

Міністерство освіти і науки, молоді та спорту України  
Прикарпатський національний університет  
імені Василя Стефаника

**А. М. Спаська, І.Й. Случик**

**ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ І ВИЩОЇ  
НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**

**КУРС ЛЕКЦІЙ**  
для студентів філософського факультету  
спеціальності «психологія»

Івано-Франківськ  
2012

УДК 612.8+159.9

ББК 28.991.7

С 71

**Спаська А. М., Случик І. Й.** Фізіологія центральної нервової системи та вищої нервової діяльності. Курс лекцій – Івано-Франківськ, 2012.– 84 с.

Психічна діяльність людини детермінована закономірностями протікання фізіологічних процесів у структурах центральної нервової системи. Фізіологічні основи вищої нервової діяльності розглядаються згідно з сучасними уявленнями і досягненнями науки. Належна увага звертається на елементи проблемності, різні підходи щодо трактування фізіологічних механізмів таких складних явищ, як сон, пам'ять, мислення, свідомість та ін.

У курсі лекцій викладено частково фізіологію збудливих тканин, загальну фізіологію центральної нервової системи, а також висвітлено питання фізіології вищої нервової діяльності та вищих психічних функцій людини. Подано завдання для самоконтролю знань та рекомендовану літературу.

Завданнями цього курсу у сучасній підготовці фахівців-психологів є не тільки опанувати теоретичними основами фізіології центральної нервової системи і вищої нервової діяльності, але й сформулювати у студентів певне фізіологічне мислення та деякі практичні навички щодо методики утворення і гальмування умовних рефлексів, діагностики властивостей нервової системи, пам'яті та ін.

#### **Рецензенти:**

доктор медичних наук, професор Дельцова О.І., проф. кафедри гістології, цитології та ембріології Івано-Франківського державного медичного університету

доктор медичних наук, професор Грицуляк Б.В., зав. кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету університету імені Василя Стефаника.

Затверджено до друку Вченою Радою Інституту природничих наук Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника.

Протокол № 5 від 21.02.2012 р.

## **Лекція 1**

### **Тема: ПРЕДМЕТ ФІЗІОЛОГІЇ ЦНС ТА ВНД. ОСНОВНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ПОНЯТТЯ**

#### **План:**

1. *Визначення фізіології як науки.*
2. *Коротка історія фізіології.*
3. *Основні поняття фізіології.*

#### **1. Визначення фізіології як науки**

**Фізіологія** – це наука, що вивчає закономірності функціонування живих організмів та їх складових частин у їх єдності і взаємозв'язку з навколишнім середовищем. Діяльність організму або окремої його частини називають фізіологічною функцією. Фізіологічні функції носять пристосувальний характер.

Фізіологія складається з окремих у значній мірі самостійних дисциплін. Загальна фізіологія досліджує природу таких основних життєвих процесів, як обмін речовин і енергії, подразливість і збудливість, збудження і гальмування, м'язову і не м'язову рухомість, ріст і старіння. Одним з розділів загальної фізіології є фізіологія клітини. Узагальнюючий характер мають порівняльна, еволюційна та екологічна фізіологія. Поряд з узагальнюючими існують спеціальні або часткові розділи фізіології. Це фізіологія окремих груп тварин (наприклад, фізіологія сільськогосподарських тварин), окремих класів (комах, риб, плазунів), окремих видів (медоносної бджоли), фізіологія окремих органів (серця, нирок, печінки), фізіологія окремих тканин (нервової, м'язової), фізіологія окремих функцій (травлення, кровообігу).

**Фізіологія людини** – належить до часткових фізіологічних дисциплін. Окремими її галузями є такі прикладні дисципліни, як фізіологія праці, фізіологія спорту, фізіологія харчування, вікова фізіологія, космічна фізіологія і т.д. Крім того, фізіологію прийнято ділити на нормальну і патологічну. Фізіологія людини і тварин тісно пов'язана з іншими науками. Зокрема з анатомією, з якої вона веде своє історичне походження, а також з іншими морфологічними науками – гістологією і цитологією. (Оскільки структура і функції організму взаємообумовлені). Лише в минулому столітті біохімія і біофізика відділились від фізіології як окремі дисципліни. Фізіологія має зв'язки з хімією і фізикою (використовує їх методи), із зоологією, генетикою, ембріологією (використовує їх дані). А такі дисципліни, як психологія, педагогіка, медицина, кібернетика, біоніка використовують відкриття фізіології.

## 2. Коротка історія фізіології

Термін "*фізіологія*" означає "*природознавство*" і вживається з XVI ст. як наука про тваринний і рослинний світ. З часом з неї виділились самостійні дисципліни: ботаніка, зоологія і анатомія. І лише у XIX ст. від анатомії відокремилось вчення про функції організмів, для якого взяли стару назву "*фізіологія*".

Перші відомості з фізіології людини і тварин були відомі ще в античну епоху. Так, *Гіппократ* (460-370 pp. до н.е.) знав, що жовч надходить у кишечник, м'язи зумовлюють рухи, а за пульсом він визначав роботу серця. Відома його теорія, за якою організм людини містить 4 основні соки: кров (*sangvis*), жовту жовч (*hole*), чорну жовч (*melanhole*) і слиз (*phlegma*). Цими термінами і тепер називають темпераменти людини.

*Аристотель* (384-322 pp. до н.е.) стверджував, що кров утворюється в печінці, а артерії – це розгалуження аорти, але приписував їм функцію проведення повітряної субстанції. Органом мислення він вважав серце, а мозок на його думку, виробляв холодний слиз.

Найбільшого розвитку фізіологічні уявлення досягли в працях римського лікаря *Галена* (129-201pp). Він започаткував метод прижиттєвого розтину (вівісекції) тварин (мавп і свиней). Гален показав, що кров рухається не лише по венах, а й по артеріях, описав сім пар черепних нервів, довів існування чутливих і рухових нервів. Його вважають першим фізіологом-експериментатором.

В епоху Відродження праці основоположників анатомії *А. Везалія* (1514-1564), *М. Сервета* (1509-1553) і *Г. Фаллонія* (1523-1562) підготували ґрунт для нових фізіологічних відкриттів, зокрема - великого кола кровообігу. І в 1628 р. англійський лікар *У. Гарвей* (1578-1657) довів, що кров рухається від серця по артеріях, а до серця – по венах і що її постійна течія зумовлена скороченнями серця. Цей рік і вважають роком виникнення фізіології людини і тварин. Але Гарвей не знав як кров переходить з артерій у вени. Це питання розв'язав італійський вчений *М. Мальпігі* (1628-1694), який відкрив капіляри.

У XVIII ст. італійський лікар *Л. Гальвані* відкрив живу електрику (біоелектричні явища) та заклав фундамент для вивчення природи процесів збудження, *Р. Декарт* відкрив рефлекторний принцип діяльності організму, а чеський вчений *І. Прохаска* впровадив саме поняття про рефлекс та описав основні властивості рефлексів.

У XIX ст. відбулось відокремлення фізіології від анатомії і гістології і з'явилися перші фізіологічні школи. Найбільш відомими їх представниками є:

в Німеччині – *І. 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); у Англії – **Ч. Белл** (1774-1842), **Д. Ленглі** (1850-1916) і **Ч. Шеррингтон** (1855-1949); у США – **У. Кеннон** (1871-1945).

Батьком російської фізіології є **І.М. Сеченов** (1829-1905). Він створив вчення про гази крові, теорію втоми, є засновником фізіології праці. Найвідомішою його працею стала «Рефлексы головного мозга» (1863), де він аналізує розумову діяльність людини та мислення. А в 1904 р. був удостоєний Нобелівської премії **І.П. Павлов** (1849-1936) за роботи в галузі фізіології травлення. Відомі його праці про умовні рефлекси, типи ВНД, дві сигнальні системи. Він створив вчення про вищу нервову діяльність. **О.О. Ухтомський** (1875-1949) створив вчення про домінанту. В Україні **В.Ю. Чаговець** (1873-1941) сформулював іонну теорію біоелектричних потенціалів.

### 3. Основні поняття фізіології

В фізіології, як і в будь-якій науці, є багато понять. Одні з них є допоміжними, інші – відіграють провідну роль. Але є кілька понять, які лежать в основі усієї будівлі фізіології. Вона стоїть на них подібно до того, як за уявленнями древніх Земля трималася на трьох китах. Які ж "кити" фізіології. Їх теж три – це система, регуляція і збудливість.

**Система** – це комплекс взаємопов'язаних і взаємодіючих елементів; в процесі їх взаємодії досягається певний корисний для організму результат. Існують системи різних порядків. При цьому система нижчого порядку є елементом системи вищого рівня. У вищих тварин і людини можна виділити такі системні рівні: молекулярний, клітинний, тканинний, органний, системи органів, організменний. Морфологічне і фізіологічне поняття "елемент системи" можуть не співпадати. Наприклад, капіляри морфологічно є елементами системи кровообігу. Але якщо порушиться дифузія  $O_2$  через капіляри альвеол, то тут ми повинні розглядати капіляри як функціональний елемент системи газообміну. А якщо ендотелій капілярів перестане пропускати лімфоцити у тканини для імунного контролю, то у цьому випадку вони виступають як функціональний елемент імунної системи. Тому російським академіком П.К. Анохіним введено поняття "функціональна система".

Для розуміння фізіології дуже важливо навчитись мислити системно. Розглянемо один приклад з області фантастики. Уявімо, що на якійсь планеті живуть розумні істоти. Вони знають, що на землі теж є розумні істоти – люди, але будову людського тіла уявляють невиразно. Цим інопланетянам стало відомо, що у

людей є елемент тіла, "великий палець правої руки". Його втрата призводить до втрати 50% працездатності (це вже не фантазія, а офіційні медичні дані). Зацікавившись таким важливим органом вчені планети добувають його якимсь чином і починають ретельно досліджувати. Але навіть розклавши палець на окремі атоми вони нітрохи не наблизяться до розуміння його ролі в організмі. Причиною цього є відсутність системного підходу. Треба пояснити інопланетним вченим, що в людини є така система, як рука. Її елементом є система кисті, в якій великий палець протиставлений іншим.

**Регуляція** – це сукупність фізіологічних процесів, що виникають в організмі у відповідь на дію факторів зовнішнього і внутрішнього середовища і призводять до змін, які носять пристосувальний характер. Усі процеси регуляції мають на меті або втримати вихідні константи організму на певному рівні, або перевести їх на інший, більш вигідний для організму в певних умовах рівень.

З точки зору кібернетики будь-яка система управління складається з кількох основних елементів. Та частина системи, яка змінює свій стан під впливом сигналу називається об'єктом управління (скелетний м'яз, ендокринна залоза, судини). Та частина системи, яка надсилає сигнал в об'єкт управління називається органом управління (нервові центри головного мозку). Передача сигналів від органу до об'єкту управління називається прямим зв'язком.

Більш складні системи крім прямого мають ще й зворотній зв'язок. Зворотній зв'язок – це передача в орган управління інформації про стан об'єкта управління. Для цього цей стан необхідно виміряти. Вимірювальний елемент – це рецептори (наприклад, м'язові веретена в м'язах). В органі управління є блок порівняння.

Розрізняють негативний зворотній зв'язок. Він утримує систему на певному рівні. Це основний механізм саморегуляції гомеостазу. Є також позитивний зворотній зв'язок, який працює в механізмах само стимуляції. Тоді система скачкоподібно переходить на новий рівень. Позитивний зворотній зв'язок забезпечує процеси гомеокінезу.

**Збудливість** – це здатність живої тканини відповідати на дію подразника збудженням. Подразники можуть бути зовнішніми і внутрішніми. За природою їх поділяють на фізичні, фізико-хімічні, хімічні і біологічні. Мірою збудливості є мінімальна, або порогова сила подразника, що спричиняє збудження. На макрорівні збудження проявляється у вигляді специфічної діяльності (наприклад, скорочення м'яза), на мікрорівні головною ознакою збудження є виникнення біоелектричних явищ – потенціалів дії.

**Питання для самоконтролю знань:**

- Хто є автором вчення про вищу нервову діяльність?
- Що таке “функціональна система” згідно теорії Анохіна?
- З яких основних елементів складається будь-яка система регуляції?
- Що таке прямий і зворотній зв’язок в системі регуляції?
- Які характерні особливості нервової та гуморальної регуляції функцій організму?

## **Лекція 2**

### **Тема: БІОЕЛЕКТРИЧНІ ЯВИЩА – ОСНОВА ФУНКЦІОНУВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**

#### **План:**

1. Клітина як одиниця фізіологічних процесів обміну.
2. Мембранний потенціал спокою.
3. Потенціал дії.
4. Зміни збудливості клітин під час збудження.
5. Поширення потенціалу дії.
6. Закони подразнення клітин електричним струмом.

#### **1. Клітина як одиниця фізіологічних процесів обміну**

Тваринні клітини обмежені плазматичною мембраною. Її роль пов’язують з багатьма функціями: структурною, бар’єрною, осмотичною, транспортною, електричною, рецепторно-регуляторною та іншими. Найбільш прийнятною на сьогодні є **рідинно-мозаїчна модель мембрани**. Згідно неї основу або матрикс мембрани утворює бімолекулярний шар фосфоліпідів, в якому гідрофобні хвости молекул спрямовані один до одного всередину мембрани, а гідрофільні головки – назовні. Крім фосфоліпідів мембрана містить деяку кількість інших ліпідів (гліколіпіди і холестерол). Білки, які теж є в мембрані поділяють на дві групи: периферичні (утримуються на внутрішній або зовнішній поверхні мембрани) та інтегральні (занурені у ліпідний матрикс і навіть пронизують його). Зовнішня поверхня мембрани називається глікокаліксом і містить вуглеводні компоненти (гліколіпіди, глікопротеїни, мукополісахариди).

Багато речовин легко проходять через біліпідний шар мембрани шляхом дифузії (це –  $O_2$ ,  $CO_2$ , вода, алкоголь), інші, наприклад цукри – важко дифундують через ліпідні шари. А для заряджених молекул іонів ліпідні шари мембрани практично непроникні. Однак в мембрані існують спеціальні **іонні канали**.

Проникнення іонів через канали за градієнтами концентрацій називають *полегшеною дифузією*. Канали можуть змінювати свій стан (відкритий та закритий) завдяки зміні конформації білків, якими вони утворені. Для кожного виду іонів ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $Ca^{2+}$ ) існує окремий тип каналів. Навіть для проникнення одного і того ж виду іонів у спокої і при збудженні клітини служать різні канали. Так, розрізняють канали витоку (для проникнення іонів у спокої), потенціалозалежні (змінюють свій стан при зміні електричного поля), і хемочутливі (змінюють стан зв'язуючись з лігандами).

Окрім каналів в плазматичній мембрані знаходяться  *$Na^+$ ,  $K^+$ -насоси*, утворені білком-ферментом  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФ-зою. Насоси активно (з затратою енергії АТФ) транспортують через мембрану натрій і калій, створюючи при цьому їх градієнти концентрацій між цитоплазмою і міжклітинним середовищем. Нерівномірний розподіл іонів характерний також для  $Cl^-$  і  $Ca^{2+}$ . Таким чином, у цитоплазмі клітини існує вища концентрація  $K^+$ , а в міжклітинному середовищі – вища концентрація  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $Ca^{2+}$ .

Всередині клітини позитивний заряд іонів  $K^+$  врівноважується негативним зарядом великих молекул аніонів, в основному білків.

## 2. Мембранний потенціал спокою

У різні періоди плазматична мембрана характеризується різною проникністю для іонів, тобто різною провідністю її каналів. У стані спокою мембрана найбільш проникна для  $K^+$  і значно менше для інших іонів. Тому  $K^+$  через канали витоку інтенсивно виходить з клітини назовні, де його концентрація є нижчою, переносячи при цьому позитивний заряд. В результаті зовнішня поверхня мембрани заряджається позитивно, а внутрішня – негативно, тобто між зовнішніми і внутрішніми поверхнями плазматичної мембрани виникає різниця потенціалів, яка і отримала назву *мембранний потенціал спокою (МПС)*. Позитивно заряджені іони  $Na^+$  повільно проникають ззовні всередину клітини, де їх концентрація є нижчою, дещо знижуючи поляризованість мембрани, однак їх роль незначна.  $Na^+$ ,  $K^+$ -насос, розщеплюючи одну молекулу АТФ на АДФ і фосфат транспортує 3 іони  $Na^+$  з клітини і одночасно 2 іони  $K^+$  в клітину, тобто сумарно за один цикл з клітини виводиться один позитивний заряд. Таким чином,  $Na^+$ ,  $K^+$ -насос є електрогенним (ще більше поляризує мембрану), однак його вклад у створення МПС не перевищує  $-15$  мВ.

Отже, *мембранний потенціал спокою* складається з концентраційного потенціалу, утвореного головним чином за рахунок дифузії іонів  $K^+$  і електрогенного ефекту натрій-калієвої помпи. У різних клітинах теплокровних він

становить від  $-55$  до  $-100$  мВ, за винятком гладко м'язових і секреторних клітин, де МПС є нижчим і становить близько  $-30$  мВ. З відмиранням клітин МПС зникає.

### 3. Потенціал дії

Клітини збудливих тканин (нервова, м'язова, секреторна) у відповідь на порогове або надпорогове подразнення генерують потенціали дії (ПД). ПД можна зареєструвати за допомогою внутрішньоклітинних електродів і осцилографа. **Потенціалом дії** називають піко подібне, дуже швидке коливання мембранного потенціалу від негативних значень потенціалу спокою до позитивного піку, що складає приблизно  $+30$  мВ і наступне відновлення його до рівня спокою. Таке коливання триває  $1-5$  мс і досягає амплітуди  $120$  мВ (від  $-90$  до  $+30$  мВ).

Розрізняють окремі **фази ПД**. Перша фаза починається дуже швидким зсувом потенціалу в позитивному напрямку – **фаза наростання**, під час неї клітинна мембрана втрачає свій нормальний негативний заряд, тобто поляризацію, тому фазу наростання називають також фазою **деполяризації**. Звичайно крива деполяризації переходить за нульову лінію і мембранний потенціал стає позитивним. Ця позитивна фаза ПД називається **овершутом** (“перельотом”). Наступну за овершутом фазу, на протязі якої відновлюється вихідний потенціал спокою мембрани, називають **реполяризацією**. За нею слідує **гіперполяризація** та **слідова деполяризація**.

Таким чином, під час генерації ПД відбувається перезарядка або **реверсія мембранного потенціалу** з негативного на позитивний:

Які ж механізми лежать в основі виникнення ПД? Під час збудження клітини електричним струмом різко (у  $500$  раз) підвищується проникність мембрани для іонів  $\text{Na}^+$  внаслідок активації потенціалозалежних натрієвих каналів. Позитивно заряджені іони  $\text{Na}^+$  швидко входять всередину клітини, де їх концентрація є нижчою, змінюючи при цьому негативний заряд внутрішньої поверхні мембрани на позитивний. Таким чином, натрієвий потік зумовлює фазу деполяризації і реверсію мембранного заряду (овершут). Проникність мембрани для  $\text{Na}^+$  підвищується на дуже короткий час ( $0,5-1,5$  мс).

Після цього розвивається інактивація натрієвої провідності ( $\text{Na}^+$ - канали закриваються) і відкриваються калієві потенціалозалежні канали, в результаті чого калієва провідність зростає в  $10-15$  разів. Це зумовлює відновлення мембранного потенціалу спокою або реполяризацію мембрани.

### 4. Зміни збудливості клітин під час збудження

Під час розвитку потенціалу дії збудливість клітин зазнає змін. Якщо подразник діє на мембрану в період висхідної частини ПД, то ще один ПД ніколи не виникає. Цей період повної незбудливості називають абсолютною **рефрактерністю**. У нервових волокнах теплокровних вона триває 0,5 мс, ракоподібних 1 мс, у волокнах міокарда 250 мс. Абсолютна рефрактерність зумовлена практично повною інактивацією натрієвих потенціалозалежних каналів. Цей період обмежує максимальну частоту генерації потенціалів дії.

Услід за фазою абсолютної рефрактерності настає фаза відносної рефрактерності, коли у відповідь на подразнення виникає ПД меншої амплітуди. Далі настає фаза вищої, ніж у нормі збудливості або **супернормальності**. В часі вона збігається із слідовою деполяризацією. За нею слідує фаза нижчої, ніж у нормі збудливості, або **субнормальності**. Вона відповідає слідовій гіперполяризації.

## 5. Поширення потенціалу дії

Однією з ознак ПД є їх здатність до само поширення вздовж мембрани. Завдяки цьому ПД забезпечують передачу інформації, закодованої в частоті їх генерації, вздовж нервових волокон. Отже електрична енергія в живих системах відіграє роль носія інформації, за участю якої здійснюється регуляція функцій організму. У м'якушевих нервових волокнах, що мають мієлінову оболонку (добрий ізолятор), ПД виникає лише в перехватах Ранв'є (де відсутня мієлінова оболонка), а ділянки між ними незбудливі. У перехватах Ранв'є є велика кількість  $\text{Na}^+$ -каналів.

Позначимо сусідні перехвати літерами А і Б. У стані спокою зовнішня поверхня перехватів заряджена позитивно (є ПС). Під час збудження поверхня перехвату А перезаряджається (генерується ПД) і стає електронегативною щодо перехвату Б. Між ними виникає місцевий електричний струм (коловий струм), що йде через міжклітинну рідину від Б до А і по цитоплазмі аксона від А до Б. Цей струм, що виходить з перехвату Б, збуджує його, створюючи умови для входу іонів  $\text{Na}^+$  в цитоплазму у цій ділянці. Вхід  $\text{Na}^+$  деполяризує мембрану вже в перехваті Б і тут виникає негативний заряд (тобто ПД). Назад збудження не поширюється, бо в перехваті А ще триває рефрактерний період. Амплітуда ПД у 4-5 разів більша, ніж треба для збудження. Тому ПД може збуджувати не тільки сусідній перехват, але й перестрибнути через нього і збудити другий чи третій. Отже, проведення збудження в мієлінових волокнах відбувається стрибками, або сальтаторно. Поширення збудження в безм'якушевих нервових волокнах відбувається поступово, безперервно від однієї ділянки мембрани до сусідньої, тобто значно

повільніше і з більшими затратами АТФ.

## **6. Закони подразнення клітин електричним струмом**

Електричний струм є адекватним подразником для збудливих клітин. Для їх подразнення використовують електростимулятори, що генерують електричні імпульси різної амплітуди, тривалості і форми (прямокутні, пилоподібні, експоненціальні). Подразнення клітин електричним струмом підпорядковується певним законам.

**Закон сили подразнення.** Щоб виник потенціал дії необхідно створити критичну деполяризацію мембрани. Сила вихідного струму, яка її спричиняє називається пороговою. Поріг подразнення характеризується однаковою величиною протилежно спрямованих натрієвого і калієвого струмів і перебуванням мембрани у нестійкому стані: якщо в клітину ввійде ще деяка кількість  $\text{Na}^+$  запуститься ПД, якщо ж з клітини вийде деяка кількість  $\text{K}^+$  мембранний потенціал зміститься від порогового.

**Закон гіперболи.** Порогова сила струму знаходиться в оберненій залежності від тривалості його дії. **Реобаза** – мінімальна сила струму, що викликає збудження при тривалій його дії. **Хронаксія** – час, протягом якого повинен діяти струм подвійної реобазы, щоб спричинити збудження.

**Закон градієнта подразнення.** Порогова сила струму збільшується зі зменшенням крутості наростання його сили. Якщо для подразнення використовують не прямокутні електричні імпульси, а пилоподібні або експоненціальні, то критичний рівень деполяризації (поріг) зміщується у позитивну область. Явище пристосування збудливої тканини до повільного наростання сили струму називають акомодациєю.

**Закон “все або нічого”.** Амплітуда потенціалу дії не залежить від сили подразника.

**Полярний закон Пфлюгера.** При позаклітинному подразненні постійний електричний струм подразнює двічі: в області прикладання катода під час замикання, та в області прикладання анода під час розмикання кола.

