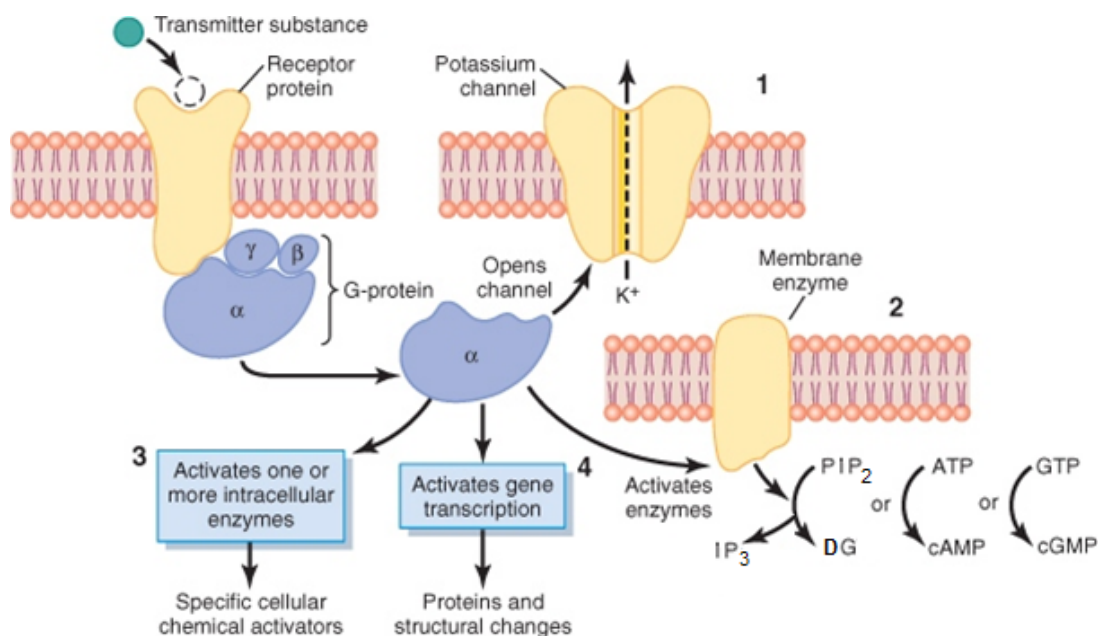


Фізіологія



Навчальний посібник до практичних занять і самостійної роботи студентів

Частина 1

Київ
«Книга-плюс»
2023

УДК 612 (075.8)
ББК 28.073я73
Ш 37

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України (протокол №2 від 15.06.2007 р.)

Рекомендовано Вченою радою Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (протокол №9 від 24.06.2019 р.)

Автори:

Таміла Алієва	Іван Лещенко
Олександра Гаргаун	Ірина Лук'яненко
Ігор Карвацький	Ілона Мисак
Павло Киричек	Катерина Тарасова
Людмила Клименко	Валентин Шуляк
Тетяна Лагодич	Олена Щербак

Рецензенти:

В.М.Мороз, д-р мед. наук, професор, академік НАМН України, ректор Вінницького Національного медичного університету
М.Ю.Макарчук, д-р біол. наук, професор, академік АН ВШ України, зав. кафедри фізіології та анатомії ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка

Фізіологія. За редакцією Ігоря Карвацького. Навчальний посібник до практичних занять і самостійної роботи студентів. У 2-х томах. – К.: Книга-плюс, 2023. Т.1 – 324 с.

Кафедра фізіології НМУ імені О.О.Богомольця

У навчальному посібнику до практичних занять і самостійної роботи студентів з фізіології подані матеріали, які сприятимуть засвоєнню фізіології студентами вищих медичних закладів освіти, які навчаються за кредитно-трансферною системою (ECTS). Ці матеріали розроблені на підставі багаторічного педагогічного досвіду професорсько-викладацького складу кафедри фізіології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця і досвіду впровадження кредитно-трансферної системи організації навчального процесу. У навчальному посібнику подано матеріали для основних видів самостійної роботи студентів (СРС), описано практичні роботи, які виконують студенти на практичних заняттях і схеми протоколів практичних занять, які студенти мають можливість записувати на сторінках навчального посібника, що сприятиме формуванню умінь аналізу результатів досліджень функцій організму і формулювання висновків за певним алгоритмом.

ISBN 978-966-460-114-3

© Ігор Карвацький та ін., 2023

ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ “ФІЗІОЛОГІЯ” ЗА КРЕДИТНО-ТРАНСФЕРНОЮ СИСТЕМОЮ.....	6
<i>Ігор Карвацький</i>	
ЧАСТИНА 1. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ.....	8
РОЗДІЛ 1. Введення в фізіологію	8
<i>Ігор Карвацький, Людмила Клименко</i>	
<i>Практичне заняття 1. Предмет і задачі фізіології. Методи фізіологічних досліджень. Функції клітинної мембрани. Механізми транспортування речовин через мембрану</i>	<i>8</i>
РОЗДІЛ 2. Фізіологія збудливих структур.....	17
<i>Ігор Карвацький, Людмила Клименко</i>	
<i>Практичне заняття 2. Реєстрація потенціалу спокою і потенціалу дії нервових та м’язових волокон.....</i>	<i>17</i>
<i>Практичне заняття 3. Дослідження проведення збудження нервовими волокнами та через нервово-м’язовий синапс. Дослідження потенціалу дії цілісних нервів та м’язів.....</i>	<i>32</i>
<i>Практичне заняття 4. Дослідження механізмів скорочення скелетних м’язів</i>	<i>47</i>
<i>Семінарське заняття 1. Фізіологія збудливих структур</i>	<i>60</i>
РОЗДІЛ 3. Біологічна регуляція.....	64
<i>Ігор Карвацький, Павло Киричук</i>	
<i>Практичне заняття 5. Загальна характеристика біологічної регуляції. Дослідження рефлекторної дуги.....</i>	<i>64</i>
<i>Практичне заняття 6. Дослідження процесів збудження та гальмування в центральній нервовій системі</i>	<i>82</i>
РОЗДІЛ 4. Сенсорні системи.....	102
<i>Ігор Карвацький, Ірина Лук’яненко, Іван Леценко, Ілона Мисак</i>	
<i>Практичне заняття 7. Дослідження сомато-сенсорної системи.....</i>	<i>102</i>
<i>Практичне заняття 8. Дослідження зорової сенсорної системи</i>	<i>122</i>
<i>Практичне заняття 9 (8а). Дослідження слухової сенсорної системи.....</i>	<i>138</i>
<i>Семінарське заняття 2. Фізіологія біологічної регуляції та сенсорних систем.....</i>	<i>148</i>
РОЗДІЛ 5. Нервова регуляція моторних функцій	157
<i>Ігор Карвацький, Таміла Алієва, Олена Щербак, Валентин Шуляк</i>	
<i>Практичне заняття 10 (9). Дослідження ролі спинного мозку в регуляції моторних функцій організму</i>	<i>157</i>
<i>Практичне заняття 11 (10). Дослідження ролі стовбура мозку в регуляції моторних функцій організму</i>	<i>177</i>
<i>Практичне заняття 12. Дослідження ролі мозочка та переднього мозку в регуляції моторних функцій організму.....</i>	<i>190</i>
<i>Семінарське заняття 3. Фізіологія нервової регуляції моторних функцій</i>	<i>212</i>
<i>Контрольне заняття 2. (для студентів медико-психологічного факультету). Практичні навички з фізіології нервової регуляції функцій.....</i>	<i>221</i>
РОЗДІЛ 6. Нервова регуляція вісцеральних функцій	233
<i>Ігор Карвацький, Тетяна Лагодич, Катерина Тарасова, Олександра Гаргаун</i>	
<i>Практичне заняття 13 (11). Дослідження механізмів нервової регуляції вісцеральних функцій організму</i>	<i>233</i>

РОЗДІЛ 7. Гуморальна регуляція функцій	250
<i>Ігор Карвацький, Тетяна Лагодич, Катерина Тарасова, Олександра Гаргаун</i>	
<i>Практичне заняття 13а (12). Дослідження механізмів гуморальної регуляції функцій організму</i>	250
<i>Практичне заняття 14 (13). Дослідження ролі гормонів у регуляції фізичного, психічного, статевого розвитку</i>	266
<i>Практичне заняття 15 (14). Дослідження ролі гормонів у регуляції гомеостазу та адаптації організму до дії стресових факторів</i>	285
<i>Семінарське заняття 4. Фізіологія нервової й гуморальної регуляції вісцеральних функцій</i>	308
<i>Контрольне заняття 15. (для студентів стоматологічного факультету). Практичні навички з загальної фізіології</i>	319
<i>Ігор Карвацький</i>	

ВСТУП

Навчальний посібник з фізіології до практичних занять і самостійної роботи студентів створений для здобувачів освіти, що навчаються за кредитно-трансферною системою, яка є складовою Болонського процесу у вищих медичних закладах освіти.

Дисципліна “Фізіологія” структурована на змістові розділи, які забезпечують реалізацію кінцевих цілей дисципліни, що сформульовані в освітньо-кваліфікаційних характеристиках (ОКХ) і освітньо-професійних програмах (ОПП) підготовки магістрів за фахом і затверджені МОН України.

Навчальний посібник є практикумом з фізіології і написаний на основі досвіду колективу кафедри фізіології в галузі впровадження прогресивних технологій в організацію навчального процесу в Національному медичному університеті імені О.О.Богомольця.

Особливістю посібника є те, що студенти його використовуватимуть як **робочий зошит** до практичних занять, де записуватимуть результати дослідження функцій, аналізуватимуть ці результати і записуватимуть висновки, встановлені закономірності.

У навчальному посібнику подані теми практичних занять і самостійної роботи студентів (СРС) відповідно до навчального плану та програми з дисципліни, а також перелік завдань до підсумкового контролю.

Практикум з фізіології є подальшим розвитком тих матеріалів, які надруковані у Посібнику з фізіології за редакцією професора В.Г.Шевчука. Вінниця: НОВА КНИГА, 2005. – 576 с., але принциповою особливістю цього видання є його призначення – запис протоколів досліджень на практичних заняттях і виконання завдань студентами. У даному виданні його було повністю переглянуто, внесено корективи відповідно до сучасних концепцій вивчення фізіології та її кінцевими цілями у підготовці майбутніх лікарів.

Практикум побудований за модульним принципом. Змістові розділи об’єднують логічно інтегровані теми і завершуються семінарським заняттям, де передбачено контроль практичних навичок і об’єктивний тестовий контроль теоретичної підготовки. Кредитно-трансферна система організації навчального процесу спонукає студентів до систематичного вивчення дисципліни, бо вивчення кожного змістового розділу завершується проміжним контролем рівня підготовки студентів, при цьому поточна успішність є важливою складовою атестації студентів з кожного розділу і дисципліни в цілому.

Кожна тема практичного заняття побудована за одним принципом: короткий вступ; науково-методичне обґрунтування теми; навчальна мета у відповідності до кінцевих цілей, що викладені в ОКХ; організація змісту матеріалу; завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття; практичні роботи; завдання для самостійної праці й самоконтролю; список літератури. Описано апаратуру для дослідження фізіологічних процесів і хід експериментів. Наведено велику кількість ситуаційних задач, тестових завдань, які дають змогу проконтролювати рівень підготовки студентів.

Посібник складається з двох частин, в кожній з яких представлені матеріали, які входять до складу частин 1 та 2 і вивчаються в III та IV семестрах відповідно. Такий розподіл матеріалу є зручним для студентів, бо практикум є одночасно **робочим зошитом** до практичних занять з фізіології, де не тільки описана методика проведення конкретних досліджень, але й міститься додаткова інформація, зокрема довідкова.

Практикумом можуть користуватися студенти медичних університетів, академій, інститутів. Сподіваємося, що навчальний посібник сподобається студентам і сприятиме успішному їх навчанню.

Ігор Карвацький.

ОРГАНІЗАЦІЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ “ФІЗІОЛОГІЯ” ЗА КРЕДИТНО-ТРАНСФЕРНОЮ СИСТЕМОЮ

Навчальна мета дисципліни

Кінцеві цілі вивчення навчальної дисципліни визначені в Освітньо-професійній програмі (ОПП) і навчальній програмі з фізіології (2023):

- *Робити висновок про стан фізіологічних функцій організму, його систем та органів*
- *Аналізувати вікові особливості функцій організму та їх регуляцію*
- *Аналізувати регульовані параметри і робити висновки про механізми нервової й гуморальної регуляції фізіологічних функцій організму та його систем*
- *Аналізувати стан здоров'я людини за різних умов на підставі фізіологічних критеріїв*
- *Інтерпретувати механізми й закономірності функціонування збудливих структур організму*
- *Аналізувати стан сенсорних процесів у забезпеченні життєдіяльності людини*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження функцій організму*
- *Пояснювати механізми інтегративної діяльності організму*

Структура дисципліни

Навчальна дисципліна «Фізіологія» структурована на 2 частини, до складу кожної з них входить декілька змістових розділів (змістових модулів):

Структура дисципліни для студентів медичних, медико-психологічного і стоматологічного факультетів

Частина 1. Загальна фізіологія

Змістові розділи:

1. *Введення в фізіологію.*
2. *Фізіологія збудливих структур.*
3. *Біологічна регуляція.*
4. *Сенсорні системи.*
5. *Нервова регуляція моторних функцій.*
6. *Нервова регуляція вісцеральних функцій.*
7. *Гуморальна регуляція функцій.*

Частина 2. Фізіологія вісцеральних систем і вищі інтегративні функції

Змістові розділи:

8. *Система крові.*
9. *Система кровообігу.*
10. *Система дихання.*
11. *Система травлення.*
12. *Енергетичний обмін.*
13. *Терморегуляція.*
14. *Система виділення.*
15. *Вищі інтегративні функції.*

Змістові розділи реалізуються всіма видами навчальних занять, які передбачені навчальним планом: на лекціях, практичних та семінарських заняттях, під час самостійної роботи студентів (СРС), проміжного контролю змістових розділів.

Практичні заняття передбачають: а) дослідження студентами функцій в експериментах на тваринах, ізольованих органах, клітинах, моделях або на підставі дослідів, записаних у відеофільмах, кінофільмах, поданих у комп'ютерних програмах та інших навчальних технологіях; б) дослідження функцій здорової людини; в) вирішення ситуаційних задач (оцінка показників функцій, параметрів гомеостазу, механізмів регуляції та ін.), що мають експериментальне або клініко-фізіологічне спрямування.

Тривалість практичного заняття – 3 академічні години (3 * 45), тривалість контрольного (семінарського) заняття – 2 академічні години (2 * 45).

Кількість практичних занять у студентів медичних факультетів – 15, семінарських занять – 4 (всього 53 академічних години), кількість практичних занять у студентів медико-психологічного факультету – 16, контрольних занять – 3 (всього 54 академічних години), кількість практичних занять у студентів стоматологічного факультету – 15 (всього 44 академічних години), номери занять які неспівпадають на стоматологічному факультеті вказані в дужках.

На практичних заняттях студентам рекомендується коротко записувати протоколи проведених досліджень, форма яких подана для кожної роботи у навчальному посібнику і має використовуватись ними як зошит до практичних занять.

Засвоєння змістового розділу з навчальної дисципліни завершується проміжним контролем, який здійснюється на контрольному (семінарському) занятті.

ЧАСТИНА 1. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ

РОЗДІЛ 1. Введення в фізіологію.

Практичне заняття 1.

Предмет і задачі фізіології. Методи фізіологічних досліджень. Функції клітинної мембрани. Механізми транспортування речовин через мембрану

1.Актуальність теми:

Заняття є вступним до вивчення фізіології. Фізіологія характеризується специфічністю не тільки об'єкта й мети дослідження, але й методів дослідження. Тому, приступаючи до вивчення фізіології, на першому практичному занятті студенти вивчають основні поняття фізіології і методи фізіологічних досліджень безпосередньо під час проведення досліджень з тією апаратурою, яка використовується.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження функцій організму в експерименті на ізольованих органах та при дослідженні функцій у людини при різних фізіологічних станах.
- Трактувати поняття “фізіологічна система” організму та роль механізмів регуляції в досягненні пристосувальної реакції.
- Пояснювати механізми транспортування речовин через мембрани клітин та роль цих процесів у забезпеченні фізіологічних функцій.
- Аналізувати результати досліджень і робити висновки.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Фізіологія	Фізіологія - це наука про об'єктивні закономірності функцій у їх взаємозв'язку та у взаємодії організму з зовнішнім середовищем.
Функція	Функція – це діяльність, яка здійснюється клітинами, тканинами, органами, системами та організмом в цілому.
Функціональна система	Функціональна система організму – це сукупність його структур, які взаємодіють між собою, щоб забезпечити кінцевий пристосувальний результат організму
Збудливі структури	Збудливими структурами називають такі, які передають інформацію чи викликають функцію шляхом зміни мембранних потенціалів. До збудливих структур належать нервові, м'язові та секреторні клітини.
Мембранні білки	Білки, що належать до складу мембрани і виконують специфічну функцію, наприклад: молекули адгезії, іонні канали, рецептори, помпи, носії для транспорту, каталізатори.
Іонні канали	Інтегральні білки, що в активному стані здатні пропускати певні іони крізь мембрану.
Екзоцитоз	Процес виштовхування гранул, що містяться у пухирцях всередині клітини, за її межі.

Ендоцитоз	Процес захоплення часточок клітиною, в результаті якого формується внутрішньоклітинний пухирець.
-----------	--

3.2. Теоретичні питання

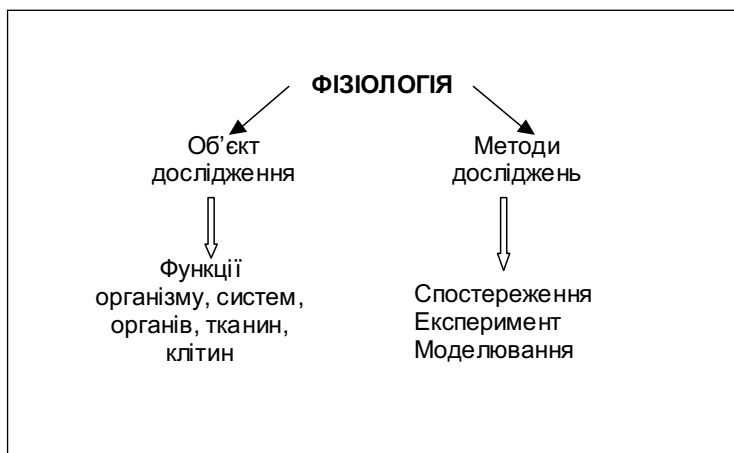
- 1) Фізіологія як наука.
- 2) Функції організму, його систем, органів, тканин, клітин.
- 3) Методи фізіологічних досліджень.
- 4) Прилади, які застосовуються в фізіологічних дослідженнях.
- 5) Електричний струм як подразник.
- 6) Ізольований нервово-м'язовий препарат жаби як найпростіший об'єкт для дослідження фізіологічних властивостей нервів, м'язів і нервово-м'язових синапсів. Методика електростимуляції цього препарату і реєстрації скорочень м'яза.
- 7) Сучасна уява про будову й функції клітинних мембран. Мембранні білки.
- 8) Транспортування ліофільних (жиророзчинних) і гідрофільних (водорозчинних) речовин через мембрани.
- 9) Пасивний транспорт речовин через іонні канали.
- 10) Активний транспорт речовин, його види.
- 11) Екзоцитоз, його роль у транспортуванні речовин, що синтезуються у клітині.
- 12) Ендоцитоз, його роль у життєдіяльності клітини. Види ендоцитозу.

3.3. Практичні роботи

- 1) Приготування ізольованого нервово-м'язового препарату жаби.
- 2) Дослідження впливу стандартного фізичного навантаження на частоту скорочень серця у людини.
- 3) Ознайомлення з роботою натрій-калієвого насосу.

4. Зміст теми

Фізіологія - це наука про об'єктивні закономірності функцій у їх взаємозв'язку та у взаємодії організму з зовнішнім середовищем.



Функція – це діяльність, яка здійснюється клітинами, тканинами, органами, системами та організмом в цілому.

Методи дослідження, що застосовуються у фізіології:

- а) спостереження,
- б) експеримент,
- в) моделювання.

Спостереження – це метод дослідження функцій без втручання в діяльність організму.

Експеримент – це метод дослідження функцій організму та його структур з втручанням в їх діяльність.

Експерименти поділяють на гострі та хронічні.

Гострі експерименти передбачають дослідження функцій на ізольованих клітинах, органах, тканинах, а також у цілісному організмі тварин, які знаходяться під наркозом.

Хронічні експерименти були введені в фізіологію російським вченим академіком І.П.Павловим, який запропонував і розробив методики проведення на тваринах оперативних втручань, що дозволяють досліджувати функції в умовах, наближених до фізіологічних.

Моделювання – це метод дослідження функцій за допомогою програм, що описують діяльність систем організму або пристроїв, які імітують діяльність системи, бо мають однакові вхідні та вихідні показники.

При вивченні фізіології студенти також застосовують дослідження функцій здорової людини – вимірювання артеріального тиску, реєстрація функціональних показників (електрокардіографія, фонокардіографія, енцефалографія та інших). Методи дослідження, які застосовуються в клінічній практиці, не повинні зашкодити людині.

Дослідження функцій здійснюється під час основних фізіологічних станів організму, до яких належать: а) спокій, б) діяльність, в) відпочинок.

Діяльність організму при будь яких умовах має пристосувальний характер, це забезпечують його функціональні системи. За визначенням академіка Анохіна П.К., функціональна система організму – це сукупність його структур, які взаємодіють між собою, щоб забезпечити кінцевий пристосувальний результат організму.

Прилади, які застосовуються у фізіологічних дослідженнях

Апаратуру, яку використовують у фізіологічних дослідженнях, можна розділити на 2 основні групи:

- 1) прилади для подразнення біологічних структур;
- 2) прилади для реєстрації фізіологічних процесів, що відображають різні функції.

До першої групи приладів належать стимулятори (найпоширеніші серед них електростимулятори) і подразні електроди (засоби, за допомогою яких стимул передається на об'єкт, що подразнюється).

Другу групу приладів складають реєстратори, відвідні електроди, датчики (перетворювачі неелектричних процесів на електричні) і підсилювачі.

Загальна характеристика електричного подразнення біологічних об'єктів.

Електростимулятори і подразні електроди

У фізіологічних дослідженнях для стимуляції біологічних об'єктів найчастіше використовують електричний подразник, який має явні переваги порівняно з подразниками іншої енергетичної природи.

Електричний подразник є адекватним для збудливих клітин. Він пошкоджує їх лише у разі дуже великої своєї сили, яка набагато перевершує силу, достатню для їх збудження. Це дозволяє під час електричного подразнення біологічних об'єктів у широкому діапазоні змінювати силу подразника, не боючись спричинити травму.

За допомогою електростимуляторів легко змінювати частоту повторення подразних електричних імпульсів (імпульсів струму або напруги), тривалість серії цих імпульсів, а також всі параметри окремого імпульсу (полярність імпульсу, його амплітуду, тривалість і швидкість наростання), які визначають ефективність його дії на збудливі структури організму.

У фізіологічних дослідах, щоб оцінити силу електричного подразнення «за струмом», використовують «генератори струму». Вони мають дуже великий внутрішній опір (порівняно з тканинами). Таким чином, зміна опору тканин протягом експерименту не впливає на силу подразного струму. Для оцінки сили електричного подразнення «за

напругою» використовують «генератори напруги», у яких досить малий внутрішній опір.

Подразними електродами можуть служити дротики або пластинки, виготовлені з неокислюваного металу (ніхром, нержавіюча сталь, срібло та ін.).

Під час дії на біологічні об'єкти постійного струму металеві електроди швидко поляризуються, що спотворює ефект подразнення. Тому під час роботи з постійним струмом користуються електродами, які не поляризуються. Вони виготовлені з металу, який попередньо занурювався у насичений розчин його ж солі.

Електроди, які поміщають на поверхні подразнених нервів і м'язів або шкіри, звичайно мають плоску або сферичну форму. Занурювані електроди, які вводять у середину нервів і м'язів, мають вигляд голки. Мікроелектроди для внутрішньоклітинного подразнення нервових і м'язових волокон являють собою скляний капіляр діаметром 2—3 мм, один кінець якого при нагріванні витягують так, щоб його діаметр був не більше мікрона. Порожнину капіляра заповнюють концентрованим 3 % розчином калію хлориду, в який занурюють хлоровану срібну дротину.

Важливою характеристикою електродів різного призначення і типу є їх розмір (площа їх робочої поверхні). Що більша площа подразного електрода, то меншою буде густина силових ліній, тобто напруга електричного поля у ділянці біологічного об'єкту, на якій розташований електрод, і слабкішою стимулююча дія на об'єкт, що подразнюється. На цій закономірності ґрунтується метод уніполярного (однополюсного) подразнення.

При біполярному способі подразнення біологічних об'єктів обидва електроди мають робочі поверхні з однаковою площею. При уніполярному способі подразнення один електрод має невелику, а другий у багато разів більшу площу робочої поверхні.

Внутрішньоклітинне подразнення нервових і м'язових волокон здійснюють уніполярним способом, а позаклітинне може бути як уніполярним, так і біполярним.

Прилади для реєстрації проявів функцій

Реєстраторами називають прилади, які дозволяють графічно або візуально реєструвати процеси, у вигляді яких проявляються фізіологічні функції. Розрізняють два основні види реєстраторів: електрореєстратори (осцилографи, гальванометри) і механореєстратори. Реєстрації передують ряд проміжних операцій, виконуваних певними приладами, які входять до складу реєструючої системи. При реєстрації електричних проявлень фізіологічних функцій до складу реєструючої системи, крім електростимулятора, як правило, входять відвідні (реєструючі) електроди і підсилювач. Електрична напруга, генерована досліджуваною біологічною структурою, відводиться за допомогою електродів, подається на підсилювач і лише потім реєструється.

Відвідні електроди за своєю конструкцією, розмірами, формою не відрізняються від подразних і можуть бути різноманітними (поверхневими і занурюваними, макроелектродами — для позаклітинного і мікроелектродами — для внутрішньоклітинного відведення потенціалів тощо). Ті ж самі електроди можна використовувати як подразні, так і відвідні.

Електрореєстратори широко використовують у фізіологічних дослідженнях для реєстрації не тільки електричних, але й інших процесів (механічних, теплових, звукових та ін.).

У багатьох дослідженнях з фізіології збудливих структур доводиться реєструвати м'язові скорочення. Залежно від об'єкта дослідження і потрібної точності результатів спосіб реєстрації (пряма механічна реєстрація скорочень або реєстрація за допомогою датчика), а також конструктивні особливості реєструючих приладів можуть бути різноманітними.

У фізіологічних дослідженнях найпростішим об'єктом для вивчення властивостей збудливих структур є ізольований нервово-м'язовий препарат жаби «сідничий нерв —

камбаловидний м'яз". Цей препарат протягом тривалого часу зберігає свої властивості, не потребуючи спеціальних прийомів, крім засобів, що запобігають його висиханню.

Важливе значення для функціонування клітин в живому організмі має здатність мембрани транспортувати крізь неї певних речовин. Розрізняють пасивний та активний транспорт. Прикладом пасивного транспорту є проста дифузія через ліпідний шар. Іони транспортуються через білкові канали та „ворота” в них.

Іонні канали - це інтегральні білки в мембрані клітини, через які можуть проходити іони, вони високо селективні (канал пропускає тільки певний вид іонів).

Іонні канали можуть бути активованими (проникними, відчиненими) чи інактивованими (непроникними, зачиненими). Коли іонні канали активовані, через них можуть проходити окремі іони, коли інактивовані - іони не проходять.

Цей вид транспорту відіграє ключову роль у забезпеченні збудливості та збудження збудливих клітин.

Проникливість іонних каналів контролюється так званим “ворітним механізмом” (ворітна модель). В залежності від механізмів управління проникливістю розрізняють потенціалозалежні, хемозалежні, механозалежні, термозалежні, фотозалежні та інші види іонних каналів.

- **Потенціалозалежні канали** - це такі, які активуються чи інактивуються при зміні мембранного потенціалу.

- **Хемозалежні канали** - це такі, які активуються чи інактивуються при взаємодії циторецепторів мембрани (поверхневих білків) з медіаторами, гормонами та іншими хімічними чинниками.

Прикладом активного транспорту є робота натрій-калієвого насосу. Він викачує з клітини іони натрію, а з позаклітинного простору вносить в клітину іони калію. Цей транспорт здійснюється проти градієнту концентрації зазначених іонів і потребує енергії АТФ. Розщеплення однієї молекули АТФ супроводжується виведенням з клітини трьох іонів натрію і внесенням до клітини двох іонів калію. Робота насоса призводить до підтримки на певному рівні трансмембранної різниці концентрацій іонів натрію і калію, що є необхідним для функціонування клітин.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання

- 1) Хто є засновником експериментальної фізіології, завдяки яким дослідженням?
- 2) Яка роль досліджень П.Г. Костюка для розвитку фізіології?
- 3) З курсу медичної біології Ви знаєте, що клітина – це відкрита термодинамічна система. Яка організація потоків речовин, енергії та інформації в клітинах?
- 4) З курсу медичної біології Ви знаєте, що клітина – це відкрита термодинамічна система. Яка організація потоків речовин, енергії та інформації в клітинах?
- 5) Як здійснюється пасивний транспорт речовин крізь мембрану, та які її структури можуть приймати в цьому участь? Які сили можуть впливати на цей процес? Наведіть приклади.
- 6) Які механізми активного транспорту речовин крізь мембрану ви знаєте?

5.2. Самостійно вирішити задачі

- У експерименті для дослідження подразнення нервового волокна використовують генератор струму. Чи зміниться сила струму, який подається на волокно, якщо в процесі експерименту зменшити його опір?
- На мембрані заблокували натрієві канали. Чи зможе натрій потрапити в клітину іншим шляхом?
- На мембрані збудливої клітини заблокували всі рецептори. Чи зможуть транспортуватись через мембрану: білки, жири, вуглеводи, амінокислоти, вода, Na^+ , O_2 , Cl^- ?
- Дінітрофенол, діючи на клітину, блокує метаболічні процеси, які постачають енергію. Як зміниться іонна асиметрія мембрани збудливої клітини у випадку введення дінітрофенолу? Відповідь обґрунтуйте.
- Чи припиниться процес транспорту глюкози через мембрану клітини, якщо клітину помістити в безкалієве середовище із достатньою кількістю глюкози? Відповідь обґрунтуйте.

5.3. Виберіть правильну відповідь

- Фізіологія – це наука, яка вивчає:
 - будову організму
 - електричні процеси
 - хімічні процеси
 - фізичні процеси
 - функції організму
- General functions that have all the cells of the body are:
 - reduction
 - breathing
 - secretion
 - increase
 - thermoregulation
- Специфічні функції, які мають лише окремі клітини організму, це:
 - обмін речовин
 - живлення
 - скорочення
 - дихання
 - виділення
- Підрахування частоти пульсу без втручання в діяльність організму належить до одного з методів дослідження:
 - експеримент хронічний
 - експеримент гострий
 - спостереження
 - моделювання
- Адекватним подразником, який застосовують в експерименті для подразнення нервових волокон вважають:
 - механічне подразнення
 - хімічне подразнення
 - температурне подразнення
 - електричний струм
- The structures of the organism belong to excitable ones, in the case when they transmit information for a distance from the irritator with the help of:
 - simple diffusion
 - light diffusion
 - biological potential
 - active transport
 - osmosis
- До складу мембрани клітини входять:
 - білки
 - фосфоліпіди
 - холестерин

- D. вуглеводи
E. все, що названо вище
8. У клітини ниркового каналця завдяки білку-переноснику транспортуються у клітину іони Na^+ за електрохімічним градієнтом, а разом з ними і глюкоза. Цей градієнт створюється Na^+ - K^+ -насосом. Прикладом якого виду транспорту є робота білка-переносника для глюкози?
- A. первинний активний транспорт
B. вторинний активний транспорт
C. проста дифузія
D. полегшена дифузія
E. антипорт
9. Transport of sodium and potassium ions through a plasma membrane against concentration gradients is carried out with the participation of:
- A. osmosis
B. diffusion
C. filtration
D. receptor proteins
E. ionic pumps
10. Іонні канали в плазматичній мембрані утворені:
- A. фосфоліпідами
B. холестеринном
C. вуглеводами
D. інтегральними білками

- E. рецепторними білками
11. До типів ендоцитозу відносять:
- A. лімфоцитоз
B. альфацитоз
C. піноцитоз
D. гаммацитоз
E. поліцитоз
12. Завдяки екзоцитозу відбувається рух речовин:
- A. проти осмотичного градієнта
B. у просвіт шлуночків мозку
C. поза межі клітини
D. поза межі тканини
E. до зовнішньої поверхні екзоцитом
13. The ions can move through the membrane:
- A. without any problem
B. can't move
C. only through specific channels
D. by pinocytosis
E. by exocytosis
14. An example of symport can be:
- A. sodium intake and calcium yield
B. work of sodium-potassium pump
C. active magnesium transport
D. Transport of amino acids with sodium
E. pinocytosis

Протокол практичного заняття №1. “_____” _____ 20__

Робота 1. Приготування ізольованого нервово-м'язового препарату жаби

Мета роботи: освоїти методику приготування ізольованого нервово-м'язового препарату жаби “сідничий нерв – камбаловидний м'яз”

Для роботи потрібні: препарувальний набір інструментів, препарувальна дощечка, розчин Рінгера, піпетка, жаба.

Хід роботи. Жабу беруть у ліву руку так, щоб передні кінцівки її були притиснуті до тулуба, а задні – випростані. Гостру браншу ножиць вводять у ротову порожнину і відрізають жабі голову, роблячи надріз на рівні кутів ротової порожнини та залишаючи нижню щелепу (декапітація). Препарат називається спінальним. У спинномозковий канал вводять зонд до упору і, повертаючи його, руйнують спинний мозок. У момент руйнування підвищується тонус м'язів-розгиначів. Якщо процедура виконана правильно, через деякий час цей тонус зникає.

Треба пам'ятати, що у момент руйнування спинного мозку може спостерігатись випорожнення клоаки жаби, тому її слід тримати вертикально над мискою.

Після руйнування спинного мозку тонус м'язів зникає і якщо підняти жабу за задні кінцівки, черевце її відвисне, а на дорсальній частині тулуба з'являться два вигини (у ділянках тазо-стегнового суглоба та куприка). Перерізують хребетний стовп лише від куприково-поперекового зчленування приблизно посередині. Підрізують шкіри і м'язи черевця справа і зліва вздовж тазових кісток. Потім обережно, щоб не пошкодити рухові нерви, підрізують очеревину і судини, на яких утримується частина органів черевної порожнини. Видаляють верхню частину тулуба з внутрішніми органами. Залишаються дві задні лапки, тазові кістки і частина хребетного стовпа.

Після операції треба вимити руки й інструменти, оскільки на шкірі жаби відкриваються протоки залоз, які виділяють їдкий слиз. Слиз, потрапивши на м'язи і нерви, зумовлює місцеві зміни збудливості, що позначається на результатах дослідження.

Лівою рукою беруть препарат за частину хребта, що залишилась, а правою за допомогою марлі захоплюють шкіру і ривком знімають її. При цьому жабу треба тримати далі від обличчя, щоб крапля слизу з шкіри не потрапили в очі.

Щоб видалити куприкову кістку, тушку перегинають і, ввівши ножиці під куприк паралельно до нього, зрізують його. Кладуть тушку вентральним боком угору на препарувальну дощечку і, підтримуючи пінцетом за хребет, розділяють її на дві половини. Після цього приступають до виділення сідничого нерва. Тримаючи пінцетом залишки хребта, припіднімають його і відрізують суміжні тканини, звільняючи нерв. Під час препарування не можна натягувати сідничий нерв і брати його пінцетом.

Повертають тушку дорсальним боком і розсувають двоголовий напівперепончастий м'яз стегна. Між ними видно стовбур сідничого нерва. М'язи підрізують біля тазу і відводять убік. Припіднімають сідничий нерв за залишки хребта і підрізують бокові гілочки. Нерв виділяють до колінного суглобу. Після цього нерв розміщують на голміці препарату і ножицями вилущують голівку стегнової кістки із кульшового суглоба, а м'язи стегна видаляють.

Приготований препарат має назву "реоскопічна лапка". Він може бути використаний у деяких фізіологічних дослідженнях. Для приготування з нього препарату "сідничий нерв – камбаловидний м'яз" треба перерізати п'яткове (ахіллове) сухожилля в дистальній його ділянці і видалити частину голмілки, що залишилась.

Приготований препарат рясно змочують розчином Рінгера

Робота 2. Дослідження впливу стандартного фізичного навантаження на частоту скорочень серця у людини

Мета роботи: виявити зміни частоти скорочення серця людини під впливом стандартного фізичного навантаження.

Хід роботи. Підрахувати частоту пульсу у людини за 1 хв. на променевій або сонній артерії у стані спокою. Далі протягом 30 с зробити 25 присідань (стандартне фізичне навантаження) і після цього протягом 1 хв. знову підрахувати частоту пульсу.

Результати роботи:

1. Частота пульсу за 1 хв. у стані спокою _____.

2. Частота пульсу за 1 хв. після стандартного фізичного навантаження _____.

Висновки (зазначити, як змінилася частота скорочення серця під впливом фізичного навантаження і яку роль в організмі відіграє така зміна функції серця).

1. Частота скорочення серця під впливом фізичного навантаження _____ на _____ %.

Робота 3 Ознайомлення з роботою натрій-калієвого насосу (відеофільм)

Мета роботи: вивчити роботу натрій-калієвого насосу

Хід роботи. у відеофільмі показана робота натрій-калієвого насосу, роль іонів K^+ і Na^+ у створенні іонної асиметрії між зовнішньою і внутрішньою поверхнями мембрани.

Результати роботи:

Насос викачує _____ з клітини в обмін на _____

Які заходять в клітину.

Висновки. (у висновках дати відповідь на питання: Яка роль натрій-калієвого насосу?)

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — Розділ 1-4, С. 3-66.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 14-28.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 1-4, 3-62 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 1-3, 3-84 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 1-44.

ДЛЯ НОТАТОК

РОЗДІЛ 2. Фізіологія збудливих структур.

Практичне заняття 2.

Реєстрація потенціалу спокою і потенціалу дії нервових та м'язових волокон

1.Актуальність теми:

Основною функцією всіх збудливих структур є збудження.

Збудження – це процес, який виникає на мембрані збудливої структури при подразненні і супроводжується зменшенням її мембранного потенціалу.

Враховуючи те, що збудливі тканини в цілісному організмі забезпечують його здатність реагувати на дію зовнішніх і внутрішніх подразників, реєстрація і аналіз параметрів електричної активності збудливих тканин має не тільки теоретичне, але й практичне значення. Реєстрація зміни мембранних потенціалів під час збудження лежить в основі таких клінічних методів дослідження, як електрокардіографія (ЕКГ), електроенцефалографія (ЕЕГ), електроміографія (ЕМГ) та інші.

2.Навчальні цілі:

- *Трактувати поняття "збудливість", "збудження" і пояснювати роль структурних елементів мембрани збудливих клітин в походженні її біоелектричних потенціалів: роль іонних каналів і насосів в транспорті іонів через мембрани, іонні градієнти, іонна асиметрія, роль активного і пасивного транспорту в створенні асиметрії.*
- *Пояснювати іонні механізми походження мембранного потенціалу спокою (МПС), методи реєстрації, інтерпретувати його параметри і фізіологічну роль.*
- *Пояснювати іонні механізми виникнення потенціалу дії (ПД), фізіологічні основи методів реєстрації ПД нервових і м'язових волокон, інтерпретувати роль різних іонів в динаміці фаз ПД, його параметри і фізіологічну роль.*
- *Інтерпретувати зміни збудливості нервових і м'язових волокон під час розвитку ПД, механізми походження періодів рефрактерності і їх фізіологічне значення.*
- *Пояснювати електрофізіологічні основи використання методів реєстрації ПД нервових і м'язових тканин в клінічній практиці (ЕКГ, ЕЕГ, ЕМГ).*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Мембранний потенціал спокою (МПС)	Це різниця потенціалів між зовнішню та внутрішньою поверхнями мембрани клітини у стані спокою.
Потенціал дії (ПД)	Це швидка високо амплітудна зміна мембранного потенціалу, що забезпечує передачу інформації в нервових і м'язових клітинах на відстань та запуск багатьох інших функцій клітин.
Дифузійний потенціал	Це різниця потенціалів, яка виникає між зовнішньою (e) і внутрішньою (i) поверхнями мембрани завдяки дифузії іону за градієнтом концентрації, якщо мембрана пропускає цей іон.
Дифузійний рівноважний потенціал	Це дифузійний потенціал, який створюється завдяки дії рівних і протилежних сил на рух іону через мембрану - хімічних і електричних рушійних сил, баланс між якими припиняє подальший рух іону - електрохімічна рівновага.
Деполаризація	Це зменшення величини мембранного потенціалу.

Гіперполяризація	Це збільшення величини мембранного потенціалу.
Реполіаризація	Це відновлення величини мембранного потенціалу.
Збудливість	Це фізіологічна властивість клітини, яка полягає у її здатності генерувати на мембрані ПД при дії подразника.

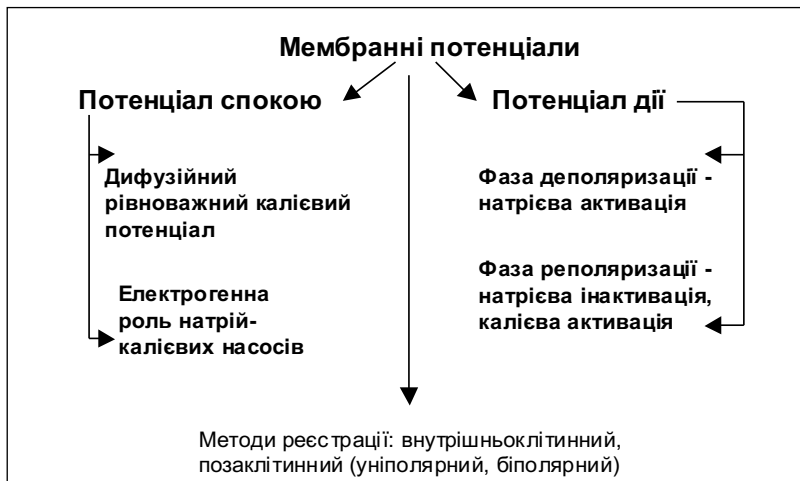
3.2. Теоретичні питання

- 1) МПС нервових і м'язових волокон, механізми його походження, методи реєстрації; фізичні характеристики і фізіологічна роль МПС.
- 2) Поняття про деполіаризацію і гіперполяризацію клітинної мембрани.
- 3) ПД як показник збудження, що поширюється в нервових і м'язових волокнах.
- 4) Методи реєстрації ПД окремих волокон.
- 5) Фізичні характеристики і фізіологічна роль ПД.
- 6) Фізіологічні характеристики ПД (поширюється вздовж мембрани клітини на будь-яку відстань, не згасаючи, підпорядкований закону „все або нічого”, супроводжується рефрактерністю, не може підсумовуватись).
- 7) Зміни збудливості під час розвитку ПД.

3.3. Практичні роботи

- 1) Визначення МПС методом пошкодження.
- 2) Реєстрація ПД біполярним і уніполярним методами.

4. Зміст теми



МЕМБРАННІ ПОТЕНЦІАЛИ

Дифузійні і рівноважні потенціали.

- **Дифузійний потенціал** - це різниця потенціалів, яка виникає між зовнішньою (e) і внутрішньою (i) поверхнями мембрани завдяки дифузії іону за градієнтом концентрації, якщо мембрана пропускає цей іон.
- Величина дифузійного потенціалу залежить від концентраційного градієнту і проникності мембрани для іону.
- Знак дифузійного потенціалу залежить від заряду іону, який дифундує через мембрану - позитивного чи негативного.
- **Рівноважний потенціал** є дифузійним потенціалом, який створюється завдяки дії рівних і протилежних сил на рух іону через мембрану - хімічних і електричних рушійних сил, баланс між якими припиняє подальший сумарний рух іону - електрохімічна рівновага. Розрахунок величини рівноважних потенціалів здійснюється за рівнянням Нернста:

$$E = \frac{-2,3 RT}{zF} \text{Log} \frac{\{Ci\}}{\{Ce\}}$$

E - дифузійний рівноважний потенціал у **mV**

$\frac{2,3 RT}{F}$ - КОНСТАНТИ (газова стала, абсолютна температура, Фарадея) **60mV**

z - валентність іонів

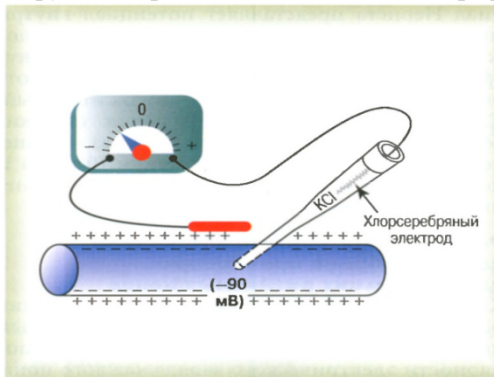
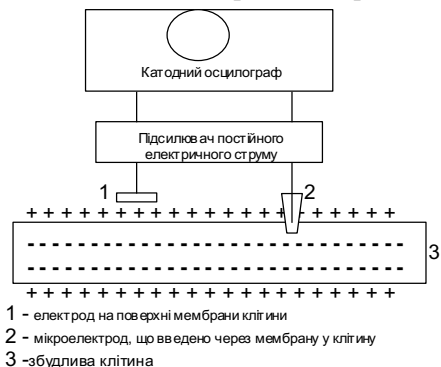
Ci - внутрішньоклітинна концентрація іонів у **mM**

Ce - позаклітинна концентрація іонів у **mM**

Реєстрація мембранних потенціалів:

• **Внутрішньоклітинна реєстрація**

Скляний мікроелектрод, заповнений 3M розчином KCl, діаметром меншим ніж 0,5 мікрметра, вводиться через мембрану клітини в цитоплазму, другий електрод розташований на поверхні мембрани. Реєструючий прилад - катодний осцилограф.



