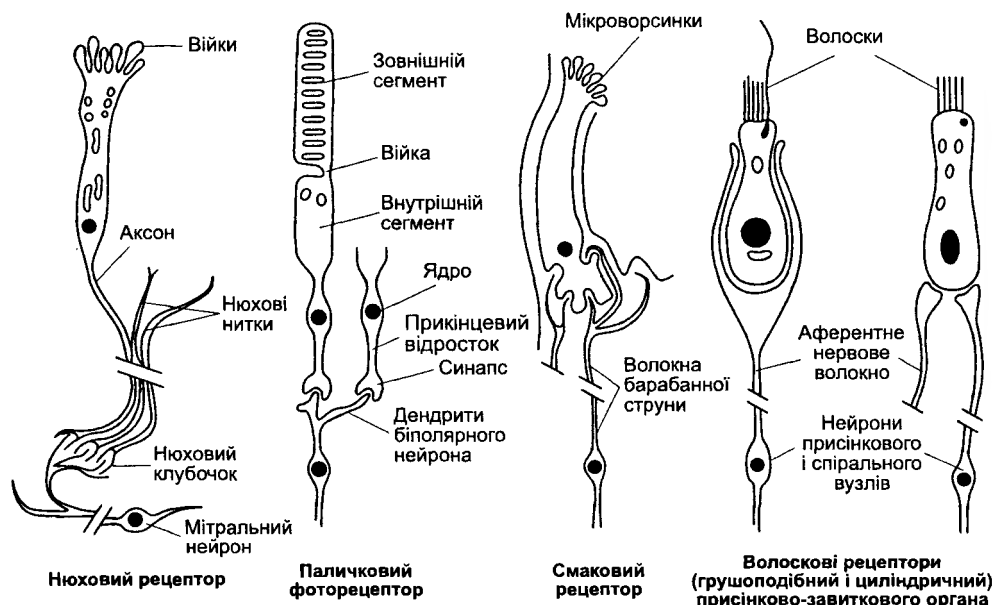


Рис.10.2. Спеціалізовані первинно- (I) і вторинночутливі (II, III, IV) рецептори хребетних тварин (за: Чайченко Г. М., Цибенко В. О., Сокур В. Д., 2003)

Первинні рецептори наявні вже у кишковопорожнинних. Усі види рецепції у безхребетних пов'язані з первинними рецепторами. У хребетних первинними рецепторами є глукорецептори, терморецептори і нюхові рецептори. До вторинних належать рецептори бокової лінії у риб, рецептори вуха, ока і смакових цибулин хребетних.

За місцем розташування джерела подразників рецептори поділяють на екстеро-, інтеро- і пропріорецептори. Екстерорецептори сприймають зовнішні чинники, інторорецептори – чинники внутрішнього середовища. До екстерорецепторів відносять рецептори ока, вуха, смаку, нюху, дотику, температури, до інторорецепторів – рецептори внутрішніх органів, до пропріорецепторів – рецептори рухового апарату. За характером взаємодії з подразниками екстерорецептори можна розподілити на дві групи: дистантні (зорові, слухові, нюхові) та контактні (дотику, тиску, температури, смаку).

Екстерорецептори є **мономодальними**, тобто чутливими до одного виду подразника, адекватного для них. Серед інторорецепторів є і мономодальні, і **полімодальні**.

Найбільш досконалою є класифікація рецепторів за модальністю подразників. Згідно з нею усі рецептори поділяють на механорецептори, терморецептори, хеморецептори, фоторецептори, електрорецептори і ноціцептори (больові рецептори).

Механорецептори пристосовані до сприймання механічної енергії. До них належать слухові, гравітаційні, вестибулярні, тактильні, рецептори опорно-рухового апарату (пропріорецептори) і барорецептори серцево-судинної системи.

Терморецептори реагують на зміну температури навколишнього чи внутрішнього середовища. До них належать терморецептори шкіри і внутрішніх органів, а також центральні термочутливі нейрони. У хребетних є теплові та холодкові терморецептори. У гримучих змій наявні рецептори, що чутливі до інфрачервоних променів (розташовані у яacobсоновому органі).

Хеморецептори чутливі до певних хімічних речовин. Вони є у складі органів нюху та смаку. Судинні і тканинні хеморецептори реагують на зміну параметрів внутрішнього середовища.

Фоторецептори чутливі до світла – електромагнітних хвиль видимої частини спектра (у людини 400–750 нм). **Електрорецептори** наявні на голові та вздовж бокової лінії багатьох риб (ампули Лоренціні). Вони реагують на зміну електричного поля у водному середовищі. **Ноціцептори** реагують на речовини, які вивільняються під час ушкодження тканин, що супроводжується больовими відчуттями.

Для рецепторів характерні такі властивості, як чутливість до подразників, здатність генерувати рецепторні потенціали й адаптація.

Чутливість рецепторів до адекватних подразників дуже висока. Так, нюхові рецептори збуджуються під час дії поодиноких молекул пахучих речовин, фоторецептори реагують на 1–2 кванти світла, а волоскові клітини внутрішнього вуха здатні виявити зміщення в $0,1 \text{ \AA}$. Рецептори реагують і на неадекватні подразники, але чутливість до них набагато нижча.

Чутливість рецепторів непостійна. Вона змінюється залежно від їхнього стану, а також під впливом імпульсів із центральної нервової системи (кори головного мозку і ретикулярної формації).

За взаємодії сенсорного стимулу з мембраною рецептора відбувається зміна йонної проникності мембрани рецепторної клітини і генерація **рецепторного потенціалу**, його поширення й активація рецепторним потенціалом генерації послідовності потенціалів дії.

Процес генерування рецепторного потенціалу називають **трансдукцією**. Генерувати рецепторний потенціал може вся рецепторна клітина (наприклад, чутлива до напруження O_2 у крові) або окремі її ділянки (мікроворсинки у смакових рецепторах, війки у нюхових рецепторах). Такі ділянки можуть міститись у спеціальних внутрішньоклітинних мембранах або органелах, що характерно для паличок ока.

Взаємодія сенсорних стимулів з рецептором може супроводжуватися механічною деформацією мембрани (механорецептори), переходом зорового пігменту

з неактивної форми в активну (фоторецептори), зв'язуванням молекул подразнювальних речовин (хеморецептори), зв'язуванням речовин, які вивільняються під час ушкодження тканин (ноціцептори).

Будь-який із цих процесів на наступній стадії трансдукції приводить до зміни йонної проникності рецепторної мембрани. У хеморецепторах молекули стимулювальних речовин взаємодіють з рецепторними молекулами, що спричиняє відкриття каналів. У механорецепторах активацію каналів спричиняє розтягання мембрани. У фоторецепторах хребетних дія кванта світла на мембрану диска або вп'ячування плазматичної мембрани приводить до блокування темного струму (пригнічення каналів).

Унаслідок зміни йонної проникності змінюється мембранний потенціал рецепторних клітин, тобто генерується рецепторний потенціал. У фоторецепторах хребетних рецепторний потенціал реєструють у вигляді гіперполяризації мембрани. Пояснюють це тим, що плазматична мембрана фоторецепторів у темноті добре проникна для катіонів Na^+ і Ca^{2+} , а на світлі її проникність зменшується. В інших рецепторах рецепторний потенціал виникає внаслідок підвищення проникності мембрани, зазвичай для катіонів Na^+ , і реєструється у вигляді деполяризації мембрани.

Слід наголосити, що рецепторні потенціали розвиваються саме у місцях взаємодії стимулу з мембраною. Ці місця віддалені від ділянок виникнення нервових імпульсів у клітинах або нервових волокнах.

У первинних рецепторах трансформація рецепторних потенціалів у потенціали дії відбувається здебільшого в перших перетяжках Ранв'є аферентних нервових волокон. Рецепторні потенціали поширюються до місця генерування потенціалів дії електротонічно, тому в цьому випадку вони виконують функцію генераторних потенціалів.

У вторинних рецепторах між місцем трансдукції і трансформації наявні синаптичні контакти. Тому генераторними потенціалами тут є збудливі постсинаптичні потенціали.

Отже, у первинних рецепторах генерування потенціалів дії зумовлюють рецепторні потенціали, а у вторинних – збудливі постсинаптичні потенціали.

Амплітуда рецепторних потенціалів змінюється відповідно до інтенсивності імпульсу плавно і безперервно – рецепторні потенціали градуально залежать від сили подразника. А частота виникнення потенціалів дії у сенсорних нервових волокнах прямо пропорційна амплітуді рецепторного потенціалу. Тому трансформацію рецепторних потенціалів у послідовність потенціалів дії можна розглядати як перетворення аналогових сигналів у цифрові. У багатьох рецепторах амплітуда рецепторного потенціалу і частота потенціалів дії у чутливих нервових волокнах прямо пропорційна логарифму сили подразника.

Рецепторні потенціали піддаються часовій і просторовій сумачії. Вони поширюються на незначну відстань, із затуханням амплітуди.

Загальною властивістю майже всіх рецепторів (сенсорних систем) є здатність до адаптації, тобто пристосування до сили подразника. Зумовлено це зниженням

чутливості до постійно діючого подразника, а суб'єктивно проявляється у звиканні до нього. Особливо виражене явище адаптації для рецепторів зору, слуху, нюху, смаку і рецепторів дотику. Повільна адаптація властива рецепторам м'язового чуття, кровоносних судин і легень, і зовсім не властива ноціцепторам.

Завдяки адаптації рецепторів зору, слуху, нюху і дотику людина швидко звикає до рівня освітленості, шуму, загазованості, не відчуває постійного тиску одягу на шкіру. Повільна адаптація м'язових рецепторів дає змогу тривалий час утримувати м'язи в одному і тому ж положенні, а рецепторів кровоносних судин і легень відіграє роль у рефлекторному регулюванні тиску крові.

У процесі адаптації рецепторів зменшується амплітуда рецепторного потенціалу і частота потенціалів дії аферентних нервових волокон, незважаючи на те, що сила діючого на них подразника не змінюється. Тому відчуття найбільш інтенсивним є на початку його виникнення, а потім зменшується. Після припинення постійної дії подразника адаптація зникає і чутливість рецепторів підвищується.

В адаптації сенсорних систем важливу роль відіграють і зміни стану нервових центрів, у які надходять імпульси від цих та інших рецепторів.

Багатьом рецепторам (волосковим механорецепторам, деяким хеморецепторам, електрорецепторам) властива фоновая, або спонтанна, електрична активність. Вона пов'язана з флуктуаційними змінами мембранного потенціалу, які відображаються на амплітуді рецепторного потенціалу і генеруванні потенціалів дії. Значення фонові активності рецепторів полягає у підвищенні їхньої чутливості. Крім того, такі рецептори мають змогу кодувати сигнали у двох напрямках: збільшувати або зменшувати частоту потенціалів дії.

10.2. Зорова сенсорна система

Світло (електромагнітне випромінювання з довжиною хвиль від 400 до 800 нм) відіграє важливу роль у підтримуванні життя на Землі, тому у рослин і тварин наявні спеціальні механізми для його сприймання.

Багатьом рослинам і тваринам властива тільки світлочутливість – здатність розрізняти інтенсивність освітлення. Але більшість тваринних організмів може сприймати швидкі зміни і локальні відмінності освітлення, що прийнято називати зором.

У різних тварин діапазон видимого світла різний: у бджоли 300–650, у водних організмів 500–600, у людини 400–750 нм. Багато тварин і людина мають механізми для розрізнення довжини хвиль, тобто їхній зір є кольоровий. Особливо важливу роль відіграє зір у людини, тому що близько 90% інформації вона отримує за допомогою зорового аналізатора. Зоровий аналізатор складається з периферичної частини (око), провідникової (зорові нерви і проміжні центри) та кіркової (потиличні зони кори великих півкуль).

Око – орган зору, який сприймає зорову інформацію, трансформує її у послідовність потенціалів дії, які волокнами зорових нервів потрапляють у центральну нервову систему. Раніше око порівнювали з фотоапаратом. На сьогодні

більш доречно порівнювати його з відеокамерою, що самофокусується, автоматично прилаштовується до рівня освітленості, має самоочищувальну лінзу і сполучена з комп'ютером. Стверджують, що ні один технічний пристрій не може змагатися з оком (Д. Хьюбел, 1990).

Чутливість ока така, що воно може виявити окремі кванти світла, а може працювати у діапазоні освітленості, яка є більшою від цього у 10^9 разів; це дає змогу людині бачити у зоряну ніч і в сонячний день. Крім того, око може швидко змінювати фокусну відстань від кількох сантиметрів до нескінченності та характеризується широким полем зору (понад 180°).

Око людини, як і всіх хребетних, побудоване за камерним принципом (рис. 10.3), оптична система якого фокусує світлові промені та забезпечує чітке зображення предметів на сітківці у зменшеному й оберненому вигляді. Світлові промені проходять через складну систему прозорих середовищ (рогівка, кришталик, склисте тіло). Отже, світлові промені заломлюються на чотирьох поверхнях розподілу: між повітрям і рогівкою, між рогівкою і водянистою вологою, між водянистою вологою і кришталиком, між кришталиком і склистим тілом.

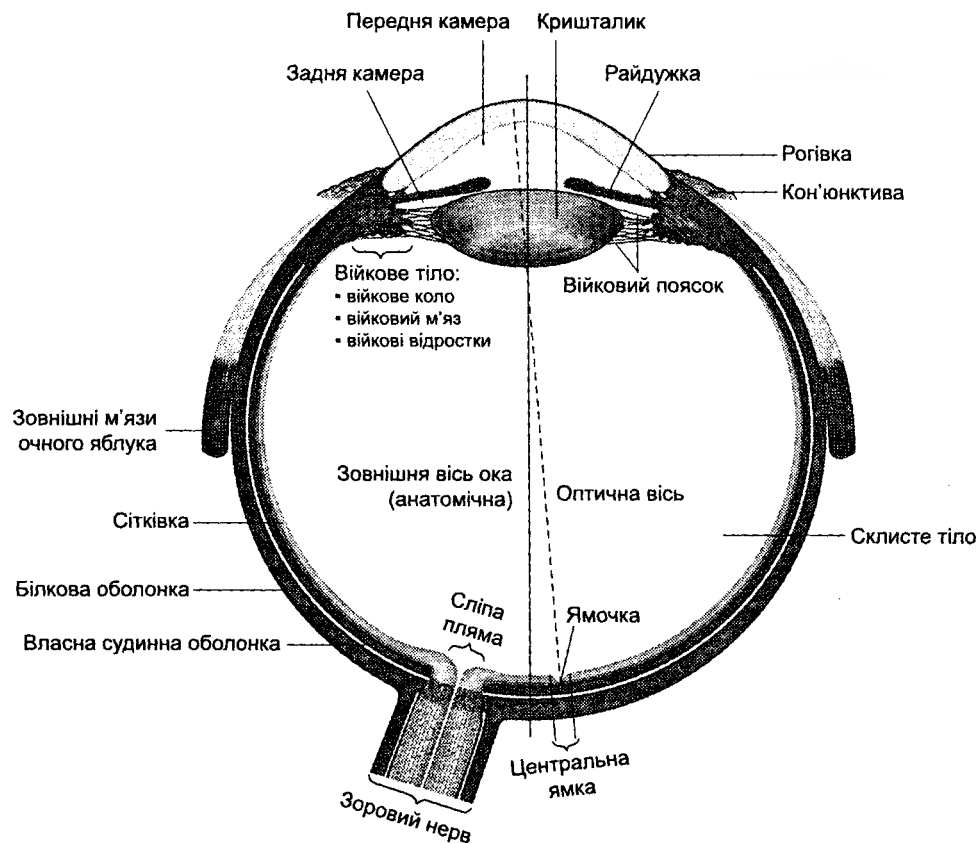


Рис. 10.3. Будова ока

Загальна заломлювальна сила ока становить 58,6 діоптрій при розгляданні далеких і 72,5 діоптрій при розгляданні близьких предметів. Найбільша заломлювальна сила характерна для рогівки (близько 43 діоптрій). Заломлювальна сила кришталика становить 19,1 діоптрій при розгляданні далеких і 33 діоптрій при розгляданні близьких предметів.

Рогівка є частиною білкової оболонки ока (склери). Вона нагадує випукле годинникове скло, є найбільш опуклою частиною очного яблука і позбавлена кровоносних судин. Зовні вона має епітеліальний шар клітин, під яким лежать мембрана, фіброзний шар, ще одна мембрана і шар ендотеліальних клітин.

Якість зору залежить від чистоти і прозорості рогівки. Самоочищення її зовнішньої поверхні забезпечує мигання повік і змазування секретом слезових залоз. Рогівка має багато чутливих закінчень, тому потрапляння на неї навіть пилинок спричиняє мигальний рефлекс і появу сліз.

Важливою структурою ока є кришталик, головна функція якого полягає у регулюванні фокусування на сітківці об'єктів, розміщених на різних відстанях від ока.

Зміну фокусної відстані оптичної системи ока для отримання на сітківці чітких зображень близьких предметів названо **акомодацією**. В очі риб, які у стані спокою є короткозорими, для розглядання далеких предметів кришталик наближається до сітківки за допомогою м'яза серпоподібного відростка. У наземних хребетних оптична система неакомодованого ока налаштована на бачення далеких предметів, а акомодація забезпечує розглядання близьких. У амфібій це, як і у риб, здійснюється за допомогою переміщення кришталика, але він віддаляється від сітківки. У амфібій кришталик твердий, тому акомодація за рахунок зміни його форми неможлива. У рептилій, птахів і ссавців кришталик м'який, акомодацію забезпечує зміна його кривизни і заломлювальної сили.

Кришталик людини і вищих хребетних – прозоре тіло, побудоване з клітин гексагональної форми, і нагадує двовипуклу лінзу. Передня поверхня кришталика більш плоска, ніж задня. Кришталик оточений прозорою капсулою, яка за допомогою війкового пояса (циннової зв'язки) кріпиться до війкового тіла, що є продовженням судинної оболонки. У війковому тілі є гладком'язові волокна (війковий м'яз). Скорочення цього м'яза послаблює натяг війкового пояса, зменшується тиск на кришталик, він стає більш випуклим і тим самим забезпечується акомодація ока. Завдяки зміні опуклості кришталика заломлювальна сила ока людини може збільшитись на 14 діоптрій.

Війковий м'яз іннервується парасимпатичними нервовими волокнами око-рухового нерва. Атропін (блокатор М-холінорецепторів) блокує передачу збудження на волокна війкового м'яза, тому обмежує акомодацію. Холіноміметики (пілокарпін) спричиняють скорочення волокон війкового м'яза.

Під час розглядання близьких предметів збудження парасимпатичних нервових волокон приводить і до звуження зіниці, тому збільшується глибина різкості, і на сітківці формується більш чітке зображення. Звуження зіниці при акомодації аналогічне зменшенню діафрагми у фотоапараті.

З віком (приблизно з 45 років) кришталик стає менш еластичним і з послабленням натягу війкового пояса його форма або не змінюється, або змінюється незначно, тому акомодация утруднюється. Цей недолік акомодации можна виправити за допомогою окулярів із двовипуклими лінзами. У людей похилого віку вміст води у кришталику може знизитися настільки, що він ущільнюється і стає непрозорим – розвивається катаракта.

Роль діафрагми в оптичній системі ока відіграє райдужка, у центрі якої міститься отвір (зіниця). Вона є продовженням власної судинної оболонки, містить кровоносні судини, пігмент (визначає колір очей) і дві групи гладком'язових волокон. М'язові волокна, які звужують зіницю (м'яз – звужувач зіниці), є циркулярними (кільцевими), а волокна, що її розширюють (м'яз – розширювач зіниці), – радіальними.

Циркулярні гладком'язові волокна іннервуються парасимпатичними, а радіальні – симпатичними нервовими волокнами. Тому атропін спричиняє розширення зіниці. Антихолінестеразні речовини (неостигмін), навпаки, звужують зіницю; адреналін її розширює.

Кількість світла, що потрапляє в око за одиницю часу, пропорційна площі зіниці. Якщо знижується освітленість, зіниця рефлекторно розширюється, а якщо збільшується – звужується. У людей молодого віку діаметр зіниці може змінюватися від 1,5 до 8 мм. У приматів зіниця кругла, у жуйних і коней овальна, а у кішок щілопоподібна.

Райдужка лежить безпосередньо перед кришталиком. Наповнений водянистою вологою простір перед нею названо передньою камерою ока, а простір позаду – задньою. За кришталиком міститься прозоре середовище – склисте тіло, яке займає більшу частину очного яблука. Склисте тіло – це прозорий гель, який містить позаклітинну рідину, колаген і гіалуронову кислоту.

Розміщення райдужки перед кришталиком сприяє проходженню тільки центральних променів, які найменше заломлюються. Для кришталика властива сферична аберация, суть якої полягає у тому, що його периферичні частини заломлюють світло сильніше, ніж центральні, тому чіткість зображення порушується. Звуження зіниці приводить до усунення сферичної аберации.

Отже, перш ніж потрапити на сітківку, світло проходить крізь рогівку, водянисту вологу, зіницю, кришталик і склисте тіло.

Фокусування зображень на сітківці може порушуватися через анатомічні дефекти очного яблука (вкорочене або подовжене око) та порушення скорочення війкового м'яза.

У багатьох людей зображення віддалених предметів виникає під час повного розслаблення акомодацийних механізмів не на сітківці, а перед нею. Зумовлено це або подовженням осі ока, або перенапруженням війкового м'яза. Таких людей називають **короткозорими**, і для корегування зору використовують увігнуті (розсіювальні) лінзи. Якщо подовження вісь ока вкорочена або еластичність кришталика погіршена, зображення віддалених предметів формується за сітківкою.

Таке порушення називають **далекозорістю**, а зір коригують за допомогою двовипуклих лінз (рис. 10.4).

Якщо рогівка має дефекти в опуклості у різних площинах, зображення на сітківці спотворюється і одні його частини перебувають у фокусі, а інші – ні. Таке порушення називають **астигматизмом** і коригують його за допомогою циліндричних лінз.

Чітке зображення зовнішнього світу на сітківках обох очей стає можливим завдяки одночасному і співдружному повертанню очних яблук під час спостереження за об'єктом. Кожне око приводять у рух шість очних м'язів, які іннервуються трьома парами черепних нервів (III, IV і VI пара).

Стеження за об'єктами відбувається з великою точністю, інакше зображення на сітківках може подвоюватися. Розглядаючи предмети, розміщені на певній відстані, очі здійснюють одночасні рухи. Під час переведення зору з далеких предметів на близькі відбувається зведення очей, або конвергенція, а під час переведення зору з близьких предметів на далекі – дивергенція.

Структурна організація ока служить для того, щоб працювала сітківка, яка під впливом світла генерує нервові сигнали. Сітківка – це частина мозку, яка відійшла на периферію і сполучається з ним за допомогою зорового нерва. Вона має форму пластинки, товщина якої у різних ділянках очного дна від 0,07 до 0,5 мм. Вона складається з пігментного шару (шару епітеліальних клітин), шару фоторецепторів і двох шарів нейронів (рис. 10.5). Шар пігментних клітин прилягає до судинної оболонки; рецептори розміщені між пігментним шаром і шарами нервових клітин.

На місці перетину сітківки оптичною віссю у приматів розміщена жовта пляма (5–5,5 мм у діаметрі), у центрі якої розташована центральна ямка. Тут є тільки колбочки, на які безпосередньо потрапляє світло. Ця ділянка характеризується найвищою гостротою зору, і на неї проєктуються об'єкти, на які спрямований зір.

На відміну від безхребетних, у хребетних світло, щоб потрапити на фоторецептори, проходить через два шари нервових клітин. Такі очі називають інвертованими. Очевидно, в інвертованих очах відбувається часткове розсіювання світла і погіршення зображення.

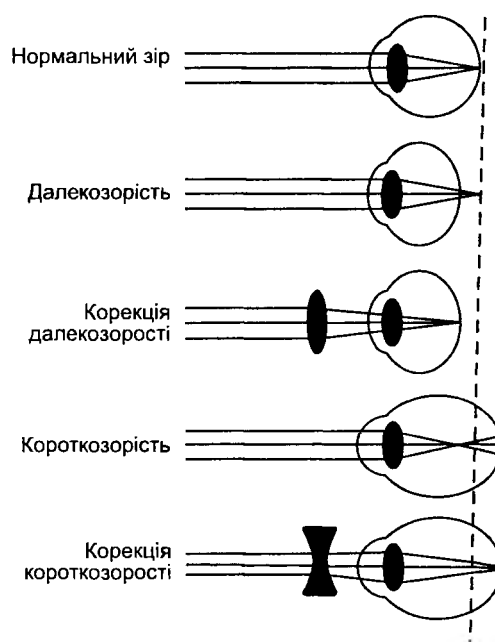


Рис. 10.4. Порушення зору та його корекція

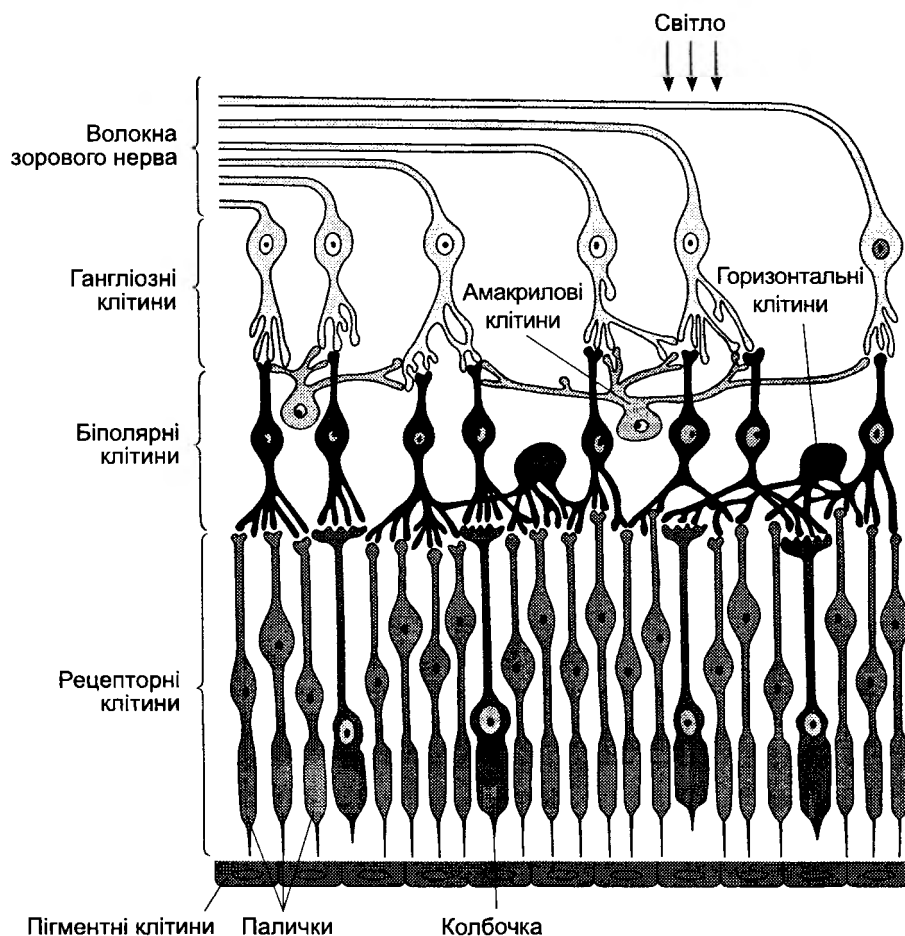


Рис. 10.5. Будова сітківки

Чому ж сітківка так дивно організована? Однією з причин може бути те, що позаду рецепторів розташований темний пігментний шар, який містить меланін. Він поглинає світло, яке пройшло крізь сітківку, чим запобігає його відбиванню назад і розсіюванню в очі. Меланін відіграє таку ж саму роль, як і чорний колір внутрішніх поверхонь фотоапарата. Крім того, клітини пігментного шару впливають на метаболізм рецепторних клітин і сприяють відновленню зорового пігменту.