**Закон електротону.** Дія підпорогового електричного струму на збудливі клітини супроводжується пасивними змінами мембранного потенціалу (тобто коли проникність мембрани для іонів ще не змінилася). Такі пасивні зміни потенціалу називають фізичним електротонем. Він полягає у тому, що під анодом (+) мембрана гіперполяризується й іони  $\text{K}^+$  входять в клітину, переносючи струм, а під катодом (-) навпаки мембрана деполяризується і струм виходить з клітини. Фізіологічним електротонем називають пасивні зміни збудливості клітини під

катодом і анодом. Під час короткочасної дії струму катод підвищує, а анод знижує збудливість.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Яка функція натрій-калієвої помпи?
- Які йонні механізми лежать в основі виникнення ПД?
- Назвіть основні фази ПД.
- Чим характеризується період рефрактерності мембрани?
- Як відбувається поширення ПД по мієліновим і немієліновим волокнам?

### **Лекція 3**

#### **Тема: НЕЙРОН - СТРУКТУРНА І ФУНКЦІОНАЛЬНА ОДИНИЦЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. НЕРВОВІ ВОЛОКНА**

##### **План:**

1. Функції та основні етапи еволюції нервової системи.
2. Будова і функції нейронів. Класифікація нейронів.
3. Функції нейроглії.
4. Будова і функції нервових волокон. Закони проведення збудження нервовими волокнами.
5. Аксонний транспорт.

#### **1. Функції та основні етапи еволюції нервової системи**

ЦНС формувалась у процесі еволюції як механізм, що забезпечує регуляцію і узгодження функцій організму між собою і з навколишнім середовищем. Таким чином, ЦНС ніби об'єднує (інтегрує) функції організму в єдине ціле.

**Інтегративна, або координаційна функція ЦНС** зводиться до аналізу аферентних нервових сигналів, що надходять до неї в певний момент від усіх рецепторів тіла і до синтезу реакції організму, адекватної конкретній ситуації. Тому І.П. Павлов назвав функції ЦНС **"аналітико-синтетичними"**. Інтегративна функція ЦНС здійснюється за рахунок взаємодії в ній процесів **збудження і гальмування**. Ця взаємодія, зрештою, зводиться до додавання збудження і гальмування центральними нейронами. У вищих тварин і людини нервова система є **матеріальним субстратом психічних процесів**: відчуття, сприйняття, пам'яті, мислення, уваги, волі і емоцій.

Нервова система удосконалювалась з ускладненням рухової активності

тварин. Вперше вона сформувалась у кишковопорожнинних у вигляді **дифузної, або сітчастої**. Нервові клітини знаходяться у них під епітелієм, розкидані по всьому тілу і сполучені відростками.

Удосконалення рухів у червів призвело до концентрації нервових клітин і утворення **вузлового або гангліонарного типу** нервової системи. У вищих безхребетних (кільчастих червів, членистоногих) нервові клітини концентруються у під -, надглоткових гангліях, а також у гангліях черевного нервового ланцюжка. У молюсків сформувався розкидано вузловий тип нервової системи. Щодо вузлової нервової системи, то можна вже говорити про її поділ на центральну і периферичну.

Третім, найбільш досконалим, типом є **трубчаста** нервова система хордових. Вона має чіткий поділ на центральну (спинний і головний мозок) і периферичну (нерви і нервові сплетіння).

Ускладнення сенсорних, аналізуючих і координуючих рухи процесів призвело до їх концентрування у головних відділах. Цей процес називають **цефалізацією функцій** нервової системи. У процесі цефалізації розвивається ієрархія, тобто підпорядкування нижче розташованих центрів вище розташованим. Вищою формою цефалізації є **кортикалізація** функцій у вищих хребетних, коли всі структури нервової системи контролюються корою півкуль головного мозку.

## 2. Будова і функції нейронів

Хоча нервову клітину описав Ян Пуркінє ще у 1836 р., до кінця XIX ст. велись суперечки: чи можна для пояснення будови мозку застосовувати клітинну теорію?

Тривалий час нервову систему розглядали як безперервний синцитій. На сьогодні, за допомогою електронної мікроскопії доведено, що вся поверхня нервової клітини вкрита плазмолемою і між окремими нейронами немає прямого цитоплазматичного зв'язку.

Нейрони об'єднуються у ланцюги і центри, які утворюють функціональні системи мозку. Об'єднання нейронів здійснюється за допомогою синапсів, функцією яких є передача електричних імпульсів з одного нейрона на інший. Синапси також є між нейронами та іншими типами клітин, а саме рецепторними і ефекторними (до останніх відносяться залозисті і м'язові).

Кількість нейронів у людини досягає 50-ти млрд. Синаптичні контакти оцінюються астрономічними цифрами –  $10^{15}$ - $10^{16}$ .

**У нейроні розрізняють 4 основні частини:** 1) тіло або сома; 2) дендрити; 3) аксон і 4) аксонні закінчення, або термінали. У тілі містяться органоїди (ядро,

рибосоми, апарат Гольджі, мітохондрії, лізосоми, мікротрубочки, мікрофіламенти, добре розвинутий ендоплазматичний ретикулум, що свідчить про його високу синтетичну діяльність. Синтезовані у тілі речовини транспортуються у відростки. У цьому полягає трофічна функція тіла. Крім того, мембрана тіла більшості нейронів вкрита синапсами, тому тіло виконує ще й інтегративну функцію, тобто сприймає і обробляє інформацію. Для функціонування нейрони отримують енергію тільки аеробним шляхом. ЦНС людини споживає 20% загальної кількості кисню. Припинення постачання кисню до мозку на 10 с призводить до втрати свідомості, а на 10-12 хв. - виникає незворотне пошкодження нервових клітин.

Нейрон має один головний довгий (до 1 м.) відросток **аксон** (від *axis* – вісь). В процесі онтогенезу аксон досягає другої клітини, з якою встановлює синаптичний зв'язок, тобто функція аксона - проведення нервових імпульсів до інших клітин. Аксон відходить від тіла нейрона, утворюючи у цьому місці конусоподібний виступ – аксонний горбик. Початок аксона (початковий сегмент) не має мієлінової оболонки. Аксонний горбик і початковий сегмент утворюють **тригерну зону**, в якій виникають постсинаптичні ПД. У аксоні відсутній гранулярний ендоплазматичний ретикулум, але є мікротрубочки, мікрофіламенти, мітохондрії і синаптичні міхурці. Ближче до закінчення аксон галузиться і утворює тонкі гілочки - **термінали**. На них немає мієлінової оболонки, тому збудження тут поширюється повільніше. На кінці кожна терміналь утворює синапс із постсинаптичною клітиною, її сомою або дендритом. Деякі аксони ще до виходу з ЦНС можуть утворювати відгалуження (колатералі). **Колатералі** бувають зворотні, горизонтальні і косі. Колатералі об'єднують нейрони у популяції чи замкнуті ланцюги, якими циркулює збудження.

**Дендрити** (dendron - дерево) – чисельні короткі (до 1 мм) відростки нейрона, дуже розгалужені, з віддаленням від тіла стають тонкими. Дендрити мультиполярних нейронів мають шипики (до 3 мкм). На одному нейроні Пуркінє мозочка є до 40 тис. шипиків, на яких розміщені синаптичні контакти. Отже, на дендритах закінчуються термінали аксонів, які густо вкривають всю їх поверхню синапсами. Функція дендритів – сприймання синаптичних впливів. Від дендритів постсинаптичний потенціал передається до початкового сегмента аксона. Таким чином, інформація надходить до нейрона через синапси, розташовані на дендритах і тілі, а виходить – через синапси терміналей аксона.

В ембріона людини нейрони мають велике ядро, оточене незначною кількістю цитоплазми. На третьому місяці пренатального розвитку починається ріст аксона. Дендрити відростають пізніше, а шипики на дендритах розвиваються після народження. Утворення мієлінових оболонок на волокнах завершується до

трьохрічного віку, хоча ріст нервових волокон триває і пізніше.

### ***Класифікація нейронів***

Нейрони класифікують:

1) *за формою тіла*: пірамідні, кошикоподібні, зірчасті, овальні, веретеноподібні. Чим більше тіло, тим більша дендритна зона, довгий аксон і більше ядро;

2) *за довжиною аксона*: довгоаксонні (мотонейрони, пірамідні нейрони) і короткоаксонні (проміжні нейрони спинного мозку);

3) *за кількістю відростків*: мультиполярні (багато дендритів і один аксон), біполярні (один дендрит і один аксон), уніполярні (один відросток) – властиві гангліонарній системі безхребетних, псевдоуніполярні (один відросток, який ділиться У- або Т-подібно на дві гілки);

4) *за фізіологічною функцією*:

- чутливі (або сенсорні, рецепторні, аферентні) – сприймають інформацію із зовнішнього або внутрішнього середовища;

- асоціативні (або проміжні, вставні, контактні, інтернейрони) – зв'язують різні нервові клітини між собою. Складають найбільшу групу нейронів ЦНС, їх відростки не виходять за її межі. Вставні нейрони, що виконують спільну функцію утворюють ядра;

- рухові (ефекторні, еферентні) – проводять збудження з ЦНС до робочих органів (ефекторів) або нижче розташованих центрів; ефекторні нейрони, що посиляють імпульси до скелетних м'язів називаються мотонейронами;

5) *за електрофізіологічною функцією*: збудливі, гальмівні;

6) залежно від хімічної природи медіатора, який виділяють: холінергічні – виділяють ацетилхолін, норадренергічні – норадреналін, дофамінергічні – дофамін, серотонінергічні – серотонін, глутамінергічні – глутамінову кислоту, ГАМК-ергічні – гама-аміномасляну кислоту.

Згідно ***принципу Дейла***, нейрон синтезує лише один медіатор і використовує його у всіх своїх терміналях. Хоча нещодавно виявили нейрони, які можуть містити два медіатора і більше.

### **3. Функції нейроглії**

Клітини ***нейроглії*** (дослівно - "нервовий клей") становлять майже 50% об'єму ЦНС. Розміри гліальних клітин у 3-4 рази менші, а кількість їх у 10 разів більша, ніж нейронів. З віком кількість нервових клітин зменшується, а гліальних збільшується. Клітини глії позбавлені електрозбудливості (в їх мембрані немає потенціалозалежних чи кальцієвих каналів). Однак, їх мембрана поляризована, бо

має високу проникність для іонів калію. ПД становить – 90 мВ.

Розрізняють *три типи гліальних клітин*:

- **астроцити** – мають відростки у вигляді зірки, деякі з них закінчуються на поверхні кровоносних судин. Астроцити сполучені між собою високо проникними контактами. Їх функції: 1) є опорою для нейронів; 2) забезпечують їх репарацію; 3) ізолюють і об'єднують нервові волокна; 4) регулюють склад міжклітинного середовища, а саме вбирають зовнішньо клітинний калій після підвищення його концентрації внаслідок електричної активності нейронів і можливо поглинають нейромедіатори, обмежуючи тривалість їх дії; 5) виконують трофічну функцію;

- **олігодендроцити** – мають лише один відросток. Їх функція: утворюють мієлінову оболонку навколо аксонів у ЦНС. На периферії цю оболонку формують шваннівські клітини;

- **мікрогліоцити**, або клітини мікроглії – дрібні, розсіяні по всій нервовій системі. Їх функція: фагоцитують продукти розпаду.

Існують припущення і про інші функції глії: 1) нейрони отримують інструкції від глії; 2) нейроглія має відношення до навчання і пам'яті; 3) виділяє фактор росту нервів.

#### 4. Будова і функції нервових волокон

Відростки різних нейронів відходять на периферію у складі нервів (нервових стовбурів). Нерви складаються з окремих нервових волокон, вкритих спільною сполучнотканинною оболонкою. Розрізняють нерви: чутливі, рухові і змішані. Змішані містять волокна різного типу і діаметру. Нервові волокна ділять на мієлінові (м'якушеві) – властиві хребетним і безмієлінові (безм'якушеві) – наявні у безхребетних, а також в симпатичних нервах хребетних.

**Мієлінове волокно** має осьовий циліндр, поверхню якого утворює плазматична мембрана, а вміст називається аксоплазмою. Зверху волокно вкрите мієліновою оболонкою, яка формується за рахунок того, що шваннівська клітина багаторазово огортає осьовий циліндр і утворює жироподібний футляр, який має високий електричний опір. Мієлінова оболонка не є суцільною, через кожні 1-2 мм вона переривається, залишаючи відкритими ділянки плазмолемми шириною 1 мкм (перехвати Ранв'є).

**Безмієлінові волокна** ізолювані одне від одного лише шваннівськими клітинами, які не утворюють оболонки. Підвищення швидкості проведення збудження досягається тут за рахунок збільшення діаметра волокон (гігантський аксон кальмара).

За діаметром, електрозбудливістю і швидкістю проведення збудження нервові

волокна хребетних ділять на три групи: А, В і С. За цими ж ознаками волокна групи А ділять на 4 підгрупи ( $\alpha, \beta, \gamma, \delta$ ). Найтовстішими, добре мієлінізованими і найбільш збудливими є волокна А $\alpha$  найтоншими, безмієліновими і найменш збудливими (різниця у 100 разів) є С-волокна.

### ***Закони проведення збудження нервовими волокнами***

1. ***Анатомічна і фізіологічна цілісність волокон*** – необхідна умова проведення збудження. Перерізані, перев'язані волокна втрачають провідність. Фізіологічна цілісність мембрани може бути порушена блокаторами натрієвих потенціалозалежних каналів (тетродотоксин, місцеві анестетики), охолодженням або гіперкалієвою деполяризацією мембрани.

2. ***Двобічне проведення збудження***. Збудження по волокну може проводитись як в дистальному, так і в проксимальному напрямку. Цікаво, що два імпульси, що поширюються назустріч один одному зникають. Рефлекторними дугами збудження поширюється однобічно. Це зумовлено властивостями не волокон, а синапсів.

3. ***Ізольоване проведення збудження***. У складі нервів імпульси не переходять з одного нервового волокна на сусідні, а поширюється кожним волокном ізольовано.

## **5. Аксонний транспорт**

Крім основної функції – проведення збудження, аксони служать каналами для транспортування речовин. Розрізняють швидке і повільне транспортування.

Швидке відбувається у двох напрямках: від тіла нейрона до нервових закінчень із швидкістю 25-40 см/добу транспортуються міхурці, мітохондрії, білки, які формують іонні канали і помпи; до тіла нейрона із швидкістю 22 см/добу транспортуються деякі речовини, віруси (герпесу, поліомієліту), токсини (токсин правця – білок, продукується бактеріями, які потрапили через пошкодження шкіри, захоплюється нервовими закінченнями і транспортується до тіла нейрона, де викликає характерні м'язові спазми).

Механізм швидкого транспортування подібний до механізму м'язового скорочення. Речовини і органоїди прикріплюються до актинових мікрофіламентів (за наявності АТФ і  $\text{Ca}^{2+}$ ), які ковзають вздовж тубулінових мікротрубочок.

Повільне транспортування відбувається лише в одному напрямі – від тіла нейрона до нервових закінчень. Це переміщення всієї маси цитоплазми зі швидкістю 1-4 мм/добу. Воно не порушується речовинами, що руйнують мікротрубочки. Повільне транспортування відіграє роль у процесах росту і регенерації аксонів.

### **Питання для самоконтролю знань:**

- Що таке цефалізація і кортикалізація функцій нервової системи?
- Чому Павлов називав функції ЦНС “аналітико-синтетичними”?
- Які особливості функцій нейроглії?
- Яку будову мають мієлінові нервові волокна?
- Як відбувається швидкий і повільний аксонний транспорт?

### **Лекція 4**

#### **Тема: МЕХАНІЗМИ ПЕРЕДАЧІ ІНФОРМАЦІЇ У НЕРВОВИХ СИНАПСАХ**

##### **План:**

1. Класифікація синапсів. Будова хімічних синапсів. Електричні синапси.
2. Механізм передачі збудження через хімічні синапси.
3. Постсинаптичне гальмування.
4. Пресинаптичне гальмування.
5. Медіатори.

#### **1. Класифікація синапсів**

Функціональний зв'язок між окремими нейронами, а також нейронами і клітинами робочих органів здійснюється через синапси. Розрізняють синапси центральної нервової системи і периферичні. За способом передачі нервового імпульсу виділяють синапси хімічні (імпульси передаються за участю хімічних посередників - медіаторів, або нейротрансмітерів) і електричні (імпульси передаються коловими струмами). У нервовій системі переважають хімічні синапси. Периферичні синапси (до них належать нервово-м'язові) є хімічними. Хімічні синапси поділяють на збудливі і гальмівні. Електричні синапси, в основному, збудливі.

Залежно від місця контакту одного нейрона з іншим розрізняють синапси: аксо-дендритні, аксо-аксональні і дендро-дендритні. Більшість синаптичних контактів належать до першого типу.

##### **Будова хімічних синапсів**

**Синаптичний контакт** характеризується наявністю:

1) синаптичної бляшки — це кінцеве розширення нервового волокна, яке вступає у контакт з нейроном чи ефекторною клітиною. Мембрана синаптичної

бляшки називається пресинаптичною;

2) постсинаптичної мембрани – це частина постсинаптичної структури, з якою контактує синаптична бляшка;

3) синаптичної щілини – це простір між пре- і постсинаптичною мембранами.

У **синаптичній бляшці** є мітохондрії, синаптичні міхурці, іноді нейрофіламенти. Синаптичні міхурці містять речовину **медіатор** і зосереджуються біля так званих "активних зон синапсів" – ділянок підвищеної щільності і потовщення як пре- так і постсинаптичної мембран.

**Постсинаптична мембрана** містить **хеморецептори** і хемочутливі іонні канали. Їй властива **хімічна спеціалізація**. Якщо роль медіатора виконує ацетилхолін, то на мембрані наявні холінорецептори, якщо медіатором є адреналін, то мембрана матиме адренорецептори. Функцію рецепторів виконують білкові молекули, які "впізнають" медіатори і взаємодіють з ними. Внаслідок цієї взаємодії активуються, тобто відкриваються, хемочутливі іонні канали. У нервово-м'язовому синапсі постсинаптична мембрана утворює численні складки і називається кінцевою пластинкою.

**Синаптична щілина** вільно сполучається з міжклітинним середовищем і містить речовини (гангліозиди), які забезпечують міцність синаптичних контактів. Крім того, широка синаптична щілина у хімічних синапсах запобігає передачі імпульсів за рахунок колових струмів.

### **Електричні синапси**

Електричні синапси відрізняються вузькою синаптичною щілиною і низьким опором зближених пре- і постсинаптичних мембран. Високу провідність контакту забезпечують поперечні канали, що пронизують обидві мембрани. Канали утворені білками. Механізм передачі збудження: колові струми входять через високопроникні контакти у постсинаптичну клітину, а виходячи деполяризують її плазматичну мембрану. Постсинаптична відповідь виникає швидко, без затримки у вигляді ЗПСР або ПД.

## **2. Механізм передачі збудження через хімічні синапси**

Передача збудження через хімічний синапс проходить ряд послідовних етапів. Коли потенціал дії досягає синаптичної бляшки з неї у синаптичну щілину виводиться медіатор. Переміщення міхурців з медіатором у бік щілини запускається  $\text{Ca}^{+}$ , що входить у нервеве закінчення із міжклітинного середовища.

Медіатор дифундує до постсинаптичної мембрани і взаємодіє з рецепторами.

Відкриваються хемочутливі іонні канали і підвищується проникність постсинаптичної мембрани для  $\text{Na}^{+}$  і  $\text{K}^{+}$ , внаслідок чого розвивається часткова

деполяризація мембрани. У міжнейронних синапсах її називають **збудливим постсинаптичним потенціалом** (ЗПСП), у нервово-м'язових – потенціалом кінцевої пластинки (ПКП). Амплітуда ЗПСП – градуальна, тобто не підлягає закону "все або нічого" і досягає 30-40 мВ. ЗПСП реєструється через 0,2-2 мс після пресинаптичного ПД. Цей час називається синаптичною затримкою.

**Деполаризація** поширюється на сусідні ділянки мембрани за рахунок колових струмів. Коли рівень деполаризації досягає критичного рівня, виникає **постсинаптичний ПД**. У м'язовому волокні він виникає поблизу кінцевої пластинки, а у нейронах – у початковому сегменті аксона, тобто тригерній зоні, яка характеризується найвищою збудливістю. Таким чином, хімічна передача збудження здійснюється повільно і тільки в один бік (від пресинаптичної до постсинаптичної мембрани). Медіатори сполучаються з рецепторами на дуже короткий час. Так, ацетилхолін після взаємодії з холінорецепторами одразу гідролізується **ацетилхолінестеразою**. Це обмежує тривалість його дії.

### 3. Постсинаптичне гальмування

**Гальмування** – це фізіологічний процес, який полягає у припиненні збудження або пригніченні збудливості. Наявність гальмування в ЦНС встановив І.М.Сеченов. Механізми розвитку гальмування довгий час залишались загадовими. На сьогодні відомо кілька його механізмів.

Без гальмування неможлива навіть проста координація рухової активності. Це ілюструє приклад російського фізіолога Ухтомського: собака біжить до їжі і в цей час її кусає блоха. Біг і рефлекс почісування несумісні в часі. Тому одна з реакцій повинна бути загальмована собакою. Ухтомський писав: "Збудження – це дикий камінь, який чекає на скульптора. Як називається скульптор, що шліфує процес збудження? Це гальмування, яке обмежує збудження і надає йому при цьому потрібний характер, інтенсивність і напрям."

**Постсинаптичне гальмування** відбувається у ЦНС і у збудливих тканинах, які мають подвійну рухову іннервацію (гладенькі м'язи, міокард). У спинному і головному мозку є спеціальні **гальмівні нейрони**, їх аксони утворюють з дендритами і тілами збудливих нейронів та клітин ефекторів гальмівні хімічні синапси, будова яких така ж як і збудливих. У відповідь на пресинаптичний ПД із синаптичної бляшки вивільняється гальмівний медіатор. Медіатор дифундує до постсинаптичної мембрани і взаємодіє з її рецепторами. Якщо це мембрана нейрона, то відкриваються іонні канали для хлору, якщо м'язового волокна – то калієві канали. Внаслідок зміни іонної проникності на постсинаптичній мембрані розвивається **гіперполяризація, яка називається гальмівний постсинаптичний**

**потенціал** (ГПСП). Якщо у постсинаптичній клітині є пікова активність (ПД), то з розвитком ГПСП вона припиняється. Якщо ПД не було, то ГПСП тільки знижує збудливість постсинаптичної клітини за рахунок віддалення мембранного потенціалу від критичного рівня. Гіперполяризація поширюється на незначну відстань за рахунок колових струмів.

#### **4. Пресинаптичне гальмування**

Виявлено у стовбурі головного мозку і спинному мозку. Пресинаптичне гальмування здійснюється спеціальними вставними нейронами. Суть його полягає у послабленні передачі збудження через хімічний синапс. Структурною основою такого гальмування є аксо-аксональні синапси: закінчення аксона гальмівного нейрона утворює синапс із синаптичною бляшкою збудливого синапсу. Під час збудження, тобто розвитку ПД, закінчення аксона гальмівного нейрона вивільняє медіатор, який спричиняє деполяризацію мембрани синаптичної бляшки збудливого синапсу. Внаслідок цього амплітуда пресинаптичного ПД зменшується і у синаптичну щілину збудливого синапсу звільняється менше медіатора. А це, в свою чергу, веде до зменшення амплітуди ЗПСП.

Значення пресинаптичного гальмування полягає у вибіркового послабленні або блокуванні деяких входів на нейрони зі збереженням інших.

#### **5. Медіатори**

Одні і ті ж речовини є медіаторами у хребетних і безхребетних тварин. Деякі медіатори в одних синапсах спричиняють гальмівний ефект, а в інших – збудливий. Залежно від хімічної природи їх поділяють на **4 групи**: 1) аміни; 2) амінокислоти; 3) нуклеотиди; 4) нейропептиди. Розглянемо медіатори, функція яких на сьогодні доведена. До амінів належать: ацетилхолін, дофамін, норадреналін, серотонін та ін.

**Ацетилхолін** є збудливим медіатором у нервово-м'язових синапсах скелетних м'язів, але гальмує роботу серця. Холінергічними є нейрони спинного мозку, що іннервують наднирники.

**Дофамін** виконує медіаторну функцію у середньому мозку. Дофамінергічні нейрони є в гіпоталамусі.

**Норадреналін.** Норадренергічні нейрони є в середньому мозку, мості, довгастому і проміжному мозку, а також в симпатичних гангліях. Він збуджує міокард, але гальмує гладенькі м'язи шлунково-кишкового тракту.

**Серотонін.** Серотонінергічні нейрони є переважно у стовбурі мозку. Вони впливають на нову кору, гіпокамп, мигдалину, кору мозочка, спинний мозок.