• **Позаклітинна реєстрація.**

Металеві електроди розташовуються на поверхні клітини і реєструються тільки зміни мембранного потенціалу між двома ділянками поверхні.

Реєстрація сумарних мембранних потенціалів цим методом застосовується в клінічній практиці: електрокардіографія (ЕКГ), електроміографія (ЕМГ), електроенцефалографія (ЕЕГ).

Схема біполярного методу позаклітинної реєстрації зміни мембранного потенціалу між двома ділянками поверхні мембрани:

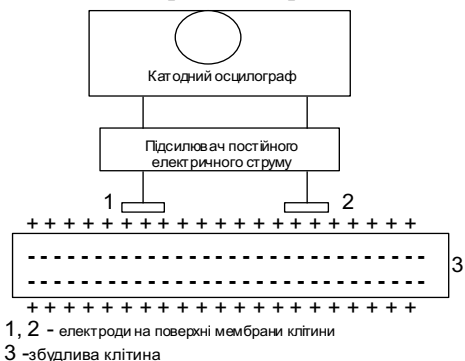
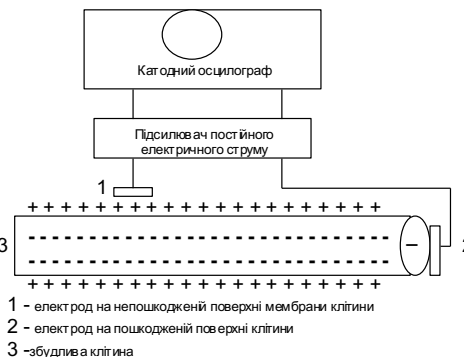


Схема уніполярного методу позаклітинної реєстрації різниці потенціалів із застосуванням "методу пошкодження":

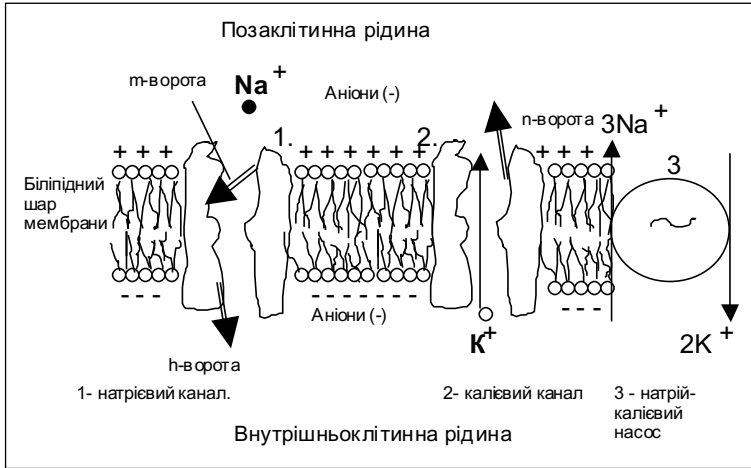


Мембранний потенціал спокою (МПС).

• МПС - це різниця потенціалів між зовнішньою і внутрішньою поверхнями мембрани клітини у стані спокою.

МПС у збудливих клітинах становить від -60мВ до -90мВ , внутрішньоклітинна поверхня мембрани має негативний заряд (-), зовнішньоклітинна поверхня - позитивний (+).

• МПС є дифузійним рівноважним потенціалом, величина якого залежить а) від градієнту концентрації іонів, що дифундують через мембрану і б) проникності мембрани для цих іонів.



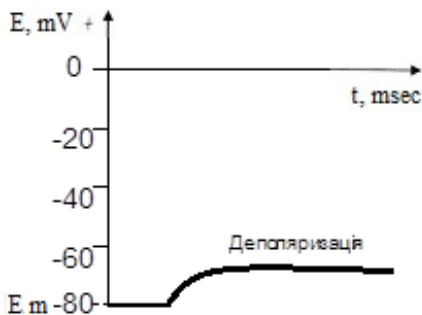
• МПС є дифузійним рівноважним калієвим потенціалом, бо: а) концентрація іонів калію у збудливих клітинах становить біля 140 мекв/л , а поза клітиною - 4 мекв/л , б) проникність мембрани для іонів калію більша ніж для іонів натрію та всіх інших іонів.

Отже **основну роль у створенні МПС відіграє дифузія іонів K^+ з клітини назовні за градієнтом концентрації. Для аніонів мембрана не прониклива.**

• Електрогенний вклад $\text{Na}^+\text{-K}^+$ насосу в створенні МПС незначний і полягає в тому, що насос викачує 3 іони Na^+ з клітини в обмін на 2 іони K^+ , які одночасно закачує у клітину.

• МПС можна розрахувати за формулою Нернста.

Збільшення концентрації K^+ у позаклітинному просторі (e) призводить до зменшення МПС - **деполяризації** (МПС стає більш позитивним):



Зменшення концентрації K^+ в позаклітинному просторі (e) призводить до збільшення МПС - **гіперполяризації** (МПС стає більш негативним):

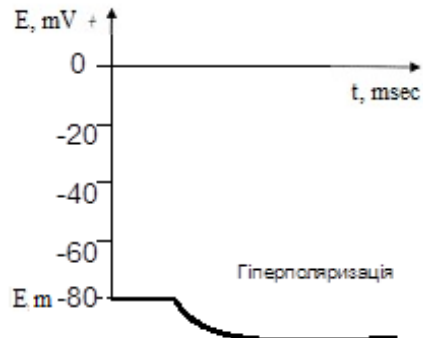
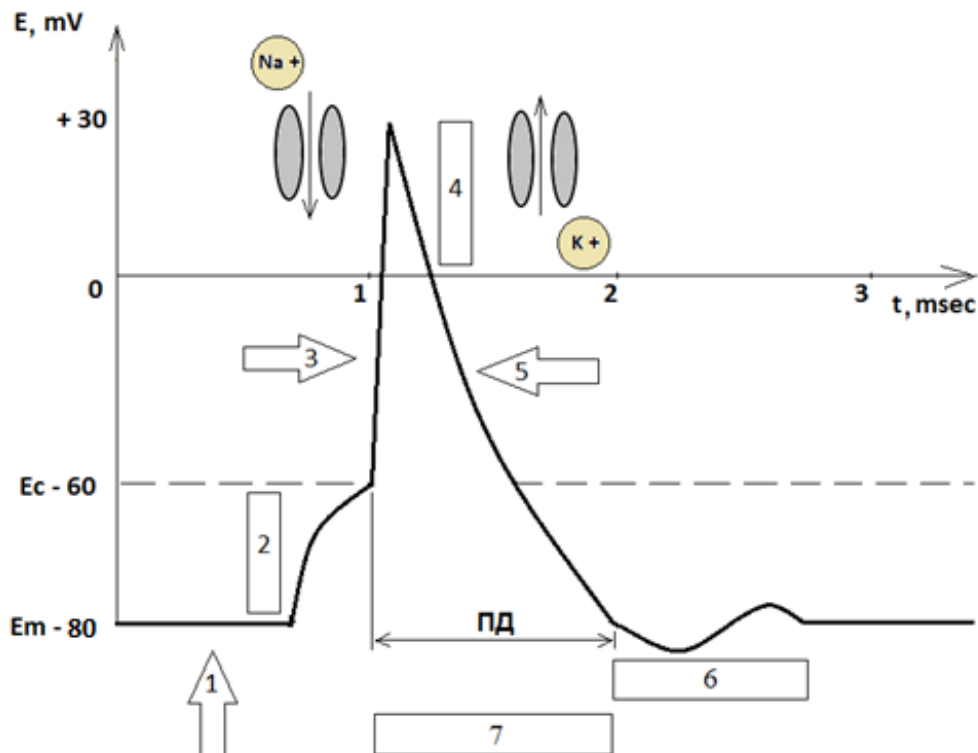


Схема розвитку ПД:

- 1 – потенціал спокою (МПС);
- 2 – допорогова деполаризація;
- 3 – фаза деполаризації ПД;
- 4 – реверсія потенціалу (овершут);
- 5 – фаза реполяризації ПД;
- 6 – слідові потенціали (слідова гіперполяризація та слідова деполаризація);
- 7 – загальна тривалість потенціалу дії.

Потенціал дії (ПД).

- ПД – це швидка високоамплітудна зміна мембранного потенціалу, що забезпечує передачу інформації в нервових і м'язових клітинах на відстань та запуск багатьох інших функцій клітин.

- ПД має фази:

- **деполяризації (3)** – зменшення мембранного потенціалу від рівня E_c до 0;

- **реверсії потенціалу (4)** – відхилення потенціалу в позитивний бік;

- **реполяризації (5)** – повернення мембранного потенціалу від піку до рівня величини МПС (1):

Іонні основи генерації ПД

1. У мембранах нервових і м'язових волокон знаходяться Na⁺, K⁺ та інші канали, кожен канал в активованому стані пропускає тільки відповідні іони.

2. Канали є потенціалозалежні, хемозалежні, механозалежні, фотозалежні та ін. В формуванні МПС і ПД найбільшу роль відіграють потенціалозалежні іонні канали, які активуються чи інактивуються залежно від зміни величини мембранного потенціалу (напруженості електричного поля мембрани – E_m).

Ворітна модель функціонування потенціалозалежних іонних каналів мембрани:

1. Канали мають потенціалозалежні ворота, які відчиняються чи зачиняються залежно від зміни мембранного потенціалу.

2. Регуляція стану воріт Na^+ -каналів:

а) Na^+ -канали мають

- активаційні ворота - m, розташовані на зовнішній поверхні мембрани;
- інактиваційні ворота - h, розташовані на внутрішній поверхні мембрани.

б) Щоб Na^+ зміг пройти через канал за градієнтом концентрації та (або) електричним градієнтом, потрібно відчинення m і h воріт каналу:

- коли ворота "m" відчинені, канал називається активованим;
- коли ворота "h" зачинені, канал називається інактивованим.

У стані спокою ворота "m" зачинені, а ворота "h" відчинені.

3. Регуляція стану воріт K^+ -каналів:

а) K^+ -канали мають тільки одні ворота - n (активаційні), розташовані на поверхні мембрани; інактиваційні ворота відсутні.

б) Коли ворота "n" відчинені - канал активований, через нього може проходити K^+ за градієнтом концентрації.

в) МПС підтримує "m" і "n" ворота відповідних іонних каналів зачиненими, "h" ворота - відчиненими.

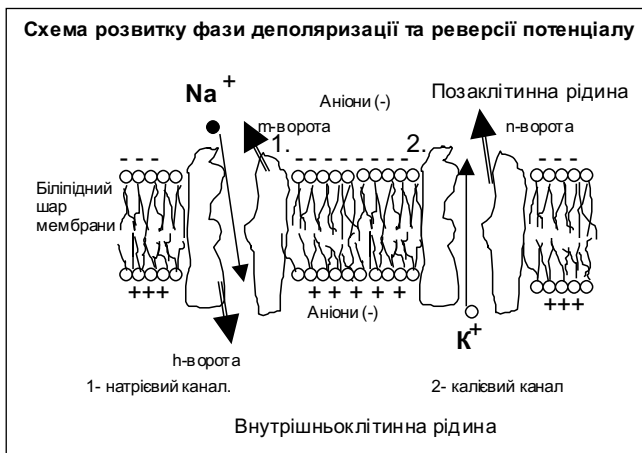
3. Проникність K^+ -каналів при рівнях МПС від -70 мВ до -90 мВ в 10 разів більше, ніж проникність Na^+ -каналів, що свідчить про наближення МПС до E_{K^+} - K^+ -рівноважного потенціалу.

4. Механізми розвитку ПД:

а) Фаза **деполяризації** ПД обумовлена послідовною швидкою активацією практично всіх Na^+ -каналів мембрани ("натрій-активований вхід натрію") при наближенні мембранного потенціалу до величини порогового рівня (**рівня критичної деполяризації** - E_s , при якому **провідність мембрани для іонів Na^+ зрівнюється з її провідністю для іонів K^+**) під впливом електричного або іншого стимулу і входженням іонів Na^+ у клітину за градієнтом концентрації та електричним градієнтом. Провідність мембрани для іонів Na^+ впродовж цієї фази значно перевищує провідність для іонів K^+ .

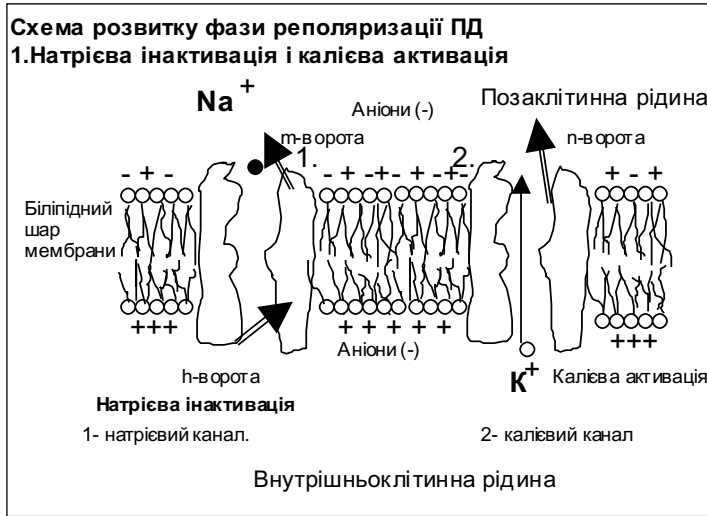
б) **Реверсія потенціалу (овершут)** є також часткою фази реполяризації ПД, коли мембранний потенціал стає позитивним, але він не досягає Na^+ -рівноважного потенціалу адже має місце дифузія іонів K^+ . Впродовж висхідної частини фази переважає провідність мембрани для іонів Na^+ , а низхідної (це також початок фази реполяризації) - для іонів K^+ .

Тетродотоксин блокує Na^+ -канали (потенціалозалежні активаційні ворота - m) і ПД не виникає.

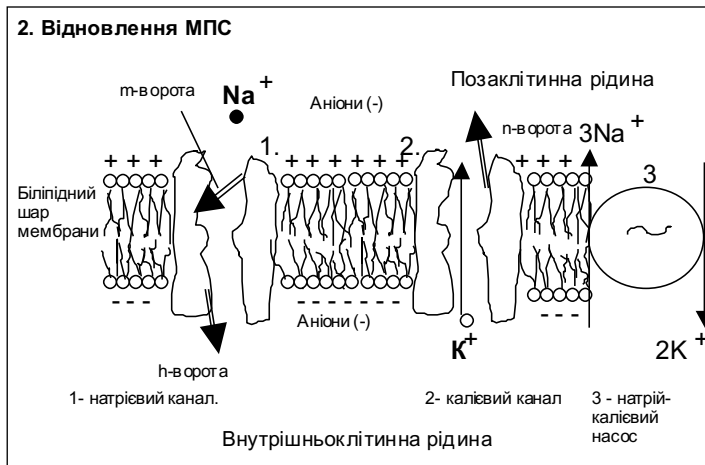


в) Фаза **реполяризації** ПД обумовлена:

- повільною інактивацією Na^+ -каналів при виникненні деполяризації і зменшенням провідності мембрани для іонів Na^+ ;
- повільною активацією K^+ -каналів при виникненні деполяризації і збільшенням виходу іонів K^+ з клітини в порівнянні зі стані спокою.
- комбінований ефект інактивації Na^+ -каналів і активації більшої кількості K^+ -каналів призводить до зменшення провідності мембрани для Na^+ та збільшення провідності мембрани для K^+ і реполяризації мембрани.



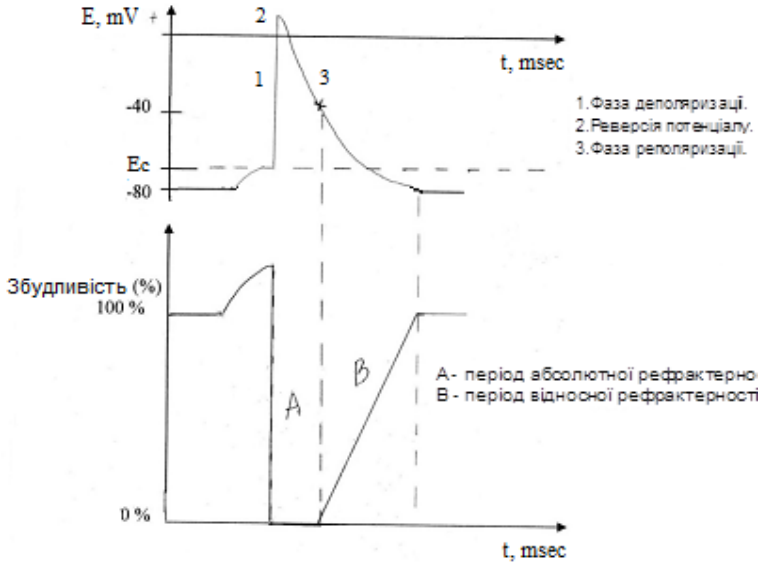
г) ПД підпорядковується закону **"все або нічого"** – його параметри залежать від властивостей мембрани. Це означає, що натрієвий канал може бути відкритим (активованим) і пропускати іони, або бути закритим (інактивованим) і не пропускати іони. Відкриття каналів залежить від певних умов. Після порогової деполяризації (рівня критичної деполяризації – E_c , при якому провідність мембрани для іонів Na^+ зрівнюється з її провідністю для іонів K^+) практично всі потенціалозалежні натрієві канали послідовно але дуже швидко відкриваються ("натрій-активований вхід натрію") і починають пропускати іони натрію, надпорогове збудження приводить до формування ПД стандартної амплітуди.



Зміни збудливості під час розвитку ПД.

Збудливість - це фізіологічна властивість клітини, яка полягає у її здатності генерувати на мембрані ПД при дії подразника достатньої сили. Мірою збудливості є поріг деполаризації мембрани. Під час розвитку одиночного ПД відбуваються періоди зміни збудливості:

а) Абсолютний рефрактерний період.



Це такий період, впродовж якого другий ПД не може виникнути навіть при стимуляції великої сили, що обумовлено:

- на початку фази деполаризації ПД - відчиненням активаційних воріт всіх Na^+ -каналів;
- далі - інактивацією Na^+ -каналів. ПД не може виникнути доти, доки не відчиняться інактиваційні ворота Na^+ -каналів завдяки реполаризації мембрани.

Абсолютний рефрактерний період закінчується тоді, коли кількість інактивованих натрієвих каналів зменшується завдяки реполаризації мембрани: відчиняються h-ворота і більший за силою, ніж пороговий, стимул може викликати виникнення повторного ПД.

б) Відносний рефрактерний період.

Період починається після закінчення абсолютного рефрактерного періоду. В цей період повторний стимул може викликати генерацію другого ПД, але сила цього стимулу повинна перевищувати порогову величину, бо деякі натрієві канали ще інактивовані, а калієва провідність перевищує ту, що характерна для МПС.

ПД, який виникає при дії електричного стимулу у відносний рефрактерний період, має меншу реверсію потенціалу і меншу швидкість виникнення деполаризації. Це обумовлено меншою кількістю активованих натрієвих каналів і більшою проникністю для іонів калію.

Всі живі клітини можуть збуджуватись за одиницю часу певну кількість раз, в залежності від особливостей обмінних процесів. Цю здатність тканин М.Є.Введенський назвав лабільністю або функціональною рухомістю. За М.Є.Введенським лабільність - це показник найбільшої кількості імпульсів, яку тканина здатна відтворити за одну секунду, не трансформуючи ритму максимальних подразнень, що на неї падають.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

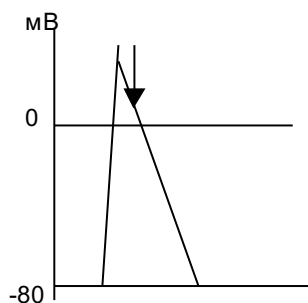
- 1) Які причини виникнення мембранного потенціалу спокою?
- 2) Під впливом гуморальних чинників збільшилась проникність мембрани клітини для іонів натрію. Як це позначиться на величині МПС цієї клітини і чому?
- 3) У тканинній рідині, яка оточує клітину, незначно збільшилась концентрація іонів калію. Покажіть на графіку МПС і його зміну після короткочасного і незначного

збільшення позаклітинної концентрації іонів калію та обґрунтуйте відповідь.

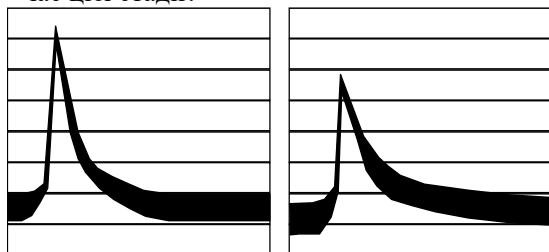
- 4) Під впливом зовнішнього подразнення у мембрані клітини збільшилося число інактивованих натрієвих каналів. Як це позначиться на параметрах ПД, який виникає у клітині і чому?

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. Під дією гуморального чинника у мембрані нервового волокна збільшилась кількість відкритих калієвих каналів у стані спокою. Як це позначиться на величині мембранного потенціалу, чому?
2. Чи виникне другий ПД на повторне подразнення надпорогової сили в період, який вказано на графіку? Відповідь обґрунтуйте.



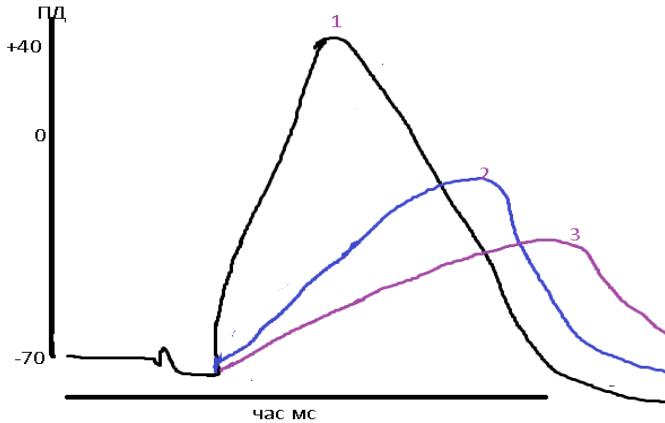
3. В експерименті заблокували натрієві канали.
 - 1) До яких змін ПД це призведе?
 - 2) Яким методом дослідження це можна встановити?
 - 3) Назвіть, які ви знаєте блокатори натрієвих каналів.
4. Дінітрофенол, діючи на клітини, блокує метаболічні процеси, які постачають енергію. Як зміниться значення МПС у клітині під час дії на неї дінітрофенолу?
5. Дінітрофенол, діючи на клітини, блокує метаболічні процеси, які постачають енергію. Як зміниться значення МПС у клітині під час дії на неї дінітрофенолу?
6. Фізіолог Д.С. Воронцов при ритмічному подразненні нерва виявив два процеси: слідову деполаризацію і слідову гіперполяризацію. На малюнку зображено один з цих процесів, зареєстрованих Д.С. Воронцовим. Вказати стрілочкою і пояснити, який процес зображено і назвати причини його виникнення. Як змінюється збудливість під час цієї стадії?



а

б

7. В 1949 р. Ходжкін і Кац досліджували вплив іонів Na^+ на ПД в аксонах кальмара. За допомогою внутрішньоклітинних мікроелектродів їх реєстрували в аксонах, які омивали морською водою і такою ж водою в розведеннях 1:2 і 1:3. На графіку зображено три ПД. Якому середовищу відповідає кожна із наведених трьох кривих? Поясніть вплив цих розчинів на потенціали дії?



5.3. Виберіть правильну відповідь.

1. In the state of the rest the membrane of the excitable cell has grate permeability for:

- A. sodium
- B. potassium
- C. magnesium
- D. calcium
- E. proteins

2. The sodium- potassium pump pumps:

- A. Na^+ from inside to outside, K^+ from outside to inside
- B. Na^+ from outside to inside, K^+ from inside to outside
- C. Na^+ and K^+ from outside to inside
- D. Na^+ K^+ from inside to outside

3. The ions can move through the membrane:

- A. without any problem
- B. can't move
- C. only through specific channels
- D. by pinocytosis
- E. by exocytosis

4. During the development of the AP of the nerve fiber, the second stimulus was induced by the electric current of the over-threshold value at the beginning of the phase of repolarization. On the second stimulation of

the AP:

- A. had a normal amplitude
- B. less amplitude
- C. greater amplitude
- D. had no potential reversal
- E. did not arise

5. The ascending phase of action potential depends directly on:

- A. diffusion potassium outflow
- B. diffusion potassium inflow
- C. sodium-potassium pump
- D. diffusion sodium inflow
- E. diffusion sodium outflow

6. В експерименті на мембрані аксона кальмара підвищили позаклітинну концентрацію Na^+ . Як це відобразиться на пороговій величині ПД та збудливості клітини:

- A. Поріг і збудливість не зміняться
- B. Поріг збільшиться, збудливість зменшиться
- C. Поріг і збудливість збільшаться
- D. Поріг і збудливість зменшаться
- E. Поріг знизиться, збудливість збільшиться

7. Значне зменшення позаклітинної концентрації калію призведе до одного з процесів:

- A. збільшення активного транспорту Na^+ з клітини
- B. зменшення МПС
- C. збільшення провідності мембрани для Ca^+
- D. збільшення сили подразнення для відкриття активаційних воріт Na^+ каналів мембрани клітини
- E. зменшення негативного дифузійного рівноважного потенціалу K^+

8. Під час розвитку ПД нервового волокна фаза інактивації натрієвих каналів виникає в період

- A. реверсії потенціалу
- B. місцевого потенціалу
- C. абсолютної рефрактерності
- D. відносної рефрактерності

E. МПС

9. Збільшення проникності мембрани нервового волокна для іонів K^+ під час розвитку ПД призведе до:

- A. гіперполяризації мембрани
- B. збільшення амплітуди ПД
- C. зменшення амплітуди ПД
- D. збільшення тривалості ПД
- E. збільшення тривалості фази реполяризації

10. Деякі види риб містять токсини, що блокують активаційні ворота натрієвих каналів, що може призвести після вживання такої риби людиною до виникнення одного з процесів на мембранах збудливих структур:

- A. збільшення збудливості
- B. зменшення МПС
- C. фази абсолютної рефрактерності
- D. фази відносної рефрактерності
- E. відсутності генерації ПД

Протокол практичного заняття №2. “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Визначення МПС методом пошкодження.

Класичним методом, який дозволяє встановити наявність МПС на мембрані нервових і м'язових волокон у стані спокою, є метод пошкодження.

Для виявлення МПС один із відвідних електродів розташовують на непошкодженій, а другий – на пошкодженій ділянках нерва або м'яза. За різницею потенціалів між цими ділянками визначають МПС, бо потенціал непошкодженої ділянки є потенціалом позаклітинної рідини, що покриває нервові чи м'язові волокна, а потенціал пошкодженої ділянки — потенціалом цитоплазми цих волокон.

Під час виявлення МПС методом пошкодження як електрогенератор використовують стрілочний гальванометр. Цей прилад має невеликий внутрішній опір порівняно з опором тканин організму. Тому за допомогою гальванометра відводять не різницю потенціалів, що існує між цитоплазмовою волокон і їх внутрішнім середовищем, а струм, обумовлений нею („станом спокою”).

Якщо в експерименті потрібно кількісно оцінити значення саме МПС, а не струму спокою, то гальванометр приєднують до кола реєстрації, яке дозволяє вимірювати різницю потенціалів згідно з методом компенсації. При такому способі визначення МПС позаклітинна рідина обов'язково закорочує відвідні електроди і тому зафіксоване значення МПС буде значно меншим.

Під час ознайомлення з конструкцією стрілочного гальванометра треба звернути увагу на те, що біля його входних клем позначені «мінус» і «плюс». Ця маркіровка стосується відвідних електродів, які підключають до клем гальванометра. Один із відвідних електродів можна вважати негативним, а другий — позитивним полюсом. Конструкцією гальванометра передбачено, що стрілка приладу відхиляється в позитивну частину його шкали (тобто праворуч від нуля) в тому випадку, коли знаки зарядів точок відведення досліджуваного об'єкту відповідають знакам полярності відвідних електродів, розташованих у цих точка. У протилежному випадку стрілка гальванометра відхилитиметься у негативну частину його шкал. Враховуючи сказане, за допомогою гальванометра можна визначати знаки зарядів на полюсах різних генераторів ЕРС. Оскільки струм спокою є постійним, він може зумовити поляризацію електродів. Тому

для його реєстрації слід застосовувати електроди, що не поляризуються.

Мета роботи: виявити наявність різниці потенціалів між цитоплазмою і позаклітинною рідиною м'язових волокон; встановити знаки їх зарядів.

Для роботи потрібні: препарувальний набір, препарувальна дощечка, жаба, розчин Рінгера, стрілочний гальванометр (з чутливістю струму близько 0,1 мкА), відвідні електроди, що не поляризуються.

Хід роботи. Приготувати тушку жаби і після зняття з неї шкіри покласти на препарувальну дощечку. Підключити до вхідних клем гальванометра відвідні електроди. Помістити обидва електроди на камбаловидний м'яз тушки жаби. Пошкодити ножицями ділянку м'яза під одним із відвідних електродів. Зняти гальванометр з аретиру і звернути увагу на положення його стрілки.

Результати роботи:

Стрілка гальванометра від нульового положення після вмикання приладу в коло реєстрації відхиляється в _____ бік.

Висновки

1. Відхилення стрілки гальванометра від нульового положення свідчить про _____

2. Пошкоджена поверхня м'яза (цитоплазма) має _____ заряд стосовно непошкодженої поверхні (позаклітинна рідина), яка має _____ заряд

Робота 2. Реєстрація ПД біполярним і уніполярним методами

Залежно від розташування електродів на об'єкті розрізняють два методи реєстрації ПД — біполярний (двополюсний) і уніполярний (однополюсний). Внутрішньоклітинна реєстрація ПД здійснюється тільки уніполярним методом.

Біполярним методом реєстрації електричних потенціалів називають такий, за якого обидва відвідні електроди розташовані на ділянках об'єкту дослідження, електричні потенціали котрих змінюються у часі. У разі користування уніполярним методом реєстрації один відвідний електрод (активний) розташований на ділянці об'єкту дослідження, електричний потенціал якої змінюється у часі, а другий (пасивний) — на ділянці цього ж об'єкту, електричний потенціал якої є постійним (наприклад, нульовим). Розглянемо суть методів біполярної і уніполярної реєстрації ПД на прикладі його відведення від ізольованого нерва.

У разі біполярної реєстрації ПД нерва обидва відвідні електроди розташовують на його поверхні таким чином, щоб хвиля ПД (хвиля збудження), яка поширюється вздовж нервових волокон, могла пройти спочатку під одним, а потім під другим електродом. Унаслідок цього крива ПД, який відводиться біполярним методом, формуватиметься як алгебраїчна сума двох ніби різних ПД, а отже, повинна мати двофазну форму.

Конструкцією катодного осцилографа передбачено, що відвідні електроди можна умовно вважати різними полюсами (один, що з'єднаний на вході підсилювача з землею, є негативним, а другий — позитивним полюсом). Тому обидві фази двофазного ПД завжди реєструються різноспрямованими: при проходженні електронегативної хвилі збудження під негативним відвідним електродом промінь осцилографа відхиляється вгору від ізоїнії, тобто у позитивну частину його шкали. При проходженні ж тієї самої хвилі під позитивним відвідним електродом промінь осцилографа відхиляється вниз від ізоїнії.

У разі уніполярної реєстрації ПД нерва відвідні електроди розміщують на його поверхні таким чином, що ПД проходить тільки під одним електродом („активним”) і не

може досягнути тієї ділянки нерва, на якій розміщено другий електрод („пасивний”). Ясна річ, крива ПД, зареєстрованого уніполярним методом, завжди має однофазну форму.

Якщо потрібно уніполярно відвести ПД від ізолюваного нерва, то можна перетворити один із відвідних електродів на пасивний, пошкодивши ділянку нерва, розташовану між відвідними електродами, тим самим позбавивши її можливості проводити збудження.

Мета роботи : виявити форму кривої ПД, зареєстрованого біполярним методом.

Для роботи потрібні: установка для реєстрації ПД (катодний осцилограф), підсилювач, електростимулятор, подразні й відвідні електроди), волога камера, вазелінове масло, ізолюваний сідничний нерв жаби, концентрований (9,5%) розчин аміаку.

Хід роботи. 1. Підготовчий етап роботи.

Ізолюваний сідничний нерв жаби поміщають у вологу камеру, і приєднують до нього подразні й відвідні електроди (на відстані 3-5 см). Заливають нерв вазеліновим маслом. Переводять стимулятор на роботу в режимі „ритмічна серія”, а осцилограф — „очікувальні не розгортання” із запуском від синхронізуючого імпульсу стимулятора. Вмикають прилади і підсилювач у мережу.

Подаючи на нерв ритмічну серію електричних імпульсів (з частотою 10—30 імп/с), збільшують їх силу до моменту появи на екрані осцилографа зображення ПД нерва достатньо великої амплітуди. Підбирають на осцилографі бажану швидкість розгортання, після чого припиняють стимуляцію нерва.

2. Основний етап роботи.

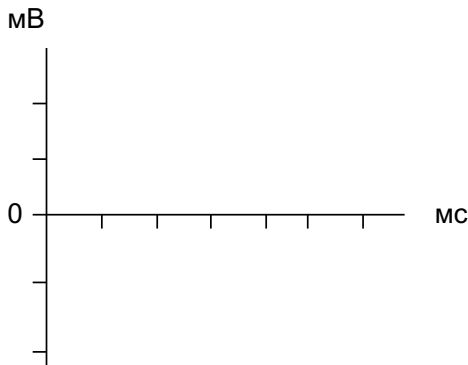
Відновити стимуляцію нерва, не змінюючи раніше підібраних значень характеристик електричних імпульсів.

Відзначити, яку форму має на екрані осцилографа крива ПД, що відводиться від нерва.

Умертвити за допомогою 9,5% розчину аміаку ділянку нерва, розташовану між відвідними електродами. Відзначити, як змінилася на екрані осцилографа форма кривої ПД.

Результати роботи:

На екрані осцилографа реєструється сумарний ПД ізолюваного нерва жаби, який має таку форму:



Висновки:

1. Сумарний ПД ізолюваного нерва має _____ форму при _____ методі реєстрації.

(біполярному або уніполярному)

2. Генерация сумарного ПД нерва при подразненні його електричним струмом

свідчить про виникнення у нервових волокнах процесу _____

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — Розділ 5, С. 67-82.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 29-36.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 5, 63-77 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 4, 85-98 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БАК, 2002 С. 45-52.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 3.

Дослідження проведення збудження нервовими волокнами та через нервово-м'язовий синапс. Дослідження потенціалу дії цілісних нервів та м'язів

1.Актуальність теми:

Механізми проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами та через нервово-м'язовий синапс – це спосіб передачі інформації. Ці закономірності мають не тільки теоретичний інтерес. Лікареві часто доводиться спостерігати порушення проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами та через нервово-м'язові синапси і цілеспрямовано впливати на ці процеси за допомогою фармакологічних засобів.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати механізми проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами.
- Аналізувати роль основних чинників, які визначають швидкість проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами.
- Трактувати закономірності проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами.
- Пояснювати і аналізувати механізм формування і властивості ПД, які відводяться від цілісних нервів і м'язів; механізми формування електронейрограм і електроміограм.
- Пояснювати і аналізувати механізми і закономірності проведення збудження через нервово-м'язові синапси та можливості блокади нервово-м'язової передачі.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Нервово-м'язовий синапс	Місце контакту нервового закінчення рухового нерву з м'язовим волокном.
Медіатор (нейромедіатор)	Хімічна речовина, яка виділяється з нервового закінчення нейрону через його пресинаптичну мембрану і здійснює передачу інформації через синаптичну щілину до наступної структури синапсу – постсинаптичної мембрани.
Холінорецептори	Поверхневі білки постсинаптичної мембрани, з якими взаємодіє медіатор ацетилхолін.
Потенціал кінцевої пластинки (ПКП)	Місцевий деполяризаційний потенціал, який виникає на постсинаптичній мембрані (кінцевій пластинці) нервово-м'язового синапсу при взаємодії медіатора ацетилхоліна з Н-холінорецепторами кінцевої пластинки (КП), завдяки цьому збільшується проникність КП для іонів натрію через хемозалежні натрієві канали.
Фактор надійності	Відношення амплітуди ПД до величини порогу деполяризації (ΔE). $120/20=6$

3.2.Теоретичні питання

- 1) Механізми проведення збудження (ПД) нервовими і м'язовими волокнами, особливості проведення збудження мієліновими нервовими волокнами.

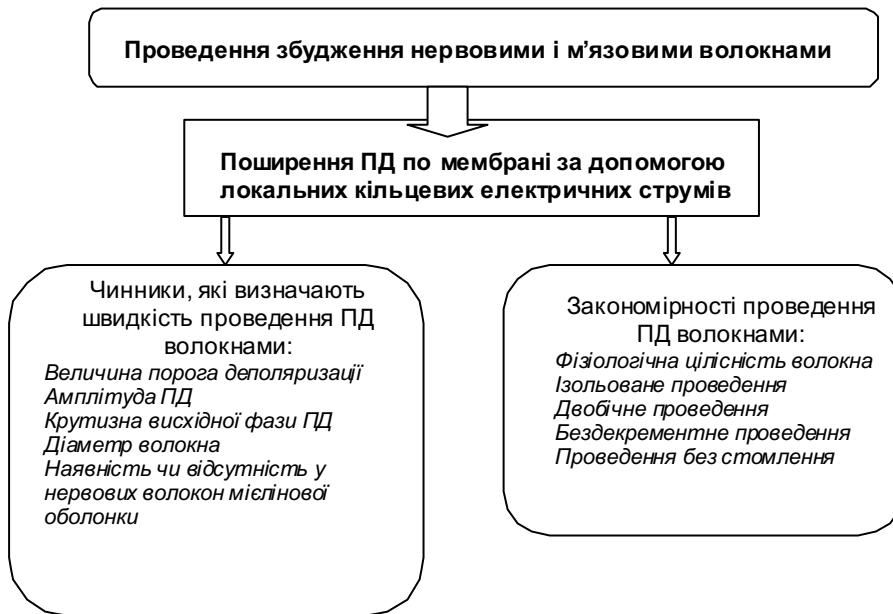
- 2) Чинники, які визначають швидкість проведення ПД нервовими і м'язовими волокнами. Чинник надійності. Класифікація нервових волокон залежно від їх діаметру.
- 3) Закономірності проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами, їх значення для передачі інформації.
- 4) ПД цілісних нервів і м'язів. Механізм їх формування і властивості. Загальне уявлення про відведення ПД від об'ємного провідника.
- 5) Електроміографія, механізми формування електроміограми.
- 6) Механізми і закономірності проведення збудження через нервово-м'язовий синапс. Медіатор, мембранні циторецептори і блокатори нервово-м'язових синапсів.

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження властивостей сумарних ПД ізольованого нерва.
- 2) Визначення швидкості проведення збудження нервом
- 3) Дослідження механізмів проведення збудження через нервово-м'язові синапси.

4. Зміст теми

- 1) Механізми і закономірності проведення ПД по нервовим і м'язовим волокнам подано на схемі.



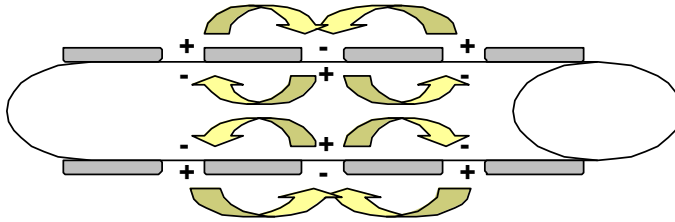
ПД, який генерується в певній ділянці нервового волокна, діє як стимул на сусідню ділянку мембрани нервового волокна завдяки місцевим кільцевим електричним струмам, що виникають між цими ділянками мембрани нервового волокна.

Швидкість поширення ПД по нервовому волокну залежить від типу нервового волокна. Вона більша в мієлінових нервових волокнах, бо мієлінова оболонка є ізолятором для електричного струму (покриває іонні канали мембрани, перешкоджаючи дифузії іонів) і тому ПД виникає тільки в перехватах Ранв'є *завдяки фактору надійності* $\cong 5-6$ (відношення амплітуди ПД до величини порогу деполяризації ΔE), а *концентрація потенціалозалежних Na^+ -каналів в перехватах Ранв'є в десятки разів перевищує їх концентрацію на мембрані безмієлінового волокна і тому деполяризація мембрани в перехватах Ранв'є до E_k і, відповідно, генерація ПД відбувається значно швидше* – це сальтаторний (стрибокподібний) вид проведення ПД. Таким чином **мієлін** завдяки ізоляції

до 90% поверхні мембрани нервового волокна забезпечує значну економію енергії АТФ на відновлення іонної асиметрії після генерації ПД, дозволяючи дуже економно і швидко поширювати збудження по волокну! Швидкість поширення ПД в немієлінованих нервових волокнах менша, бо завдяки місцевим електричним струмам ПД виникає в сусідній ділянці мембрани на малій відстані - це безперервний вид проведення імпульсу. Так само проводиться збудження по мембрані м'язового волокна.

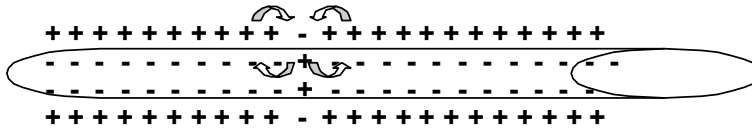
Швидкість проведення пропорційна діаметру нервового волокна. В мієлінованих нервових волокнах діаметр становить від 1 до 20 мкм, а швидкість проведення нервового імпульсу: 6–120 м/с. В немієлінованих нервових волокнах діаметр становить близько 1 мкм, а нервовий імпульс поширюється зі швидкістю від 0,5 м/с до 2,5 м/с.

1. Схема проведення збудження мієлінованими нервовими волокнами



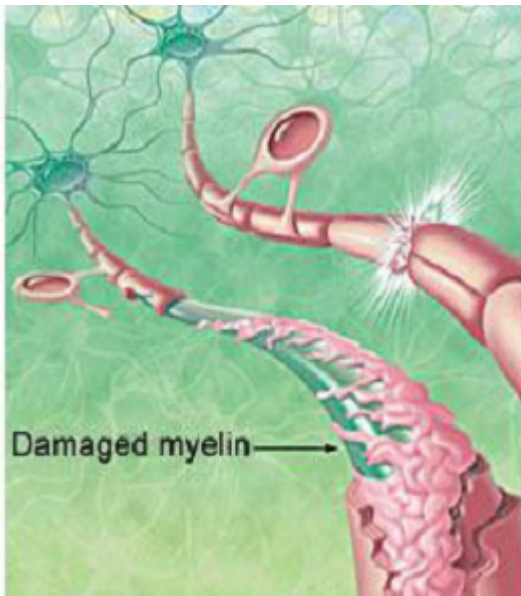
Сальтаторне (стрибкоподібне) проведення збудження

2. Схема проведення збудження немієлінованими нервовими волокнами



Неперервне проведення збудження

Порушення мієлінізації

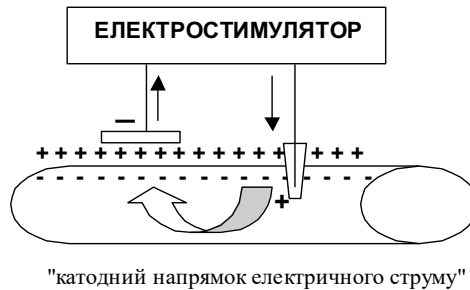


Наслідками демієлінізації можуть бути:

- зменшення швидкості проведення збудження;
- деградація м'язів, позбавлених нервового тонусу;
- порушення м'язового тонусу, координації;
- порушення когнітивної діяльності та ін.