У людини шар рецепторів складається приблизно зі 120 млн паличок і 6 млн колбочок. Колбочки розміщені переважно у центрі сітківки, а палички – на периферії.

Як палички, так і колбочки є видовженими клітинами, в яких можна виділити чотири зони: зовнішній сегмент (членик), який містить зоровий пігмент; внутрішній сегмент із мітохондріями й іншими органелами; ядерну і синаптичну зони. В обох типів фоторецепторів зовнішні сегменти – це модифіковані війки.

У зовнішніх сегментах паличок є близько однієї тисячі мембранних дисків, а зовнішні сегменти колбочок є складками плазматичної мембрани. Завдяки цьому палички довгі й тонкі, а колбочки короткі та конусоподібні. У мембрані дисків і складок містяться зорові пігменти: у паличках – родопсин, а у колбочках – три форми йодопсину.

Родопсин складається з безбарвної білкової частини опсину (скотопсину) і хромофора 11-*цис*-ретиналю – альдегідної форми вітаміну А. Він має пурпуровий колір, тому дістав назву „зоровий пурпур” і є однією з найбільш інтенсивно забарвлених сполук. Родопсин найбільш чутливий до синього та зеленого кольорів з максимумом поглинання при довжині хвилі 598 нм. Він здатний під впливом світла запускати механізм генерації рецепторного потенціалу, що має вигляд гіперполяризації плазматичної мембрани палички.

У темноті ретиналь родопсину перебуває в 11-*цис*-конфігурації. Поглинання 1–2 квантів світла веде до ізомеризації ретиналю: 11-*цис*-ретиналь переходить у повністю *транс*-ретиналь (рис. 10.6). Після набуття *транс*-конформації ретиналь відокремлюється від опсину. Молекула втрачає колір, у зв'язку з чим ефект називають вибілюванням родопсину.

Фотоіндукована ізомеризація ретиналю спричинює зміни конформації білкової частини (опсину) з утворенням кількох проміжних конформерів родопсину: прелюміродопсин, люміродопсин, метародопсин I, метародопсин II. Останній індукує каскад процесів через білок трансдуцин, які зумовлюють закривання цГМФ-чутливих каналів, проникних у темряві для катіонів Na^+ і Ca^{2+} , і гіперполяризацію мембрани.

Для ресинтезу родопсину повністю *транс*-ретиналь має перетворитися в 11-*цис*-ретиналь. Ця ізомеризація каталізується ретинізомеразою. У результаті сполучення 11-*цис*-ретиналю з опсином утворюється родопсин. Джерелом 11-*цис*-ретиналю слугує вітамін А. Коли освітлення сітківки є постійним, встановлюється рівновага між вицвітанням і регенеруванням родопсину.

Палички чутливі до дуже слабкого світла і можуть збуджуватись унаслідок поглинання окремих фотонів. Вони забезпечують нічний зір, а при яскравому освітленні перестають реагувати на його зміни, оскільки стають насиченими (усі цГМФ-канали закриті). Паличковий зір неколірний, оскільки всі палички містять один зоровий пігмент (родопсин). Паличок є дуже багато у сітківці нічних тварин.

Колбочки забезпечують денний колірний зір, тому наявні у сітківці денних тварин. Вони менш чутливі до світла, містять три типи зорових пігментів. Розрізняють колбочки, чутливі до синього, зеленого і червоного світла, що є основними кольорами, тому зі збудженням колбочок у різній комбінації можуть виникати відчуття різних колорів (рис. 10.7). У мавп, більшості видів риб, земноводних і бджіл колірний зір є трихроматичним (як і в людини), у багатьох комах – дихроматичним, а у птахів, можливо, чотирихроматичним. Колбочки рептилій і птахів містять у внутрішніх сегментах масляні краплі різного кольору,

що слугують фільтрами і мають важливе значення для їхнього кольорового зору (Г. Шеперд, 1987). У собак і котів кольорний зір розвинений недостатньо, у мишей і кролів його немає взагалі. Коні та велика рогата худоба розрізняють червоний, зелений, синій і жовтий кольори (В. И. Георгиевский, 1990).

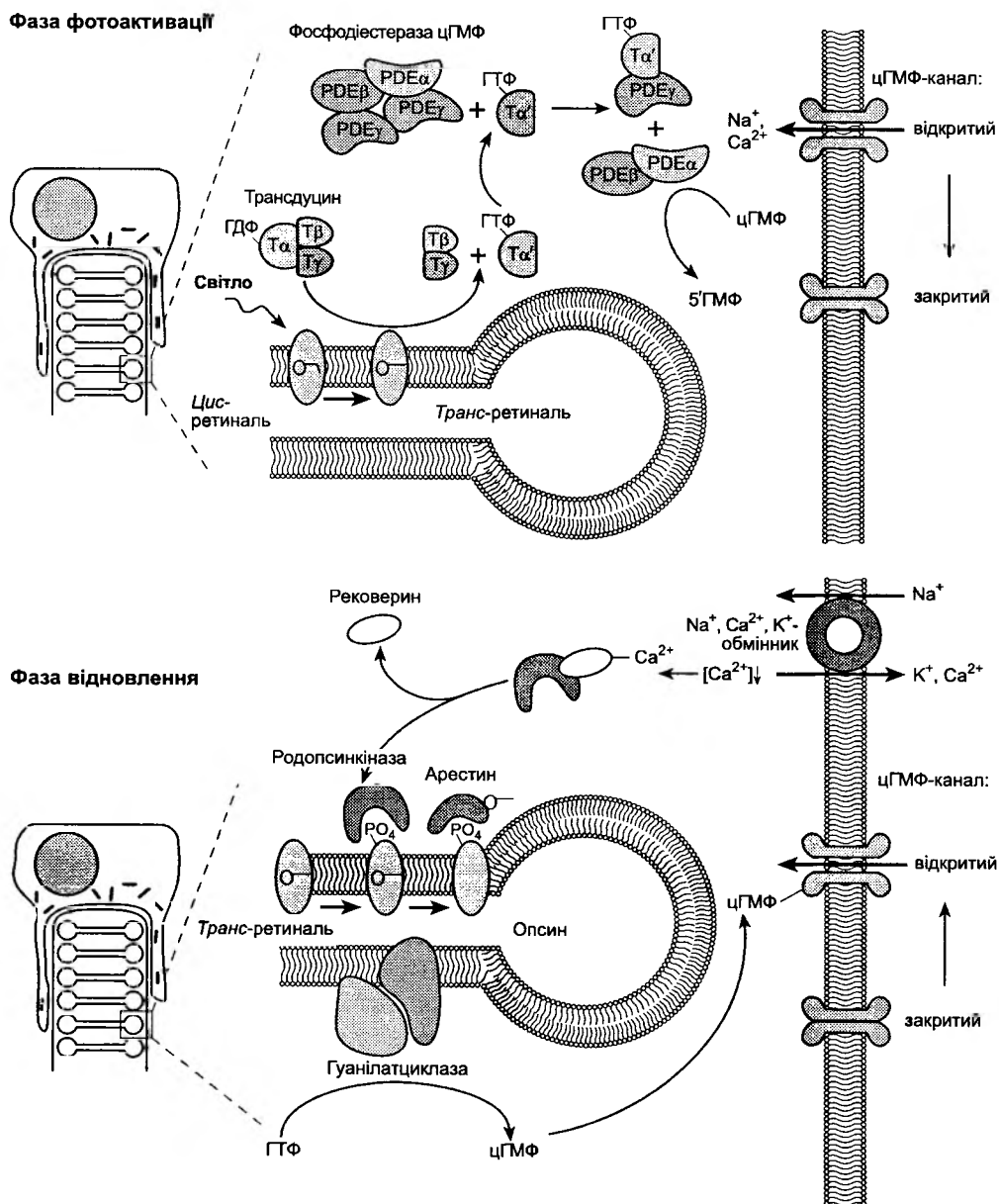


Рис. 10.6. Перетворення родопсину під впливом світла та індуковані цим зміни мембранної проникності у паличках сітківки ока

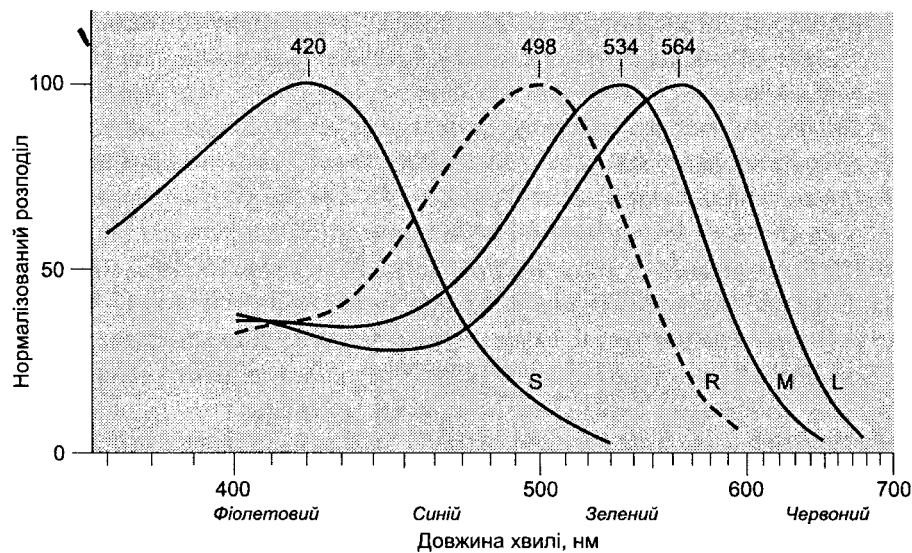


Рис. 10.7. Спектральна чутливість фоторецепторів сітківки ока:

R — спектр поглинання паличками; S — спектр поглинання короткохвильовими (синіми) колбочками; M — спектр поглинання середньохвильовими (зеленими) колбочками; L — спектр поглинання довгохвильовими (червоними) колбочками

Трихроматична теорія кольорного зору запропонована Т. Юнгом і Г. Гельмгольцом у XIX ст. Вона базувалася на твердженні, що у сітківці ока наявні три компоненти для сприйняття червоного, зеленого і синього кольорів. Сприйняття інших кольорів зумовлено взаємодією цих компонент. У 1959 р. ця теорія була експериментально підтверджена Дж. Волдом і Ф. Брауном та Е. Мак-Ніколом і В. Марксом, які виявили у сітківці лише три типи колбочок з максимумом спектральної чутливості за довжини світла приблизно 560, 530 і 430 нм (рис. 10.7). Встановлено також, що у людини і мавп світлочутливі білки колбочок (опсини) кодуєть три гени. У більшості інших ссавців таких генів лише два.

Недоліками трихроматичної теорії є те, що вона не може пояснити наявність кольорового контрасту, кольорову пам'ять, виникнення кольорових післяобразів, константність кольору за різного рівня освітленості, кольорову агнозію (нездатність підбирати однакові кольори або відтінки при ураженні потиличної частки домінантної півкулі), а також можливість людини розрізняти такі кольори, як коричневий чи оливково-зелений.

Паралельно запропонована Е. Герінгом теорія опонентних кольорів виходить з того факту, що змішування певних кольорів (наприклад, червоного і зеленого чи синього і жовтого) у відповідних пропорціях не супроводжується появою нових кольорів, а призводить до взаємного їхнього зникнення — з'являється відчуття білого кольору. Відповідно до цієї теорії наявні три опонентні процеси: один для відчуття червоного і зеленого, інший — жовтого і синього, а третій — чорного і білого. Для виникнення певних кольорів необхідна активація не лише

одного процесу, а, як мінімум, двох. Наприклад, активація (у певних співвідношеннях) жовто-синьої системи і чорно-білої спричиняє виникнення відчуття коричневого кольору.

Ця теорія суттєво збагатилася даними електрофізіологічних досліджень організації рецепторних полів гангліозних клітин сітківки та центральних нейронів зорового аналізатора, за що Д. Х'юбел і Т. Візел у 1981 р. отримали Нобелівську премію. Сьогодні вважається, що важливе значення для здатності сприймати кольори має не лише наявність трьох типів колбочок, а й колірноспецифічна організація рецепторних полів сітківки ока (нижчі тварини) чи колінчастих тіл латерального таламуса та кори великих півкуль (примати). Фактично мозок опрацьовує інформацію не про червоний, зелений чи синій колір, а про різницю яскравості білого і чорного, зеленого і червоного та синього і жовтого кольорів, який (жовтий), у свою чергу, є сумою червоного і зеленого.

Виникає питання, як вицвітання молекули родопсину веде до гіперполяризації плазматичної мембрани фоторецептора, тобто розвитку рецепторного потенціалу? З'ясувалося, що у темноті цГМФ-залежні канали плазматичної мембрани фоторецепторів є відкритими, оскільки концентрація цГМФ у цитозолі висока. Ізомеризація родопсину запускає ферментативні реакції розпаду цГМФ і закривання цих каналів (рис. 10.6). Отже, у темноті наявний значний вхідний струм, тому мембранний потенціал паличок становить від -24 до -40 мВ (О. Й. Грюссер, У. Грюссер-Корнельс, 1996). На світлі вхідний струм зменшується і розвивається гіперполяризація, величина якої (амплітуда рецепторного потенціалу) залежить від інтенсивності світлового стимулу. У паличках гіперполяризація розвивається повільніше, ніж у колбочках. Зумовлено це тим, що зоровий пігмент паличок міститься у внутрішньоклітинних дисках, а колбочок – у складках плазматичної мембрани.

Від рецепторних клітин через хімічні синапси електричні сигнали передаються на біполярні та горизонтальні нейрони сітківки. Від біполярних нейронів сигнали надходять на гангліозні клітини або безпосередньо, або через амакринові нейрони. Шар гангліозних клітин прилягає до склистого тіла, а їхні аксони утворюють зоровий нерв, який містить близько мільйона волокон. На місці виходу зорового нерва не виявлено фоторецепторів, тому це місце називають сліпою плямою.

Біполярні та горизонтальні нейрони не генерують потенціалів дії. Амакринові нейрони здебільшого генерують градуальні відповіді, іноді – потенціали дії. Тільки гангліозні нейрони генерують справжні потенціали дії, що поширюються у центральні відділи зорового аналізатора.

За допомогою електродів в очі можна виявити два види сумарних електричних потенціалів – постійний між рогівкою та сітківкою, і електроретинограму, що виникає у відповідь на світловий стимул. Електроретинограму можна зареєструвати, якщо один відвідний електрод сполучити з рогівкою, а другий – зі шкірою поблизу ока.

Зорові відчуття виникають через 0,03–0,1 с від початку дії подразника. Вони і зникають не відразу після припинення дії подразників. На цій властивості зору ґрунтується принцип сприймання кінематографічних і телевізійних зображень. Ми не бачимо проміжків між кадрами, тому виникає ілюзія суцільного зображення і нормального руху, якщо частота кадрів становить 24 за секунду. Злиття світлових миготінь у суцільне світіння настає тоді, коли частота спалахів досягає 50-ти за секунду (критична частота злиття світлових миготінь).

Для сприймання простору має значення гострота, поле і бінокулярність зору. **Гостроту зору** визначають за найменшою відстанню між двома предметами, при якій вони сприймаються окремо. Щоб побачити дві світлові точки як окремі зображення, необхідно привести у стан збудження дві колбочки, між якими одна має бути незбуджена. Нормальне око розрізняє дві точки під кутом 1'.

Поле зору – це простір, який сприймає око за умови фіксування погляду на одній точці. Його визначають за допомогою периметра. Точки, спроектовані на центральну ямку, бачимо центральним зором, інші – периферичним. На периферії сітківки містяться здебільшого палички, тому найбільше поле зору є для білого кольору. Поле зору зменшується для синього, жовтого, червоного, зеленого кольорів. Центральна ямка має малі розміри, тому на ній фіксується обмежена частина простору (не більше трьох літер звичайного тексту). Розглядаючи предмет, очі роблять стрибки – сакадичні рухи, затримуючи зір на нових місцях лише на 0,24 с.

Під час розглядання якого-небудь предмета у нас не виникає відчуття двох предметів, хоча на сітківках обох очей виникають його окремі зображення. У разі розглядання предметів обома очима (**бінокулярний зір**) ці зображення формуються на ідентичних ділянках сітківки і зливаються у зоровому аналізаторі в одне. Бінокулярний зір дає змогу оцінювати відстань, бачити глибину і сприймати об'ємність об'єкта.

10.3. Слухова сенсорна система

Деяким комахам і всім хребетним властивою є чутливість до звуків – слух. Для людини слухова сенсорна система є другою за важливістю і відіграє значну роль, зокрема для мовлення.

Звук – це коливання молекул пружного середовища, яке поширюється у вигляді поздовжніх хвиль. Такі хвилі можуть поширюватися у газовому (повітря), рідкому (вода) і твердому середовищах. Основні фізичні властивості звуку: швидкість поширення (340 м/с у повітрі), частота (кількість хвиль за 1 с, у Гц) й інтенсивність. Інтенсивність звуку – це кількість енергії за одиницю часу через одиницю площі, вимірюється у Вт/м²; визначається звуковим тиском – змінним тиском у середовищі, зумовленим поширенням звукових хвиль, який вимірюється у паскалях (Па) або у відносних логарифмічних одиницях – децибелах (дБ).

Фізіологічними властивостями звуку є його висота, яка визначається частотою коливань, і гучність. Гучність – це інтенсивність звукового відчуття; залежить від інтенсивності звуку і вимірюється у фонах.

Діапазони сприймання звуків тваринами різні: риби чутливі до звуків частотою від 100 до 1 000 Гц, амфібії – від 30 до 15 000 Гц, рептилії – від 50 до 10 000 Гц, птахи – від 30 до 30 000 Гц. Людина сприймає звуки, частота яких лежить у межах від 20 до 20 000 Гц. У деяких ссавців верхня межа сприймання звуку зміщена до 35–40 кГц (щурі, морські свинки). Надвисокі звуки (до 100 кГц) вловлюють кажани у процесі ехолокації. Деякі прямокрилі та метелики реагують на звуки, частота яких становить 200 кГц.

Органом слуху людини і вищих хребтних є вухо, що складається з трьох відділів – зовнішнього, середнього та внутрішнього. У риб наявне тільки внутрішнє вухо. В амфібій апарат середнього вуха має примітивну будову: слуховий стовпчик, який одним кінцем сполучений з барабанною перетинкою, а другим – з овальним віконцем. У рептилій наявний слуховий хід і середнє вухо. У птахів слуховий хід короткий, а середнє вухо представлене обширною тимпанальною порожниною з однією слуховою кісточкою.

Зовнішнє вухо ссавців складається з вушної раковини, зовнішнього слухового ходу і барабанної перетинки (рис. 10.8). У багатьох ссавців вушна раковина рухлива, що дає змогу краще вловлювати звуки і спрямовувати їх у зовнішній слуховий хід – до барабанної перетинки, яка лежить на межі між зовнішнім і середнім вухом. Вушних раковин не виявлено у китоподібних і багатьох ластиногих.

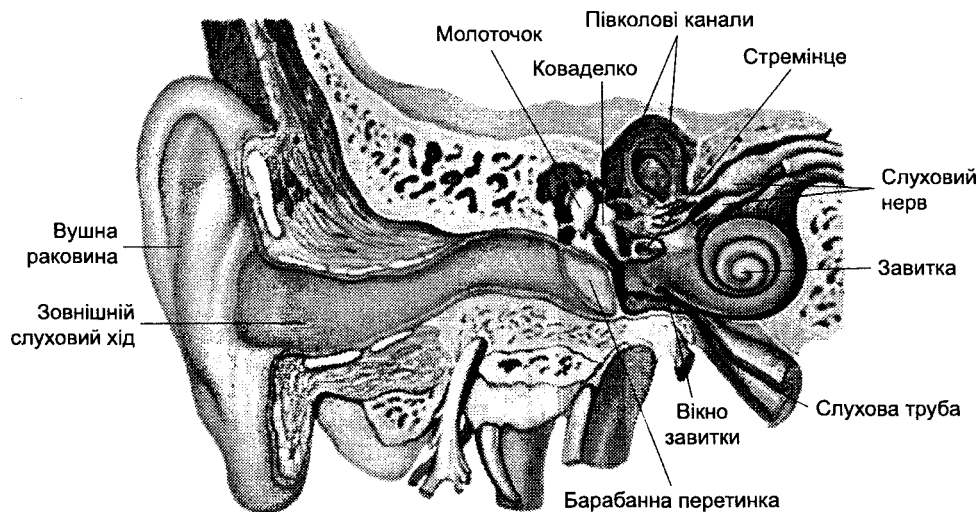


Рис. 10.8. Будова вуха

Середнє вухо – це порожнина, що заповнена повітрям і містить три слухові кісточки: молоточок, коваделко і стремінце. Слухові кісточки передають коливання барабанної перетинки на перетинку вікна присінка (овального вікна), що є входом до внутрішнього вуха (рис. 10.8, 10.9). У процесі передавання звукових коливань від барабанної перетинки до вікна присінка звуковий тиск збільшується

у 30 разів, оскільки площа барабанної перетинки становить $0,55 \text{ см}^2$, а вікна присінка – тільки $0,032 \text{ см}^2$. Кісточки середнього вуха діють як важелі, тому амплітуда коливань зменшується. Вони можуть повертатися так, що стають нечутливими до рухів голови. Це означає, що вони не сприймають звукові коливання, які передаються кістками черепа.

Коливання слухових кісточок зменшуються зі скороченням двох м'язів середнього вуха: м'яза – натягувач барабанної перетинки і стремінцевого м'яза. Сильний звук спричиняє рефлекторне скорочення цих м'язів, що захищає рецептори внутрішнього вуха від ушкодження.

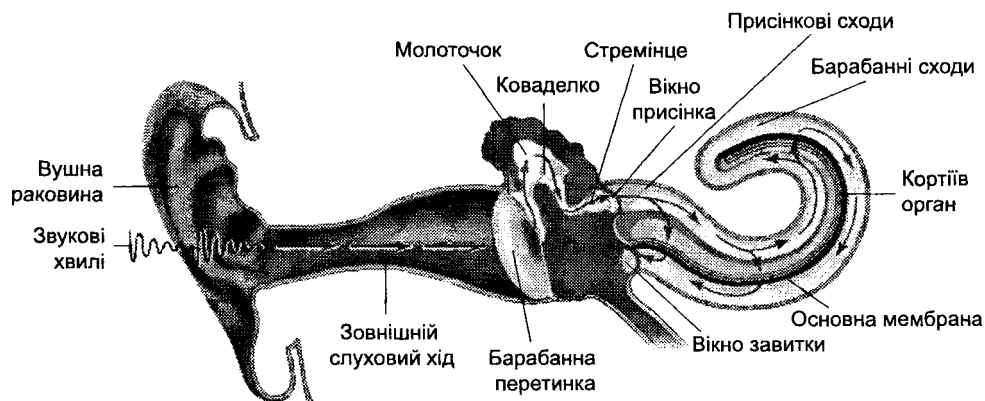


Рис. 10.9. Схема проходження звукових хвиль у середньому та внутрішньому вусі

Порожнина середнього вуха сполучається через слухову (евстахієву) трубу з глоткою для зрівноваження тисків повітря. Цей прохід відкривається при ковтанні. Щоб запобігти ушкодженню барабанної перетинки при сильних звуках, необхідно відкривати рот, а під час пірнання – імітувати ковтання, набравши у ротову порожнину повітря.

Загалом структури зовнішнього і середнього вуха проводять звукові сигнали до внутрішнього вуха, тобто створюють акустичний зв'язок між зовнішнім середовищем і внутрішнім вухом. Наявність барабанної перетинки і кісточок середнього вуха є необхідною умовою нормального слуху; під час запальних процесів середнього вуха гострота слуху знижується.

Абсолютно необхідним для сприймання звуків є внутрішнє вухо, яке знаходиться у кам'янистій частині скроневої кістки і складається з кісткового та розміщеного у ньому перетинчастого лабіринтів. До лабіринту входять два органи – слуху (завитка) і рівноваги (присінок і півколові канали).