Серотонін викликає як збудливу, так і гальмівну дію.

До амінокислот належать: глутамінова кислота, гама-аміномасляна кислота, гліцин та ін.

**Глутамінова кислота** – найбільш поширений медіатор у ЦНС. Виконує переважно збудливу функцію.

**Гама-аміномасляна кислота** є у нейронах спинного мозку і головного мозку. Це найбільш поширений медіатор пост- і пресинаптичного гальмування.

**Гліцин** виконує медіаторну функцію у спинному мозку, в якому гальмує мотонейрони.

Медіатори синтезуються у перикаріоні тіла нейронів і швидким транспортуванням у міхурцях переносяться до нервових закінчень. У нервово-м'язових синапсах ацетилхолін синтезується у синаптичних везикулах. Відпрацьовані у синапсах медіатори піддаються інактивації шляхом ферментативного руйнування, зворотного всмоктування у нервові закінчення або в клітини нейроглії.

Багато фармакологічних речовин і токсинів є блокаторами секреції медіаторів, системи їх інактивації чи блокаторами рецепторів (кураре, атропін, стрихнін, бікукулін). Хімічні синапси можуть змінювати свій стан і під впливом гормонів, їх називають модуляторами.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Як класифікують синапси ?
- Яка роль кальцію в механізмі синаптичної передачі збудження?
- Що таке синаптична затримка, яка її тривалість?
- Дайте характеристику основних медіаторів ЦНС.
- Яке фізіологічне значення має пре- і постсинаптичне гальмування?

### **Лекція 5**

#### **Тема: РЕФЛЕКС – ОСНОВНА ФОРМА ДІЯЛЬНОСТІ ЦНС**

##### **План:**

1. *Поняття про рефлекс. Класифікація рефлексів.*
2. *Будова рефлекторної дуги.*
3. *Нервові центри, їх властивості.*
4. *Координація рефлекторної діяльності*

## 1. Поняття про рефлекс. Класифікація рефлексів.

**Рефлекс** – це закономірна реакція організму на зміни зовнішнього або внутрішнього середовища, що здійснюється за участю ЦНС у відповідь на подразнення рецепторів. Рефлекси проявляються у виникненні або припиненні якої-небудь діяльності організму: скорочення м'язів, розширення судин, поява секреції і т. д.

Принцип рефлекторної діяльності нервової системи обґрунтував у 1644 р. французький філософ і математик Рене Декарт. Термін рефлекс, означає “відображення”, запропонував чеський фізіолог Прохаска. І. Сеченов розвинув ідею про рефлекторну природу процесів, які протікають у головному мозку: “Всі акти свідомого і несвідомого життя є не що інше, як рефлекси.” І. Павлов створив вчення про умовні рефлекси.

### **Класифікація рефлексів**

1. *За біологічним значенням:* - харчові; - оборонні; - статеві; - орієнтувальні; - позно-тонічні; - локомоторні.

2. *Залежно від місця розміщення рецепторів:*

- екстерорецептивні (рецептори на зовнішній поверхні тіла);
- вісцero- та інтерорецептивні (у внутрішніх органах і судинах);
- пропріорецептивні (у скелетних м'язах, суглобах, сухожиллях).

3. *За розміщенням центральних ланок рефлексів:*

- спінальні (центри в спинному мозку);
- бульбарні (у довгастому мозку);
- мезенцефальні (у середньому мозку);
- діенцефальні (у проміжному мозку);
- кортикальні (у корі півкуль).

4. *За характером рефлекторної відповіді:* моторні; секреторні; судинорухові.

Крім того рефлекси цілісного організму ділять на **безумовні і умовні**.

Приклади найпростіших рефлексів: короткочасний удар по сухожиллю викликає скорочення розтягнутого м'яза (міотатичний рефлекс); дотик до рогівки ока викликає змикання повік (корнеальний рефлекс); освітлення ока яскравим світлом – звуження зіниці (зіничний рефлекс) та ін.

## 2. Будова рефлекторної дуги

**Рефлекторною дугою** називають шлях, яким поширюється збудження від рецепторів до ефекторів під час рефлексів. *До її складу входять:*

*рецептори*, що сприймають подразнення;

*аферентні нейрони*, що проводять збудження в ЦНС;

*вставні нейрони*, що проводять збудження до ефекторних нейронів (у нервових центрах);

*еферентні нейрони*, що проводять збудження з ЦНС до робочих органів;

*ефектори, або робочі органи*, діяльність яких змінюється у результаті рефлексу.

Найпростіша рефлекторна дуга складається з двох нейронів: рецепторного і ефекторного і одного синапсу між ними. Таку дугу називають двонейронною або моносинаптичною (такою є дуга міотатичного рефлексу). Однак, дуги більшості рефлексів є багатонейронними, або полісинаптичними (мають ще кілька вставних нейронів).

Рефлекси виникають внаслідок подразнення не одного, а багатьох рецепторів, які розміщуються на певній ділянці тіла. Ця ділянка тіла називається **рефлексогенною зоною**, або **рецептивним полем рефлексу**. Тому схеми рефлекторних дуг складаються з ряду аферентних, вставних і ефекторних нейронів і включають ряд паралельно розміщених синапсів.

На сьогодні структуру рефлекторної дуги уявляють замкнутою, тобто у вигляді кільця. Рефлекторне кільце утворюється за рахунок **зворотного зв'язку**, який інформує ЦНС про виконання рефлекторного акту. Тоді ЦНС оцінює його і здійснює нові коригуючі впливи.

### 3. Нервові центри, їх властивості

**Нервовим центром** називають сукупність нейронів, необхідних для здійснення певного рефлексу або регуляції тієї чи іншої фізіологічної функції. Існують центри дихання, кровообігу, слиновиділення, ковтання та ін.

Чим зумовлена різниця між властивостями нервових центрів і властивостями нервів? Властивостями синапсів (до нервових центрів крім нервових волокон входять синапси).

Для всіх нервових центрів характерні **спільні властивості**:

**Однобічна провідність.** Через нервовий центр збудження поширюється в одному напрямі: від аферентного нейрона до еферентного. Це **закон Белла-Мажанді** (пояснюється властивостями синапсів – передають збудження в одному напрямі: від пре - до постсинаптичної мембрани).

**Сповільнене проведення.** У нервових центрах збудження поширюється значно повільніше, ніж у нервових волокнах. Причиною цього є синаптична затримка. Тому кожний рефлекс триває певний час. **Час рефлексу** – це інтервал від початку подразнення рецепторів до появи рефлекторної відповіді. Час, за який здійснюється внутрішньо центральне проведення збудження з аферентних

нейронів на еферентні називається справжнім часом рефлексу. У людини час мигального рефлексу становить 50-200 мс, справжній час - 36-186 мс. А час рефлексу почервоніння шкіри – 20 с. У різних рефлексів час різний. З часом рефлексів пов'язана проблема виникнення небезпечної ситуації на дорогах, коли водій повинен як можна швидше загальмувати машину. Проте, час реакції “побачив небезпеку – натиснув на гальма” може виявитись занадто довгим. Сьогодні вчені пропонують багато цікавих способів як зробити наші дороги безпечнішими. Відомі рефлекторні реакції, які протікають швидше, ніж натискування на педаль. Однією з таких реакцій є піднімання брів під час небезпеки. Якщо на лобі водіям встановити мініатюрні датчики, які вловлюють збудження м'язів і з'єднати їх з пристроєм гальмування, то це забезпечить швидку зупинку автомобіля.

**Сумація збудження.** Розрізняють часову, або послідовну і просторову сумацію. **Часову сумацію** можна спостерігати, коли на одне і те ж рецептивне поле наносять серію ритмічних подразнень. Їх сила така, що кожен окремий стимул рефлексу не викликає, однак їх серія зумовлює рефлекторну відповідь. В основі часової сумації лежить додавання збудливих постсинаптичних потенціалів, які виникають послідовно на одних і тих же синапсах). **Просторову сумацію** спостерігають, коли одночасно подразнюють дві або кілька груп рецепторів одного рецептивного поля. Якщо подразнювати тільки одну групу рецепторів, рефлекторна відповідь відсутня. В основі просторової сумації лежить додавання збудливих постсинаптичних потенціалів, які виникають одночасно на різних синапсах.

**Трансформація ритму.** Нервові центри здатні змінювати частоту імпульсів, які надходять до них аферентними шляхами. Наприклад, коли аферентне волокно подразнювати одиночним імпульсом, воно може посилати до робочого органу (м'яза) серію імпульсів. У гангліях вегетативної нервової системи, навпаки, спостерігається зміна ритму у напрямку зниження частоти імпульсів.

**Післядія.** Після припинення подразнення збудження у ЦНС може продовжуватись ще деякий час. В основі короточасної післядії (1-3 мс) лежить слідова деполяризація мембрани нейронів. Тривала післядія (кілька секунд і більше) пов'язана з циркуляцією збудження замкнутими нейронними ланцюгами, так звана **реверберація імпульсів**. Збудження може циркулювати доки не стомляться синапси, або не виникне гальмування. Вважають, що реверберація відіграє важливу роль у механізмах короточасної пам'яті.

**Втома нервових центрів.** Проявляється у зниженні сили і навіть припиненні рефлекторної відповіді на тривале подразнення рецепторів. Втома пов'язана з

порушенням передачі збудження через синапси внаслідок зменшення запасів медіатора, зниження чутливості до нього постсинаптичної мембрани, зменшення енергетичних ресурсів нейронів.

**Тонус нервових центрів.** Не тільки під час рефлексів, але й у стані спокою нервові центри посилають до робочих органів імпульси, однак частота їх значно нижча. Тонус нервових центрів забезпечує тонус скелетних м'язів і гладеньких м'язів кишечника і судин.

**Пластичність нервових центрів.** Полягає в тому, що під час порушення функцій окремих частин мозку виконання їх забезпечують інші центри. Велику роль у цьому відіграє кора головного мозку, оскільки при її видаленні пластичність не проявляється.

#### **4. Координація рефлекторної діяльності**

Взаємодія нейронів і нервових процесів (збудження і гальмування) у ЦНС, яка забезпечує її узгоджену діяльність називається **координацією**. Завдяки координації нервова система організовує доцільну рефлекторну відповідь у кожний конкретний момент часу.

##### ***Основні принципи координації:***

**Конвергенція.** На кожному нейроні ЦНС конвергують (сходяться) різні аферентні волокна. Наприклад, на одному мотонейроні закінчується в середньому 6000 колатералей аксонів, які надходять від рецепторів і різних структур мозку, утворюючи гальмівні і збуджувальні синапси. Отже, завдяки конвергенції в один і той же нейрон одночасно надходять чисельні і різноманітні потоки збуджень, які підлягають складній обробці, перекодовуються і формуються в єдине збудження – аксонне, що йде до наступної ланки нервової сітки.

**Дивергенція або розходження** – здатність поодинокого нейрона встановлювати численні синаптичні зв'язки з різними нервовими клітинами. Завдяки дивергенції одна і та ж нервова клітина може брати участь в організації різних реакцій і контролювати велику кількість нейронів.

**Іррадіація.** Імпульси, що надходять в ЦНС під час сильного і тривалого подразнення, викликають збудження не тільки нейронів цього рефлекторного центру, але й інших. Отже, **іррадіація** – це поширення збудження від одних нервових центрів до інших. Наприклад, дитина, яка вчиться грати на піаніно, грає не тільки руками, але й “допомагає” собі головою, ногами і навіть язиком. Сильне збудження, яке виникає при недостатньому засвоєнні рухового навичку поширюється на інші рухові центри. Іррадіація збудження проходить завдяки наявності чисельних розгалужень відростків нейронів і ланцюгів вставних

нейронів. Важлива роль у процесі іррадіації належить ретикулярній формації. Протидіють іррадіації гальмівні нейрони і синапси.

**Оклюдія.** Полягає у тому, що при максимальному одночасному подразненні двох аферентних нервів рефлекторна відповідь може бути слабшою, ніж сума таких відповідей, одержаних при подразненні кожного нерва окремо. В основі оклюзії лежить явище перекривання зон впливу двох чи більше аферентних волокон. Від волокна А імпульси одержують 4 мотонейрона, від Б – теж 4. При одночасному подразненні А і Б слід очікувати, що збуджуватимуться  $4+4 = 8$  мотонейронів, однак збуджуються лише шість, бо два з них одночасно отримують імпульси і від А, і від Б (конвергенція).

**Просторове полегшення.** Полягає у тому, що при одночасному подразненні двох аферентних нервів рефлекторна відповідь буде сильнішою, ніж арифметична сума відповідей, викликаних окремим подразненням волокон. В основі цього явища лежить сумація збудливих постсинаптичних потенціалів, яка відбувається в нейронах підпорогової зони нервового центра. Волокна А і Б у нервових центрах утворюють синапси з центральними ділянками (пороговими) і периферичними (підпороговими, по одному синапсу). Роздільне подразнення:  $3+3=6$ . Одночасне подразнення:  $3+3+2=8$  нейронів.

**Індукція.** Розрізняють індукцію: 1) *одночасну негативну*, коли збудження одного нервового центру викликає гальмування іншого (збудження центру м'язів-згиначів зумовлює гальмування центру м'язів-розгиначів, збудження центру ковтання зумовлює гальмування центру вдиху); 2) *одночасну позитивну*, коли гальмування одного центру веде до збудження іншого; 3) *послідовну негативну* – проявляється у посиленні гальмування попередньо збудженого центру; 4) *послідовну позитивну* – проявляється у посиленні активності попередньо загальмованого центру.

**Реципрокна іннервація.** Лежить в основі ритмічних рефлексів (прикладом у ссавців є кроковий рефлекс). Згідно реципрокної іннервації збудження центру м'язів-згиначів однієї кінцівки зумовлює гальмування центрів її розгиначів і одночасне збудження центрів м'язів-розгиначів і гальмування центрів м'язів-згиначів протилежної кінцівки. Механізм цього явища полягає в тому, що аферентні волокна у спинному мозку розгалужуються і на одних нейронах утворюють збуджувальні синапси, а на інших гальмівні.

**Принцип загального кінцевого шляху.** Один і той самий руховий рефлекс може бути викликаний подразненням різних рецепторів. Це означає, що одні і ті ж мотонейрони входять до складу багатьох рефлекторних дуг. Зв'язок мотонейронів з багатьма рецепторними нейронами яких близько у 5 разів більше в нервовій

системі забезпечують інтернейрони (рефлекси ковтання, кашлю, чхання викликають подразнення різних рецептивних полів, але всі забезпечуються діяльністю мотонейронів м'язів глотки).

**Принцип домінанти.** *Домінантою* називають тимчасово панівний у ЦНС осередок стійкого збудження, який змінює і підпорядковує собі в даний момент роботу всіх інших центрів. Наприклад, подразнення у тварин моторної ділянки кори під час рефлексу сечовипускання або ковтання підсилює саме цей рефлекс, але не зумовлює згинання кінцівки. Явища домінанти спостерігають і в клінічній практиці, коли джерела збудження, які виникли в ЦНС, подібно магніту, “притягують” до себе різноманітні сторонні подразнення, посилюючись за їх рахунок. Так, при виразковій хворобі в стані домінанти перебуває харчовий центр, внаслідок цього інші збудження, особливо емоційні, призводять до підвищення шлункової секреції, у гіпертоніків – до підвищення тиску). *Домінантний осередок характеризується:* 1) підвищеною збудливістю; 2) стійкістю збудження; 3) здатністю до сумачії; 4) здатністю до гальмування інших центрів.

**Принцип зворотного зв'язку.** Інформація про наслідки рефлекторного акту від рецепторів робочого органу надходить у ЦНС, де порівнюється з очікуваним результатом.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Що таке рефлексогенна зона?
- Що таке "справжній час рефлексу"?
- Які фізіологічні механізми часової і просторової сумачії збудження?
- З чим пов'язана втома нервових центрів?
- Які фізіологічні механізми лежать в основі іррадіації?

### **Лекція 6**

#### **Тема: СПИННИЙ МОЗОК ТА ЙОГО ФУНКЦІЇ**

##### **План:**

1. Будова спинного мозку.
2. Рефлекторна діяльність спинного мозку.
3. Провідникова функція спинного мозку.

#### **1. Будова спинного мозку**

Філогенетично спинний мозок є найстарішим відділом центральної нервової

системи. У ланцетника – це трубка, що розташована над хордою. У круглоротих формуються спинномозкові вузли, спинний мозок має сіру і білу речовину. У поперечноротих (хрящові риби) в сірій речовині формуються передні і задні роги, у білій — вентральні і бокові канатики. Передні і задні спинномозкові корінці зливаються і утворюють змішані нерви.

Спинний мозок людини і хребетних тварин розміщений у хребтовому каналі. Він *вкритий трьома оболонками* – м'якою, павутинною і твердою. Спинний мозок зберігає риси метамерної організації і у людини складається з 31-33-х сегментів, кожний з яких дає початок двом парам корінців, які утворюють спинномозкові нерви.

Кожний **спинномозковий нерв** утворюється від злиття двох спинномозкових корінців – заднього (чутливого) і переднього (рухового). Кожен корінець іннервує свій і прилеглі до нього **метамери**, тобто три метамери. Тому при ураженні корінців одного сегмента чутливість і рухи у відповідному сегменті тіла не зникають, а лише послаблюються.

**Сегменти об'єднані у відділи**: шийний (8), грудний (12), поперековий (5), крижовий (5), куприковий (1-3). З появою плавців у риб і кінцівок у амфібій спинний мозок утворює два потовщення - шийне і поперекове.

Дорзальний корінець кожного нерва має **спинальний ганглії** (нервовий вузол), який містить тіла чутливих нейронів.

На поперечному зрізі спинного мозку у центрі розташована сіра речовина, утворена скупченням тіл нервових клітин. Виступи сірої речовини вперед і назад називають відповідно *передніми і задніми рогами*. У грудному відділі і верхніх сегментах поперекового відділу є бічні роги. Між рогами розміщена проміжна зона. Права і ліва проміжні зони сполучені між собою комісурами. У центрі знаходиться центральний канал, який переходить у шлуночки головного мозку.

Кожна ділянка сірої речовини характеризується наявністю певного типу нервових клітин, які зібрані у ядра, як правило, видовженої форми. У рухових ядрах передніх рогів розміщені моторні нейрони спинного мозку, що посилають нервові імпульси до м'язів. Розрізняють -  $\alpha$  і  $\gamma$  - мотонейрони.  $\alpha$  - мотонейрони іннервують екстрафузальні м'язові волокна, а  $\gamma$  - мотонейрони мають менші розміри і іннервують інтрафузальні м'язові волокна м'язових веретен, які є рецепторами розтягу. Особливу групу рухових нейронів утворюють прегангліонарні нейрони вегетативної нервової системи. Тіла симпатичних нейронів розміщені у бокових рогах сірої речовини. Тіла парасимпатичних нейронів утворюють крижові парасимпатичні ядра, розміщені у латеральній проміжній речовині II-IV крижових сегментів.

Ядра задніх рогів утворені, в основному, вставними нейронами і утворюють первинну сенсорну область спинного мозку.

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

## 2. Рефлекторна діяльність спинного мозку

Після порушення функціонального зв'язку спинного мозку з головним виникає **спинальний шок**. Він проявляється в тому, що різко знижується збудливість і пригнічуються рухові і вегетативні рефлекси. Відновлення рефлекторної діяльності спинного мозку розвивається поступово і тим повільніше, чим вища організація центральної нервової системи. У жаби спинальний 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.

Причиною спинального шоку є припинення активуючих впливів головного мозку на  $\alpha$  – і  $\gamma$  -мотонейрони й інші нейрони спинного мозку. Залишається незрозумілим, які механізми відповідають за відновлення деяких функцій спинного мозку.

Через тривалий час після зникнення спинального шоку рефлекторна діяльність спинного мозку різко підсилюється. У людини з травмою спинного мозку спостерігаються так звані **масові рефлекси**: подразнення стопи викликає відсмикування обох ніг, виділення поту, сечовиділення і дефекацію. **Гіперрефлексію** пов'язують з припиненням гальмівних впливів на нейрони спинного мозку з боку **ретикулярної формації**.

У спинному мозку знаходяться центри всіх рухових рефлексів (за винятком м'язів голови); всіх рефлексів сечостатевої системи і прямої кишки; рефлексів, які забезпечують терморегуляцію і регуляцію метаболізму; центри багатьох судинних рефлексів; центри дихальних м'язів. У шийному відділі знаходяться центри діафрагмального нерва, у шийному і грудному - центри м'язів верхніх кінцівок, грудей, спини, живота. У поперековому відділі знаходяться центри м'язів нижніх кінцівок, у крижовому - дефекації, сечовиділення і статеві діяльності.

На спинальних тваринах можна спостерігати міотатичні рефлекси. **Міотатичні рефлекси, або рефлекси розтягання** проявляються у скорочення м'язів у відповідь на їх розтягання. Такий рефлекс виникає внаслідок удару по м'язу або його сухожилку (у цьому випадку рефлекс називається сухожильним).

Прикладом є *колінний і ахіллів* рефлекси. Основним подразником рецепторів розтягання є сила тяжіння, що розтягує, в основному, м'язи-розгиначі. У відповідь виникає тривале тонічне скорочення цих м'язів, яке забезпечує підтримання пози.

**Рефлекси згинання** добре розвинені у всіх наземних хребетних і носять захисний характер. Подразнення рецепторів шкіри (больових, температурних й інших) викликає швидке і сильне скорочення м'язів-згиначів, внаслідок якого відбувається миттєве відсмикування кінцівки від подразника. Водночас зі збудження мотонейронів м'язів-згиначів реципрокно гальмуються мотонейрони м'язів-розгиначів цієї ж кінцівки. Рефлекс згинання виникає і внаслідок подразнення рецепторів внутрішніх органів. Подразниками при цьому можуть бути сильні механічні впливи, а також хімічні фактори.

До **рефлексів розгинання** насамперед відносять міотатичні рефлекси. За допомогою перехресного розгинального рефлексу у руховий акт втягується не тільки кінцівка, що подразнюється, а й симетрична. Таким чином згинання однієї кінцівки підсилюється напруженням м'язів-розгиначів протилежної кінцівки, що бере на себе масу тіла під час стояння або ходіння. **Рефлекс відштовхування** виникає у відповідь на натискання на шкіру стопи. Він забезпечує відштовхування від опори під час ходіння, бігу і стрибка.

**Ритмічні рефлекси** спинного мозку характеризуються більш-менш правильним чергуванням згинання і розгинання кінцівок, в основі якого лежать реципрокні взаємовідносини між центрами згиначів і розгиначів. Типовим прикладом ритмічного рефлексу у ссавців є *рефлекс почісування*, у земноводних – рефлекс потирання. Прикладом ритмічного рефлексу є також *кроковий рефлекс (рефлекс Філіпсона)* виникає внаслідок подразнення пропріорецепторів.

До **спинальних** належать також і рефлекси, що забезпечують тривале **підтримання пози**. До них належать *рефлекси сидіння, стояння*, а також група шийних тонічних рефлексів. Рецептивним полем **шийних тонічних рефлексів положення, або рефлексів Магнуса** є пропріорецептори шиї, рефлекторна дуга є полісинаптичною і втягує у діяльність м'язи тулуба, всіх кінцівок і хвоста. Повороти і нахили голови спричиняють перерозподіл тонусу м'язів кінцівок, який надає тулубу положення, що відповідає положенню голови. Магнус поділив шийні рефлекси положення на *рефлекси нахилання і рефлекси обертання*. На тих кінцівках, у бік яких повернута голова, збільшується розгинальний тонус. 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 розгинаються, а на задніх розгинальний тонус послаблюється. Нагинання голови вниз є причиною

протилежних змін тонусу.

### **3. Провідникова функція спинного мозку**

У білій речовині спинного мозку є нервові волокна, які утворюють провідні шляхи. Розрізняють *асоціативні, комісуральні і проекційні нервові волокна*. **Асоціативні волокна** здійснюють зв'язки між сегментами спинного мозку, **комісуральні** – між функціонально однорідними протилежними ділянками, а **проекційні** - зв'язують спинний мозок з вищими відділами центральної нервової системи.

Основними **висхідними шляхами спинного мозку** є *тонкий, клиноподібний, латеральний і вентральний спинноталамічні, дорзальний і вентральний спинномозочкові шляхи*.