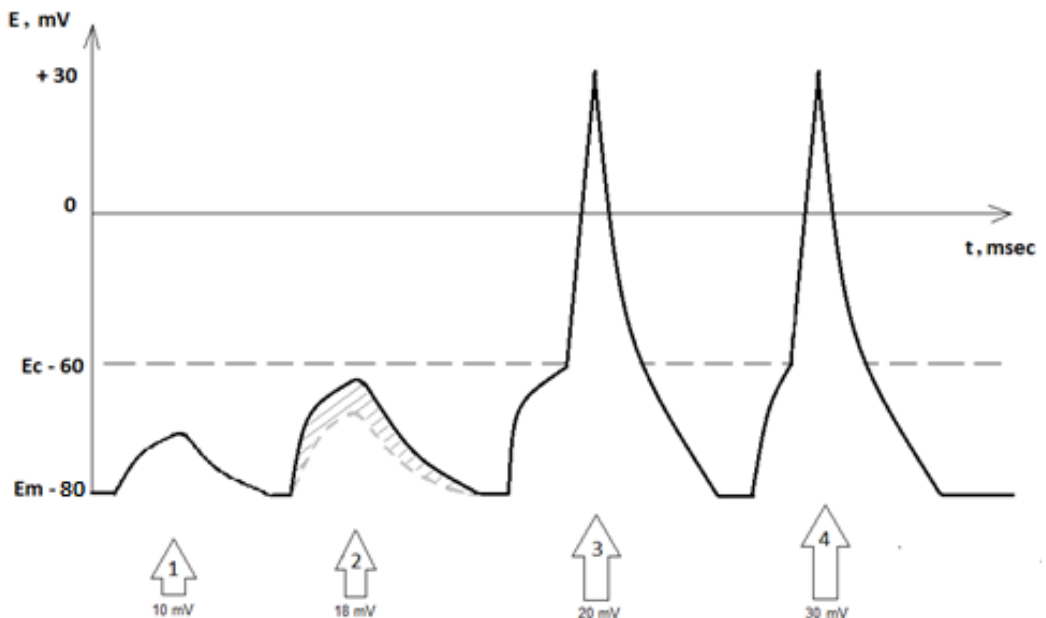
Параметри імпульсу постійного електричного струму, що викликають генерацію ПД:

- На поверхні мембрани повинен розташовуватись катод (-), а в клітині - анод (+) - це "катодний напрямок електричного струму", бо тільки при зменшенні МПС активуються потенціалозалежні натрієві канали:



- Величина електричного подразника, що діє на мембрану, повинна бути не менше порогової величини (ΔE), бо тільки в такому випадку активується достатня кількість потенціалозалежних натрієвих каналів мембрани, та виникає ПД.

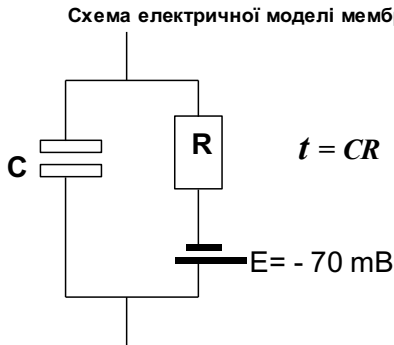
- При дії на нервово волокно допорогового електричного струму ПД не виникає, а виникають місцеві потенціали:
- Кателектротонічний потенціал (КЕТП) виникає завдяки пасивній дії електричного струму катодного напрямку на мембрану нервового волокна (сумація електричних полів подразника та мембрани - МПС).
- Локальна відповідь (ЛВ) - обумовлена входом іонів натрію через деякі натрієві канали при їх активації, але переважна більшість потенціалозалежних натрієвих каналів ще інактивовані при допороговій величині електричного подразника.
- Місцеві потенціали не поширюються на значну відстань.
- Вони підпорядковані "*закону силових стосунків*": чим більша сила допорогового електричного подразника, тим більша величина місцевого потенціалу.



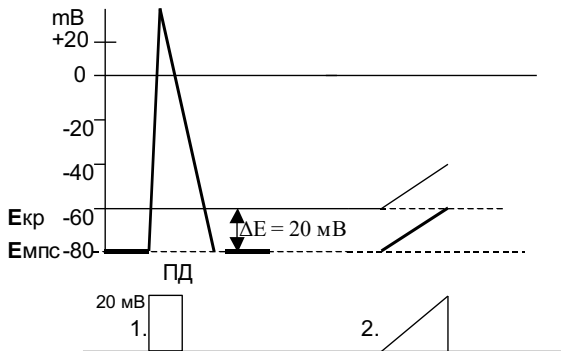
- 1 – пасивний катодний електротонічний потенціал (*КЕТП*), внаслідок сумачії електричних полів подразника та мембрани;
- 2 – явище локальної відповіді (*ЛВ*), внаслідок дії подразника підпорогової сили;
- 3 – потенціал дії (*ПД*), що виник під впливом подразника порогової сили;

4 – потенціал дії (ПД), що виник внаслідок надпорогових подразників (наявне більш стрімке досягнення критичного рівня деполаризації).

• Тривалість імпульсу електричного струму повинна бути не менше порогової величини (щоб відносно повільна допорогова деполаризація мембрани встигла досягти критичного рівня - E_c), що пов'язано з характеристикою мембрани - електрична модель мембрани має ємнісний (C) та омичний (R) опір, а час дії електричного струму на цю систему повинен бути не менше постійного часу мембрани (t):



• Швидкість (крутизна) розвитку імпульсу постійного електричного струму повинна бути не менше порогової величини (1), бо при повільній швидкості збільшення розвитку електричного імпульсу (2) відбувається активація "повільних" калієвих та інактивація натрієвих каналів (зачинення потенціалозалежних h-воріт), що призводить до підвищення рівня $E_{кр}$ (процесу акомодатії) і ПД не виникає.



Експериментально встановлено, що нерв тривалий час зберігає здатність збуджуватись і проводити збудження. Низька втомлюваність нервових волокон пояснюється тим, що енергетичні затрати при збудженні незначні, а відновні процеси відбуваються досить швидко. В цілісному організмі малій втомлюваності нервових волокон сприяє також їх робота із постійним навантаженням. Рухове нерве волокно має високу лабільність (може відтворювати до 2500 імпульсів/с, в той час як з нервових центрів на периферію зазвичай проводиться переривчасто не більше 50-100 хвиль збудження в 1 с).

Таким чином, практична не втомлюваність нервових волокон пов'язана із низькими енергозатратами при збудженні, високою лабільністю нервових волокон і постійною роботою їх з недовантаженням.

Фізіологічні механізми місцевої та провідникової анестезії.

Місцеві та провідникові анестетики (прокаїн, тетракаїн) діють безпосередньо на активаційні (m-ворота) натрієвих каналів, утруднюючи їх відчинення і, тим самим, зменшуючи збудливість.

Коли збудливість зменшується настільки, що співвідношення між величиною ПД і пороговим потенціалом ("*фактор надійності*") стає менше 1, нервовий імпульс не проводиться через анестезовану ділянку мембрани.

Анестетики зв'язуються тільки з відчиненими каналами в ділянці між входом до каналу і "m"-воротами. Зачинення натрієвих каналів триває декілька мілісекунд, але повторюється з високою частотою, тому вхід іонів натрію в клітину стає неефективним.

2) Механізми і закономірності проведення збудження через нервово-м'язовий синапс подано на схемі:



Нервово-м'язовий синапс – це місце контакту аксона нервового закінчення аксона рухового нерва і м'язового волокна, через який передається інформація від аксону до м'язового волокна.-

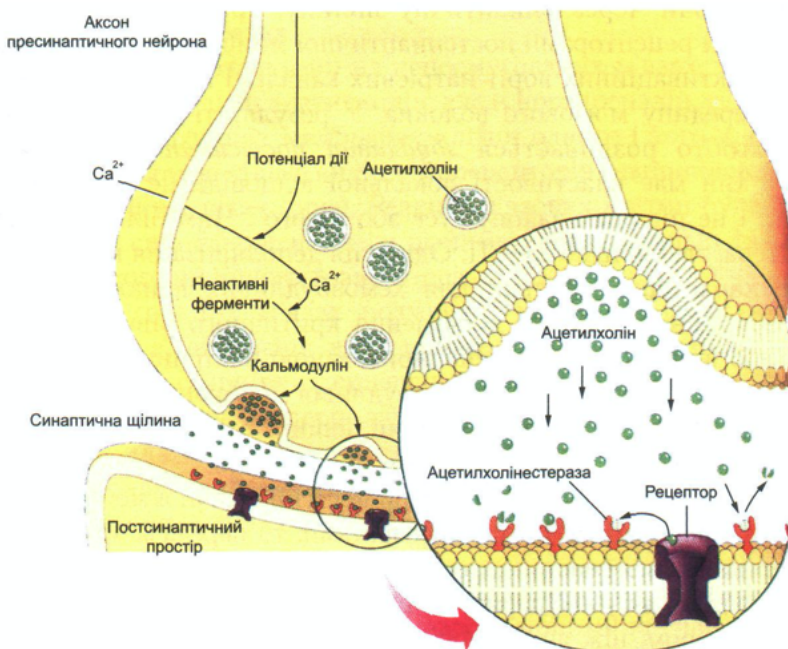
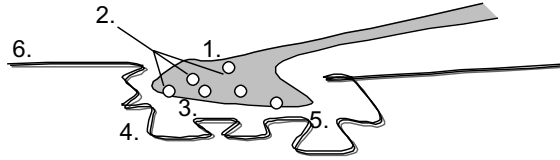


Схема будови нервово-м'язового синапсу

1. Нервове закінчення аксону рухового нерва (синаптична бляшка)
2. Пухирці з медіатором ацетилхоліном.
3. Пресинаптична мембрана.
4. Постсинаптична мембрана - кінцева пластинка (КП)
5. Синаптична щілина.
6. Мембрана м'язового волокна



- Медіатор ацетилхолін, що забезпечує передачу інформації в нервово-м'язовому синапсі; взаємодіє з холінорецепторами КП.
- Синтез і збереження медіатора ацетилхоліну відбувається в нервових закінченнях аксону з холіна і ацетилкоензіму А за участю ферменту ацетилтрансферази. Синтезований ацетилхолін зберігається разом з АТФ і протеогліканом у синаптичних пухирцях: 5000 - 10000 молекул ацетилхоліну в 1 пухирці.

Проведення збудження через нервово-м'язовий синапс має такі кроки:

- Деполяризація пресинаптичної мембрани виникає завдяки ПД, який поширюється по мембрані аксона до нервового закінчення. Деполяризація призводить до активації потенціалозалежних Ca^{2+} -каналів у пресинаптичній мембрані, через які проходять іони кальцію в нервово закінчення шляхом дифузії.
- Підвищення концентрації Ca^{2+} в нервовому закінченні призводить до виходу медіатора в синаптичну щілину шляхом екзоцитозу.
- Ацетилхолін шляхом дифузії доходить до КП, де взаємодіє з холінорецепторами, які розташовані в КП, внаслідок чого активуються хемозалежні натрієві канали КП, що призводить до дифузії іонів Na^+ в клітину по електрохімічному градієнту через мембрану КП та деполяризації кінцевої пластинки, бо іонів натрію через іонні канали входить в клітину більше, ніж виходить з клітини іонів калію завдяки більшому електрохімічному градієнту для іонів натрію.
- Деполяризація кінцевої пластинки має назву "**потенціал кінцевої пластинки**" (ПКП), його величина сягає близько 50 мВ. Це місцевий потенціал, який викликає місцеві електричні струми між КП і мембраною м'язового волокна поруч з синапсом. Завдяки місцевим електричним струмам відбувається деполяризація збудливої мембрани м'язового волокна і при досягненні E_k генерується ПД, поширення якого викликає функцію м'язового волокна - його скорочення. Величина ПКП в 3 рази більша, ніж пороговий потенціал мембрани м'язового волокна.
- Вміст ацетилхоліну в одній везикулі (один квант) достатній, щоб викликати мініатюрні потенціали КП (МПКП), але їх величина допорогова і вони не можуть викликати генерацію ПД у м'язовому волокні. МПКП виникають спонтанно і можливо мають трофічний вплив на м'язове волокно.

Деградація ацетилхоліну.

- Медіатор ацетилхолін розпадається на КП до ацетилкоензіму А і холіну під впливом ферменту ацетилхолінестерази (АХЕ). Половина холіну, що утворився, повертається через пресинаптичну мембрану в нервово закінчення аксона вторинним активним транспортом, поєднаним з транспортом іонів натрію.

Інгібітори АХЕ (неостігмін, піридостігмін, амбеноній) блокують деградацію ацетилхоліну, подовжуючи тривалість його дії і збільшуючи величину ПКП.

Геміхолін блокує транспорт холіну через пресинаптичну мембрану, зменшуючи його запаси в нервовому закінченні.

Фізіологічні механізми міастенії гравіс (myasthenia gravis).

Це захворювання характеризується слабкістю м'язів і є наслідком зменшення кількості холінорецепторів у КП, що викликано впливом циркулюючих антитіл до цих рецепторів.

Застосування інгібіторів АХЕ подовжує дію ацетилхоліну на КП і частково компенсує зменшення кількості рецепторів.

Міастенія гравіс (myasthenia gravis)



Блокада нервово-м'язової передачі

• У клінічній практиці застосовуються препарати, що блокують нервово-м'язову передачу - міорелаксанти. Так d-тубокурарин є конкурентом ацетилхоліну за холінорецептори КП, ось чому ацетилхолін не може викликати в кінцевій пластинці ПКП.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

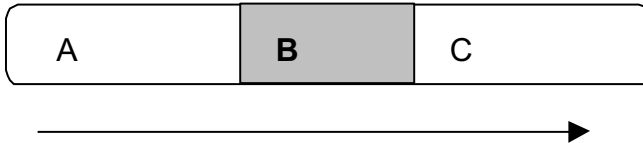
5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1) Як і чому зміниться швидкість проведення збудження по нервовому волокну після збільшення внутрішньоклітинної концентрації іонів калію?
- 2) Фізіологічно обґрунтуйте доцільність застосування місцевої анестезії.
- 3) Яким чином зміниться швидкість проведення збудження при пошкодженні мієлінової оболонки? Відповідь обґрунтуйте. Який із законів проведення збудження порушується?
- 4) Як буде змінюватись МПС збудливої тканини при повільному наростанні сили подразнюючого струму. Намалювати графік.

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. Величина МПС нервового волокна становить – 80 мВ, Екр. – 60 мВ. В експерименті нервово волокно подразнюють прямокутними імпульсами електричного струму різної величини: 5 мВ, 15 мВ, 20 мВ, 25 мВ. Намалювати графіки зміни МПС при різних подразненнях.

- При визначенні збудливості пульпи зуба з діагностичною метою застосовують електроодонтодіагностику. Це дозволяє побачити зміни збудливості при патологічних процесах. Встановлено, що здорові зуби мають однакову збудливість і реагують на силу струму від 2 до 6 мкА. При діагностуванні виявили, що у першого досліджуваного поріг чутливості становить 1,7 мкА, а в другого – 7 мкА. Про що це свідчить? Що могло стати причиною зміни збудливості?
- Під час проведення збудження по нервовому волокну збільшилась проникність мембрани для іонів натрію. Як і чому це позначиться на швидкості проведення збудження?
- Поріг деполаризації нервового волокна – 15 мВ. При подразненні електричним струмом в ділянці А генерується потенціал дії з амплітудою 120 мВ, в ділянці В мембрана частково пошкоджена і має амплітуду ПД 60 мВ. Чи виникатиме ПД в ділянці С, яка не пошкоджена, якої амплітуди, чому?



- Зниження концентрації натрію в плазмі крові та міжклітинній рідині до 90 ммоль/л може викликати тяжкий патологічний процес і навіть параліч в бульварних центрах. Поясніть ці явища, виходячи з механізмів формування ПД нейронів та механізмів проведення збудження нервовими волокнами.

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. When irritating an isolated nerve of a frog by the constant electric current the latency period of AP appearance on a nerve was 1,5 ms, the distance between taking away and irritating electrodes to the anode is 6 cm, to the katod is 4,5 cm. The speed of conducting of excitation along the nerve will equal:

- 10 m/s
- 30 m/s
- 36 m/s
- 40 m/s
- 70 m/s

2. The axon excitation rate will increase if it decreases:

- membrane resistance (R_m)
- capacity of the membrane (C_m)

- axon diameter
- refractory period
- axon excitability

3. Вивільнення медіатора шляхом екзоцитозу у нервово-м'язовому синапсі найефективніше блокуватиметься шляхом:

попередження:

- поширення ПД до мембрани нервової терміналі
- деполаризації нервової терміналі
- входу Na^+ через мембрану до нервової терміналі
- виходу K^+ через мембрану з нервової терміналі

- Е. входу Ca^{2+} через мембрану до нервової терміналі
4. Іонні канали кінцевої пластинки скелетного м'язу мають одну з властивостей:
- високо селективні для Na^+
 - активуються завдяки деполяризації
 - активуються завдяки ацетилхоліну
 - блокуються атропіном
 - обумовлюють відносну рефрактерність
5. Під час проведення збудження по мієліновому нервовому волокну в проксимальній ділянці нерва ПД = 120 мВ, наступна ділянка має пошкодження і ПД тут зменшується до 60 мВ. Яка величина ПД буде у дистальній непошкодженій ділянці волокна, якщо поріг деполяризації становить 20 мВ:
- 20 мВ
 - 60 мВ
 - 120 мВ
 - не виникатиме
6. При подразненні електричним струмом ізольованого нерва жаби уніполярним методом зареєстрували сумарний ПД нерва, який мав три хвилі: перша виникла швидко й мала найбільшу амплітуду, друга - пізніше й меншої амплітуди, третя - ще пізніше з найменшою амплітудою. Зазначене свідчить про:
- різну швидкість проведення
 - різну збудливість
 - малу силу подразнення
 - абсолютну рефрактерність
- Е. стомлення нерва
7. Анестетики припиняють проведення нервового імпульсу, бо вони взаємодіють з відкритими активаційними воротами:
- калієвих каналів і збільшують вихід K^+
 - кальцієвих каналів і зменшують вхід Ca^{2+}
 - натрієвих каналів і зменшують вхід Na^+
 - хлорних каналів і збільшують вхід Cl^-
8. При зменшенні опору мембрани нервових волокон в експерименті матиме місце порушення:
- двобічного проведення збудження
 - ізольованого проведення збудження
 - натрієвої активації
 - натрієвої інактивації
 - калієвої активації
9. У пацієнта встановлено м'язову слабкість внаслідок порушення нервово-м'язової передачі. Для поліпшення нервово-м'язової передачі доцільно застосувати:
- блокаду ацетилхолінестерази
 - введення кальцію
 - введення АТФ
 - введення калію
10. The speed of AP conduction along nerve fibers will increase:
- with the stimulation Na^+ - K^+ pump
 - inhibition of Na^+ - K^+ pump
 - reduction of fibre diameter
 - in myelinated fibres
 - in unmyelinated fibres

Протокол практичного заняття №3. “ _____ ” _____ 20_____

Робота 1. Дослідження властивостей сумарних ПД ізольованого нерва

ПД цілісного нерва або м'язу є сумарним. Сумарні ПД формуються як сума одиночних ПД, які поширюються мембраною їх окремих волокон. Суть сумарності у спрощеному вигляді така.

Поодинокі збуджені нервові волокна еквівалентні елементарному генератору електрорушійної сили (ЕРС), полюсами якого є збуджена і сусідня незбуджена ділянки зовнішньої поверхні мембрани цього волокна. ЕРС дорівнює 120 мВ. Його внутрішній опір — це опір цитоплазми. Відвідні електроди, що при позаклітинній реєстрації ПД розташовані на збудженій і сусідній незбудженій ділянках волокна як на полюсах генератора, шунтовані (закорочені) за рахунок опору шару позаклітинної рідини. За допомогою цих електродів реєструють поширюваний ПД волокна як зниження напруги на опорі, що викликає електричний струм, генерований волокном-генератором. Амплітуда цього ПД завжди набагато менша, ніж ЕРС збудженого волокна, бо частина ЕРС втрачається за рахунок опору цитоплазми.

Відомо, що при паралельному з'єднанні генераторів їх сумарний внутрішній опір зменшується. Ясна річ, при одночасному збудженні у нерві кількох волокон зменшуватиметься загальний опір їх цитоплазми, і внаслідок цього збільшиться темп падіння напруги на цьому опорі, тобто збільшиться різниця потенціалів, яка реєструється як сумарний ПД нерва. Це підсумовування відбувається не на мембрані волокон (це неможливо, бо ПД супроводжується рефрактерністю клітинної мембрани), а «на відвідних електродах».

Завдяки особливостям механізму формування, сумарні ПД цілісних нервів і м'язів мають деякі специфічні властивості.

Головна особливість сумарних ПД полягає в тому, що вони мають невелику амплітуду. Навіть коли в нерві або м'язі збуджені всі його волокна, амплітуда їх сумарних ПД не може досягти значення ЕРС окремого збудженого волокна (110—130 мВ), що формується іонною проникністю його збудженої мембрани. Це обумовлено тим, що частина цієї ЕРС обов'язково буде втрачатися на опорі цитоплазми як внутрішньому опорі волокон-генераторів.

Таким чином, сумарні ПД нервів і м'язів за амплітудою лише наближаються до мембранного ПД окремого волокна, що дорівнює його ЕРС, генерованій під час збудження, але ніколи не можуть його досягти, а тим паче, перевищити.

Незначна амплітуда сумарних ПД обумовлена ще й певним методичним чинником: наявністю відстані між відвідними електродами, розташованими на поверхні нерва або м'яза, і мембраною окремих волокон, які містяться в їх глибині. На опорах тканинних прошарок, котрі відокремлюють відвідні електроди від глибоко розташованих волокон, втрачається частина напруги, генерованої цими волокнами під час збудження, і зменшується їх внесок у сумарний ПД.

Другою особливістю сумарних ПД цілісних нервів і м'язів є те, що на відміну від одиночних ПД окремих волокон вони підпорядковані закону силових співвідношень. У разі збільшення сили подразнення нерва або м'яза зростає число його збуджених волокон і, як наслідок, збільшується амплітуда сумарних ПД, які від них відводять.

Мета роботи: виявити основні властивості сумарних ПД ізолюваного нерва.

Для роботи потрібні: установка для реєстрації ПД (катодний осцилограф, підсилювач, електростимулятор, подразні й відвідні електроди), волога камера, вазелінове масло, ізолюваний сідничий нерв жаби, концентрований (9,5 %) розчин аміаку.

Хід роботи. 1. Підготовчий етап.

Ізолюваний сідничий нерв жаби поміщають у вологу камеру і накладають на нього подразні й відвідні електроди на відстані 2—5 см один від одного. Умертвляють 9,5 % розчином аміаку ділянку нерва, на якій розташований відвідний електрод, більш віддалений стосовно подразних електродів, чим забезпечують уніполярність відведення ПД. Заливають нерв вазеліновим маслом.

Переводять стимулятор на роботу в режимі „ритмічна серія”, а осцилограф – «очікуюча розгортка» із запуском від синхронізуючого імпульсу стимулятора. Вмикають стимулятор, осцилограф і підсилювач у мережу.

Подаючи на нерв ритмічну серію електричних імпульсів (з частотою 10—30 імп/с), збільшують їх силу до появи на екрані осцилографа ПД нерва досить великої амплітуди. Підбирають на осцилографі бажану швидкість розгортання, після чого припиняють стимуляцію нерва і повертають ручку стимулятора, що регулює амплітуду подразних імпульсів, у положення 0.

2. Основний етап.

Стимулювати нерв електричними імпульсами, поступово збільшуючи амплітуду (починаючи від 0).

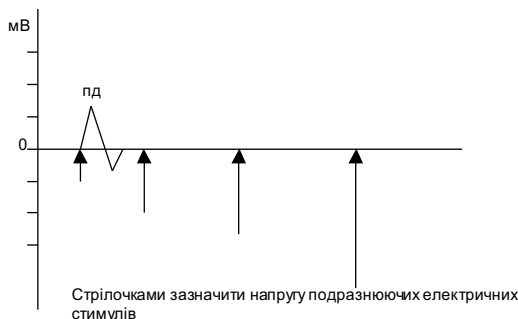
Відзначити, як змінюватиметься характер реєстрованої кривої сумарного ПД нерва у разі збільшення сили електричного подразнення.

Збільшити силу подразнення до того моменту, коли амплітуда ПД, що відводиться, досягнувши максимальної величини, припинить змінюватися, і виміряти її.

Припинити стимуляцію нерва і подати на екран осцилографа калібрувальну напругу. Розрахувати граничну амплітуду сумарного ПД нерва, що відводиться.

Результати роботи:

1) *Графік сумарного ПД нерва жаби при збільшенні сили електричного подразнення*



Висновки:

1) При збільшенні сили електричного подразнення нерва амплітуда сумарного ПД нерва _____ до граничної величини, що обумовлено _____

Робота 2. Визначення швидкості проведення збудження нервом

Нервові і м'язові імпульси проводяться волокнами нервів і м'язів з великою швидкістю. У теплокровних тварин швидкість проведення ПД руховими нервовими волокнами у середньому дорівнює 100 м/с, а скелетними м'язовими — 4 м/с..

Швидкість поширення ПД у нервових і м'язових волокнах може бути розрахована за такою формулою:
$$V = \frac{S \times \lambda}{\tau}$$

де S — чинник надійності, який відображає, на скільки амплітуда ПД ($A_{пд}$) як струм, що викликає збудження у сусідніх ділянках мембрани, більша ніж поріг деполяризації (ΔE), тобто деполяризації, яка потрібна для виникнення ПД у сусідніх ділянках.

λ - константа довжини, яка відображає відстань, на якій відбувається зменшення електротонічного потенціалу перед фронтом ПД. Вона переважно залежить від опору мембрани (r_m) і цитоплазми (r_i): $\lambda = \sqrt{r_m/r_i}$. У свою чергу опір цитоплазми обернено пропорційний діаметру волокна. Таким чином, λ відображає крутизну зменшення амплітуди електротонічних потенціалів по обидва боки виниклого ПД. τ — стала часу мембрани. Вона відображає швидкість зростання деполяризації мембрани до рівня $E_{кр}$. Залежить від опору та ємності мембрани. Знаючи $A_{пд}$, ΔE , опір мембрани і цитоплазми, можна розрахувати швидкість поширення ПД.

Мета роботи: визначити швидкість проведення збудження сідничним нервом жаби.

Для роботи потрібні: установка для реєстрації ПД, катодний осцилограф, підсилювач, електростимулятор, подразні й відповідні електроди, волога камера, вазелінове масло, ізольований сідничний нерв жаби.

Хід роботи. 1. Підготовчий етап.

Ізольований сідничний нерв жаби розміщують у вологій камері. Накладають на нього подразні та відповідні електроди на відстані 2 см один від одного і заливають вазеліновим маслом.

Переводять прилади у потрібний режим роботи. Підбирають силу подразнення і швидкість розгортання так, щоб на екрані осцилографа був чітко видний артефакт подразного струму і ПД нерва, що відводиться.

2. Основний етап.

Циркулем виміряти на екрані осцилографа відстань від артефакту подразного струму до початку висхідної фази ПД. Знаючи швидкість розгортання променя осцилографа, вирахувати, якому інтервалу часу відповідає ця відстань, тобто визначити час (Т) поширення ПД від подразних електродів до відвідних. Швидкість проведення ПД нервом визначають за формулою:

$$V(m/c) = \frac{L(m)}{T(c)} \rightarrow \frac{0,02}{0,0005} = 40(m/c), \text{ де } L \text{ — відстань між подразними і відвідними}$$

електродами, Т — час поширення збудження від подразних до першого відвідного електрода.

Результати роботи:

1) *Розрахунок швидкості проведення збудження нервом жаби:*

Висновки:

- 1) Найшвидші нервові волокна, що входять до складу сідничного нерва жаби, належать до групи _____
- 2) Швидкість проведення збудження нервовими волокнами залежить від таких чинників: _____

Робота 3. Дослідження механізмів проведення збудження через нервово-м'язові синапси

У нервово-м'язових синапсах медіатором є ацетилхолін, а молекулярними циторецепторами постсинаптичної мембрани — Н-холінорецептори.

Хімічні речовини, що блокують передачу імпульсів збудження з рухових нервів на м'язові волокна, називають міорелаксантами. Усі міорелаксанти — це курареподібні речовини (диплацин, дитилін тощо). Блокуюча дія міорелаксантів на нервово-м'язові синапси обумовлена їх здатністю вибірково зв'язуватися з Н-холінорецепторами постсинаптичної мембрани цих синапсів, унаслідок чого Н-холінорецептори уже не можуть зв'язуватися з ацетилхоліном.

Мета роботи: виявити дію міорелаксантів на нервово-м'язові синапси.

Для роботи потрібні: електростимулятор ІЕС—1М, вилочкові подразні електроди, препарувальний набір, препарувальна дощечка, розчин Рінгера, піпетка, шприц, 2 % розчин диплацину, жаба.

Хід роботи. Трохи піднявши шкіру на спині жаби, ввести їй підшкірно 0,3—0,5 мл 2 % розчину диплацину. Через 7—10 хв декапітувати жабу і зруйнувати в неї спинний мозок.

Поклавши жабу на препарувальну дощечку, оголити на одній із задніх лапок сідничний нерв і камбаловидний м'яз.

Помістивши подразні електроди на камбаловидний м'яз, а потім на сідничний нерв, провести пряме й непряме подразнення м'яза електричними імпульсами різної амплітуди. Простежити за результатами прямого і непрямого подразнення м'яза.

Результати роботи:

Після введення 2 % розчину диплацину подразнення електричним струмом сідничного нерву (непряме подразнення) спостерігаємо, що камбаловидний м'яз

При прямому подразненні електричним струмом камбаловидного м'яза спостерігаємо _____

Висновки: Диплацин блокує нервово-м'язову передачу збудження завдяки дії на _____

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — Розділ 5,7, С. 67-82, 99-108.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 37-41.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 5,7, 63-77, 93-100 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 4, 85-98 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 52-57, 106-108.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 4.

Дослідження механізмів скорочення скелетних м'язів

1.Актуальність теми:

Вивчення скоротливої функції скелетних м'язів дозволяє аналізувати причини порушення цієї функції і досягти її нормалізації при відповідних умовах, або визначити фізіологічні умови тренувань у спортивній медицині. Знаючи механізми і закономірності скорочення скелетних м'язів, можна зрозуміти особливості скорочення міокарда і гладких м'язів. Всі ці питання становлять великий інтерес для клініцистів, тому що при багатьох патологічних станах організму лікареві доводиться зустрічатися з хворими, що мають порушення скоротливої функції скелетних м'язів, міокарда тощо.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати механізми спряження збудження й скорочення у поперечно-позмугованих м'язових волокнах, скорочення й розслаблення.
- Інтерпретувати залежність характеру скорочення м'язів від сили і частоти подразнення.
- Інтерпретувати роль факторів, від яких залежить сила скорочення м'язів.
- Інтерпретувати електроміограму.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Саркомер	Це ділянка міофібрили між двома Z-мембранами
Філаменти (міофіламенти або нитки)	Це структурні і функціональні одиниці саркомеру, за участю яких генерується скоротлива сила, що забезпечує ковзання філаментів відносно один одного.
Тонкі філаменти	Побудовані з білків актину, тропоміозину, тропоніну
Товсті філаменти	Побудовані з білка міозину.
Спряження збудження і скорочення (електромеханічне спряження)	Це процес поєднання збудження (генерації ПД на мембрані м'язового волокна) і скорочення м'язового волокна, в основі якого лежить вивільнення іонів кальцію із саркоплазматичного ретикулуму, завдяки чому розпочинається процес ковзання товстих і тонких філаментів одного повз другого в кожному саркомері.
Ізотонічне скорочення	Це зменшення довжини м'язу під час скорочення без зміни його напруження.
Ізометричне скорочення	Це збільшення напруження м'язу під час скорочення без зміни його довжини, оскільки скоротлива сила недостатня для переміщення вантажу.
Тетанічне скорочення або тетанус	Це тривале скорочення м'язу внаслідок багаторазового виникнення ПД на мембрані м'язового волокна під час його скорочення.
Поодинокі скорочення	Це скорочення м'язу внаслідок одноразового виникнення ПД на мембрані м'язового волокна.

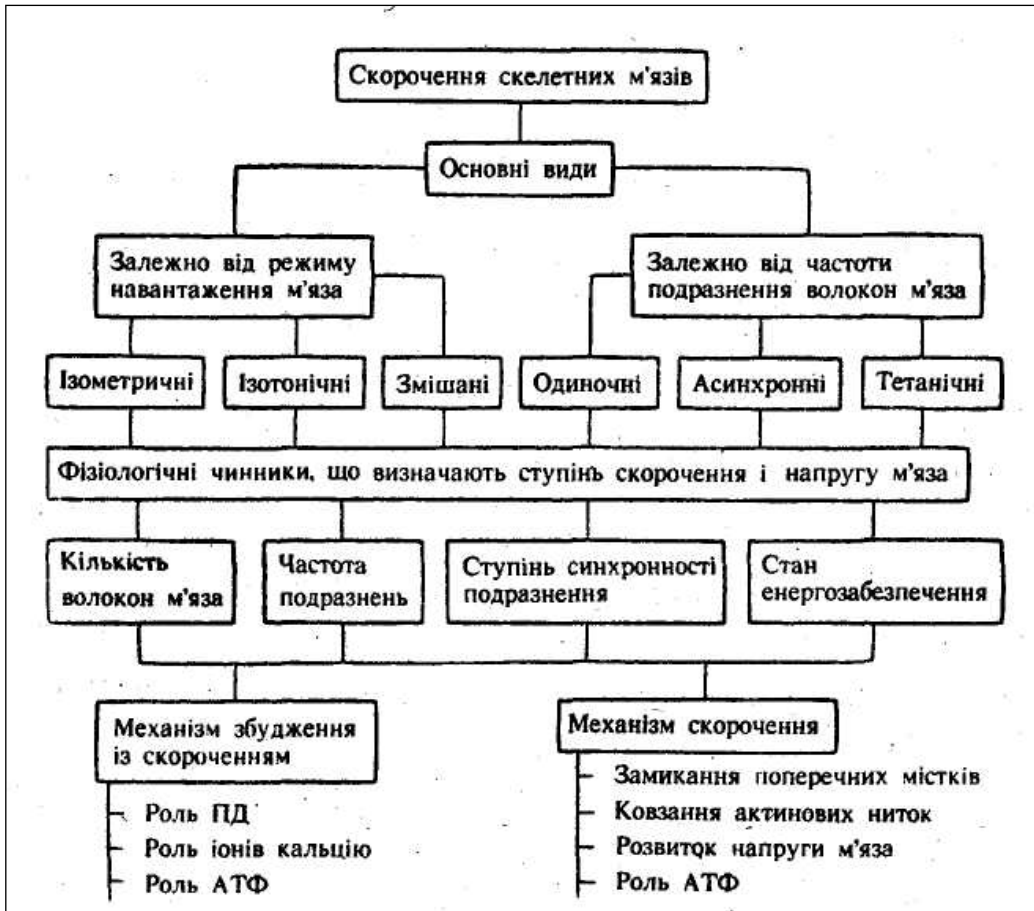
3.2. Теоретичні питання

- 1) Види скорочень скелетних м'язів залежно від режиму їх навантаження і подразнення м'язових волокон. Скорочення скелетних м'язів у фізіологічному стані.
- 2) Фізіологічні чинники, що визначають ступінь скорочення м'язів і силу їх напруги, задану масою вантажу.
- 3) Механізм поєднання збудження із скороченням у скелетних м'язах.
- 4) Механізми м'язового скорочення і розслаблення. Роль енергії в скороченні і розслабленні м'язів.

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження залежності ступеня скорочення м'яза від кількості волокон, що беруть участь у скороченні.
- 2) Дослідження залежності характеру скорочень м'яза від частоти його подразнення.

4. Зміст теми



Структура м'язових волокон посмугованих м'язів

- Кожне м'язове волокно - це синцитій, який містить пучки міофібрил, що оточені саркоплазматичним ретикуломом.
- Кожна міофібрила має тонкі і товсті філаменти, розташовані впродовж міофібрили.
- Міофібрили поділяються на функціональні одиниці або саркомери поперечними Z-лініями.
- Філаменти (міофіламенти):

- Товсті філаменти побудовані з білка міозину (молекулярна маса 470 кДа, складається з 6 поліпептидних ланцюгів) і розташовані у центрі саркомеру між тонкими філаментами. Кожна молекула міозину має дві головки, які містять молекулу АТФ.

- Тонкі філаменти містять актин, тропоміозин, тропонін.

Актин: F-актин – це фібрилярний актин, який скручений у подвійну спіраль, як дві нитки намиста, бо до його складу входять глобулярні мономери актину (G-актин, молекулярна маса 42-45 кДа), що нагадують нитку намиста і мають активні ділянки, що можуть з'єднуватись з головками міозину

Тропоміозин – це фібрилярний білок довжиною 38-39 нм (молекулярна маса близько 50 кДа)

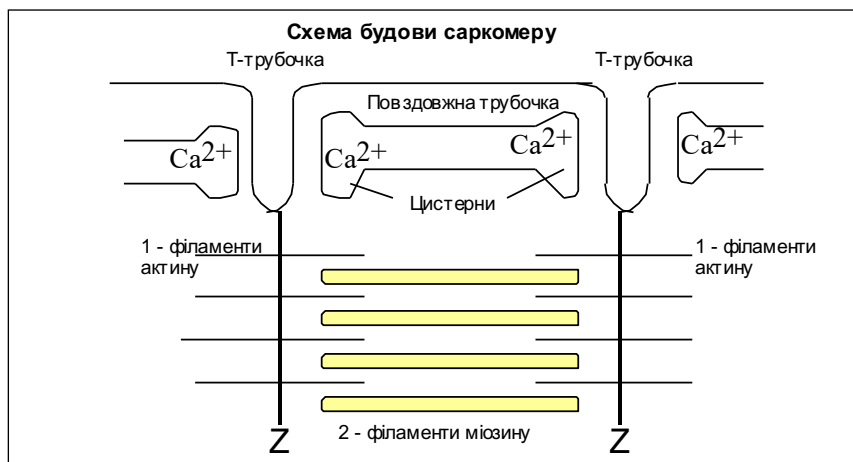
Тропонін – це регуляторний глобулярний білок, який має 3 субодиниці: 1) тропонін С (18 кДа), який взаємодіє з Ca^{2+} , внаслідок чого змінюється конфігурація тропоміозину, завдяки цьому відкриваються активні центри актину; 2) тропонін І (22 кДа), який зв'язаний з тропоніном Т і актином; 3) тропонін Т (22 кДа), який прикріплюється до С-кінця тропоміозину і зв'язує тропонін І та тропонін С з тропоміозином. Тропоміозин і молекули тропоніну розташовані у жолобах подвійної спіралі, що утворена скрученими молекулами F-актину.

Між активними центрами актину і головками міозину утворюються поперечні містки.

Тонкі філаменти приєднуються до Z-ліній α -актином.

• Т-трубочки - це заглиблення мембрани м'язового волокна, завдяки яким поширюється ПД по мембрані в глибину клітини.

Т-трубочки розташовані на межі анізотропних дисків та ізотропних дисків, а у жаби - на рівні Z-ліній.



• Саркоплазматичний ретикулум (СР) - це структура повздовжних трубочок у м'язовому волокні, які закінчуються цистернами, що містять Ca^{2+} . Мембрана саркоплазматичного ретикулуму містить Ca^{2+} -АТФ-азу (кальцієві насоси), завдяки чому здійснюється транспорт Ca^{2+} у СР і підтримується низька концентрація іонів кальцію у цитоплазмі. У СР Ca^{2+} зв'язується з кальсеквестрином, а вивільнюється при відкритті Ca^{2+} -чутливих кальцієвих каналів СР задяки надходженню невеличкої кількості іонів Ca^{2+} через активовані потенціалозалежні Ca^{2+} -канали Т-трубочок при деполяризації мембрани клітини, що поширюється до Т-трубочок.

Спряження збудження і скорочення м'язового волокна - це процес, у якому ПД, що виникає на мембрані м'язового волокна і досягає Т-трубочок, викликає скорочення м'язового волокна. Мають місце такі етапи розвитку процесу:

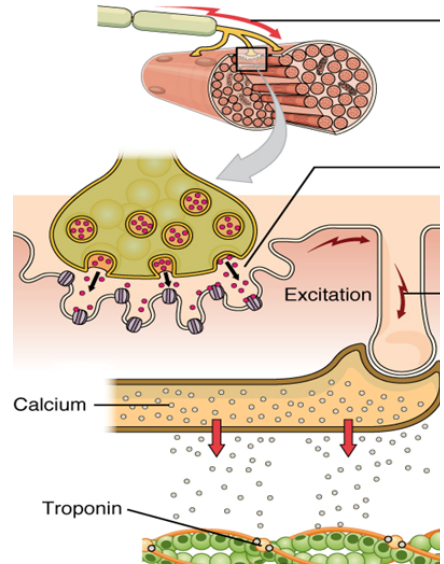
• ПД мембрани м'язового волокна поширюється до Т-трубочок.

- Деполяризація (ПД) Т-трубочок призводить до активації потенціалозалежних Ca^{2+} -каналів Т-трубочок і надходження невеличкої кількості іонів Ca^{2+} до торцевих ділянок мембрани СР, розташованих поруч з мембраною Т-трубочок.

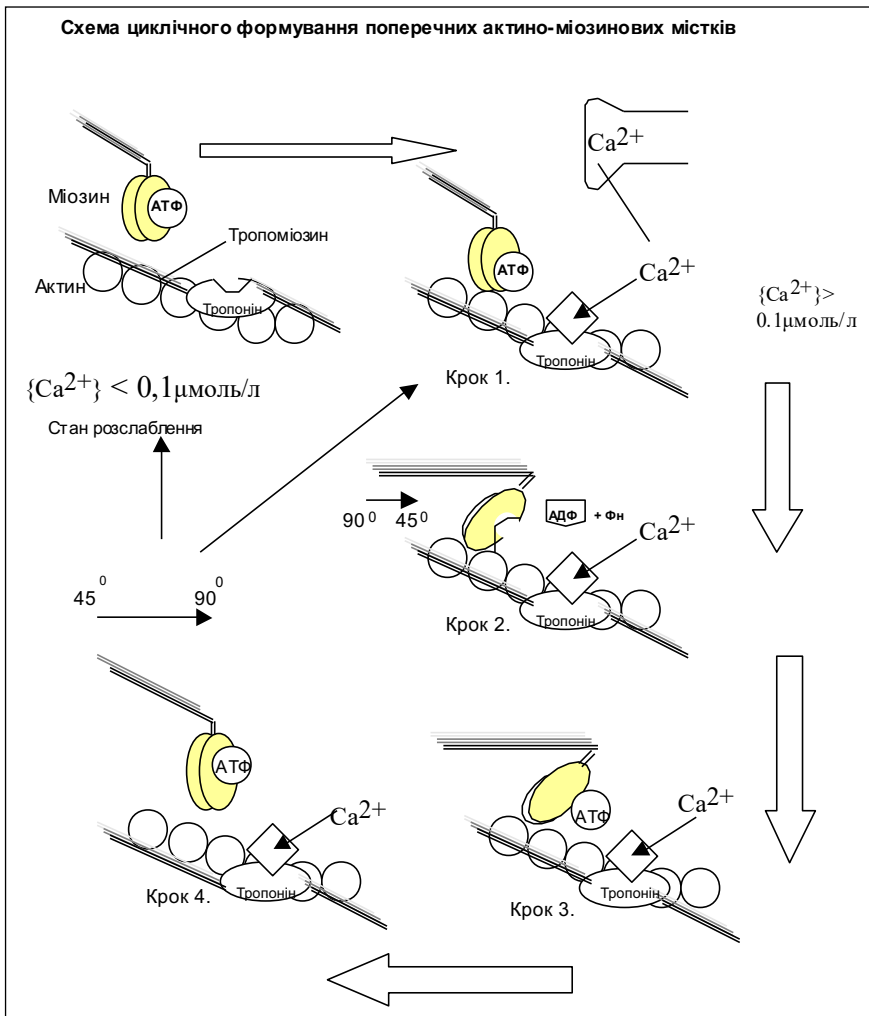
- Надходження Ca^{2+} до міоплазми спричиняє ланцюгову активацію Ca^{2+} -чутливих кальцієвих каналів мембрани СР і масивний вихід кальцію в цитоплазму — кальцій-індуковане звільнення кальцію (calcium-induced calcium release - **CICR**).

- Підвищення внутрішньоклітинної концентрації Ca^{2+} від 0,1 до 10 мікромоль/л.

- Ca^{2+} зв'язується з регуляторним білком тропоніном (С-субодиницею), що призводить до конформації білка тропоміозину, завдяки чому відкриваються активні центри актину і починається цикл утворення поперечних актино-міозинових містків.



Етапи циклічного формування поперечних актино-міозинових містків.



Цикл формування актино-міозинових містків має 4 кроки:

а) **Перший крок** - зв'язування голівки міозину (з молекулою АТФ на голівці) з актином під кутом 90° після того, як відкрились активні центри актину.

б) **Другий крок** - генерація напруження виникає завдяки тому, що голівки міозину змінюють своє положення від кута 90° до кута 45° , пересуваючи філаменти міозину відносно актину.

- Енергія для зміни конформації голівки міозину використовується при гідролізі молекули АТФ до АДФ і неорганічного фосфору (Фн).

- АТФ-азну активність мають голівки міозину, активація АТФ-азної активності відбувається при контакті голівки міозину з актином - утворенні актино-міозинових поперечних містків.

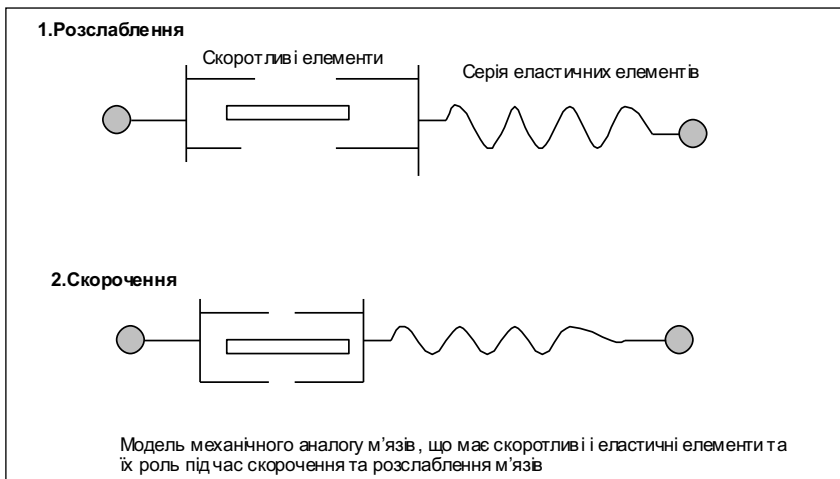
в) **Третій крок** - відокремлення голівки міозину від актину. Це відбувається завдяки приєднанню молекули АТФ, яка займає місце знову на голівці міозину і роз'єднує актино-міозиновий місток.