Завитка людини – це спіральний кістковий канал, який має 2,5 оберта і поступово звужується. На бічній поверхні кісткового лабіринту містяться два вікна – присінка і завитки (рис. 10.9). Вікно присінка закрито тонкою мембраною, яка реагує на коливання стремінця. Вікно завитки також закрито мембраною і слугує для зрівноваження звукового тиску в завитці.

На всій довжині завитки спіральний кістковий канал розділений двома пластинками: тонкою присінковою мембраною (вестибулярною, або мембраною Рейснера) і товстішою та пружнішою – основною мембраною. Отже, у завитці наявні три спіральні канали – присінкові, середні та барабанні сходи.

Присінкові сходи беруть початок від вікна присінка і на вершині завитки через отвір (гелікотрему) сполучаються з барабанними сходами, які закінчуються вікном завитки. Присінкові та барабанні сходи заповнені перилімфою, а розміщені між ними середні сходи – ендолімфою. Склад цих рідин різний: у перилімфі багато Na^+ (≈ 150 ммоль/л) і мало K^+ (≈ 5 ммоль/л), а в ендолімфі мало Na^+ (≈ 16 ммоль/л) і багато K^+ (≈ 114 ммоль/л). Тому між ендолімфою середніх сходів і перилімфою присінкових і барабанних сходів є різниця потенціалів, величина якої приблизно $+80$ мВ (ендокохлеарний потенціал).

Основна мембрана поступово розширюється до вершини завитки: у людини її ширина біля вікна присінка становить $0,04$ мм, а на вершині завитки – $0,5$ мм. Отже, основна мембрана ширша там, де завитка найвужча. Уздовж основної мембрани розміщується звукосприймальний апарат, який називають кортієвим органом.

Кортіїв орган (рис. 10.10) складається з двох типів рецепторних волоскових клітин: одного ряду внутрішніх і 3–4-х рядів зовнішніх. У людини внутрішніх волоскових клітин налічують близько 3,5 тис., а зовнішніх – близько 12–20 тис. за різними даними. Кожна рецепторна клітина має видовжену форму, один полюс якої лежить на основній мембрані, а другий містить 60–70 волосків (стереоцилій), довжина яких близько 4 мкм. Волоски рецепторних клітин контактують із т. зв. покривною (текторальною) мембраною желеподібної консистенції.

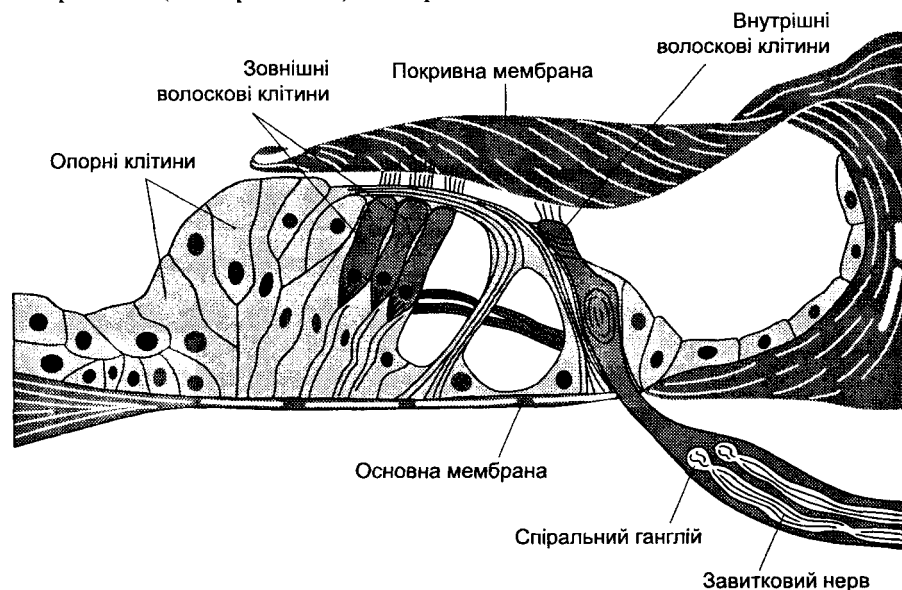


Рис. 10.10. Будова кортієвого органа

Волоскові клітини є вторинними рецепторами, вони отримують аферентну іннервацію від біполярних нейронів спірального ганглія. Приблизно 90% нервових волокон спірального ганглія контактують із внутрішніми волосковими клітинами, яких є значно менше ніж зовнішніх. Аксони біполярних нейронів спірального ганглія, яких є тільки 30–40 тис., спрямовані в центральну нервову систему у складі присінково-завиткового нерва (VIII).

Волоскові клітини виконують функцію нейромеханічного перетворювача, оскільки трансформують механічні коливання у нервові імпульси. Виникає питання, як це здійснюється? Першу теорію слуху запропонував Г. Гельмгольц (1863), її пізніше модифікував і вдосконалив Г. Бекеші (1968).

Згідно зі сьогоденними уявленнями, коливання мембрани вікна присінка створюють поштовхи тиску перилімфи присінкових сходів, що поширюються до вершини завитки, а звідти по барабаних сходах до вікна завитки. Водночас виникають коливання основної мембрани, яка зміщується вгору-вниз – у напрямку до присінкових або барабаних сходів. У процесі таких коливань покривна мембрана торкається волосків рецепторних клітин. Деформація волосків призводить до зміни йонної проникності й деполаризації мембрани рецепторних клітин (розвитку рецепторного потенціалу).

Мембранний потенціал слухових рецепторів становить -80 мВ. Оскільки вони омиваються позитивно зарядженою ендолімфою, між внутрішньою і зовнішньою поверхнями плазматичної мембрани рецепторних клітин різниця потенціалів досягає 160 мВ (від -80 до +80 мВ). Така різниця потенціалів забезпечує високе значення електрохімічних градієнтів йонів і, як наслідок, високу чутливість волоскових клітин до деформацій стереоцилій.

У процесі звукового сприймання вздовж основної мембрани від її базального до апікального кінця поширюються хвилі. Основна мембрана є найбільш жорсткою у найвужчій частині – біля вікна присінка (рис. 10.11). З розширенням основної мембрани жорсткість зменшується. Тому амплітуда хвиль, що поширюються у напрямку від базального до апікального кінця, збільшується і досягає максимуму на певній відстані від основи стремінця – настає резонанс. Для високочастотних коливань резонанс настає на незначній відстані, а низькочастотних – аж біля апікального кінця завитки. Тобто під час поширення хвиль їхня амплітуда спочатку зростає до максимуму, а потім зменшується аж до затухання.

Волоскові клітини найсильніше збуджуються там, де амплітуда коливань основної мембрани є максимальною. Тому у відповідь на звуки різної висоти збуджуються різні волоскові клітини. Клітини, що реагують на високі звуки, розміщені на вузькій частині основної мембрани, а клітини, які сприймають низькі звуки, – на її широких ділянках. Отже, основна мембрана відіграє роль в аналізі частоти звукових коливань.

Зареєструвати рецепторний потенціал волоскової клітини важко. Легше зареєструвати мікрофонний потенціал завитки, якщо в неї ввести електроди, сполучити

їх з підсилювачем і гучномовцем. У такому досліді дію на барабанну перетинку звуків строго відтворює гучномовець. Амплітуда мікрофонного потенціалу не перевищує 100 мкВ. Вважають, що мікрофонний потенціал є сумою рецепторних потенціалів (Р. Клинке, 1996).

Унаслідок деполяризації мембрани волоскових клітин з їхніх базальних частин вивільнюється медіатор, який збуджує аферентні нервові волокна. Відведення потенціалів дії від поодиноких волокон слухового нерва засвідчило, що вони виникають синхронно лише з низькочастотними звуковими коливаннями (до 1 000 Гц). Отже, звукову частоту не може кодувати тільки частота потенціалів дії. Для сприймання звуків має значення **просторове кодування**, яке ґрунтується на різній локалізації волоскових клітин уздовж основної мембрани. Силу звуків кодує кількість збуджених нейронів і частота генерування ними потенціалів дії.

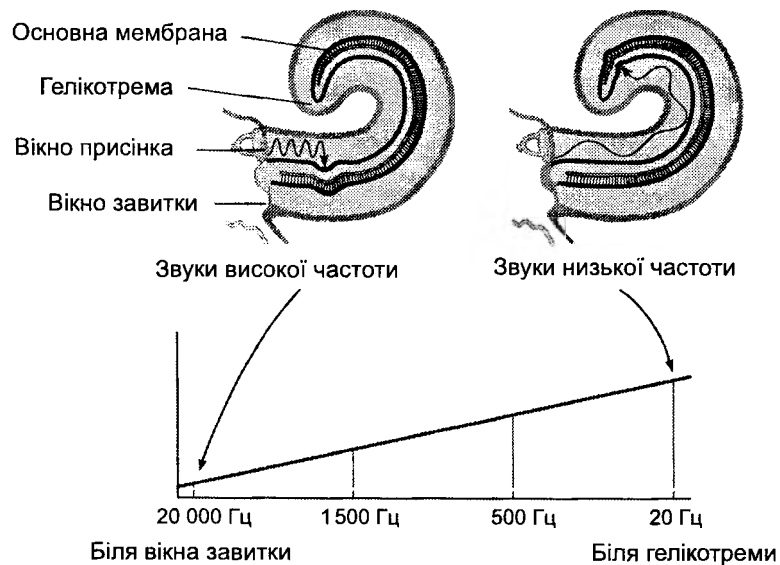


Рис. 10.11. Частоти коливань різних ділянок основної мембрани завитки

До волоскових клітин надходять і еферентні нервові волокна від клітин оливних ядер стовбура мозку. Їхнє стимулювання пригнічує відповіді волоскових клітин. Вважають, що ці волокна захищають волоскові клітини від надмірного подразнення (Г. Шеперд, 1987).

Слухову систему характеризують чутливість і адаптація, оцінюють її за пороговою силою звуку. Найвища гострота слуху в людини у віці 14–19 років. З віком гострота слуху знижується. Вуху людини має найвищу чутливість до звуків, частота яких становить 1 000–3 000 Гц, тобто до тих звуків, які відповідають частотам людської мови і музики.

Якщо на вухо тривалий час діє звук великої сили, то чутливість до звуку знижується, що свідчить про адаптацію слухової системи. У механізмах адаптації беруть участь як периферичні, так і центральні відділи слухового аналізатора. Погіршення слуху може бути пов'язане з порушенням проведення звуку структурами середнього вуха, порушенням функцій волоскових клітин, а також структур слухового тракту.

Людина і вищі тварини мають бінауральний, або просторовий, слух, який дає змогу визначити локалізацію звуку у просторі. За допомогою двох вух у нейронних структурах слухового аналізатора оцінюється різниця звукових сигналів за часом їхнього надходження у кожне вухо і за їхньою інтенсивністю. Людина локалізує звук значно гірше, ніж кішка або сова, які полюють у темноті (К. Шмидт-Ніельсен, 1982). Сова визначає місцезнаходження жертви за звуками, які та видає.

Деякі хребетні використовують **ехолокацію** – здатність організму орієнтуватись у просторі за допомогою звукових коливань. Особливо розвинена вона у кажанів, але нею користуються також кити, дельфіни, землерийки і деякі птахи, які живуть і гніздяться у глибоких печерах, наприклад, стрижі-салангани, гуахаро (К. Шмидт-Ніельсен, 1982).

Ехолокацію поділяють на пасивну й активну. Пасивна ехолокація – це визначення за допомогою бінаурального слуху напрямку надходження звуку і його джерела, а також визначення перешкоди чи будь-якого об'єкта сприйманням відбитих від нього звукових хвиль, що виникли під час руху самого організму. Вона притаманна незрячим людям, усім ссавцям з розвиненими зовнішніми вухами, риbam.

Активна ехолокація – це орієнтування у просторі відносно рухомих і нерухомих об'єктів за допомогою звуків, спеціально випромінюваних з цією метою організмом. Властива вона кажанам, стрижам-саланганам, птахам гуахаро, деяким видам китових. Дослідження центральних механізмів ехосигналів показало, що їхній аналіз відбувається у чотиригорбковій пластинці середнього мозку (Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур, 2003).

10.4. Вестибулярна сенсорна система

Тваринні організми живуть на Землі в умовах дії на них сили тяжіння, або у гравітаційному полі. Життя у гравітаційному полі зобов'язує тваринні організми займати певне положення відносно дії сили тяжіння, тобто вертикалі. Добування їжі, захист від ворогів потребують відхиляти тіло від лінії дії сили тяжіння. Це зумовлює необхідність визначати не тільки „верх” і „низ”, а й величини відхилення тіла, та коригувати його положення. Для орієнтації відносно гравітаційного поля Землі використовується гравітаційна сенсорна система, або вестибулярний аналізатор.

У людини і хребетних тварин вестибулярний апарат, або орган рівноваги, сприймає зміни положення голови і тіла у просторі та напрямок руху тіла. Він є частиною внутрішнього вуха і складається з отолітового апарату і трьох півколових каналів (рис. 10.12). Отолітовий апарат – це детектор гравітації та лінійного

прискорення, а півколові канали – кутового (обертального) прискорення при обертанні голови або тіла. Отолітовий орган складається з мішечка (сакулуса) і маточки (утрикулуса). Півколові канали розміщені у трьох взаємоперпендикулярних площинах: верхній – у фронтальній, задній – у сагітальній і бічний – у горизонтальній. Один із кінців кожного каналу розширений і утворює ампулу. Мішечок, маточка та внутрішній простір півколових каналів заповнені ендолімфою.

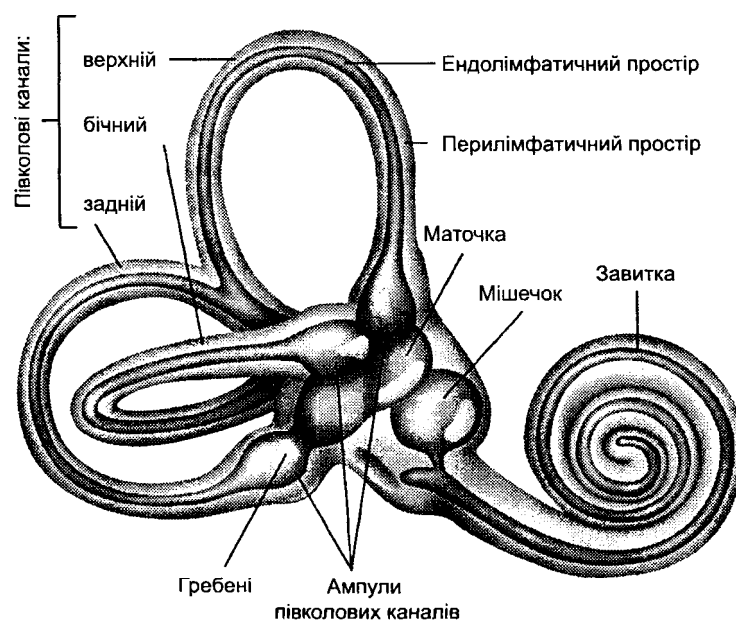


Рис. 10.12. Будова вестибулярного апарату

У мішечках і ампулах півколових каналів містяться волоскові клітини, які є рецепторами вестибулярного апарату. У мішечках рецепторні клітини групуються у плямах (макулах), а в ампулах півколових каналів – у гребенях. Пляма мішечка містить близько 7 500, маточки – 9 000, а гребені півколових каналів – по 5 500 волоскових клітин. Будова всіх волоскових клітин однакова, а допоміжні структури, які оточують волоски, різні.

Від кожної волоскової клітини відходить одна справжня війка – кіноцилія, оточена великою кількістю стереоцилій – тоненьких виростів, які містять цитоплазму й оточені мембраною. Вони короткі, і їхня висота зменшується з віддаленням від кіноцилії. Доведено, що згинання стереоцилій у бік кіноцилії спричиняє збуджувальний ефект, а у протилежний бік – гальмівний.

Виникає питання, внаслідок чого згинаються волоски? У плямах мішечків волоски рецепторних клітин занурені у драглисту масу, в якій містяться дрібні кристали CaCO_3 (отоліти). Цю структуру називають **отолітовою мембраною**. Коли людина стоїть вертикально, її голова перебуває у нормальному положенні, пляма

маточки розміщується горизонтально, отолітова мембрана не зміщена відносно неї й волоски не згинаються. З нахиланням голови отолітова мембрана зміщується, згинаючи волоски. Ситуація з плямою мішечка аналогічна, але вона за нормального положення голови розміщена вертикально і волоски зігнуті. Так отолітовий апарат забезпечує сприймання положення голови і лінійне прискорення. Пляма мішечка чутлива до вібрації.

У гребенях ампул півколових каналів волоски рецепторних клітин вкриті драглистим ковпачком – куполом, який не містить кристалів. Купол виступає у просвіт каналу і зміщується ендолімфою під час раптового повороту голови у бік, протилежний цьому повороту. Отже, волоскові клітини півколових каналів реагують на обертальне (кутове) прискорення.

Вестибулярні рецептори є вторинними й іннервуються аферентними волокнами присінкового ганглія, які проводять нервові імпульси у центральну нервову систему. Вони отримують і еферентну іннервацію, яка змінює чутливість рецепторів.

Аферентні волокна вестибулярної частини VIII пари нервів закінчуються у вестибулярних ядрах стовбура мозку. Вестибулярні ядра зв'язані зі спинним мозком, мозочком, корою головного мозку, вегетативною нервовою системою.

Активация вестибулярного апарату за лінійного й обертального прискорення може спричинити запаморочення. Якщо збудливість вестибулярного апарату підвищена, то під час руху у транспорті розвивається „морська хвороба”, яка супроводжується нудотою, запамороченням, зміною кров'яного тиску, загальною ослабленістю. Вестибулярний апарат дуже чутливий у дітей; під час колисання вони засинають. У стані невагомості вестибулярна система перебуває у незвичних умовах. Космонавти адаптуються до невагомості протягом кількох днів.

10.5. Нюхова сенсорна система

Нюх – це здатність людини і тварин сприймати й розрізняти різні запахи. Він є одним із видів хеморецепції та здійснюється нюховою сенсорною системою (нюховим аналізатором). Нюх відіграє роль у відшукуванні їжі, особин протилежної статі, виявленні ворогів, орієнтації та спілкуванні тварин. Добре розвинений нюх мають хижаки і копитні, яких називають макросматики. Слаборозвинений нюх у мікросматиків – ластоногих, приматів і людини. Не мають органів нюху дельфіни, зубаті кити (аносматики).

Подразниками нюхових рецепторів є молекули пахучих речовин, які надходять до рецепторів разом із повітрям через ніздрі або через хоани з ротової порожнини під час ковтання. Джерелами пахучих речовин у природі є рослини, хижаки, жертва або інші особини того ж виду. Речовини, які служать для знаходження особин того ж виду і для передавання інформації у суспільних комах, називають феромонами. Самці деяких нічних метеликів можуть відшукати у такий спосіб

самку, що перебуває на відстані кількох кілометрів. У комах нюхові рецептори розміщені найчастіше на антенах.

У нижчих хребетних нюхові рецептори містяться у глибині носових ямок або мішечків, а у вищих – у порожнині носа. У людини нюхові рецептори розміщені у верхніх носових ходах. Загальна їхня кількість у людини становить приблизно 10 мільйонів.

Нюхові рецептори – це первинні біполярні сенсорні клітини, від яких відходять два відростки: дендрит, який має війки, і аксон (рис. 10.13). Війки занурені у шар слизу, який виробляють боуменові залози, і вони не здатні до активних рухів, але збільшують поверхню контакту з молекулами пахучих речовин. Нюхові клітини функціонують близько 60-ти днів і постійно оновлюються (Г. Шеперд, 1987). Це є єдиний приклад нейронів, які безперервно оновлюються протягом життя організму.

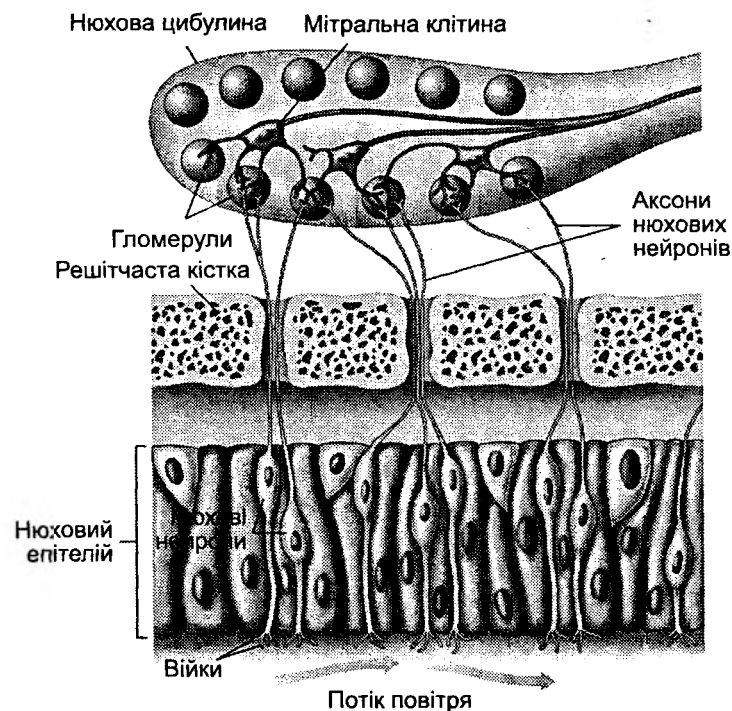


Рис. 10.13. Периферична частина і первинний центр нюхової сенсорної системи

Для виникнення відчуття запаху речовина має бути леткою (щоби з повітрям потрапити у порожнину носа) і розчинною у воді (щоби проникати крізь слиз до рецепторів). Відповідно до сьогоденних уявлень молекули пахучих речовин взаємодіють з білковими молекулами мембрани нюхових рецепторів. Унаслідок цього нюхові рецептори генерують рецепторні потенціали, які трансформуються у нервові імпульси. Нервові імпульси волокнами нюхового нерва надходять

у нюхову цибулину – первинний центр нюхового аналізатора. Потім імпульси надходять в інші структури нюхового мозку, в т.ч. у *гіпокамп, лобові та скроневі частки кори*.

Зареєструвати рецепторні потенціали нюхових рецепторів важко. Тому реєструють сумарну електричну активність нюхового епітелію (електроольфактограму).

Кожен нюховий рецептор реагує не на одну, а на багато пахучих речовин, але віддає перевагу деяким з них. Налічують від 50-ти до 100-та первинних нюхових відчуттів (П. Стёрки, 1987). Людина здатна розрізняти запах кількох тисяч речовин (Х. Альтнер, Й. Бекх, 1996). Чутливість нюхового аналізатора людини досить висока: збудження невеликої кількості рецепторів супроводжується виникненням відчуття запаху. Адаптація нюхового аналізатора відбувається досить повільно (десятки секунд або хвилин). Зниження нюхової чутливості називається гіпосмією, а втрата – аносмією. Трапляються нюхові галюцинації (нюхові відчуття у разі відсутності пахучих речовин) і паросмія – спотворене сприймання запаху.

10.6. Смакова сенсорна система

Відчуття смаку, як і нюху, ґрунтується на явищі хеморецепції, однак відчуття смаку виникає під час потрапляння речовин у ротову порожнину. Біологічна роль смакових відчуттів полягає насамперед в оціненні їстівних якостей їжі. Вони відіграють роль і у травленні, оскільки рефлекторно зв'язані зі секрецією травних соків.

Клітини, чутливі до харчових речовин, називають смаковими рецепторами. У різних тварин вони розміщені по-різному: на щупальцях (у слимаків і восьминогів), на кінцівках (у багатьох двокрилих і лускокрилих). Найчастіше смакові рецептори містяться у ротовій порожнині, де беруть участь в оціненні якості їжі.

Для смакових рецепторів необхідна значно більша концентрація подразнюючих молекул, ніж для нюхових. Крім того, щоб речовина викликала смакове відчуття, вона має розчинитись у рідкому середовищі порожнини рота. Якщо покласти сухі кристали на суху поверхню язика, смакові відчуття не виникнуть.

Коли ми споживаємо їжу, смакові відчуття стають сумішшю смакових якостей. Тестуючи смак людини чистими хімічними сполуками, виявили, що є чотири основні смакові відчуття – солодкого, кислого, солоного і гіркого. Кожне з них виникає під час подразнення певних ділянок язика. *На кінчику язика людини найнижчий поріг для солодкого, на бокових частинах – кислого і солодкого, на корені язика – гіркого.* У вищих хребетних смакові рецептори можуть бути розміщені також на м'якому піднебінні, надгортаннику та у глотці.

Смакові рецептори входять до складу смакових цибулин, а ті – до складу сосочків (рис. 10.14). В одному сосочку налічують до 100 цибулин, а загалом їхня кількість досягає 10 тис. Крім рецепторних до складу цибулини входять опорні клітини, які виконують трофічну функцію, і базальні клітини – попередники рецепторних клітин. На апікальній поверхні рецепторних клітин міститься кілька

мікрроворсинок, які через смакову пору цибулини контактують із ротовою порожниною. До базальних кінців смакових рецепторів підходять смакові волокна лицьового, язикоглоткового або блукаючого нервів. Живуть рецепторні клітини приблизно 10 днів (Г. Шеперд, 1987). Тому у смакових цибулинах відбувається постійне оновлення рецепторних клітин. Вважають, що молекули речовин зв'язуються з мембраною мікрроворсинок рецепторних клітин, у результаті чого виникає рецепторний потенціал. Деполаризація рецепторної клітини зумовлює вивільнення медіатора, який збуджує смакові нервові волокна.