**Тонкий, або ніжний (пучок Голля) і клиноподібний (пучок Бурдаха)** проходять у задніх стовпах білої речовини. Вони проводять імпульси від пропріорецепторів (м'язи, сухожилки, суглоби), 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 і верхніх кінцівок. Припускають, що волокна цих шляхів проводять інформацію, яка дає змогу визначити локалізацію і контур периферичного подразнення, а також його зміну у часі.

**Латеральним спинноталамічним шляхом** поширюються імпульси больової і температурної чутливості, вентральним - тактильної. Спинноталамічні шляхи розташовані у бокових стовпах білої речовини. Припускають, що волокнами цих шляхів передається інформація про якісну природу подразників.

**Спинномозочкові шляхи – дорзальний, або задній (пучок Флексіга), і вентральний, або передній (пучок Говерса)** також розташовані у бокових стовпах білої речовини. Волокнами дорзального шляху проводяться імпульси від м'язових веретен, сухожильних рецепторів і рецепторів шкіри, що реагують на тиск. Волокнами вентрального шляху проводяться імпульси від сухожильних, шкірних і вісцерорецепторів. Інформація, що поширюється цими шляхами, забезпечує координацію тонусу м'язів для збереження пози і виконання рухів

**Основні низхідні шляхи спинного мозку: пірамідний, руброспинальний, вестибулоспинальний і ретикулоспинальний.** Вони проводять імпульси від центрів головного мозку до ефektorних нейронів спинного мозку і локалізовані у бокових і передніх стовпах білої речовини.

**Вестибулоспинальний шлях** проводить імпульси від вестибулярного апарату і мозочка до мотонейронів спинного мозку, які регулюють тонус м'язів,

координацію рухів і рівновагу.

**Ретикулоспинальний шлях** утворений аксонами нейронів ретикулярної формації заднього мозку і закінчується на  $\alpha$  – і  $\gamma$  - мотонейронах. По ретикулоспинальному шляху, проводяться активуючі і гальмуючі впливи на нейрони спинного мозку.

**Руброспинальний шлях (пучок Монакова)**, утворений аксонами нейронів червоного ядра середнього мозку і проводить імпульси від мозочка і смугастого тіла, які регулюють тонус м'язів і координують рухи.

**Кортикоспинальний, або пірамідний шлях** утворений аксонами великих пірамідних нейронів рухової зони кори головного мозку. У нижній частині довгастого мозку велика частина волокон переходить на протилежний бік (**перехрестя пірамід**), утворюючи латеральний, або боковий, пірамідний шлях. Решта волокон утворює прямий пірамідний шлях, перед закінченням волокна цього шляху переходять у спинному мозку на протилежний бік. Функція пірамідних шляхів – проведення імпульсів для виконання довільних рухів. Внаслідок перехрещування пірамідних шляхів кожна півкуля мозку іннервує м'язи протилежної частини тіла.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Чи однакова тривалість спінального шоку у жаби та мавпи? Про що це свідчить?
- Що таке гіперрефлексія?
- Назвіть основні типи рефлексів спинного мозку.
- Що є рецептивним полем шийних тонічних рефлексів?
- Назвіть висхідні шляхи спинного мозку. Яке їх функціональне значення?

#### **Лекція 7**

**Тема: СТРУКТУРА І ФУНКЦІЇ ЗАДНЬОГО МОЗКУ. ВЧЕННЯ ПРО РЕТИКУЛЯРНУ ФОРМАЦІЮ. ФУНКЦІЇ СЕРЕДНЬОГО МОЗКУ**

##### **План:**

1. Довгастий мозок і міст.
2. Ретикулярна формація заднього мозку.
3. Вестибулярні рефлекси заднього мозку.
4. Загальний план будови середнього мозку.
5. Функції ядер середнього мозку.

## 1. Довгастий мозок і міст

Довгастий мозок і *Вароліїв міст* утворюють задній мозок, який разом з середнім і частково проміжним складають стовбур головного мозку.

Задній мозок є філогенетично давнім і зберігає риси сегментарного характеру. У задньому мозку локалізуються ядра V-XII пар черепних нервів.

У довгастому мозку знаходяться ядра чотирьох пар черепних нервів. Ядра *під'язикових нервів* іннервують м'язи язика. Рухові ядра *додаткових нервів* іннервують м'язи ший. *Блукаючі нерви* – змішані і беруть участь у вегетативній, руховій і чутливій іннервації. Від вегетативних ядер ідуть парасимпатичні волокна до гортані, стравоходу, серця, шлунка, тонкого кишечника, травних залоз. Чутливі волокна блукаючих нервів проводять імпульси від внутрішніх органів. Рухові ядра рефлекторно регулюють послідовність скорочення м'язів глотки і гортані під час дихання. *Язикоглоткові нерви* теж змішані, мають рухові, чутливі і вегетативні волокна. Рухові волокна іннервують м'язи ротової порожнини і глотки. Чутливі волокна проводять збудження від смакових рецепторів задньої частини язика. Аксони нейронів вегетативних ядер языкоглоткових нервів забезпечують парасимпатичну іннервацію привушних слинних залоз.

На межі довгастого мозку і моста розміщуються ядра *слухових нервів*. Вони є чутливі і містять слухові і вестибулярні волокна. Слухові волокна йдуть від кортієвого органу завитки. Ці волокна досягають вентральних і дорзальних слухових ядер. Аксони нейронів цих ядер передають імпульси до підкоркових центрів слуху. Вестибулярні волокна йдуть від рецепторів півколових каналів і закінчуються на *вестибулярних ядрах (Швальбе, Бехтєрєва і Дейтерса)*. Частина вестибулярних волокон закінчується у мозочку. Нейрони вестибулярних волокон дають початок *вестибуломозочковим і вестибулостинальним трактам*.

У мості є ядра лицевих, відвідних і трійчастих нервів. *Лицеві нерви* є змішаними. Їх чутливі волокна проводять збудження від рецепторів смаку передньої частини язика. Вегетативні волокна забезпечують парасимпатичну іннервацію підщелепних і під'язикових слинних залоз. Рухові волокна іннервують мимічні м'язи обличчя. *Відвідні нерви* (змішані) іннервують зовнішні прямі м'язи очей, а їх чутливі волокна зв'язані з пропріорецепторами цих м'язів. *Трійчасті нерви* теж змішані. Їх рухові волокна іннервують жувальні м'язи, м'язи піднебіння і м'яз, який напружує барабанну перетинку. Чутливі волокна йдуть від рецепторів шкіри обличчя, слизової оболонки носа, зубів і окістя черепа.

До складу сірої речовини заднього мозку входять *ядра Голля і Бурдаха*, де знаходяться другі нейрони шляхів шкірно-механічної чутливості.

Дозрівання ядер заднього мозку закінчується до семирічного віку.

## 2. Ретикулярна формація заднього мозку

У центральній частині заднього мозку розташована *сітчаста, або ретикулярна, формація*. Ретикулярні нейрони локалізовані дифузно або згруповані в ядра (*малоклітинне, гігантоклітинне, латеральне, каудальне і оральне*). До тіла і дендритів ретикулярних нейронів підходять колатералі від висхідних чутливих і низхідних рухових шляхів. Від нейронів гігантоклітинного і каудального ядер починається низхідний *ретикулоспинальний* шлях, який прямує до мотонейронів спинного мозку. Ретикулярна формація має зв'язки з ядрами черепних нервів, з мозочком, а через нього – з корою великих півкуль.

*Функція низхідних впливів ретикулярної формації полягає у полегшенні або гальмуванні нейронів спинного мозку. Висхідні впливи ретикулярної формації активують нейрони кори.* Припинення висхідних впливів ретикулярної формації є причиною сну. Збудження ретикулярної формації аферентними імпульсами зумовлює пробудження від сну. Висхідні впливи ретикулярної формації надзвичайно чутливі до дії фармакологічних речовин, особливо анестезуючих і заспокійливих препаратів.

У ретикулярній формації заднього мозку в ділянці IV шлуночка знаходяться нейрони *дихального центру*. Пошкодження цієї зони призводить до зупинки дихання. В дихальному центрі є дві зони: інспіраторна і експіраторна. Періодичність у роботі дихального центру забезпечується за рахунок регулюючих впливів пневмотаксичного центру моста. *Пневмотаксичний центр* періодично загальмовує інспіраторну, і стимулює експіраторну частину дихального центру, що зумовлює припинення вдиху і початок видиху.

Ще одним важливим центром ретикулярної формації заднього мозку є *судиноруховий центр*. Він займає велику ділянку від дна IV шлуночка до пірамід. Стимуляція ростральної частини судинорухового центру викликає підвищення тону кровноносних судин, підвищення тиску крові і тахікардію. Стимуляція каудального відділу супроводжується розширенням судин, зниженням тиску крові і брадикардією. Діяльність судинорухового центру узгоджується з функцією рухового ядра блукаючого нерва.

Рефлекторна діяльність заднього мозку надзвичайно різноманітна. У ньому замикаються дуги багатьох соматичних і вегетативних рефлексів. У задньому мозку знаходяться такі важливі і життєво необхідні нервові центри: дихальний, судиноруховий, смоктання, жування, слиновиділення, ковтання, блювання, чхання, кашлю, мигання, слезовиділення, потовиділення. Багато рефлекторних

реакцій заднього мозку пов'язані з діяльністю органів травлення. У задньому мозку знаходяться також центри вестибулярних рефлексів.

### 3. Вестибулярні рефлекси заднього мозку

Вестибулярні рефлекси заднього мозку нерозривно зв'язані з шийними тонічними рефlekсами і доповнюють їх. *Вестибулярні рефлекси не залежать від положення голови щодо тулуба.* Їх ділять на статичні і стато-кінетичні.

**Статичні вестибулярні рефлекси** Р.Магнус (1924) поділив на рефлекси положення і рефлекси випрямлення. **Рефлекси положення** забезпечують зміну тону м'язів залежно від положення тіла у просторі. Зокрема, якщо голова фіксована щодо тулуба, але піднята вгору під кутом 45° до горизонтальної площини, то спостерігається максимальне напруження м'язів розгиначів передніх кінцівок. При опусканні голови напружуються м'язи розгиначі задніх кінцівок. При нахилі голови вбік збільшується тонус м'язів розгиначів з того боку, куди нахилена голова. Рефлекси положення здійснюються нейронами **ядра Дейтерса**, аксони яких ідуть у спинний мозок у складі *вестибулоспинального тракту*.

Більш складними є вестибулярні **рефлекси випрямлення**, які 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. Тому падіння кішки з висоти спиною вниз закінчується тим, що вона перевертається і опускається на чотири лапи.

Найбільш складними є **статокінетичні рефлекси**. Вони спрямовані на збереження пози і орієнтації тварини під час змін швидкості її руху або обертання у просторі. Ці рефлекси пов'язані зі збудженням рецепторів півколових каналів. Якщо рух прискорюється тулуб відхиляється назад. Якщо рух сповільнюється, тулуб відхиляється вперед. Прискорення під час обертання тіла у горизонтальній площині спричиняє реакцію окорухового апарату – горизонтальний **ністагм**: очі повертаються у протилежний до напрямку обертання бік, а потім швидко повертаються у напрямку обертання. Ністагм сприяє збереженню нормальної зорової орієнтації. До статокінетичних вестибулярних рефлексів належать і так звані **ліфтні рефлекси**: лінійне прискорення вгору підвищує тонус м'язів-згиначів, і людина присідає, а лінійне прискорення вниз підвищує тонус розгиначів, і людина випрямляється.

#### 4. Загальний план будови середнього мозку

У процесі ембріонального розвитку середній мозок формується з середнього мозкового міхура, бокові випини якого утворюють сітківку очей. *Еволюція середнього мозку пов'язана з виникненням і розвитком зору.* Анатомічно середній мозок складається з дорзального відділу – покриву і вентрального – ніжок мозку. Порожниною середнього мозку є водопровід, який сполучає четвертий і третій шлуночки, мозку. У складі середнього мозку є такі скупчення сірої речовини: *чотиригорбикове тіло, червоне ядро, чорна субстанція, ядра окорухових і блокових нервів, а також ретикулярна формація.*

#### 5. Функції ядер середнього мозку

За участю нейронів чотиригорбикового тіла здійснюються орієнтувальні зорові і слухові рефлексі. ***Чотиригорбикове тіло*** складається з верхніх (передніх) і нижніх (задніх) горбиків. У нижчих хребетних (риби, амфібії) верхні горбики досягають значних розмірів і виконують функцію зорового центру. У ссавців вищий зоровий центр переміщується у кінцевий мозок, а верхні горбики чотиригорбикового тіла стають підкорковими зоровими центрами. Верхні горбики чотиригорбикового тіла беруть участь у здійсненні зіничного рефлексу, регулюють акомодацию і конвергенцію очей. Отже, у ссавців верхні горбики координують рухові реакції, необхідні для сприймання зорових подразнень. З розвитком органу слуху у наземних хребетних (рептилії, птахи) формуються нижні горбики чотиригорбикового тіла, які є місцем перемикання нервових шляхів від слухових і, частково, вестибулярних рецепторів. У ссавців нижні горбики чотиригорбикового тіла стають підкорковими слуховими центрами. Нижні горбики чотиригорбикового тіла керують руховими реакціями, спрямованими на нормальне сприймання звуку – насторожування і повороти вушних раковин (у тварин) і голови у напрямі до звукового подразника.

Ядра чотиригорбикового тіла забезпечують ***сторожовий рефлекс***. Проявом цього рефлексу є підсилення тону м'язів згиначів перед втечею або нападом тварин, а також здригання і насторожування у відповідь на раптове світлове або звукове подразнення.

***Чорна субстанція*** утворена нейронами, які містять багато меланіну, тому є темними. Нейрони чорної субстанції утворюють зв'язки з нейронами підкоркових ядер, таламуса, гіпоталамуса, ретикулярної формації і передніх горбиків чотиригорбикового тіла.

Функція нейронів чорної субстанції повністю ще нез'ясована. У 60-ті роки ХХ ст. було встановлено, що нейрони чорної субстанції синтезують медіатор

**дофамін.** Аксони цих нейронів йдуть до *смугастого тіла (хвостатого ядра і луштини)*. Руйнування чорної субстанції супроводжується різким (у 2,5-16 разів) зменшенням концентрації дофаміну у нервових закінченнях хвостатого ядра і виникає **хвороба Паркінсона**. Її основні симптоми *тремор, акінезія, порушення актів ковтання і жування*. Хвороба Паркінсона часто виникає у молодих людей, які вживають синтетичні наркотики. Синтетичні наркотики руйнують нейрони чорної субстанції. Отже нейрони чорної субстанції беруть участь у регуляції тону м'язів, а також координації актів ковтання, жування, тонких рухів пальців.

**Червоне ядро** (парний орган) містить великі нейрони з товстими аксонами і невелику кількість дрібних нейронів. Аксони великих нейронів утворюють *руброспинальний провідний шлях*, волокна якого 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. Подразнення великих нейронів червоного ядра або руброспинального шляху викликає збудження мотонейронів м'язів-згиначів і одночасне гальмування мотонейронів м'язів-розгиначів. Ці ефекти є протилежними до тих, які з'являються під час подразнення вестибулоспинального шляху, що бере початок від ядра Дейтерса довгастого мозку. Вважають, що *червоне ядро і ядро Дейтерса здійснюють одне на одне гальмівний вплив*, який у нормі знижує тонус розгиначів. Про це свідчить встановлений Ч. Шеррингтоном **стан децеребраційної ригідності**. Після перерізання стовбура мозку нижче червоного ядра у тварин різко підвищується тонус м'язів-розгиначів кінцівок, спини і хвоста: кінцівки максимально розгинаються, голова і хвіст відхиляються до спини. Основна причина децеребраційної ригідності полягає у ліквідації гальмівного впливу червоного ядра на ядро Дейтерса. Внаслідок цього переважає дія ядра Дейтерса, що збуджує мотонейрони розгиначів. У людини ригідність може виникнути не тільки внаслідок ураження нейронних структур середнього мозку, а й унаслідок порушення функцій кори великих півкуль і пірамідних шляхів. Отже червоне ядро, є одним з вищих центрів регуляції рухової діяльності і підтримання пози.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Який крововилив більш небезпечний – в кору головного мозку чи в довгастий мозок?
- Які життєвоважливі центри розташовані в задньому мозку?
- Назвіть статичні і статокінетичні рефлекс заднього мозку.
- Яке положення називають природнім?

- Назвіть функції низхідних та висхідних впливів ретикулярної формації.
- Які структури мозку забезпечують орієнтувальні зорові рефлекси?
- Які структури мозку забезпечують орієнтувальні слухові рефлекси?
- Що таке сторожовий рефлекс?
- Чим зумовлений стан децеребраційної ригідності?
- Яка причина хвороби Паркінсона?

## Лекція 8

### Тема: ФУНКЦІЇ МОЗОЧКА

#### План:

1. Будова і зв'язки мозочка.
2. Функції мозочка.
3. Наслідки уражень мозочка.

#### 1. Будова і зв'язки мозочка

Аферентні і еферентні зв'язки мозочка починаються і закінчуються в інших утворах мозку. Він разом із стовбуром мозку здійснює *регуляцію рухових функцій*, *основною функцією є координація рухів*, тому він добре розвинений у риб і птахів.

**Мозочок** вищих тварин і людини утворений двома півкулями та черв'яком. Зв'язок мозочка здійснюють *три пари ніжок*. **Нижні ніжки** – зі спинним і довгастим мозком, **середні** – охоплюють довгастий мозок і переходять на міст, що сполучає мозочок із корою великого мозку, а через **верхні** - проходять еферентні та аферентні шляхи, зокрема – *спинномозково-мозочковий шлях Говерса* – є провідником пропріоцептивної чутливості від м'язів і суглобів. Аферентна імпульсація мозочка специфічна для його відділів. Через нижні ніжки надходить *присінково-мозочковий шлях*. У давній мозочок надходять мохоподібні волокна від *спинномозково-мозочкових шляхів* (задній – **Флексига** і передній - **Говерса**). Новий мозочок пов'язаний через міст з корою великих півкуль і отримує інформацію з тих же шляхів.

Сіра речовина формує *кору мозочка*, вона має *три шари*: *поверхневий молекулярний*, *шар грушоподібних нейронів (клітини Пуркін'є)*, *нижній зернистий шар*. В глибині мозочка є парні підкіркові ядра. Кора мозочка має *шість типів нейронів*: *зерноподібні*, *великі зірчасті клітини (клітини Гольджі)*, *грушоподібні нейрони*, *кошикові*, та *клітини Лугаро*. **Мохоподібними волокнами** входить майже половина *сомато-сенсорних шляхів*. Решта – це *спинномозково-*

*оливні волокна*, які перемикаються в нижніх оливах на нейрони, що надсилають висхідні ліаноподібні волокна до кори мозочка. Висхідні **ліаноподібні волокна** утворюють численні збуджувальні синапси на дендритах грушоподібних нейронів, які на один стимул відповідають розрядом імпульсів. Мохоподібні волокна збуджують зірчасті нейрони, але усі вони є гальмівними (гальмують в т.ч. ядра мозочка). Фактично всі нейрони кори мозочка, за винятком зірчастих, виконують *гальмівні функції*. Грушоподібним нейронам властива спонтанна імпульсна активність в стані спокою, чим зумовлене тонічне гальмування нейронів ядер мозочка. Якщо ж грушоподібні нейрони гальмуються зірчастими нейронами, то це призводить до розгальмування структур мозочка, розміщених нижче. *Велика кількість гальмівних нейронів потрібна для припинення тривалої циркуляції імпульсів.*

Аксони грушоподібних нейронів закінчуються переважно на нейронах підкіркових мозочкових ядер (найбільшим є **зубчасте, ядро вершини – фастигіальне, коркоподібне і кулясте**). Нейрони від цих ядер прямують до стовбура головного мозку. Функціональне значення окремих ядер мозочка нерівнозначне. Коркоподібне і кулясте ядра відповідають за підтримання пози тіла, а зубчасте – за точність, швидкість і плавність рухів.

## **2. Функції мозочка**

Основна функція мозочка – це забезпечення узгодженої рухової активності. *Мозочок є основним керівним органом рухової системи. Який здійснює контроль і координацію всіх видів рухів – від простих і до складних форм поведінкової рухової активності.*

Інформація про намір руху від асоціативних ділянок кори великого мозку, через *кірково-мозочкові шляхи* передається до півкуль мозочка і зубчастого ядра, де трансформується у програму дій, яка у вигляді нервових імпульсів повертається назад до **рухових зон кори великого мозку** переважно через *бічні вентральні ядра таламуса*. При здійсненні довільних рухів від рухової ділянки кори до рухових нейронів через *кірково-спинномозковий шлях* надходить велика кількість імпульсів, більше, ніж потрібно для виконання цієї рефлекторної реакції чи руху. Роль мозочка – у координації і корекції нервових імпульсів від кори великого мозку до робочих органів.

Оскільки кожен довільний руховий акт здійснюється протягом певного часу, мозочок завдяки системі *зворотного зв'язку з корою* великого мозку встигає оцінити інформацію, що надходить від рухової зони кори і забезпечує миттєву *корекцію обсягу рефлекторних реакцій* під час здійснення руху. Він вносить

необхідні поправки у кількість імпульсів, що надходять від рухової зони кори великого мозку, а також перешкоджає залученню до рухового акту зайвих груп м'язів. Однією з функцій мозочка є також полегшення взаємодії рухової мускулатури на початку і вкінці руху, що забезпечує швидкий розвиток і закінчення рефлексного акту.

### 3. Наслідки уражень мозочка

Наслідки залежать насамперед від еволюційного рівня розвитку тварини. Оскільки він здійснює регуляцію положення тіла в просторі, якщо видалити мозочок у риб, це призводить до порушення функції рівноваги із збереженням плавальних рухів. Риби стають нездатні плавати черевцем донизу, перевертаються на бік, на спину. У амфібій, рептилій, птахів видалення мозочка спричиняє важчі розлади – погіршення регуляції тонуру скелетної мускулатури, переважно м'язів-розгиначів. Такі безмозочкові тварини нагадують тварин з децеребраційною ригідністю, їх рухова активність набуває некоординованого вигляду. У ссавців видалення мозочка крім зазначених, викликає розлади регуляції довільних рухів.

*Руйнування невеликих частин мозочка* не має значного впливу на здійснення рефлексних реакцій завдяки компенсації функцій неушкодженими ділянками мозочка. Проте *видалення половини мозочка* призводить до тяжких порушень, які виникають на оперованому боці тіла: тварина набуває пози з витягнутими кінцівками і хребтом, викривленим в бік ураження, а голова при цьому повертається у здоровий бік. При спробі вставати тварина падає у бік ураження мозочка, а при намаганні рухатись виникають **манежні рухи**, виявляється **ністагм** у контра латеральний бік. І хоча поступово порушення рухової активності зменшується, кінцівка на ушкодженному боці не може здійснювати нормальний руховий акт і швидко втомлюється.

*Типовим проявом уражень мозочка є **тріада Шарко: ністагм, інтенційне дрижання (тремор, що виникає під час руху), скандована мова*** – коли хворий нездатний координувати діяльність м'язів мовного апарату. Ушкодження мозочка добре компенсуються з боку інших структур ЦНС. *Поступове руйнування мозочка* внаслідок будь-якого патологічного процесу супроводжується сильним головним болем і запамороченням, а потім *порушується стояння і ходіння (**атаксія**)*. Атаксична хода нагадує ходу п'яного. При *пальцево-носовій пробі* хворий лише за третім разом влучає в ціль. Це зумовлено розвитком **асинергії** – *розлад програм цілеспрямованих рухів і **дисметрії*** - *втрати співрозмірності рухів та їх чіткості*.

Інші симптоми: **атонія** – *виявляється значним ослабленням м'язового тонуру*, який супроводжується симптомами **астенії** – *швидкою стомлюваністю*.

Іноді такий хворий нездатний встати з місця. *Астазія (інтенційне дрижання)* – це наявність переривчастих рухів через брак корегувального впливу мозочка.

*Адіадохокінез* – уповільнення реакції під час зміни одного типу руху на інший. При цьому хворі не можуть здійснювати швидку послідовність рухів, наприклад швидке згинання і розгинання пальців рук.

*Дезеквілібрація* – порушення рівноваги тіла.

У людини при ураженні мозочка насамперед страждають тонкі і чіткі рухи (наприклад - писання, гра на роялі). Але у людей з вродженою вадою – відсутністю мозочка - не спостерігається якихось істотних порушень рухових функцій. Їх здійснюють структури довгастого, середнього і кінцевого мозку.