- При відсутності АТФ, поперечні містки не роз'єднуються (наприклад - *трупне залякання*).

г) **Четвертий крок** - поперечний місток з молекулою АТФ на голівці міозину займає своє початкове положення - під кутом 90° відносно активного центру актину і розпочинається новий цикл.

Розслаблення м'язу виникає тоді, коли Ca^{2+} видаляється з цитоплазми кальцієвими насосами (Ca^{2+} -АТФ-аза), що розташовані на мембрані СР та на зовнішній мембрані. Коли концентрація Ca^{2+} стає нижче $0,1$ $\mu\text{моль/л}$, тропоміозин займає своє початкове розташування, бо тропонін вже не з'єднується з іонами кальцію при зниженні його концентрації, утворення поперечних актино-міозинових містків припиняється.

М'язи мають послідовно розташовані: а) скоротливі елементи м'язових волокон - актин, міозин (а); б) еластичні елементи - сухожилля та інші сполучнотканинні структури (б). Під час скорочення м'язів відбувається взаємодія скоротливих та еластичних елементів, що характеризує скоротливі властивості м'язів:



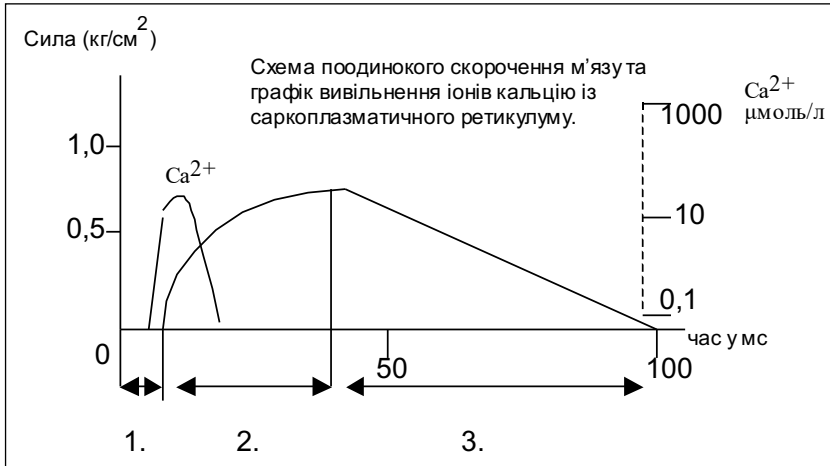
Види скорочення м'язів.

- **Ізометричне скорочення** виникає тоді, коли обидва кінці м'язу фіксовані і м'яз не змінює своєї довжини при скороченні, але підвищується його напруження.

- **Ізотонічне скорочення** виникає тоді, коли відбувається при скороченні зменшення довжини м'язу без зміни його напруження.

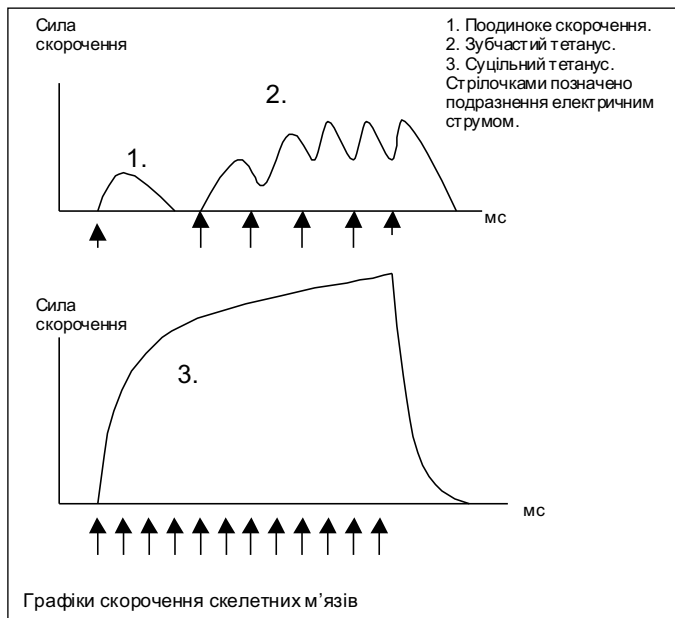
- Залежно від частоти подразнення виникають такі види скорочення: **поодинокі, тетанічні (тетанус)**.

Поодинокі скорочення виникає при нанесенні одного подразнення і має такі періоди:
а) латентний (1), б) вкорочення (2), в) розслаблення (3):



Тетанічне скорочення (тетанус) виникає при повторній стимуляції м'язів під час поодинокого скорочення. При цьому в цитоплазмі м'язових волокон підвищується концентрація іонів кальцію, які вивільнюються із СР, утворюється більше поперечних актино-міозинових містків, збільшується напруження м'язових волокон.

- Суцільний тетанус виникає у тому разі, коли повторна стимуляція припадає на період вкорочення м'язів.
- Зубчастий тетанус виникає в тому разі, коли повторна стимуляція припадає на період розслаблення м'язів.



Амплітуда (сила) поодинокого скорочення м'язів менша, ніж тетанічного скорочення. Амплітуда суцільного тетанусу більша, ніж зубчастого тетанусу.

Сила м'язів. Розрізняють максимальну та абсолютну силу.

Максимальна сила визначається тим максимальним вантажем, який м'яз ще здатний підняти. Сила тим більша, чим більший діаметр і "фізіологічний" поперечний переріз м'яза. Так литковий м'яз, що має значний фізіологічний переріз завдяки пір'єподібному

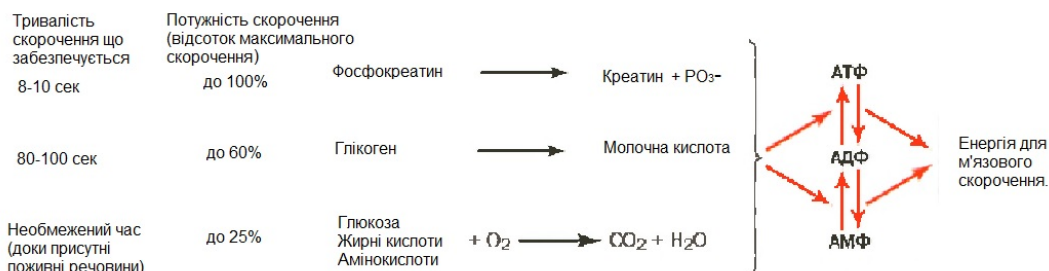
розташуванню м'язових волокон, може розвивати силу до 400 кг, великий сідничний м'яз – 1200 кг, максимальна силу, яку розвинули б м'язи тіла людини, якби скоротились одночасно, дорівнює майже 22 т.

Абсолютна сила – це відношення максимальної сили до площі поперечного перерізу м'язів. Абсолютна сила скелетних м'язів людини становить 3-4 кг/см² площі перерізу, литкового м'язу – 5,9 кг/см², жувального – 10 кг /см², триголового м'яза плеча – 16, 8 кг/см². При тренуванні м'язів, яке супроводжується їх робочою гіпертрофією, сила м'язів збільшується.

Сила скорочення м'язового волокна залежить від кількості поперечних актино-міозинових містків, що утворюються під час скорочення, а кількість поперечних містків залежить: а) від концентрації іонів кальцію у біоплазмі, б) початкової довжини м'язового волокна – ступеня його розтягнення.

Скорочення м'язів потребує енергії, саме тому їх назвали “машиною для перетворення хімічної енергії в механічну роботу”. Безпосереднім джерелом цієї енергії є макроергічні сполуки органічних фосфатів, що містяться в м'язовій тканині. Ці речовини утворюються внаслідок метаболізму вуглеводів та ліпідів.

АТФ утворюється шляхом зворотного синтезу з АДФ. У цьому разі до молекули АДФ додається один фосфатний залишок. Енергія для забезпечення цієї ендотермічної реакції частково надходить від розпаду глюкози на CO₂ та H₂O. Проте у м'язовій тканині міститься інша макроергічна фосфатна сполука, яка є альтернативним короточасним джерелом енергії для такої реакції, – **фосфокреатин** який розпадається на креатин та фосфатні залишки із вивільненням значної кількості енергії. В стані спокою у мітохондріях фосфатні групи приєднуються до креатину, внаслідок чого запаси фосфорилкреатину відновлюються. Під час інтенсивних фізичних навантажень у ділянках з'єднань між головками міозину та актину відбувається гідроліз фосфорилкреатину з відщепленням від АТФ одного фосфатного залишку й утворення енергії, що забезпечує безперервність м'язового скорочення.



Розпад вуглеводів та ліпідів

У період відпочинку та в разі незначних фізичних навантажень м'язи накопичують ліпіди у вигляді вільних жирних кислот, які є одним з джерел енергії. З посиленням навантаження метаболізм ліпідів уже не в стані достатньо швидко забезпечувати енергією процес м'язового скорочення, і головним компонентом енергії для м'язів стають вуглеводи. Отже, під час фізичних навантажень значна кількість енергії для ресинтезу фосфокреатину та АТФ надходить унаслідок розпаду глюкози.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1) Назвіть основні процеси, які визначають наявність і тривалість латентного періоду при ізометричному одиночному скороченні м'язового волокна, зумовленому його прямим подразненням.

- 2) Чому збільшується сила скорочення м'язів при попередньому їх розтягненні?
- 3) Яким чином змінюватиметься амплітуда одиночних скорочень м'язового волокна, якщо під впливом кофеїну в цьому волокні збільшиться період активації (відкриття активних центрів актину)? Чому?
- 4) Під час втоми ізольованого м'яза внаслідок тривалого його скорочення має місце неповне розслаблення м'язу. Поясніть механізми неповного розслаблення м'язу.
- 5) За рахунок чого збільшується амплітуда тетанічного скорочення м'яза?

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. Тривалість одиночного скорочення м'язу становить 0,06 с, періоду вкорочення, 0,02с. Розрахувати, з якою частотою слід наносити подразнення електричним струмом, щоб виникли:

- а) одиночні скорочення,
- б) зубчатий тетанус
- в) суцільний тетанус.

Намалювати схеми зазначених видів скорочення.

2. До складу змішаних м'язів входять м'язові волокна з тривалістю одиночного скорочення 100мс (період вкорочення 50 мс) і 40 мс.(період вкорочення 20 мс). Який вид скорочення виникатиме при частоті нервових імпульсів 25Гц, які надходять від спінальних мотонейронів?

3. Відомо, що гладкі м'язи мають ряд фізіологічних особливостей у порівнянні із властивостями скелетних м'язів. В ході експерименту зі стінки кишечника й стінки артерії м'язового типу тварини було виділено по фрагменту (довжиною 2 см і шириною 2 см), які містять гладком'язові волокна. Третій фрагмент такого ж розміру був виділений із скелетного м'яза. За зовнішніми ознаками вони мало чим відрізнялись. М'язові фрагменти помістили в камеру з фізіологічним розчином, що забезпечувало умови для їх життєдіяльності протягом деякого часу. Дайте відповіді:

- А) Яка саме функціональна властивість дозволить розрізнити приналежність фрагментів м'язової тканини до відповідного різновиду м'язу без зовнішніх подразників?
- Б) По якій функціональній ознаці, без зовнішніх подразників, можна ідентифікувати приналежність одного з фрагментів до м'язової тканини кишечника?
- В) Як за допомогою подразнення фрагментів м'язової тканини можна відрізнити м'язову тканину внутрішніх органів від скелетного м'язу?

5.3. Виберіть правильну відповідь

- Repeated stimulation of a skeletal muscular fiber causes the tetanic contraction thanks to the increase endocellular concentration of one of following substances:
 - Na⁺
 - K⁺
 - Ca²⁺
 - АТФ
 - Troponin
- The main function of troponin in the muscle fiber is one of the following:
 - Regulates the opening of the active centers of actin
 - Promotes the excitation-contraction coupling
 - Pumps out Ca²⁺ ions into the tanks
 - Opens Ca²⁺ channels of the tanks
- Reducing the formation of ATP in the muscular fiber will lead to the absence of
 - Formation of cross-bridges between actin and myosin
 - Ions of Ca²⁺ liberation from the tanks
 - Change of the angle of the myosin's head relative to actin
 - Cross-section bridges dissociation during contraction
 - Excitation-contraction coupling
- Тривале скорочення м'язу зі зменшенням його довжини - це один з наступних видів скорочення:
 - ізотонічне
 - ізометричне
 - тетанічне
 - активне
 - пасивне
- Тривалість одиночного скорочення становить 0,1 с. З якою мінімальною частотою слід нанести подразнення електричним струмом, щоб виникав зубчастий тетанус?
 - <10 Гц
 - >10 Гц
 - 10 Гц
 - >20 Гц
 - >25 Гц
- Тривалість одиночного скорочення становить 0,05 с, а періоду скорочення - 0,02 с. З якою мінімальною частотою слід нанести подразнення електричним струмом, щоб виникав суцільний тетанус?
 - <20
 - 25
 - <50
 - 50
 - >50
- Тривалість одиночного скорочення 0,2с, період скорочення - 0,1с. Який вид

скорочення виникатиме при подразненні м'яза з частотою 50 Гц?

- A. одиночні скорочення
- B. зубчастий тетанус
- C. суцільний тетанус
- D. ізометричне
- E. ізотонічне

8. У скелетному м'язі виникає напруження без витрат АТФ при одному з видів скорочення:

- A. ізотонічному
- B. ізометричному
- C. тетанічному
- D. активному
- E. пасивному

9. Сила скорочення м'язу збільшиться:

- A. при зменшенні його початкової довжини
- B. при збільшенні продукції АТФ
- C. при збільшенні кількості тропоніну
- D. при збільшенні кількості поперечних містків

10. Під час латентного періоду у м'язовому волокні виникає перш за все:

- A. генерація ПД
- B. активація Ca^{2+} насосів
- C. утворення поперечних містків
- D. блокада АТФ-ази

Протокол практичного заняття №4. “_____” _____ 20__

Робота 1. Дослідження залежності ступеня скорочення м'яза від кількості волокон, що беруть участь у скороченні

Одним із основних чинників, які визначають як ступінь скорочення м'язів, так і силу їх напруги, задану масою переміщуваного вантажу, є кількість м'язових волокон, що беруть участь у скороченні. Ця залежність обумовлена тим, що при збільшенні у м'язі кількості волокон, що скорочуються, одночасно в ньому зростає число працюючих містків, а отже, й сумарна сила, генерована цими містками. При цьому сила скорочення кожного поодинокого міоциту не змінюється.

Тому м'язи під час ізометричних скорочень отримують можливість розвивати більшу напругу, тобто утримувати більший вантаж, а при ізотонічних скороченнях — як розвивати більшу напругу, утримуючи більший вантаж, так і скорочуватися інтенсивніше, тобто переміщувати більший вантаж на довшу відстань.

Залежність ступеня скорочення м'яза від числа його волокон можна встановити в досліді на ізольованому м'язі за допомогою його електричного подразнення різної сили. Волокна м'язів характеризуються різною збудливістю, а отже й відрізняються пороговою силою подразнення. Тому при збільшенні сили електричного подразнення м'яза поступово зростатиме кількість його волокон, що скорочуються (доки всі волокна не будуть збуджені). Реєструючи ізотонічні скорочення, можна переконатися в тому, що у міру збільшення сили подразнення м'яза їх амплітуда зростає.

Мета роботи: встановити залежність ступеня скорочення м'яза від числа його волокон, що беруть участь у скороченні.

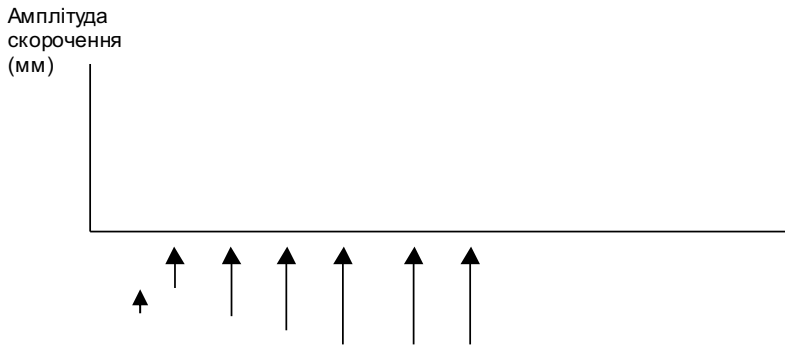
Для роботи потрібні: стимулятор ІЕС—ІМ, волога камера, міограф з вантажем масою 15—20 г, кімограф, препарувальний набір, препарувальна дощечка, розчин Рінгера, піпетка, жаба.

Хід роботи. Приготувати ізольований нервово-м'язовий препарат жаби (сідничний нерв — камбаловидний м'яз), закріпити його у вологій камері, з'єднавши з міографом. Подразні електроди приєднати до м'яза (подразнення м'яза пряме). Наблизити міограф до поверхні барабана. Перевірити, чи встановлений важельок міографа в площині, що дотична до поверхні барабана. Реєструвати скорочення м'яза на нерухомому барабані кімографа. Увімкнути електростимулятор. Частота подразнення становить 1 імпл/с. Поступово збільшувати силу електричного подразнення м'яза, починаючи з 0, і записувати його скорочення доти, поки їх амплітуда не перестане змінюватися. Після запису кожного наступного скорочення м'яза переміщати барабан кімографа на 0,5—1 см.

Результати роботи:

Результати роботи оформити у вигляді схеми запису, отриманого на барабані кімографа.

Скорочення камбаловидного м'яза жаби при подразненні його електричним струмом різної напруги



величина напруги подразнюючого електричного струму

Висновки: При збільшенні величини напруги подразнюючого електричного струму амплітуда скорочення скелетного м'яза збільшується, бо (пояснити причини) _____

Робота 2. Дослідження залежності характеру скорочення м'яза від частоти його подразнення

Мета роботи: встановити, як зміняться форма, тривалість і амплітуда скорочень м'яза у разі збільшення частоти його подразнення.

Для роботи потрібні: стимулятор ІЕС—ІМ, волога камера, міограф з вантажем масою 15—20 г, кімограф, препарувальний набір, препарувальна дощечка, розчин Рінгера, піпетка, жаба.

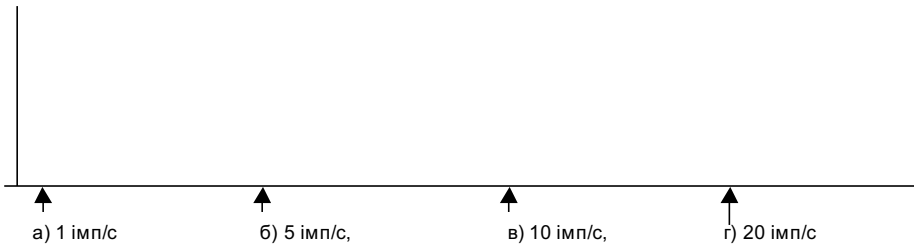
Хід роботи. Приготувати ізолюваний нервово-м'язовий препарат жаби (сідничний нерв — камбаловидний м'яз), закріпити його у вологій камері, з'єднати з міографом. Нерв препарата помістити на подразні електроди (подразнення м'яза непряме). Наблизити міограф до барабана кімографа. Перевірити, чи встановлений важельок міографа в площині, що дотична до поверхні барабана. Запустити барабан кімографа. Увімкнути електростимулятор. Частота подразнення становить 1 імп/с. Поступово збільшувати силу електричного подразнення м'яза доти, доки амплітуда його одиночних скорочень, що реєструються на барабані кімографа, припинить зростати.

За допомогою відповідного перемикача електростимулятора збільшити частоту подразнення м'яза спочатку до 5 імп/с, потім до 10–15–20 імп/с, 25 імп/с, а потім до 50 імп/с, реєструючи тетанічні скорочення.

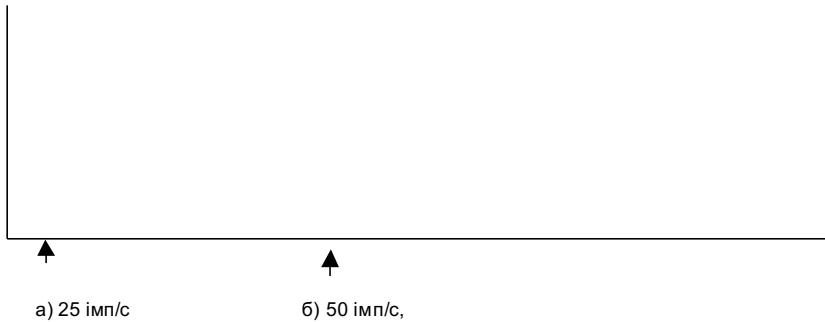
Зупинити барабан кімографа і вимкнути електростимулятор.

Результати роботи.

1. Скорочення скелетного м'яза при частоті подразнення: а) 1 імп/с б) 5 імп/с, в) 10 імп/с, г) 20 імп/с



2. Скорочення скелетного м'яза при частоті подразнення: д) 25 імп/с б) 50 імп/с,



Висновки (відповісти на такі запитання: 1) при яких умовах подразнення виникають а) одиночні скорочення, б) зубчатий тетанус, в) суцільний тетанус? 2) Чому амплітуда тетанічного скорочення більша, ніж одиночного?)

1)

2)

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — Розділ 6, С. 83-98.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 42-49.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 6, 79-92 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 5, 99-120 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 58-69.

ДЛЯ НОТАТОК

Семінарське заняття 1.

Фізіологія збудливих структур

1.Актуальність теми:

Ця тема об'єднує всі попередні теми з фізіології збудливих структур і дозволяє студенту аналізувати та оцінювати параметри і процеси, що лежать в основі функцій збудливих структур, бо саме таку професійну діяльність здійснює лікар у клінічній практиці.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати механізми розвитку потенціалу спокою й потенціалу дії в нервових і м'язових волокнах й інтерпретувати їх параметри.
- Пояснювати механізми дії електричного струму на збудливі структури й інтерпретувати вплив електричних імпульсів з різними параметрами на мембранні потенціали нервових і м'язових волокон.
- Робити висновки про збудливість нервових і м'язових волокон на підставі величини порогу деполяризації.
- Пояснювати механізми й закономірності проведення нервового імпульсу нервовими волокнами, інтерпретувати причини порушення провідності.
- Пояснювати механізми хімічної передачі збудження через нервово-м'язовий синапс.
- Інтерпретувати механізми блокади нервово-м'язового проведення збудження.
- Пояснювати механізми спряження збудження й скорочення у поперечно-посмугованих м'язових волокнах, скорочення й розслаблення.
- Інтерпретувати залежність характеру скорочення м'язів від сили і частоти подразнення
- Інтерпретувати роль факторів, від яких залежить сила скорочення м'язів.
- Інтерпретувати електроміограму.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до семінарського заняття

3.1.Теоретичні питання.

Розділ 1. Введення в фізіологію.

1. Фізіологія як наука. Поняття про функції. Методи фізіологічних досліджень.
2. Становлення й розвиток фізіології у XIX столітті
3. Внесок робіт І.М.Сеченова, І.П.Павлова, П.К.Анохіна, П.Г.Костюка у розвиток світової фізіології
4. Українська фізіологічна школа.

Розділ 2. Загальна фізіологія збудливих структур.

1. Потенціал спокою, механізми походження, його параметри, фізіологічна роль.
2. Потенціал дії, механізми походження, його параметри, фізіологічна роль.
3. Збудливість. Критичний рівень деполяризації, поріг деполяризації клітинної мембрани.
4. Зміни збудливості клітини при розвитку одиночного потенціалу дії.
5. Значення параметрів електричних стимулів для виникнення збудження.
6. Механізми проведення збудження нервовими волокнами.
7. Закономірності проведення збудження нервовими волокнами.
8. Механізми передачі збудження через нервово-м'язовий синапс.
9. Спряження збудження і скорочення. Механізми скорочення і розслаблення скелетних м'язів
10. Типи м'язових скорочень: одиночні і тетанічні; ізотонічні та ізометричні.

3.2.Практичні роботи.

- 1) Дослідження параметрів електричного імпульсу для виникнення ПД у волокнах подразнюваного нерва.

3.3. Основні схеми, які повинні вміти малювати й пояснювати студенти.

- 1) Схеми розвитку в часі МПС і ПД.
- 2) Схема, що ілюструє, як змінюється значення МПС у разі гіперполяризації і деполяризації клітинної мембрани.
- 3) Схема змін збудливості клітин під час розвитку ПД.
- 4) Схема, що пояснює механізм формування двофазного ПД при біполярному методі його реєстрації.
- 5) Схема, що пояснює механізми зміни збудливості клітин під час дії на них різних чинників.
- 6) Схема, що пояснює значення сили електричного подразнення для виникнення у клітині ПД.
- 7) Схема, що пояснює механізм проведення ПД немієлінізованим нервовим і м'язовим волокнами.
- 8) Схема, що пояснює особливість механізму проведення ПД мієлінізованим нервовим волокном.
- 9) Схема, що пояснює будову нервово-м'язового синапсу і механізми проведення через нього збудження.
- 10) Схема одиночного і тетанічного скорочень.
- 11) Схема, що пояснює механізми м'язового скорочення.

Протокол семінарського заняття №1. “ _____ ” _____ 20__**Виконати завдання:****Завдання 1.**

Відомо, що навколо клітинних мембран збудливих тканин існує іонна асиметрія. Експериментально збільшили градієнт концентрації зовні й усередині збудливої клітини роздільно для іонів Na, K, Cl.

Як зміниться величина потенціалу спокою й параметри потенціалу дії при збільшенні градієнта концентрації роздільно для іонів: 1) Na 2) K 3) Cl?

Відповідь:

Завдання 2.

Як і чому позначиться на параметрах і фазах ПД нервового волокна збільшення кількості відкритих калієвих каналів в мембрані під час розвитку ПД? Намалюйте графік потенціалу дії в нормі та при даних умовах.

Відповідь:

Завдання 3.

Тривалість ПД нервового волокна становить 1мс, поріг деполяризації – 20мВ. Чи виникатиме другий ПД при умові, що друге подразнення електричним струмом з напругою 40мВ нанесене через 0,5мс після першого, чому?

Відповідь:

Завдання 4.

Деякі отрути впливають на іонні канали мембрани нейрона. Отрута риби фуґу – тетродотоксин блокує потенціал-залежні натрієві канали, отрута скорпіона блокує інактивацію натрієвих каналів. Намалювати криві змін мембранного потенціалу у відповідь на подразнення при дії кожної з цих отрут.

Відповідь:

Завдання 5.

Після введення блокатору нервово-м'язової передачі конкурентної дії спостерігали спочатку скорочення м'язів з наступним їх розслабленням. Як ви думаєте, чим обумовлене це початкове скорочення?

Відповідь:

Завдання 6

Захворювання myasthenia gravis призводить до м'язової слабкості внаслідок зменшення кількості холінорецепторів в кінцевих пластинках синапсів. Запропонуйте і поясніть можливий спосіб покращання нервово-м'язової передачі.

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — Розділ 1-8, С. 3-120.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 14-49.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 1-8, 3-109 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 1-7, 3-156 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 1-69, 106-108.

ДЛЯ НОТАТОК

РОЗДІЛ 3. Біологічна регуляція.

Практичне заняття 5.

Загальна характеристика біологічної регуляції. Дослідження рефлексорної дуги

1.Актуальність теми:

Біологічна регуляція – це сукупність взаємопов'язаних процесів в організмі, що забезпечують взаємодію його різноманітних елементів між собою та взаємозв'язок організму з навколишнім середовищем для досягнення певної пристосувальної реакції. Всі структурні елементи організму – клітини, тканини, органи і системи – завдяки механізмам біологічної регуляції об'єднані в єдину цілісну функціональну систему, яка спрямована на забезпечення підтримання оптимальності параметрів внутрішнього середовища – *гомеостазу*. Зміни параметрів гомеостазу або параметрів зовнішнього середовища завдяки механізмам біологічної регуляції призводять до виникнення пристосувальної (адаптивної) реакції організму, що забезпечує його існування в нових умовах.

Організм – це саморегулююча система, тому аналіз процесів регуляції функцій організму дозволяє лікарю виявити і нормалізувати порушені ланки в регуляції його функцій, завдяки чому досягається пристосувальна реакція організму.

2.Навчальні цілі:

Розвинути:

➤ *вміння конкретизувати:*

- *зміст фізіологічних механізмів взаємодії структур організму та взаємодії організму з зовнішнім середовищем на основі контурів біологічної регуляції функцій, на підставі аналізу їх регульованих параметрів, функцій ланок та ролі прямого і зворотного зв'язків в забезпеченні пристосувальної реакції організму.*
- *зміст фізіологічних механізмів рефлексорної регуляції функцій на основі принципів координації рефлексів за участю відповідних нейронних ланцюгів у забезпеченні пристосувальної реакції організму.*
- *Роль рефлексорної дуги та роль її елементів як складових контуру біологічної регуляції в забезпеченні пристосувальної реакції організму.*
- *Зміст фізіологічних механізмів шкірної та пропріоцептивної чутливості, зокрема фізіологічних механізмів формування рецепторних потенціалів та кодування інформації.*

➤ *навички використання:*

- *фізіологічних контурів біологічної регуляції функцій в контексті забезпечення пристосувальної реакції організму внаслідок дії на нього внутрішніх та зовнішніх факторів оточуючого середовища.*
- *Рефлексорних дуг безумовних та умовних рефлексів та роль їх елементів у забезпеченні пристосувальної реакції організму.*
- *Розуміння фізіологічних механізмів шкірної та пропріоцептивної чутливості, зокрема фізіологічних механізмів формування рецепторних потенціалів та кодування інформації в них та фізіологічні механізми її (чутливості) блокування функціонування рецепторів.*

➤ *систематизувати:*

- *уявлення про нервову та біологічну регуляцію, принципи рефлексорної діяльності ЦНС;*

➤ *узагальнювати та узгоджувати:*

- *принципи нервової та біологічної регуляції, рефлексорної регуляції функцій з іншими*

видами регуляції функцій цілісного організму у безперервній взаємодії з різними функціональними системами та елементами організму.

— *Роль інтегрального та локального рефлекторних центрів у забезпеченні пристосувальної реакції організму.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Біологічна регуляція	Це сукупність процесів, що забезпечують взаємодію структур організму та взаємодію організму з навколишнім середовищем при досягненні його пристосувальної реакції.
Контур біологічної регуляції	Це шлях передачі та обробки інформації, що забезпечує досягнення пристосувальної реакції організму (оптимальну величину регульованого параметру).
Регульований параметр (РП)	Це параметр (показник функції), що характеризує пристосувальну реакцію організму.
Слідкуючий пристрій (СП)	Це елемент контуру, що сприймає інформацію про величину РП та кодує її; в організмі цю функцію виконують рецептори.
Управляючий пристрій (УП)	Це елемент контуру, який отримує інформацію від СП, порівнює її з заданими параметрами (“уставкою”), формує відповідний керівний сигнал (приймає рішення) для досягнення пристосувальної реакції системи; в організмі ці функції виконують нервові центри (ЦНС) та ендокринні клітини (залози).
Канал зворотного зв'язку	Це шлях передачі інформації від регульованого параметру до управляючого пристрою про величину РП та відхилення його від заданого рівня завдяки роботі слідкуючого пристрою.
Канал прямого зв'язку	Це шлях передачі інформації від управляючого пристрою до регульованого параметру, спрямований на забезпечення заданого рівня регульованого параметру завдяки зміні функцій виконавчих структур.
Канал зовнішнього зв'язку	Це шлях передачі інформації до управляючого пристрою про зовнішні (“збурюючі”) впливи, що потребують досягнення пристосувальної реакції організму з відповідними характеристиками РП, що протидіють відхиленню РП самими “збурюючими” впливами.
Рефлекс	Це відповідь організму на подразнення за участю нервового центру, що забезпечує пристосувальну реакцію організму на зміни зовнішнього чи внутрішнього середовища.

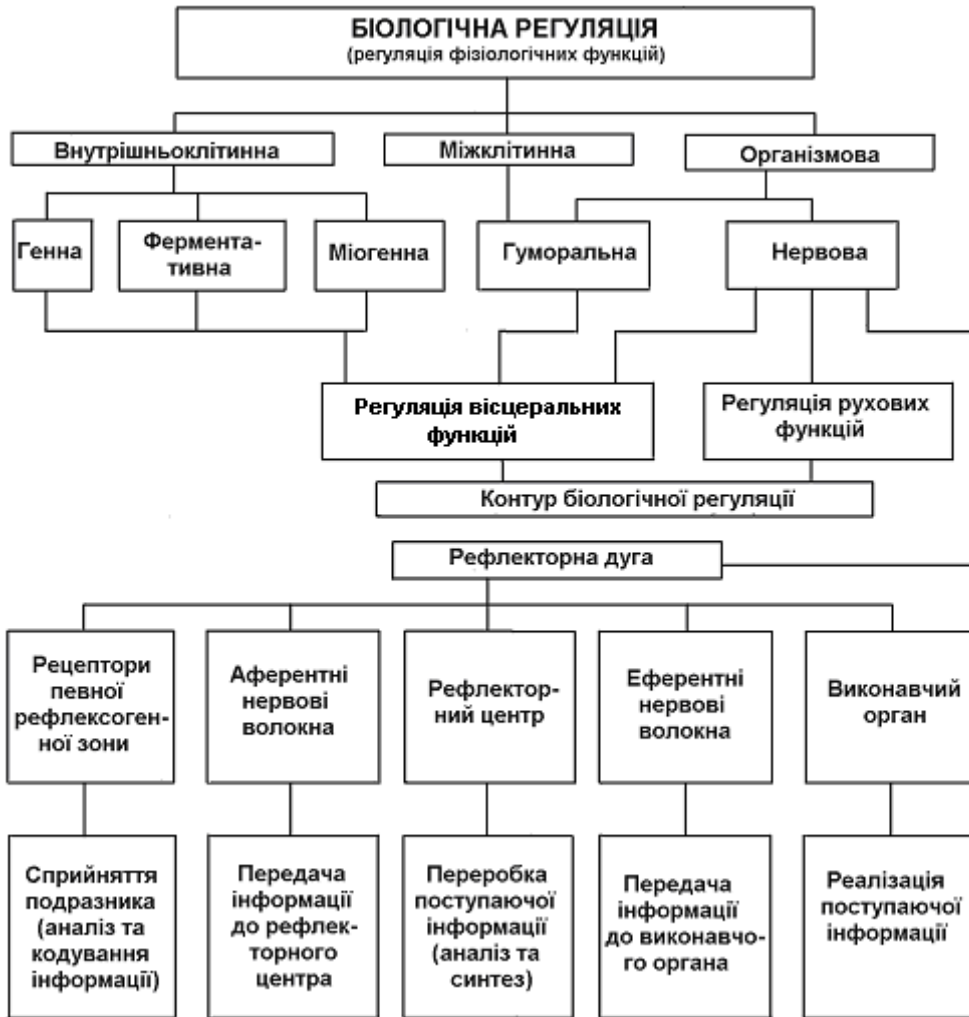
3.2.Теоретичні питання

1. Біологічна регуляція, її значення та види. Контур біологічної регуляції. Роль зворотного зв'язку у регуляції. Регуляція “за відхиленням” та “за збуренням”.
2. Поняття про рефлекс. Будова рефлекторної дуги та функції її ланок. Уявлення про локальний та інтегральний рефлекторні центри.
3. Фізіологія рецепторів, їх класифікація. Фізіологічні механізми кодування інформації в рецепторах.
4. Порівняльна характеристика умовних та безумовних рефлексів.

3.3. Практичні роботи

- 1) Аналіз будови рефлекторної дуги.
- 2) Дослідження ролі рецепторів шкіри у забезпеченні рефлекторної функції жаби.
- 3) Вироблення умовного мигального рефлексу.

4. Зміст теми



Біологічна регуляція - це сукупність процесів, що забезпечують взаємодію структур організму та взаємодію організму з зовнішнім середовищем для досягнення його пристосувальної реакції.

Контур регуляції - це шлях передачі та обробки інформації, що забезпечує досягнення пристосувальної реакції організму (оптимальну величину регульованого параметру).

Контур біологічної регуляції має такі елементи:

а) Регульовані параметри (РП) - це параметри, що характеризують пристосувальну реакцію організму (наприклад, концентрація глюкози в крові, величина артеріального тиску в судинах, pO_2 та ін.).

б) Слідкуючі пристрої (СП) - це елементи контуру, що сприймають інформацію про величину та зміну РП, про стан виконавчого пристрою-СП₂, про зовнішні "збурюючі" впливи-СП₃; в організмі цю функцію виконують рецептори.

в) Управляючий пристрій (УП) - це елемент контуру, який отримує інформацію від СП, порівнює її з заданими параметрами (уставкою), формує відповідний командний (керуючий) сигнал (приймає рішення) для досягнення пристосувальної реакції системи; в організмі ці функції виконує центральна нервова система (ЦНС) та ендокринні залози.

г) Виконавчі пристрої (ВП) - це елементи контуру, що виконують певні функції згідно командам УП, завдяки чому досягається пристосувальна реакція організму з певними РП; в організмі ці функції виконують різні органи-ефектори (м'язи, залози тощо).

д) Канал зворотного зв'язку – це шлях передачі інформації від регульованого параметру до управляючого пристрою про величину РП та відхилення його від заданого рівня завдяки роботі слідкуючого пристрою.

е) Канал прямого зв'язку – це шлях передачі інформації від управляючого пристрою до регульованого параметру, спрямований на забезпечення заданого рівня регульованого параметру завдяки зміні функцій виконавчих структур.

ж) Канал зовнішнього зв'язку – це шлях передачі інформації до управляючого пристрою про зовнішні (“збурюючі”) впливи, що потребують досягнення пристосувальної реакції організму з відповідними характеристиками РП, що *протидіють відхиленню* РП самими “збурюючими” впливами.

з) Канал не результативного зворотного зв'язку – це шлях передачі інформації від виконавчого пристрою до управляючого пристрою за допомогою відповідного СП про адекватність роботи ВП (*правильність та своєчасність* виконання команд УП). Особливо важливу роль цей канал набуває в контурі гуморальної регуляції оскільки там дуже мала швидкість передачі інформації каналом прямого зв'язку.

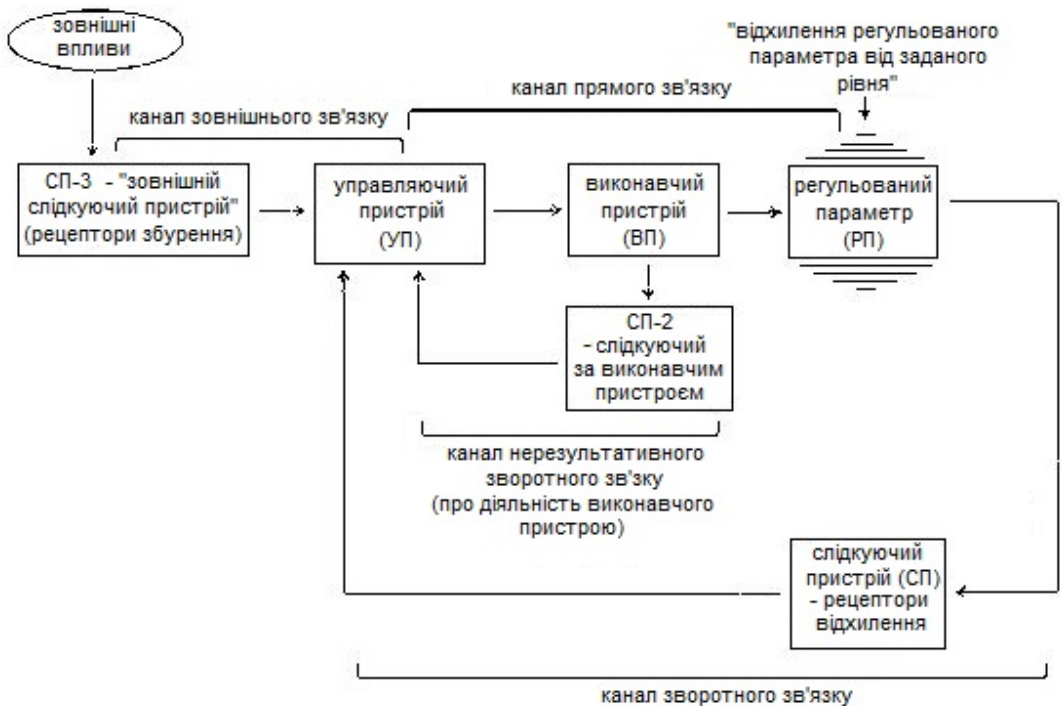
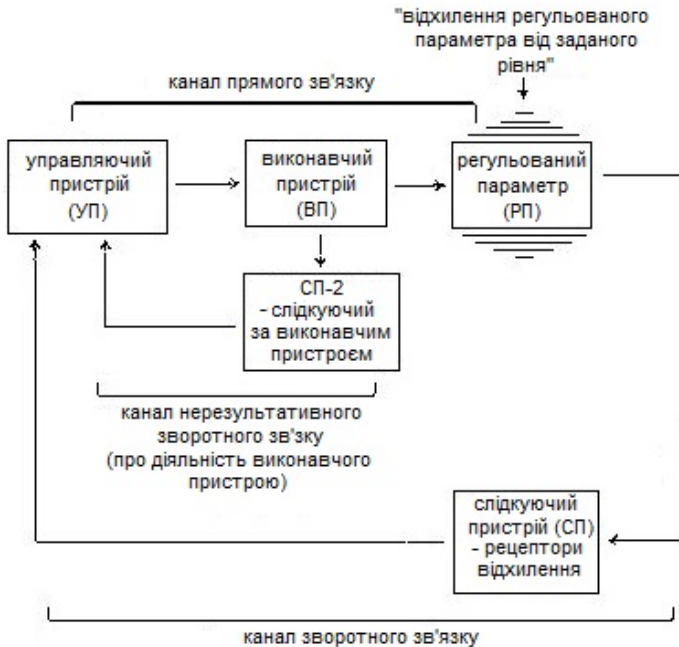


Схема контуру біологічної регуляції (на прикладі контуру нервової регуляції)

Контур біологічної регуляції “за відхиленням” відновлює значення РП до



оптимальних величин **після відхилення РП**, наприклад в умовах гомеостазу організму, коли регульований параметр підтримується в межах заданої величини. Наприклад, при збільшенні артеріального тиску крові подразнюються барорецептори рефлексогенних судинних зон, що збільшує потік імпульсів до центру кровообігу; в результаті послаблюється діяльність серця і розширюються кровоносні судини – артеріальний тиск крові знижується до оптимальної величини.

Контур біологічної регуляції “за збуренням” (“за випередженням”) забезпечує РП, які має пристосувальна реакція організму при різних його взаємодіях із зовнішнім (відносно цього контуру регуляції) середовищем про що інформація від СП₃ (“рецепторів збурення”) надходить до УП каналом зовнішнього зв'язку.

Регуляція "за збуренням" може відбуватися двома шляхами:

1. Збурення **може змінити РП** відносно потрібного значення. УП, отримуючи про це сигнал по контуру зовнішнього зв'язку, синтезує керуючий сигнал, котрий змінює діяльність органів-ефекторів (ВП) таким чином, що потрібне значення РП відновлюється. Наприклад, при дії на організм низької температури, інформація про це сприймається холодними терморекцепторами (СП₂) та передається до центру терморегуляції (УП), який викликає зміну діяльності виконавчого пристрою, завдяки якому зменшуються процеси тепловіддачі та активізуються процеси теплоутворення - підтримується стала температура ядра тіла, не дивлячись на дію зовнішнього чинника.

2. Збурення **може вимагати зміни РП** в певному напрямку. УП, отримавши про це інформацію по КЗЗ, синтезує керуючий сигнал, котрий по КПЗ передається до ВП - діяльність органів-ефекторів змінюється так, що РП змінює свою величину в потрібному напрямку. Наприклад, гемодинамічний центр (УП) при фізичній роботі (збурення) отримує інформацію від пропріорецепторів працюючих м'язів (СП₂). Ця інформація сигналізує УП про те, що у зв'язку з фізичною роботою необхідно змінити РП (системний артеріальний тиск). УП виробляє керуючий сигнал - КПЗ направляє його до ВП - серце скорочується сильніше і частіше – збільшення системного артеріального тиску (САТ). Інформацію про зміну САТ, про її відповідність рівню фізичного навантаження, УП отримує по КЗЗ.

Іншими словами контур біологічної регуляції “за збуренням” **не допускає відхилення РП** під впливом зовнішніх чинників, або **змінює РП** для оптимальної адаптації до умов зовнішнього середовища. Так, під час фізичної праці артеріальний тиск у людини підвищується в порівнянні з параметрами гомеостазу, щоб забезпечити збільшення

кровообігу для досягнення пристосувальної реакції організму - *оптимальне* постачання кисню та субстратів з кров'ю до працюючих м'язів.

Робота контуру біологічної регуляції "*за випередженням*" полягає в тому, що регулюючі механізми включаються до реальної зміни регульованого параметру на основі інформації, що надходить в УП і сигналізує про можливу зміну регульованого параметра в майбутньому. Наприклад, посилення вентиляції легенів при фізичному навантаженні починається раніше збільшення споживання кисню і накопичення карбонатної кислоти в крові людини. Це здійснюється завдяки аферентній імпульсації від пропріорецепторів активно працюючих м'язів до моторних центрів і взаємодії їх із дихальним центром. Тобто, інформація від пропріорецепторів виступає як фактор, що підтримує рівень регульованих параметрів (рН внутрішнього середовища, вміст O_2 , CO_2) на оптимальному рівні "за випередженням".