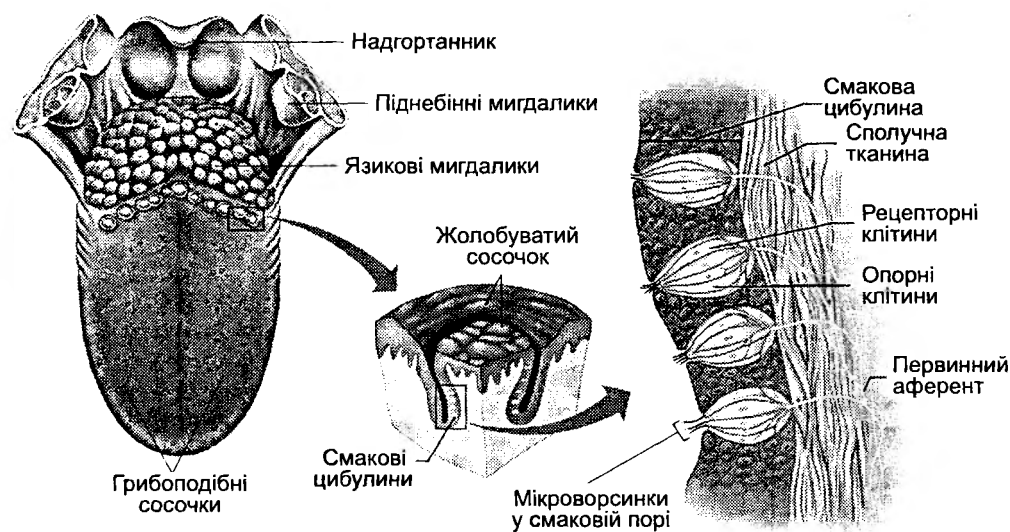


Рис. 10.14. Периферична частина смакової сенсорної системи

Солоний смак створюється NaCl (кухонна сіль) і деякими іншими солями. Кислий смак спричиняють кислоти і кислі солі, солодкий – глюкоза, сахароза й аналогічні сполуки, гіркий – KCl і багато рослинних алкалоїдів. Смакові відчуття, мабуть, однакові в усіх ссавців (Х. Альтнер, Й. Бекх, 1996). З віком смакові відчуття змінюються. Вживання кофеїну і куріння знижують смакові відчуття. Смакові рецептори здатні до адаптації.

10.7. Соматосенсорний аналізатор

Кожен організм має зовнішній покрив, який огортає його тіло і відокремлює від зовнішнього середовища. Через нього організм також отримує інформацію про зміни зовнішнього середовища. Здійснюється це за участю рецепторів поверхні тіла (соми), які забезпечують соматичну чутливість. Від інших видів чутливості вона відрізняється тим, що рецептори не зібрані у відокремлені органи, а аферентні нервові волокна не утворюють спеціальних нервів.

Рецепторна поверхня шкірної чутливості людини велика (від 1,4 до 2,1 м²). Соматична чутливість ґрунтується на механорецепції, терморецепції та ноціцепції (больова чутливість).

Усі види механорецепції раніше називали дотиком. На сьогодні відомо, що шкірі властиві різні види механочутливих рецепторів, з діяльністю яких пов'язані такі види відчуттів, як *відчуття тиску, дифузного дотику, вібрації, лоскоту*.

У шкірі міститься велика кількість нервових закінчень, чутливих до різних сенсорних стимулів. Вони мають різну структуру, лежать на різній глибині та розподілені нерівномірно. Найбільше їх у шкірі пальців, долонь, підшов, губ і статевих органів.

Гістологічно у шкірі розрізняють такі види рецепторних утворів: вільні нервові закінчення, нервові закінчення, які обплітають волосяні сумки, тільця Пачіні, тільця Мейснера, диски Меркеля, тільця Руффіні, колби Краузе (рис. 10.15).

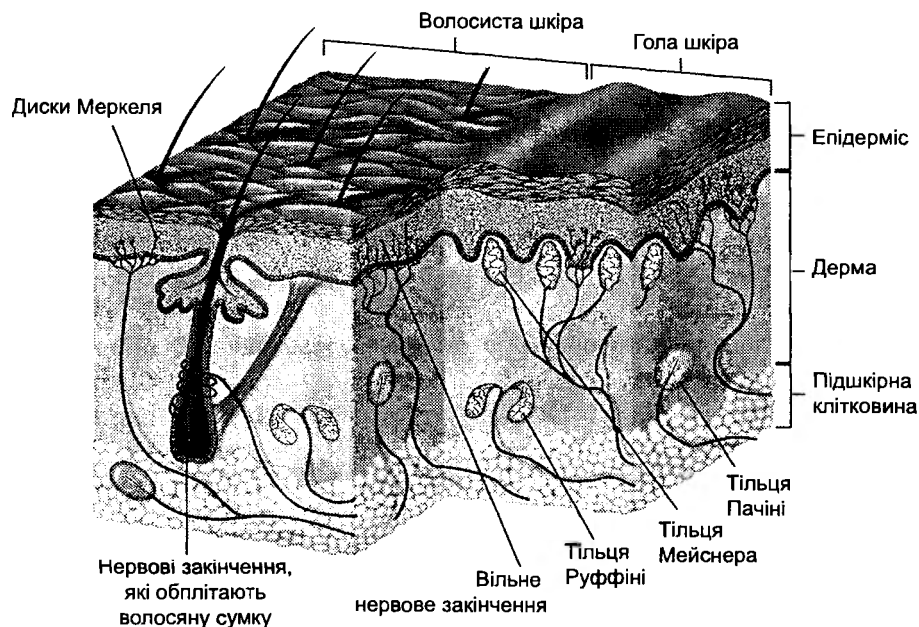


Рис. 10.15. Периферична частина соматосенсорної системи

У шкірі людини основним типом рецепторів є вільні нервові закінчення, що розміщені вздовж дрібних судин, а також трохи глибше розміщені нервові закінчення, що обплітають волосяні сумки. Останні забезпечують високу чутливість волосків до дотику. Рецепторами дотику є і диски Меркеля, яких особливо багато у шкірі пальців рук, і тільця Мейснера, вкриті капсулами. Вони наявні у шкірі, що не має волосяного покриву. Тільця Пачіні, розміщені у глибоких шарах дерми безволосої та волосяної шкіри, вкриті капсулами, слугують рецепторами тиску і, можливо, лоскоту (Г. Шеперд, 1987). Тільця Руффіні колись вважали

тепловими рецепторами, а колби Краузе – холодowymi. Функції цих рецепторів повністю не встановлені (Г. Шеперд, 1987).

Найкраще вивченими є тільця Пачіні. У відповідь на механічний стимул у них виникає рецепторний потенціал, який поширюється до першої перетяжки Ранв'є, де виникає потенціал дії.

Механорецептори дають шкірі змогу реагувати на дифузний дотик і здійснювати тактильне розрізнення. Просторове тактильне розрізнення встановлюють за здатністю до розрізнення двох точок на шкірі. Для шкіри кінчиків пальців воно становить приблизно 2, руки – 30, а спини – 70 мм (Г. Шеперд, 1987). Швидкість адаптації шкірних механорецепторів різна. Найшвидше адаптуються рецептори волосяних сумок та інкапсульовані рецептори. Повільно адаптуються диски Меркеля.

Терморецептори наявні у шкірі, рогівці ока, у слизових оболонках і гіпоталамусі. Найбільше терморецепторів є у шкірі обличчя та ший. Їх поділяють на два види: теплові (у шкірі вони розміщені глибше) і холодкові. Холодових рецепторів більше, ніж теплових. Наприклад, на поверхні кисті холодкових точок є 1–5 на см², теплових – 0,4 (М. Циммерман, 1996). Постійну частоту імпульсів від теплових рецепторів спостерігають у діапазоні +20...+50°C, а від холодкових – +10...+41°C. Холодові рецептори відповідають парадоксальним збільшенням частоти потенціалів дії при температурі вищій +45°C, тому у людини виникає відчуття холоду внаслідок швидкого занурення у гарячу воду або під час пропасниці.

Інформація про температуру зовнішнього середовища має важливе значення для діяльності механізмів терморегулювання. Тому вважають, що активність терморецепторів залежить від абсолютного значення температури, а не від її змін. Терморецептори адаптуються до нової температури за кілька секунд, хоча суб'єктивна адаптація триває багато хвилин. Терморецепторну функцію виконують вільні нервові закінчення. Охолодження відчувається через Аδ-волокна, нагрівання – через С-волокна (Г. Шеперд, 1987). Під впливом високих температур терморецептори сигналізують про гострий біль.

Больова чутливість має основне значення для виживання організму, оскільки сигналізує про небезпеку під час дії надмірно сильних чи шкідливих чинників. Досить часто біль є одним із перших проявів патології, хоча має важливе фізіологічне значення.

Розрізняють біль соматичний і вісцеральний. Двома різновидами **соматичного болю** є поверхневий і глибокий біль. Якщо біль виникає у шкірі, його називають поверхневим, якщо у м'язах, кістках, суглобах, сполучній тканині, – глибоким. Найбільш відомим прикладом глибокого болю є головний біль. **Вісцеральний біль** виникає під час швидкого і сильного розтягання порожнистих внутрішніх органів, спазмів і сильних скорочень гладеньких м'язів.

Якщо спричинити поверхневий біль уколом голки, то людина відчує спочатку різкий і сильний ранній біль, а після нього – пізній біль. Це – тупий ниючий біль, який важче локалізувати і який зникає повільно.

Практично всі стимули, які ушкоджують тканини, спричиняють біль. Тому не можна назвати який-небудь один стимул, що був би адекватний для відчуття болю. Для вимірювання больових порогів використовують механічні й термічні стимули. Встановлено, що багато речовин у підвищених концентраціях спричиняють біль: ацетилхолін, серотонін, гістамін, протони (починаючи з pH 6), K^+ (починаючи з концентрації 20 ммоль/л), а також багато поліпептидів. Ці хімічні стимули діють здебільшого на базальний шар епідермісу.

Важливим є питання, чи наявна адаптація до болю? Повсякденний досвід підтверджує її відсутність (головний і зубний біль тривають годинами). Експерименти теж засвідчують, що для болю адаптація не є характерною. Більше того, для болю властива сенсibiliзація: за тривалої дії больового подразника чутливість до нього або до інших больових подразників підвищується (поріг для них знижується).

Невирішеним залишається питання про природу больових рецепторів і механізм їхнього збудження. Відомі дві протилежні точки зору:

- 1) специфічними больовими рецепторами є вільні нервові закінчення;
- 2) специфічних больових рецепторів немає і біль виникає під впливом сильного подразнення будь-яких рецепторів.

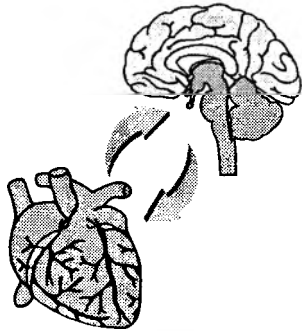
Про роль вільних нервових закінчень у больових відчуттях свідчить той факт, що рогівка ока, барабанна перетинка вуха і пульпа зубів містять тільки ці закінчення, а больові відчуття у цих тканинах виникають найшвидше (Р. Шмидт, 1985). Больові рецептори містяться також у скелетних м'язах, міокарді, стінках внутрішніх органів, легенях.

До порушень больових відчуттів належать гіпералгезія, гіпоалгезія й аналгезія. Можна виділити фізичні, фармакологічні та нейрохірургічні підходи у блокуванні болю.

Контрольні запитання:

1. Дайте визначення таким термінам: рецептор, орган чуття, сенсорна система.
2. Що таке первинні та вторинні рецептори?
3. Як класифікують рецептори?
4. Охарактеризуйте механізми збудження рецепторів.
5. Назвіть основні властивості рецепторів.
6. Назвіть структури, що входять до складу зорової сенсорної системи.
7. Яка будова ока?
8. Охарактеризуйте порушення зору.
9. Що таке інвертовані очі?
10. Яка будова та функції сітківки?
11. Поясніть роль родопсину у фоторецепції.
12. Охарактеризуйте розвиток рецепторного потенціалу фоторецептора.
13. Дайте визначення термінам: гострота зору, поле зору, бінокулярний зір.
14. Яка будова органа слуху?
15. Вкажіть особливості будови та функціонування середнього вуха.

16. Яка будова та функції завитки?
17. Охарактеризуйте кортіїв орган.
18. Поясніть механізм трансдукції механічних звукових коливань у нервові імпульси.
19. Що таке чутливість і адаптація звукової сенсорної системи?
20. Охарактеризуйте будову вестибулярного апарату.
21. Поясніть механізм сприймання змін положення тіла вестибулярним апаратом.
22. Яке значення нюху?
23. Охарактеризуйте нюхові рецептори.
24. Дайте характеристику смакової сенсорної системи.
25. Охарактеризуйте соматичну чутливість.
26. Вкажіть особливості терморецепції.
27. Поясніть значення больової рецепції для організму.
28. Які є види болю та порушень больових відчуттів?



11. АВТОНОМНА (ВЕГЕТАТИВНА) НЕРВОВА СИСТЕМА

Тіло багатоклітинних тварин і людини умовно можна розподілити на дві частини – соматичну, яка представлена опорно-руховим апаратом і покривами тіла, та вісцеральну, до якої належать внутрішні органи. З початку XX ст., функції організму теж поділяють на дві групи – соматичні (анімальні, тваринні) та вегетативні (рослинні). До першої групи належать *рухові функції скелетних м'язів і частина сенсорних функцій*, а до другої – *живлення, травлення, терморегуляція, виділення, ріст і розмноження організмів*. Відповідно до цього еферентну частину нервової системи поділяють на соматичну і вегетативну нервові системи. Соматична нервова система забезпечує регуляцію рухових функцій скелетної мускулатури, а вегетативна – регулює діяльність внутрішніх органів і трофіку всіх тканин організму, в т.ч. скелетної мускулатури, шкіри і сенсорних органів.

Дж. Ленглі (1925) назвав вегетативну нервову систему автономною і виділив у ній симпатичну та парасимпатичну нервові системи. Крім них, він виділив ентеральну нервову систему. Нині цей відділ нервової системи називають мстасимпатичним (А. Д. Ноздрачев, 1980).

Центри вегетативної нервової системи містяться у мозковому стовбурі та спинному мозку. У середньому мозку розміщені центри парасимпатичної нервової системи, волокна від яких є у складі очорухового нерва. У довгастому мозку локалізовані також центри парасимпатичної нервової системи, волокна від яких є у складі лицевого (VII), язикоглоткового (IX) і блукаючого (X) нервів. У грудних і поперекових сегментах спинного мозку (з I грудного до II–IV поперекових) розміщені центри симпатичної нервової системи, а у крижових сегментах спинного мозку – центри парасимпатичної нервової системи (рис. 11.1).

Від центрів вегетативної нервової системи нервові імпульси проводяться еферентними шляхами, що складаються з *двох послідовно розміщених нейронів* і утворюють рухові частини вегетативних рефлекторних дуг. Перші нейрони називають прегангліонарними. Їхні тіла містяться або у бічних рогах спинного мозку, або у вегетативних ядрах черепних нервів. Другі нейрони називають постгангліонарними. Їхні тіла лежать за межами центральної нервової системи у вегетативних гангліях. На тілах других нейронів аксони перших нейронів утворюють холінергічні синаптичні контакти. Постгангліонарні нейрони є останньою ланкою

вегетативних рефлекторних дуг. Їхні аксони закінчуються на ефекторних клітинах внутрішніх органів. Такий двонейронний еферентний шлях притаманний як симпатичній, так і парасимпатичній нервовим системам (рис. 11.2).

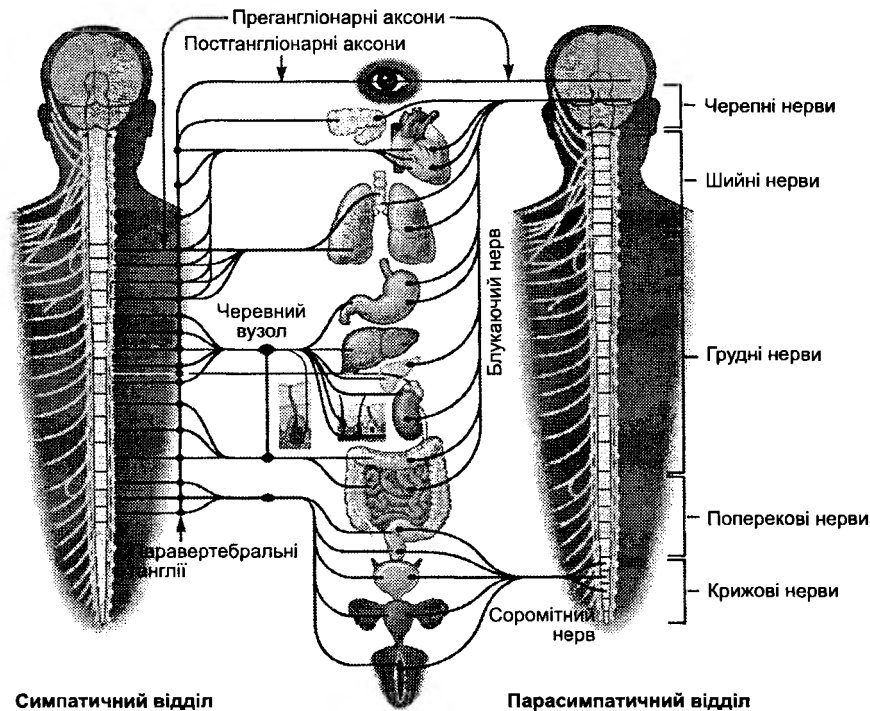


Рис. 11.1. Автономна нервова система

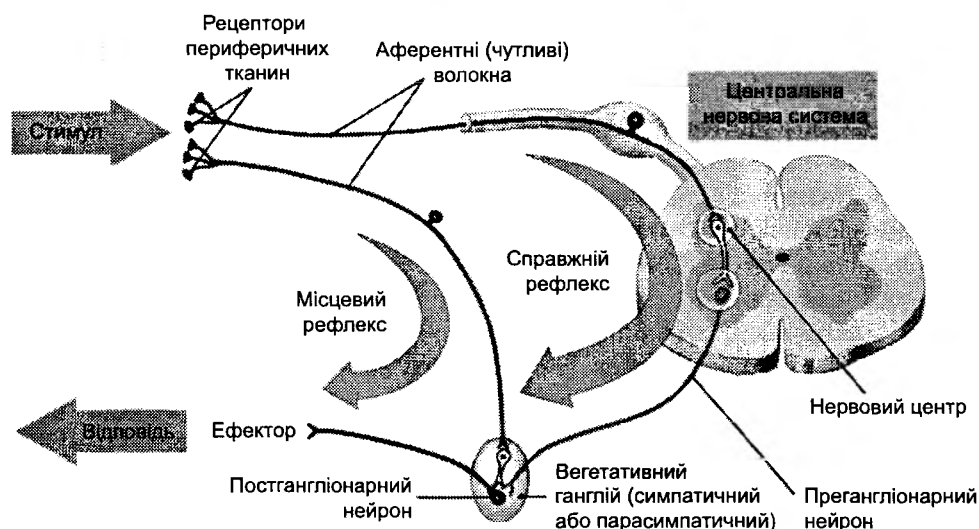


Рис. 11.2. Будова рефлекторної дуги вегетативних рефлексів

Симпатична і парасимпатична нервові системи відрізняються за розміщенням гангліїв. Ганглії симпатичної нервової системи, залежно від їхньої локалізації, поділяють на паравертебральні та превертебральні. Паравертебральні симпатичні ганглії розміщені по обидва боки хребта, утворюючи симпатичні нервові ланцюжки, або симпатичні стовбури. У цих гангліях переривається більша частина симпатичних нервових волокон. Постгангліонарними нейронами цих гангліїв здійснюється симпатична іннервація *слинних і слізних залоз, м'яза – розширювача зіниці, гладеньких м'язів глотки та гортані, органів грудної порожнини (бронхів, серця).*

Менша частина симпатичних нервових волокон переривається не у пограничних стовбурах, а у превертебральних гангліях, що формують вегетативні сплетення. Вони більш віддалені від хребта, але і роташовані на деякій відстані від ефекторних органів. До них належать сонячне сплетення, верхнє і нижнє брижові сплетення, що лежать у черевній порожнині. Постгангліонарні нейрони цих гангліїв іннервують *шлунок, тонкий кишечник і товстий кишечник, печінку, сечовий міхур, ряд ендокринних залоз, статеві органи.*

Ганглії парасимпатичної нервової системи розміщені у внутрішніх органах, на їхній поверхні або поблизу них, тому їх названо внутрішньоорганными гангліями. Вони наявні у *серці, бронхах, середній і нижній частині стравоходу, у шлунку, кишечнику, жовчному і сечовому міхурах, екзокринних і ендокринних залозах.* Аксони прегангліонарних парасимпатичних нервових волокон мають велику довжину і доходять до ефекторних органів, не перериваючись. Головним джерелом парасимпатичних впливів слугують волокна блукаючого нерва, які іннервують органи грудної та черевної порожнини.

Більшість внутрішніх органів отримує подвійну рухову іннервацію – симпатичну і парасимпатичну. Однак симпатична іннервація більш обширна, ніж парасимпатична. Симпатичну рухову іннервацію отримують фактично всі органи і тканини. Парасимпатичну рухову іннервацію не отримують скелетна мускулатура, більша частина кровоносних судин і матка.

Вегетативні ганглії відіграють важливу роль у розподілі нервових впливів, які реалізуються через них. Кількість нейронів у вегетативних гангліях більша, ніж у прегангліонарних нервових волокнах. Отже, прегангліонарне нервове волокно утворює синапси з багатьма нейронами гангліїв. За рахунок цього досягається розширення зони впливу вегетативної нервової системи.

Вегетативні ганглії – це не тільки передавальні структури, а й винесені на периферію рефлекторні центри. Експериментально доведено наявність місцевих периферичних рефлексів, які здійснюються інтрамуральними вегетативними гангліями. За участю таких рефлексів регулюється діяльність серця, шлунково-кишкового тракту.

Багато внутрішніх органів після симпатичної та парасимпатичної денервації продовжують виконувати свої функції. Це означає, що вони мають власний механізм нервової регуляції. Раніше цей третій відділ автономної нервової

системи називали ентеральним, оскільки було встановлено, що рефлекторні дуги ентеральної нервової системи замикаються у підслизовому та міжм'язовому нервових сплетеннях кишок. Нині наявність третього відділу автономної нервової системи передбачають і в інших порожнистих внутрішніх органах, називаючи його **метасимпатичним**.

Метасимпатична нервова система містить різні типи нейронів, різні медіаторні системи, через неї симпатична і парасимпатична нервові системи модулюють активність внутрішніх органів. Метасимпатична нервова система найменш залежна від центральної нервової системи і слугує базовим рівнем іннервації внутрішніх органів (А.Д. Ноздрачев, 1991).

Багато центрів вегетативної нервової системи постійно перебувають у стані активності (тонус центрів). Наприклад, після двобічної ваготомії серцева діяльність прискорюється внаслідок звільнення від постійного гальмівного впливу центрів блукаючих нервів.

Чутливі ланки рефлекторних дуг вегетативної нервової системи починаються рецепторами вісцеральних органів (інтерорецепторами), які сприймають механічні та хімічні стимули. Інтерорецептори містяться у стінках практично всіх внутрішніх органів (*судини, серце, легені, нирки, сечовий міхур, печінка й інші*). Серед них є механорецептори, хеморецептори і ноціцептори (больові рецептори).

Механорецептори внутрішніх органів часто називають барорецепторами. Насправді вони є типовими механорецепторами, оскільки їхнє збудження пов'язане не з тиском, а з розтяганням стінки судин або кишечника. Важливе значення мають і наявні у внутрішніх органах больові рецептори.

Вісцеральну сенсорну інформацію проводять у нервові центри спинного та довгастого мозку волокна груп А, В і С. У дугах автономних рефлексів перемикавання аферентних сигналів на еферентні нейрони може здійснюватись і у вегетативних гангліях (рис. 11.2).

Симпатична і парасимпатична нервові системи спричиняють у більшості органів протилежні ефекти, що свідчить про антагоністичний характер їхнього впливу. Наприклад, симпатична нервова система підсилює серцеву діяльність, а парасимпатична – гальмує. Відомі і винятки із цієї закономірності. Наприклад, слиновиділення стимулюють обидві нервові системи, але характер цієї стимуляції настільки різний (парасимпатична нервова система активує секрецію рідкої слини, а симпатична – білка), що сумніватися в їхньому антагонізмі не доводиться. Крім того, наявні органи, які отримують тільки симпатичну або тільки парасимпатичну рухову іннервацію (табл. 2).

Якщо внутрішньому органу властива автоматія (серце, шлунково-кишковий тракт), симпатична або парасимпатична нервова система підсилює або послаблює його діяльність. У цьому випадку говорять про коригуючий вплив вегетативної нервової системи. Якщо ж орган не працює автоматично, а збуджується нервовими імпульсами симпатичної або парасимпатичної нервової системи, говорять про пусковий вплив вегетативної нервової системи.