### **Питання для самоконтролю знань:**

- Чи є мозочок життєво необхідним органом?
- Які фізіологічні механізми лежать в основі корекції рухів мозочком?
- Які симптоми включає тріада Шарко?
- Як проявляється атаксія?
- Що таке асинергія?

## **Лекція 9**

### **Тема: ФУНКЦІЇ ПРОМІЖНОГО МОЗКУ**

#### **План:**

1. Загальний план будови проміжного мозку.
2. Функції таламуса.
3. Гіпоталамо-гіпофізарна система. Регуляція вегетативних функцій гіпоталамусом.

#### **1. Загальний план будови проміжного мозку**

Анатомічно проміжний мозок є відділом мозкового стовбура, але в процесі ембріогенезу формується разом з великими півкулями з переднього мозкового міхура.

У риб немає справжнього проміжного мозку: таламус відсутній, а структури, які потім утворюють гіпоталамус, знаходяться у вентральній частині середнього мозку. Тільки у амфібій формуються зорові горби (таламус) як колектори і координатори всіх аферентних сигналів.

Проміжний мозок – це скупчення нейронів, які розміщені навколо третього

шлуночка і утворюють його бокові, верхні і нижні стінки. Скупчення нейронів бокових стінок – це *таламус*, нижніх – *гіпоталамус* і верхніх – *епіталамус*.

Епіталамус містить залозу внутрішньої секреції - **епіфіз**. Вважають, що тут знаходиться наш біологічний годинник.

## 2. Функції таламуса

Нейрони таламуса утворюють приблизно сорок ядер. За функціональним значенням розрізняють: *специфічні, неспецифічні, асоціативні і моторні ядра таламуса*.

**Специфічні ядра таламуса** мають безпосередні зв'язки з сенсорними зонами кори великих півкуль. Тому їх називають **проекційними**. Практично всі аферентні шляхи, крім нюхових, перед входом у кору зазнають синаптичного переключення у проекційних ядрах таламуса.

**Основні проекційні ядра таламуса** – це задні вентральні і колінчасті тіла. **Задні вентральні ядра** є основними ядрами шкірної чутливості і чутливості рухового апарату (організовані за топічним принципом). Сюди надходить інформація від рецепторів шкіри обличчя, тулуба, кінцівок і від пропріорецепторів. Відростки нейронів задніх вентральних ядер передають інформацію у сомато-сенсорні зони кори великих півкуль.

**Зовнішні або латеральні колінчасті тіла** є проекційними ядрами зорової системи. Вони мають безпосередні зв'язки з потиличними частками кори великих півкуль. **Латеральні колінчасті тіла** теж організовані за топічним принципом.

Проекційними ядрами слухової системи є **медіальні, або внутрішні колінчасті тіла**, які отримують сигнали від нейронів слухових ядер довгастого мозку і нижніх горбиків чотиригорбикового тіла середнього мозку. Відростки нейронів медіальних колінчастих тіл йдуть у слухові зони кори великих півкуль. Нейрони цих проекційних ядер характеризуються тонотопічною спеціалізацією і беруть участь в аналізі звукової інформації.

У специфічні ядра таламуса надходять імпульси не тільки від екстерорецепторів і рецепторів рухового апарату, а й від вісцерорецепторів. Встановлено, що ці зони знаходяться поряд. Тому *можлива взаємодія імпульсів від екстеро- і вісцерорецепторів*, завдяки якій при захворюваннях внутрішніх органів біль може відчуватись на поверхні шкіри.

**Асоціативні ядра таламуса** розташовані у його передній частині. Ці ядра отримують імпульси від специфічних ядер і передають їх у асоціативні зони кори. Функція асоціативних ядер остаточно нез'ясована. Є припущення, що асоціативні ядра беруть участь у вищих інтегративних функціях мозку.

**Моторні ядра таламуса** сполучають мозочок і базальні ганглії з руховими зонами кори великих півкуль. Ці ядра входять у систему регуляції рухів.

Функціональну роль неспецифічних ядер встановили у 1942 р. американські вчені Е.Демпсі і Р.Морісон. Електричне подразнення неспецифічних ядер супроводжується мало специфічною електричною відповіддю кори: її латентний період становить 10-50 мс, амплітуда збільшується у ході подразнення, відповідь не має строгої локалізації і охоплює великі ділянки кори. Нейрони кори втягуються в активність поступово, тому реакцію кори назвали **рекрутизацією**. Електрофізіологічні дослідження свідчать, що неспецифічні ядра таламуса не викликають електричних розрядів коркових нейронів, а тільки підвищують їх збудливість і полегшують діяльність. Проте неспецифічні впливи таламуса можуть мати протилежний характер – пригнічувати діяльність її нейронів. Деякі автори розглядають неспецифічні ядра таламуса як дієнцефальну частину ретикулярної формації. Інші розцінюють ретикулярну формацію і неспецифічні ядра таламуса як дві окремі системи, які *контролюють збудливість нейронів кори*. За морфологічною структурою і функціональними особливостями між ними існують відмінності. Неспецифічні ядра таламуса швидко і короткочасно активують кору, а ретикулярна формація здійснює повільну і тривалу її активацію. Ретикулярна формація активує всю кору, а неспецифічні ядра таламуса – тільки ті ділянки, які беруть участь у конкретних рефлекторних реакціях.

Деякі дослідники вважають, що таламус – вищий центр больової чутливості. Їхні твердження ґрунтуються на таких фактах. Безпосереднє подразнення кори великих півкуль рідко супроводжується больовими відчуттями. Якщо ж подразнювати струмом таламус, виникають больові реакції і неприємні відчуття. Клінічні спостереження також свідчать, що деякі ураження таламуса спричиняють сильні больові відчуття. Найменші подразнення (дотик) викликають у таких хворих важкий біль. Інколи внаслідок ураження таламуса порушується сприймання больових відчуттів, тобто настає стан аналгезії.

### **3. Гіпоталамо-гіпофізарна система. Регуляція вегетативних функцій гіпоталамусом**

*Гіпоталамус – вищий центр інтеграції вегетативних функцій, які регулюються симпатичним і парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи.* Він безпосередньо контролює вегетативну нервову систему і секреторну активність гіпофіза.

Анатомічно гіпоталамус складається із 32 пар ядер, які ділять на такі групи: *преоптичну, передню, середню, зовнішню.*

Від вентромедіальної ділянки гіпоталамуса бере початок ніжка гіпофіза, яка сполучається з *аденогіпофізом* (передньою часткою) та *нейрогіпофізом* (задньою часткою). В гіпоталамусі утворюються *ліберини і статини*, які через систему порталних судин надходять до передньої частки гіпофіза і регулюють її секреторну діяльність. Ліберини активують, а статини – пригнічують. З гіпоталамуса у задню частку гіпофіза по відросткам аксонів надходять *окситоцин і вазопресин*. Таким чином, *гіпоталамус і гіпофіз утворюють єдину гіпоталамо-гіпофізарну систему*.

#### *Регуляція вегетативних функцій гіпоталамусом.*

Для гіпоталамуса характерні широкі і складні *аферентні і еферентні зв'язки*. *Аферентні сигнали* надходять у гіпоталамус з кори великих півкуль, з ядер таламуса, з ядер базальних гангліїв. *Еферентні сигнали* від нього надходять імпульси у зорові горби, гіпофіз, середній, довгастий і спинний мозок. Гіпоталамус бере участь у регуляції вегетативних функцій, терморегуляції і регуляції поведінкових реакцій.

Подразнення *задніх ядер* гіпоталамуса супроводжується розширенням зіниць, збільшенням частоти серцевих скорочень, звуженням кровоносних судин, підвищенням артеріального тиску, гальмуванням рухової функції шлунка і кишечника, збільшенням вмісту у крові адреналіну і глюкози. Тут знаходяться вищі *центри симпатичної нервової системи*.

Подразнення *преоптичної і передньої ділянок* гіпоталамуса супроводжується звуженням зіниць, сповільненням серцевої діяльності, зниженням артеріального тиску, підсиленням рухової функції шлунка і кишечника, зниженням вмісту глюкози у крові, сечовиведенням і дефекацією. Тому вважають, що у передніх ядрах гіпоталамуса знаходяться групи нейронів, які регулюють функції *центрів парасимпатичної нервової системи*.

*Гіпоталамус відіграє важливу роль у регуляції обміну речовин і харчової поведінки*. Встановлено, що руйнування *вентромедіальних ядер* супроводжується надмірним споживанням їжі (*гіперфагія*) і ожирінням: тварина споживає їжу навіть тоді, коли вона не голодна. У вентромедіальних ядрах знаходиться центр ситості. У латеральних відділах гіпоталамуса знаходиться центр голоду. Його руйнування призводить до того, що тварина відмовляється від їжі (*афагія*). Якщо тварину не годувати насильно, вона може загинути від виснаження. У *центри ситості і голоду* надходять імпульси від глюко-, механо- і терморецепторів. У гіпоталамусі є *центр спраги*. Вважають, що у гіпоталамусі наявні *осморецептори* – нейрони, що збуджуються зі зміною осмотичного тиску крові.

*Гіпоталамус є інтегративним центром терморегуляції.* Подразнення **паравентрикулярних ядер** гіпоталамуса зумовлює розширення кровоносних судин шкіри, підсилення потовиділення, інтенсифікацію дихання. У передньому відділі гіпоталамуса виявлені **теплові нейрони**, що збуджуються при підвищенні температури крові. У задніх відділах гіпоталамуса наявні структури, що регулюють теплопродукцію. Їх подразнення супроводжується інтенсифікацією обміну речовин, збільшенням частоти серцевих скорочень, тремтінням, а руйнування – зниженням температури тіла (**гіпотермією**). Виявлено нейрони, що збуджуються зі зниженням температури крові.

*Функції гіпоталамуса пов'язані і з регуляцією статевої поведінки і розмноження.* Пухлинні процеси у гіпоталамусі можуть бути причиною раннього статевого дозрівання, імпотенції, порушення менструального циклу. У задньому відділі гіпоталамуса виявлено **центр задоволення**. Ін'єкція у задній гіпоталамус невеликих кількостей статевих гормонів викликає у тварин реакції, характерні для статевої поведінки.

У гіпоталамусі виявлено і так званий **центр люті**. При подразненні вентромедіальних ядер гіпоталамуса кішка набуває загрозливої пози: вигинає спину, шипить, випускає кігті, у неї збільшується частота серцевих скорочень, розширюються зіниці, піднімається шерсть на спині та хвості. Оскільки при цьому відсутній об'єкт агресії, такий стан називають **несправжньою люттю**. Тварини зі зруйнованими вентромедіальними ядрами стають *абсолютно ручними*.

*Описані поведінкові реакції (оборонна, статеві, харчова) забезпечують виживання особин і виду в цілому, тому їх називають гомеостатичними.*

Гіпоталамус у немовлят морфологічно нерозвинутий. Диференціація його ядер завершується у сім років, а в пубертатний період бурхливо відбувається утворення зв'язків між гіпоталамусом та іншими відділами головного мозку.

### **Питання для самоконтролю знань:**

- Які ядра таламуса мають безпосередні зв'язки з сенсорними зонами кори великих півкуль?
- Яку функціональну роль виконують неспецифічні ядра таламуса?
- Де розташований вищий центр больової чутливості?
- Чому гіпоталамус вважають вищим центром вегетативної нервової системи?
- Яким чином гіпоталамус забезпечує терморегуляцію організму?

## **Лекція 10**

### **Тема: ПОНЯТТЯ ПРО ЛІМБІЧНУ СИСТЕМУ ТА ФУНКЦІЇ БАЗАЛЬНИХ ГАНГЛІЇВ**

#### **План:**

1. Значення лімбічної системи у регуляції функцій
2. Будова базальних гангліїв, їх зв'язки.
3. Функції базальних гангліїв.

#### **1. Значення лімбічної системи у регуляції функцій**

Лімбічну систему іноді називають вісцеральним мозком або колом Папеса. Вона міститься вище стовбура мозку і оточує його верхню частину. Структури лімбічної системи розміщені на медіальній поверхні великих півкуль головного мозку. До них відносять *поясну закрутку, паразіпокампову закрутку, власне гіпокамп (морський коник або амонів ріг) і гачок, а також нюховий мозок, підкіркових структур - мигдалину і ядра прозорої перегородки*. Деякі автори відносять сюди орбіто фронтальну, острівкові та частково скроневу кору, передні таламічні ядра, мамілярні тіла і гіпоталамус.

*Лімбічна система є важливим нервовим шляхом, який відповідає за емоції та формування пам'яті*. Безпосередніх зв'язків між нею та іншими ділянками кори мало. Винятком є зв'язки із лобною корою. Припускають, що це єдиний відділ нової кори, який регулює її діяльність. Скроневі ділянки кори відповідають за передавання інформації від зорової, слухової та сомато-сенсорної 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 системи. Встановлені складні циклічні зв'язки, що забезпечують циркулювання імпульсів в 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).*

Функцію алокортекса тривалий час пов'язували тільки з нюхом. Проте виявилось, що тут знаходяться проекції й інших аферентних систем. Американський вчений **Д. Папес** ще у 1937 році висловив думку про те, що ці структури мозку відповідають за здійснення природжених поведінкових реакцій і формування емоцій. Погляди Папеса розвинув інший вчений **П. Мак-Лін (1952)**, який і ввів поняття лімбічна система. Встановлення, що електричне подразнення її різних структур спричиняє складні поведінкові реакції, пов'язані із харчовою і

статевою поведінкою, нападом і втечею. Такі акти супроводжуються емоціями задоволення, люті, огиди і страху. Під час поведінкових реакцій нова кора відповідає за орієнтацію організму в просторі та часі і 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 вона має відношення до **процесів навчання і пам'яті**. Вона покращує пристосування організму до мінливих умов існування.

Внаслідок ураження лімбічної системи поведінка стає неадекватною. Отже, поведінкові акти, що регулюються лімбічною системою, пов'язані зі збереженням особин 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, нема точних даних про те, в яких центрах мозку і як виникають емоції. Можливо у розвитку емоцій задіяні всі структури лімбічної системи, гіпоталамус і лобні ділянки кори.

**Мигдалина (мигдалеподібне тіло)** – розміщена у медіальній стінці скроневої частки. Її електричне подразнення супроводжується у тварин виникненням або пригніченням тих самих гомеостатичних і поведінкових реакцій, які виникають під час стимулювання гіпоталамуса. Двобічне руйнування мигдалин не супроводжується порушенням гомеостатичних функцій, але їх поведінка різко змінюється. **Двобічне видалення у мавп веде до втрати ними внутрішньо групової соціальної поведінки**. Вони цураються інших членів групи, виглядають схвильованими і невпевненими. Не можуть оцінювати зорову, слухову, нюхову інформацію, що необхідна для їх поведінки у групі. Вони не здатні порівнювати цю інформацію із своїм настроєм, що необхідно для встановлення взаємовідносин. Вважають, що в основі цього лежить порушення двобічної передачі інформації між скроневими ділянками кори і структурами гіпоталамуса. Експерименти свідчать, що подразнення одних ділянок мигдалини спричиняє **поведінкові акти, пов'язані із споживанням їжі** (жування, ковтання, злизування), а подразнення інших – **емоційні реакції** (страх, гнів, люті, агресія). Тварина нападає на інших тварин. При пошкодженні мигдалини *тварини стають лагідними, ненажерливими і гіперсексуальними*.

Подразнення або пошкодження **ядер прозорої перетинки** теж позначається

на емоційній поведінці тварин, зокрема призводить до **змін статевої та батьківської поведінки**. Унаслідок подразнення *агресивні тварини стають лагідними*, а внаслідок пошкодження *лагідні тварини стають агресивними*.

**Роль гіпокампу** у формуванні емоцій не повністю зрозуміла, але тісні зв'язки з мигдалиною дають підстави припускати, що він бере участь в цьому процесі. Встановлено, що *пошкодження гіпокампа супроводжується нападами люті*. Очевидно він має відношення до нейронної пам'яті. Його електричне подразнення супроводжується швидкоплинними спогадами. *Видалення гіпокампа у людей є причиною втрати пам'яті на недавні події*. Двобічне видалення у мавп або щурів призводить до **порушення певної послідовності у виконанні поведінкових актів**. Але не можна вважати гіпокамп єдиним місцем збереження пам'яті у хребетних.

Особливо дивні поведінкові реакції виникають у мавп з одночасним видаленням скроневих часток кори, гіпокампа і мигдалини. Агресивні мавпи після такої операції стають спокійними та довірливими. Не лякаються змій, беруть у рот незнайомі предмети, стають гіперсексуальними, їх статеву активність може бути спрямована на особин інших видів і неживі об'єкти. У таких тварин виникає синдром психічної сліпоти та емоційної сліпоти. Слід відмітити, що вірус сказу локалізується саме у тих ділянках лімбічної системи, руйнування яких супроводжується агресивністю і втратою страху.

## **2. Будова базальних гангліїв, їх зв'язки**

Базальні ганглії розташовані у товщі білої речовини переднього мозку між лобними частками і проміжним мозком. До них відносять: **смугасте тіло, що складається з хвостатого ядра і лушпини, і бліду кулю**. *Смугасте тіло і бліда куля утворюють стріопалідарну систему*. Вона є досконалою вже у рептилій і птахів, у яких стала основним утвором переднього мозку. У ссавців прогресує кора великих півкуль, проте стріопалідарна система не втрачає свого значення в інтеграції рухового апарату.

Більша частина аферентних сигналів, які одержують базальні ганглії, надходить до смугастого тіла. Ці сигнали йдуть від кори великих півкуль (переважно сомато-сенсорної зони), неспецифічних ядер таламуса і чорної субстанції. Смугасте тіло складається здебільшого з дрібних нейронів з короткими дендритами і тонкими аксонами, по яким сигнали передаються до блідої кулі і чорної субстанції.

Бліда куля складається в основному з великих нейронів, аксони яких передають імпульси до проміжного і середнього мозку (червоного ядра і чорної

субстанції).

Основними медіаторами, за участю яких реалізуються впливи на базальні ганглії є: *дофамін* (передає інформацію від чорної субстанції); *ацетилхолін* (передає імпульси з кори великих півкуль); *гама-аміномасляна кислота* (передає інформацію від хвостатого ядра і лущини до блідої кулі і чорної субстанції).

### 3. Функції базальних гангліїв

Порівняно з іншими відділами центральної нервової системи, функції базальних ядер найменш з'ясовані. Пояснюється це труднощами їх ізольованого подразнення або руйнування.

На сьогодні доведена їх важлива роль в регуляції рухів. Вважають, що базальні ганглії є підкорковою 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 їх домінуючої мотивації*. Інформація від базальних гангліїв надходить у таламус і інтегрується з інформацією від мозочка. Далі з ядер таламуса інформація передається у рухову зону кори, що відповідає за реалізацію програми рухів.

Дослідження активності нейронів базальних гангліїв під час рухів стало основою для обґрунтування концепції множинних окремих паралельно діючих функціональних петель. Детально вивчено скелетомоторну і окуломоторну петлі. Під час реєстрації активності окремих клітин лущини і блідої кулі у мавп, навчених стандартним рухам, було виявлено чітку залежність між цими рухами і активністю певних нейронів. Спостерігається чітка топографічна організація: *активність нейронів певної області базальних гангліїв відповідає специфічним рухам конкретних частин тіла*. Крім того вона чітко корелює з параметрами руху: *силою, амплітудою і напрямом руху*. Існують також інші “складні” петлі, які на сьогодні ще маловивчені.

Твердження, що *смугасте тіло і бліда куля відповідають за регуляцію рухових автоматизмів, а деструктивні зміни у них є причиною екстрапірамідних патологій* сформувалось ще на початку ХХ ст.

Ушкодження *блідої кулі* спричиняє сильне підвищення тону м'язів скелетної мускулатури (*гіпертонус*), рухи стають одноманітними і бідними (*гіпокінез*). У таких хворих з'являється мімічна нерухомість (*маскоподібне обличчя*). Гіпертонус виникає тому, що червоне ядро звільняється від гальмування блідою кулею.

Ураження *смугастого тіла* спричиняють *гіпотонус і гіперкінези*.

**Гіперкінезами** називають мимовільні, надлишкові рухи незвичної форми. До них належать: *тремор, клонічні і тонічні судоми (корчі)*. **Тремор** – слабкі мимовільні скорочення скелетної мускулатури. **Судоми** – різкі мимовільні скорочення м'язів. Дегенерація клітин смугастого тіла викликає *хорею*, під час якої спостерігаються мимовільні рухи голови та кінцівок. Клонічні судоми артикуляційної мускулатури лежать в основі *зайкання*. Клонічні судоми м'язів обличчя називають *тіками*. **Тонічні судоми** - це тривалі скорочення м'язів із збільшенням їхнього напруження. **Атетоз** – захворювання, що виникає внаслідок ураження смугастого тіла і характеризується повільними звивистими мимовільними рухами кінцівок. *Ураження смугастого тіла супроводжується підсиленням безумовних рефлексів (захисних, орієнтувальних і інших).*

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Що таке гіперкінези, яка їх причина?
- У людини спостерігається акінезія і тремор у стані спокою. Про ураження якого відділу ЦНС це свідчить?
- Які структури входять до складу стропалідарної системи?
- Назвіть прояви захворювання на атетоз.
- Які причини розвитку гіпертонуса?

### **Лекція 11**

#### **Тема: РОЛЬ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ В ІНТЕГРАЦІЇ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ**

##### **План:**

1. Морфо-функціональна організація кори.
2. Функції неокортекса.
3. Електричні явища у корі.
4. Функціональна асиметрія півкуль.

#### **1. Морфо-функціональна організація кори**

З усіх структур мозку кора великих півкуль філогенетично є наймолодшою. Проте вона зазнала найбільш прогресивного розвитку.

Зачатки кори наявні вже у риб у вигляді нюхових цибулин. У земноводних відсутня відокремлена кора. Вперше відокремлена кора (стародавня і давня або *аллокортекс*) з'явилася у рептилій, у них починає формуватись і нова кора

(**неокортекс**). У птахів стародавня і давня кора слабо виражена. Тільки у ссавців розвивається нова кора.

У людини частка стародавньої кори становить 0,6 %, давньої – 2,2 %, проміжної (**мезокортекс**) – 1,3 %, нової – 95,9 %. Загальна площа кори у людини досягає 2200 см<sup>2</sup> (це квадрат 47 x 47см). Тільки третина цієї поверхні припадає на відкриті закрутки, решта кори захована у борознах. Товщина кори у різних частинах мозку становить від 1,3 до 4,5 мм. У корі нараховують приблизно 10<sup>9</sup> - 10<sup>10</sup> нейронів, ще більше в ній гліальних клітин. Якщо уявити кору у вигляді єдиного покриву або плаща, то у центрі його міститься нова кора (неокортекс), а з його країв знаходиться стара і проміжна кора.

За формою і функціями *нейрони кори можна поділити на три групи:*

- **пірамідні нейрони**. Мають тіло трикутної форми. Від тіла вгору відходить апікальний дендрит, а вниз – аксон, який залишає кору в складі низхідних нервових шляхів або закінчується в інших шарах кори. Апікальний дендрит, а також короткі базальні дендрити містять багато шипиків, на яких розташовані синаптичні контакти. Пірамідні нейрони є руховими;

- **зірчасті нейрони, або клітини-зерна**. Мають короткі дуже розгалужені дендрити з шипиками. Їх аксони формують внутрішньокоркові зв'язки;

- **веретеноподібні нейрони**. Мають довгий аксон, розташований вертикально чи горизонтально, є асоціативними.

Тіла і відростки описаних нейронів розміщуються впорядковано і утворюють окремі шари. *Нова кора є шестишаровою. Молекулярний шар* складається в основному з переплетених волокон, більшість цих волокон – апікальні дендрити пірамідних клітин. **Зовнішній зернистий шар** – це велика кількість дрібних зірчастих клітин. Зовнішній пірамідний шар складається з пірамідних клітин середньої величини. **Внутрішній зернистий шар** містить зірчасті клітини. Тут закінчуються волокна, що йдуть від специфічних ядер таламуса. Внутрішній пірамідний шар утворений великими пірамідними клітинами. Найбільші з них – це **гігантські клітини Беца**, є у передцентральної закрутці. Аксони цих клітин утворюють *пірамідні і кортикобульбарні шляхи*. **Поліморфний шар** утворений веретеноподібними нейронами. Їх аксони утворюють *кортикоталамічні шляхи*.