В дійсності організм є багато параметричною системою і зазначені контури регуляції спрощують уяву про справжні механізми регуляції, але сприяють аналізу характеру змін регульованих параметрів, навколо яких і будуються контури біологічної регуляції.

За способами передачі інформації розрізняють два види регуляції:

а) нервова регуляція, б) гуморальна регуляція:

- Нервова регуляція – здійснюється за участю нервової системи, де способом передачі інформації по контуру біологічної регуляції є генерація та поширення потенціалів дії (ПД). Швидкість передачі інформації обумовлена швидкістю поширення ПД по нервових волокнах і становить від 1 м/с до 120 м/с.
- Гуморальна регуляція має спосіб передачі інформації каналом прямого зв'язку контуру біологічної регуляції за допомогою біологічно-активних речовин, що поступають у кров (або інші біологічні рідини – лімфа, міжклітинна рідина) і переносяться до клітин, які здатні сприймати цю інформацію. Швидкість передачі інформації значно менша і обмежена швидкістю руху крові в кровеносних судинах (від 0,5 м/с в аорті до 0,005 м/с - у капілярах) або інших рідин (значно повільніше крові).

Нервова регуляція.

Елементарним механізмом нервової регуляції є **рефлекс**.

Рефлекс - це відповідь організму на подразнення за участю ЦНС, що забезпечує пристосувальну реакцію організму на зміни зовнішнього чи внутрішнього середовища.

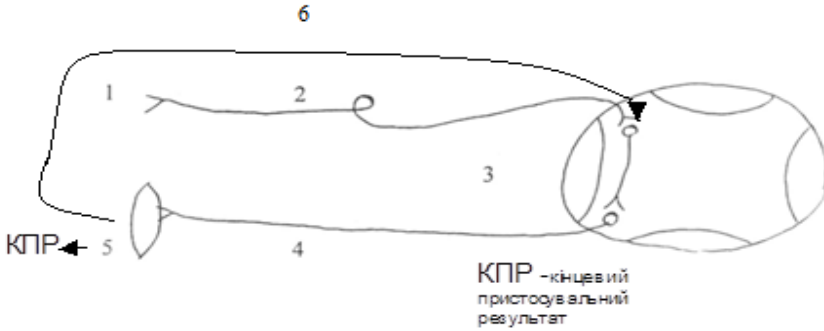
Рефлекторна дуга - це шлях передачі інформації при здійсненні рефлексу (анатомічні структури контуру біологічної регуляції)

Рефлекторна дуга має такі ланки:

- 1). **Рецептор** - це структура, що сприймає подразнення, здійснює первинний (рецепторний) аналіз сприйнятої інформації та кодує інформацію шляхом генерації серії ПД на мембрані аферентного нервового волокна.
- 2). **Аферентне нервове волокно** – передає інформацію точно без змін від рецептора до нервового центра.
- 3). **Нервовий центр** - це структури ЦНС, де відбувається центральний аналіз інформації, формування (синтез) еферентного сигналу з передачею його на еферентні нейрони.
- 4). **Еферентне нервове волокно** - передає інформацію точно без змін від нервового центру до органів-ефекторів.
- 5). **Органи-ефектори** - це виконавчі структури, які здійснюють свою функцію під впливом еферентної інформації, наслідком якої є пристосувальна реакція організму на дію подразника – кінцевий пристосувальний результат (КІР).

б). Канал зворотного зв'язку - це аферентні нервові волокна, які передають інформацію про параметри пристосувальної реакції організму до нервового центру, перетворюючи рефлекторну дугу, як анатомічну структуру, в контур біологічної регуляції.

Схема рефлекторної дуги рухового спінального рефлексу



Рефлекторна дуга може бути моносинаптичною - двухнейронною (аферентний і еферентний нейрони), між ними один синапс. Більшість рефлексів мають полісинаптичні рефлекторні дуги, в яких присутня різна кількість вставних нейронів і синапсів між ними.

Час, від дії подразника на рецептор до появи відповідної реакції, називається часом рефлексу. Час рефлексу залежить від кількості синапсів (часу синаптичної затримки; приблизно 0,5 мс), інтенсивності стимуляції, від якого залежить швидкість виникнення збудження в рецепторі і їх частота.

Усі види рефлексів І. П. Павлов розділив на дві групи: безумовні (вроджені), умовні (набуті). Безумовні рефлекси — відносно постійні природжені реакції організму на дію факторів зовнішнього і внутрішнього середовища, які здійснюються за допомогою нервової системи і не потребують спеціальних умов для свого виникнення.

Умовні рефлекси — складні пристосувальні реакції, які виникають у процесі життя на основі безумовних рефлексів. Вони непостійні, і можуть утворюватися і зникати залежно від конкретних умов існування організму. Ці рефлекси утворюються за участю кори великих півкуль внаслідок формування тимчасових зв'язків між її домінантними центрами. Для формування умовного рефлексу необхідне дотримання таких правил:

- ❖ умовний подразник повинен передувати безумовному;
- ❖ умовний подразник має бути слабкішим за безумовний;
- ❖ між умовним та безумовним подразниками інтервал часу має бути незначним.
- ❖ періодичне повторення дії умовного і безумовного подразників.

Умовний подразник обов'язково має бути підкріплений безумовним, бо якщо певний час умовний подразник не підкріплювати, то умовний рефлекс згасає.

Порівняльна характеристика безумовних та умовних рефлексів

Безумовні рефлекси	Умовні рефлекси
Природжені	Набуті
Видові	Індивідуальні.
Мають сталі рецепторні поля та рефлекторні дуги	Не мають сталих рецепторних полів рефлекторні дуги формуються за певних умов життєдіяльності
Відносно сталі, мало змінюються не згасають протягом життя	Непостійні, виробляються та згасають протягом життя

Здійснюються на рівні спинного мозку, стовбура та підкоркових структур головного мозку	Здійснюються тільки за рахунок діяльності кори головного мозку
Здійснюються у відповідь на специфічне (адекватне) подразнення	Виробляються на базі безумовних рефлексів
Забезпечують існування в перші моменти після народження, а потім є основою для вироблення умовних рефлексів	Сприяють пристосуванню організму до умов зовнішнього середовища

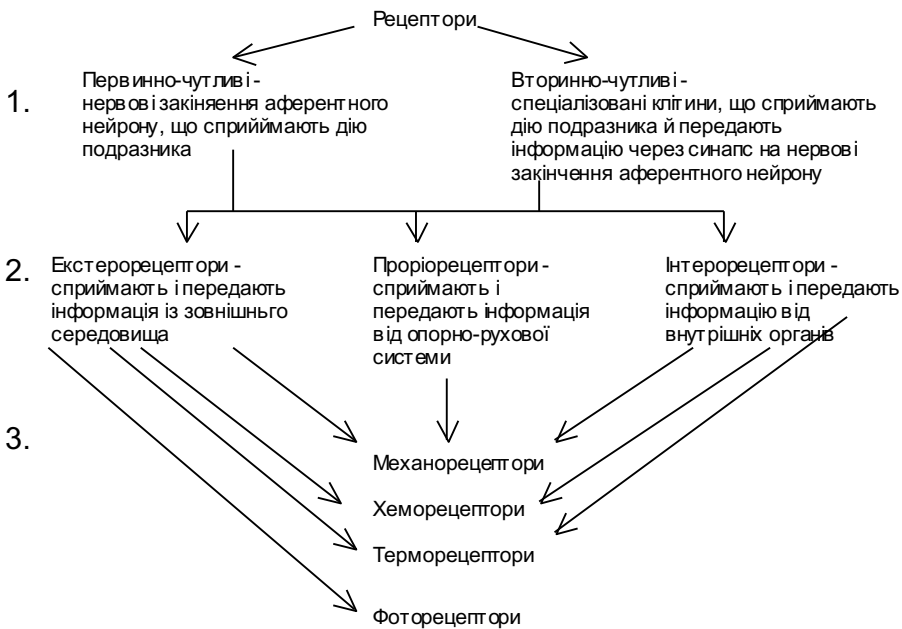
Фізіологія рецепторів

За будовою та фізіологічними властивостями рецептори поділяються на:
 а) первинні (первинно-чутливі), б) вторинні (вторинно-чутливі)

- а) Первинні рецептори - це нервові закінчення аферентних нейронів, що сприймають дію подразника, аналізують і кодують інформацію та передають її по аферентних нервових волокнах нейрона.
- б) Вторинні рецептори - це спеціалізовані клітини, що сприймають дію подразника, аналізують і кодують інформацію та передають її через синапси на нервові волокна аферентного нейрона.

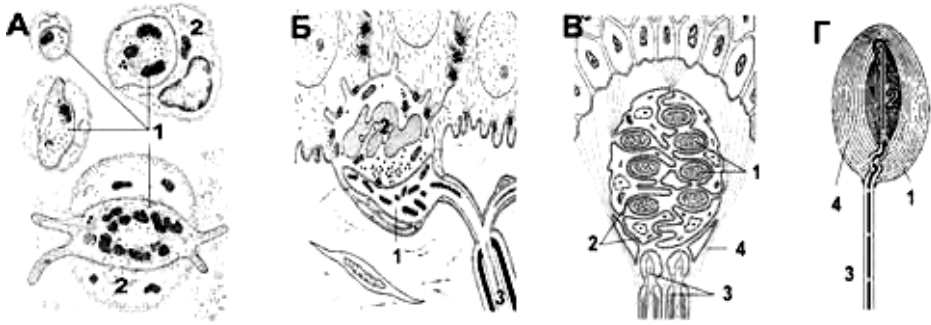
За розташуванням рецептори поділяють на :

- а) екстерорецептори - розташовані у шкірі та слизових оболонках;
- б) інтерорецептори - розташовані у внутрішніх органах (вісцерорецептори) та структурах опорно-рухової системи - м'язах, сухожиллях, суглобах (пропріорецептори).



Класифікація рецепторів за трьома ознаками: 1 - морфологічно-функціональною; 2 - джерелом інформації; 3 - вимом адекватного подразника, що сприймається рецептором

Анатомічні схеми деяких рецепторів шкіри:



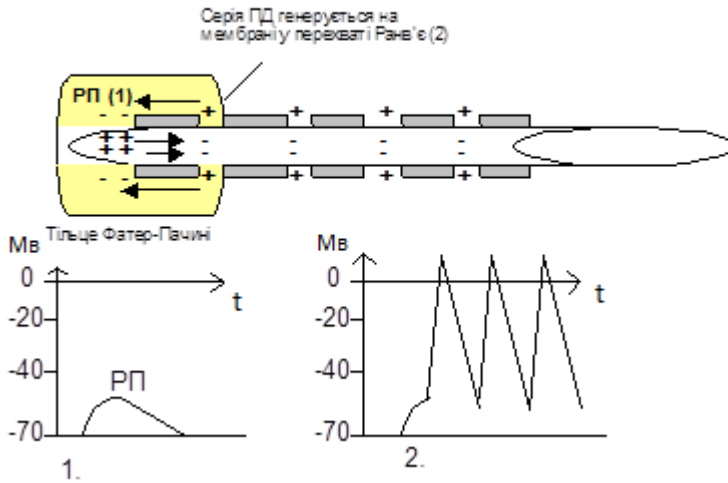
А— вільні нервові закінчення у сполучній тканині; Б— комплекс клітини [Меркеля](#) з нервовою терміналю; В— тільце [Майсснера](#); Г— інкапсульоване тільце Фатер-Пачині. 1— нервова терміналь, 2— допоміжна структура, 3— мієлінові нервові волокна, 4— капсула.

За видом адекватного подразника, що сприймають рецептори, їх поділяють на:

- а) механорецептори: тільця Фатер-Пачині, м'язові веретена, рецептори сухожиль, рецептори суглобів та ін.;
- б) хеморецептори: смакові, нюхові та ін.;
- в) фоторецептори: палички, колбочки;
- г) терморецептори: теплові, холодкові.

Фізіологічні механізми кодування інформації в рецепторах.

Схема розвитку РП в тільці Фатер-Пачині та генерації ПД на мембрані аферентного нейрона:



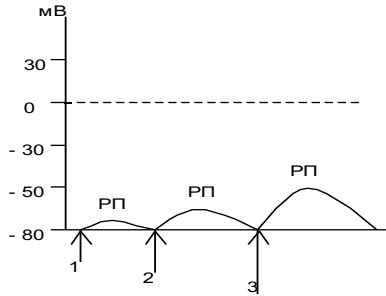
При дії подразника на рецептори в них виникає рецепторний потенціал (РП). РП - це місцевий потенціал. **РП може бути:**

- а) **Деполаризаційний РП** виникає в наслідок збільшення проникності мембрани рецептора для іонів Na^+ , що призводить до зменшення мембранного потенціалу рецептора - деполаризації та виникнення місцевих електричних струмів між мембраною рецептора та першим перехватом Ранв'є мембрани нервового волокна, що призводить до генерації серії ПД. Амплітуда РП збільшується при збільшенні сили подразника (але ніколи не сягає до 0-рівня), що призводить до більшої частоти генерації ПД на мембрані аферентного нервового волокна.

- б) **Гіперполяризаційний РП** виникає внаслідок зменшення проникності мембрани рецептора для іонів Na^+ , або збільшення проникності мембрани рецептора для іонів K^+ чи Cl^- , що призводить до збільшення мембранного потенціалу рецептора та зменшенню фоновой активності генерації ПД на мембрані аферентного нервового волокна. Такі РП генеруються в паличках та колбочках при дії на них світла та деяких інших рецепторах.

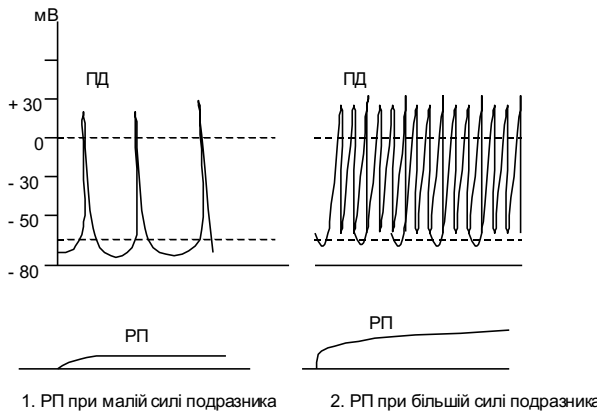
Кодування сенсорної інформації

Кодування сили або інтенсивності подразника, що діє на рецептори, відбувається завдяки виникненню в рецепторах РП, амплітуда якого тим більша, чим більша сила подразника.



Залежність амплітуди деполяризаційного РП від сили подразника - 1, 2, 3

Залежно від амплітуди РП кодування сили подразника позначається на частоті генерації ПД - чим більша амплітуда РП, тим більша частота генерації ПД в аферентному нервовому волокні.



1. РП при малій силі подразника 2. РП при більшій силі подразника

Залежність частоти генерації ПД аферентним нервовим в олоконком від сили подразника рецепторів

Перекодування інформації відбувається лише у синапсах ЦНС, куди передається інформація аферентними волокнами, там частота генерації ПД у наступному нейроні може змінюватися.

Адаптація – це зменшення частота генерації ПД аферентними нейронами при тривалій дії подразника на рецептори та при відсутності зміни його параметрів. Ступінь адаптації залежить від виду рецепторів. Найбільшу адаптацію, наприклад, мають тактильні рецептори шкіри, найменшу – больові (ноцицептивні) рецептори. Наявність

адаптації дозволяє зменшити сенсорну сигналізацію до ЦНС, що за своїми параметрами має менше біологічне значення для організму саме в цей час.

Механізми адаптації: в аферентному нервовому волокні може виникати натрієва інактивація або збільшується провідність мембрани для іонів калію.

Кодування локалізації дії подразника на рецептори здійснюється в сенсорних системах **законом проєкції** в сенсорній зоні кори головного мозку, де є топографічне представництво рецептивного поля, на яке діє подразник.

Рецептивне поле – це сукупність рецепторів, що передають інформацію одним аферентним нервовим волокном до ЦНС.

Сенсорна одиниця – це сенсорний аферентний нейрон, що передає інформацію від одного рецептивного поля.

Визначення локалізації подразника здійснюється також завдяки *латеральному гальмуванню* рецептивного поля, що розташоване поруч з тим, на яке діє подразник.

Кодування модальності подразника відбувається завдяки властивостям рецепторів, які сприймають перш за все адекватні подразники, до яких вони найбільше чутливі. Інформація від рецепторів передається на різні рівні ЦНС, в тому числі до сенсорних зон кори специфічними провідними шляхами, які мають представництво в окремих сенсорних зонах кори, що дозволяє визначити, які саме за якістю діють подразники – світлові, температурні, хімічні, механічні.

Пороги чутливості

Інформація про силу подразника або його інтенсивність передається до ЦНС завдяки збільшенню частоти генерації ПД, що залежить від амплітуди РП кожного рецептора, та від кількості рецепторів, які активуються. Інтенсивність відчуття, що викає, дає можливість розпізнавати різні за силою або інтенсивністю подразники.

Інтенсивність відчуття (R) описується формулою

$$R = KS^A,$$

де S – інтенсивність подразнення, K і A – константи для любого виду відчуття. Ця залежність відчуття від сили чи інтенсивності подразнення обумовлена властивостями рецепторів.

Абсолютний поріг чутливості - це найменша сила подразнення рецепторів, що призводить до формування відчуття.

Диференційний поріг чутливості - це найменша різниця у силі подразнення рецепторів, що призводить до формування різниці інтенсивності певного відчуття.

Мінімальна різниця в інтенсивності стимулу ($\Delta\phi$), що розпізнається формуванням відчуття, є сталою величиною (c) до величини інтенсивності стимулу (ϕ). Це закон Вебера, який визначається рівнянням:

$$(\Delta\phi : \phi) = c; \Delta\phi = c \cdot \phi$$

Отже $\Delta\phi/\phi$ – це константа для всіх інтенсивностей стимулу (коефіцієнт Вебера), що лежить в основі порогу диференційної чутливості. Проте вона діє лише в певному діапазоні.

Нервовий центр - це ланка рефлексорної дуги, де здійснюються: а) аналіз інформації, що надходить від рецепторів по аферентним нейронам, б) формування (синтез) еферентного сигналу, в) передача інформації з аферентних на еферентні нейрони. Сукупність зазначених процесів забезпечують інтегративну функцію нервових центрів. Нервові центри розташовані на різних рівнях центральної нервової системи (ЦНС).

- **Локальний нервовий центр** – це центр, де здійснюється передача інформації з аферентних на еферентні нейрони і при руйнуванні якого рефлексорна реакція не відбувається.
- **Інтегральний нервовий центр** – сукупність всіх рівнів ЦНС, які приймають участь у досягненні рефлексорної пристосувальної реакції.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1) Яке значення має зворотний зв'язок для діяльності контуру біологічної регуляції? Чому при відсутності каналу зворотного зв'язку ця діяльність стає неможливою?
- 2) Як і чому зміниться частота імпульсів, які генерує рецептор, при збільшенні порога деполяризації мембрани першого перехвата Ранв'є?
- 3) У якому випадку контур біорегуляції забезпечуватиме зміну значення регульованого параметру замість підтримання його значення на певному рівні?
- 4) Чи є рефлексом скорочення м'язу в разі подразнення еферентного нерву? Обґрунтуйте відповідь.

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. Що зміниться в характері рефлекторної реакції, якщо у рефлекторній дузі зберегти тільки локальний нервовий центр, зруйнувавши відділи ЦНС, які розташовані вище?
2. У хворого на цукровий діабет погіршилась чутливість рецепторів клітин мішеней до гормону інсуліну. Які зміни в роботі контура біологічної регуляції відбулися? Намалюйте схему контура біорегуляції.
3. При виникненні травм у спортсменів під час змагань використовують хлоретил, який наносять на травмовану поверхню, що призводить до пригнічення болю. На який відділ рефлекторної дуги здійснюється вплив препарату?
4. Як і чому зміниться характер серії ПД, який генерує рецептор, якщо у ньому відбувається:
 - a) Збільшення амплітуди ГП;
 - b) Збільшення тривалості ГП?

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. Під час експерименту на спінальному препараті жаби вивчали час захисного згинального рефлексу, занурюючи лапку препарату у стаканчик з 0,5% розчином сірчаної кислоти. Видалення шкіри з подразнювальної ділянки і повторення досліду показало втрату рефлекторної

реакції. Вилучення якої ланки рефлекторної дуги призвело до втрати рефлексу:

- A. рецепторного поля
- B. аферентного нейрона
- C. еферентного нейрона
- D. вставного нейрона

- Е. зворотного зв'язку
- 2.** Яка ланка контуру біологічної регуляції забезпечує можливість регуляції “за відхиленням”:
- канал зовнішнього зв'язку
 - канал зворотного зв'язку
 - канал прямого зв'язку
 - така ланка відсутня
- 3.** Ушкодження якого елементу контуру біорегуляції відбулося, якщо не здійснюється шлях передачі інформації від мотонейрона до м'язу, який забезпечує заданий рівень регульованого параметру завдяки зміні його функцій?
- канал зовнішнього зв'язку,
 - канал зворотного зв'язку,
 - виконавчий орган
 - канал прямого зв'язку,
 - слідкуючий пристрій
- 4.** Відповідь організму на подразнення за участю ЦНС, що забезпечує пристосувальну реакцію організму на зміни зовнішнього чи внутрішнього середовища називають:
- Рефлекторною дугою
 - Рефлексом*
 - Контуром біорегуляції
 - Нервовою регуляцією
 - Усі відповіді вірні
- 5.** В ході експерименту на жабі було проведено декапітацію із збереженням нервових центрів, де здійснюється передача інформації з аферентних на еферентні нейрони і при руйнуванні яких рефлекторна реакція не відбувається. Такі нервові центри мають назву:
- інтегральних
 - аферентних
 - локальних
 - координаційних
 - еферентних
- 6.** В експерименті на спінальному препараті жаби викликали зникнення тону м'язів однієї задньої кінцівки завдяки:
- пошкодженню сегменту спинного мозку
 - позраженню сідничного нерву з тієї ж сторони
 - перерізу сідничного нерву з тієї ж сторони
 - перерізу сідничного нерву з обох сторін

7. При подразненні електричним струмом передніх корінців спинного мозку не можна зареєструвати потенціали дії у задніх корінцях, тому що однобічну провідність мають:

- центральні синапси
- аферентні нерви
- еферентні нерви
- рецептори
- м'язові волокна

8. При дії умовного подразника – звукового сигналу виникає умовний мигальний захисний рефлекс – повіки людини опускаються внаслідок дії звукового стимула, оскільки умовний рефлекс забезпечує:

- захисну реакцію
- пристосувальну реакцію
- двосторонню реакцію
- випереджаючу реакцію
- вроджену реакцію

9. Подразнення рецепторів шкіри задньої кінцівки спінального препарату жаби 0,5% розчином сірчаної кислоти призводить до рефлекторного згинання кінцівки малої амплітуди, в той час як подразнення 1,0% розчином сірчаної кислоти збільшує амплітуду рефлекторного згинання кінцівки завдяки виникненню у рецепторах:

- потенціалів дії більшої амплітуди
- зменшенню порогу деполяризації
- збільшенню величини рецепторного потенціалу
- збільшенню площі рецептивного поля

10. Умовний рефлекс утворюється завдяки

- генетичній спадковості
- поєднанні у часі індиферентного і безумовного подразників
- випередженні у часі безумовного подразника
- все зазначене вище

11. Is a muscle contraction, that appearing after irritation of the afferent nerve, a reflex?

- Yes it is.
- No, it is not.
- No, it is reflux.
- No, it's synchronicity.
- The correct answer is absent.

12. Between the command structure and the watching structure that trace of the regulated parameter located:

- The channel of feedback

- B. The channel of external connection
- C. The straight connection channel
- D. The channel of internal connection
- E. The channel of angular connection

13. The command structure changes work of the executive organs carried out bioregulation of the organism functions “on disturbance” on a base of information received from:

- A. The channel of feedback
- B. The channel of external connection
- C. The straight connection channel
- D. The Channel of internal connection
- E. The Channel of angular connection

14. The coding information is a function of:

- A. The nerves center
- B. The receptors
- C. The executive organs

- D. The afferent nerves
- E. The efferent nerves

15. A bending reflex is possible to occur without:

- A. The cortex
- B. The integrative nerve centers
- C. The local nerve centers.
- D. The midbrain
- E. The ganglions

channel of feedback – канал зворотного зв'язку

midbrain – середній мозок

irritation - подразнення

executive organs – виконавчий орган

watching structure – слідкуючий пристрій

Протокол практичного заняття №5. “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Аналіз будови рефлексорної дуги.

Зручним об'єктом для дослідження найпростіших рухових рефлексів організму є спінальний препарат жаби.

Для приготування спінального препарату жаби в ротіву порожнину жаби вводять браншу ножиць якомога далі – за очні яблука, і відрізають її верхню щелепу по лінії, що з'єднує куточки рота.

Аналіз дуги рухового рефлексу проводять шляхом вибіркового вимикання анок рефлексорної дуги для того, щоб переконатися в необхідності тієї чи іншої ланки для здійснення рефлексу.

Мета роботи: довести необхідність фізіологічної цілісності всіх ланок рефлексорної дуги для здійснення рефлексу.

Для роботи потрібні: штатив із гачком, 0,5% розчин сірчаної кислоти в чашечці, банка з водою, препарувальний набір, жаба

Хід роботи: Проводять декапітацію жаби, і спінальний препарат за нижню щелепу підвішують на гачок, заправлений у штатив. Через 3-5 хв після декапітації, коли всі рефлекси відновлюються, кінчик пальця задньої кінцівки жаби опускають у чашечку з 0,5% розчин сірчаної кислоти і спостерігають виникнення рефлексорного згинання кінцівки. Після цього кислоту змивають водою, опустивши задні кінцівки жаби в банку з водою. Дослідження повторюють, впливаючи тим же подразником на шкіру інших кінцівок.

Потім знімають шкіру з однієї задньої кінцівки, заздалегідь зробивши круговий розріз шкіри нижче за колінний суглоб, і знову наносять подразнення, але вже за відсутності шкіри, де розташовані рецептори. Дослідження повторюють на інших кінцівках і спостерігають рефлексорну реакцію.

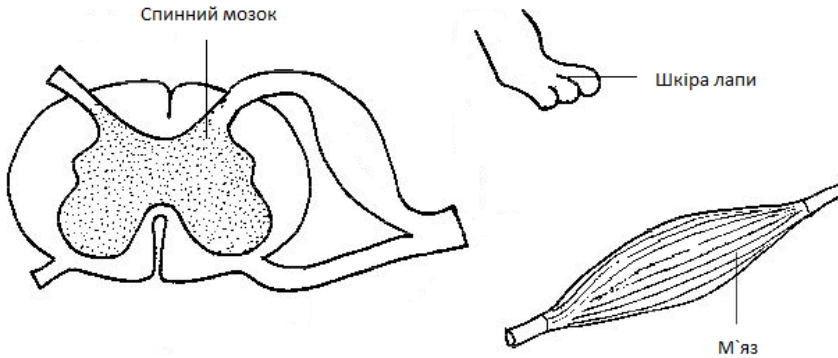
Після цього препарують на другій кінцівці сідничний нерв і перерізають його, потім наносять подразнення на шкіру стопи і спостерігають, чи буде рефлексорна реакція.

Перевіряють, чи виникають захисні рефлекси при подразненні шкіри передніх кінцівок, після чого зондом руйнують спинний мозок, дослідження повторюють.

Результати роботи:

1) При подразненні шкіри розчином кислоти будь якої ділянки спінального препарату спостерігаємо захисний згинальний рефлекс.

2) При виключенні поетапно ланок рефлексорної дуги: 1) рецепторів шкіри, 2) аферентних і еферентних нервових волокон, що входять до складу сідничного нерва, 3) спінальних центрів рефлексорну реакцію _____

Схема рефлекторної дуги спінального згинального захисного рефлексу:

Висновки (вказати причини відсутності згинального рефлексу при пошкодженні якого або ланки рефлекторної дуги; який з центрів - локальний або інтегральний - необхідний для збереження рефлекторної реакції. Вказати значення ланок рефлекторної дуги для здійснення рефлексу).

1)

2)

Робота 2. Дослідження ролі рецепторів шкіри у забезпеченні рефлекторної функції жаби.

Об'єкт дослідження - спінальний препарат жаби.

Для виконання роботи готують спінальний препарат жаби за методикою описаною у попередній роботі.

Мета роботи: пояснити роль рецепторів шкіри у забезпеченні рефлекторної, рухової функції у жаби та механізм здійснення захисного згинального рефлексу. Пояснити природу виникнення рецепторного потенціалу у рецепторах шкіри жаби, та механізм його пригнічення внаслідок впливу анестетика.

Для роботи потрібні: штатив із гачком, 0,5% розчин сірчаної кислоти в чашечці, банка з водою, препарувальний набір, жаба, ін'єкційний шприц, 2% розчин новокаїну, 96% спирт етиловий, вата.

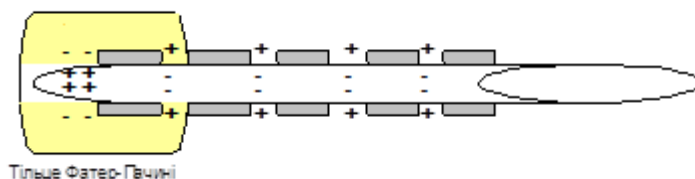
Хід роботи: Проводять декапітацію жаби, і спінальний препарат за нижню щелепу підвішують на гачок у штативі. Після відновлення усіх рефлексів перевіряють наявність згинального рефлексу. Для цього кінчик пальця задньої кінцівки жаби опускають у чашечку з 0,5% розчином сірчаної кислоти і спостерігають виникнення рефлекторного згинання кінцівки. Після цього кислоту змивають водою.

Потім роблять ін'єкцію 2% розчину новокаїну в ділянку шкіри кисті задньої кінцівки жаби і через декілька хвилин повторюють подразнення кінчика пальця задньої кінцівки жаби 0,5% розчином сірчаної кислоти. Результати спостережень фіксують у протоколі досліджень.

Результати роботи:

- При подразненні шкіри задньої кінцівки спінального препарату розчином кислоти спостерігаємо _____
- При подразненні шкіри задньої кінцівки спінального препарату розчином кислоти після ін'єкції новокаїну спостерігаємо _____

Схема розвитку РП в тільні Фатер-Пачіні та генерації ПД на мембрані аферентного нейрона:



Висновки (пояснити роль рецепторної ланки рефлекторної дуги у реалізації згинального рефлексу; фізіологічні механізми виникнення рецепторного потенціалу та кодування інформації у рецепторах шкіри жаби, механізм його пригнічення анестетиком).

Робота 3. Вироблення умовного мигального рефлексу

Мета роботи: встановити, за яких умов виробляється умовний рефлекс і, яке він має значення в здійсненні пристосувальної реакції організму.

Для роботи потрібні: електричний дзвінок, оправа від окулярів з пристосуванням для подачі струменя повітря на рогівку ока.

Хід роботи: Одягнути піддослідному оправу від окулярів із прикріпленою до неї гумовою трубкою й грушою. Стискаючи грушу спрямувати струмінь повітря на рогівку ока і спостерігати за захисною безумовною рефлекторною мигальною реакцією. Після цього приступають до вироблення умовного мигального рефлексу на базі безумовного, дотримуючи такі умови: 1) включають дзвінок (індиферентний подразник) і потім через 3-5 з подають струмінь повітря на рогівку ока (підкріплення); 2) дослідження повторюють 5-6 разів з інтервалами близько 1 хв.; 3) потім включають дзвінок без підкріплення (струмінь повітря на рогівку ока не подають) і спостерігають, чи виникає захисний мигальний рефлекс при дії тільки дзвінка як умовного подразника.

Результати роботи: (описати послідовно спостереження і умови вироблення умовного мигального рефлексу, намалювати схему умовного мигального рефлексу).

Висновки (вказати, за яких умов виробляється умовний рефлекс; яке він має значення в пристосувальній реакції організму; де знаходиться локальний центр цього рефлексу).

1) Умовний мигальний рефлекс утворився за таких умов _____

2) Умовний рефлекс має таке пристосувальне значення _____

3) Нервовий центр умовного рефлексу (тимчасовий зв'язок) розташований _____

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.2 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с. Розділи 46-47, С. 3-32.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 50-55.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 46-47, 569-597 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 6-7, 121-158 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 117-125.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 6.

Дослідження процесів збудження та гальмування в центральній нервовій системі

1.Актуальність теми:

Діяльність ЦНС зумовлена взаємодією процесів збудження і гальмування, що забезпечує узгодження – координацію рефлексів. Порушення будь якого з процесів призводить до порушення координації рефлексів, або їх відсутності завдяки гальмуванню. Зазначене має застосування у клінічній практиці, бо лікар має можливість цілеспрямовано посилювати, послаблювати або нормалізувати взаємодію процесів збудження і гальмування у нервових синапсах ЦНС.

2.Навчальні цілі:

Розвинути:

➤ *вміння конкретизувати:*

- зміст фізіологічних механізмів передачі інформації в синапсах ЦНС та роль нейромедіаторів та нейромодуляторів у координаційній діяльності ЦНС.
- зміст фізіологічних механізмів розвитку збудження й гальмування, їх сумачії та роль цих процесів в інтегративній функції центральної нервової системи.

➤ *навички використання:*

- фізіологічних механізмів збудження та гальмування у центральному синапсі та роль нейромедіаторів та нейромодуляторів у цих процесах.
- фізіологічних механізмів постсинаптичного, пресинаптичного гальмування у нервових синапсах ЦНС та його (гальмування) значення у координаційній діяльності ЦНС.
- фізіологічних механізмів розвитку сумачії у синапсах ЦНС та роль цих процесів в інтегративній функції ЦНС.

➤ *систематизувати:*

- концептуальні уявлення щодо інтегративної та координаційної діяльності ЦНС, що здійснюються на основі явищ збудження і гальмування у нервових синапсах ЦНС.

➤ *узагальнювати та узгоджувати:*

- концептуальні уявлення про фізіологічні механізми регуляторної діяльності центральної нервової системи, на основі сумачії процесів збудження і гальмування, що забезпечує підпорядкування та об'єднання всіх функціональних елементів організму в цілісну систему, яка володіє певною спрямованістю інтегрування та координації функцій цілісного організму у забезпеченні пристосувальної реакції організму до змін факторів внутрішнього та зовнішнього середовища. Безперервну взаємодію процесів нервової регуляції з іншими видами регуляції функцій організму, його різноманітними функціональними системами і елементами.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Центральний синапс	Це місце контакту двох нейронів.
Збуджувальний постсинаптичний потенціал (ЗПСП)	Це місцевий деполяризаційний потенціал, що виникає на постсинаптичній мембрані збуджувального синапсу під впливом збуджувального медіатора.

Гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП)	Це місцевий гіперполяризаційний потенціал, що виникає на постсинаптичній мембрані гальмівного синапсу під впливом гальмівного медіатору.
Часова (послідовна) сумація	Процес сумування ЗПСП чи ГПСП на постсинаптичній мембрані нейрона за умови послідовного надходження збудження від іншого нейрона або нейронів.
Просторова (одночасна) сумація	Процес сумування ЗПСП чи(та) ГПСП на постсинаптичній мембрані нейрона за умови одночасного надходження збудження від декількох нейронів.

3.2. Теоретичні питання

- 1) Координаційна діяльність ЦНС. Механізми зв'язку між нейронами ЦНС.
- 2) Збудження в ЦНС. Види центрального збудження. Механізми і закономірності передачі збудження через центральні синапси.
- 3) Нейромедіатори (ацетилхолін, норадреналін, дофамін, гліцин, ГАМК, глутамат, серотонін, оксид азоту, інші) та нейромоделюлятори (нейропептиди, нейростероїди, інші).
- 4) Гальмування в ЦНС і його роль. Основні види центрального гальмування, механізми їх розвитку.
- 5) Процеси сумації в центральних синапсах. Сумація збудження і гальмування нейронами ЦНС. Види сумації та її значення.
- 6) Рівні ЦНС, їх взаємодія при забезпеченні пристосувальних реакцій організму.

3.3. Практичні роботи

- 1) Визначення загальної тривалості згинального захисного рефлексу у жаби за методом Тюрка.
- 2) Аналіз механізмів розвитку сеченовського гальмування.
- 3) Дослідження сумації збудження нейронами ЦНС

4. Зміст теми

Для досягнення корисного пристосувального результату для організму людини в процесі її життєдіяльності необхідна злагоджена, узгоджена взаємодія нейронів між собою, що відбувається завдяки **координаційній діяльності** нейронів ЦНС (інтегративна функція ЦНС).



Координаційна діяльність забезпечує:

- чітке виконання функцій;
- узгоджену роботу нервових центрів ЦНС, завдяки послідовному узгодженому вмиканні та вимиканні нейронів, що виконують різні функції в ході реалізації складних форм діяльності організму людини.

Принципи координаційної діяльності ЦНС.

1. Принцип *іrrадіації* (поширення) збудження – завдяки великій силі стимулу збудження поширюється на значну кількість нейронів, які не приймають участь у рефлекторній реакції. Це відбувається завдяки наявності гіллястих закінчень аксонів і дендритів, за рахунок чого імпульси поширюються на велику кількість нейронів; наявності вставних нейронів в ЦНС. Іrrадіація здійснюється завдяки *дивергенції* та обмежується процесами гальмування.

2. Принцип *конвергенції* – це процес, коли збудження від кількох аферентних нейронів спрямовується на один ефекторний нейрон.

3. Принцип *реципрокності* – взаємоузгоджена робота нервових центрів, що здійснюють різноспрямовану діяльність (згинання, розгинання і таке інше).

4. Принцип *домінанти*.

Домінанта – панівний осередок збудження в ЦНС в даний момент. Домінанта пригнічує активність інших нервових центрів, має підвищену збудливість, притягує нервові імпульси з інших вогнищ, сприяє сумації нервових імпульсів. Вогнища домінанти бувають екзогенного походження (викликані факторами зовнішнього середовища) і ендогенними (викликані факторами внутрішнього середовища). Домінанта лежить в основі формування умовного рефлексу.

5. Принцип *зворотного зв'язку*. Зворотній зв'язок – надходження інформації до нервових центрів ЦНС про якість виконання запланованої ними діяльності. Розрізняють два види зворотного зв'язку:

- 1) позитивний зворотний зв'язок викликає посилення запланованої діяльності з боку нервової системи, лежить в основі порочного кола, яке призводить до розвитку хвороби;
- 2) негативний зворотний зв'язок лежить в основі саморегуляції.

6. Принцип *субординації*. В ЦНС існує певна ієрархія підпорядкування відділів, вищим відділом є кора головного мозку.

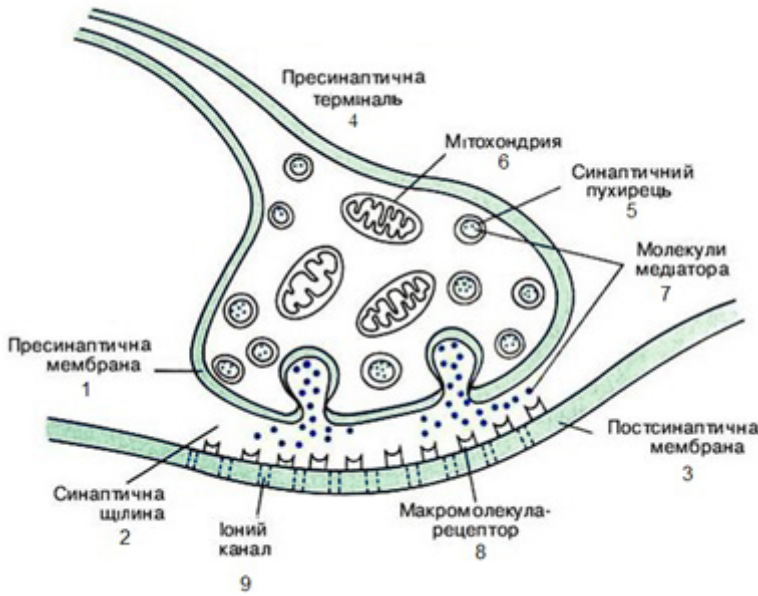
7. Принцип *взаємодії процесів збудження і гальмування*. ЦНС координує процеси збудження і гальмування: обидва процеси здатні до конвергенції, процеси збудження і меншою мірою гальмування здатні до іrrадіації. Гальмування і збудження пов'язані індукційними взаєминами. Процес збудження індукує гальмування і навпаки.

За визначенням І.П.Павлова, збудження і гальмування – це дві сторони одного і того ж процесу. Координаційна діяльність ЦНС забезпечує чітку взаємодію між окремими нервовими клітинами і окремими групами нервових клітин.

У нервових центрах передача інформації з одного нейрона на інший здійснюється завдяки синапсам, які називають центральними синапсами..

Центральний синапс - це місце контакту двох нейронів.

Структурними елементами центрального синапсу є: 1) пресинаптична мембрана, 2) синаптична щілина, 3) постсинаптична мембрана.



Пресинаптична мембрана - це мембрана пресинаптичної кінцевої терміналі (синаптичної бляшки).

Пресинаптична кінцева терміналь (4) має потовщення, де розташовані везикули з нейромедатором (5) та мітохондрії (6). Нейромедатор (7) синтезується та виділяється через пресинаптичну мембрану при її деполяризації в синаптичну щілину.

Постсинаптична мембрана - це мембрана постсинаптичного

нейрону в місці контакту з пресинаптичною мембраною. Вона має циторекцептори (8), з якими взаємодіє нейромедатор, змінюючи проникність мембрани для іонів через іонні канали (9).

Центральні синапси є збуджувальні та гальмівні залежно від того, як змінюється величина мембранного потенціалу постсинаптичної мембрани під впливом нейромедатора, що виділяється збуджувальними або гальмівними нейронами. Вони мають схожу будову, але в їх синапсах присутні різні нейромедатори.

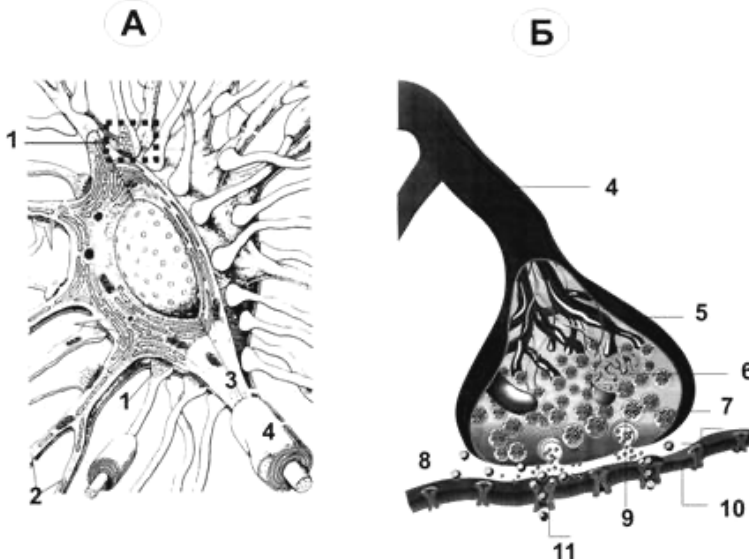
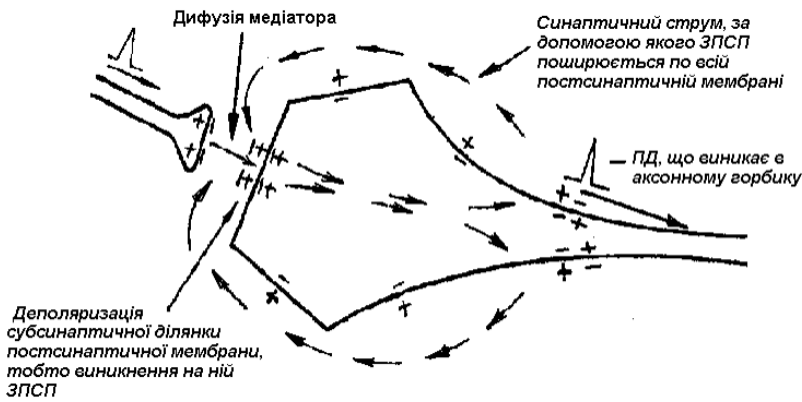


Схема будови аксосоматичного синапсу. А. На поверхні перикариону закінчується від 3000 до 10000 синапсів.. Один з них (1) представлено у правій частині схеми. 2 — закінчення одного з дендритів. 3 — місце виходу аксону (аксонний горбик). 4 — мієлінізований аксон. Б. Між кінцевою терміналлю аксону (5) пресинаптичного нейрону і поверхнею перикариону постсинаптичного нейрону (10) знаходиться синаптична щілина (8) з молекулами нейромедатора (9). Для терміналі аксону (пресинаптична частина синапсу, 5) характерні мітохондрії (6) і молекули нейромедатору у синаптичних везикулах (7). У постсинаптичній



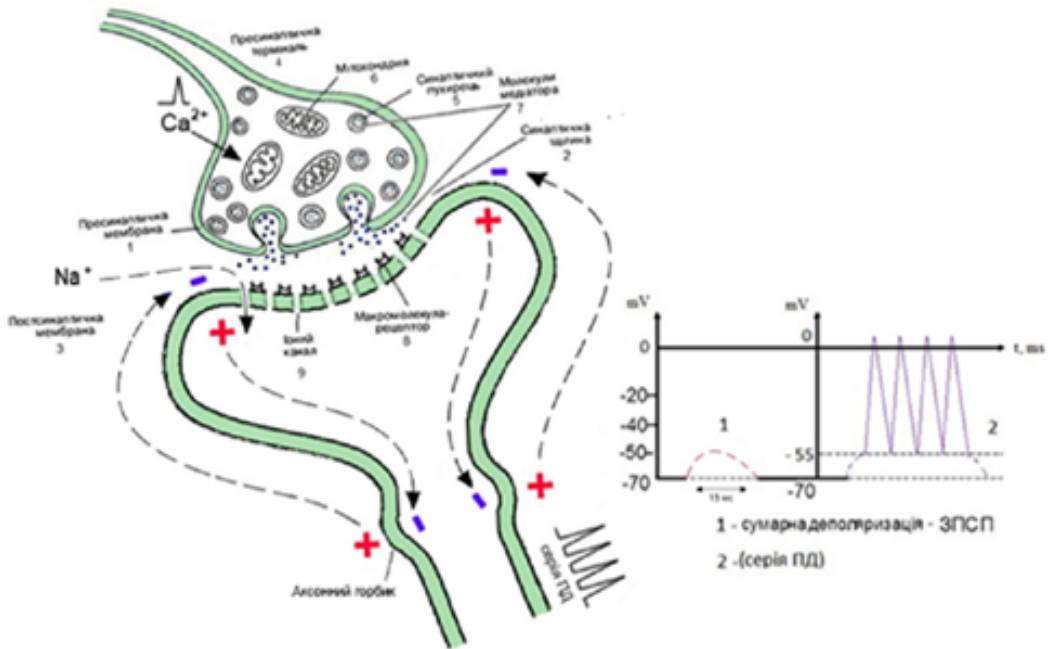
мембрані є рецептори для зв'язування нейромедіатора та чисельні іонні канали (11). Окрім аксосоматичних синапсів між нейронами утворюються аксоаксональні, аксодендритичні і дендродендритичні синапси. Більшість

синапсів належить до аксодендритичних (в корі великих півкуль головного мозку — до 98%).