Таблиця 2

Вплив вегетативної нервової системи на діяльність внутрішніх органів

Орган		Симпатична нервова система	Парасимпатична нервова система
Око	зіниця	розширення (α_1)	звуження (M_3)
	ціліарні м'язи	не проявляється	скорочення
	Слізні залози	слабка секреція білка (α_1, β_1)	секреція (M_3)
Слинні залози		секреція в'язкої слини (α_1), секреція амілази (β_1)	секреція рідкої слини (M_3)
Бронхи	м'язи	розслаблення (β_2)	скорочення (M_2)
	залози	гальмування секреції (α_1), стимулювання (β_2)	стимулювання
Міокард	ритм скорочень	прискорення (β_1, β_2)	сповільнення (M_2)
	сила скорочень	збільшення (β_1, β_2)	послаблення (M_2)
Кровоносні судини	коронарні	розширення (β_2)	звуження
	мозку	звуження (α_1)	звуження
	шкіри	звуження (α_1, α_2)	розширення
	скелетних м'язів	розширення (β_2), звуження (α_1)	розширення
	черевної порожнини	звуження (α_1), розширення (β_2)	не проявляється
Артеріальний тиск		підвищення (α_1 судин)	зниження
Шлунок	секреція: ферментів НСІ	гальмування (α_2)	підсилення (M_1) підсилення (M_3)
Кишечник	тонус і моторика сфінктери секреція	гальмування (β_2) скорочення (α_1) гальмування (α_2)	підсилення розслаблення стимулювання
Підшлункова залоза	ацинарні клітини острівці Лангерганса	гальмування секреції (α судин) зниження секреції інсуліну і глюкагону (α_2)	стимулювання секреції стимулювання секреції інсуліну і глюкагону
Печінка	гепатоцити	глікогеноліз (α_1, β_2), глюконеогенез	не проявляється
	жовчні шляхи	розслаблення (β_2)	скорочення
Сечоводи		гальмування скорочень (α_1)	підсилення скорочень
Сечовий міхур	м'яз-випорожнювач сфінктер	розслаблення (β_2) скорочення (α_1)	скорочення (M_2) розслаблення
Чоловічі статеві органи		еякуляція (α_1)	ерекція
М'яз – випрямляч волосся		скорочення	не проявляється
Основний обмін		підвищення	не проявляється
Зсідання крові		підвищення (α_2 тромбоцитів)	не проявляється
Психічна активність		підвищення	не проявляється

Оскільки симпатичні постгангліонарні нейрони характеризуються більш широкою зоною іннервації, їхнє збудження приводить до генералізованіших реакцій. Сумарний ефект симпатичної нервової системи полягає у гальмуванні активності багатьох внутрішніх органів і стимулюванні діяльності серця та метаболізму (трофіки) скелетних м'язів, тобто у підготовці організму до поведінки на зразок боротьби або втечі. Збудження симпатичної нервової системи є одним із механізмів, що дає організмові змогу справитися зі **стресовими ситуаціями**. Вона активує всю діяльність нервової системи, захисні сили організму (імунні процеси, бар'єрні механізми, зсідання крові, процеси терморегуляції) та мобілізує енергетичні й інтелектуальні ресурси організму, коли виникає загроза його існуванню.

Парасимпатичні постгангліонарні нейрони містяться у самих органах, тому зони їхньої іннервації обмежені. Вважають, що парасимпатичні нейрони мають місцевий вплив на функцію внутрішніх органів. Загалом парасимпатична нервова система відповідає за **відновлення ресурсів і підтримання гомеостазу** – зниження частоти серцевих скорочень, артеріального тиску і стимулювання функцій травної системи. Парасимпатична нервова система діє або безпосередньо на органи і тканини (м'яз – звужувач зіниці, слинні залози), або через метасимпатичну нервову систему.

Отже, симпатичну нервову систему розглядають як систему тривоги, мобілізації захисних сил і ресурсів для активної взаємодії з чинниками середовища, що дестабілізують сталість внутрішнього середовища. Пара- і метасимпатична нервові системи забезпечують відновлення та підтримання сталості внутрішнього середовища.

Контрольні запитання:

1. Яка роль вегетативної нервової системи в організмі?
2. Які відділи виділяють в автономній нервовій системі?
3. Де містяться центри симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи?
4. Вкажіть особливості будови рефлекторних дуг автономної нервової системи.
5. Назвіть особливості розміщення гангліїв симпатичної та парасимпатичної нервових систем.
6. Охарактеризуйте метасимпатичну нервову систему.
7. Порівняйте ефекти симпатичної та парасимпатичної нервових систем.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Адам Д. Восприятие, сознание, память. Размышления биолога: Пер. с англ. М. : Мир, 1983. 152 с.
- Альтнер Х. Бекх Й. Физиология человека. Т. 1. М., 1996. 323 с.
- Андреева Н. Г. Структурно-функциональная организация нервной системы: Учебное пособие // под ред. А. С. Батуева Изд. 2-е. СПб : Изд-во Санкт-Петербургского ун-та, 2005. 264 с.
- Анохин П. К. Проблема центра и периферии в современной физиологии нервной деятельности // Проблема центра и периферии в нервной деятельности. Горький, 1935. С. 9–70.
- Бабский Е. Б., Зубков А. А., Косицкий Г. И. и др. Физиология человека / под ред. Е. Б. Бабского М. : Медицина, 1972. 654 с.
- Батуев А. С. Высшая нервная деятельность. М. : Высшая школа, 1991. 256 с.
- Бианки В. Л. Асимметрия мозга животных. Л. : Наука, 1985. 295 с.
- Блум Ф., Лейзерсон А., Ховстедтер Л. Мозг, разум, поведение. Пер. с англ. М. : Мир, 1988. 248 с.
- Богац П. Г., Клевец М. Ю., Рибальченко В. К. Основы електрофізіології. К. : Вища школа, 1984. 231 с.
- Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М. : Изд-во иностранной литературы. 1962. 456 с.
- Вартанян Г. А. Лохов М. И. Механизмы памяти. Л. : Наука, 1987. 420 с.
- Воронин Л. Г. Физиология высшей нервной деятельности. М. : Высшая школа, 1979. 312 с.
- Гальперин С. И. Физиология человека и животных. М. : Высшая школа, 1970. 48 с.
- Ганонг В. Ф. Фізіологія людини: Підручник. Львів : БаК, 2002. 784 с.
- Георгиевский В. И. Физиология сельскохозяйственных животных: Учеб. пособие по спец. „Зоотехния”. М. : Агропромиздат, 1990. 511 с.
- Гжегоцький М. Р., Філімонов В. І., Петришин Ю. С., Мисаковець О. Г. Фізіологія людини. К. : Книга плюс, 2005. 494 с.
- Гурфинкель В. С., Левик Ю. С. Скелетная мышца: структура и функция. М. : Наука, 1985. 143 с.
- Дельгадо Х. Мозг и сознание. М. : Мир, 1971. 251 с.
- Дудел Дж., Рюэгг И., Шмидт Р., Янг В. Физиология человека: В 4-х т. Т. 1 Пер с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Т. Тевса. М. : Мир, 1985. 272 с.
- Дудел Д., Циммерман М., Шмидт Р. и др. Физиология человека. М. : Мир, 1985. 240 с.
- Жуков К. Е. Очерки по нервно-мышечной физиологии. Л. : Наука, 1969. 288 с.
- Иверсен Л. Химия мозга. Мозг / Под ред. П. В. Симонова. М. : Мир, 1984. 166 с.
- Карманова И. Г. Эволюция сна. Л. : Наука, 1977. 174 с.
- Касаткин В. Н. Теория сновидений. 3-е изд., перераб. и доп. Л. : Медицина, 1983. 247 с.

- Клевец М. Ю.* Механизмы действия адреналина, норадреналина и ацетилхолина на электрические свойства гладких мышц кишечника // Диссертация на соискание ученой степени кандидата биол. наук. К. 1967. 236.
- Клевец М. Ю.* Електрофізіологічні властивості соматичних м'язів дощового черв'яка // Тези доп. IX з'їзду Укр. фізіол. т-ва. К. 1972. С. 165–166.
- Клинке Р.* Физиология человека. М. : Мир, 1996. С. 277.
- Ковальзон В. М.* Гуморальная регуляция сна // Итоги науки и техники. ВИНТИ. Физиология человека и животных. 1986. Т. 31. С. 3–58.
- Коган А. Б.* Электрофизиология. М. : Высш. школа, 1969. 368 с.
- Коган А. Б.* Физиология человека и животных (общая и эволюционно-экологическая) : В 2 ч. / Под ред. А. Б. Когана. М. : Высшая школа, 1984. Ч. 1. 360 с. Ч. 2. 288 с.
- Кометиани П. А.* Нейрохимические аспекты памяти. Тбилиси : Мецниереба, 1979. 717 с.
- Коробков А. В.* Нормальная физиология / Под ред. А. В. Коробкова. М. : Высшая школа, 1980. 560 с.
- Косицкий Г. И.* Физиология человека / Под ред. Г. И. Косицкого. М. : Медицина, 1985. 544 с.
- Костюк П. Г., Гродзинский Д. М., Зима В. Л.* и др. Биофизика. К. : Высшая школа, 1988. 504 с.
- Костюк П. Г., Зима В. Л., Магура І. С.* та ін. Біофізика : Підручник // За ред. П. Г. Костюка. К. : Обереги, 2001. 544 с.
- Кремер Е.* Будова тіла і характер / Переклад з нім. Москва; Петербург, 1924.
- Кучеров І. С.* Фізіологія людини і тварин. К. : Вища школа, 1991. 327 с.
- Майоров Ф. П.* Физиологическая теория сновидений. – М.; Л. : Изд-во АН СССР, 1951. 39 с.
- Мирошниченко Н. С., Шуба М. Ф.* Молекулярная организация сократительного аппарата и механика мышечного сокращения // Усп. физиол. наук. 1990. Т. 21, № 3. С. 3–18.
- Молекулы и клетки.* Вып. 2. / под ред Г. М. Франка Пер. с англ. М. : Мир, 1967. 164 с.
- Молекулы и клетки.* Вып. 6. / под ред Г. М. Франка Пер. с англ. М. : Мир, 1976. 350 с.
- Ноздрачев А. Д.* Начала физиологии / Под. ред. А. Д. Ноздрачева. – СПб.: Лань, 2001. 1088 с.
- Ноздрачев А. Д.* О структурно-функциональной организации вегетативной (автономной) нервной системы // Физиол. журн. СССР. 1980. Т. 66, № 7. С. 937–961.
- Ноздрачев А. Д.* Функциональный модуль метасимпатической системы // II Съезд физиологов Молдавской ССР : Тез. докл. Кишинев : Штиинца, 1980. С. 39–40.
- Ноздрачев А. Д., Баранникова Н. А., Батуев А. С.* и др. Общий курс физиологии человека и животных : В 2 кн. М. : Высшая. школа, 1991. Т. 1. 512 с. Т. 2. 528 с.
- Павлов И. П.* Лекции о работе больших полушарий головного мозга. М. : Изд-во АМН СССР, 1952. 285 с.
- Плиска О. І.* Фізіологія людини і тварин. К. : Парламентське видавництво, 2007. 464 с.
- Посібник з фізіології / За ред. проф. Шевчука В. Г.* Вінниця : Нова книга, 2005. 576 с.
- Практикум по физиологии с материалами для программированного контроля знаний / Под ред. К. М. Кулланды.* М. : Медицина, 1970. 365 с.
- Проссер Л.* Сравнительная физиология животных: В 3-х т. Том 3 / Под ред. проф. Л. Проссера. М. : Мир, 1978. 654 с.
- Ротенберг В. С., Бондаренко С. М.* Мозг. Обучение. Здоровье. М. : Просвещение, 1989.

- Рубцов А. М. Роль саркоплазматического ретикулама в регуляции сократительной активности мышц // Соросовский обзорный журнал, 2000.
- Сим Э. Биохимия мембран / Пер. с англ. М. : Мир, 1985. 110 с.
- Спрингер С., Дейч Г. Левый мозг, правый мозг / Пер. с англ. М. : Мир, 1983. 256 с.
- Стерки П. Основы физиологии / Под ред. П. Стерки. М. : Мир, 1984. 556 с.
- Фекета В.П. Курс лекцій з фізіології людини. Ужгород : Гражда, 2006. 296 с.
- Філімонов В. І. Фізіологія людини. К. : Медицина, 2010. 776 с.
- Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях. Вінниця: Нова книга, 2010. 456 с.
- Філімонов В. І., Петришин Ю. С., Мисаковець О. Г. Нормальна фізіологія К. : Здоров'я, 1994. 608 с.
- Физиология сельскохозяйственных животных : учеб. пособие для вузов / Н. У. Базанова, З. Б. Кожебеков, А. Н. Голиков и др. / Под ред. А. Н. Голикова. М. : Агропромиздат, 1991. 432 с.
- Физиология человека : В 3 т. / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М., 1996. Т. 1–3.
- Хамори Й. Долгий путь к мозгу человека / Пер. с венгер. М. : Мир, 1985. 150 с.
- Харченко П. Д., Чайченко Г. М. Физиология высшей нервной деятельности. К. : Высшая школа, 1981. 294 с.
- Харченко П. Д., Чайченко Г. М. Фізіологія вищої нервової діяльності. К., 1977. 296 с.
- Хухо Ф. Нейрохимия : Основы и принципы / Пер. с англ. М. : Мир, 1990. 384 с.
- Хьюбел Д. Глаз, мозг, зрение. М. : Мир. 1990. 239 с.
- Чайченко Г. М. Фізіологія вищої нервової діяльності. К. : Либідь, 1993. 218 с.
- Чайченко Г. М., Цибенко В. О., Сокур В. Д. Фізіологія людини і тварин. К. : Вища школа, 2003. 463 с.
- Шаде Дж., Форд Д. Основы неврологии / Пер. с англ. М. : Мир. 1976. 350 с.
- Шеперд Г. Нейробиология. В 2-х т. М. : Мир, 1987. Т. 1. 456 с. Т. 2. 368 с.
- Шеррингтон Ч. Интегративная деятельность нервной системы. Л. : Наука, 1969. 391 с.
- Шмидт Р. Основы сенсорной физиологии. М. : Мир, 1984. 271 с.
- Шмидт-Нильсен К. Физиология животных. Приспособление и среда: В 2 кн. / Под ред. Е. М. Крепса. – М. : Мир, 1982. Т. 1. 416 с.
- Шуба М. Ф., Давидовська Т. Л., Прилуцький Ю. І. та ін. Електробіофізика. К. : Фітосоціоцентр, 2002. 151 с.
- Шуба М. Ф., Кочемасова Н. Г. Физиология сосудистых гладких мышц. К. : Наукова думка, 1988. 246 с.
- Шубникова Е. А. Лекции по гистологии. М. : МГУ, 1974. 270 с.
- Эдельман Дж., Маунткэсл В. Организационный принцип функционирования мозга – элементарный модуль и распределенная система // Разумный мозг. М. : Мир, 1981. 135 с.
- Яновский І. І., Ужако П. В. Фізіологія людини і тварин: Практикум. К. : Вища школа, 1991. 175 с.
- Danielli J. F. On the thickness of lipid membranes // J. Theor. Biol. 1966. Vol. 12. P. 439–444.
- Davson H. A., Danielli J. F. Contribution to the theory of permeability of thin films // J. Cell Comp. Physiol. 1935. Vol. 5. P. 495–508.
- Funk C. On the chemical nature of the substance which cures polyneuritis in birds induced by a diet of polished rice // J. Physiol. 1911. Vol. 43. P. 395–400.
- Mader S. S. Human biology. Boston : McGraw-Hill Higher Education, 2002. 514 p.

Список літератури

- Rexed B.* The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat // The J. of Comparative Neurology. 1952. Vol. 96(3). P. 415–495.
- Robertson J. D.* The ultrastructure of cell membranes and their derivatives // Biochem. Soc. Symp. 1959. Vol. 16. P. 3–43.
- Shier D., Butler J., Lewis R.* Hole's essentials of Human anatomy and Physiology, 7th ed. Boston : McGraw-Hill Higher Education, 2000. 592 p.
- Singer S. J., Nicolson S. J.* The fluid mosaic model of the structure of cell membranes // Science. 1972. Vol. 175. P. 720–731.
- Vander A., Sherman J., Luciano D.* Human physiology: the mechanism of body function, 7th ed. Boston: McGraw-Hill Higher Education, 1998. 789 p.
- Volpe E. P.* Biology and human concerns, 4th ed. Dubuque: Wm. C. Brown Communications, 1993. 602 p.

ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК

- Адам Дж. [Adam J.] 210, 211, 220, 224
 Азеринські Ю. [Azerinsky E.] 223
 Альтнер Г. [Altner H.] 259, 260
 Ананенко М. Т. 7
 Андреєва Н. Г. [Андреева Н. Г.] 158
 Анохін П. К. [Анохин П. К.] 15, 25
 Аристотель [Αριστοτέλης, Aristotélēs] 11
 Аррениус С. [Arrhenius S.] 16
 Бабкін Б. П. [Бабкин Б. П.] 15, 19
 Бабський Є. Б. [Бабский Е. Б.] 7, 81
 Бабухін О. І. [Бабухин А. И.] 16
 Баркрофт Дж. [Barcroft J.] 19
 Батуєв О. С. [Батуев А. С.] 209, 222, 224, 228, 232
 Бейліс В. [Bayliss W.] 19
 Бек А. [Beck A.] 179
 Бекеші Г. [Bekesy G.] 18, 253
 Бекх Й. [Bekh J.] 259, 260
 Белл Ч. [Bell Ch.] 13, 14, 119
 Бергер Г. [Berger G.] 17, 179
 Бернар К. [Bernard C.] 13, 14, 15
 Бернштейн Ю. [Bernstein J.] 16, 33, 44, 45
 Биков К. М. [Быков К. М.] 15, 19
 Біанкі В. Л. [Бианки В. Л.] 212, 213
 Блум Ф. [Blum F.] 209, 212, 213, 222, 224, 232, 233
 Богач П. Г. 19, 87
 Бореллі Дж. [Borrelli G.] 12
 Боудич Г. [Bowditch H.] 56
 Браун Ф. [Brown F.] 247
 Брей К. [Bray C.] 18
 Бродман К. [Brodmann K.] 173, 204
 Брокá П. [Broca P.] 204, 205, 212
 Вартанян Г. А. 214
 Введенський М. І. [Введенский Н. И.] 13, 15, 60, 71
 Вебер А. [Weber A.] 75
 Везалій А. [van Wesel A., Vesalius A.] 12
 Вейс Ж. [Weiss J.] 53
 Велланський Д. М. [Велланский Д. М.] 16
 Венчиков А. І. [Венчиков А. И.] 16
 Веріго Б. Ф. 15, 16, 57
 Верніке К. [Wernicke C.] 205, 212
 Вівер Е. [Wever E.] 18
 Віггерс К. [Wiggers C.] 18
 Візел Т. [Wiesel T.] 248
 Вінер Н. [Viner N.] 10
 Волд Дж. [Wald G.] 247
 Вольта А. [Volta A.] 33
 Воронін Л. Г. [Воронин Л. Г.] 230
 Воронцов Д. С. 7, 17, 38
 фон Галлер А. [von Haller A.] 13
 Гальперін С. І. [Гальперин С. И.] 7, 170, 224
 Гарвей В. [Harvey W.] 12
 Гейденгайн Р. [Heidenhain R.] 13, 14
 Гейманс К. [Heymans K.] 19
 Гейлс С. [Hales S.] 12
 Гельмгольц Г. [von Helmholtz H.] 13, 15, 18, 247, 253
 ван Гельмонт Я. Б. [van Helmont J. B.] 12
 Георгієвський В. І. [Георгиевский В. И.] 246
 Герман Л. [Hermann L.] 33, 47
 Гесс В. [Hess W.] 162, 226
 Гжегоцький М. Р. 7
 Гіджеу Л. Л. 16
 Гінецинський О. Г. [Гинецинский А. Г.] 18
 Гіппократ [Ἱπποκράτης, Hippocrates] 11, 198
 Гіс В. [His W.] 18,
 Гопкінс Ф. [Hopkins F.] 18
 Голиков О. М. [Голиков А. Н.] 223
 Гурфінкель В. С. [Гурфинкель В. С.] 64, 73

- Гален К. [Γαληνός, Galenus C.] 11, 198
Гальвані Л. [Galvani L.] 13, 33
Ганонг В. [Ganong W.] 7, 40
Гассер Г. [Gasser H.] 17, 43
Гед Г. [Ged G.] 159
Герінг Е. [Goering E.] 247
Герінг Г. [Goering H.] 19
Гешвінд Н. [Geschwind N.] 212
Горвер Л. [Gorveg L.] 53
Готч Ф. [Gotch F.] 18
Граніт Р. [Granit R.] 17
Данилевський В. Я. 179
Даніеллі Д. [Danielli J.] 34, 35
Даусон Г. [Dawson H.] 34
де Грааф Р. [de Graaf R.] 12
Дейч Г. [Deutsch G.] 212, 213
Декарт Р. [Descartes R.] 12, 116
Дельгадо Х. [Delgado J.] 210
Демпси Е. [Dempsey E.] 158
Дербішир А. [Derbyshire A.] 183
Джейнс Дж. [Jaynes J.] 213
Демент В. [Dement W.] 223
Дюбуа-Реймон Е. [Du Bois-Reymond E.] 13, 15, 33, 43, 47
Едкінс Д. [Adkins D.] 19
Едріан Е. [Adrian E.] 18, 183
Ейнтговен В. [Einthoven W.] 18
Екклс Дж. [Eccles J.] 17
Економо К. [Economo K.] 221, 226
Енгельгардт В. О., 18
Ерлангер Дж. [Erlanger J.] 17, 43
Жуве М. [Jouvet M.] 226
Жуков Є. К. [Жуков Е. К.] 68
Іверсен Л. [Иверсен Л.] 228
Касаткін В. М. [Касаткин В. М.] 227
Катон Р. [Caton R.] 179
Катц Б. [Katz B.] 17, 33, 55
Кахаль Р. [Cajal R.] 93
Кекуле Ф. [Kekulé F.] 227
Кеннон В. [Cannon W.] 13, 16
Кешні А. [Keshni A.] 19
Кібьяков О. В. [Кибяков А. В.] 18
Кіс А. [Keith A.] 18
Клевець М. Ю. 8, 46, 58, 87
Клейтман Н. [Kleitman N.] 223
Клінке Р. [Клинке Р.] 254
Ковальзон В. М. 225
Коган А. Б. 7, 224
Кометіані П. А. [Кометиани П. А.] 218
Коробков А. В. 224
Коротько Г. Ф. 7
Костюк П. Г. 17, 18, 33, 76, 78, 86
Косицький Г. І. [Косицкий Г. И.] 7, 224
Кочемасова Н. Г. 89
Кравков М. П., 15
Кречмер Е. [Kretschmer E.] 198
Кришталь О. О., 33
Крог А. [Krogh A.] 19
Кучеров І. С. [Кучеров И. С.] 224
Лазарєв П. П. [Лазарев П. П.] 17
Лапік Л. [Lapicque L.] 53
Леб Ж. [Loeb J.] 16
Левік Ю. С. [Левик Ю. С.] 64, 73
Левицький В. 212
Леві О. [Loewi O.] 17
Лейзерсон А. [Leiserson A.] 209, 212, 222, 224, 232, 233
Ленглі Дж. [Langley J.] 13, 14, 265
Ломан К. [Lohmann K.] 18
Ломоносов М. В. 13
Лохов М. І. [Лохов М. И.] 214
Лундсгаард Е. [Lundsgaard E.] 18
Любімова М. М. [Любимова М. М.] 18
Людвіг К. [Ludwig K.] 13, 14, 15
Люмсен Т. [Lumsden T.] 19
Лючіані Л. [Luciani L.] 153
Магнус Р. [Magnus R.] 17
Магура І. С. 33
Мажанді Ф. [Magendie F.] 13, 14, 119
Майоров Ф. П. 227
Мак-Каллок В. [McCulloch W.] 10
Мак-Лін П. [MacLean P.] 165
Мак-Нікол Е. [McNichol E.] 247
Мальпігі М. [Malpighi M.] 12
Марей Е. [Marey E.] 16
Маркс В. [Marks W.] 247
Маттеучі К. [Matteucci C.] 43
Маунткасл В. [Mountcastle B.] 211

- Мегун Г. [Magoun H.] 17, 143, 226
 Мейергоф О. [Meyerhof O.] 18
 Менделєєв Д. І. [Менделеев Д. И.] 139
 Меррей Дж. [Murray J.] 75
 Миславський М. О. [Миславский Н. А.] 16
 Мілнер П. [Milner P.] 163
 Мірошніченко М. С.
 [Мирошниченко Н. С.] 77
 Моррісон Р. [Morrison R.] 158
 Моруцці Дж. [Moruzzi G.] 143, 226
 Моссо А. [Mosso A.] 16, 83
 Мюллер Й. [Müller J.] 13, 225
 Негелі К. [von Nägeli C.] 34
 Негер Е. [Neher E.] 17
 Никифоровський П. М.
 [Никифоровский П. М.] 15
 Ніколсон Г. [Nicolson G.] 35
 Ноздрачов О. Д. [Ноздрачев А. Д.] 7, 27,
 224, 225, 265, 268
 Овертон Е. [Overton E.] 34
 Овсянников Ф. В. 16, 144
 Олдрич Т. [Aldrich Th.] 19
 Олдс Дж. [Olds J.] 163
 Орбелі Л. А. [Орбели Л. А.] 15, 19, 186, 196
 Павлов І. П. [Павлов И. П.] 13, 15, 17, 19,
 116, 139, 174, 185, 189, 190, 192, 193,
 195, 196, 199, 200, 208, 226, 229, 235
 Папес Д. [Papez J.] 164, 165
 Парацельс [Paracelsus] 12
 Пашутін В. В. [Пашутин В. В.] 15
 Пенфілд В. [Penfield W.] 17, 218
 Покровський В. М. [Покровский В. М.] 7
 Правдич-Неминський В. В. 16, 17, 179
 Проссер Л. [Prosser L.] 88
 Прохаска І. [Procházka J.] 12, 13, 116
 Пуркінє Я. [Purkinje J.] 93
 Пфеффер Р. [Pfeffer R.] 34
 Пфлюгер Е. [Pflueger E.] 16, 54
 Разенков І. П. [Разенков И. П.] 19
 Райніс Р. [Rhines R.] 17
 Рашевські Н. [Rashevsky N.] 218
 Рейпер Х. [Rayper H.] 19
 Рексед Б. [Rexed B.] 129, 130
 Річардс А. [Richards A.] 19
 Робертсон Дж. [Robertson J.] 35
 Розенблют А. [Rosenblüt A.] 10
 Ротенберг В. С. [Rotenberg V. S.] 213
 Рубцов А. М. 74
 Саккман Б. [Sackman B.] 17
 Самойлов О. П. 15, 18
 Сандов А. [Sandow A.] 18
 Сент-Дьєрдьї А. [Szent-Györgyi A.] 18
 Сервет М. [Servetus M.] 12
 Сеченов І. М. [Сеченов И. М.] 13, 15, 83,
 107, 116, 120, 189, 228
 Сильвій Ф. [Sylvius F.] 12
 Сінгер С. [Singer S.] 35
 Скіннер Б. [Skinner B.] 188, 189
 Скок В. І. 33
 Сміт Г. [Smith G.] 19
 Сокур В. Д. 72, 91, 92, 159, 163, 170, 175,
 179, 236, 255
 Сперрі Р. [Sperry R.] 212
 Спрінгер С. [Springer S.] 212, 213
 Старлінг Е. [Starling E.] 18, 19
 Стейн В. [Stein W.] 35
 Стьоркі П. [Sterki P.] 224, 225
 Тавара С. [Tawara S.] 18
 Такаміна І. [Takamine J.] 19
 Тарханов І. Р. [Тарханов И. Р.] 16
 Тасакі І. [Tasaki I.] 17
 Тевс Г. [Thews G.] 7
 Ткаченко Б. І. 7
 Торндайк Е. [Thorndike E.] 188
 Уголев О. М. [Уголев А. М.] 19
 Ухтомський О. О. [Ухтомский А. А.] 125
 Фаллопій Г. [Falloppio G.] 12
 Філімонов В. І. [Филимонов В. И.] 7
 Філомафітський О. М.
 [Филомафитский А. М.] 16
 Флек М. [Flack M.] 18
 Флетчер В. [Fletcher W.] 18
 Фольборт Г. В. 15
 Форбе А. [Forbes A.] 218
 Форд Д. [Ford D.] 94, 100
 Фройд З. [Freud Z.] 228
 Функ К. [Funk C.] 19
 Хакслі Е. [Huxley E.] 17, 18, 43, 45, 75