Хоча структура нової кори в принципі однорідна, однак вираженість окремих шарів у різних ділянках кори неоднакова. За **цитоархітектонікою**, тобто щільністю, розміщенням і формою нейронів Бродман (1909) розділив кору на 52 поля. Значно пізніше була розроблена функціональна класифікація різних зон кори. Виявилось, що виділені за гістологічними ознаками поля в значній мірі збігаються із зонами, яким на основі фізіологічних і клінічних даних приписують

певні функції.

*Ділянки кори, в яких переважають пірамідні нейрони є руховими, ті, в яких зірчасті – є чутливими, а ті, в яких веретеноподібні – асоціативними.*

## **2. Функції неокортекса**

**Неокортекс** відповідає за обробку й інтерпретацію сенсорної інформації, а також за управління складними довільними рухами. Тут розташовані центри, що беруть участь у процесах мислення, мови і пам'яті. Нова кора є основою свідомості й інтелекту.

Нова кора ділиться на *чотири частини: лобову, тім'яну, потиличну, скроневу, кожна з яких має сенсорні, рухові і асоціативні зони*. Спроби пов'язати сенсорні, рухові і вищі психічні функції з конкретними ділянками кори відомі ще з початку ХІХ ст. Тоді виникла френологія. **Френологія** – теорія розроблена Галлом, ґрунтувалась на уявленнях про те, що про розумові і моральні якості людини можна судити за результатами детального виміру її черепа. Нібито певним рисам особистості відповідають конкретні ділянки поверхні головного мозку. Ці погляди не мали якихось серйозних наукових обґрунтувань. Однак, незабаром нагромадилось багато даних про специфічні функції конкретних зон кори.

### **Сенсорні зони кори**

Перша **сомато-сенсорна зона** розміщена у *зацентральных закрутках тім'яних часток*. Сюди надходять аференти через задні вентральні ядра таламуса від рецепторів шкіри і рухового апарату. Проекції тіла побудовані тут за **соматотопічним принципом** (кожній ділянці тіла відповідає ділянка кори). Найбільшу поверхню займає проекція рецепторів кисті, голосового апарату, обличчя, меншу – тулуба, стегна, гомілки. У хижих і приматів є ще й друга сомато-сенсорна зона у ділянці Сильвієвої борозни.

Первинна **зорова зона** розташована у *потиличних частках*. Сюди надходять аференти від зовнішніх колінчастих тіл таламуса. У ліву півкулю проектується обидві праві половини сітківки, у праву – обидві ліві. Суміщення у кожній півкулі зорових полів обох очей лежить в основі *бінокулярного зору*. Навколо первинної знаходиться вторинна зорова зона. При її ураженні спостерігається втрата зорової пам'яті.

Первинна **слухова зона** розташована у *скроневих частках*. Сюди надходять аференти від внутрішніх колінчастих тіл. Для цієї зони характерне *томотопічне представництво кортієвого органа завитки* (різні ділянки кортієвого органа проектується в різні локуси слухової зони). Однобічне пошкодження слухової зони супроводжується глухотою на протилежне вухо. Первинну слухову зону

оточує вторинна. Тут здійснюється інтерпретація почутого. Її ураження призводить до втрати здатності розпізнавати слова (*словесна глухота*).

Корковий **центр смакового аналізатора** розміщений теж в скроневій частці. Сюди надходять аференти від нижнього заднього ядра таламуса.

Корковий **центр нюхового аналізатора** розміщений в старій корі, в так званому нюховому мозку. При у ураженні гачкоподібної закрутки нюхового мозку спостерігаються нюхові галюцинації.

### **Моторні зони кори**

Первинна **рухова зона** розташована у передцентральной закрутці, відповідає за скорочення окремих м'язів. Утворена сукупністю вертикальних колонок нейронів. Кожна з колонок відповідає за збудження або гальмування однієї групи мотонейронів, які іннервують окремий м'яз. Найбільшу площу займають колонки, що регулюють діяльність пальців, губ, язика, найменшу – ті, що іннервують м'язи, спини, кінцівок. У первинну рухову зону надходить чутлива інформація від передцентральної закрутки. Вважають, що тут виникає задум, або ідея руху.

**Вищу регуляцію довільних рухів** здійснюють лобові частки кори. В їх передніх відділах відбувається свідоме програмування довільних рухів, формування мети поведінки. При цьому використовується II-га сигнальна система. Рухи програмується або у відповідь на зовнішні словесні сигнали або завдяки мисленню самої людини (внутрішньої мови). Отже мислення спричиняє зміну нейронної активності кори.

### **Асоціативні зони кори**

У приматів і людини вони займають найбільшу площу неокортекса. Сюди надходять аферентні імпульси від різних рецепторних систем, тому їх ще називають **зонами перекривання аналізаторів**. Асоціативні зони здійснюють інтеграцію чутливої інформації, чим забезпечують впізнавання предметів за участю кількох сенсорних модальностей. Після **екстирнації** відповідних первинних сенсорних зон, відповіді асоціативної кори не зникають. Отже імпульси туди надходять не від первинної сенсорної зони.

На сьогодні встановлено, що **тім'яні і скроневі** асоціативні зони беруть участь у сприйманні просторових співвідношень довкілля і розташування у ньому власного тіла, а також у формуванні мови.

**Лобні** асоціативні зони мають двобічні зв'язки з **лімбічною системою**. Вони керують природженими поведінковими реакціями за допомогою набутого досвіду. Префронтальна **лобоектомія** супроводжується розладами не інтелекту, а емоціональних реакцій. Для хворих з пошкодженими лобовими зонами характерна імпульсивність, розгальмованість, ейфорія та інші прояви психічної нестійкості.

Для клінічної діагностики, звичайно, зручно пов'язувати конкретні інтегративні функції з певними ділянками кори. Але в останні роки в досліджах на тваринах були отримані дані, які поставили під сумнів класичні уявлення про поділ кори на сенсорні, рухові і асоціативні зони.

На щурах з використанням пероксидази хрину (барвник переноситься по волокнам аксонним транспортуванням) показано, що всі області кори отримують зорову, слухову і соматовісцеральну аферентацію від таламуса. Місця для асоціативних зон між сенсорними полями просто немає.

Після руйнування відповідних первинних проекційних зон кори тварини не ставали ні сліпими, ні глухими.

Аксоны майже від всіх зон кори підходять до передніх рогів спинного мозку (так, ніби вся кора рухова), причому пошкодження первинних моторних зон практично не спричиняє рухових розладів, якщо не враховувати рухи пальців.

Хоча класичний функціональний поділ кори і здається дуже зручним, не виключено, що в недалекому майбутньому ця концепція буде замінена іншою.

### 3. Електричні явища у корі.

Характерним проявом діяльності кори великих півкуль є наявність *фонові електричної ритміки*. Відведення електричної активності кори від поверхні голови собаки здійснив у 1912 р. В.В. Правдич-Неминський, а від голови людини – Г. Бергер в 1929 р., який і запропонував термін *електроенцефалограма (ЕЕГ)*.

При біполярному відведенні два електроди встановлюють на шкірі голови. При уніполярному – один на шкірі голови, інший на вусі чи переніссі.

В гострих досліджах на тваринах, при нейрохірургічних операціях електроди встановлюють на корі (*електрокортикограма, або ЕКГ*). Амплітуда коливань ЕКГ у 10 разів більша, ніж ЕЕГ.

У дорослої людини у стані спокою і за відсутності зовнішніх подразнень (закриті очі) реєструється *альфа-ритм*, який найбільш характерний для потиличних часток.

Коли людина переходить зі стану спокою у діяльність (сприймає звукові, зорові сигнали, розумова робота) альфа-ритм змінюється на *бета-ритм*. Таке явище називається *десинхронізацією ЕЕГ, або депресією ритму, або реакцією відкривання очей*.

Перехід людини зі спокою до сну характеризується появою повільно хвильового *тета-ритму*. На початкових стадіях наркозу. Цей ритм реєструється також на початкових стадіях наркозу.

Під час глибокого сну і наркозу реєструється *дельта-ритм* (ще з меншою

частотою і більшою амплітудою).

У новонароджених відсутня фонова ритміка. Вперше вона з'являється у віці 35 днів. З 18 до 60 років ЕЕГ не зазнає змін. Після 60 років фонова ритміка сповільнюється.

Хвилі ЕЕГ є результатом алгебраїчної сумації постсинаптичних потенціалів – збудливих і гальмівних (ЗПСП і ГПСП). З обмеженням надходження у кору аферентних імпульсів (спокій, сон) група нейронів кори може збуджуватись одночасно і працювати синхронно, тому в результаті сумації потенціалів виникають високо амплітудні хвилі (альфа-ритм, тета-ритм, дельта-ритм). Коли у кору надходить велика кількість аферентних імпульсів, у нейронах можуть неодноразово виникати постсинаптичні потенціали, тобто їх робота десинхронізується. Виникають хвилі більшої частоти і меншої амплітуди (бета-ритм).

Провідну роль у формуванні ЕЕГ відіграють імпульси з підкоркових структур, особливо з таламуса. Видалення таламуса призводить до повного зникнення альфа-ритму.

ЕЕГ властива тільки хребетним. У гангліях комах ЕЕГ-коливання не виявляються.

## 5. Функціональна асиметрія півкуль

*Функціональна асиметрія полягає у чіткому розподілі функцій між півкулями.* Хоча у більшості хребетних структура півкуль є практично ідентичною, у багатьох ссавців права півкуля пов'язана із аналізом конкретних просторових чинників середовища, а ліва – обробляє сигнали виходячи з їх відносних ознак. У тварин асиметрія функцій є індивідуальною, значною мірою зумовлена навчанням і залежить від реальних обставин. У людини ліво - чи праворукість (домінування півкуль відповідно) є незмінною ознакою протягом життя.

Функціональну асиметрію вивчають у хворих із травмами мозку або ураженням (*розщеплення мозку*) чи перетином мозолистого тіла, де проходять більшість волокон, що з'єднують півкулі. Виявлено, що *домінуюча (ліва у праворуких) півкуля мозку бере участь в здійсненні абстрактно-логічного, а права – образно-емоційного мислення.*

У людини *ліва півкуля* забезпечує членороздільну мову, читання, писання, аналізуючи і синтезуючи словесні сигнали спирається на граматичну структуру мови. Але без участі *правої півкулі* розумовий процес втрачає сенс, оскільки тут значення слів аналізується на основі інтонаційного компонента, що виділяє в мовному потоці конкретне значення.

Спостереження за людьми з розщепленим мозком показали, що *права півкуля* здатна сприймати і розрізняти окремі слова і розуміти основні логічні зв'язки між ними, але без їх усвідомлення. Функцією *лівої півкулі* є аналіз звукової оболонки слова та значення інформації, що надходить. Тут же міститься генетично зумовлена здатність працювати з абстрактними знаковими символами, при чому важливим є принцип використання знаків, а не спосіб їх кодування. Якщо *ліва півкуля* здійснює розумові операції на основі абстрагуючої і узагальнюючої функції за допомогою конкретних сигналів (знаків позбавлених конкретного змісту), то *права* – оперує образами і символами, які зберігають ознаки подібності з реальними об'єктами (малюнки, ієрогліфи, піктограми та ін.), які несуть для людей інформацію зрозумілу незалежно від мови спілкування. *Права півкуля* є філогенетично давніша, має відношення до архаїчних форм мислення, які ґрунтуються на наочних уявленнях, образах, символах, домовних засобах передавання інформації.

Обидві півкулі функціонують узгоджено, доповнюючи одна одну, але й частково гальмуючи одна одну, що виявляється при блокуванні однієї з них.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Як класифікують нейрони кори за формою і функціями?
- Де розташовані основні сенсорні зони в корі?
- Яку функцію виконують асоціативні зони?
- Яке походження фонові електричної активності кори?
- На чому базується явище функціональної асиметрії півкуль?

#### **Лекція 12**

#### **Тема: ЗАКОНОМІРНОСТІ УМОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ КОРИ**

##### **План:**

1. Загальні ознаки умовних рефлексів. Класифікація умовних рефлексів.
2. Умови вироблення УР.
3. Механізм замикання тимчасових зв'язків.
4. Гальмування УР.

#### **1. Загальні ознаки умовних рефлексів. Класифікація умовних рефлексів.**

**Умовний рефлекс (УР)** – це пристосувальна реакція людини і тварин, яка

здійснюється вищими відділами ЦНС завдяки утворенню тимчасових зв'язків між нейронами кори, що сприймають умовний подразник, і нейронами дуги безумовного рефлексу.

***Відмінності між умовними (УР) і безумовними рефлексами (БР):***

<b>БР</b>	<b>УР</b>
природжені	набуті в процесі онтогенезу
видові	індивідуальні
постійні	непостійні
відповідь на адекватні подразнення	на будь-які подразнення
замикаються на рівні спинного мозку і стовбура головного	є переважно функцією кори
реалізується через постійні нервові шляхи	через тимчасові зв'язки
	виробляються на основі БР

***Класифікація умовних рефлексів***

*За характером умовного подразника:*

натуральні (утворюються у відповідь на дію природних ознак безумовних подразників, наприклад, слиновиділення на запах і вигляд їжі);  
штучні (утворюються у відповідь на індиферентні для безумовно-рефлекторної реакції подразники, наприклад, слиновиділення на світло лампочки).

Натуральні УР утворюються і закріплюються швидше, ніж штучні. Щеня, яке не бачило м'яса байдуже до нього, але варто йому один, два рази спробувати і з'являється слиновидільний рефлекс, а на лампочку цей рефлекс закріплюється після десяти повторень.

*За джерелом умовних подразників:*

екстерорецептивні (відіграють важливу роль у формуванні поведінки, навчанні);  
інтерорецептивні (регулюють гомеостаз, за інтерорецептивними подразниками організм відліковує час, наприклад, виділення травного соку коли час обіду, прокидання без будильника);  
пропріорецептивні (відіграють важливу роль у виробленні рухових навиків, професійної майстерності).

*За структурою умовних сигналів:*

моно модальні (наприклад, подразником є звук);  
комплексні (подразники світло + звук + дотик). В житті, як правило, сигналом є комплекс подразників. Наприклад, тепло, запах, м'яка шерсть кішки є сигналом умовного смоктального рефлексу для кошенят.

*За часом дії умовного і безумовного подразників:*

збіжні (підкріплення дають одразу після дії умовного подразника);

відставлені (підкріплення дають через 5-30 с. після дії умовного подразника);  
запізнювальні (підкріплення дають через 1-3 хв. після дії умовного подразника);  
слідові (підкріплення дають після припинення дії умовного подразника).

Різновидом слідових УР є рефлеси на час, які утворюються у випадку регулярного повторення безумовного подразника через певні проміжки часу.

*Залежно від наявності підкріплення:*

позитивні (підкріплюються, викликають дії);  
негативні (не підкріплюються, затримують дію).

*За ефекторною ознакою:*

вегетативні (вважають що умовно-рефлекторному контролю піддаються майже всі внутрішні органи);  
соматорухові.

*За біологічним значенням:* статеві, батьківські, оборонні, харчові, дослідницькі, імітаційні.

*Крім того розрізняють умовні рефлеси:*

I порядку – підкріплюються безумовним подразником;  
II порядку – підкріплюються умовним рефлексом I порядку;  
III порядку – підкріплюються умовним рефлексом II порядку і т.д.

УР вищих порядків особливо характерні для людини. Вони лежать в основі розвитку мислення.

## **2. Умови вироблення УР**

**1. Збіг у часі двох подразників індиферентного** (умовного), що викликає **орієнтувальний рефлекс** і безумовного, що викликає безумовний рефлекс. УР можна виробити практично на будь-який умовний подразник. В однієї собаки в лабораторіях І. Павлова ніяк не вдавалося виробити УР на булькання води. Виявилось, що булькання в попередньому житті цієї собаки вже мало місце. Вона довгий час жила при кухні в столовій, де постійно кипіли котли, і до того ж собаку там ніколи не годували. Тобто булькання не було для неї індиферентним, а було гальмівним подразником.

**2. Умовний подразник повинен передувати дії безумовного.** Якщо собаку не годувати, а потім виробляти у неї УР на їжу як підкріплення, то нічого не вийде.

**3. Умовний подразник повинен бути фізіологічно слабшим за безумовний.** Сигнал про щось не може бути важливішим, ніж те що він сповіщає. Тому так важко виробити УР на больове подразнення (удар струмом). Воно викликає захисні рефлеси, а не орієнтувальні. І. Павлов сформулював закон силових

співвідношень. При постійній силі безумовного подразника величина умовного рефлексу залежить від сили умовного подразника: чим вона більша, тим умовний рефлекс сильніший, але подальше збільшення сили умовного подразника веде до послаблення умовного рефлексу.

**4. Високий стан збудливості ЦНС.** Починаючи перші дослідження з вивчення УР І.Павлов побудував “*вежі мовчання*”, в яких знаходилися експериментальні камери з абсолютною звукоізоляцією. Виявилося, що в таких камерах собаки засинають, особливо собаки-сангвініки (різке обмеження аферентних імпульсів), яким для підтримання властивого їм діяльного стану необхідний постійний притік інформації.

#### **5. Під час вироблення УР не повинні діяти сторонні подразники.**

Утворення УР відбувається у дві стадії. На стадії *генералізації* умовну рефлекторну дію набуває не тільки умовний сигнал, який підкріплюється, а й близькі до нього. Наприклад, якщо у собаки виробили УР на звук частотою 400 Гц, то й звуки з частотою 200 і 600 Гц теж викликають рефлекторну відповідь. На стадії *спеціалізації* рефлекторна відповідь виникає тільки на звук 400 Гц.

### **3. Механізм замикання тимчасових зв'язків**

Спочатку існувало припущення, що тимчасові зв'язки встановлюються у корі в горизонтальному напрямі за участю *асоціативних і комісуральних волокон*.

Якщо в дорослої собаки видалити потиличні частки кори, то вона втрачає всі складні зорові рефлекси (така собака не впізнає свого господаря, байдужа до смачної їжі, байдуже дивиться на кішку, яку раніше переслідувала - “*психічна сліпота*”). Собака бачить, обходить перешкоди, але не розуміє змісту побаченого. І все таки собака може утворювати дуже прості зорові рефлекси. Отже і в інших областях кори знаходяться клітини, що сприймають зорові сигнали. Ці факти привели до думки, що проекційні чутливі зони перекривають одна одну, тобто є асоціативні зони. Розсіяні елементи не в стані замінити спеціалізовані клітини ядра для утворення складних тимчасових зв'язків. Але якщо видалення потиличних часток виконати в ранньому віці, коли ще не відбулось закріплення проекційних зон, то така тварина набуває здатність виробляти складні зорові рефлекси.

Пізніше почали стверджувати, що у встановленні тимчасових зв'язків можуть відігравати роль і вертикальні шляхи кора – підкірка – кора. Аферентні імпульси, що виникають на дію умовного подразника, надходять через таламус у сенсорні зони кори. Там вони піддаються аналізу і обробці, після чого низхідними шляхами повертаються в специфічні і неспецифічні утвори підкірки, звідки знову повертаються у зону коркового представництва безумовного рефлексу.

Чи існують горизонтальні тимчасові зв'язки між корою різних півкуль? Відповідь на це питання була отримана в дослідях на тваринах, яким зробили операцію розщеплення мозку шляхом перерізання мозолистого тіла і передньої комісури і розділення перехресту зорових шляхів. Якщо в оперованій таким чином мавпи виробити УР на світло, спрямоване лише в одне око, а потім спрямувати світло в інше, то ніякої реакції (умовного рефлексу) не буде. Однак, при збереженні мозолистого тіла і друга півкуля виявляється навченою. Мозолисте тіло здійснює перенесення навички з однієї півкулі на іншу.

Є багато свідчень про те, що тимчасові зв'язки можуть утворюватись між підкірковими центрами. У плазунів і птахів утворення УР може здійснюватись на рівні смугастого тіла, у риб – на рівні мозочка і середнього мозку.

Немає єдиної точки зору щодо механізмів замикання тимчасових зв'язків. Прихильники *морфологічної гіпотези* вважають, що під час утворення УР відбувається ріст відростків нервових клітин або шипиків і таким чином на них утворюються міжнейронні зв'язки.

Прихильники *функціональної гіпотези* вважають, що утворення УР пов'язане із підвищенням збудливості коркових клітин, які беруть участь в утворенні умовно-рефлекторного зв'язку. Це підвищення збудливості можна реєструвати безпосередньо вимірюючи пороги подразнення клітин. Так встановлено, що вироблення рухового умовного УР супроводжується підвищенням збудливості клітин рухового аналізатора. Якщо УР загальмувати, то збудливість цих клітин знижується до попереднього рівня.

Вивчення електричної активності нервових клітин показало, що на стадії генералізації у формування умовного рефлексу втягуються нейрони великих областей нової кори, і підкіркових структур: гіпокампа, гіпоталамуса, ретикулярної формації середнього мозку (іrrадіація). В міру закріплення рефлексу активність нейронів знижується, перш за все в неспецифічних структурах і підкірці, а потім і в корі. Стадія спеціалізації умовно-рефлекторної реакції супроводжується зменшенням кількості нейронів, які “навчаються”, як в зоні проекції безумовного, так і умовного подразників (концентрація умовного збудження).

#### 4. Гальмування УР

Вища нервова діяльність ґрунтується на двох протилежних процесах – збудженні і гальмуванні. Значення гальмування: завдяки гальмуванню організм звільняється від непотрібних умовних рефлексів. Розрізняють зовнішнє і внутрішнє гальмування.

**Зовнішнє гальмування** – проявляється у послабленні чи припиненні умовно-рефлекторної реакції під час дії сторонніх подразників. Зовнішнє гальмування тим сильніше, чим сильніший сторонній подразник і чим слабший умовний рефлекс. Сторонні подразники, які при повторенні послаблюють свою гальмівну дію називаються *тимчасовими гальмами*. Існують і *постійні гальма* – це больові і інтерорецептивні подразники. Різновидом зовнішнього гальмування є **поза межне гальмування**. Розвивається у клітинах кори під час дії умовного подразника надмірної сили. Поза межне гальмування є охоронним, воно оберігає нервові клітини від надмірного використання енергетичних ресурсів. Прикладом поза межного гальмування є заціпеніння (вибух, важке моральне потрясіння). Зовнішнє гальмування є природженим. І. Павлов пояснював його явищем одночасної негативної індукції в корі півкуль.

**Внутрішнє гальмування** необхідно виробляти. Воно є набутиим.

*Розрізняють три види внутрішнього гальмування:*

- **згасаюче** (розвивається коли дія умовного подразника не підкріплюється). Припускають, що при цьому руйнуються тимчасові зв'язки. Згасання лежить в основі забування;
- **диференціювальне** (відповідає за спеціалізацію УР, тобто розрізнення подразників, одні з яких підкріплюються, а інші ні). Диференційне гальмування виробляється тим швидше, чим меншою є схожість між подразниками. Виробляючи диференційне гальмування встановили здатність собак розрізняти кольори;
- **запізніле** (утворюється в процесі вироблення запізнених УР). Якщо підкріплення поступово віддаляти від початку дії умовного сигналу, то УР запізнюється. Тобто запізнє гальмування проявляється у відсутності умовно-рефлекторної реакції на початку дії умовного подразника. У збудливих тварин (холериків) запізнє гальмування розвивається важко і повільно.

Яким чином непідкріплення умовного подразника зумовлює послаблення і припинення УР реакції? Більшість нейрофізіологів схиляються до думки, що внутрішнє гальмування не належить до суто коркових процесів, а є результатом корково-підкоркових інтеграцій. Висловлюються припущення, що за клітинними механізмами внутрішнє гальмування є постсинаптичним і здійснюється за участю гама-аміномасляної кислоти.

### **Питання для самоконтролю знань:**

- Які відмінності між безумовними та умовними рефlekсами?
- Як утворюються умовні рефlekси на час?

- Що таке умовні рефлекси II-го порядку?
- Як пояснюють морфологічна та функціональна гіпотези механізм замикання тимчасових зв'язків?
- Чи потребує спеціального вироблення зовнішнє гальмування умовних рефлексів?