Збуджувальні нейрони виділяють у синаптичну щілину збуджувальні нейромедіатори, які взаємодіють з циторекцепторами постсинаптичної мембрани, збільшуючи проникність її хемозалежних іонних каналів для іонів натрію (спочатку) і калію (пізніше), завдяки цьому виникає місцевий потенціал на постсинаптичній мембрані, який має назву — “постсинаптичний збуджувальний потенціал” (ЗПСП). ЗПСП підпорядкований закону “силових стосунків”, спричинює деполаризацію постсинаптичної мембрани аксонного горбка нейрона на 1 мВ і триває майже 15 мс. Завдяки місцевим електричним струмам катодного напрямку, що виникають між постсинаптичною мембраною та аксонним горбком, розташованим на початку аксону постсинаптичного нейрону генерується серія ПД, бо саме тут - на аксонному горбку є найменший поріг деполаризації величиною в 10-15 мВ.

Послідовність процесів, що призводить до передачі інформації у збуджувальному синапсі та генерації ПД:

1. Деполаризація пресинаптичної мембрани збуджувального нейрону.
2. Відкриття потенціалозалежних кальцієвих каналів у пресинаптичній мембрані і вхід іонів кальцію у кінцеву терміналь.
3. Збільшення внутрішньоклітинного $[Ca^{2+}]$, запускає з'єднання синаптичних везикул з пресинаптичною мембраною та вихід збуджувального нейромедіатора у синаптичну щілину (екзоцитоз).
4. Дифузія нейромедіатора до постсинаптичної мембрани і взаємодія його з циторекцепторами постсинаптичної мембрани.
5. Відкриття хемозалежних натрієвих каналів і вхід іонів натрію через постсинаптичну мембрану, що призводить до її деполаризації — розвитку ЗПСП.
6. Виникнення місцевих електричних струмів катодного напрямку між деполаризованою постсинаптичною мембраною (ЗПСП) і мембраною аксонного горбка, завдяки чому виникає деполаризація мембрани, яка досягає критичного рівня деполаризації, що призводить до генерації серії ПД на мембрані аксону.



До збуджувальних нейромедіаторів належать:

- **Ацетилхолін** - синтезується у пресинаптичних нервових закінченнях; зберігається у синаптичних везикулах разом з АТФ та протеогліканом, від яких звільнюється при виході в синаптичну щілину; взаємодіє з холінорецепторами постсинаптичної мембрани, збільшуючи проникність її для іонів Na^+ через хемозалежні іонні канали, наслідком чого є деполіризація постсинаптичної мембрани - виникнення ЗПСП.
- **Глутамат** - найбільш поширений збуджувальний нейромедіатор у структурах головного мозку, взаємодіє з циторецепторами постсинаптичної мембрани, збільшуючи її проникність для іонів Na^+ та Ca^{2+} через хемочутливі іонні канали, наслідком чого є деполіризація постсинаптичної мембрани - виникнення ЗПСП.

Гальмівні нейрони та розвиток гальмування.

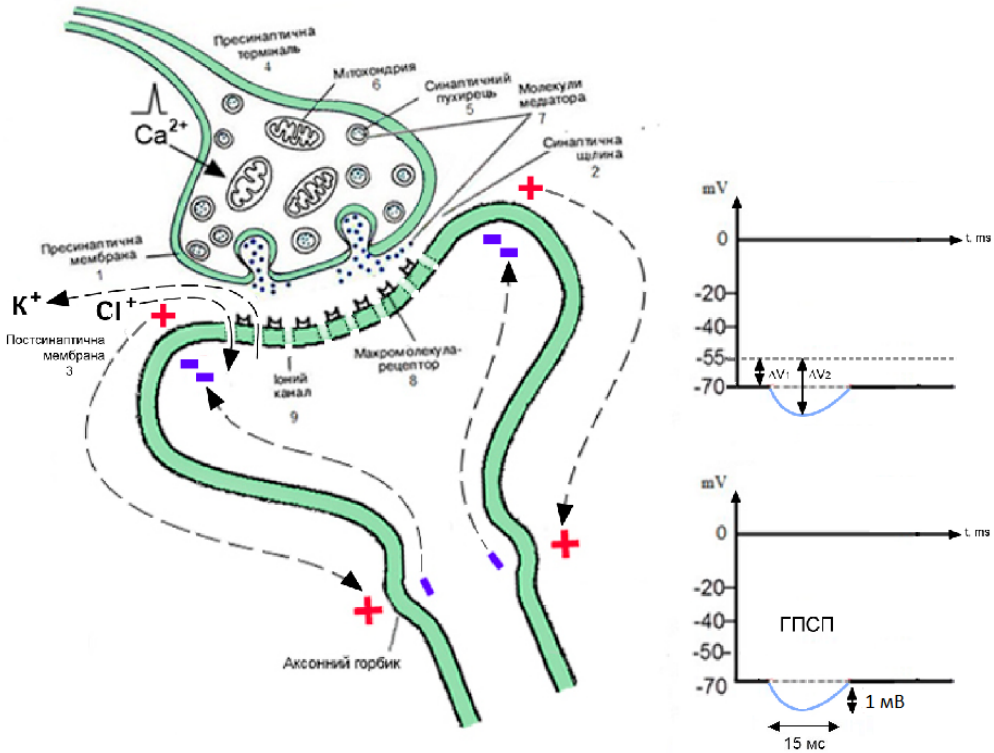
Гальмування в ЦНС – це активний фізіологічний (нервовий) процес, що виникає внаслідок збудження гальмівних клітин і супроводжується пригніченням або припиненням діяльності інших клітин організму. Забезпечує координаційну діяльність ЦНС. Гальмівні нейрони належать до вставних або асоціативних, що розташовані у нервових центрах.

Послідовність процесів, що призводить до розвитку постсинаптичного гальмування:

1. Деполіризація пресинаптичної мембрани гальмівного нейрону.
2. Відкриття потенціалозалежних воріт кальцієвих каналів у пресинаптичній мембрані і вхід іонів кальцію у кінцеву терміналь.
3. Збільшення внутрішньоклітинного $[\text{Ca}^{2+}]$ запускає з'єднання синаптичних везикул з пресинаптичною мембраною та вихід гальмівного нейромедіатора у синаптичну щілину (екзоцитоз).
4. Дифузія гальмівного нейромедіатора (гліцину, ГАМК) до постсинаптичної мембрани і взаємодія його з циторецепторами постсинаптичної мембрани.
5. Відкриття хемозалежних воріт калієвих каналів і вихід іонів калію через постсинаптичну мембрану або вхід у клітину іонів хлору, що призводить до гіперполяризації постсинаптичної мембрани – розвитку гальмівного постсинаптичного потенціалу –

ГПСП. При виникненні 1-го ГПСП постсинаптична мембрана аксонного горбика гіперполяризується на 1 мВ, цей процес триває 15 мс.

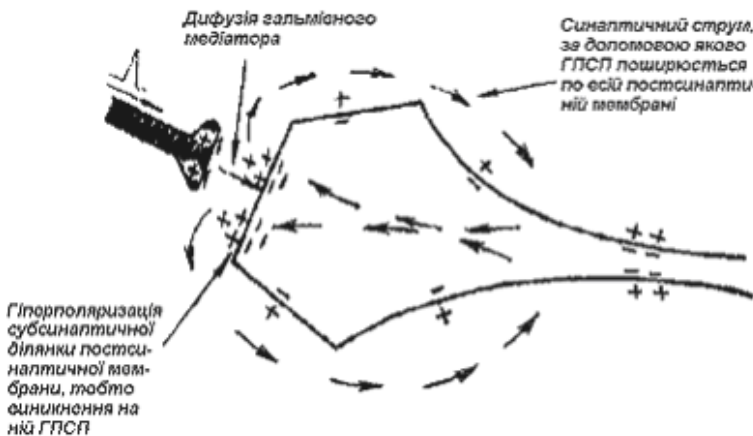
Гальмівний синапс: схема розвитку постсинаптичного гальмування - ГПСП та гіперполяризації на аксонному горбичку



6. Виникнення місцевих електричних струмів анодного напрямку між постсинаптичною мембраною (ГПСП) і мембраною аксонного горбика (найбільш збудлива ділянка нейрона), завдяки чому виникає гіперполяризація мембрани і зменшення збудливості що призводить до припинення генерації ПД на мембрані аксону або зменшення їх частоти.

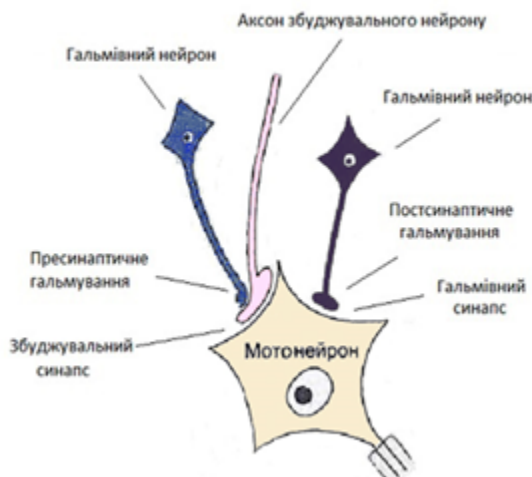
Такий вид гальмування має назву: **постсинаптичне гальмування**.

Іншим видом гальмування у нервових центрах є **пресинаптичне гальмування** – процес, що відбувається в нейронах, які закінчуються збуджувальними закінченнями з утворенням **аксоаксонних синапсів**.



Механізм розвитку пресинаптичного гальмування:

Схема пресинаптичного та постсинаптичного гальмування в ЦНС



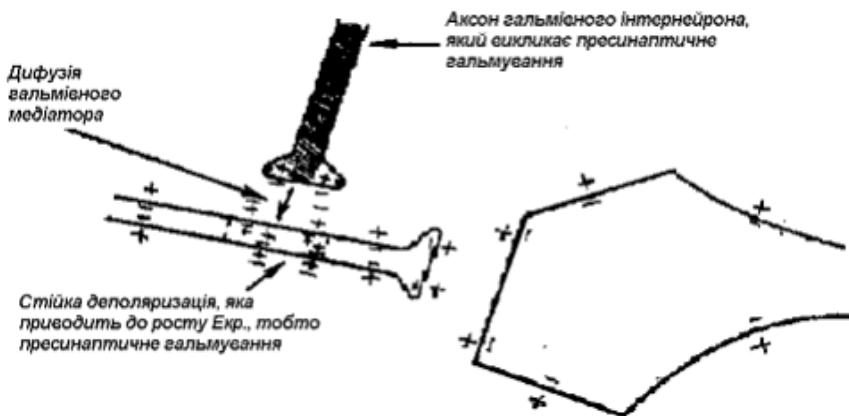
1. Виділення гальмівного медіатора аксоном гальмівного нейрону звичайним способом (див. постсинаптичне гальмування) і його взаємодія з циторецепторами постсинаптичної мембрани (пресинаптична мембрана збудливого синапсу);

2. Мають місце три механізми пресинаптичного гальмування:

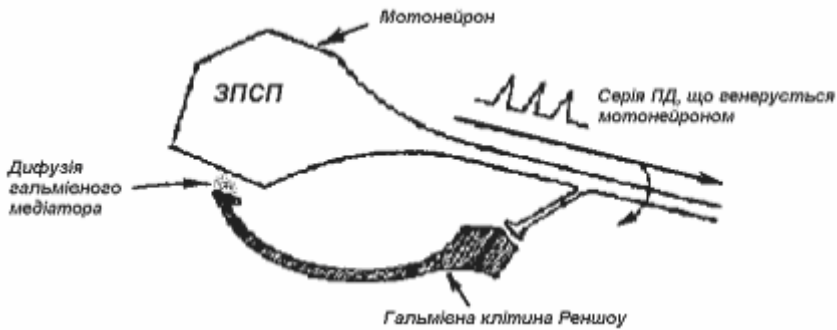
а) збільшення виходу іонів хлору назовні, що призводить до стійкої деполяризації постсинаптичної мембрани кінцевої терміналі і зменшення амплітуди ПД, які надходять до закінчення збуджувального нейрону; змен-

- шення надходження іонів кальцію до кінцевої терміналі збуджувального нейрону і послаблення виділення збуджувального медіатора у синаптичну щілину збудливого синапсу.
- б) крім того відкриваються також потенціалозалежні калієві канали, що також зменшує надходження іонів кальцію до кінцевої терміналі збуджувального нейрону;
 - в) є змога прямого гальмування вивільнення збуджувального медіатора у збуджувальному аксосоматичному синапсі.

Обидва види гальмування можуть бути **заблоковані** стрихніном і правцевим токсином. Стрихнін конкурує з гальмівним медіатором за рецептори на постсинаптичній мембрані, а правцевий токсин порушує виділення самого гальмівного медіатора з пресинаптичного закінчення.



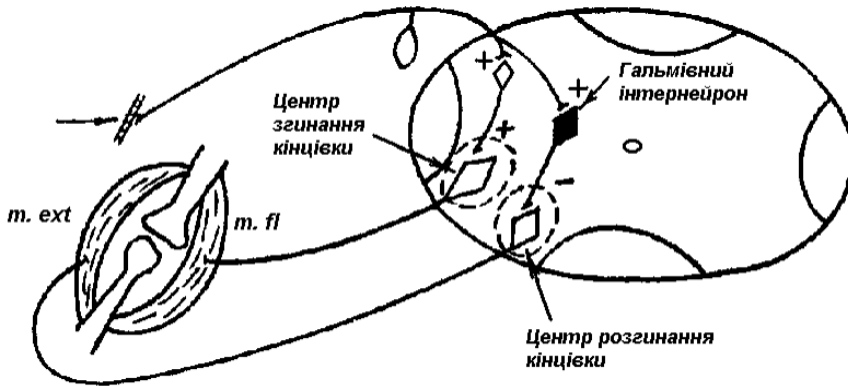
Зворотне гальмування, при якому гальмівні вставні нейрони діють на ті ж нервові клітини, які їх активують. Таке гальмування має місце в центрах м'язів згиначів і розгиначів (мотонейронах спинного мозку) за участю гальмівних клітин **Реншоу**, забезпечуючи почергове скорочення і розслаблення скелетного м'яза, що необхідно при ходьбі і бігу. За допомогою Ах і Н-холінорецепторів α -мотонейрони по коллатералям своїх аксонів передають збудливий вплив на гальмівні клітини Реншоу.



Механізм розвитку зворотного гальмування.

Реципрокне гальмування викликає пригнічення центру-антагоніста через гальмівний нейрон. Наприклад, центр згинання збуджений, а центр розгинання загальмований під час виникнення захисного згинального рефлексу.

Схема, що пояснює нейрональні механізми розвитку реципрокного поєднаного гальмування в антагоністичних центрах.



Латеральне гальмування - коли зона гальмування знаходиться «збоку» по відношенню до збуджувального нейрону і ініціюється ім. Цей вид гальмування грає особливо важливу роль в аферентних системах. Так, при збудженні практично кожного сенсорного шляху одночасно виникають сигнали, що поширюються по обидві сторони від цього шляху і які гальмують активність сусідніх нейронів.

Нейротрансмітери та нейромоделюлятори ЦНС

В ЦНС виявлено біля 30 біологічно активних речовин – нейромедіаторів. Попередник медіатору потрапляє із крові або ліквора в нейрон, де під дією ферментів перетворюється в відповідний медіатор, потім транспортується в синаптичні везикули.

Медіаторні сполуки представлені: **нейромедіаторами**, що здійснюють передачу сигналу у синапсі і **нейромоделюляторами**, що регулюють передачу сигналу. Нейромедіатор (нейротрансмітер) синтезується в нейроні та міститься в пресинаптичних закінченнях, звідки він вивільняється в синаптичну щілину у відповідь на нервовий імпульс і діє на специфічні рецепторні ділянки постсинаптичної мембрани, викликаючи зміну її мембранного потенціала.

Рецептори медіаторів діляться на іонотропні та метаботропні. В іонотропних рецепторах (швидких) зміна конформації рецептора, яку викликає медіатор, веде до збільшення іонної проникливості постсинаптичної мембрани (ацетилхолін, ГАМК, гліцин).

Метаботропні рецептори (повільні) реалізують свій вплив активуючи специфічні мембранні ферменти, що активують клітинні месенджери (цАМФ, цГМФ, фосфоінозитидна система, Ca^{2+} (глутамат, серотонін, нейропептиди).

Згідно з **принципом Дейла**, один нейрон синтезує і використовує один і той же медіатор або одні і ті ж медіатори у всіх розгалуженнях свого аксона. Крім основного медіатора, як нещодавно з'ясувалося, в закінченнях аксону можуть виділятися і інші - супутні медіатори, які відіграють модулюючу роль.

Реакція постсинаптичної мембрани нейрона на медіатор визначається її збудливістю і кількістю рецепторів до медіатора. Тривалий надлишок медіатора (або його аналога) веде до зниження кількості рецепторів на постсинаптичній мембрані, а, отже, і чутливості до медіатора (десенситизації). Навпаки, при дефіциті медіатора зростає кількість рецепторів на постсинаптичній мембрані і, відповідно, чутливість до медіатора. Подібні зміни діють і на пресинаптичному рівні, зачіпаючи синтез, зберігання, вивільнення і зворотне захоплення медіатора.

Нейромодулятори модулюють вплив нейромедіаторів; проводять більшу частину свого часу в цереброспінальній рідині (в головному і спинному мозку), впливаючи (або модулюючи) рівень загальної активності мозку. Нейромодулятор діє на великі території нервової системи, впливаючи на безліч інших нейронів.

Особливість нейромодуляторів, полягає у тому, що вони самостійно не діють, а як правило модифікують ефект нейромедіатора, при цьому їх дія може бути непоєднана з ефектом нейромедіатора і необов'язково ініціюється нервовими імпульсами. Нейромодулятори можуть змінювати біосинтез нейромедіаторів, змінювати збудливість нервових закінчень, проникливість мембрани нервового закінчення для Ca^{2+} впливати на етапи екзоцитоза.

Нейромодулятори можуть не мати синаптичного або нейронного походження, вони можуть вивільнятися, наприклад, із глії. Нейромодулятор впливає на різні ділянки нейрону, причому його дія може бути і внутріклітинною за допомогою месенджерів.

Розрізняють два основних види нейромодуляції – пресинаптична і постсинаптична.

Пресинаптична модуляція – процес вивільнення багатьох нейромедіаторів модулюється завдяки ауторегуляції: вивільняємий нейромедіатор діє на власні пресинаптичні ауторецептори та зменшує наступне вивільнення (пресинаптичне гальмування) або підвищує вивільнення (пресинаптичне полегшення). В цій ситуації нейромедіатор одночасно здійснює і функцію нейромодулятора.

Постсинаптична модуляція може проявлятися у вигляді ауторегуляції (позитивної чи негативної), коли змінюється активність рецепторів за рахунок модифікації їх афінності або кількості, а також внаслідок змін, які поєднані з рецепторами систем внутріклітинних і внутримембранних посередників. Постсинаптичні рецептори підлягають також гетерорегуляції внаслідок дії нейромодуляторних речовин.

Існують спеціалізовані нейромодулятори. Наприклад, відомо що, у головному мозку з прогестерону (стероїдного гормону жовтого тіла яєчників і плаценти) утворюються модулятори, що активують мозок - нейростероїди. На відміну від більшості стероїдних гормонів вони діють не шляхом проникнення в клітину і з'єднання з цитоплазматичними рецепторами, а в результаті активації ГАМК-А-рецепторів нейронів. Інший гальмівний нейромодулятор – аденозин - через свої А1-рецептори знижує концентрацію іонів Ca^{2+} в нейронах, що пригнічує звільнення багатьох нейромедіаторів, знижує тонус головного мозку. Отже, термін «нейромодулятор» є більш широким поняттям у порівнянні з терміном «нейромедіатор».

Адаптивні зміни, пов'язані з нейромодельюючою дією біологічно активних сполук, особливо важливо враховувати при лікуванні хронічних захворювань центральної нервової системи.

Ліки впливають або на нейромедіатори (вплив на синтез, зберігання, вивільнення і зворотне захоплення нейромедіаторів), або на рецептори (на їх спорідненість до нейромедіатора, на зміну швидкості синтезу, руйнування і розподіл рецепторів в тканинах).

Нейротрансмітери

Ацетилхолін – широко поширений медіатор ЦНС, переважно збуджувальний; синтезується у пресинаптичних нервових закінченнях; зберігається у синаптичних везикулах разом з АТФ та протеогліканом, від яких звільнюється при виході в синаптичну щілину. У головному мозку знайдено вісім головних скупчень холінергічних нейронів. Чотири з них розташовані в базальних відділах переднього мозку, від яких холінергічні волокна йдуть до нової кори і гіпокампу. Шляхом ретроградного аксонного транспорту від клітин-мішеней до холінергічних нейронів переднього мозку надходять фактори росту. Два скупчення холінергічних нейронів локалізовані в верхньому відділі моста - вони посилають волокна до таламусу і базальних гангліїв. Холінергічні нейрони стовбуру мозку іннервують структури стовбуру мозку. При взаємодії ацетилхоліну з Н-холінорецепторним білком постсинаптичної мембрани останній змінює свою конформацію, в результаті чого збільшується проникність мембрани для іонів Na^+ та K^+ , наслідком чого є її деполяризація - виникнення ЗПСП. При взаємодії ацетилхоліну з М-холінорецепторами постсинаптичної мембрани активуються іонні канали для K^+ і Ca^{2+} за допомогою вторинних внутрішньоклітинних посередників (цАМФ – циклічний аденозінмонофосфат для M_2 -рецепторів і $\text{IP}_3/\text{ДАГ}$ (інозітолтрифосфат/діацилгліцерол) - для M_1 -рецепторів). За допомогою М-холінорецепторів ацетилхолін здійснює гальмівний вплив в глибинних шарах кори великих півкуль, стовбурі мозку, хвостатому ядрі. Ацетилхолін активує як збуджуючі, так і гальмівні нейрони (наприклад, гальмівні нейрони Реншоу у спинному мозку), що також визначає його ефект. Ацетилхолін є важливим елементом пам'яті, підтримує процес навчання і пізнання, загострює візуально-просторове увагу і перешкоджає відволіканню уваги.

- **Глутамат** - найбільш поширений збуджувальний нейромедіатор у структурах головного мозку, взаємодіє з циторецепторами постсинаптичної мембрани, збільшуючи її проникність, перш за все, для іонів Na^+ , також для K^+ (сприяє накопиченню калію в клітині) через хемочутливі іонні канали, наслідком чого є деполяризація постсинаптичної мембрани - виникнення ЗПСП. Глутамат пов'язаний з процесами навчання та пам'яті.
- **Норадреналін** – синтезується з амінокислоти тирозину за допомогою трьох ферментів - тирозингідроксилази, ДОФА-декарбоксілази і дофамін-бета-гідроксилази. Основна частина медіатора синтезується в периферичних відділах аксона і зберігається у гранулах синаптичних пухирців. Після виділення його в синаптичну щілину він взаємодіє з α_1 -адренорецепторами постсинаптичної мембрани, що призводить до її деполяризації і активації внутрішньоклітинного месенджера інозітол-3-фосфату. Стимуляція β -адренорецепторів опосередковується іншим вторинним посередником - цАМФ. Пресинаптична мембрана захоплює до 50% виділеного в синаптичну щілину медіатора, після чого захоплений медіатор частково надходить у пухирці, а не потрапивши до них - руйнується ферментом моноаміноксидазою (МАО).
- **Серотонін** – як збуджувальний и гальмівний медіатор в стовбурі мозку; як гальмівний – в корі великих півкуль. Серотонін міститься, головним чином, в структурах, які мають відношення до регуляції вегетативних функцій, особливо в лімбічній системі, ядрах шва. Прискорює процеси навчання, формування больових відчуттів, сенсорне сприйняття, засипання.
- **Гістамін** - висока концентрація виявлена в гіпофізі і гіпоталамусі. В інших відділах ЦНС рівень гістаміну дуже низький. Гістамін бере участь в регуляції споживання їжі,

терморегуляції, секреції пролактину і антидіуретичного гормону (через H_1 -рецептори). H_2 -рецептори виявлені на гліальних клітинах.

- **Дофамін** – як збуджувальний, так і гальмівний медіатор. Дофамінорецептори: D_1 локалізуються на клітинах смугастого тіла; D_2 – гіпофіза. Бере участь у формуванні почуття задоволення, регуляції емоційних реакцій, підтримці неспання. Багато наркотичних речовин пригнічують зворотне захоплення нейронами дофаміну, що призводить до його надмірного накопичення в синапсі. Дофамін смугастого тіла регулює складні м'язові рухи. Як гальмівний нейромодулятор, знижує ефекти збудливого медіатора ацетилхоліну.

- **ГАМК** – гама-аміномасляна кислота; утворюється з глутамату під впливом глутаматдекарбоксилази; взаємодіє з двома типами ГАМК-рецепторів постсинаптичних мембран:

- ГАМК_A -рецептори - збільшується проникність іонних каналів мембрани для іонів Cl^- що має місце в клінічній практиці при дії таких препаратів, як барбітурати;
- ГАМК_B - рецептори - збільшується проникність іонних каналів для іонів K^+ .

- **Гліцин** – гальмівний медіатор, що виділяється нейронами спинного мозку та стовбуру мозку; збільшує провідність іонних каналів постсинаптичної мембрани для іонів Cl^- , що призводить до розвитку гіперполяризації - ГПСП.

- **Нейропептиди** - олігопептиди, що утворюються в центральній або периферичній нервовій системі. В ЦНС вони виконують роль нейромодуляторів, але можуть діяти, як типові нейромедіатори. Нейропептиди керують вегетативними реакціями організму, регулюючи температуру тіла, дихання, артеріальний тиск, м'язовий тонус, регулюють больову чутливість, стан сон-неспання, статеву поведінку, процеси пам'яті та навчання. Сьогодні відомі наступні нейропептиди: Ліберини і статини, опіоїдні пептиди (ендорфіни, енкефаліни, динорфіни), речовина P, нейрокінін А, нейротензин, вазоактивний інтестинальний поліпептид, соматостатин, холецистокінін, нейропептид Y, вазопресин, окситоцин, бомбезин, ангіотензин та інші.

Функції нейроглії.

Виділяють кілька типів гліальних клітин:

- Епендімоцити
- Астроцити
- Олігодендроцити
- Мікроглія.

Епендімоцити активно регулюють обмін речовин між ліквором і мозком, ліквором і кров'ю. Ці клітини фільтрують речовини з кровоносних капілярів у ліквор.

Астроцити розташовані у всіх відділах нервової системи. Це найбільші і численні з усіх гліальних клітин. Є два різновиди астроцитів - волокнисті (фіброзні) і протоплазматичні.

Астроцити в нервовій системі виконують функцію сполучної тканини, виконуючи таким чином опорну і ізолюючу функції. Під час ембріонального розвитку саме уздовж відростків астроцитів здійснюється рух нейронів. Астроцити також утворюють рубець при руйнуванні нервової тканини. Астроцити беруть участь в метаболізмі нейромедіаторів, які вони можуть захоплювати з синаптичної щілини. Вони також, беруть участь в роботі гематоенцефалічного бар'єру, регулюють водно-сольовий обмін, концентрацію іонів в міжклітинній рідині. Таким чином цей вид нейроглії бере участь в підтримці гомеостазу міжклітинного середовища мозку.

Олігодендроцити набагато дрібніші, ніж астроцити, їх відростки нечисленні. Ці клітини знаходять і в сірій, і в білій речовині. Вони виконують трофічну функцію. Передбачається, що олігодендроцити беруть участь в регенерації нервових волокон. Але у

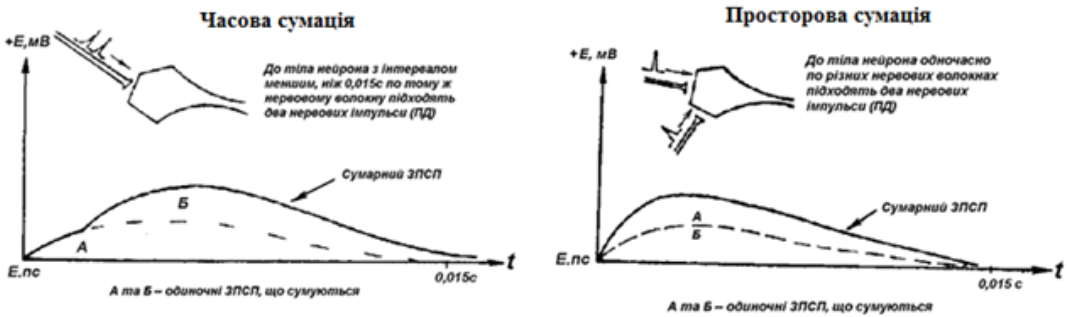
олігодендроглії є і специфічна функція: за допомогою цих клітин утворюються оболонки навколо нервових волокон, що сприяє ізольованому проведенню нервових імпульсів.

Мікрогліоцити - найдрібніші з гліальних клітин. Основна їхня функція - захисна. Вони є фагоцитами нервової системи, за що їх називають гліальними макрофагами. Кількість цих клітин дуже варіює залежно від функціонального стану.

Сумація ЗПСП та ГПСП в синапсах.

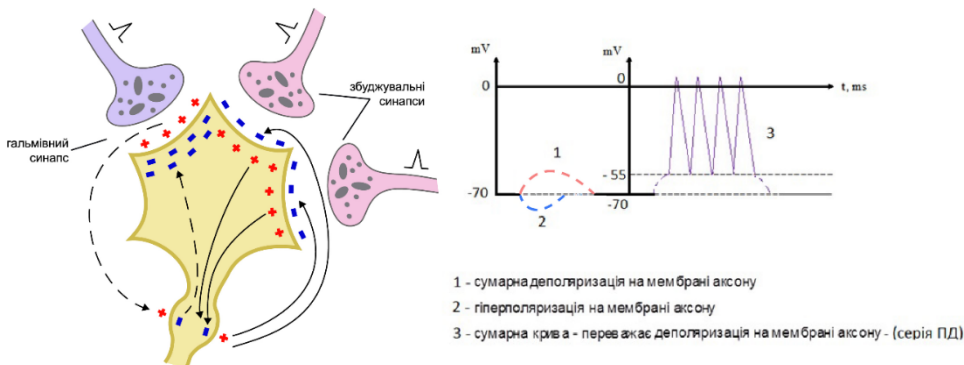
– **Просторова сумація** (одночасна) – виникає в разі, коли в двох або більше пресинаптичних нейронах одночасно виникає збудження - деполаризація пресинаптичних мембран, виділення нейромедіатора, який в постсинаптичній мембрані викликає розвиток ЗПСП. Це призводить до виникнення місцевих електричних струмів між ділянками мембрани, де виникли ЗПСП, та аксонним горбиком, де мембрана має найменший поріг деполаризації (до 15 мВ), завдяки чому генерується серія ПД більшої частоти на мембрані аксона постсинаптичного нейрона.

– **Часова сумація** (послідовна) - виникає в тому випадку, коли в тих самих синапсах виділяється медіатор через короткі інтервали часу завдяки збільшенню частоти генерації ПД на пресинаптичній мембрані. Чим більше медіатору взаємодіє з циторецепторами постсинаптичної мембрани, тим більше амплітуда ЗПСП, чим більша різниця потенціалів між постсинаптичною мембраною та аксонним горбиком, тим більша частота генерації ПД на його мембрані.



Сумація збудження (ЗПСП) і гальмування (ГПСП) лежить в основі інтегративної функції нейронів. Якщо переважає гальмування, інформація не передається до наступної ланки; якщо переважає збудження – інформація може передаватися далі до наступної ланки завдяки генерації серії ПД на мембрані аксону.

Схема розвитку сумації процесів збудження (ЗПСП) і гальмування (ГПСП) на нейроні завдяки місцевим електричним струмам катодного і анодного напрямків



5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1 Дайте відповіді на запитання

1) До тіла мотонейрона одночасно надходить 15 збуджуючих пресинаптичних нервових

імпульсів. Як і чому зміниться реакція мотонейрона, якщо кількість цих імпульсів збільшиться?

- 2) Сила аферентного нервового сигналу, що надходить до нервового рухового центру, збільшилася. У чому проявлятиметься його більш сильне збудження?
- 3) Чому дорівнює час проведення збудження через центральний синапс? Як і у зв'язку з чим він відрізняється від часу передачі збудження через нервово-мязовий синапс?
- 4) Який вид центрального гальмування забезпечує пригнічення в ЦНС біологічно малозначущих нервових аферентних сигналів?

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. На плазматичній мембрані мотонейрона одночасно виникають 20 збуджувальних та 15 гальмівних постсинаптичних потенціалів. Чи буде цей нейрон генерувати еферентні нервові імпульси, якщо амплітуда поодиноких ЗПСП та ГПСП, викликаних на мембрані його аксонного горбика дорівнює 1 мВ? Назвіть стан в якому буде перебувати цей нейрон, вид сумачії збудження і гальмування.
2. З якою частотою до мотонейронів повинні надходити пресинаптичні нервові імпульси, щоб на його тілі змогла відбутися послідовна сумачія ЗПСП?
3. Чим відрізняється іррадіація збудження в ЦНС після введення стрихніну від тієї, що виникає при збільшенні сили подразнення рецепторів?
4. Чому читання під час їжі негативно впливає на процес травлення? Який механізм цього явища?

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. У центральному синапсі відбулась активація рецепторних білків постсинаптичної мембрани, що призвело

до виникнення ГПСП, це сталося завдяки одному з наступних нейромедіаторів:

А. норадреналін

- В. гліцин
- С. ацетилхолін
- Д. аспартат
- Е. глутамат

2. Після введення жаби стрихніну вона на найменше подразнення відповідає генералізованими судомами. Причиною цього є блокада у ЦНС:

- А. Гальмівних синапсів
- В. Збуджувальних синапсів
- С. Клітин Реншоу
- Д. Адренорецепторів
- Е. Холінорецепторів

3. Поодинокі подразнення електричним струмом аферентного нервового волокна на спинальному препараті жаби призведе до:

- А. скорочення м'язових волокон
- В. генерації ПД в аксоні мотонейрона
- С. генерації ПД в аксоні інтернейрона
- Д. генерації ЗПСП на інтернейроні

4. У досліді на спинальному препараті жаби збільшення концентрації сірчаної кислоти з 0,3% до 0,5% , якою нанесено подразнення на шкіру стопи задньої кінцівки призводило до зменшення часу рефлексу і збільшенню амплітуди згинання задньої кінцівки. Механізмами зазначеного має бути один з процесів у спинальних центрах на мотонейронах:

- А. іррадіація збудження
- В. просторова сумація збудження
- С. часова сумація збудження
- Д. зворотне гальмування
- Е. пригнічення гальмування

5. Якою має бути частота пресинаптичних нервових імпульсів (у Гц), щоб на тілі нейрона відбулася послідовна (часова) сумація ЗПСП, якщо тривалість поодинокого ЗПСП – 15 мс:

- А. 30
- В. 67
- С. 55
- Д. 33
- Е. 44

6. У досліді на спинальному препараті жаби встановлено, що збільшення площі поверхні шкіри стопи задньої кінцівки, на яку діє розчин 0,3% HCL, веде до зменшення часу захисного згинального рефлексу і до збільшення інтенсивності рефлекторної відповіді. Зміна часу

рефлексу та інтенсивності рефлекторної відповіді є наслідком:

- А. іррадіації збудження
- В. конвергенції збудження
- С. одночасної сумації збудження
- Д. послідовної сумації збудження
- Е. рециркуляції збудження

7. В ході експерименту Сеченовського гальмування приготували таламічний препарат жаби і на місце перерізу головного мозку поклали кришталік NaCl. При цьому час захисного згинального рефлексу, що відбувався при нанесенні подразнення сірчаною кислотою на шкіру стопи задньої кінцівки жаби помітно збільшився. Який процес у ЦНС ілюструє цей дослід?

- А. рециркуляцію збудження
- В. пресинаптичне гальмування
- С. постсинаптичне гальмування
- Д. латеральне гальмування
- Е. посттетанічну потенціацію

8. До мотонейрона одночасно підходять 8 збуджуючих нервових імпульсів. Чи буде мотонейрон генерувати еферентні нервові імпульси, якщо амплітуда поодиноких ЗПСП на мембрані його аксонного горбка складає 2mV?

- А. так, оскільки сумарний ЗПСП перевищує поріг деполяризації,
- В. ні, сумарний ЗПСП не досягає рівня Е критичного,
- С. ні, відбувається процес полегшення,
- Д. ні, відбувається процес гальмування,
- Е. ні, оскільки сумарний ЗПСП значно перевищує поріг деполяризації.

9. На тілі мотонейрона одночасно виникають 5 ЗПСП та 6 ГПСП, що призвело до відсутності генерації ПД в аксоні мотонейрона. Це є наслідком процесів в ЦНС:

- А. тривалої потенціації
- В. послідовної сумації
- С. просторової сумації
- Д. блокади холінорецепторів
- Е. блокади гліцинорецепторів

10. Внаслідок введення жаби розчину хімічної речовини, у відповідь на всі подразнення вона відповідає генералізованими судомами. Що було введено жабі?

- А. Серотонін
- В. Тетродотоксин

- C. Дофамін
- D. Стрихнін
- E. Батрахотоксин

11. What should be duration of the singular IPSP, if the frequency of presynaptic nervous impulses that traveling to presynaptic membrane is 60 Hz?

- A. 26 ms
- B. 33 ms
- C. 15 ms
- D. 17 ms
- E. 44 ms

12. In a Tyurk experiment the general duration of protective flexing reflex in a frog in average 5 seconds. In which is place of the reflex arc located the greatest delay of excitation?

- A. receptor
- B. neuron
- C. synapse
- D. muscles
- E. nerve fibers

13. In experiment, the time of protective bending reflex of a spinal frog has decreased from 10 to 6 seconds after increasing of the skin area that applicate by the H₂SO₄. What is mechanisms caused a reduction of reflex time?

- A. presynaptic inhibition
- A. Spatial summation of excitation
- B. Irradiation of excitation by divergent nerve circuits.

- C. Temporal summation of excitation
- D. The principle of dominance
- E. Recirculation of excitement

14. Glycine increases the permeability of the postsynaptic membrane in central synapses for ions:

- A. sodium
- B. potassium
- C. calcium
- D. hydrogen
- E. magnesium

15.45 IPSP has appeared on the neuron's membrane, as a result it on the axon hillock occurs of:

- A. Depolarization
- B. Series of action potentials
- C. Hyperpolarization
- D. Repolarization
- E. Inhibition

synapse - синапс

postsynaptic inhibition - постсинаптичне гальмування

presynaptic inhibition - пресинаптичне гальмування

excitatory postsynaptic potential (EPSP) - збудливий постсинаптичний потенціал (ЗПСП)

inhibitory postsynaptic potential (IPSP) - гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП)

GABA receptors - ГАМК-рецептори

Протокол практичного заняття №6. “ _____ ” _____ 20_____

Робота 1. Визначення загальної тривалості згинального захисного рефлексу у жаби по методу Тюрка.

Загальну тривалість рефлексу (час рефлексу), або його латентний період визначають від початку подразнення до початку рефлекторної реакції. Вона складається з: а) часу, потрібного для виникнення збудження в рецепторах; б) часу, проведення збудження від рецепторів до нервового центра й від нього до органа-ефектора аферентними і еферентними нервовими волокнами; в) часу, проведення збудження через нервовий центр («центральный час рефлексу») г) часу, потрібного для передачі збудження з еферентного нервового волокна на орган-ефектор і для появи його функції.

Мета роботи: визначити загальну тривалість спінального згинального рефлексу у жаби і проаналізувати роль її складових.

Для роботи потрібні: штатив з гачком, метроном або секундомір, 0,1% розчин сірчаної кислоти в чашечці, банку з водою, препарувальний набір, жаба.

Хід роботи: Проводять декапітацію жаби, і спінальний препарат за нижню щелепу підвишують на гачок штатива. Через 3-5 хв. кінчик пальця задньої кінцівки жаби опускають в 0,1% розчин сірчаної кислоти і з цієї миті вимірюють час до появи рефлекторного згинання кінцівки. Після цього кислоту змивають водою, опустивши задні кінцівки жаби в банку з водою. Дослідження повторюють тричі і визначають середню тривалість рефлексу.

Результати роботи:

Загальна тривалість згинального рефлексу: а) _____

б) _____

в) _____

Середня загальна тривалість згинального рефлексу _____

Висновки: (зазначити, що розуміють під загальною тривалістю рефлексу і з яких періодів вона складається, який період був найтриваліший?)**Робота 2. Аналіз механізмів розвитку сеченовського гальмування.**

У ЦНС є збуджувальні й гальмівні нервові ланцюги. Збуджувальними називають нервові ланцюги, що закінчуються збуджувальними нейронами і збуджувальними синапсами.

Гальмівними називають нейронні ланцюги, що закінчуються гальмівними нейронами і гальмівними синапсами. Поширення нервових імпульсів по гальмівних ланцюгах призводить до гальмування нейронів, на тілах яких ці ланцюги закінчуються. Якщо ж гальмівний ланцюг закінчується, то блокується проведення імпульсів цим аксоном.

Наявність у ЦНС гальмівних нейронних ланцюгів можна встановити під час аналізу механізмів розвитку сеченовського гальмування.

І.М.Сеченов, відомий російський учений, в 1861 р. вперше в досвіді на таламічному препараті жаби показав можливість розвитку гальмування в ЦНС.

Мета роботи: встановити наявність в ЦНС гальмівних нейронних ланцюгів. Пояснити різну тривалість часу рефлексу до та після експерименту. Пояснити природу гальмування.

Для роботи потрібні: штатив із гачком, метроном або секундомір, 0,3% розчин сірчаної кислоти в чашечці, банку з водою, препарувальний набір, кристалічний натрію хлорид, фільтрувальний папір, жаба.

Хід роботи: приготувати таламічний препарат жаби. Для цього треба ввести браншу ножиць у ротову порожнину жаби і видалити її верхню щелепу по лінії, що з'єднує задні краї орбіт очей (розріз пройде перед зоровими горбами). Препарат за нижню щелепу підвішують на гачок, закріплений у штативі, і фільтрувальним папером висушують поверхню зрізу її мозку – ділянку зорових горбів.

Визначити у таламічного препарату жаби загальну тривалість згинального спінального рефлексу за методом Тюрка, опустивши кінчик пальця задньої лапки в 0,3% розчин сірчаної кислоти, і зафіксувати від моменту занурення лапки в кислоту до початку рефлекторної реакції. Повторити це тричі й вирахувати середню загальну тривалість рефлекторної реакції. Після цього помістити кристалик натрію хлориду на поперечний зріз головного мозку – ділянку зорових горбів, перед цим висушивши фільтрувальним папером, щоб натрію хлорид не так швидко розчинявся і розтікався по мозку.

Через 3 хв. після накладання натрію хлориду визначити загальну тривалість рефлексу, якщо він ще не змінився, визначити цей показник через кілька хвилин.

Результати роботи:

1) Тривалість згинального рефлексу таламічного препарату жаби до накладання кристалика натрію хлориду на зорові горби _____

2) Тривалість згинального рефлексу таламічного препарату жаби після накладання кристалика натрію хлориду на зорові горби _____

Висновки: (вказати причини збільшення загальної тривалості згинального спінального рефлексу після дії подразника на зорові горби; намалювати схему, що пояснює механізми

розвитку у спінальних центрах пресинаптичного – сеченовського – гальмування і вказати клітинні механізми, що лежать в основі цього явища)

1)

2) *Схема розвитку пресинаптичного – сеченовського - гальмування спінального згинального рефлексу при активації зорових горбів під впливом кристалика натрію хлориду:*

Робота 3. Дослідження сумачії збудження нейронами ЦНС

Мета роботи: пояснити механізм розвитку послідовної і одночасної суммації локальних потенціалів у нейронах рефлекторних центрів. Пояснити роль сумачії в інтегративній функції ЦНС.