- Хаморі Й. [Hamor J.] 205, 206, 211, 218, 232
Харпер А. [Harper A.] 19
Харченко П. Д. 204, 224, 225
Хенсон Дж. [Hanson J.] 75
Хілл А. [Hill A.] 18
Хіллі Б. [Hille B.] 17
Ходжкін А. [Hodgkin A.] 17, 33, 43, 45, 55
Хофстедтер Л. [Hofstadter L.] 209, 212, 222, 224, 232, 233
Х'юго Ф. [Hugo F.] 215, 218, 219
Х'юбел Д. [Hubel D.] 240
Цибенко В. О. 72, 91, 92, 159, 163, 170, 175, 179, 236, 255
Циммерман М. [Zimmermann M.] 159, 262
Чаговець В. Ю. 13, 16, 33
Чайченко Г. М. 72, 91, 92, 159, 163, 170, 175, 179, 203, 204, 211, 213, 220, 224, 225, 228, 231, 232, 236, 255
Шаде Дж. [Shade G.] 94, 100
Шатерніков М. М. [Шатерников М. Н.] 15
Шевчук В. Г. 7
Шейнер К. [Scheiner K.] 12
Шелдон В. [Sheldon W.] 198
Шеперд Г. [Sheperd G.] 222, 224, 226, 231, 246, 254, 258, 260, 261, 262
Шеррингтон Ч. [Sherrington Ch.] 13, 14, 17, 150
Шмідт Р. [Schmidt R.] 211, 215, 222, 224, 225, 263
Шмідт-Нієльсен К. [Schmidt-Nielsen K.] 255
Шуба М. Ф. 19, 33, 77, 88, 89
Шубнікова О. А. [Шубникова Е. А.] 96
Юнг Т. [Young T.] 247
Ярослав С. Ю. 7

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

Аберация

- сферична 242

Адаптація 10, 179, 187, 222, 237, 239, 254, 260, 262

- до болю 263
- до освітленості 223
- нюхового аналізатора 259
- повільна 239
- рецепторів 238, 239, 260, 262
- слухового аналізатора 254, 255

Адіадохікінез 153

Адипсія 163

Адреналін 16, 19, 114, 161, 242

Акомодація

- збудливих тканин 53, 54
- ока 13, 148, 157, 241, 242

Аксон 41, 45, 50, 68, 88, 89, 91, 93, 95-97, 99, 100, 102, 103, 107, 109, 129, 135, 136, 137, 140, 141, 142, 143, 145, 147, 149, 152, 153, 157, 161, 168, 171, 172, 175, 176, 248, 253, 258, 265, 266, 267

Аксонні термінали 93

Актин 18, 76, 85, 102

- глобулярний (G-актин) 66
- фібрилярний (F-актин) 66, 67

Алортекс 165

Амелетин 219

Амигдала (мигдалеподібне тіло)

[*corpus amygdaloideum*] 164, 166, 167, 168, 179

Амнезія 220

- антероградна 220
- дитяча 220
- істерична 220
- ретроградна 220

Амонів ріг, *див.* Гіпокамп

Амплітуда (-и)

- хвиль електроенцефалограми
- α -ритм 181
- β -ритм 181

-- δ -ритм 181

-- θ -ритм 181

- гальмівного постсинаптичного потенціалу (ГПСП) 108

- збудливого постсинаптичного потенціалу (ЗПСП) 106, 109

- кателектротону 55, 56

- локального потенціалу 56

- мікрофонного потенціалу 254

- первинної відповіді кори 183

- потенціалу дії 43, 44, 45, 49, 50, 56, 69

- рецепторного потенціалу 238, 239, 248

- тетанічних скорочень 71

Анаболізм 23

Анагезії стан 159

Аналізатор, *див.* Сенсорні системи

- мовнозоровий 204, 205
- мовноруховий 204
- мовнослуховий 204, 205
- перекривання 178

Анелектротон 55, 58

Аносмія 176, 259

Апарат

- вестибулярний 136, 141, 255, 256, 257
- голосовий 11, 205, 207
- Гольджі 37, 93, 105
- дихальний 205
- звукоприймальний 252
- інтегративної діяльності мозку 179
- опорно-руховий 62, 237, 265
- отолітовий 255, 257
- подразнення клітин 27, 38
- руховий 156, 157, 168, 174
- скоротливий 43, 61, 62, 70, 74, 88

Арефлексія 131

Архікортекс 165

Асиметричний розподіл йонів 38-40

Асинергія 153

Астазія 153

Астенія 153

Астигматизм 243
Астроцити 98, 99
Атаксія 153, 178
Атлетик 198
Атетоз 169
Атонія 153
Атрофія 83
АТФ 18, 78, 79, 80, 106

- дефіцит, 43
- гідроліз 38, 76, 81, 83
- синтез 38, 84
- аеробний 79
- анаеробний 68, 79, 83

Афагія 162

Афазія

- моторна 204
- сенсорна 205

Ацетилхолін 83, 88, 89, 106, 111, 112, 113, 115, 218, 263

Ацетилхолінестераза 106, 115

Базальні ганглії, *див.* Ядра основні

Барорецептори 130, 237, 268

Безсоння 225, 228

Біль 157, 159, 262, 263

- вісцеральний 262
- глибокий 262
- гострий 262
- пізній 262
- поверхневий 262
- ранній 262
- соматичний 262

Білки

- інтегральні 35
- периферичні 35
- гідрофільні 35
- розчинні 62
- світлочутливі 247
- G_i, 112, 114
- G_q, 112, 114
- S-100 219
- 14-3-2 219

Біоелектричні потенціали 33

- подразники (стимули) 26, 27

Біохімія 10

Біофізика 10

Бліда куля [*globus pallidus*] 167, 168, 169, 170

Блювання 117, 144, 233

Борозна

- бічна (Сильвія) [*sulcus lateralis*] 171
- поперечна потилична [*sulcus occipitalis transversus*] 171
- центральна (Роланда) [*sulcus centralis*] 171

Верапаміл 47

Випромінювання

- електромагнітне 239
- радіоактивне 27
- ультрафіолетове 27

Вівісекція 11, 20

Відведення (метод)

- біполярне 43
- внутрішньоклітинне 21, 43, 44
- позаклітинне 21, 43

Вікно

- завитки (кругле) 251, 252, 253
- присінка (овальне) 251, 252

Вільні нервові закінчення 261, 262, 263

Віта святого танець 169

Водопровід мозку (сильвіїв водопровід) [*aqueductus cerebri*] 146, 149, 226

Вокалізація 205, 208

Волокно (-а)

- гладком'язове 241, 242
- м'язове 18, 34, 43, 46, 48, 50, 60, 62-65, 67, 68, 69, 72-74, 78, 81, 83, 84, 106, 108, 129, 132
- перехідне 68
- нервові 15, 48, 49, 50, 53, 59, 99-102, 130, 131, 134, 171
- безмілінове (безм'якушеве) 99, 100, 101
- класифікація
- А α 101
- А β 101
- А γ 101
- А δ 101, 262
- В 101
- С 101, 262
- мієліноване (м'якушеве) 50, 99, 100
- постгангліонарне 100, 101
- прегангліонарне 100, 101, 267

- рухове 53, 67, 68, 99, 101, 102, 129, 141
- чутливе 53, 99, 101, 102, 129, 140, 141, 142, 145
- Втома
 - м'язів 81, 82
 - нервових центрів 83, 121
- Вузол, *див.* Ганглії
- Вуха 250
 - внутрішнє 250, 251
 - зовнішнє 250
 - середнє 250, 251
- Г**альма
 - гаснучі (тимчасові) 195
 - постійні 195
 - умовні 196
- Гальмівні
 - постсинаптичні потенціали 108, 109
 - нейрони 97, 107, 108, 124, 153
 - синапси 104, 107, 108, 124
- Гальмування
 - внутрішнє 195, 199
 - диференціювальне 195, 196
 - запізнювальне 196
 - згасальне 195
 - умовне 196
 - зовнішнє 194, 195, 199
 - позамежне 195
 - постсинаптичне 107
 - пресинаптичне 107, 109
 - сценівське 143
- Галюцинації
 - нюхові 176, 259
- Гамма (γ)-аміномасляна кислота (ГАМК) 111, 114, 115, 196
- Ганглії (ї) (вузол)
 - базальні, *див.* Ядра основні
 - вегетативні (автономні) 92, 117, 121, 265, 267, 268
 - парасимпатичної нервової системи 267
 - внутрішньоорганні 267
 - симпатичної нервової системи 267
 - верхній шийний 222
 - паравертебральні 267
 - превертебральні 267
 - над- і підглотковий 92
 - присінковий 257
 - спинномозковий (спінальний) 119, 127, 129, 130, 135
 - спіральний 253
 - циліарні 149
- Гебефренія 221
- Ген (-и)
 - операторний 30
 - структурні 30
- Генерування
 - потенціалу дії 27, 29, 33, 34, 40, 46, 47, 48, 51, 60, 86, 87, 89
 - рецепторного потенціалу 237, 238
- Гіперкінези 169, 170, 233
- Гіперполяризація 42, 55, 57, 60, 108, 113–115, 238, 245, 248
 - слідова 44, 86
- Гіперрефлексія 132
- Гіпертонус 169
- Гіпертрофія 83
- Гіперфагія 162
- Гіпноз 229
- Гіпокамп (морський коник, амонів ріг) [*hippocampus*] 114, 164, 165, 167, 176, 179, 181, 218, 220, 259
- Гіпоталамо-гіпофізарна система 161
- Гіпоталамус [*hypothalamus*] 114, 149, 155, 159, 160–164, 165, 166, 185, 222, 226
 - ядра
 - бічне горбове [*n. tuberales laterales*] 161
 - горбове сосочкоподібне [*n. tuberomamillaris*] 161
 - латеральне мамілярне (бічне сосочкове, латеральне сосочкове, бічне мамілярне) [*n. mamillaris lateralis*] 161
 - медіальне мамілярне (присереднє сосочкове, медіальне сосочкове, присереднє мамілярне) [*n. mamillaris medialis*] 161
 - вентромедіальне (вентроприсереднє) [*n. ventromedialis hypothalami*] 160, 162, 164
 - горбові [*mn. tuberales*] 161
 - дифузне надзорове (дифузне супраоптичне) [*n. supraopticus diffusus*] 160

- дорсомедіальне (дорсоприсереднє)
[*n. dorsomedialis*] 160, 179
- заднє ядро гіпоталамуса
[*n. posterior hypothalami*] 161
- латеральне ядро гіпоталамуса
[*n. lateralis hypothalami*] 161
- латеральне передзорове
(бічне передзорове)
[*n. preopticus lateralis*] 161
- лійкове [*n. infundibularis*] 160
- медіальне передзорове
(присереднє передзорове)
[*n. preopticus medialis*] 161
- навколошлуночкове передзорове
(перивентрикулярне преоптичне)
[*n. preopticus periventricularis*] 161
- надзорове (супраоптичне)
[*n. supraopticus*] 160, 161, 163
- надперехресне (супрахіазмальне)
[*n. suprachiasmaticus*] 160
- переднє ядро гіпоталамуса
[*n. anterior hypothalami*] 160
- пришлуночкове (паравентрикулярне)
[*n. paraventricularis hypothalami*] 160, 161, 163
- сосочкові (мамілярні)
[*n. mamillaris*] 161, 164, 165
- групи ядер гіпоталамуса 160
- задня 160
- передня 160
- середня 160
- зони гіпоталамуса 160
- ерготропна 162
- латеральна (бічна)
[*z. lateralis*] 160, 162
- медіальна (присередня)
[*z. medialis*] 160, 161, 162, 163
- перивентрикулярна
(навколошлуночкова)
[*z. periventricularis*] 160, 161, 163
- трофотропна 162
- Гіпотези м'язового скорочення
 - однієї нитки 75
 - ковзання 75, 77
- Гіпотермія 163
- Гіпотонус 169
- Гістамін 88, 263,
- Глікоген 62, 79, 82, 83, 93,
- Гліколіз 18, 69, 79, 84, 219
- Гліколіпіди 35, 36,
- Глікопротеїни 36
- Глутамінова кислота (глутамат) 111, 114, 130
- Глюконеогенез 79, 269
- Глюкорецептор (-и) 163, 236
- Голосові зв'язки 205, 207
- Гомеостаз 14, 16, 29, 31, 119
- Горб зоровий, *див.* Таламус
- Гормон (-и) 19, 27, 30, 31, 32, 40, 89, 115, 125, 161, 163, 222
- Гуморальний (-і)
 - механізм регулювання 31, 32
 - чинники 31, 131, 225
- Градiєнт
 - електрохімічний 253
 - концентрації йонів 38, 40, 42, 43, 60
 - подразнення 54
- Гольдмана формула, *див.* Формула
- Далекозорість 243
- Дейла принцип 98
- Дейтерса ядро 136, 141, 145, 150, 154
- Дендрит 91, 93–95, 97, 99, 102, 107, 122, 142, 143, 152, 153, 160, 161, 167, 169, 171, 183, 230, 258
- Денервація (-і) 267
 - метод 21
 - м'язів 83
- Деполаризація
 - мембрани 40, 42, 43, 44, 47, 48, 51, 52, 56, 58, 69, 78, 88, 89, 105, 106, 109, 113, 121, 238
 - критична 51, 53, 55–59, 69
 - слідова 44, 59, 60
 - повна 45
 - часткова 106
 - рецепторної клітини 253, 254, 260
- Депресія
 - α -ритму 181
 - катодична 16, 57
- Десмосоми 84
- Децеребрація 131

- Дивергенція 122, 147, 243
 Динітрофенол 38
 Дисиміляція 23
 Диск (-и)
 - анізотропний (А-диск) 63–65, 75,
 - внутрішньоклітинні 248
 - ізотропний (І-диск), 63–65, 72, 75
 - мембранні 245
 - Меркеля 261, 262
 Дисметрія 153
 Диспластик 198
 Дифузія
 - йонів
 -- калію 42
 -- натрію 42, 46, 51
 -- хлору 42
 - латеральна 35
 - полегшена 40
 Ділянка мембрани
 - збуджена 47–50
 - незбуджена 47, 48
 Діяльність
 - аналітично-синтетична 197
 - вища нервова 9, 185, 193, 194, 197, 198
 - жувальних м'язів 144
 - інтегративна 208
 - м'язова 32, 69, 70, 83
 - нижча нервова 185
 - організму 9
 - рефлекторна 116, 117, 131
 Домінанта
 - властивості 125
 - принцип 125
 - екзогенна 125
 - ендогенна 125
 - експериментальна 125
 - осередок 125
 Досліди, див. Експеримент
 Допамін 111, 114, 149, 170
 Дуга рефлекторна 101, 117–119, 120, 134, 186, 268

Екзальтація 59
 Експеримент
 - гострий 20
 - хронічний 15, 20
 Екстирпація 21, 179, 212

 Екстерорецептор (-и) 236
 - вуха 236, 237, 239
 - дистантні 236
 - дотику 135, 177, 236, 239, 261, 262
 - контактні 236
 - нюху 236, 237, 239, 257–259
 - ока 236, 239
 - смаку 236, 237, 239, 259, 260
 - температури 132, 236, 237, 262
 Електрогенний ефект 43
 Електроенцефалограма 179–183
 - ізоелектрична 182
 - ритми

див. Ритми електроенцефалограми

 - типи відведення 180
 Електроенцефалографія 180, 233
 Електрокортикограма 180
 Електротон
 - фізичний 13, 55, 56, 57, 58
 - фізіологічний 56
 Емоції 163, 165, 166, 167, 179, 211, 212, 231–233
 Енграма 187, 215, 217
 - динамічна 219
 - структурна 219, 220
 Ендолімфа 252, 253
 - середніх сходів 252
 - отолітового органа 256
 - півколових каналів 256, 257
 Енурез 228
 Епендимоцити 98
 Епіталамус (надзоровогорбова ділянка)

[*epithalamus*] 155

 Епіфіз (шишкоподібна залоза)

[*glandula pinealis*] 155, 222

 Ергограф 16, 83
 Етологія 185
 Ефект
 - електрогенний 43
 - мікрофонний 18
 Ехолокація 250, 255
 - активна 255
 - пасивна 255

Забування 215–217, 220
 Завитка 251–254

Закінчення

- аксонні 93
- нервові вільні 261–263

Закон

- Бела–Мажанді 119
- „все або нічого” 56
- гіперболи 52, 53
- градієнта подразнення 54
- діючих мас 30
- проведення збудження
- анатомічної та фізіологічної цілісності волокон 101
- двобічного 101
- ізольованого 102
- середніх навантажень 80
- середніх швидкостей 80
- сили подразнення 52
- силових співвідношень 193
- тривалості подразнення 53
- полярний (Пфлюгера) 54, 58

Залози

- ендокринні 31
- слинні 140, 141, 192
- слізні 241, 267

Заломлювальна сила ока 241

Запам'ятовування 214, 215, 217, 218, 220

- довільне 217
- мимовільне 217

Затримка синаптична 14, 106

Зимоген 30

Збудження 27, 28, 33, 43

- загальнобіологічне 27
- механізм 43
- перенапруження 233
- проведення (поширення) 43, 46–48
- поріг 28, 43

Збудливий

- ефект 111, 113
- нейрон 97
- постсинаптичний потенціал 106

Збудливі

- клітини 16, 27, 43, 51, 55, 60
- м'язові 27
- нервові (нейрони) 27, 97
- постсинаптичні потенціали 106, 109, 111, 120

- синапси 104–107, 109

- тканини 15, 43, 53, 56, 107

Збудливість 9, 18, 28, 33, 44, 49, 50, 56–60, 69, 82, 102

Звикання 187, 188

Зв'язки голосові, *див.* Голосові зв'язки

Зв'язок

- мембрано-міофібрилярний 70, 72–74
- негативний зворотний 29, 30
- позитивний зворотний 29
- тимчасовий 189, 190, 193–194

Звук

- висота (частота коливань) 249, 253, 254
- гучність (сила) 249
- інтенсивність 249
- подразник 26, 27, 147, 148, 157, 178, 179, 192, 193, 202, 203
- сила 249
- частота 249, 250
- швидкість поширення 249

Зниці 117, 148, 149, 161, 162, 164, 230, 241, 242, 267, 269, 270

Зір

- бінокулярний 147, 175, 249
- гострота 243, 249
- денний 245
- дихроматичний 245
- колірний 239, 245, 246, 247
- неколірний 245
- нічний 245
- порушення 242, 243
- трихроматичний 247

Зона (-и)

- Н-зона саркомера 64–66, 75
- кори великих півкуль
- асоціативна 154, 158, 165, 174, 178–179, 183
- слухова 176
- вторинна зорова 175
- вторинна рухова (моторна) 176, 177
- друга соматосенсорна 174, 175
- друга сенсомоторна 175
- нюхова 176
- первинна зорова 175
- первинна рухова (моторна) 176, 177
- перша сенсомоторна 175, 181

- перша соматосенсорна 174
- премоторна 176–178
- слухова 175, 176
- чутлива (сенсорна) 174–178
- гіпоталамуса, *див.* Гіпоталамус
- дендритна 95
- проміжна кори мозочка 154
- рефлексогенна 19, 119, 122

Імпринтинг 187, 188

Імпульс

- електричний 51–53, 55–60
- нервовий 13, 17, 27, 49, 68–70, 84, 86, 89, 95, 101, 102, 104, 105, 113, 121–123, 142–144, 161, 163, 165, 179, 182, 193

Інактивація

- медіаторів 115
- натрієвої провідності 45, 47, 53, 56, 58, 59
- ферментів 30

Індукція

- негативна 124, 125, 195
- одночасна 124
- позитивна 124
- послідовна 124

Іннервація

- парасимпатична 88, 140, 141, 267, 270
- поодинокі 68
- реципрокна 124
- рухова 67, 88, 107, 127, 140, 141, 253
- симпатична 88, 267, 270
- чутлива 127, 140, 253

Інсайт 189

Інстинкт (-и) 185

- ігрові 185
- міграційні 185
- побудови гнізд, нір і сховищ 185
- продовження роду (статеві) 185, 186
- самозбереження 185, 186
- стадні 185
- харчування 185, 186

Інтелект 138, 179, 181, 201, 221

Інтернейрон (-и), *див.* Нейрон

Інтерорецептор (-и) 236, 268

- мономодальні 236
- полімодальні 236

Іррадіація 123, 124, 132, 201, 203, 204

Істерія 233

Канал (-и)

- витоку 40
- завитки 252
- зв'язку 28
- йонні 17, 28, 34, 40, 112
- калієві 40, 41, 47, 53, 59
- кальцієві 40, 47, 72, 73, 74, 86, 95, 115
- натрієві 40, 47, 53, 58, 59
- потенціалозалежні 40, 41, 47, 48, 51, 98
- хемочутливі 40, 105
- півколові 145, 146, 251

Катаболізм 23

Кателектротон 55, 56

Катехоламіни 113, 114

Кашель 144, 145

Кислота

- γ-аміномасляна 111, 114, 115, 196
- глутамінова 111, 114, 130
- молочна 18, 79, 82, 225
- фосфатна 82

Кінестезичний (-а)

- аналізатор 174
- форма мови 204

Клітина (-и) 23, 24

- базальна 259
- біполярна сенсорна 91, 96, 97, 248, 253
- веретеноподібна 84, 96, 171, 172, 174
- волоскова 237, 239, 252–257
- гангліозна 97, 147, 248
- гладком'язова 46, 84–86, 87, 88, 108
- гліальна 98, 99, 171
- Гольджі 153
- збудлива 16, 27, 43, 51, 55
- зерна (зірчаста) 152, 153, 171
- Лугаро 152, 153
- нервова 91, 92, 97, 121, 155
- опорна 259
- пірамідна (клітина Беца) 137, 172
- Пуркіньє 93, 152, 153
- рецепторна 27, 237, 238, 244, 248, 252
- секреторна 27, 34, 40

Коваделко [*incus*] 250, 251

Ковтання 144, 149, 166

Кодування просторове 254
 Колбочки 243–245, 247–249
 Конвергенція 14, **122**, 123, 147, 148
 Контрактура 68, **78**
 Концентраційний потенціал 42, 43
 Короткозорість 241–243
 Кортикалізація 92
 Кортіів орган, *див.* Орган
 Кришталік 12, 149, **240–242**

Лабільність 15, **60**, 69, 85, 198

Лабіринт

- кістковий 251
- перетинчастий 145, 251

Лептосоматик 198

Летаргія 230

Ліквор (спинномозкова рідина) 129,

Лунатизм, *див.* Сноходіння

Лушпина (шкарапула) [*putamen*] 149, **167–70**

Матрикс

- мембрани 35
- ліпідний 35

Медіатор (-и)

- ацетилхолін 19, 83, 88, 89, 106, **111–113**
- допамін 111, **114**, 149, 170
- норадреналін 19, 88, 89, 111, **113–115**, 222, 225
- серотонін 88, 111, **114**, 222, 225, 263
- глутамінова кислота 111, **114**, 130
- γ-аміномасляна кислота 111, **114**, 115, 196
- гліцин 111, **115**

Мезокортекс 165

Мейснера тільця 261

Мембрана (-и)

- клітинна 37, 38, 39, 41–43, 46, 47
- будова 34–38
- бімолекулярний ліпідний шар (матрикс) 35
- „апарат” подразнення клітин 27, 38
- електрично збудлива 28
- електрично незбудлива 28
- деполяризація 40, **42–45**, 48
- плазматична 27, 33, 34, 36–38, 40
- провідність електрична 40

-- проникність 29, 33, **40–42**, 45, 47

-- реполяризація 44, 45, 47

-- товщина 35

- основна завитки 252–254

- пресинаптична 95, 98, **104–107**, 115, 120

- присінкова (вестибулярна, мембрана Рейснера) 252

- постсинаптична 91, 98, **104–108**, 110, 120, 121

- текторальна (покривна) 252, 253

Мембранний потенціал спокою

(мембранна різниця потенціалів) 33–43

Меркеля диски 261, 262

Метаболізм **23**, 30, 42, 82, 131, 244

Метаталамус (зазоровогорбова ділянка)

[*metathalamus*] 155

Метод (-и)

- біохімічний 21
- внутрішньоклітинного відведення 21, 43, 44
- денервації 21
- екстирпації 21
- електрофізіологічний 21
- катетеризації 21
- кібернетичний 21
- накладання лігатур 21
- перфузії 21
- позаклітинного відведення 21, 43
- радіотелеметричний 21
- самоспостереження 20
- спостереження 20
- судинних анастомозів 21
- трансплантації 21
- фіксації потенціалу 40, 46
- фістульний 21