### **Лекція 13**

#### **Тема: ПОНЯТТЯ ПРО ВИЩУ НЕРВОВУ ДІЯЛЬНІСТЬ ЛЮДИНИ**

##### **План:**

1. Філогенез і еволюція ВНД.
2. ВНД: Перша і друга сигнальні системи дійсності. Поняття про інстинкти.
3. Типи ВНД за І.П. Павловим.
4. Розвиток ВНД в онтогенезі.
5. Порушення ВНД.

#### **1. Філогенез і еволюція ВНД**

**Безхребетні тварини.** Здатність до навчання тією чи іншою мірою притаманна всім живим організмам. Навіть істотам, позбавленим нервової системи. У інфузорії накопичення індивідуального досвіду виявляється у *формі звикання* — поступового зменшення, а згодом і зникнення реакції на подразник (вібрація), який повторюється через певні проміжки часу.

У черв'яків з нервовою системою вже можна виробити *захисні умовні рефлекси уникання*. Наприклад, дощовий черв'як навчився уникати подразнення, повертаючи в те коліно Т-подібного лабіринту, де його не вражає електричним струмом. У поліхет виявлено здатність до утворення харчових умовних рефлексів на світло і вібрацію, яку пов'язують з появою в їх ЦНС спеціального асоціативного центру — *грибоподібних тіл*.

**Вищим безхребетним** тваринам (членистоногі, молюски) властиве формування *позитивних й негативних (гальмівних) умовних рефлексів*. У крабів і річкових раків можна виробити *харчові умовні рефлекси на світлові, дотикові, статокінетичні подразнення, а також згасаюче та диференційне гальмування*. Для колективних комах (бджоли, мурашки, терміти) характерні *складні форми поведінки* — як *інстинктивні, так і умовно-рефлекторні*. Наприклад, бджоли легко формують міцний умовний рефлекс після 5—10 поєднань нюхового чи

зорового подразника з їжею. У них також виявлено всі види внутрішнього гальмування. За рівнем розвитку "розумових здібностей" головоногі молюски посідають найвище місце серед безхребетних. У них утворюються *слідові, комплексні умовні рефлекси, усі види внутрішнього гальмування, здійснюється зміна сигнального значення умовних подразників.*

*Швидкість вироблення простих умовних рефлексів на адекватні та біологічно значущі умовні подразники є приблизно однаковою у всіх тварин.*

**Хребетні тварини.** Дуже слабкі тимчасові зв'язки, що формуються у ланцетника, ґрунтуються на явищі сумації збудження – так звані *сумаційні рефлекси*. У костистих риб можна виробити різні умовні рефлекси на світлові, звукові, нюхові подразники, магнітне поле із харчовим чи больовим підкріпленням, які згасають, коли їх не підкріплювати, і самовідновлюються через певний час.

Вважають, що з плазунів (черепах), починається кірковий тип еволюції мозку: з'являються зачатки нової кори і виникає таламо-кіркова система зв'язків. У них вперше серед хребетних розвивається здатність до утворення *асоціативних умовних рефлексів*. Вони здатні вирішувати прості екстраполяційні завдання, наприклад *передбачати напрям руху харчового подразника.*

У птахів асоціації можуть виникати між різномодальними подразненнями. Птахи здатні до *формування понять про кількість, схожість — відмінність, симетрію*. Воронові виявляють зачатки елементарної розумової діяльності. Проте *основним поведінковим актом у всіх птахів є природжена реакція — інстинкт.*

Нижчі ссавці (комахоїдні та гризуни) здатні до організації цілеспрямованих складних рухових актів, здійснення орієнтовно-дослідницьких реакцій.

Інтенсивний розвиток нової кори у ***вищих ссавців*** надає їм здатності *синтезувати комплексні подразнення різної модальності в одне специфічне умовне подразнення і на основі утворюваних асоціацій виробляти умовні рефлекси II порядку*, коли подразнення набуває сигнального значення. Такі особливості ВНД істотно удосконалюють поведінку тварин. Асоціації становлять основу ***розумової діяльності*** людини. Вони забезпечують високоефективний механізм обробки інформації, який полегшує й удосконалює процес пізнання, формування абстрактного мислення і членороздільної мови.

**2. ВНД: Перша і друга сигнальні системи дійсності. Поняття про інстинкти.**

*Основою вищої нервової діяльності є сукупність безумовних і умовних рефлексів, які забезпечують найдоцільніше пристосування до змін умов навколишнього середовища.*

**Перша сигнальна система** — це система рефлекторних реакцій на конкретні подразнення, чуттєве відображення образів дійсності, властива тваринам і людині. Її утворюють як безумовні, так і умовні подразнення, які є сигналами безумовних подразнень.

Майже всі тварини спілкуються між собою різними засобами: рухи, міміка, звуки, запахи тощо. Ці засоби є елементами **первинної мови** яка оперує відчуттями і уявленнями — *до понятійний рівень*. Людина й антропоїди опановують **вторинну мову**, в якій з'являються поняття, абстракції, що не опосередковуються словом, — *рівень довербальних понять*, що разом із первинною мовою утворює першу сигнальну систему. Дресировані папуги, можуть вимовляти окремі слова і речення, проте це не мова, а типовий умовний рефлекс на команду (звук), або так званий *ситуаційний умовний рефлекс*.

Дослідження психологів показали, що мавпи здатні оперувати найпростішими мовними структурами, використовуючи мову жестів глухонімих чи штучну "комп'ютерну" мову, але не здатні опанувати граматично організовану мову.

**Друга сигнальна система** — це властива тільки людині система узагальненого відображення дійсності у вигляді понять, що позначаються системою знаків або слів. До цієї системи належить мова (звукова і письмова) і всі створені за допомогою слів позначення: лічба, ноти, математичні символи, мова жестів.

*Друга сигнальна система — це система абстрактно-символічних подразників.*

І.П. Павлов писав: " ... мова... **слова є сигнали сигналів**. Вони є абстрагуванням від дійсності і допускають узагальнення, що і складає спеціально людське мислення, яке становить спочатку загальнолюдський емпіризм, і нарешті, науку — знаряддя вищого орієнтування людини в навколишньому світі і в самій собі."

Дитина на першому році життя використовує виключно першу сигнальну систему. Слово для неї є лише умовним подразником, який поступово до трирічного віку перетворюється на поняття, інтегруючий сигнал.

*Абстрактне мислення* значно розширює пристосувальні можливості людини. Людина отримує уявлення про зовнішній світ, не маючи з ним безпосереднього контакту, про минулі події або прогнозувати майбутнє.

Еволюційно друга сигнальна система розвинулась завдяки спілкуванню в межах суспільства, і поступово стала домінувати над першою, зумовлюючи поведінку відповідно до його умов.

Залежно від співвідношень між сигнальними системами можна виділити три типи людей: художній, розумовий і середній.

У представників **художнього типу** дещо переважає перша сигнальна система над другою, для них більш характерне конкретне, образно-чуттєве мислення. Хворобливе переважання першої сигнальної системи над другою властиве особам істеричного складу.

Представникам **розумового типу** притаманне деяке переважання другої сигнальної системи над першою, яскраво виявлене абстрактно-логічне мислення, намагання детально аналізувати дійсність. Хворобливе переважання другої сигнальної системи над першою є однією з причин *психастенії*.

**Інстинкти** – це природжені форми складних поведінкових реакцій — складних безумовних рефлексів.

**Інстинкт** (від лат. — спонукання) — це сукупність стереотипних видоспецифічних рухових актів і складних форм поведінки, які здійснюються на фоні високої збудливості нервових центрів. Як приклад можна навести такі інстинкти: самозбереження, гніздо будівний, міграційний, батьківський, агресивний .

Інстинктивну поведінку тварин вивчає *етологія*. Така поведінка складається з комплексів фіксованих дій — однакових у всіх особин певного виду стереотипних актів, зокрема рухових. Під впливом внутрішніх чи зовнішніх подразників (гормонального фону, температури зовнішнього середовища тощо) у нервових центрах накопичується *збудження*, яке зумовлює пошукову поведінку, спрямовану на задоволення певної потреби (голоду, спраги, статевого потягу тощо). Вважають, що інстинктивні реакції відбуваються під впливом ключових стимулів - *релізерів*.

### 3 Типи ВНД за І.П. Павловим

Існує зв'язок особливостей темпераменту з певними анатомо-фізіологічними властивостями центральної нервової системи. Темпераменти, або *типи вищої нервової діяльності* (типи нервової системи — за І. П. Павловим), зумовлені певним співвідношенням — *сили, зрівноваженості і рухливості* основних нервових процесів: *збудження і гальмування*.

*Сила збудження* – це здатність нервових клітин адекватно реагувати на сильні і дуже сильні подразнення без розвитку позамежного гальмування. *Сила гальмування* - це здатність нервових клітин тривалий час підтримувати стан

активного гальмування. *Зрівноваженість нервових процесів* визначається співвідношенням сили збудження і гальмування; *рухливість нервових процесів* зумовлена швидкістю переходу нервових клітин від стану збудження до гальмування і навпаки.

І. П. Павлов виділив три сильних і один слабкий типи ВНД, при цьому сильні типи відрізнялися між собою зрівноваженістю і рухливістю нервових процесів

**Жвавий тип** (сангвінічний темперамент) — це сильний зрівноважений рухливий тип нервової діяльності. Виявляються енергія і наполегливість у досягненні мети, самовладання і значна рухливість нервових процесів, яка полягає у вмінні швидко перебудовуватися, виходячи з реальних умов життя.

**Спокійний тип** (флегматичний темперамент) — це сильний зрівноважений, але інертний тип ВНД. Характеризуються неквапливістю, у них разом з енергією і високою працездатністю, самовладанням і вмінням тримати себе в руках спостерігається значний консерватизм поведінки, прагнення до звичного способу життя, повільність у прийнятті рішень (особливо в раптових ситуаціях).

**Нестримний тип** (холеричний темперамент) — це сильний, але неврівноважений тип нервової діяльності. Особам цього типу властива захопленість, з якою він виконує певну роботу, проте будь-яка дрібниця може звести все нанівець, що свідчить про перевагу збудливого процесу над гальмівним.

**Слабкий тип** (меланхолічний темперамент) відрізняється загальною слабкістю нервової діяльності. Швидко розвивається позамежне гальмування під впливом навіть помірних за силою подразнень. Вони нерішучі, не здатні наполягати на своєму, підкоряються чужій волі, мають різні комплекси неповноцінності, їм властиві страх перед будь-якою відповідальністю, ізольованість від реального життя.

Ці чотири типи є основними, хоча в чистому вигляді трапляються рідко. Найчастіше спостерігаються проміжні форми з переважанням властивостей того чи іншого типу. Взагалі І. П. Павлов і його послідовники вважали, що шляхом комбінації різних градацій трьох основних типологічних ознак можна виділити *близько 120 типів вищої нервової діяльності*, оскільки немає науково обґрунтованих критеріїв градацій цих ознак. На сьогодні єдиної загальновизнаної методики визначення типу вищої нервової діяльності людини немає. Тому, використовуючи різні критерії індивідуально-типологічних ознак, виділяють три (*сильний, середній, слабкий*) або п'ять (додаючи два проміжних

типи між сильним і середнім та між середнім і слабким) типів вищої нервової діяльності людини.

*Тип вищої нервової діяльності є природженим і в цілому його змінити не можна.* Проте ще І. П. Павлов довів можливість зміни окремих властивостей певного типу. Наприклад, збільшення сили гальмівного процесу шляхом його тренування дещо зменшує нестримну вдачу холерика, у особи слабого типу можна збільшити силу нервової діяльності шляхом систематичного тренування процесу збудження. Конкретний тип темпераменту людини зумовлюється *генотипом*, тобто спадковою основою психічної діяльності. Проте поведінка людини залежить також від зовнішніх, *фенотипічних* чинників. У реальному житті сплав генотипічних і фенотипічних ознак утворює *характер* людини. У процесі індивідуального розвитку тип вищої нервової діяльності сприяє формуванню певних рис характеру, тому досить часто представники одного типу психічної діяльності мають і подібні характери.

*Існує зв'язок між типом вищої нервової діяльності і функцією багатьох систем організму*, наприклад ритмом дихання, характером ЕЕГ, особливостями шлункової секреції тощо. Найчіткішу залежність від генотипу виявляють у людини такі показники, як рухливість нервових процесів, успішність роботи, швидкість перероблення інформації, тривалість сенсо-моторних реакцій.

*Відомо, що не завжди природжені властивості вищої нервової діяльності батьків виявляються у їхніх нащадків.*

### **Типи ВНД за психологічними критеріями**

На думку Г. Айзенка, два психологічні чинники — невротизм та екстра - чи інтроверсія — є головними параметрами особистості людини. **Екстраверт** відкритий до зовнішніх впливів, його активність та інтереси спрямовані на зовнішній світ і людей, що його оточують, а **інтроверт**, навпаки, закритий до всього, що існує поза ним, керується образами, уявленнями, думками свого внутрішнього світу. У **невротиків** (емоційно нестабільних) легко виникають депресивні стани навіть у звичайних життєвих ситуаціях.

Г. Айзенк намагався виявити зв'язок між типом особистості людини та її темпераментом. На його думку, стабільний екстраверт відповідає жвавому типу (сангвінічному темпераменту), нестабільний — нестримному типу (холеричному), стабільний інтроверт — спокійному типу (флегматичному), нестабільний — слабкому типу (меланхолічному темпераменту). Він та його послідовники розробили велику кількість психологічних тестів, які дають змогу визначати темперамент людини, ступінь її екстра - чи інтроверсії і невротизму, рівень

інтелектуального розвитку. Ці тести широко використовують у різних психофізіологічних експериментах.

#### 4. Розвиток ВНД в онтогенезі

*Безумовно-рефлекторна діяльність мозку* проявляється вже на третьому місяці пренатального розвитку, коли з'являються перші рухи плода. Новонароджена дитина має низку безумовних рефлексів (смоктальний, хапальний, зіничний та ін.). У плода немає вищої нервової діяльності. Хоча вважають, що якісь елементарні психічні процеси відбуваються під час ембріонального розвитку. Перші ознаки умовних рефлексів виникають у дитини на 2 - 3 тижнях життя.

У 9 - 10 місячному віці для дитини набуває значення зовнішнє оточення. На ці подразники в неї виробляються умовні рефлекси.

*Умовні рефлекси на словесні подразники* виникають протягом другого півріччя життя. До кінця першого року формується багато умовних рефлексів. Спочатку утворюються **вегетативні рефлекси**, потім - **рухові** і, нарешті – **мовно-рухові**.

У віці від 1 до 3 років проявляються всі основні емоції.

У процесі розвитку мови спочатку виникає її розуміння (**сенсорна мова**), а потім її відтворення (**моторна мова**). Починаючи з 2 річного віку II-га сигнальна система вже не так залежить від I-ої, однак мислення дитини у 3 роки залишається в основному предметним.

*Від мови залежить розвиток свідомості.* Тому свідомість формується з 15 - 18 місяців, з набуттям життєвого досвіду і збільшенням словникового запасу.

Період від 3-ьох до 5-ти років називають "**віком афективності**". Емоції дитини мають бурхливий і нестійкий характер. З 3-річного віку розвиваються риси особистості, бажання показати себе, сором'язливість.

У 5 - 7 років мислення стає словесним і формується **внутрішня мова**. Починаючи з 6-річного віку дитина може керувати своєю поведінкою.

Діти 6 - 11 років вже проявляють типологічні особливості вищої нервової діяльності. З 11 років засвоюють абстрактні логічні операції.

Для *пубертатного віку* (11 - 15 років у дівчат і 13 - 17 років у хлопців) характерні зміни в ендокринній системі. У поведінці збудження переважає над гальмуванням. Мовлення сповільнюється, з'являється психічна неврівноваженість, критичне ставлення до дорослих. В 15 - 16 років роль II-ої сигнальної системи знову зростає, прискорюється утворення словесних умовних рефлексів.

У 15 - 17 років завершується становлення вищої нервової діяльності людини. Структурною основою складних форм поведінки і психіки людини є лобні і нижньо-тім'яні частки кори, площа яких в онтогенезі збільшується у 9 разів.

## 5. Патологія ВНД

*Патологічні зміни психічної діяльності у людини, а також вищої нервової діяльності у тварин виявляються у формі неврозу і психозу.*

І. П. Павлов помітив, що в деяких екстремальних ситуаціях у піддослідних тварин розвивались порушення ВНД. В лабораторії було відтворено такий експериментальний невроз, вивчено його перебіг, що дало змогу підійти до розкриття механізмів деяких психічних захворювань людини.

**Невроз** — це оборотний функціональний розлад вищої нервової діяльності, зумовлений неузгодженням кірково-підкіркових чи міжпівкульних взаємодій. Експерименти показали, що існують три основні причини їх розвитку: *перенапруження процесів збудження чи гальмування або їхньої рухливості.*

*Перенапруження процесу збудження* відбувається внаслідок дії надмірних подразників: під час сильного хвилювання, внаслідок життєвих неприємностей, систематичної перевтоми. *Перенапруження гальмівного процесу* спричиняють тривалі гальмівні подразники, тонкі диференціювання, постійні заборони й обмеження. А *перенапруження рухливості нервових процесів* виникає внаслідок зменшення часового інтервалу між позитивним і негативним подразниками, при одночасному їх застосуванні, при раптовій зміні міцного життєвого стереотипу, звичок і нахилів, при конфліктах між бажанням і неможливістю його задоволення.

Найтиповішою формою неврозу є **неврастенія**, яка виявляється підвищеною збудливістю і втомлюваністю. **Невроз нав'язливих станів** - у вигляді нав'язливих споминів про сумні, неприємні події, пов'язані з соромом, безпричинного страху перед жахливими подіями чи щодо стану свого здоров'я, нав'язливих дій і перевірки власних вчинків.

Для **істерії** характерні переважання функції підкіркових структур і загальна слабкість кори, підвищена чутливість щодо зовнішніх подразників, яскрава емоційність власних переживань, схильність до надмірного фантазування, підвищена здатність до навіювання і самонавіювання. **Психастенія** виникає при хворобливому переважанні функцій кори над підкірковими структурами, що виявляється без емоційним сприйманням зовнішніх подразників, постійними сумнівами щодо правильності вчинків чи міркувань, втратою відчуття реальності.

**Психоз** — глибоке незворотне порушення свідомості й різкі зміни поведінки, які проявляються розладами пізнавальної, емоційної та вольової діяльності. Причини виникнення і розвитку в багатьох випадках не з'ясовані. Встановлено зв'язок деяких нервово-психічних хвороб зі специфічними порушеннями синаптичних механізмів проведення збудження. Деякі форми психозу зумовлені зниженням вмісту серотоніну в тканині мозку або синтезом ендогенних компонентів, які пригнічують дію серотоніну. *Шизофренія* пов'язана з підвищеною активністю дофамінергічної системи мозку.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- За якими ознаками Павлов виділив 4 основні типи вищої нервової діяльності людини і тварин?
- Дайте визначення що таке інстинкти?
- Якщо дитину в ранньому віці позбавили спілкування з людьми, чи зможе вона оволодіти мовою?
- В якому віці завершується становлення вищої нервової діяльності людини?
- Назвіть основні зворотні функціональні розлади вищої нервової діяльності людини?

### **Лекція 14**

#### **Тема: ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПАМ'ЯТІ**

##### **План:**

1. *Форми і загальна характеристика пам'яті.*
2. *Механізми короткочасної та довготривалої пам'яті.*
3. *Порушення пам'яті.*

#### **1. Форми і загальна характеристика пам'яті**

**Пам'ять** — це сукупність процесів фіксації, збереження і відтворення інформації, яка отримується організмом на протязі його життя.

*Форми пам'яті: генетична, імунологічна, нейрологічна.* Генетична — найстаріша пам'ять живого. Це пам'ять біологічного виду. Носіями генетичної пам'яті є нуклеїнові кислоти (ДНК, РНК). Імунологічна пам'ять — це пам'ять, про збудника певного захворювання, пов'язана з утворенням специфічних антитіл, які знешкоджують чужорідні тіла. **Нейрологічна пам'ять** — забезпечує індивідуальні

форми пристосування до навколишнього середовища.

Пам'ять нерозривно пов'язана з навчанням. Ці слова вважають синонімами, але між ними є різниця. *Навчання* – це нагромадження інформації. Пам'ять, як психічне явище є складнішою, ніж навчання. *Пам'ять включає такі процеси: формування, закріплення, збереження і відтворення енграм.*

**Енграми** - це сліди, які залишає інформація у клітинній або молекулярній структурі нервової системи. Такий слід має хімічну або електричну природу. Деякі експериментальні факти заперечують електричну природу енграм. Коли нервову систему піддають електричному шоку або охолодженню до  $t = 0^{\circ}\text{C}$ , при якій зникає електрична активність нейронів, то інформація, яка була накопичена раніше не зникає. Однак, саме навчання, тобто нагромадження інформації стає неможливим.

*Пам'ять людини характеризується такими особливостями:*

- Людина краще запам'ятовує невеликий обсяг інформації, ніж великий. Це означає, що запам'ятовування у мозку людини не аналогічне запису інформації на магнітних носіях.
- Людина запам'ятовує не стільки подробиці, скільки загальні положення. Коли читаємо певний розділ книги, то запам'ятовуємо суть, а речення забуваємо.
- Запам'ятовування відбувається поетапно. Розрізняють короточасну і довготривалу пам'ять.
- Процес трансформації короточасної пам'яті в довготривалу називають консолідацією слідів пам'яті. Крім того, виділяють сенсорну, первинну, вторинну і третинну пам'ять.

**Сенсорна пам'ять (перцептивна)** – це сліди від будь-якого зовнішнього впливу на нервову систему, що здійснюється через рецептори (її тривалість 0,1-0,5 с). Перехід інформації із сенсорної пам'яті у більш тривалу відбувається двома шляхами: 1) *словесне кодування сенсорної інформації*; 2) *прямий перехід* у довготривалу пам'ять (є єдиним для тварин і малих дітей). Електричним подразнення мозку людини вдається відтворити давно минулі образи, які людина спеціально не запам'ятовувала. Частина інформації з сенсорної пам'яті, незалежно від свідомості має прямий доступ до довготривалої пам'яті. Є дані про більш тривале збереження сенсорних слідів. Є люди (*ейдетики*), у яких тривалість збереження зорових картин досягає десятків хвилин.

**Первинна пам'ять** (її тривалість кілька секунд – кілька хвилин) відповідає короточасній пам'яті. У первинній пам'яті інформації зберігається у словесно закодованому стані. Забування відбувається внаслідок витіснення старої

інформації новою.

Вторинна і третинна пам'ять відповідають довготривалій пам'яті.

**Вторинна пам'ять** (її тривалість кілька хвилин – кілька років). Перехід інформації з первинної у вторинну пам'ять відбувається завдяки *цілеспрямованому її повторенню*. Відтворення інформації з вторинної пам'яті здійснюється повільно. Забування на рівні вторинної пам'яті зумовлено невикористанням інформації.

**Третинна пам'ять** (її тривалість все життя). Енграми утворюються в результаті *багаторічної практики* і ніколи не зникають, характеризується великим обсягом, швидким відтворенням, відсутністю забування. У третинній пам'яті зберігаються деякі постійні навички (уміння писати, читати, плавати).

*За характером запам'ятовування розрізняють образну, емоційну* (властиві тваринам і людині; запам'ятовується інформація, яка викликає емоційний стан; не встановлено позитивні чи негативні емоції мають більший вплив на запам'ятовування інформації), *умовно-рефлекторну* (характерна хребетним), *словесно-логічну* (притаманна тільки людині).

Залежно від аналізаторів, за участю яких протікають процеси запам'ятовування розрізняють: *зорову пам'ять* (у художників); *слухову* (у музикантів, поліглотів); *рухову* (основа рухових навичок, люди із руховою пам'яттю добре засвоюють інформацію у процесі її написання); *тактильну* (нею володіють скульптори).

У людини *пам'ять найбільш розвинена* у 20 - 25 років і зберігається на цьому рівні до 50 років, після чого здатність запам'ятовувати та відтворювати інформацію поступово послаблюється, але зростає здатність утворювати нові асоціативні зв'язки.

Характеристикою людини як особистості є **інтелект** – складне психічне явище, в структуру якого входять мислення, пам'ять, увага. У формуванні інтелекту відіграють роль спадкові фактори, які проявляються після відповідного навчання.