Для роботи потрібні: штатив із гачком, метроном або секундомір, 0,1% і 0,3% розчин сірчаної кислоти в чашечці, банка з водою, препарувальний набір.

Хід роботи:

А. Дослідження послідовної сумачії збудження.

Приготувати спінальний препарат жаби і підвісити її на гачок штатива.

Через 3-5 хв. кінчик пальця задньої кінцівки жаби опускають в 0,1% розчин сірчаної кислоти і з цієї миті вимірюють час до появи рефлекторного згинання кінцівки. Після цього кислоту змивають водою, опустивши задні кінцівки жаби в банку з водою. Дослідження повторюють через 3 хв, наносячи подразнення 0,3% розчином сірчаної кислоти.

Б) Дослідження одночасної сумачії збудження

Кінчик пальця задньої кінцівки жаби опускають в 0,3% розчин сірчаної кислоти і з цієї миті вимірюють час до появи рефлекторного згинання кінцівки.

Дослід повторюють, наносячи подразнення тією ж концентрацією сірчаної кислоти, але при цьому збільшують поверхню подразнення - опускають всю стопу задньої кінцівки препарату.

Результати роботи:

А. Дослідження послідовної сумачії збудження.

1) *Загальна тривалість згинального рефлексу у спінального препарату жаби при подразненні кінчика пальця задньої кінцівки 0,1% розчином сірчаної кислоти _____*

2) *Загальна тривалість згинального рефлексу у спінального препарату жаби при подразненні кінчика пальця задньої кінцівки 0,3% розчином сірчаної кислоти _____*

Б) Дослідження одночасної сумачії збудження

1) *Загальна тривалість згинального рефлексу у спінального препарату жаби при подразненні кінчика пальця задньої кінцівки 0,3% розчином сірчаної кислоти _____*

1) *Загальна тривалість згинального рефлексу у спінального препарату жаби при подразненні всієї стопи задньої кінцівки 0,3% розчином сірчаної кислоти _____*

Висновки:

1) Загальна тривалість згинального рефлексу у спінального препарату жаби при більшій силі подразнення кінчика пальця задньої лапки жаби

завдяки розвитку у нервовому центрі _____ сумації.

2) Загальна тривалість згинального рефлексу у спінального препарату жаби при збільшенні поверхні дії подразника _____ -

завдяки _____ сумації.

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.2 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с. Розділи 46-47, С. 3-32.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 55-71.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 46-47, 569-597 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 6-7, 121-158 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 77-106.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

РОЗДІЛ 4. Сенсорні системи.

Практичне заняття 7.

Дослідження сомато-сенсорної системи

1. Актуальність теми:

Сенсорні системи (аналізатори) є структурами центрального та периферичного відділів ЦНС, через які сприймається та аналізується інформація про процеси, що відбуваються в зовнішньому середовищі та у внутрішній сфері організму, наслідком чого є формування певного відчуття, образу. На підставі цієї інформації організм формує відповідні реакції, які адекватні впливам навколишнього оточення та змінам у внутрішньому середовищі.

Сомато-сенсорна система забезпечує формування всіх видів шкірної чутливості (тактильної, температурної, больової або ноцицептивної) та пропріоцептивної чутливості, наслідком якої є відчуття положення та рухів опорно-рухової системи організму.

Лікар повинен знати основи фізіології сенсорних систем, зокрема, сомато-сенсорної системи.

2. Навчальні цілі:

- *Трактувати поняття сенсорних систем (аналізаторів), загальні принципи їх структурної та функціональної організації.*
- *Пояснювати роль різних рівнів організації сенсорних систем – рецепторного, спінально-стовбурного, таламічного та кіркових відділів.*
- *Аналізувати механізми формування шкірної та м'язово-суглобової чутливості.*
- *Зображувати схематично будову аналізатора (за І.П. Павловим) та схему будови сомато-сенсорної системи.*
- *Обирати адекватні методи дослідження шкірної чутливості та аналізувати результати цих досліджень.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Сенсорна система або аналізатор	Це сукупність структур периферичної та ЦНС, завдяки яким здійснюється введення інформації від рецепторів до ЦНС, її обробка на різних рівнях ЦНС, наслідком чого є формування певних відчуттів та сприйняття образів за обов'язкової участі центрів кори головного мозку.
Канали передачі інформації	Це провідні шляхи, що передають інформацію від рецепторів на різні рівні центральної нервової системи аж до центрів кори головного мозку в кожній сенсорній системі.
Рівні організації сенсорної системи або аналізатора	Це структури периферичних та центральних відділів ЦНС, де здійснюється обробка інформації, наслідком чого є формування відчуття або сприйняття образу за участю центрів кори головного мозку.
Ноцицептори або рецептори пошкодження	Це високо порогові механо-, термо-, хемо- рецептори, при подразненні яких передається інформація до ЦНС, наслідком обробки цієї інформації є формування відчуття болю за участю центрів кори головного мозку.

Абсолютний поріг чутливості	Вимірюється найменшою силою подразнення рецепторів, що призводить до формування певного відчуття
Диференційний поріг чутливості	Вимірюється найменшою різницею у силі подразнення рецепторів, що призводить до формування різниці інтенсивності певного відчуття.
Неоспіноталамічний шлях	Так називають латеральний спіноталамічний шлях, який передає інформацію від рецепторів шкіри тулуба і кінцівок через специфічні ядра таламуса до сенсорної зони кори головного мозку.
Палеоспіноталамічний шлях	Так називають передньообоковий спіноталамічний шлях, що передає інформацію від ноцицепторів шкіри тулуба і кінцівок через неспецифічні ядра таламуса до сенсорної зони кори головного мозку

3.2. Теоретичні питання

- 1) Поняття «сенсорні системи (аналізatori)».
- 2) Загальні принципи структурної та функціональної організації сенсорних систем.
- 3) Характеристика рецепторного, спінально-стовбурного, таламічного та кіркового рівнів аналізаторів.
- 4) Уявлення про специфічні, неспецифічні та асоціативні канали передавання інформації.
- 5) Сомато-сенсорна система.
- 6) Шкірна рецепція та її види.
- 7) М'язова та суглобова рецепція.
- 8) Ноцицепція. Уявлення про механізми больової чутливості.
- 9) Переробка сомато-сенсорної інформації.

3.3. Практичні роботи

- 1) Загальний аналіз шкірної чутливості (дослід Горовиця).
- 2) Дослідження дотикової чутливості шкіри.
- 3) Дослідження холодової та теплової чутливості шкіри.
- 4) Дослідження просторового порогу дотикової чутливості людини.

4. Зміст теми

Сенсорна система (аналізатор) – це сукупність структур периферичної та центральної нервової системи (ЦНС), завдяки яким здійснюється введення інформації від рецепторів до ЦНС, її обробка на різних рівнях ЦНС, наслідком чого є формування певних відчуттів та сприйняття образів за обов'язкової участі центрів кори головного мозку.

У будові кожної сенсорної системи можна виділити:

1) канали передачі інформації (правий і лівий) - (специфічний, неспецифічний та асоціативний) – які існують в межах правого та лівого провідних шляхів, що передають інформацію від рецепторів на різні рівні центральної нервової системи аж до центрів кори головного мозку.

Специфічні канали – це специфічні провідні шляхи, що передають інформацію від рецепторів до сенсорних зон кори головного мозку про дію подразника та його характерні ознаки.

Неспецифічні канали - це висхідні шляхи від ретикулярної формації (РФ) стовбуру мозку, які здійснюють активуючі впливи на нейрони кори головного мозку.

Асоціативні канали – це висхідні шляхи, що передають інформацію від асоціативних ядер таламуса до асоціативних зон кори головного мозку.

2) рівні організації – це структури периферичних та центральних відділів ЦНС, де здійснюється обробка інформації, наслідком чого є формування відчуття або сприйняття образу за участю центрів кори головного мозку.

Можна виділити такі рівні організації сенсорної системи: 1) рецепторний; 2) спінально-стовбурний; 3) таламічний; 4) кірковий.

Рецепторний рівень – це первинний аналіз інформації, що здійснюється у рецепторах.

Класифікація рецепторів може бути за такими ознаками: 1) морфолого-функціональними властивостями, 2) джерелом сенсорної інформації, 3) видом адекватного подразника, що сприймається рецептором (розділ 3).

При дії подразника на рецептори в них змінюється проникність мембрани для іонів, наслідком чого є виникнення *деполяризаційного* або *гіперполяризаційного рецепторного потенціалу (РП)*. Чим більша сила подразника, тим більша величина рецепторного потенціалу.

Завдяки формуванню рецепторного потенціалу та його величині відбувається передача інформації на мембрану аферентного нервового волокна, де здійснюється генерація серії ПД залежно від сили подразника.



Спінально-стовбурний рівень – це обробка інформації, що надходить аферентними нервовими волокнами до спінальних центрів або центрів стовбуру мозку, де здійснюється синаптичне перемикання першого аферентного нейрону на другий нейрон. Другий нейрон, що отримує інформацію, розташований або у задніх рогах спинного мозку, або у сенсорних ядрах стовбура мозку. Аферентні сигнали або підсилюються, або пригнічуються залежно від виду нейронних ланцюгів – збуджувальних чи гальмівних, конвергентних чи дивергентних. На рівні стовбура мозку інформація також передається до ретикулярної формації (РФ).

Другий нейрон передає інформацію до ядер таламуса, аксони цих нейронів, як правило, пересікають середню лінію і передають інформацію до ядер таламуса протилежної сторони.

Таламічний рівень – це обробка інформації на рівні ядер таламуса, наслідком чого є формування первинних відчуттів. Таламус має соматотопічну організацію. Сенсорна інформація надходить до сенсорних перемикаючих ядер таламуса, а від них - до сенсорних зон кори головного мозку. На рівні таламуса інформація від усіх ядер таламуса надходить до його асоціативних ядер, що передають інформацію до асоціативних зон кори.

Кірковий рівень – це обробка інформації на рівні сенсорних та асоціативних зон кори, наслідком чого є формування комплексних відчуттів та, на їх базі, образів, формування уявлень, що відбивають стан зовнішнього середовища, поставу тіла та значення цього для організму.

Показниками, що характеризують стан сенсорної системи, можуть бути порогові чутливості.

Абсолютний поріг чутливості - це найменша сила подразнення рецепторів, що призводить до формування певного відчуття.

Диференційний поріг чутливості - це найменша різниця у силі подразнення рецепторів, що призводить до формування різниці інтенсивності певного відчуття.

Передача інформації від рецепторів до кори головного мозку.

1) При дії подразника на рецептори в них змінюється проникність мембрани для іонів, наслідком чого є виникнення деполяризаційного або гіперполяризаційного **рецепторного потенціалу**.

2) Від рецепторів інформація передається нервовими волокнами аферентних нейронів шляхом генерації ПД на їх мембранах до ЦНС. Чим більша сила подразнення рецептора, тим більша величина рецепторного потенціалу, тим більша частота генерації ПД аферентними нервовими волокнами. Тіла перших нейронів знаходяться або у спінальних гангліях, або у сенсорних гангліях черепних нервів.

3) Другий нейрон, що отримує інформацію, розташований або у задніх рогах спинного мозку, або у сенсорних ядрах стовбура мозку. Він передає інформацію до ядер таламуса, аксони цих нейронів, як правило, пересікають середню лінію і передають інформацію до ядер таламуса протилежної сторони.

4) Третій нейрон розташований у сенсорних ядрах таламуса, звідки інформація передається до кори головного мозку.

5) Четвертий нейрон розташований у сенсорному полі кори головного мозку залежно від виду подразнюючого рецептори стимулу.

Сомато-сенсорна система

Це система шкірної та пропріоцептивної чутливості, яка забезпечує формування тактильних, температурних, больових відчуттів та скелетно-м'язової (пропріоцептивної) чутливості положення та руху структур опорно-рухової системи.

Система шкірної чутливості

Формує відчуття тактильне, температурне і больове.

Тактильна рецепція. Механорецептори.

Тактильна рецепція забезпечує відчуття дотику, тиску і вібрації.

До механорецепторів шкіри належать такі види:

- **тілця Пачині**, швидко адаптуються, передають інформацію нервовими волокнами типу Аβ про грубу деформацію шкіри та високочастотну вібрацію;

- **тілця Мейснера**, швидко адаптуються, розташовані на шкірі, позбавленій волосся (кінчиках пальців, губах), передають інформацію нервовими волокнами типу Аβ про рух легких об'єктів по поверхні шкіри та низькочастотну вібрацію;

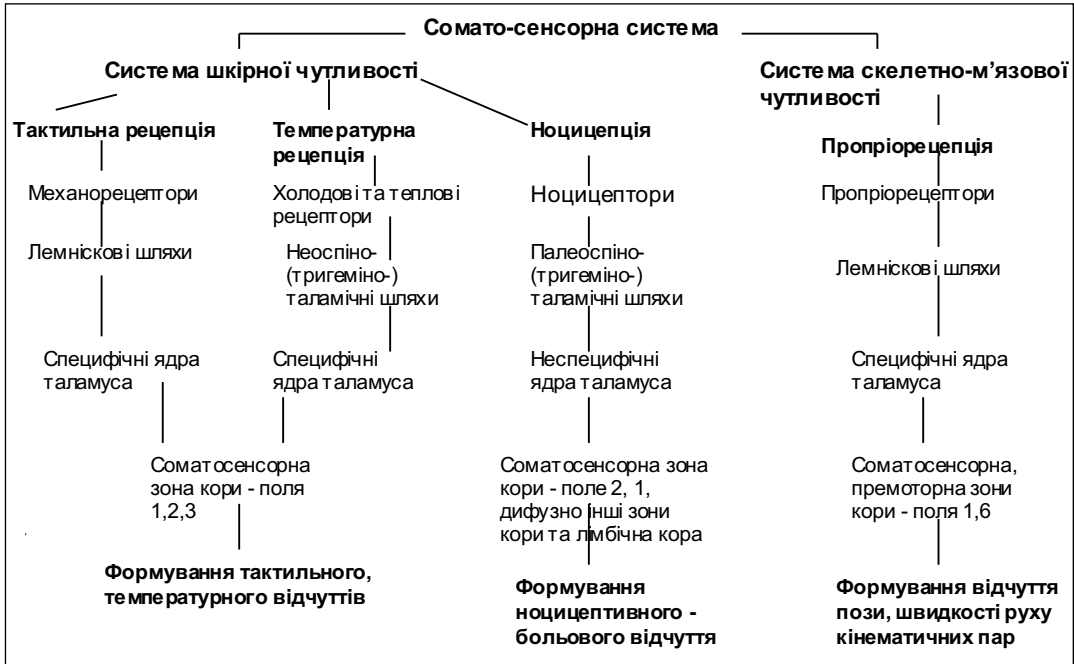
- **диски Меркеля**, повільно адаптуються, розташовані на кінчиках пальців а також на волосистій поверхні шкіри, передають інформацію нервовими волокнами типу Аβ про дотик до шкіри, структуру поверхні та точну локалізацію подразнення;

- **волоскові рецептори**, швидко адаптуються, передають інформацію нервовими волокнами типу Аβ про дотик до шкіри;

- **закінчення Руфіні**, повільно адаптуються, передають інформацію нервовими волокнами типу Аβ про натискування;

- **вільні нервові закінчення**, швидко адаптуються, передають інформацію нервовими волокнами типу Аδ про тиск і дотик до шкіри; відчуття свербіння, лоскотання теж виникає

при подразненні вільних нервових закінчень, що розташовані поверхнево у шкірі, але інформація від них передається нервовими волокнами типу С.



Провідні шляхи. Медіальна лемніскова система

Аферентні нервові мієлінові волокна від механорецепторів через задні корінці проходять до спинного мозку і піднімаються у задніх стовпах до довгастого мозку, де утворюють синапси з нейронами ядер стовпів - ніжним (n.gracile) і клиноподібним (n.cuneate). Звідси аксони других нейронів переходять на протилежний бік – перехресуються і піднімаються білатерально до специфічних сенсорних перемикаючих ядер таламуса, утворюючи медіальну петлю (lemniscus medialis), до якої приєднуються нервові волокна від ядер 5-ої пари черепних нервів.

У таламусі другі нейрони медіальної лемніскової системи утворюють синапси з нейронами вентральних задньолатеральних ядер (вентро базальний комплекс). Треті нейрони передають інформацію до сенсорної зони кори – задньої центральної звивини.

Лемніскова система забезпечує передачу інформації від механорецепторів, що дозволяє точно локалізувати дію подразнюючого стимулу, виявити силу та градацію сили відчуття.

Особливістю лемніскової системи є просторова орієнтація нервових волокон від окремих частин тіла: волокна від нижніх частин тіла лежать у задніх стовпах ближче до центру, а від верхніх частин – латерально.

У ядрах таламуса голова і обличчя представлені медіально у вентробазальному комплексі ядер, а дистальні відділи тіла – латерально.

Сенсорна зона кори має соматотопічну організацію. Кожне поле сенсорної кори отримує інформацію з протилежного боку тіла та голови, розміри представництва у сенсорній корі прямо пропорційні кількості рецепторів та аферентних нервових волокон, що передають інформацію від відповідного поля тіла або голови. Найбільшу кількість рецепторів мають губи і великий палець кисті, найменшу – шкіра тулуба.

Терморцепція. Теплові та холодові рецептори

Температурна чутливість шкіри має два види чутливості – теплову і холодову. Температурні рецептори розташовані субепітеліально, тому їх подразнення визначається температурою підшкірних тканин. Холодові терморцептори передають інформацію нервовими волокнами типу Аδ при зменшенні температури шкіри від 40°-33°С до 26°-17°С. Холодових рецепторів значно більше ніж теплових, морфологічно вони мають спеціальну структуру – скоріш за все, це колби Краузе.

Теплові терморцептори передають інформацію нервовими волокнами типу С при збільшенні температури шкіри приблизно від 30°С до 43°С, вони належать до вільних нервових закінчень.

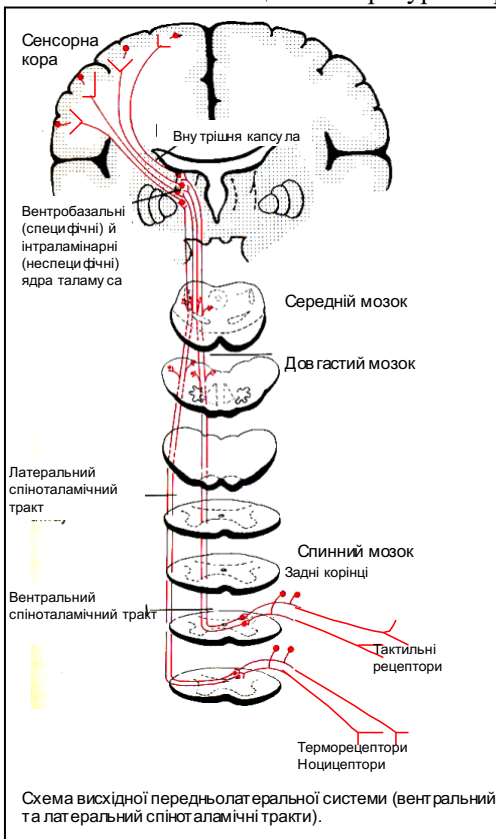
Частота імпульсації у аферентних нервах залежить не тільки від температури, але і від швидкості її зміни. Температурні рецептори адаптуються в перші секунди, потім адаптація сповільнюється й не сягає 100%. Адаптація рецепторів не спостерігається при температурі шкіри до 20°С і понад 40°С.

Механізм активації температурних рецепторів може бути наслідком зміни в них швидкості метаболічних реакцій під впливом

тепла чи холоду, які залежать від температури. Можливо, що в процесі метаболічних змін відбувається утворення хімічних речовин, які залежать від температурних впливів.

Провідні шляхи. Передньолатеральна система

Інформація від терморцепторів передається аферентними нервами через задні корінці спинного мозку у драглисту речовину задніх рогів –I, II, III пластини, де перемикаються через 1-2 синапси на нейрони, аксони яких пересікають середню лінію й переходять на протилежну сторону, де піднімаються вгору у складі передньобоківого канатика – **передньолатеральної сенсорної системи**, до якої входять **вентральний і латеральний спіноталамічні тракти**. Ці шляхи розвинуті у приматів, передають інформацію від терморцепторів шкіри латеральним спіноталамічним трактом до вентробазального комплексу специфічних ядер таламуса, а далі до сенсорної зони кори – задньої центральної звивини в ті самі поля, що сприймають інформацію від тактильних



рецепторів лемнісковими шляхами, тому деякі нейрофізіологи вважають ці шляхи функціональним відділом лемніскової системи. Окрім того, інформація передається до ретикулярної формації стовбура мозку і далі через неспецифічні ядра таламуса до кори головного мозку.

Сенсорний спіноталамічний тракт від терморекцепторів, що проходить через **специфічні ядра таламуса**, має назву **неоспіноталамічного тракту**.

Ноцицепція. Ноцицептори

Ноцицептивна чи больова чутливість - це неприємне відчуття, яке виникає при подразненні ноцицепторів, сигналізує про потенційне чи наявне пошкодження структури і супроводжується вісцеральними змінами в організмі завдяки активації симпатoadrenalової системи та руховим компонентом.

Ноцицептори (*рецептори пошкодження*) – це високопорогові механо-, термо-, хеморецептори, за морфологією – це **вільні нервові закінчення**.

Для **механоноцицепторів** порогом больової чутливості є тиск на шкіру не менше 40г/см²; для **теплових термоноцицепторів** – збільшення температури шкіри до 45°C; для **холодових термоноцицепторів** – зменшення температури шкіри нижче 15°C; для **хемонцицепторів** – поява в міжклітинній рідині при пошкодженні клітин хімічних речовин – **алгетиків**. Алгетики викликають **деполяризацію** й формування **РП** у ноцицепторах. До алгетиків належать іони водню, збільшення концентрації іонів калію в позаклітинній рідині, гістамін, простагландіни, брадикінін, протеолітичні ферменти, цитокіни, що утворюються у вогнищі запалення, й багато інших. Алгетики збільшують чутливість ноцицепторів до ноцицептивного стимулу – викликають їх **сенситизацію**. Інформація від ноцицепторів передається аферентними нервовими волокна типу Аδ та повільнопровідними волокнами групи С.

Теорія специфічності болю

Нейрофізіологічні дослідження свідчать про перевагу *теорії специфічності болю* над іншими теоріями, що підтверджує наявність характерних ознак спеціальної сенсорної системи:

- 1) специфічних рецепторів – ноцицепторів;
- 2) специфічних медіаторів у нервових закінченнях аферентних ноцицептивних нейронів;
- 3) специфічних провідних шляхів.

Система, що здійснює введення інформації від ноцицепторів до ЦНС, її обробку на різних рівнях, наслідком чого є виникнення відчуття болю, отримала назву **ноцицептивної системи**.

Соматичний біль

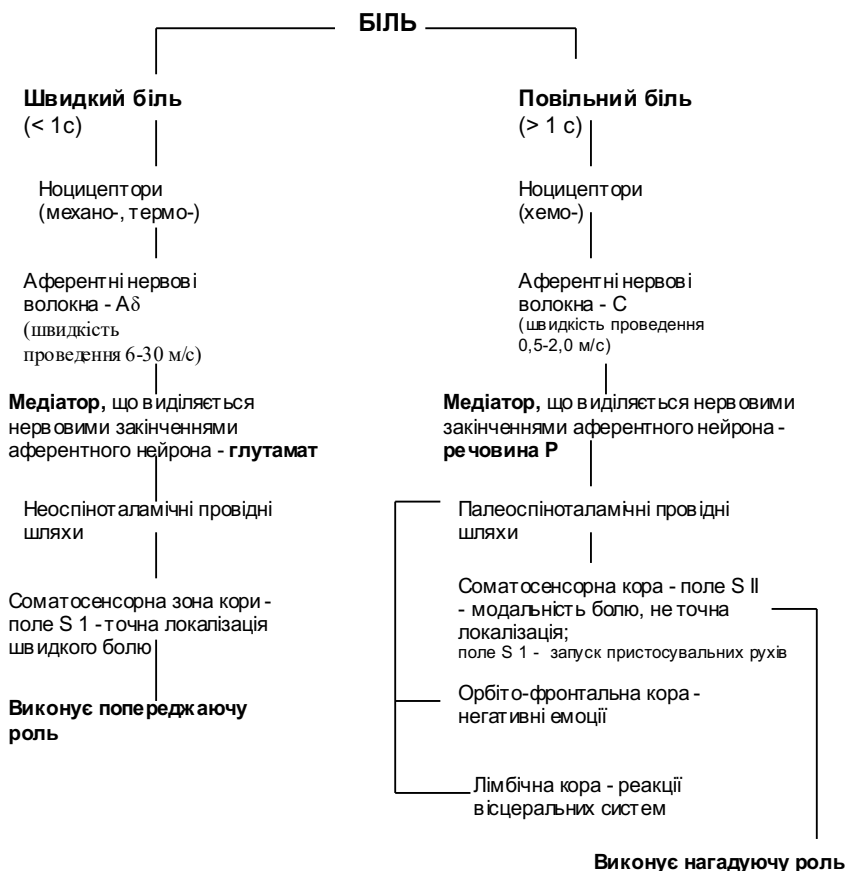
Розрізняють два види соматичного болю: 1) швидкий або ранній первинний біль, виникає в часі до 1с; 2) повільний або пізній вторинний хронічний біль, виникає в часі, що більше 1с.

Швидкий біль виникає при подразненні, як правило, механо- і терморекцепторів, інформація передається до ЦНС аферентними нервами типу Аδ зі швидкістю від 6м/с до 30м/с через задні корінці спинного мозку до драглистої речовини задніх рогів – переважно до I пластини. Нейромедіатором нервових закінчень є **глутамат**, який передає інформацію на другий нейрон у задніх рогах спинного мозку і далі інформація передається **неоспіноталамічними шляхами** через специфічні ядра таламуса (вентробазальний комплекс, задні ядра) до сенсорної зони кори. Швидкий біль легко локалізувати, він швидко зникає, його роль – нагадування про можливість пошкодження структур.

Повільний хронічний біль виникає при подразненні хемонцицепторів хімічними речовинами – алгетиками, що утворюються в зоні пошкодження. Інформація від

хемоноцицепторів до ЦНС передається аферентними нервами типу С зі швидкістю від 0,5 м/с до 2,0 м/с, медіатором їх нервових закінчень є **речовина Р (pain – біль)**.

Речовина Р – це нейропептид, який виділяється повільно у синаптичну щілину, його концентрація сягає максимуму через декілька секунд, він передає інформацію на другий нейрон у задніх рогах спинного мозку у драглистій речовині і далі **палеоспіноталамічними та ретикулоталамічними шляхами** через неспецифічні ядра таламусу (інтраламінарні) до кори головного мозку. Повільний хронічний біль важко локалізувати.



Палеоспіноталамічні та ретикулоталамічні шляхи ноцицептивної системи

Інформація, що призводить до виникнення болю, передається двома шляхами латеральної висхідної системи: **неоспіноталамічним** – швидкий біль, **палеоспіноталамічним** – повільний біль.

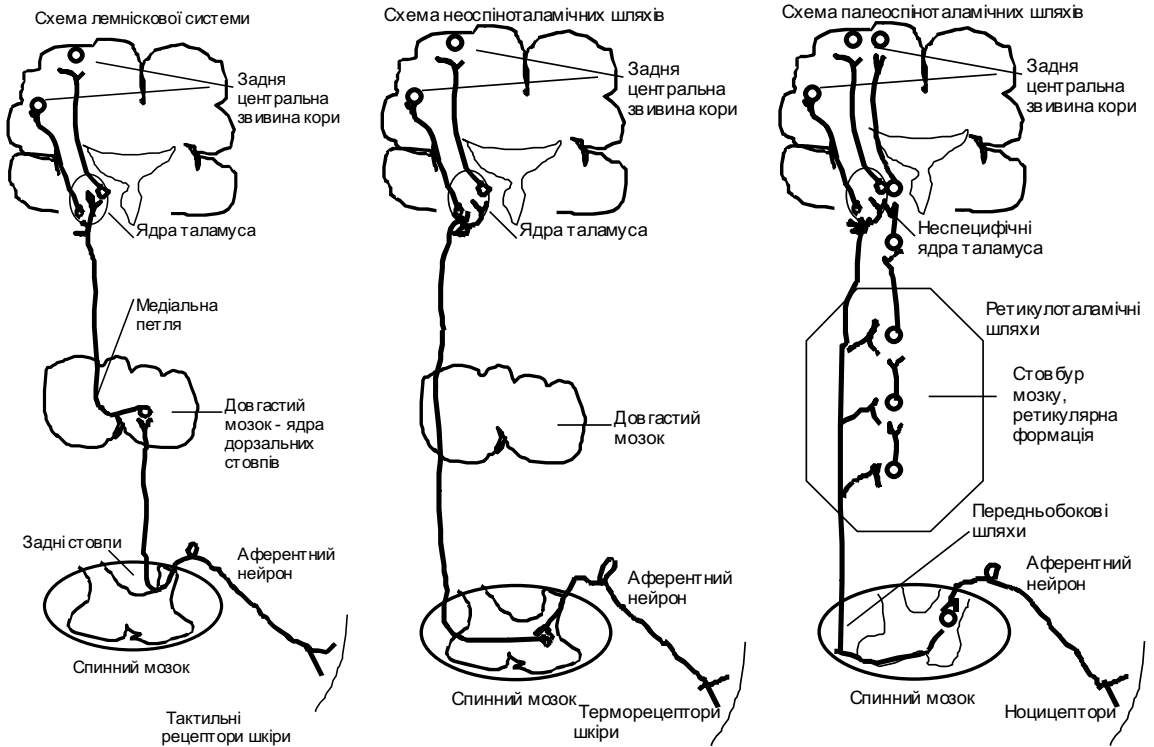
Палеоспіноталамічні шляхи є найстарішою системою передачі інформації, аферентними волокнами типу С, хоча деякі сигнали можуть передаватися і нервовими волокнами типу Аδ. Передача інформації у драглистій речовині I, II, III, IV, V пластин здійснюється через один або декілька нейронів, аксон останнього проходить через передню комісуру на протилежну сторону спинного мозку і піднімається з цієї сторони латеральним спіноталамічними шляхами до неспецифічних інтраламінарних ядер таламуса.

Терміналі передньобоківих шляхів передають інформацію до ретикулярної формації стовбуру мозку: 1) ретикулярних ядер довгастого мозку; 2) ядер покривки; 3) центральної

сірої речовини. Звідси нейрони з короткими аксонами проходять до неспецифічних інтраламінарих і центральних ядер таламуса.

Від неспецифічних ядер таламуса, ретикулярної формації стовбура мозку інформація надходить до різних зон сенсорної кори, збільшуючи активність і формуючи відчуття болю:

- 1) поле S-II соматосенсорної зони кори (задня центральна звивина) завдяки чому ідентифікується модальність болю, та інших зон кори, що є проявом висхідних активуючих впливів ретикулярної формації стовбура мозку;
- 2) поле S-I соматосенсорної зони кори, завдяки чому формується рухова реакція, спрямована на захист ушкодженої ділянки, звідки сигналізують ноцицептори;
- 3) до орбітофронтальної кори, що стимулює виникнення негативних емоцій (переживань) та запускає через гіпоталамус активацію вісцеральних змін в організмі.



Антиноцицептивна або аналгезуюча система

Це система, що призводить до пригнічення болювого відчуття завдяки збільшенню порогу до ноцицептивного стимулу.

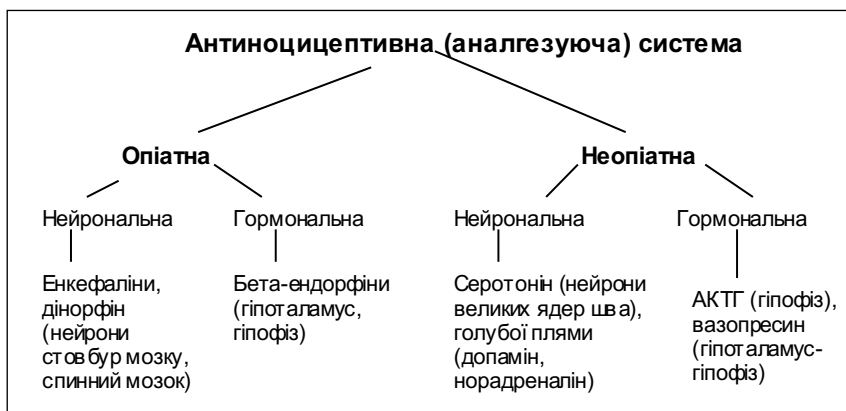
Антиноцицептивна система має структурні і функціональні компоненти на різних рівнях ЦНС, в тому числі, у спинному і головному мозку, а саме:

- 1) **комплекс пригнічення аферентних ноцицептивних стимулів** у задніх рогах спинного мозку, завдяки пресинаптичному гальмуванню;
- 2) **велике ядро шва**, що розташоване по середній лінії між мостом і довгастих мозком; **ретикулярне парагігантоклітинне ядро**, що розташоване в боковому відділі довгастого мозку; від цих ядер імпульси надходять задньобоківими стовпами до спинного мозку, пригнічуючи аферентні ноцицептивні сигнали;
- 3) **центральна сіра навколводопровідна речовина і перивентрикулярна ділянка середнього мозку та верхнього відділу мосту**, що оточують сільвієв водопровід і частково третій і четвертий шлуночки; нейрони цих аналгезуючих ядер посилають імпульси до

великого ядра шва і ретикулярного парагігантоклітинного ядра, що призводить до пригнічення аферентних ноцицептивних стимулів у задніх рогах спинного мозку. В свою чергу, стимуляція вище розташованих структур мозку активує перивентрикулярні ядра і передньобочковий пучок гіпоталамуса, що призводить до анальгезуючого ефекту:

Більше 35 років тому було виявлено в експерименті, що введення морфіну у перивентрикулярні ядра або у центральну сіру речовину викликає анальгезуючий ефект. Відкриття ендогенних опіатів та опіатних рецепторів у нейронах головного і спинного мозку дозволило виявити механізми дії **опіатної анальгезуючої системи** та інших неопіатних анальгезуючих систем.

Умовно їх можна класифікувати наступним чином:



Ендогенні опіодні пептиди належать до **енкефалінів, ендорфінів, динорфінів**. Вони утворюються з попередників і діють як нейромедіатори, що зв'язуються з опіодними рецепторами.

Енкефаліни утворюються з **проенкефаліну**. Енкефаліни, які містять метіонін, називають **мет-енкефаліни**, а ті, які містять лейцин – **лей-енкефалінами**. Енкефаліни, що виділяються в стовбурі мозку, у драглистій речовині здійснюють знеболання. Вони також є в нервових закінченнях у травному каналі.

Попередником **β -ендорфіну** та інших **ендорфінів** є **проопіомеланокортин**, його виявлено в гіпофізі передній і проміжній долях, інших структурах головного мозку, він також є попередником АКТГ, **β -ендорфін** виділяється в кров аденогіпофізом.

Динорфіни утворюються з молекули попередника **продинорфіна**. Динорфін 1-8 виділяється в гіпоталамусі та нейрогіпофізі, **α -неоендорфіни** та **β -ендорфіни**, що є похідними динорфіну, виділяються у гіпоталамусі.

Опіодні рецептори ідентифіковані для різних опіатів як **μ -, κ -, β - рецептори**, вони утворюють комплекси з різними опіодними пептидами й діють через систему ***G*-білків**, наслідком чого є пригнічення активності аденілатциклази та зменшення в цитоплазмі ***ц*АМФ**.

Виявлено також **канабіодні рецептори** у центральних структурах, через які передається інформація про ноцицептивний стимул. Вони виявлені у гіпокампі, мозочку, корі великого мозку. Ендогенною речовиною, що з'єднуються з цими рецепторами, є **анандамід** – похідний арахідонової кислоти, який викликає знеболання, має заспокійливу дію, а також викликає ейфорію, як речовини, що містяться у складі маріхуани. Знеболувальний ефект досягається завдяки ***G*-протеїну**, що пригнічує активність аденілатциклази, це призводить до зменшення в нейроні ***ц*АМФ** і пригнічення його активності.

В основі анальгезуючого ефекту при натискуванні на певні точки шкіри (**пресопунктура**) або голковколівання (**акупунктура**), чи дії електричної вібрації в

окремих точках, а також відволікаючих засобів (*перців пластир, гірчичники*) є активація антиноцицептивної системи.

Взаємодія ноцицептивної і антиноцицептивної систем зумовлює формування больового відчуття. Уміння застосовувати нейрофізіологічні механізми знеболення полягають у відповідних впливах на ланки ноцицептивної та антиноцицептивної систем.

Вісцеральний біль

Вісцеральний біль – це повільний біль, виникає при пошкодженні структур внутрішніх органів завдяки активації ноцицепторів. Від ноцицепторів до ЦНС інформація передається аферентними нервовими волокнами, що йдуть у складі автономної нервової системи як парасимпатичного так і симпатичного відділів, переважає ноцицептивна сигналізація аферентними нервовими волокнами, що йдуть у складі симпатичних нервів.

Стимуляція ноцицепторів відбувається при появі хімічних речовин – *алгетиків*. Причинами появи алгетиків є порушення кровопостачання – ішемія внаслідок спазму або звуженню кровоносних судин, перерозтягненні органів, а також виникнення травми, запалення.

Подразнення деяких вісцеральних структур не дає відчуття болю – це паренхіма печінки й альвеоли легень. В той же час капсула печінки при її розтягненні дає інтенсивну ноцицептивну сигналізацію, те саме стосується жовчного міхура й жовчних шляхів, в грудній клітці - бронхів, парієтальної плеври.

Від ноцицепторів парієтальної плеври, перикарду інформація до ЦНС надходить у складі спінальних нервів.

Вісцеральний біль важко локалізувати, бо інформація від ноцицепторів йде у складі нервів автономної системи, спінальних нервів, а також завдяки **ірадіації** болю в соматичні ділянки тулуба чи кінцівок за **правилом дерматома**.

Ірадійований біль виникає в тих самих структурах, що в процесі ембріогенезу розвиваються з одного дерматома й є джерелом ноцицептивної сигналізації. Наприклад серце й верхня кінцівка розвиваються з одного дерматома, тому ішемія міокарду, що призводить до активації ноцицепторів, сприймається як біль, що локалізується зліва у ший й верхній кінцівці.

Ірадійований біль може бути також наслідком конвергенції ноцицептивних стимулів у спінальних центрах, які надходять від ноцицепторів внутрішніх органів та ноцицепторів шкіри чи м'язів, які переважають, й тому сприймається саме соматична локалізація болю.

Система скелетно-м'язової чутливості

Система скелетно-м'язової чутливості належить до глибокої чутливості тіла й кінцівок й забезпечує відчуття тіла та його кінцівок відносно тулуба.

Пропріорецепція здійснюється завдяки таким видам пропріорецепторів:

- *м'язовим веретенам*, що розташовані у м'язах паралельно до їх волокон і несуть інформацію про швидкість розтягнення м'язів (динамічний компонент) й довжину розтягнення скелетного м'язу (статичний компонент);
- *рецепторам сухожилля Гольджі*, що розташовані у сухожиллях і несуть інформацію про силу скорочення скелетного м'язу, бо ці рецептори є високوپороговими й активуються при скороченні скелетного м'язу (призводить до напруження сухожилля);
- *рецептори суглобів*, які розташовані в суглобових сумках і зв'язках, подібні до тілець Руфіні й несуть інформацію про швидкість руху у суглобі кінематичної пари (динамічний компонент) та кут згинання чи розгинання кінематичної пари (статичний компонент).

Інформація від пропріорецепторів передається до ЦНС аферентними нервовими волокнами типу А α , А β .

Сенсорними провідними шляхами є висхідні шляхи задніх стовпів – **лемніскова система**, як і для тактильної чутливості. До соматосенсорної зони кори, що розташована в задній центральній закрутці, надходить інформація майже від усіх пропріорецепторів, проте найбільше – від суглобових рецепторів, бо їх анестезія не дає можливість визначити ступінь згинання чи розгинання кінематичних пар.

Соматосенсорна кора

У задній центральній закрутці розташована соматосенсорна зона кори, яка має соматотопічну організацію. Кожне поле сенсорної кори отримує інформацію з протилежного боку тіла та голови, розміри представництва у сенсорній корі прямо пропорційні кількості рецепторів та аферентних нервових волокон, що передають інформацію відповідного поля тіла або голови. Найбільшу кількість рецепторів мають губи й великий палець кисті, найменшу – шкіра тулуба.

Будова сомато-сенсорної кори

Соматична сенсорна кора має 6 шарів: I шар – поверхневий, наступні – до VI розташовані глибше.

Сенсорні сигнали найперше надходять до IV шару, звідки поширюються вгору до першого і глибше – до VI.

Шари I та II отримують дифузні неспецифічні висхідні активуючі впливи від нижче розташованих центрів.

Нейрони II та III шарів посилають аксони до інших областей кори.

Нейрони V та VI шарів посилають аксони на більшу відстань, наприклад до стовбуру мозку та спинного мозку. Нейрони VI шару мають тісні зворотні зв'язки з ядрами таламуса, через які надходить сенсорна інформація до кори від усіх рецепторів, за винятком нюхової сигналізації.

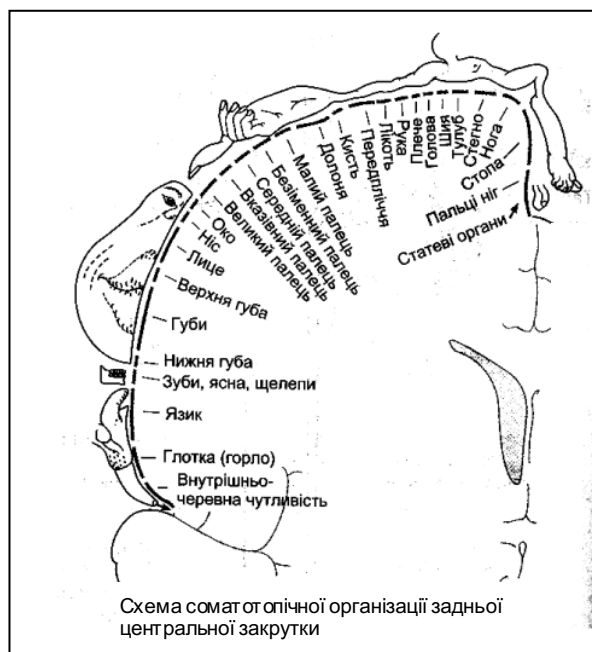


Схема соматотопічної організації задньої центральної закрутки

Соматична сенсорна кора має **вертикальні колонки розташування нейронів**, кожна з них отримує сенсорну специфічну інформацію певної модальності: деякі отримують інформацію від рецепторів суглобів, деякі – тактильну інформацію від волоскових рецепторів, деякі – від інших тактильних рецепторів.

Більше представництво у передній ділянці постцентральної звивини в глибоких шарах кори має сигналізація від рецепторів м'язів, сухожиль, суглобів. Багато з них звідси надходять до передньої центральної звивини й приймають участь у регуляції моторної функції. У задніх відділах поля S-I представлена інформація від рецепторів шкіри, які мають повільну адаптацію, ще позаду розташовані колонки нейронів, що

отримують інформацію про глибоке натискування. У задніх відділах поля S-I біля 6% інформації вертикальних колонок аналізують соматичну інформацію від рецепторів шкіри, більш комплексний аналіз відбувається в нейронах, що розташовані позаду – в парієтальній корі, яку називають *соматичним асоціативним полем*.

Соматичні сенсорні поля – I, II

У соматосенсорній зоні кори виділяють два поля: сенсорне поле I (S-I) і сенсорне поле II (S-II).

Сенсорне поле I є найважливішим у соматосенсорній функції. Воно розташоване у задній центральній закрутці (поля 3, 1, 2 за Бродманом) й має сенсорне представництво всіх частин тіла.

Усунення участі поля S-I в обробці сенсорної інформації призводить до втрати в оцінки сенсорної інформації людиною:

- не може точно локалізувати тонкі відчуття в різних частинах тіла, особливо кистю руки, проте локалізує грубі відчуття;
- не здатна критично оцінити ступінь тиску на тіло;
- не здатна оцінити розміри і форму об'єктів, що називають *астереогнозисом*;
- нездатна розпізнати структуру поверхні матеріалу.

Слід зазначити, що температурна й больова чутливість зберігається, проте значно погіршується їх локалізація.

Соматичне сенсорне поле II значно менше й розташоване позаду й нижче латеральної частини сомато-сенсорного поля I. Ступінь локалізації частин тіла тут незначна. Обличчя представлено у передній частині, верхні кінцівки – центрально, нижні кінцівки – позаду. Відомо, що це сенсорне поле отримує сигнали з обох боків тіла, від сенсорного поля S-I, а також від зорової та слухової зон кори. Після видалення поля S-II у тварин їх важко навчити розрізняти різні форми об'єктів.

Соматичне асоціативне поле - це поля 5 і 7 за Бродманом. Воно розташоване в парієтальні доли кори позаду поля S-I й вище поля S-II. Електрична стимуляція цього поля викликає відчуття, що пов'язані з окремими об'єктами, наприклад, такими як ніж, м'яч. Таким чином, соматичне асоціативне поле отримує комплексну інформацію від поля S-I, вентро-базального комплексу ядер таламусу, інших ядер таламусу, зорової кори, слухової кори й формує комплексне відчуття об'єкту.