Механорецептори 130, **237–239**, 262, 268

Мигання 144, **145**, 241

Мислення 191

- абстрактне 202, 203, 208, 209

- логічне 166

- предметне 202, 208

- словесне 204

- образне 208, 209

Мікроглія 98, 99

Міозин 18, **65**, **66**, 76, 77, 81, 85, 87

Міофібрила **62–64**, 68, 70, 72, 75, 83, 85, 88

- Міофіламент (-и) 64
 - товсті 65, 66
 - тонкі 65–67
 Міст [*pons*] 140–145, 151
 Місточки поперечні 76–78, 80, 81
 Мова (-и)
 - форми
 -- акустична 204
 -- кінестезична 204
 -- оптична 204
 - функції
 -- комунікативна 202
 -- понятійна 202
 -- регуляторна 202
 - центри
 -- руховий (Брокá) 204, 205
 -- чутливий (Верніке) 205
 Модель будови плазматичної мембрани
 - Даніелі–Дausона 34, 35
 - „рідинно-мозаїчна” 35, 36
 - унітарна 35
 Модель короткочасної пам'яті 218
 Модулятори 98, 115
 Мозок
 - довгастих (цибулина)
 [*myelencephalon, medulla oblongata, bulbus*] 13, 97, 100, 113, 116, 119, 135–138, 140–146, 147, 150, 151, 157, 205, 225, 265, 268
 - задній [*metencephalon*] 140, 146
 - кінцевий (великий)
 [*telencephalon, cerebrum*] 164–170
 - міст [*pons*] 140–145, 151
 - мозочок, див. Мозочок
 - нюховий 164, 170, 176
 - оболонки [*meninges*]
 -- м'яка [*leptomeninx, pia mater*] 127
 -- павутинна [*arachnoidea mater*] 127
 -- тверда [*pachymeninx, dura mater*] 127
 - проміжний мозок [*diencephalon*] 138, 140, 147, 154–164
 - середній мозок [*mesencephalon*] 146–150, 157, 168, 170
 - спинний [*medulla spinalis*] 127–138, 142, 143, 149, 150, 154, 161, 190, 205, 208, 226, 257, 265, 268
 - мозочок [*cerebellum*] 137, 140, 150–154, 158
 - давній [*paleocerebellum*] 150
 - кора [*cortex cerebelli*] 151–153
 - ніжки [*pedunculi cerebellares*] 151
 -- нижня [*pedunculus cerebellaris inferior*] 151
 -- середня [*pedunculus cerebellaris medius*] 151
 -- верхня [*pedunculus cerebellaris superior*] 151
 - новий [*neocerebellum*] 150, 152
 - півкулі [*hemispherium cerebelli*] 151, 152, 154
 - порушення 153
 - стародавній [*archicerebellum*] 150, 151
 - функції 154, 155
 - черв'як [*vermis cerebelli*] 151, 152, 154
 - ядра мозочка [*nuclei cerebelli*] 152
 -- зубчасте (бічне) [*n. dentatus, n. lateralis cerebelli*] 152, 154
 -- коркоподібне (переднє міжпозиційне) [*n. emboliformis, n. interpositus anterior*] 152, 154
 -- кулясте (заднє міжпозиційне) [*n. globosus, n. interpositus posterior*] 152, 154
 -- вершини (присереднє) [*n. fastigii, n. medialis cerebelli*] 152, 154
 Молоточок [*malleus*] 250
 Монакова пучок (руброспинальний, червоноядерно-спинномозковий шлях) [*tr. rubrospinalis*] 136, 137, 149
 Моноацетат 18, 38
 Морський коник, див. Гіпокамп
 Мукополісахариди кислі 36
 Мультиферментна система 30
 М-холінорецептори (мускаринові) 112, 113, 115, 241,
 М'яз (-и)
 - білі 68, 69
 - будова 62–65
 - властивості 69–70
 - гіпертрофія 83
 - гладенькі 84–90, 107, 113
 - іннервація 67, 68, 88
 - механізм скорочення 75–77

- мультиунітарні 88, 89
- натягувач барабанної перетинки 251
- поперечносмугасті (скелетні) 61–84, 115, 116
- райдужної оболонки ока 149
- серцеві 18, 56, 59, 62, 107, 113, 114
- стремінцевий 251
- типи скорочень 70, 71
- тонічні 68
- унітарні 88
- червоні 68, 69
- ціліарні 89, 269

М'язові веретена 84, 119, 129

Навчання

- асоціативне 187, 188
- неасоціативне 187, 188

Навіювання 229

Накладання лігатур, *див.* Метод

Наслідкування (імітація) 187, 188

Натрій-калієва помпа 34, 38, 39, 43

Неврастенія 233

Невроз 232, 233

Нейроглія 98, 99, 181

Нейрогормони 31

Нейромоторні одиниці

- перехідні 68
- тонічні 68
- фазні 68

Нейрон

- аферентний (доцентровий, сенсорний, рецепторний, чутливий) 97, 117, 130
- Беца (гігантська клітина Беца) 137, 172
- біполярний 91, 96, 97, 248, 253, 258
- веретенноподібний 96, 171, 172
- вставний 97, 117, 140, 143
- гальмівний (інгібіційний) 97, 107–109, 124, 153
- ГАМК-ергійний 98
- гангліозний 97, 147, 248
- гліцинергійний 98
- глутамінергійний 98
- довгоаксонний 96
- допамінергійний 98
- еферентний (відцентровий, ефекторний, руховий) 97, 117, 119, 120, 131, 140, 268

- збудливий (ексcitaційний) 97
- зірчастий (клітина-зерно) 95, 152, 153, 171, 174
- інтернейрон (контактний, проміжний, вставний, асоціативний) 97, 117, 119, 122, 123, 125, 129, 130, 136, 140, 143
- короткоаксонний 96
- кошикоподібний 96
- мотонейрон 67, 84, 96, 97, 99, 115, 122, 123, 125, 129, 131, 132, 136–138, 140, 143, 149, 150, 176, 177, 208
- мультиполярний 91, 93, 96
- норадренергійний 98, 113
- овальний 96
- пірамідний 95, 96, 171, 172, 174
- псевдоуніполярний 96, 97
- Пуркінє 93, 152, 153
- руховий 91, 129, 130, 137
- серотонінергійний 98, 114
- специфічний 263
- уніполярний 96, 97
- холінергійний 98, 112
- чутливий 91, 97, 129, 135, 171, 174

Нексус 84, 86, 88, 99

Нерв (-и)

- блоковий, IV пара [*n. trochlearis*] 139, 146, 149
- блукаючий, X пара [*n. vagus*] 139, 140, 144, 145, 260, 265, 267, 268
- відвідний, VI пара [*n. abducens*] 139, 141, 149,
- грудний [*n. thoracici*] 128
- діафрагмовий [*n. phrenicus*] 131
- додатковий, XI пара [*n. accessorius*] 139, 140
- змішаний [*n. mixtus*] 46, 99, 102, 127, 140, 141
- зоровий, II пара [*n. opticus*] 139, 147
- крижові [*nn. sacrales*] 128, 129
- куприковий [*n. coccygeus*] 128
- лицевий, VII пара [*n. facialis*] 139, 141, 145, 265
- нюховий, I пара [*n. olfactorius*] 139, 176, 258
- окоруховий, III пара [*n. oculomotorius*] 139, 146, 147, 149, 265

- під'язиковий, XII пара [*n. hypoglossus*] 139, **140**, 144, 145
- поперекові [*nn. lumbales*] 128
- присінково-завитковий, VIII пара [*n. vestibulocochlearis*] 139, **141**, 253
- руховий [*n. motorius*] 11, 53, 67, 68, 70, 88, **99**, 101, 129
- симпатичний [*n. sympathicus*] 222, 242, 267
- сідничний [*n. ischiadicus*] 44, 99, 100
- спинномозковий [*nn. spinales*] 14, **99**, 127, 145
- трійчастий, V пара [*n. trigeminus*] 139, **141**, 144, 145
- черепні [*nn. craniales*] 11, 97, **139**–141, 143–145, 243, 265,
- чутливий [*n. sensorius*] 11, 14, 53, 84, **99**, 101, 102, 129, 140, 141
- шийні [*nn. cervicales*] 128
- язикоглотковий, IX пара [*n. glossopharyngeus*] 139, **140**, 144, 145, 260, 265
- Нервовий (-ві)
 - волокна
 - симпатичні 15, 16, 100, 101, 222, 242, 267
 - парасимпатичні 140, 241, 267
 - закінчення
 - вільні 261–263
 - закінчення, які обплітають волоссяні сумки 261, 262
 - імпульс (-и) 13, 17, 27, 49, 68–70, 84, 86, 89, 95, 101, 102, 104, 105, 113, 120, 121, 122, 123, 129, 134–137, 142–145, 151, 154, 155, 157, 158, 161, 163, 165, 174, 177–179, 182, 183, 193, 218, 219, 225, 226, 235, 237–239, 253, 257–259, 262, 265, 268
 - сплетення 88, 92, 100, 267
 - механізм регулювання **31**, 32, 91
- Нернста формула, див. Формула
- Неспання 160, 181, 184, 210, **221**–227
- Ніжки мозку [*crus cerebri*] 148, 149, 151
- Ністагм
 - вестибулярний 146
 - оптокінетичний 147, **148**
- Норадреналін 19, 88, 89, 111, **113**–115, 222, 225
- Ноціцептори **237**–**239**, 268
- Н-холінорецептори (нікотинові) 106, **112**, 113, 115
- Нюх 176, 257
- Нюхові
 - відчуття 259
 - галюцинації 259
 - рецептори 236, 258
- О**бмін речовин 9, **23**, 24, 26, 31–33, 83, 162, 163
- Об'єкт управління 28, 29
- Овершут потенціалу дії **44**, 45, 86
- Огорожа [*claustrum*] 168
- Одиниця
 - нейромоторна (рухова) 67, 68
 - перехідна 68
 - тонічна 68
 - фазна 68
 - функціональна 24
- Оклюзія 122, 123
- Око
 - акомодация 148, 149, **241**, 242
 - інвертоване 243
 - середовища оптичні 240, 242
- Олігодендроцити 98, 99
- Онтогенез 9, 24, 100, 186, 188, 211, 232
- Опсин 245, 247
- Орган (-и, -а)
 - кортіїв 252
 - рівноваги 251, 255
 - слуху 250, 251
 - чуття 92, 99, 189, 201, 226, 239
- Організм (-и)
 - багатоклітинні 24, 25, 31, 265
 - одноклітинні 24, 25, 187
- Отоліти 256
- Отолітовий апарат 255
- П**алеокортекс 165
- Пам'ять 181, 211, 214–221
 - вторинна 215, 217, 218
 - генетична 214
 - довготривала 215, 217–221
 - емоційна 217,
 - зорова 175, 178,

- імунологічна 214
- короткочасна 215, 216, 218
- механізми
- короткотривалої 218, 219
- довготривалої 219, 220
- нервова 214–221
- несловесна 215
- нюхова 217
- образна 216, 217
- первинна 215
- рухова 217, 218
- сенсорна (перцептивна) 215, 216
- словесна 215
- словесно-логічна (семантична) 217
- слухова 217
- смакова 217
- тактильна 217
- третинна 215, 217
- умовно-рефлекторна 217
- Папеса коло 164
- Паркінсона хвороба 149, 170
- Перетинка
 - барабанна 250, 251, 254, 263
 - вікна присінка 250, 251
 - мигальна 86, 89
- Перетяжки Ранв'є 48, 49, 100, 238, 262
- Перикаріон 93, 115,
- Перфузія
 - внутрішньоклітинна 40
 - ізольованих органів 14, 21
- Пігмент (-и)
 - зорові 148, 237, 244, 245, 248
 - меланін 148, 244
 - міоглобін 68
- Пікнік 198
- Пластина (-и)
 - за Рекседом 129, 130,
 - чотиригорбока [*l. quadrigemina*] 146–148, 157, 255
- Пляма (-и)
 - голуба 226
 - жовта 243
 - мішечка 256, 257
 - сліпа 248
- Поведінка 185
 - батьківська 185
 - емоційна 166, 167
 - захисна 185
 - соціальна 185
 - статеві 185
 - стратегія 185
 - харчова 185
- Подразливість 9, 26
- Подразнення
 - апарат 27, 38
 - больове 131, 132, 152, 194
 - внутрішньоклітинне 52
 - джерело 47
 - електричне 51
 - закономірності 51–60
 - мозку електричне 143, 158, 166, 167, 174, 176, 177, 178, 218
 - надмірне волоскових клітин 254
 - парними імпульсами 58
 - поріг 28, 52, 54, 225
 - на стадії парадоксального сну 225
 - ретикулярної формації 226
 - світлове 231
 - теплове 227
 - фізичне 195
- Подразники біологічні 26, 27
- Покрівля мозку [*tectum mesencephali*] 146
- Помпа (-и)
 - електрогенний ефект 43
 - кальцієва (Ca^{2+}) 40
 - натрій-калієва 34, 38, 39, 43
- Подразник (-и, -а)
 - абстрактно-символічний 201
 - адекватний (природний) 27, 29, 51, 89, 236, 237
 - безумовний 192, 193, 196
 - біологічний 26, 27
 - больовий 195, 263
 - внутрішній 228
 - екстерорецептивний
 - електричний 26, 51
 - звуковий 26, 202
 - зовнішній 228
 - індіферентний 188, 192
 - інтерорецептивний 195
 - механічний 26, 262, 263, 268
 - мономодальний 191

- неадекватний 27
 - нюхових рецепторів 257
 - оптичний 202
 - підпороговий 56, 57
 - порогова сила 51, 52
 - рецепторів розтягання 84, 89, 132
 - світловий 26, 157, 248
 - сенсорний 157, 261
 - словесний 202
 - температурний (термічний) 26, 263
 - умовний 188, 190, 192, 193, 196
 - фізико-хімічний 27
 - фізичний 26
 - хімічний 27, 31, 263, 268
- Поле (-я)
- електричні 182
 - за Бродманом 173, 204
 - зору 148, 249
 - премоторної кори 177
 - рецептивне 119, 120, 122, 125, 132–134, 157
 - рецепторні латеральних колінчастих тіл 157
 - „фронтальне зорове” 147
- Полідипсія 163
- Потенціал (-и)
- біоелектричні 33–47
 - викликані 159, 183
 - вторинні 183
 - первинні 183
 - гальмівний постсинаптичний (ГПСП) 108, 109, 115
 - генераторний 44, 238
 - дії 43–50
 - двофазний 43
 - механізм генерації 45, 46
 - однофазний 44
 - електричний 33
 - електротонічні 55
 - ендокхлеарний 252
 - завитки мікрофонний 253, 254
 - збудливий постсинаптичний 106, 109, 120
 - калієвий рівноважний 42, 98
 - концентраційний 42, 43
 - локальний 55, 56
 - мембранний спокою 33–43
 - неповної амплітуди 44
 - постійні кори 184
 - реверсивний 45
 - рецепторний 237, 238
 - слідовий негативний 44, 47
 - слідовий позитивний 44, 46, 47
- Потовщення
- поперекове 129
 - шийне 129
- Представництво
- голосового апарату 174
 - гомілки 174
 - кіркове безумовного рефлексу 196
 - кортієвого органа 176
 - обличчя 174
 - рецепторів кисті рук 174
 - сітківки 174, 175
 - стегна 174
 - тонотонічне кортієвого органа 176
 - тулуба 174
 - умовного подразника 196
- Присінок вестибулярного апарату 250, 251
- Прискорення
- кутове (обертальне) 146, 256, 257
 - лінійне 146, 256, 257
- Провідність 40, 55, 101, 111, 120
- калієва 45
 - мембрани 28, 45
 - м'язових волокон 69
 - натрієва 45, 47
 - нервових волокон 17, 101, 102
 - однобічна 120
- Проникнення
- Na^+ у клітину 42, 69
 - вибіркоче 40
 - йонів крізь мембрану 40–43
- Проникність
- мембрани 33, 34, 40, 41, 45, 51, 73, 98, 106, 108, 113, 238
 - коефіцієнт 41
- Протофібрили 64, 65–67, 75–78, 81, 84, 88
- актинові 18, 67, 76, 78, 81, 85
 - міозинові 18, 66, 76, 77, 81, 85, 102
 - скоротливі 84
 - товсті 64–66, 68, 75, 76, 77, 78, 88

- тонкі 64–66, 77, 78, 88
- Процес (-и)
 - адаптації 10, 179
 - біогенезу мембран 37
 - вивільнення Ca^{2+} з депо 74
 - гліколізу 84
 - електричний (-і) 33, 70, 88
 - ембріогенезу 154
 - ембріонального розвитку 146
 - життєві 9, 16, 164
 - життєдіяльності 9, 10, 16, 21, 33
 - жування 144
 - забування 220
 - запам'ятовування 217
 - імунний 270
 - індукційний 124
 - коливний (-і) 33
 - метаболізму (метаболічний) 23, 29, 30
 - мислення 91, 174
 - навчання 166
 - нервовий 92, 185
 - обміну речовин 23, 31, 83
 - оброблення інформації 183
 - позаклітинного відведення потенціалу дії 44
 - поширення потенціалу дії 48
 - праці 202
 - психічний 91, 166, 209–211, 227, 231
 - пухлинний у гіпоталамусі 163
 - регенеративний 51, 52, 106
 - репарації 99
 - ресинтезу АТФ 80
 - рефлекторний 117, 122–125
 - самовідновлення клітинних структур 24
 - секреторний (-і) 14
 - скорочення 62, 75, 78
 - старіння 24
 - транскрипції 27
 - трансляції 27
 - управління 28
 - утворення динамічних стереотипів 197
 - фізичний 10
 - фізіологічний (-і) 9, 10, 12, 20, 107
 - хімічний 10
- Психастенія 233
- Психоз (-и) 232, 233

- Пуркінє
 - клітини (нейрони) 93, 152, 153
- Пурпур зоровий 245
- Пучок
 - Бурдаха (клиноподібний) [*fasciculus cuneatus*] 135
 - гладком'язових клітин 88
 - Говерса (вентральний спіноцеребелярний, передній спинномозково-мозочковий) [*tr. spinocerebellaris anterior*] 136
 - Голля (тонкий ніжний) [*fasciculus gracilis*] 135
 - медіальний (присередній) поздовжній середнього мозку [*fasciculus longitudinalis medialis*] 149
 - Монакова (руброспинальний червоноядерно-спинномозковий) [*tr. rubrospinalis*] 136
 - Флексіга (дорсальний спіноцеребелярний, задній спинномозково-мозочковий шлях) [*tr. spinocerebellaris posterior*] 136
- Пфлюгера закон 54
- Р**айдужка 242
- Раковина вушна 250
- Ранв'є перетяжки 48, 49, 100, 238, 262
- Реакція (-ї)
 - адаптивна (пристосувальна) 26
 - активації (розплющування очей, депресія α -ритму, десинхронізація електроенцефалограми) 181
 - біологічна 26–28
 - гомеостатичні 164
 - емоційні 166, 179
 - орієнтувальна 187
 - поведінкові 20, 92, 119, 148, 161, 163–167, 179, 185–187, 197
 - пристосувальна 187, 189, 202
 - рефлекторна 119, 123, 133, 144, 146, 148, 159, 201
 - тривоги 187
 - уваги 187
- Реверберація
 - внутрішньокіркова 219

- імпульсів 218, 219
- таламо-кортикальна 219
- Реверсивний потенціал 45
- Регулювання
 - метаболічних реакцій 29
 - механізм гуморальний 31, 32
 - механізм нервовий 31, 32, 91
 - м'язового тону 84, 149, 153, 154, 177
 - пози 150, 153, 154
 - рухів 148–150, 153, 158, 169, 170, 176, 177, 178
 - сну 225, 226
 - ферментативної активності 30
 - фізіологічних функцій 28–32
 - циркадних ритмів 222
- Реобазис 53
- Ретикулярна формація (сітчастий утвір) [*formatio reticularis*] 17, 96, 112, 124, 131, 136, 142–144, 147, 149, 154, 158, 159, 182, 210, 221, 226, 237
- Рефлекс (-и, -у)
 - Н-рефлекс 132
 - автономний 268
 - ахіллів 117, 132, 133
 - Бабінського 137, 138
 - батьківський 192
 - безумовний (-і) 116, 169, 186, 188, 189, 190, 192, 195, 197, 205, 231
 - блювання 117
 - бульбарний 116
 - вегетативний 131
 - вестибулярний 145
 - вестибулярний випрямлення 145
 - відставлений умовний 191
 - відштовхування 133
 - вісцерорецептивний (інтерорецептивний) 116
 - вітальний умовний 192
 - дихальний 191
 - дієнцефальний 116
 - дослідницький 192
 - екстерорецептивний 116
 - за типом крокування 132
 - запізнювальний умовний 191
 - захисний (-і) 131, 169
 - збіжний умовний 191
 - згинання (флексорний) 116, 117, 131, 132, 133
 - зіничний 117, 231
 - зоосоціальний 192
 - ігровий 192
 - імітаційний 192
 - класичний павловський умовний (умовний I типу) 188
 - ковгання 125
 - колінний 118, 131–133
 - кортикальний 116
 - лабіринтний 150
 - ліктьовий 132, 133
 - ліфтийний 146
 - локомоторний 116
 - Магнуса (шийний тонічний положення) 134
 - масові 132
 - мезенцефальний 116
 - мигальний 120, 203, 241
 - міотатичний (розтягання) 117, 132, 133
 - місцевий (-і) 117
 - морфологічна основа 117
 - моторний (руховий) 116
 - на час 191
 - натуральний 190, 191
 - нахилання 134
 - негативний 191
 - обертання 134
 - обнімальний 117
 - оборонний 192, 193, 195
 - окоруховий 146
 - оперантний (інструментальний) умовний (умовний II типу) 188, 189
 - орієнтувальний 116, 148, 169, 192, 194
 - орієнтувальний зоровий 148
 - орієнтувальний слуховий 148
 - позитивний 191
 - позиційний 132, 133
 - позотонічний 116
 - положення 134, 145
 - потирання 116, 117, 132, 133
 - почухування 132, 133
 - пропріорецептивний 116, 150, 191
 - прямої кишки 131
 - регулювання сну 192

- рецептивне поле 119, 120, 122, 125, 132–134
 - ритмічний 133
 - розгинання 133
 - розтягання (міотатичний) 117, 132, 133
 - руховий (соматичний) 131
 - саморозвитку 192
 - секреторний 116
 - серцево-судинний 191
 - сечовидільний 191
 - сидіння 133
 - слиновиділення 188, 191, 192
 - соматоруховий (інструментальний) 191
 - спинномозковий (спінальний) 116, 131, 133, 137
 - стадії утворення умовних 193
 - статевий 169, 191, 192
 - статичний вестибулярний 145
 - статокінетичний вестибулярний 146
 - сторожовий 148
 - стояння 133
 - судинний (судиноруховий) 116, 131
 - сухожильний 133
 - тонічний (позиційний) 132–134
 - умовний (-і) 15, 18, 116, 170, 188, 189–194, 196, 197, 199, 203, 231, 232
 - Філінсона (крокування) 133
 - харчовий 169, 192
 - центральний час (справжній) 120
 - чотиригорбковий 148
 - шийні тонічні положення (Магнуса) 134
 - шкірно-гальванічний 16
 - штучні 190
- Рефрактерність, *див.* Фаза збудливості
- Рецептор (-и) 235
- адренергійний (адренорецептор) 113–115
 - барорецептор 130, 237, 268
 - бокової лінії у риб 236
 - больовий (ноціцептор) 130, 132, 237–239, 261, 263
 - вестибулярного апарату 256, 257
 - вісцерорецептор (інтерорецептор) 135, 136, 236, 268
 - внутрішніх органів 133
 - волосяних сумок 262
 - вторинний 236, 238
 - вуха 236
 - ГАМК (GABA) 114, 115
 - гліцину 115
 - глутаматний 114
 - глюкорецептор 163, 236
 - дигідропіридинів 73
 - дистантний 236
 - дотику 236, 239
 - допаміновий 114
 - екстерорецептор 135, 157, 236
 - електроорецептор 237, 239
 - інкапсульований 262
 - інтерорецептор (вісцерорецептор) 135, 136, 236, 268
 - йонотропний 113–115
 - контактний 236
 - метаботропний 112, 114
 - механорецептор (механочутливий) 163, 237, 239, 261, 262, 268
 - вільне нервово закінчення 261
 - нервово закінчення, яке обплітає волосяні сумки 261, 262
 - тільки Мейснера 261
 - колба Краузе 261
 - тільки Пачіні 261, 262
 - тільки Руффіні 261
 - диск Меркеля 261, 262
 - мономодальний 236
 - нюховий 27, 236, 239, 258, 259
 - ока 236, 239
 - первинний 236, 238
 - полімодальний 236
 - постсинаптичної мембрани 106, 108
 - пропріорецептор 132, 133, 135, 156, 177, 236
 - ріанодіновий 73
 - розтягання 84, 129
 - рухового апарату 157, 174, 236, 237
 - серотоніновий (серотонінергійний) 114
 - слуховий (слуху) 27, 236, 237, 252–254
 - смаковий (смаку) 140, 236, 259, 260
 - специфічний 31, 95
 - тактильний 27, 130, 135
 - тиску 261
 - тепловий 261, 262
 - терморецептор (температури) 130, 132,