Де у мозку знаходяться ділянки для закріплення і збереження пам'яті? Більшість вчених вважають, що інформація кодується не в окремих нейронах, а в їх ансамблях. *Кожному виду інформації відповідає свій специфічний набір нейронів*. У такому ансамблі є до 10-ти млн. синапсів, а загибель 1 - 2 нейронів не призводить до втрати пам'яті. У мозку немає спеціальної ділянки для збереження інформації, тобто немає центру пам'яті. На сьогодні встановлено що не тільки нова кора, а й гіпокамп має відношення до пам'яті.

Отже, оскільки пам'ять не однорідна, то її механізми різні. Про

неоднорідність механізмів пам'яті свідчать спостереження за хворими у яких різні ураження мозку викликали різні порушення пам'яті. Наприклад, описані випадки коли людина запам'ятовує важко, але пам'ятає довго, або може запам'ятати щось лише на дуже короткий час, або важко згадує те, що дуже важко запам'ятала.

## **2. Механізми короткочасної та довготривалої пам'яті**

### ***Механізми короткочасної пам'яті***

У 1938 р. Н. Рашевськи запропонував *модель короткочасної пам'яті*, яка складається із замкнених нейронних ланцюгів, в яких тривалий час циркулюють (реверберують) нервові імпульси. **Ревербація імпульсів** була підтверджена експериментально, її тривалість 2 - 12 хв. Є припущення, що під час реверберації відбувається короткочасне підвищення провідності в синапсах.

Є докази, що у процесах короткочасної пам'яті беруть участь лобні і тім'яні ділянки кори. Причому, у лобній корі відбувається внутрішньо-коркова ревербація, а для тім'яної характерна таламо-кортикальна ревербація.

Отже початкова інформація короткочасно зберігається у нервовій системі у вигляді **динамічних енграм**. У ревербації імпульсів важливу роль відіграє ацетилхолін.

### ***Механізми довготривалої пам'яті***

В основі довготривалої пам'яті лежать структурні зміни у нейронах, так звані **структурні енграми**. Після відкриття кодування генетичної пам'яті припускали, що можливо нейрологічна пам'ять теж зберігається в ДНК. Встановлено, що навчання не пов'язане із збереженням інформації в ДНК, але під час навчання у нервовій системі помітно збільшується вміст і-РНК, яка потрібна для синтезу білків. Інгібітори синтезу білка пригнічують здатність до навчання. Отже довготривала пам'ять залежить від біосинтезу білків. Вважають, що біосинтез необхідний або для росту і реконструкції синапсів, або ж для синтезу специфічних білків пам'яті.

Відповідно було запропоновано *дві гіпотези довгострокової пам'яті*:

1. Довготривала пам'ять пов'язана із *виникненням нових міжнейронних синаптичних контактів чи з структурними змінами у вже існуючих синапсах*, спрямованими на підвищення їх провідності.
2. Довготривала пам'ять пов'язана із внутрішньоклітинним збереженням слідів у вигляді так званих *молекул пам'яті*.

Те, що в основі навчання лежить процес *протоптування нервових шляхів*, по яким поширюється збудження виглядає правдоподібним. Ілюстрацією того, що в результаті навчання *потіки нервових імпульсів легше і швидше долають*

*синаптичну затримку* є модельний дослід з тарганом: після ампутації передніх лапок, якими він чистить вусики, тарган навчається користуватись для цього задніми лапками. При цьому час синаптичної затримки моторних імпульсів до задніх лапок різко скорочується.

З метою пошуку молекул пам'яті проводили численні **експерименти з канібалізму**, так звані експерименти **“з перенесення пам'яті”**. Початок їм поклали досліди із плоскими червами – планаріями. “Ненавчених” планарій годували “навченими”, у яких попередньо виробили захисний умовний рефлекс. В результаті у нагодованих таким чином червів відповідний рефлекс вироблявся значно швидше. Досліди проводили і на хребетних, яким вводили екстракт мозку “навчених тварин”. Так, сенсаційними стали досліди із золотими рибками. Їх навчили уникати ударів електричного струму на сигнали зеленого світла. Коли екстракт мозку “навчених” рибок давали “ненавченим”, ті також тікали на зелене світло. Із екстракту кори півкуль мозку щурів, “навчених” уникати темряви був виділений пептид який назвали скотофобін (страх перед темрявою - в перекл. з гр.). Введення скотофобіну “ненавченим” тваринам викликало в них реакцію стресу в темряві. Описано відразу до сахарину у щурів, яких годували екстрактом мозку інших щурів, у яких пиття розчину сахарину поєднували з дією іонізуючої радіації.

Незважаючи на сенсаційність експериментів з перенесення пам'яті, більшість вчених вважають, що не існує спеціальних молекул пам'яті. На сьогодні більш переконливим є припущення, що *центрами структурних енграм є синапси*. *Реверберуюче збудження супроводжується структурними змінами у відповідних синапсах*. *Вважають, що чим частіше використовуються синапси, тим більшими стають їх синаптичні бляшки, підвищується чутливість постсинаптичної мембрани, збільшується тривалість ЗПСП (постсинаптичних потенціалів)*. І навпаки, невикористання синапса зумовлює зменшення синаптичної бляшки.

### **3. Порушення пам'яті**

Порушення пам'яті називають **амнезією**.

**Антероградною амнезією** називають нездатність до засвоєння нової інформації. Первинна, вторинна і третинна пам'ять зберігаються, але втрачається здатність до передачі інформації з первинної пам'яті у вторинну. Це явище було вперше описано при важкій формі алкоголізму.

**Ретроградною амнезією** називають порушення пам'яті на недавні події, які відбувалися незадовго до сильного впливу на мозок (струс, нервові потрясіння, наркотики, переохолодження та інше). При цьому пам'ять на давні події повністю

зберігається.

**Істеричною амнезією** називають порушення психіки, яке супроводжується повною втратою пам'яті (хворий не пам'ятає навіть свого імені). Спогади не повертаються і при зустрічі з близькими людьми. Хоча нова інформація запам'ятовується. Причина – надзвичайні стресові ситуації.

На навчання і пам'ять впливають фізіологічно активні речовини. Пептиди пам'яті: вазопресин, окситоцин, кортикотропін мають позитивний ефект. Психостимулятори, які активують ретикулярну формацію стовбура мозку теж підвищують ефективність і швидкість навчання.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Що таке консолідація слідів пам'яті?
- Хто такі ейдетики?
- Опишіть досліди з "перенесення пам'яті".
- Які структурні зміни лежать в основі довготривалої пам'яті?
- Яка причина істеричної амнезії?

### **Лекція 15**

#### **Тема: ФІЗІОЛОГІЯ СНУ**

##### **План:**

1. Стадії сну.
2. Сон і сновидіння.
3. Нейрофізіологічні механізми сну.
4. Порушення сну. Інші види сну.
5. Значення сну.

#### **1. Стадії сну**

Найбільш вираженим добовим ритмом людини є цикл сон – неспання. 1/3 частину життя людина проводить у сні. **Сон** – це періодичне виключення організму з активної діяльності, здійснюване нервовою системою. Вважають, що основна відмінність між станом бадьорості і сном полягає у тому, що бадьорість є свідомим, а сон – несвідомим станом мозку. Але, наявність сновидінь вказує на те, що під час сну свідомість не виключається повністю, як під час наркозу або коми.

#### **За характером ЕЕГ виділяють шість стадій сну:**

**A** – відповідає періоду переходу від бадьорості до сну,  $\alpha$ - ритм поступово зникає і

між його епізодами з'являються де синхронізовані Q-хвилі, що відображають напруження уваги;

**В** – засинання і дуже поверхневий сон; характерні Q-хвилі, в кінці стадії з'являються високо амплітудні “вертекс-зубці”. Після їх появи людина вже не відрізняє слабкі зовнішні подразники;

**С** – поверхневий сон, характерні веретеноподібні сплески  $\beta$ -ритму (“сонні веретена”);

**Д** – помірно глибокий сон, реєструються повільні  $\Delta$ -хвилі;

**Е** – глибокий сон, реєструються дуже повільні  $\Delta$ -хвилі;

**Р** – глибокий сон, що супроводжується швидкими рухами очей, здриганням м'язів обличчя і пальців. ЕЕГ характеризується десинхронізацією як в стадії В, що нагадує реакції уваги під час бадьорості. Поріг пробудження на Р-стадії приблизно такий, як і під час глибокого сну, але ЕЕГ така, як в стані бадьорості чи засинання. Тому ця стадія отримала назву парадоксальний або де синхронізований сон.

На протязі ночі послідовність стадій сну повторюється 3-5 разів. Максимальна його глибина з кожним циклом спадає до ранку, коли Е-стадія вже не досягається або стає дуже короткою. В нормі парадоксальний сон повторюється приблизно через кожні 1,5 год. і триває в середньому 20 хвилин, причому з кожним разом все довше.

## 2. Сон і сновидіння

Людям легше згадати сновидіння, коли їх збудити під час парадоксальної стадії або одразу після її закінчення. Прокинувшись у фазі повільно-хвильового сну людина, як правило, не пам'ятає снів. Тому *вважають, що сновидіння виникають під час Р-стадії*. Повільно хвильовий сон теж супроводжується певними психічними процесами – це розмови у сні, *сноходіння (сомнамбулізм)*, нічні страхи у дітей.

Коли гальмування не охоплює всієї кори і деякі її ділянки знаходяться у збудженому стані, то ці ділянки сприймають зовнішні і внутрішні подразники, в них оживають сліди від попередніх подразників. За Сеченовим: “**Сновидіння** – це небувалі комбінації бувалих вражень”. Про зв'язок сновидінь з бувалими враженнями свідчать ті факти, що сліпонароджені не бачать зорових сцен, а глухі від народження – нечують голосів і звуків.

За змістом сновидіння першої і другої половин ночі суттєво відрізняються. Сновидіння 1-ої половини ночі тісніше пов'язані з дійсністю, тобто подіями минулого дня. В 2-ій половині ночі вони менше нагадують буденне життя, а до

ранку стають дедалі більш фантастичними і емоційно насиченими. Згадуються лише сновидіння, що виникли в Р-фазі, після яких в межах 5 хвилин людина прокинулася, або ж останнє нічне сновидіння.

Світ снів здається таким фантастичним саме тому, що, звичайно, ми чіткіше пам'ятаємо те, що наснилось під ранок. Сновидіння ж 1-ої половини ночі досить раціональні і зв'язні, але ми їх не пам'ятаємо.

Найчастіше сновидіння носять зоровий характер, рідше бувають сни із слуховими, тактильними компонентами, найрідше – з нюховими. *Людям художнього типу властиві кольорові сновидіння, яскраві й образні, а мислительного – чорно-білі, але фантастичні.*

Частота сновидінь збільшується під час захворювань і складних життєвих ситуацій. У жінок сновидіння бувають частіше, ніж у чоловіків. Цікаво, що хворі з пригніченим настроєм і депресією бачать переважно приємні сни.

### **3. Нейрофізіологічні механізми сну**

З нагромадженням фактів і спостережень за сном людини і тварин виникали різні *теорії сну*:

**Теорія гіпнотоксинів.** Згідно з цією теорією під час сну організм звільняється від накопичених за день токсичних продуктів обміну речовин, які і викликають *сонне гальмування нервових клітин мозку*. Доказом таких уявлень були досліди, в яких плазма крові собаки, що довго не спала, вводились іншій собаці і та одразу засинала. Проте скоро з'ясувалося, що це така неспецифічна дія білків будь-якої плазми крові. Переконливим спростуванням хімічної теорії сну стало спостереження за зрослими сіамськими близнюками, в них спільний кровообіг, тобто в одному і тому ж хімічному середовищі одна голова може спати, тоді як інша – бути в стані бадьорості. І тим не менше, на сьогодні встановлена роль гуморальних факторів у розвитку сну. Із тканини стовбура мозку виділено так званий *пептид дельта-сну*, введення якого викликає повільно хвильову стадію сну.

**Теорія центрів сну.** Ця теорія бере початок від клінічних спостережень за хворими енцефалітом, який викликає *летаргічний сон*. У таких хворих виявили запалення у певній ділянці стовбура мозку, яку почали розглядати як центр сну. Положення про те, що сон можна викликати збудженням спеціальних центрів мозкового стовбура підтверджувалось і в дослідах з подразненням *структур проміжного мозку* у кішки, після чого кішка вкладалась в характерну позу і засипала. Але подальші досліди показали, що такий сон можна отримати подразнюючи у певному режимі різні структури мозку, що суперечить уявленням

про нервовий центр, який повинен мати певну обмежену локалізацію.

**Теорія умовного гальмування.** Під час вивчення умовних рефлексів в школі Павлова було помічено, що вироблення різних видів умовного гальмування може призводити до сну. Аналогічні умови викликають сонливість і в людини. Звідси зробили висновок: “*внутрішнє гальмування умовних рефлексів і сон – це один і той самий процес*”.

**Теорія де аферентації сенсорних систем.** Основою цієї теорії стали факти розвитку глибокого сну у тварин з виключеними основними шляхами надходження інформації у великі півкулі. Прихильники цієї теорії як доказ наводять також опис хворого, у якого з усіх органів чуття збереглося лише одне око і одне вухо (цей хворий засинав, як тільки їх закривали). Якщо у собаки хірургічним шляхом виключити зір, слух і нюх, то вона майже весь час спить.

**Теорія неспецифічних регуляторів сну.** Подразнення ретикулярної формації середнього мозку викликає “реакцію пробудження”, де синхронізує ЕЕГ, підвищує збудливість кори. Зниження впливів ретикулярної формації на кору зумовлює виникнення “сонних потенціалів” і розвиток сну. Силу активуючої дії ретикулярної формації демонструє дослід із кошеним, яке перебувало після тривалого позбавлення сну у стані повної прострації і навіть не реагувало на больові подразнення. Його будили лише електростимуляцією ретикулярної формації.

**Сучасні уявлення про природу сну.** Головним у розвитку сну є втрата зв'язку із зовнішнім світом як результат загальмування діяльності вищих відділів мозку. Таке гальмування виникає і розвивається у зв'язку з багатьма обставинами, серед яких *найважливішу роль відіграє добова зміна умов існування (день – ніч)*. Ця зміна обумовлює відповідну періодизацію всіх функцій організму. Тому на певний час доби у вищих відділах мозку виникає умовне гальмування. Воно сумується з охоронним гальмуванням, яке залежить від ступеня втоми коркових клітин під час денної діяльності. Поширенню гальмівного процесу сприяє обмеження аферентації від органів чуття під час підготовки до сну. Разом з тим ендокринно-метаболічні зміни в організмі, що характерні для відповідного часу доби, впливають на функціональний стан мозку. Такий вплив мають гормони гіпофіза, щитовидної залози, наднирників, деякі медіатори та інші біологічні активні речовини (наприклад, пептиди сну). Ці речовини сприяють активізації, так званих, гіпногенних синхронізуючих систем, структур стовбура мозку, збудження яких гальмує ретикулярну формацію середнього мозку. Розвиток повільно хвильової стадії пов'язують з дією серотоніну, який накопичується в клітинах середньої лінії мозкового стовбура, а перехід в стадії парадоксального сну – з дією

норадреналіну, який накопичується в клітинах покриву моста. Таким чином, фізіологічні механізми сну включають як нервові, так і гуморальні механізми і їх взаємодію.

Брак сну є причиною **десинхронозу**, який проявляється порушенням узгодженості діяльності всіх органів та систем організму, наслідком чого є втома, порушення уваги, сонливість. Наслідками тривалому позбавленню сну є значні порушення діяльності нервової, гуморальної та серцево-судинної систем, можуть виникати галюцинації, сни на яву, порушення психіки і навіть смерть.

#### 4. Порушення сну. Інші види сну

**Хропіння** – виникає при западанні м'яких тканин піднебіння в глотку. Інколи це супроводжується *сонними апное* (спонтанна зупинка дихання), що може зумовити і летальний кінець.

**Бруксизм** (скреготання зубами). Звичайно також турбує більше оточуючих, ніж самого винуватця. Причини бруксизму невідомі. Вважають, що це можливо рудиментний рефлекс, який відповідає заточці зубів у тварин.

**Сноговоріння і сноходіння (сомнамбулізм)** не можна вважати патологією. За винятком рідкісних нещасних випадків, це зовсім невинне заняття. Сноходіння розглядають як нешкідливий прояв психічної діяльності уві сні. Очі сомнамбули широко відкриті, погляд спрямований вперед, неначе в пустку. Зовнішні подразники не викликають у нього ніяких реакцій. Сноходіння спостерігається у будь-якому віці, але частіше у дітей і молодих людей. Виникає переважно під час глибокого повільно хвильового сну, тому його не можна вважати руховими проявами сновидінь. Сомнамбулізм вважають особливою формою бадьорості, під час якої перетворення сенсорної інформації у рухові акти зберігається, а свідомість виключена.

**Патологічний сон** виникає внаслідок гальмування великих ділянок мозку у зв'язку з порушенням кровопостачання, пухлинами, виснаженням нервової системи, важкими переживаннями. До патологічного відносять **летаргічний сон**, що часто зустрічається у істериків. Може тривати тижні, місяці і навіть до 20 років. Хворі мають вигляд людей які сплять (реакція на світло слабка), температура тіла знижена, частота пульсу і дихання, артеріальний тиск і тонус м'язів знижені. Можливо, удавана смерть йогів є летаргічним сном, який виникає внаслідок самонавіювання.

Порушення засинання і безсоння – **інсомнія**. Надмірна сонливість та тривалість сну – **гіперсомнія**. Їх причинами можуть бути як психологічні так і анатоμο-фізіологічні фактори.

**Наркотичний сон** спричиняють речовини, що діють на нервову систему (морфій, ефір, хлороформ, алкоголь).

**Гіпнотичний сон** ( з гр. "гіпноз" – сон) – це стан людини і тварин, який виникає під впливом дуже сильних раптових або дуже слабких одноманітних подразників. Вперше науково пояснив фізіологічні механізми гіпнозу Павлов. Він вважав, що під впливом одноманітних рухів або слів гіпнотизера виникає гальмування, що охоплює всю кору, залишаючи окремі вогнища збудження. Залежно від того, де залишаються ці вогнища загіпнотизована людина виконує різні дії або у неї виникають різні відчуття. У стані гіпнозу можна здійснювати навіювання. **Навіювання** – це тиск, який здійснює одна людина на іншу словами, інтонацією, мімікою, жестами, вчинками. Легше навіюванню піддаються сангвініки, за ними холерики, меланхоліки і флегматики. Під час гіпнозу домінує права півкуля, але після встановлення контакту між гіпнотизером і загіпнотизованим різко зростає активність лівої. У тварин гіпнотичний сон може виникати під впливом небезпеки з боку хижака (завмирання).

## 5. Значення сну

Щодо фізіологічного значення сну існують різні думки:

1. **Відновлення метаболізму нервових клітин.** Павлов вважав, що в результаті денної діяльності відбуваються "виснаження" коркових клітин і це викликає сонне гальмування, на протязі якого відновлюється працездатність нейронів. Якщо мати на увазі втому нервових клітин від бомбардування нервовими імпульсами, то краще говорити не про втому нейронів, а про втому синапсів.

2. **Пристосування до несприятливих умов діяльності.** Тварини, які ведуть денний спосіб життя стають безпомічними вночі, не орієнтуються в темноті, можуть стати легкою здобиччю хижаків і навпаки. Сон забезпечує не лише відпочинок, але й безпеку шляхом захисної нерухомості в затишному місці. Сон – це один з видів інстинктивної пристосувальної поведінки.

3. **Впорядкування процесів обробки і збереження інформації.** Значення сну для стану пам'яті розуміють по-різному. Одні вчені вважають, що під час сну відбувається ліквідація накопиченої за день "непотрібної" інформації. Тобто мозок готується до сприйняття нової інформації наступного дня. Інші, навпаки, вважають, що відбувається консолідація пам'яті, тобто перехід короточасної пам'яті в довготривалу.

4. **Останнім часом сон почали розглядати як механізм "психологічного захисту"** від внутрішніх, звичайно, неусвідомлюваних конфліктних ситуацій,

наприклад нездійснених бажань. Дію цього механізму пов'язують з стадією парадоксального сну і сновидіннями, що під час неї виникають. Цей підхід близький до розвинутої Фрейдом концепції про скриті в підсвідомості потяги, які проявляються в сновидіннях і можуть бути виявлені психоаналізом. Сновидіння оцінюють як засіб зняття психічної напруги шляхом імітації рішення “поточних емоціональних проблем”.

#### **5. Відновлення узгодженості в часі протікання функцій організму.**

Порушення узгодженості в часі функцій організму призводять до такого важкого явища як **десинхроноз**. Така неузгодженість виникає, наприклад, під час зсунутих режимів сну, перельотах з пересіканням часових поясів, коли внутрішні ритми протікання функцій приходять в протиріччя із зовнішніми змінами дня і ночі. І в звичайних умовах активної діяльності вдень численні зовнішні впливи в певній мірі порушують ритміку тих чи інших функцій. Відновлення їх узгодженості відбувається під час сну, коли зовнішні впливи виключаються. Саме тому одним із симптомів десинхронозу є підвищена потреба у сні.

#### **Питання для самоконтролю знань:**

- Чи є сон повністю несвідомим станом з фізіологічної точки зору?
- Який фактор є найбільш важливим для розвитку сонного гальмування у ЦНС?
- За визначенням Сеченова: сновидіння -це ...
- У якій фазі сну людина ймовірно бачить сновидіння?
- Назвіть прояви десинхронозу.

## ЗМІСТ

Стор.

Лекція 1.

ПРЕДМЕТ ФІЗІОЛОГІЇ ЦНС ТА ВНД. ОСНОВНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ПОНЯТТЯ..3

Лекція 2.

БІОЕЛЕКТРИЧНІ ЯВИЩА – ОСНОВА ФУНКЦІОНУВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ.....7

Лекція 3.

НЕЙРОН - СТРУКТУРНА І ФУНКЦІОНАЛЬНА ОДИНИЦЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. НЕРВОВІ ВОЛОКНА.....12

Лекція 4.

МЕХАНІЗМИ ПЕРЕДАЧІ ІНФОРМАЦІЇ У НЕРВОВИХ СИНАПСАХ.....18

Лекція 5.

РЕФЛЕКС – ОСНОВНА ФОРМА ДІЯЛЬНОСТІ ЦНС .....23

Лекція 6.

СПИННИЙ МОЗОК ТА ЙОГО ФУНКЦІЇ.....29

Лекція 7.

СТРУКТУРА І ФУНКЦІЇ ЗАДНЬОГО МОЗКУ. ВЧЕННЯ ПРО РЕТИКУЛЯРНУ ФОРМАЦІЮ. ФУНКЦІЇ СЕРЕДНЬОГО МОЗКУ.....34

Лекція 8.

ФУНКЦІЇ МОЗОЧКА.....40

Лекція 9.

ПОНЯТТЯ ПРО ЛІМБІЧНУ СИСТЕМУ ТА ФУНКЦІЇ ПРОМІЖНОГО МОЗКУ.....43

Лекція 10.

ФУНКЦІЇ БАЗАЛЬНИХ ГАНГЛІЇВ.....48

Лекція 11.

РОЛЬ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ В ІНТЕГРАЦІЇ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ...52

Лекція 12.

ЗАКОНОМІРНОСТІ УМОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ КОРИ.....59

Лекція 13.

ПОНЯТТЯ ПРО ВИЩУ НЕРВОВУ ДІЯЛЬНІСТЬ ЛЮДИНИ.....64

Лекція 14.

ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПАМ'ЯТІ.....73

Лекція 15.

ФІЗІОЛОГІЯ СЛУХУ.....78

## **РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА:**

- Клевець М.Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник – Львів: ЛНУ, 2000. – 180 с.
- Чайченко Г.М., Харченко П.Д. Физиология высшей нервной деятельности. – К.: Вища школа, 1981. – 98 с.
- Чайченко Г.М., Цибенко В.О., Сокур В.Д. Фізіологія людини та тварин. - К.: Вища школа, 2003. – 463 с.
- Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. – Л.: БАК, 2002. – 767 с.
- Коган А.Б. Основы физиологии высшей нервной деятельности. – М.: Высшая школа, 1988. – 110 с.
- Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса / – Т. 1. – М.: Мир, 1996. – 480 с.
- Блум Ф., Лейзерсон А., Хофстедтер Л. Мозг, разум и поведение. – М.: Мир, 1988. – 58 с.
- Нормальна фізіологія /За ред. В.І. Філімонова/ – К.: Здоров'я, 1994. – 450с.
- Физиология человека /Под ред. Г.И. Косицкого/–М.:Медицина,1985.–560с.