- 163, 236, 237, 261, 262
- хеморецептор 19, 88, 104, 105, 237–239
 - холінергійний (холінергічний, холіорецептор) 106, 112, 113, 115, 241
 - холодовий 261, 262
 - фоторецептор 222, 237, 238, 243, 244, 247, 248
- Рецепція 236
- механорецепція 261
 - ноціцепція 261
 - терморецепція 261
 - фоторецепція 40
 - хеморецепція 40, 257, 259
- Речовина
- біла спинного мозку [*s. alba*] 127, 130, 135, 136
 - передня пронизана [*s. perforata anterior, s. perforata rostralis*] 171
 - сіра спинного мозку [*s. grisea*] 67, 97, 119, 127, 129, 130, 136, 137
- Ригідність
- децеребраційна 150
- Ритм
- електроенцефалограми
 - α 180, 181
 - β 180, 181
 - κ 180, 181
 - μ 180, 181
 - δ 180, 181
 - θ 180, 181
 - порушення 182
 - скорочень міокарду 269
 - циркадний (близькодобовий) 221–223
- Рівні організації
- клітинний 24
 - молекулярний 24
 - органний 24
 - системний 24
 - тканинний 24
- Робота м'язів
- динамічна 80, 83
 - статична 80, 83
- Рогівка 240–243, 248
- Родопсин 245, 246, 248
- Роландовий ритм, *див.* α -ритм 181
- Руффіні тільця, *див.* Тільця
- Рух (-и, -у)
- амебоїдний 61
 - війчастий 61
 - джгутиковий 61
 - м'язовий 61
 - координований 133, 176, 177
 - мимовільний 169
 - надлишковий 169
 - тонкий 68
 - цілеспрямований 154, 170, 177
 - швидкий балістичний 154
 - очей 146, 147, 149, 177, 178
 - плавного стеження 147, 148
 - сакадичний 147, 249
- Сакади 147, 148
- Сакулус (мішечок) 256
- Саморегуляція
- гомеостазу 29
 - фізіологічних функцій 28
- Самосвідомість 211, 232
- Саркоплазма 62, 68, 71, 73, 74, 78, 83
- Свідомість 176, 201, 210–213, 221, 233
- Серотонін 88, 111, 114, 222, 225, 263
- Сенсибілізація 187, 263
- Сигнал
- аферентний 161, 169, 268
 - больовий 227
 - електричний 92, 248
 - ехосигнал 255
 - звуковий 148, 181, 204, 205, 207, 255
 - зоровий 181
 - нервовий 243
 - словесний 178, 202, 203, 213, 217
 - умовний 193, 196
- Синапс 93, 95, 99, 102, 103–111
- аксо-аксональний 103, 109
 - аксо-дендритний 103
 - аксо-соматичний 103
 - гальмівний 104, 107, 108
 - дендро-дендритний 103
 - дендро-соматичний 103
 - електричний (безміхурцевий) 104, 110, 111
 - збудливий 104–107
 - індивідуальний 88

- класифікація 103, 104
- міжнейронний 106, 121
- нервово-м'язовий 68, 82, 106, 112, 115
- сомато-соматичний 103
- хімічний (міхурцевий) 104–111, 115
- Синдром психічної сліпоти 167
- Синцитій функціональний (електричний) 84
- Система (-и)
 - аденілатциклазна 113, 114
 - активного транспортування Ca^{2+} 73, 80
 - винагороди та покарання 163
 - відкрита 23
 - гіпоталамо-гіпофізарна 161
 - гормональна 211
 - гуморальна 25
 - дихальна 24, 119, 228
 - друга сигнальна 201–204
 - екстрапірамідна 149, 169
 - ендокринна 24, 164, 186, 232
 - жива 23, 24, 33
 - замкнена 218
 - замкнена 28
 - кровоносна 198, 225
 - лімбічна 159, 164–167, 179, 185
 - мультиферментна 30
 - незамкнена 28
 - нервова 14, 15, 17, 18, 19, 31, 32, 50, 82, 83, 88, 91–93, 97, 99–101, 103, 104, 107, 112–114, 116–125, 127–184, 185, 186, 189, 192, 194, 195, 197–199, 212
 - вегетативна (автономна) 14, 19, 97, 100, 101, 112, 120, 121, 160, 257, 265–270
 - вузлова (гангліонарна) 92
 - дифузна 91
 - ентеральна 268
 - інертна 200
 - невірноважена 200
 - парасимпатична 160, 162, 265–270
 - розкидано-вузлова 92
 - рухлива 200
 - симпатична 88, 100, 101, 160, 162, 265–270
 - трубчаста 92
 - центральна, *див.* Центральна нервова система
 - оптична ока 240–243
 - органів 9, 24
 - перша сигнальна 201–204
 - пірамідна 176
 - подразників 197
 - регулювання рухів 158
 - сенсорна 226, 228, 235–263
 - вестибулярна 255–257
 - гравітаційна 225
 - зорова 239–249
 - кінестезична 174
 - нюхова 176, 257–259
 - слухова 249–255
 - смакова 176, 259–260
 - сомато-сенсорна 260–263
 - сечостатева 131
 - симпато-адреналова 16
 - скелетно-м'язова 191
 - стріопалідарна 161, 168
 - таламо-кортикальна 155, 226
 - транспортна 73
 - тропоміозинова 80
 - Т-система (Т-трубочки) 72
 - управління 28
 - фізіологічна 24
 - фосфоінозитидна 112, 114
 - функціональна 24, 25
- Сіринкс 206
- Сітка нервова 91
- Сітківка 12, 146, 147, 157, 175, 241–249
- Сітчастий утвір, *див.* Ретикулярна формація
- Склера 240, 241
- Скорочення м'язів 26, 61, 62, 68, 69, 70–78
 - гіпотези 75, 77
 - ізометричне 70, 71, 80, 81
 - ізотонічне 70,
 - поодинокі (-і) 13, 14, 70, 71, 77, 78, 87
 - стаціонарне
 - тетанічне (-і)(тетанус) 71
 - тонічне 71, 84, 132, 133
 - тривале 71, 84
- Скотофобін 219
- Слово
 - сигнал сигналів 202
 - подразник 202
- Слух (-у)
 - адаптація рецепторів 239, 254

- бінауральний (просторовий) 255
- гострота 251, 254
- орган 250
- погіршення 255
- порушення 255
- теорія 253
- центри 141, 147, 174, 176, 205
- Слуховий хід 250
- Смугасте тіло, *див.* Тіло смугасте
- Сноходіння (сомнамбулізм, лунатизм) 225, 228, 230
- Сновидіння 223–225, 227, 228
- Сомнамбулізм, *див.* Сноходіння
- Сон (-у) 221–230
 - активний 226
 - гіпнотичний 228, 229
 - глибокий (С-сон, синхронізований повільнохвильовий) 223, 224
 - двостадійний 223
 - кірковий 226
 - монофазний 223
 - наркотичний 228, 229
 - пасивний 226
 - патологічний 228, 229–230
 - підкірковий 226
 - первинний 223
 - поверхневий (Д-сон, десинхронізований, парадоксальний, швидкий) 223, 224
 - поліфазний 223
 - порушення 228
 - проміжний 223
 - сезонний (сплячка) 228
 - теорії 225, 226
 - біохімічна 225
 - кортикальна 226
 - ретикулярна 226
 - чинники 225
- Сонливість 225, 228
- Спостереження метод, *див.* Метод
- Спіналізація 131
- Самоспостереження метод, *див.* Метод
- Стереотип
 - динамічний 15, 197, 201, 233
 - зовнішній 197
 - ритміко-мозаїчний 197
 - ритмічний 197
 - стереотипів 197
- Стереоцилі 252, 253, 256
- Стимул, *див.* Подразник
- Стовбур
 - дендритів 95
 - головного мозку 67, 97, 99, 109, 114, 121, 140, 142, 143, 145, 146, 150, 151, 154, 189, 190, 210, 221, 226, 254, 257, 265,
 - нервовий 99
 - пограничний (симпатичний нервовий ланцюжок) 267
- Стремінце [*stapes*] 250, 251, 253
- Струм (-у)
 - вихідний калієвий 46, 52
 - вихідного напрямку 48, 51, 54
 - вхідний натрієвий 46, 52
 - вхідного напрямку 46, 48, 52, 248
 - гіперполяризовувальний 57, 58
 - допороговий 55, 56, 57
 - електричний 27, 47, 51, 54, 55, 56, 57, 58
 - кальцієвий 47
 - коловий (локальний) 47–49, 69, 86, 102, 104, 108
 - надпороговий 43, 55, 56
 - негативне коливання 43
 - підпороговий подразнювальний 52
 - порогова сила (пороговий) 55
 - постійний 16, 54, 55–58, 60
 - синусоїдальний 53
 - сумарний йонний крізь мембрану 52
- Субнормальність 60
- Субстанція чорна [*s. nigra*], *див.* Чорна субстанція
- Судоми
 - клонічні 169
 - тонічні 169
- Сумація
 - збудження 120
 - послідовна (часова) 120, 238
 - просторова 120, 122, 238
 - неасоціативне навчання 187, 188
 - потенціалів 44, 181
 - постсинаптичних потенціалів 68, 182
- Супернормальність (екзальтація) 59, 60

Сходи

- барабанні (барабанний канал) 252, 253
- присінкові (вестибулярний канал) 252, 253
- середні (перетинчастий канал) 252

Таламус (зоровий горб, узгір'я) [*thalamus*] 135, 136, 149, **155–159**, 165, 169, 170, 171, 174–176, 178, 179, 182, 183, 193, 248

- ядра
- асоціативні 155, 158
- неспецифічні 155, 158, 159
- проєкційні (перемикальні) 155, 157, 158, 171, 174
- сенсорні 155, 156, 158
- задні вентральні ядра [*n. ventralis posterior*] 156
- колінчасті тіла [*corpus geniculatum laterale et mediale*] див. Тіла колінчасті
- моторні 155
- вентролатеральні [*n. ventralis lateralis*] 158
- лімбічні 155

Темперамент

- екоморфний (церебротонічний) 199
- ендоморфний (вісцеротонічний) 198
- іксотомічний 198
- мезоморфний (соматотонічний) 198
- меланхолічний 198, 200, 229
- сангвінічний 198, 200, 229
- флегматичний 198, 200, 229
- холеричний 198, 200, 229
- циклотомічний 198
- шизотомічний 198

Теорія (-ї)

- акомодатії ока 13
- Шелдона В. 198
- втоми 15
- йонна генерування збудження 17
- йонна походження біоелектричних потенціалів 16
- конденсаторна збудження 16
- короткочасної пам'яті 218
- мембранна біоелектричних потенціалів 16
- мислення

- біхевіористів (рефлексологів) 210
- вюрцбурзької школи 210
- опонентних кольорів 247, 248
- походження біоелектричних потенціалів 13, 44
- поширення збудження в кабельних структурах 49
- резонансна слуху 13
- скорочення 18
- сну див. Сон
- сучасна мембранна 34
- біоелектричних потенціалів 17, 34
- тетанічного скорочення скелетних м'язів 13
- трихроматична колірного зору 247
- фільтраційна сечоутворення 14
- фільтраційно-реабсорбційна утворення сечі 19
- Юнга 247

Теплопродукція 62, 79, 80, 163

- збудження 80
- спокою 80

Термінали

- аксонні (телодендрії) 67, **93**, 95, 106

Тетанус 71, 87

- гладкий (суцільний) 71
- зубчастий 71

Тетрастиламоній 46

Тетродотоксин 46, 101

Тиск (-у) 26

- артеріальний 28, 161, 162, 230, 269, 270
- звуковий 249–251
- крові 12, 144, 221, 239, 257
- на кришталік 241
- осмотичний 26, 29, 163
- перилімфи присінкових сходів 253
- під голосовою щілиною 207, 208
- повітря в альвеолах 145
- рецептори 27, 101, 135, 136, 177, 236, **261**

Тіки 169

Тіло (-а)

- великих пірамідних нейронів 171
- латеральні (зовнішні) колінчасті [*corpus geniculatum laterale*] 157
- медіальні (внутрішні) колінчасті

- [*corpus geniculatum mediale*] 157
 - мигдалеподібне (амигдала) [*corpus amygdaloideum*] 164, 166, 167, 168, 179
 - мозолисте [*corpus callosum*] 156, 168
 - нейрона 93, 94
 - смугасте [*corpus striatum*] 149, 167, 168, 186, 194
- Тілобудова
 - атлетик 198
 - диспластик 198
 - лептосоматик 198
 - пікнік 198
- Тільця
 - Мейснера 261
 - Пачіні 261, 262
 - Руфіні 261
- Тканина (-и) 24, 31
 - епітеліальна 198
 - жирова 198
 - збудливі 43, 53, 55, 56, 107
 - мозочка 154
 - нервова 219
 - сполучна 13, 62, 64, 99, 207, 262
- Тонус
 - гіпертонус 169
 - гіпотонус 169
 - кровоносних судин 19, 144
 - м'язів 71, 84, 134, 136, 137, 145, 146, 149, 153, 169, 178, 187, 221, 230
 -- м'язів-згиначів 138, 146, 148, 150
 -- м'язів-розгиначів 138, 146, 150, 153
 - нервових центрів 121, 268
 - розгинальний рефлекторний 134
- Трансдукція 29, 112, 113, 237, 238
- Трансплантації метод 21
- Транспорт аксонний 102–103
 - повільний 103
 - швидкий 102
- Транспортування
 - Ca^{2+} 80
 - зворотне 102
 - пасивне 40
 - повільне 102
- Тремор 153, 169
- Тропоміозин 65, 67, 76, 80, 85
- Тропонін 65, 67, 76, 85, 87
- Труба слухова (євстахієва) 251
- Трубочки
 - поздовжні 72, 73
 - поперечні (Т-трубочки, Т-система) 72
- У**
 згір'я, див. Таламус
- Управління
 - об'єкт 28, 29
 - орган 28, 29
- Ураження кори великих півкуль
 - поля 9 178
 - поля 10 178
 - поля 17 175
 - поля 18 175
 - поля 19 175
 - поля 20 176
 - поля 21 176
 - поля 22 176
 - поля 36 176
 - поля 41 176
 - поля 42 176
- Утрикулус (маточка) [*utricle*] 256, 257
- Ф**
 аза збудливості (рефрактерність)
 - абсолютна 59, 60
 - відносна 59
 - субнормальності 60
 - супернормальності (екзальтаційна) 59
- Фасцилітація 187
- Фізіологія
 - вікова 10
 - еволюційна 9
 - екологічна 9
 - загальна 9
 - збудливих клітин 16
 - клітини 9
 - космічна 10
 - нормальна 10
 - окремих груп тварин 9
 - окремих органів 9
 - окремих тканин 10
 - окремих функцій 10
 - окремого виду 9
 - патологічна 10
 - підводна 10

- порівняльна 9
- праці 10
- сенсорних систем 235
- сільськогосподарських тварин 9, 22
- спорту 10
- харчування 10
- Фізіологічний (-на, -ні, -но, -ний)
 - активні речовини 31, 32, 40, 88, 221
 - активність 31
 - відкриття 12
 - властивості 62, 69
 - дисципліни 9, 10
 - експеримент 20
 - електротон 56–58
 - закономірності 21
 - механізми короточасної пам'яті 218
 - основа вищих психічних функцій 179
 - основи 9, 185
 - параметри 221
 - передумова свідомості 210
 - переріз м'яза 81
 - процес 10, 12, 20, 107
 - реактивність 199
 - регулювання 28
 - система органів 24, 25
 - стан 229
 - суть поняття нервовий центр 119
 - умови 60
 - функція 9, 10, 11, 21, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 31, 97, 119
 - цілісність волокон 101
 - цілісність мембрани 101
 - школи 13
 - явище 20
- Фізичний електротон, *див.* Електротон
- Флексія пучок, *див.* Пучок
- Фліп-флоп 35
- Фонація 207, 208
- Формація ретикулярна, *див.* Ретикулярна формація
- Формула
 - Гольдмана 42
 - Нернста 42
 - розрахунку довжини збудженої ділянки волокна 49
 - розрахунку ККД м'язів 80
- основних медіаторних речовин 111
- кривої сили–часу 53
- Фоторецептори, *див.* Рецептори
- Функція
 - аксона 95
 - алокортекса 165
 - асоціативної кори 178
 - асоціативних ядер таламуса 158
 - базальних ядер 169
 - бар'єрна ліпідного бішару 38
 - блукаючих нервів 140
 - рухового ядра 144
 - вища психічна 213
 - волоскових клітин кортієвого органа 253
 - глії 98, 99
 - гліцину 115
 - глутамату 114
 - глюкорецепторів 163
 - живих організмів 11
 - інтегративна
 - тіла нейронів 93
 - мозку 158
 - крові дихальна 15
 - кори великих півкуль 154
 - кришталіка 241
 - медіаторна 98, 111, 114, 115
 - мікротрубочок 95
 - мови, *див.* Мова
 - мозочка 153, 154
 - натрій-калієвої помпи 38
 - нейронів 91–93
 - опорна нейроглії 98
 - організму 23–26
 - пірамідних шляхів 137
 - провідникова спинного мозку 134–138
 - рефлекторна спинного мозку 131–134
 - руброспінального шляху 137
 - рухова шлунка 161, 162
 - середнього мозку 146
 - трофічна нейрона 93
 - трофічна нервової системи 15, 83
 - трофічна опорних клітин 259
- Функціональний (-на, -е) \
 - асиметрія півкуль головного мозку 212, 213
 - одиниця 24

- популяції нейронів 95
- порушення психіки 220
- рухомість 15, 60
- синцитій 84, 88
- система 24, 25
- системи мозку 92
- цілісність мембрани 101

Хеморецептор, *див.* Рецептор
 Хід слуховий, *див.* Слуховий хід
 Хімічний

- синапс, *див.* Синапс
- механізм регулювання 31

Холінорецептор, *див.* Рецептор

Хорея 169

Хронаксія 53

Центр (-и)

- алостеричний (-і) 30
- АТФазної активності м'язів 66, 76
- блювання 144
- больової чутливості 159
- вестибулярних рефлексів
- голоду 162, 163
- дихальний 16, 144
- домінантний 125
- жування 144
- задоволення 163
- зоровий 175
- підкіркові 147, 157
- інтеграції вегетативних функцій 160
- каталітичний 30, 39
- кашлю 144
- кірковий нюхового аналізатора 176
- кірковий смакового аналізатора 176
- ковтання 124
- локомоторний
- мови, *див.* Мова
- мигання 144
- насичення 162
- негативних емоцій 163
- нервовий (-і) 43, 69, 82–84, 99, 119, 122, 123
- властивості 119–121
- неспання 226
- парасимпатичної нервової системи 265

- первинний нюхового аналізатора 258, 259
- пневмотаксичний 19
- потовиділення 144
- серцево-судинний 144
- симпатичної нервової системи 265
- слиновиділення 119, 144
- слуховий (-і) 175, 176
- підкіркові 147, 157
- слюзовиділення 144
- смоктання 144
- сну 226
- спинного мозку
- дихальних м'язів 131
- рефлексів сечостатевої системи і прямої кишки 131
- рефлексів, які забезпечують терморегуляцію і регулювання метаболізму 131
- рухових рефлексів 131
- судинних рефлексів 131
- спраги 163
- судиноруховий 144
- терморегуляції 163
- чхання 144

Центральна нервова система 14, 17, 92, 93, 98–100, 107, 113, 114, 116, 117, 119, 120, 123, 125, 127–183, 189, 194, 218, 226, 237, 253

Цефалізація 92, 131

Ціаніди 38

Цибулина (-и)

- нюхова 170, 176, 259,
- смакові 259, 260

Цистерни термінальні 72, 74, 76

Цитоархітектоніка 171, 173

Час

- корисний 53
- рефлексу 120
- центральний рефлексу 120

Чорна субстанція [*s. nigra*] 146, 148, 149, 168–170, 226

Чотиригорбкова пластина [*l. quadrigemina*] 146–148, 157, 255

Чутливість

- больова 135, 159, 174, 261–263
- до звуків 249, 254, 255
- м'язово-суглобова 174
- нюхового аналізатора 259
- ока 240
- рецепторів 237, 239, 257
- соматична 260, 261
- сенсорних систем 179, 228
- тактильна 135, 174
- температурна 135, 174

Чуття органи, див. Органи

Чхання 144, 145

Шлях (-и)

- аденілатциклазний 113
- дихальні 61
- загальний кінцевий рефлексів 125
- інактивації медіаторів 115
- провідні
- висхідні (аферентні) 135
- вентральний спіноталамічний (передній спинномозково-таламічний) [*tr. spinothalamicus anterior*] 135,
- вентральний спіноцеребелярний (передній спинномозково-мозочковий пучок Говерса) [*tr. spinocerebellaris anterior*] 135, 136
- дорсальний спіноцеребелярний (задній спинномозково-мозочковий пучок Флексіга) [*tr. spinocerebellaris posterior*] 135, 136
- латеральний спіноталамічний (боковий спинномозково-таламічний) [*tr. spinothalamicus lateralis*] 135, 136
- тонкий (ніжний, пучок Голля) [*fasciculus gracilis*] 135
- клиноподібний (пучок Бурдаха) [*fasciculus cuneatus*] 135
- низхідні (еферентні) 136
- вестибулоспінальний (присінково-спинномозковий) [*tr. vestibulospinalis*] 136
- кортикоспінальний (кірково-спинномозковий, пірамідний) [*tr. corticospinalis*] 137, 150, 172

--- ретикулоспінальний (ретикулярно-спинномозковий) [*tr. reticulospinalis*] 136, 143

--- руброспінальний (червоноядерно-спинномозковий пучок Монакова) [*tr. rubrospinalis*] 136, 137, 149

- фосфоінозитидний 112

Шок

- спінальний 131, 132

Шум 174, 176, 192, 218, 225, 239

Щілина

- голосова 145, 207, 208

- синаптична 32, 89, 98, 104, 105

Юнга теорія, див. Теорія

Ядро (-а)

- асоціативні таламуса 155, 158
- блокових нервів [*n. nervi trochlearis*] 146, 149
- Бурдаха [*n. cuneatus*] 135, 141
- вегетативні
- вентромедіальні гіпоталамуса [*n. ventromedialis hypothalami*] 160, 162, 164
- вершини присереднє [*n. fastigii, n. medialis cerebelli*] 152, 154
- вестибулярні [*nn. vestibularis*] 141
- Швальбе [*n. vestibularis medialis*] 141
- Бехтерева [*n. vestibularis superior*] 141
- Дейтерса [*n. vestibularis lateralis*] 141
- Роллера [*n. vestibularis inferior*] 141
- гігантоклітинне, велетенсьоклітинне [*n. gigantocellularis*] 143
- Голля [*n. gracilis*] 135, 141
- голубої плями [*n. caeruleus*] 225, 226
- горбові [*nn. tuberales*] 161
- Даркшевича 149
- Дейтерса [*n. vestibularis lateralis*] 136, 141, 145, 150, 154
- додаткове Якубовича-Едінгера 149
- дорсомедіальні таламуса [*n. mediodorsalis*] 158, 179
- заднє ядро гіпоталамуса [*n. posterior hypothalami*] 161

- зубчасте, бічне [*n. dentatus, n. lateralis cerebelli*] 152, 154
- інтраламіна́рні таламуса [*nn. intralaminares thalami*] 156
- каудальне [*n. reticularis pontis caudalis*] 143
- кіркове ядро мигдалика [*n. amygdalae corticalis*] 170
- коркоподібне (переднє міжпозиційне) [*n. emboliformis, n. interpositus anterior*] 152, 154
- кулясте [*n. globosus, n. interpositus posterior*] 152, 154
- латеральне передзорове (бічне передзорове) [*n. preopticus lateralis*] 161
- латеральне ядро гіпоталамуса [*n. lateralis hypothalami*] 161
- лійкове [*n. infundibularis*] 160
- мамілярні (сосочкові) [*n. mamillaris*] 161, 164, 165
- медіальне передзорове (присереднє передзорове) [*n. preopticus medialis*] 161
- навколомигдалеподібне ядро [*n. periamygdaloideus*] 170
- навколошлуночкове передзорове (перивентрикулярне преоптичне) [*n. preopticus periventricularis*] 161
- надперехресне (супрахіазмальне) [*n. suprachiasmaticus*] 160
- нейрона 93, 96
- неспецифічні таламуса 155, 158, 159
- одинокого тракту (шляху) [*nn. tractus solitarius*] 141, 226
- окорухових нервів [*n. nervi oculomotorii*] 146, 147, 149
- оливи [*n. olivaris*] 141, 142
- основні (базальні) [*nn. basales*] 112, 158, 161, 164, 167, 168, 169, 170
- переднє гіпоталамуса [*n. anterior hypothalami*] 160
- переднє нюхове [*n. olfactorius anterior*] 170
- подушки [*nn. pulvinares*] 174
- проєкційні таламуса 155, 157, 158, 171, 174
- прозорі перегородки [*nn. septales*] 141
- рухові 129, 130, 133, 140, 141, 144, 145
- слухові
 - вентральні [*n. ventralis cochlea*] 141
 - дорсальні [*n. dorsalis cochlea*] 141
- сочевицеподібне [*n. lentiformis*] 168
- специфічні таламуса 155, 158, 171
- супрахіазмальне (надперехресне) [*n. suprachiasmaticus*] 160, 222
- хвостате [*n. caudatus*] 149, 167–170
- червоне [*n. ruber*] 136, 146, 149, 150, 154, 168, 169
- чутливі 140, 141
- шва [*nn. raphe*] 225, 226

Підручник для студентів біологічних спеціальностей університетів, написаний колективом авторів кафедри фізіології людини і тварин Львівського національного університету імені Івана Франка.

Розвій фізіології у Львівському університеті розпочався у 1784 році із заснуванням кафедри на нововідкритому медичному факультеті. Особливо яскравим етапом її історії є період під керівництвом проф. А. Бека, одного з основоположників електроенцефалографії і автора підручника з фізіології людини (Краків, 1915; 1922). Відтоді здобутки кафедри завжди посідають чільне місце у світовій фізіологічній науці.



З 1991 по 2010 рік кафедру очолював д-р біол. наук, проф. **Клевець Мирон Юрійович** – визнаний фахівець у галузі електрофізіології секреторних і гладком'язових клітин, один із засновників наукової школи «Біоенергетика і електрофізіологія секреторних клітин», заслужений професор Львівського національного університету імені Івана Франка.

Автор понад 200 наукових і навчально-методичних праць, у т.ч. єдиного україномовного підручника «Основи електрофізіології» (Київ, 1984).

У 2000 році було опубліковано, визнаний серед студентів і викладачів, навчальний посібник проф. Клевця М. Ю. «Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем» (Львів, 2000). Але стрімкий розвиток науки постійно збагачує фізіологію новими фактами, тому виникла необхідність оновити і доповнити видання.

ISBN 978-966-613-877-7

9 789666 138777 >