При пошкодження соматичного асоціативного поля людина втрачає здатність розпізнавати об'єкти та відчуття, що з ними пов'язані, втрачає відчуття свого власного тіла. Суб'єкт забуває, що існує протилежна сторона й відчуття і рухові функції зосередженні лише на одній стороні об'єкту. Цей комплекс сенсорних дефектів має назву *аморфосинтез*.

Вікові особливості. Сомато-сенсорна система формується в ембріогенезі однією з перших. Розвиток рецепторів шкірної чутливості у людини починається з 8-го тижня ембріонального періоду. Першими з'являються вільні нервові закінчення, інкапсульовані рецептори утворюються з 3 – 4 місяця ембріогенезу і після народження. У різних ділянках шкіри рецепторні утворення з'являються гетерохронно: найшвидше – у шкірі ротової порожнини і слизовій оболонці язика, пізніше – у пучках пальців рук та ніг, в шкірі обличчя. У шкірі шиї, грудей, соска, плеча, передпліччя, пахвової западини формування рецепторів відбувається пізніше.

Мієлінізація нервових шляхів співпадає за часом з формуванням інкапсульованих рецепторів. Стовбурові та підкіркові утворення сомато-сенсорної системи до моменту народження сягають досить високого рівня розвитку. Сомато-сенсорна зона кори починає формуватись на 22 тижні внутрішньоутробного розвитку, дозріває вже після народження дитини. У постцентральної звивині формування шарів нейронів закінчується до 2 років,

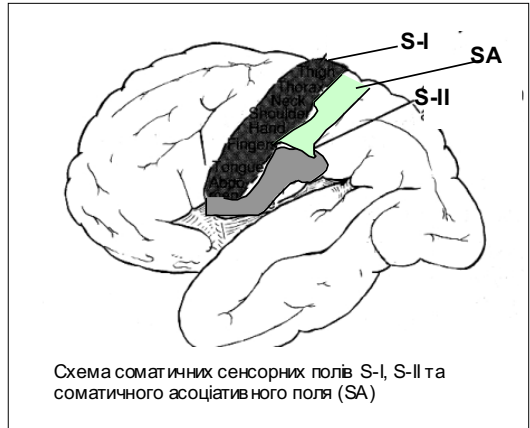


Схема соматичних сенсорних полів S-I, S-II та соматичного асоціативного поля (SA)

а у верхнійтім'яній частці – до 4 років життя. До 7–13 років збільшуються площа і товщина сомато-сенсорної кори.

У новонародженого зростає дотикова чутливість і знижуються її пороги в порівнянні з плодом. Їх величина після народження стає неоднаковою для різних ділянок шкіри, причому зони найбільшої чутливості у дитини ті самі, що і у дорослого. Проте пороги тактильної чутливості у новонароджених у 7 – 14 разів вищі, ніж у дорослих; до 18 – 25 років вони зменшуються.

У процесі старіння больова і температурна чутливість знижуються не так виражено, як інші види чутливості. Вважається, що перші ознаки зниження больової чутливості з'являються в 30 років. Тактильна чутливість знижується після 60 років; при цьому зменшується сприйняття дотику, тиску і, особливо, вібрації. Наприклад, у довгожителів часто спостерігається повне випадання вібраційної чутливості. Вважають, що тест на вібраційну чутливість може використовуватися при визначенні біологічного віку на пізніх етапах онтогенезу.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання

- 1). Схематично зобразити будову сенсорної системи (аналізатора), вказати на ній основні відділи та канали передачі інформації.

- 2). Використовуючи схему, визначити, як зміниться шлях передачі інформації у кору великого мозку в разі вимикання лівого рецепторного поля.

- 3). Існує метод холодового зворотного вимикання ділянок мозку у тварин у хронічних дослідах. Якою буде реакція у кішки після холодового вимикання всіх специфічних релейних ядер таламуса на дію різних подразників, наприклад, дзвінка, яскравого світла, механічного подразнення шкіри, доторкування гарячим предметом, запаху м'яса?

- 4). Намалювати схему основних провідних шляхів сомато-сенсорної системи, вказати на ній види рецепторів, від яких вони передають нервові сигнали.

- 5). На попередній схемі провести лінію, яка позначає рівень «перерізу» спинного мозку — вище від місця входження аферентних (чутливих) корінців. Які види чутливості і на якому боці при цьому випадають? Зробити такий же «переріз» на протилежному боці. Яка буде реакція?

- 6). При нанесенні слабких уколів на шкіру тильної поверхні руки пацієнт у більшості випадків відчував доторкування, іноді слабкий біль. При інтенсивніших уколах тієї ж ділянки шкіри він відчував лише біль. Пояснити це явище.
- 7). Досліджуваний тримав одну руку у воді температури 35°C, а другу — у воді температури 10°C. Потім він занурив обидві руки у воду температури 18°C. Які відчуття виникли у нього при цьому? Пояснити це явище.

5.2. Виберіть правильну відповідь

1. У чоловіка 33-х років внаслідок спинномозкової травми порушена больова та температурна чутливість, що обумовлено пошкодженням таких висхідних шляхів:

- A. Спиноталамічні
- B. Медіальний спинокортикальний
- C. Задній спинномозочковий
- D. Латеральний спинокортикальний
- E. Передній спинномозочковий

2. У хворого крововилив у задню центральну звивину. До порушення якого виду чутливості з протилежного боку це призведе?

- A. Шкірна та пропріоцептивна
- B. Больова та температурна
- C. Тактильна та температурна
- D. Нюхова та смакова
- E. Слухова і зорова

3. У людини нормальна чутливість шкіри пальця, але він не відчуває наявності на ньому обручки. Який процес, спричинений впливом обручки, є причиною цього?

- A. Адаптація рецепторів
- B. Розвиток фіброзної тканини
- C. Порушення структури епідермісу
- D. Порушення кровообігу
- E. Порушення структури рецепторів

4. Внаслідок травми у чоловіка 40-ка років зруйновані задні корінці спинного мозку. Які розлади будуть спостерігатися в зоні іннервації цих корінців?

- A. Втрата всіх видів чутливості
- B. Порушення функції поспугованих скелетних м'язів
- C. Порушення функції гладеньких м'язів

D. Втрата температурної та вібраційної чутливості

E. Втрата больової чутливості

5. Досліджуються рецептори, інформація від яких прямує до кори без участі таламусу. Які це рецептори?

- A. Нюхові
- B. Дотикові
- C. Смакові
- D. Зорові
- E. Слухові

6. Під час операції на головному мозку відмічено, що подразнення певних зон кори великих півкуль викликало у хворого тактильні і температурні відчуття. На яку звивину діяли подразники?

- A. Постцентральна
- B. Прецентральна
- C. Верхня латеральна
- D. Поясна
- E. Парагіпокампова

7. У жінки 52-х років артеріальна гіпертензія ускладнилась правобічною геміплегією і втратою здатності розуміти мову. Яка зона головного мозку є імовірно найбільш ураженою?

- A. Ліва прецентральна звивина і ліва скронева частка
- B. Ліва прецентральна звивина
- C. Ліва скронева частка
- D. Права прецентральна звивина
- E. Потилічна частка

8. Під час доторкування до колби з гарячою водою (+60°C) з заплющеними очима студент визначив стан поверхні колби (шершава чи гладенька) і рефлекторно відмикнув руку, бо відчував біль. Така послідовність відчуттів обумовлена, скоріше за все тим, що має місце більша:

- А. щільність тактильних рецепторів
- В. щільність больових рецепторів
- С. глибина розташування больових рецепторів
- Д. порогова сила для больових рецепторів
- Е. швидкість передачі інформації

9. Визначення структури поверхні пучками пальців здійснюється завдяки активації одного з тактильних рецепторів:

- А. Пачині

- В. Волоскових
- С. Руфіні
- Д. Меркеля
- Е. Ноцицепторів

10. Відчуття болю виникає при подразненні значної сили одного з видів рецепторів:

- А. тільця Пачині
- В. диски Меркеля
- С. тільця Мейснера
- Д. вільні нервові закінчення
- Е. волоскові рецептори

Протокол практичного заняття №7. “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Загальний аналіз шкірної чутливості (дослід Горовиця)

Подразнення шкіри зумовлюють тиск, вібрація, тепло, холод та біль.

Мета роботи: з'ясувати, які відчуття і в якій послідовності виникають під час дотику до невідомого предмета.

Для роботи потрібні: скляна, керамічна та металева посудини, заповнені водою температури 50–60°C.

Хід роботи. Досліджуваний із заплющеними очима сидить за столом, руки випростані вперед. Дослідник підносить до кінчиків його пальців нагріті водою температури 50–60°C посудини з різною структурою поверхні (скляна, керамічна та металева посудини). При доторкуванні до них досліджуваний відчуває гаряче і відсмикує руку.

Результати роботи.

У досліджуваного під час короткочасного контакту його пучок з гарячою поверхнею виникли відчуття у такій послідовності:

Висновки:

1) Така послідовність відчуттів, які виникають при дотику до невідомого предмета, обумовлена _____

Робота 2. Дослідження дотикової чутливості шкіри людини

У шкірі людини містяться рецептори дотикової, температурної та больової чутливості. Дотикові рецептори переважно розташовані у поверхневих шарах шкіри (в середньому по 25 на 1 см², але є зони, де вони скупчені чи розріджені).

Досліджують дотикову чутливість шкіри за допомогою естезіометрів. Це дерев'яні або скляні палички, на кінцях яких закріплені кінські або капронові волосини завдовжки 3–5 см. Вони мають різну товщину та довжину. Градування їх проводять шляхом натискування на чашку аналітичних терезів до моменту згинання волосин. Вага, яку показують терези у цей момент, відповідає силі подразника.

Мета роботи: переконатися в тому, що шкіра має дотикову чутливість, з'ясувати особливості її у різних ділянках шкіри.

Для роботи потрібні: волоскові естезіометри, картонний трафарет з отвором 1x1 см.

Хід роботи. Досліджують поверхню шкіри кінця пальця, волярної та дорсальної поверхонь передпліччя. Обстежуваний кладе руку на стіл і дивиться в інший бік. Той, хто обстежує, кладе трафарет на досліджувану ділянку шкіри і натискує естезіометром на поверхню її до згинання волосини у різних точках в межах 1 см². Повторні натискування не

повинні бути ритмічними, волосинка не повинна пересуватися по шкірі. Досліджуваний повідомляє, якщо відчуває доторкування. Відчуття виникає тоді, коли волосина влучає в дотикову точку. Визначити щільність розташування дотикових точок у різних ділянках шкіри (кількість на 1 см^2).

При виконанні цього досліду повинні бути дуже уважними і дослідник, і досліджуваний. Застосовуючи набір градуйованих волосинок Фрея, можна переконатися у тому, що тиск може бути допороговим.

Результати роботи.

З 30 доторкувань дотикових точок виявлено на 1 см^2 шкіри пальця _____; волярної поверхні передпліччя _____, а на дорсальній поверхні передпліччя _____.

Висновки:

1) Щільність розташування рецепторів у досліджуваних найбільша на ділянках шкіри _____; найменша на _____

Робота 3. Дослідження холодової та теплової чутливості шкіри людини

Терморекцептори, тобто теплові та холодні рецептори, розташовані у шкірі глибше, ніж дотикові. Наявність їх доведена давно, але немає єдиної думки щодо морфологічної ідентифікації їх. Припускають, що холодні подразнення сприймають колби Краузе, а теплові – вільні нервові закінчення. Щільність їх розташування – 10-13 холодних та 1-2 теплових рецепторів на 1 см^2 шкіри. Є ділянки з більшим або меншим скупченням їх.

Дослідження проводять за допомогою термоестезіометра. Це невеликий скляний конус, у вершину якого впаяний металевий стержень з високою теплопровідністю. Порожнину конуса заповнюють гарячою або холодною водою і щільно закривають пробкою. Металевий стержень при цьому набуває певної температури, і його прикладають до шкіри. Таким чином виявляють відповідні теплові або холодні точки.

Мета роботи: переконатися у наявності холодних та теплових рецепторів у шкірі людини, визначити щільність їх розташування.

Для роботи потрібні: термоестезіометри, вода з льодом, вода температури 50°C , картонний трафарет з отвором площею 1 см^2 .

Хід роботи. Термоестезіометр заповнюють водою з льодом, закривають його пробкою. На шкіру накладають трафарет і у межах його отвору прикладають кінець термоестезіометра. Це повторюють 30 разів. Підраховують, скільки разів досліджуваний відчує холод. Досліджують долонну та тильну поверхні кисті руки.

Для визначення теплової чутливості користуються термоестезіометром, заповненим водою температури 50°C . Підраховують, у скількох випадках з 30 досліджуваний зафіксує відчуття тепла. Досліджують також долонну та тильну поверхні шкіри кисті руки.

Результати роботи:

Виявлено 1 см^2 шкіри: 1) холодних точок на долонній поверхні кисті _____, на тильній поверхні кисті _____

2) теплових точок виявлено на долонній поверхні кисті _____, на тильній поверхні кисті _____

Висновки:

1) Щільність розташування холодних рецепторів більша на _____; менша _____

- 2) Щільність розташування теплових рецепторів більша на _____ ; менша _____
- 3) На одній ділянці шкіри щільність розташування холодних рецепторів _____, ніж теплових рецепторів.

Робота 4. Дослідження просторового порогу дотикової чутливості людини

Дотикові рецептори шкіри розташовані по поверхні тіла людини нерівномірно – більш за все їх на кінчиках пальців, долонях, кінчику язика, менше за все – на шкірі спини. Різна щільність розташування тактильних рецепторів на різних ділянках шкіри обумовлює різні просторові пороги чутливості. Просторовий поріг – це мінімальна відстань між двома точками, одночасна стимуляція яких викликає два окремих тактильних відчуття (відчуття дотику).

Мета роботи: визначити просторовий поріг дотикової чутливості і з'ясувати діапазон значень його величини в різних ділянках шкіри.

Для роботи потрібні: естезіометр (циркуль Вебера).

Хід роботи. Просять досліджуваного, що сидить на стільці, заплющити очі. Циркулем Вебера з максимально зведеними ніжками доторкуються до різних ділянок шкіри (кінчики пальців рук, долоні, передпліччя, плече, спина). При цьому слідкують за тим, щоб обидві ніжки естезіометра торкалися шкіри одночасно і з однаковим тиском. Продовжують дотики до різних ділянок шкіри досліджуваного у заздалегідь вибраній послідовності, поступово розсуваючи ніжки циркуля (додаючи кожного разу по 1 мм). Визначають, при якій відстані між ніжками циркуля і на якій ділянці шкіри піддослідний вперше розрізняє подвійні дотики.

Результати роботи:

Ділянка шкіри
Пальці рук
Долоня
Передпліччя
Плече
Спина

Просторовий поріг чутливості шкіри, мм

Висновки:

- 1) Найменший просторовий поріг розрізнення двох одночасних дотиків виявлено на _____.
- 2) Найбільший просторовий поріг розрізнення двох одночасних дотиків виявлено на _____.

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. 3 англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.

3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 186-203.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 48-49, 599-623 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 8, 159-176 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 126-137.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 8.

Дослідження зорової сенсорної системи

1. Актуальність теми

Електромагнітне випромінювання у діапазоні хвиль від 400 до 700 нм сприймається дюдиною як світло. Це зумовлено як будовою і функцією зорових рецепторів (палочок та колбочок), так і оптичними середовищами ока (рогівка, кришталік, склисте тіло), які частково поглинають ультрафіолетовий та інфрачервоний діапазони випромінювання. Зорова сенсорна система сприймає понад 90 % інформації, що йде від дистантних подразників до мозку. Завдяки зоровій сенсорній системі людина сприймає форму, величину, колір, рух предметів, а також їх розташування в просторі, відстань до них, тощо.

Знання біофізичних та фізіологічних процесів, які відбуваються у різних відділах зорової сенсорної системи, вкрай потрібне лікарю для професійної діяльності, зокрема, для розуміння процесів взаємодії організму із зовнішнім середовищем та діагностики порушення функцій головних або додаткових структур сенсорних систем..

2. Навчальні цілі

- Пояснювати структуру та функціональну організацію зорової сенсорної системи.
- Зображувати схематично будову зорової сенсорної системи.
- Характеризувати процеси, що відбуваються на різних рівнях організації зорової сенсорної системи.
- Обирати адекватні методи дослідження основних функції зорової сенсорної системи.
- Аналізувати особливості функцій зорової сенсорної системи у віковому діапазоні життя людини.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Гострота зору	Здатність людини бачити дві цятки окремо при їх максимальному зближенні.
Поле зору	Здатність бачити широкий сектор простору перед оком
Бінокулярний зір	Здатність людини бачити один об'єкт при формуванні зображень на сітківці кожного ока.
Кольоровий зір	Здатність сприймати і розрізняти кольори.
Акомодація	Процес, за допомогою якого досягають збільшення кривини кришталіка при баченні близьких предметів.
Конвергенція	Сходження оптичних осей при розгляданні близьких предметів.
Еметропія	Фокусування зображення на сітківці.
Міопія	Аномалія рефракції - фокусування зображення перед сітківкою, корегується двовігнутими лінзами
Гіперметропія	Аномалія рефракції - фокусування зображення за сітківкою, корегується опуклими лінзами
Астигматизм	Аномалія рефракції, коли кривина рогівки не є однаковою, корегується циліндричними лінзами

Пресбіопія	Порушення зміни опуклості кришталика при акомодатції із-за втрати його еластичності, цей дефект корегується опуклими лінзами
------------	--

3.2. Теоретичні питання

- 1) Загальна фізіологічна характеристика зорової сенсорної системи та її відділів.
- 2) Окоруховий апарат. Роль руху очей у формуванні зорової функції. Бінокулярний зір.
- 3) Конвергенція зорових ліній.
- 4) Світлопровідний та фокусуєчий апарат. Акомодатція. Зіничний рефлекс.
- 5) Світлосприймальний і аналізуючий апарат, фоторецепція. Рецепторні поля сітківки, гострота зору, поле зору.
- 6) Зовнішні колінчасті тіла. Зорова кора.
- 7) Сприйняття кольорів.
- 8) Методи дослідження основних зорових функцій та їх показників (бінокулярного, периферичного, центрального, колірного зору).

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження центрального зору за допомогою таблиць Сівцева-Головіна.
- 2) Дослідження периферичного зору за допомогою периметра.
- 3) Дослідження бінокулярного зору за допомогою кольоротесту
- 4) Дослідження колірного зору за допомогою поліхроматичних таблиць.

4. Зміст теми

Зорова сенсорна система має головні та допоміжні структури.

Головні структури зорової сенсорної системи забезпечують введення інформації від фоторецепторів сітківки – паличок і колбочок на різні рівні ЦНС та її обробка на різних рівнях, наслідком чого є формування зорових образів за участю зорових центрів кори головного мозку.



Допоміжні структури забезпечують формування чіткого зображення на сітківці кожного ока, наслідком чого є передача інформації від фоторецепторів на різні рівні ЦНС про наявність чіткого зображення.

Допоміжні структури

Око як орган є структурою, що містить на сітківці фоторецептори – палички і колбочки, що сприймають зображення й передають інформацію на нейрони сітківки і далі зоровим нервом до зорових центрів головного мозку, в тому числі – до кори.

В той же час до складу ока входять **допоміжні структури**, перш за все оптичні, завдяки яким здійснюється формування чіткого зображення на сітківці.

Оптичні структури ока

До оптичних структур ока належать рогівка, волога передньої камери ока, кришталик, волога задньої камери ока, скловидне тіло. Вони є прозорими і здійснюють як лінзи заломлення світлових променів та формування на сітківці ока зображення, яке є оберненим, дійсним, зменшеним. Чим більша кривизна лінзи, тим більша її заломлювальна сила. Заломлювана сила (рефракція) оптичних структур ока вимірюється у діоптріях. Кількість діоптрій є величиною, оберненою до значення головної фокусної відстані у метрах. У стані спокою око людини має рефракцію близько 60 діоптрій

Нормальна рефракція оптичних структур ока має назву **еметронія** – на сітківці ока фокусується чітке зображення.

Дефекти формування зображень (аномалії рефракції): **міопія** - фокусування зображення перед сітківкою, корегується двоввігнутими лінзами; **гіперметронія** - фокусування зображення за сітківкою, корегується опуклими лінзами; **астигматизм** - кривина лінз не є однаковою, корегується циліндричними лінзами; **пресбіопія** - порушення зміни опуклості кришталика при акомодатії через втрату його еластичності, цей дефект корегується опуклими лінзами.

Акомодатія - процес, за допомогою якого досягають збільшення кривини кришталика при баченні близьких предметів.

При баченні близьких предметів війковий м'яз скорочується, послаблюється натяг кришталикової зв'язки, кривина кришталика збільшується, заломлювальна сила може збільшуватись на 12 діоптрій, завдяки чому зображення фокусується на сітківку.

Конвергенція – сходження оптичних осей при розгляданні близьких предметів.

Зіничний рефлекс при зміні освітлення сітківки ока змінює діаметр зіниці і корегує інтенсивність світлового потоку на фоторецептори.

Процеси акомодатії, конвергенції, звуження зіниці є рефлекторною відповіддю на наближення предметів, які розглядаються.

Окоруховий апарат ока.

Окоруховий апарат ока здійснює фіксацію об'єкту у полі зору, що забезпечує формування чіткого зображення на сітківці.

Головні структури.

Шари сітківки.

1) Пігментні клітини - пігментний шар сітківки містить епітеліальні клітини, що мають меланін і виконують функції поглинання світла, фагоцитозу і є депо для вітаміну А, який необхідний для синтезу зорового пігменту родопсину.

2) Фоторецептори: палички і колбочки розташовані у сітківці, їх зовнішні сегменти занурені у пігментний шар, фоторецептори відсутні у оптичному диску - місці виходу зорового нерва, що має назву **сліпа пляма**

Палички розташовані переважно на периферії сітківки; містять у зовнішніх сегментах зоровий пігмент родопсин; мають низькі світлові пороги; сприймають світлові промені під будь-яким напрямком відповідно своєї осі, *забезпечують нічний зір.*

Колбочки розташовані переважно в центральній ділянці сітківки, найбільша їх щільність у центральній ямці, де відсутні палички, тут вони утворюють синаптичний контакт з однією біполярною клітиною, яка утворює синаптичний контакт з однією гангліонарною клітиною; містять три типи зорового пігменту, завдяки чому *забезпечують*

кольоровий зір; мають високі світлові пороги у порівнянні з паличками і забезпечують денний зір; реагують на світлові потоки, що спрямовані впродовж їхньої осі.

3) Біполярні клітини, гангліонарні клітини.

Біполярні клітини утворюють синапси з фоторецепторами (паличками і колбочками) і передають інформацію на гангліонарні клітини. У сітківці на 100 млн. паличок і 3 млн. колбочок доводиться близько 1,6 млн. гангліонарних клітин. В середньому на одну гангліонарну клітину конвергує 60 паличок і 2 колбочки.

В ділянці центральної ямки залишаються тільки колбочки (близько 35000), і кількість волокон зорового нерва, що виходять з цієї області, дорівнює кількості колбочок. Це створює високий ступінь гостроти зору в центральній ямці в порівнянні з щодо слабкою гостротою зору на периферії сітківки.

4) Горизонтальні клітини і амакринні клітини.

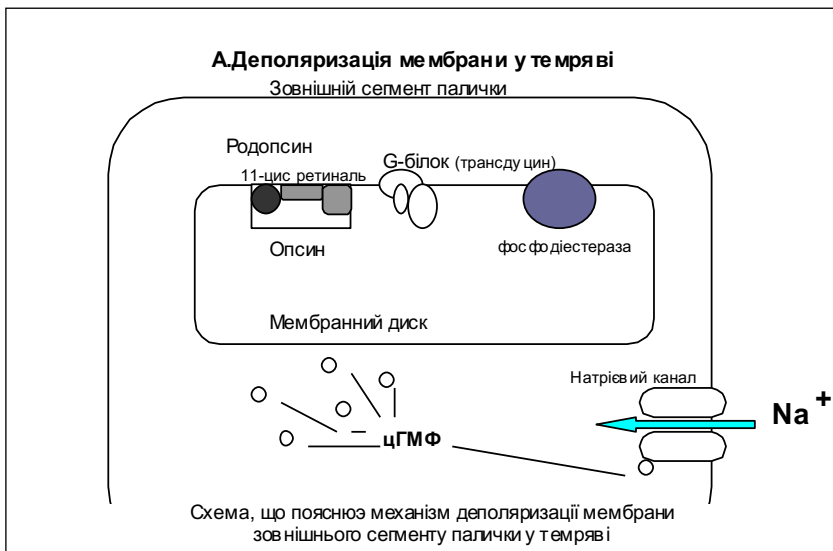
Горизонтальні клітини утворюють локальні мережі з біполярними клітинами на рівні їх контакту з фоторецепторами, амакринні – на рівні синаптичних контактів з гангліонарними клітинами.

Механізми формування рецепторних потенціалів у фоторецепторах.

У паличках зоровий пігмент **родопсин** розташований у їх зовнішньому сегменті у мембрані дисків, у його складі є білок **скотопсин** і альдегід вітаміну А – **ретиналь**, який у темряві знаходиться у формі **11-цис ретиналю**.

У темряві палички і колбочки деполяризовані і їх мембранний потенціал (МП) становить –40 мВ.

- 1) Причиною деполяризації є висока провідність мембрани зовнішнього сегменту фоторецепторів для іонів натрію;
- 2) натрій входить в клітину через **відчиненні натрієві канали** мембрани зовнішнього сегменту і **транспортується назовні натрій-калієвими насосами** мембрани внутрішнього сегменту фоторецепторів;
- 3) **натрієві канали підтримуються відчиненими** завдяки циклічному гуанозинмонофосфату (**цГМФ**), який утворюється з гуанозинтрифосфату (**ГТФ**) гуанілатциклазою; цГМФ зв'язується з натрієвим каналом, що підтримує його відчиненим;
- 4) значна кількість мітохондрій у внутрішньому сегменті фоторецепторів забезпечує утворення АТФ, який необхідний для роботи натрій-калієвих насосів у мембрані внутрішнього сегменту фоторецептора;
- 5) низький рівень МП сприяє вивільненню нейромедіатору у синаптичну щілину



Поглинання кванта світла родопсином розпочинає серію реакцій, наслідком яких є гідроліз циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ) і закриття натрієвих каналів у зовнішньому сегменті фоторецептора

Формування рецепторного гіперполяризаційного потенціалу має такі кроки:

1) коли світло падає на сітківку, ретиналь родопсину переходить із форми **11 цис-ретиналь у повний транс-ретиналь**, який через серію проміжних речовин перетворюється на **мета-родопсин II**;

2) мета-родопсин II активує на мембрані дисків G-білок, що має назву **трансдуцин**, який в свою чергу активує фермент фосфодіестеразу;

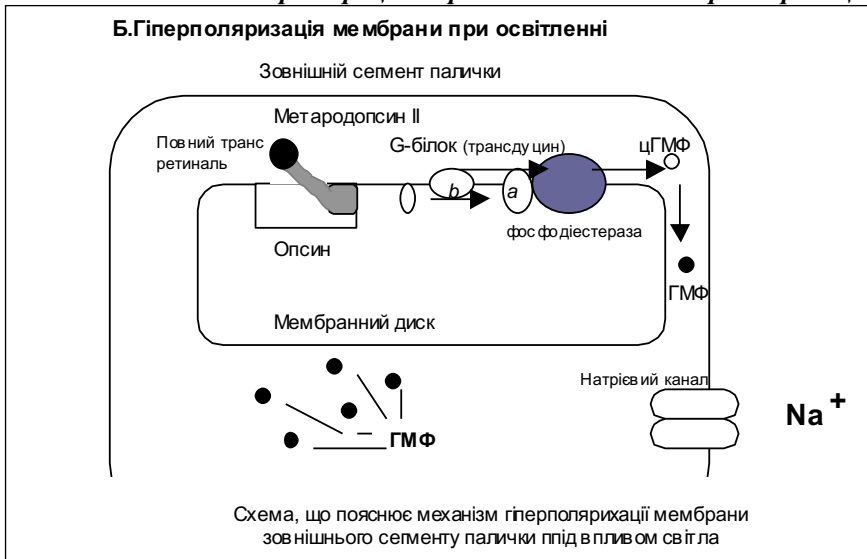
3) фосфодіестераза каталізує перетворення циклічного гуанозинмонофосфату (**цГМФ**) до **5-ГМФ**, тому **концентрація цГМФ зменшується**;

4) зменшення концентрації цГМФ призводить до **закривання воріт натрієвих каналів**, наслідком чого є виникнення **гіперполяризації** у фоторецепторах.

Гіперполяризація мембрани фоторецептора призводить до зменшення виділення гальмівного медіатора, завдяки чому виникає деполаризація біполярних клітин сітківки, які передають інформацію на гангліонарні клітини, аксони яких утворюють зоровий нерв, в якому генеруються ПД.

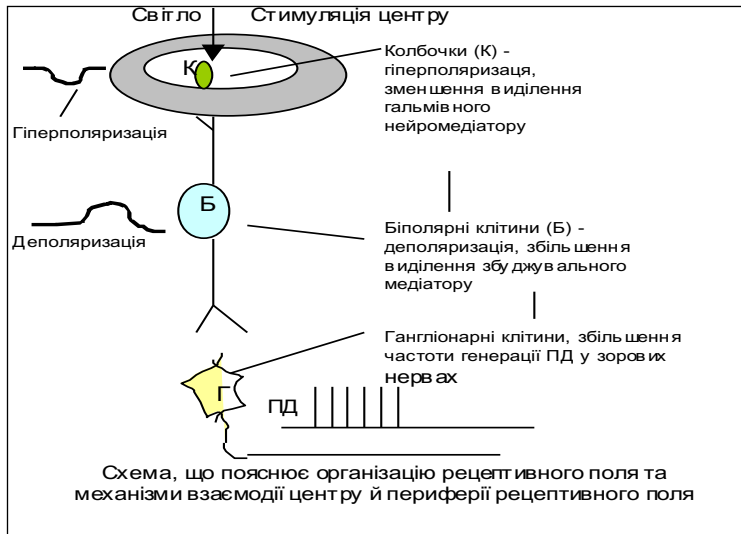
Світло у фоторецепторах викликає каскад реакцій, що знижують концентрацію внутрішньоклітинного цГМФ і закриття натрієвих каналів, зменшує вміст у фоторецепторі не тільки Na^+ , але і Ca^{2+} . В результаті зниження концентрації Ca^{2+} активується фермент *гуанілатциклаза*, що призводить до синтезу цГМФ, і в клітині збільшується вміст цГМФ. Це призводить до гальмування функцій активованої світлом фосфодіестерази. Обидва цих процеси сприяють підвищенню вмісту цГМФ і гальмуванню активності фосфодіестерази, що повертає фоторецептор до початкового стану відкриття натрієвих каналів.

Коли світло падає на фоторецептори в них виникає гіперполяризація.



Рецептивні поля.

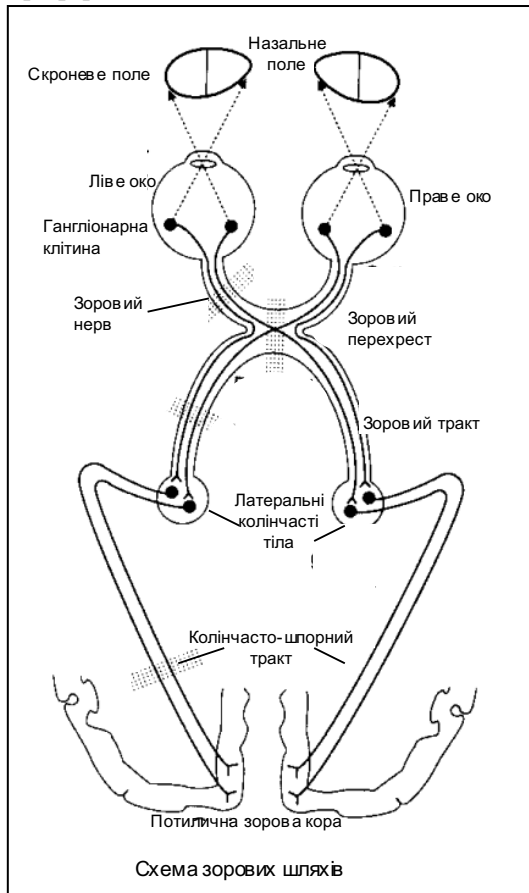
Кожна гангліонарна клітина отримує інформацію від групи колбочок, які утворюють рецептивне поле. Рецептивні поля сітківки розташовані як кола, діаметр такого кола у центральній ямці може бути близько 10 μm .



Колбочки в центрі такого кола передають інформацію через біполярні клітини безпосередньо на гангліонарні клітини.

Колбочки, що розташовані на периферії цього кола, передають інформацію опосередковано через горизонтальні клітини на біполярні та гангліонарні клітини.

Таким чином, у центрі рецептивного поля здійснюється безпосередня активація гангліонарних клітин, бо світловий стимул активує колбочки у центрі поля і гальмує їх на периферії:



Зорові шляхи.

1) Аксони гангліонарних клітин утворюють зоровий нерв і зоровий тракт, який закінчується у латеральних колінчастих тілах таламуса. Аксони гангліонарних клітин забезпечують просторове відтворення сітківки у латеральному колінчастому тілі по типу освітлення центрального поля і гальмування на периферії.

2) Нервові волокна, що передають інформацію від **назальної половини сітківки**, **перехрещуються**, утворюючи зорове перехрестя (chiasma opticum), нервові волокна від **скроневої половини сітківки** йдуть з **тієї самої сторони**.

Таким чином, нервові волокна від лівої назальної половини сітківки і нервові волокна від правої скроневої половини сітківки утворюють правий зоровий тракт і синапси на нейронах правого латерального колінчастого тіла, і навпаки

3) Нервові волокна від латерального колінчастого тіла утворюють колінчато-шпорний тракт, що передає інформацію до потиличної сенсорної зони кори, де інформація відтворюється так, як і у латеральному колінчастому тілі.

Нейрони зорової кори мають три типи клітин з основними функціями:

- **прості клітини** діють подібно до освітлення центрального поля і вимикання активності на периферії близько до того, що має місце на сітківці; вони реагують на світлові смуги, лінії, краї краще, ніж на правильну позицію їх та орієнтацію;
- **комплексні клітини** краще реагують на лінії та краї світлових смуг правильної орієнтації, що рухаються;
- **суперкомплексні клітини** краще реагують на деталі ліній, кривини та кути.

Ці клітини кори називають детекторами ознак, оскільки вони аналізують характеристики відповідного подразника і створюють відповідні зорові образи. Є зворотний зв'язок між корою і колінчастими тілами, завдяки чому здійснюється при формуванні відповідних зорових образів.

Сприйняття кольору — це функція колбочок. Існує три типи колбочок, кожний з яких містить тільки один з трьох різних зорових пігментів (червоний, зелений і синій).

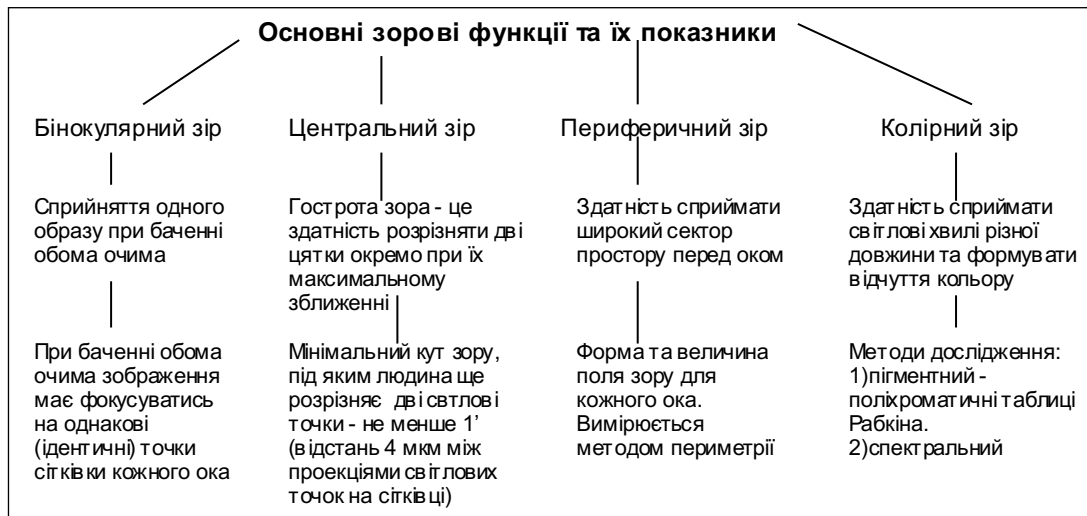
Трихромазія — можливість розрізнити будь-які кольори, визначається присутністю в сітківці всіх трьох зорових пігментів (для червоного, зеленого і синього — первинні кольори). Ці основи теорії кольорового зору запропонував Томас Юнг (1802 р.) і розвинув Г.Гельмгольц.

Дихромазія (колірна сліпота, або дальтонізм) — дефекти кольорного сприйняття (переважно у чоловіків) по одному з первинних кольорів. Дихромазію підрозділяють на протанопію, дейтанопію і тританопію (від грецького - перший, другий і третій - порядковий номери первинних кольорів: відповідно червоний, зелений, синій).

Повна кольорна сліпота — ахромазія зустрічається у край рідко, при цьому практично відсутні колбочки, і людина бачить всі предмети в різних відтінках сірого.

Основні зорові функції:

Основні зорові функції комплексно досліджують для оцінки функції головних структур зорової сенсорної системи.



Вікові особливості. Ембріональний розвиток зорового аналізатора починається на третьому тижні і до моменту народження є морфологічно сформованим. Удосконалення його структури відбувається після народження та завершується у шкільні роки. В умовах нормального ембріогенезу окремі структури ока плоду формуються у певній послідовності: 3–5 тижні вагітності – утворюються очні ямки, лінза кришталіка, диференціація сітківки, зачатки зорового нерва; 6–8 тижнів – утворення склистого тіла, рогівки, зачатків повік, склери; 9–12 тижнів – утворення паличок і колбочок, райдужки, війчастого (ціліарного) тіла. Волокна зорового нерва і зорового тракту до моменту

народження мієлінізовані частково, а до 6-ти місяців життя процес мієлінізації завершується. Розвиток сітківки і нейронів зорової кори продовжується тривалий час у постнатальному періоді. Центральні нервові структури усіх відділів зорової системи удосконалюються після народження та повністю формуються до 7-ми років. Процес формування структур залежить від їх функціонування (у сліпих дітей центральні структури зорової системи залишаються недиференційованими). Зорову функцію у новонародженого можна перевірити, піднісши до його очей джерело світла: безсонна дитина зажмурить очі та прагнучим повернути лице до світла, при яскравому і раптовому світлі у дитини стуляються повіки та закидається назад головка (рефлекс Пейпера). Поступове дозрівання периферичних і підкірково-кіркових механізмів зорової системи супроводжується появою у дитини нових рефлексорних реакцій. У новонародженого знічний рефлекс є, але за своїм проявом він стає „дорослим“ тільки до 3–6 років. Слізна залоза у новонародженого має невеликі розміри, вивідні каналці залози тоненькі. Функції сльозовиділення з'являються на 2-му місяці життя дитини, доти дитина плаче без сліз. Оскільки до моменту народження слізни залози функціонально повністю розвинені, відсутність сліз пояснюють недостатнім розвитком відповідних нервових центрів.

Гострота зору досягає рівня дорослої людини до кінця першого року життя дитини, тоді вона краще сприймає предмети, що знаходяться на відстані 20 см. Поле зору формується в онтогенезі до 5-місячного віку. До цього часу у дітей не вдається викликати захисний мигальний рефлекс при появі об'єкту з периферії. Межі поля зору у дітей 6–7,5 років значно розширюються. Бінокулярний зір розвивається поступово. У 3-тижневому віці дитина стійко фіксує погляд на нерухомих предметах. Після 6–9 місяців з'являються стереоскопічне сприйняття та відчуття глибини, яке досягає досконалості до 16–17 років. Після 40 років ця здатність знижується. У новонароджених і дітей грудного віку слабо розвинена темнова та світлова адаптація. Здатність до темнотної адаптації зростає до 20 років, до світлової – до 24 років.

Найближча точка ясного бачення у дорослої людини знаходиться на відстані приблизно 10 см від ока. Це значить, що предмети, розміщені ближче 10 см, не можна чітко побачити навіть за максимального скорочення війчастого м'яза. Найближча точка ясного бачення змінюється з віком: у 10 років найближча точка ясного бачення знаходиться на відстані менше 7 см від ока, в 20 років – 8,3 см, в 30 років – 11 см, у 40 років – 17 см, у 50 років – 50 см, у 60-70 років – 80 см.

При старінні в зоровому аналізаторі відбуваються зміни, що призводять до поступового зниження сенсорної чутливості. Найбільш значні зміни відбуваються з боку акомодативної функції ока. Сила акомодатії зменшується з 10 D у 20 років до 1 D у віці 55–60 років, після 60–65 років акомодатія вже практично повністю відсутня. У людини кожні 5 років поступово зменшується розмір осі ока, що впливає на акомодатію. З віком відбувається втрата кришталиком еластичності, що призводить до втрати здатності акомодатії ока та розвитку старечої далекогозорості (пресбіопії). Після 60 років знижується адаптаційна властивість очей у разі недостатнього освітлення, знижується швидкість темнотної адаптації (діаметр зіниці 7,5 мм у 20 років і 4,8 мм у 80 років), що зумовлено зменшенням прозорості кришталика і звуженням зіниці.

Гострота зору в людини досягає максимуму в 20–30 років, поступово знижуючись надалі, особливо після 60 років, що пояснюється зменшенням прозорості заломлювальних середовищ ока та змінами сітківки. У сітківці літніх людей змінюється кровообіг, у пігментному епітелії відбуваються атрофічні процеси, що впливає на функцію фоторецепторів. Після 50 років знижується сприйняття та розрізнення яскравості кольорів. Спостерігається розростання в сітківці нових кровоносних судин, що мають підвищену проникність, за рахунок чого відбуваються точкові крововиливи та набряк (ексудація). У сітківці накопичуються ушкодженні клітини, які є бар'єром для світлових хвиль, що надходять до фоторецепторів. Дистрофічні зміни сітківки призводять до

зниження гостроти зору, появи у склоподібному тілі світлонепроникних тілець, що відображається у вигляді пливучих у полі зору чорних крапок. Відбувається зниження швидкості реакції зіниці на світлове подразнення, критичної частоти миготінь, тобто порогу злиття, контрастної чутливості, світлової та колірної чутливості.

Крім фізіологічних, зумовлених старінням організму змін, для літнього і старечого віку характерні такі захворювання ока, як катаракта, тобто помутніння кришталика, глаукома (підвищення внутрішньоочного тиску) і атрофія зорового нерва. Ці захворювання виникають в результаті дегенеративно-дистрофічних процесів, що відбуваються на етапах пізнього онтогенезу.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання

- 1) Намалювати схему зорового аналізатора та вказати на ній основні його структури.
- 2) На схемі зробити умовно «переріз» одного із зорових нервів у ділянці між сітківкою та перехрестом зорових нервів. Як зміниться після цього передача інформації у вищі центри?
- 3) На схемі зорового аналізатора зробити «порушення» обох зорових зон потиличної ділянки кори великого мозку. Які зміни функцій зорового аналізатора після цього відбудуться? Які функції збережуться?
- 4) На схемі зорового аналізатора зробити умовно «переріз» волокон зорового нерва, що утворюють перехрестя у місці їх перетину. Як зміниться передача інформації від сітківки до центрів кори великого мозку? Як зміниться поле зору?

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. При штучному зміщенні одного очного яблука вбік ми бачимо предмети подвоєними. Пояснити, чому? У який бік зміститься друге зображення, якщо лінія зору зміщена у медіальному, латеральному напрямках?
2. Темної зоряної ночі, розглядаючи небо, ми у центрі поля зору бачимо невелику кількість яскравих великих зірок, а по периферії — багато зірок різної величини та яскравості. Пояснити це явище.
3. У темряві та при відчутті страху в людини розширюються зіниці. Пояснити механізм цього явища.
4. При визначенні меж поля зору за допомогою периметра та кольорового тест-об'єкту останній, коли перебуває на периферії, здається безбарвним. У міру переміщення тест-об'єкту до середини дуги периметра досліджуваний починає відрізняти кольори. Поясніть це явище.

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. У чоловіка відмічається випадіння функції медіальних половин сітківки. Який відділ провідного шляху зорового аналізатора уражений?

- A. зорове перехрестя
- B. лівий зоровий тракт

- C. правий зоровий тракт
- D. лівий зоровий нерв
- E. правий зоровий нерв

2. Зображення фокусується за сітківкою; таке порушення рефракції має назву:

- A. еметропія

- В. гіперметропія
 С. міопія
 D. астигматизм
 Е. пресбіопія
3. Горизонтальні клітини сітківки утворюють місцеві ланцюги з:
- А. паличками
 В. колбочками
 С. біполярними клітинами
 D. гангліонарними клітинами
 Е. амакринними клітинами
4. У хворого відсутній зір, але зіничний рефлекс реалізується нормально. Де може знаходитись зона пошкодження?
- А. зорова кора
 В. верхні горбики чотиригорбикового тіла
 С. нижні горбики чотиригорбикового тіла
 D. соматосенсорна кора
 Е. зоровий перехрест
5. Після введення мікроелектродів у структури проміжного мозку тварина повністю втратила зір. Які з підкоркових структур можливо при цьому були пошкоджені?
- А. Супраоптичні ядра гіпоталамуса
 В. Супрахізматичні ядра гіпоталамуса
 С. Асоціативні ядра таламуса
 D. Медіальні колінчасті тіла
 Е. Латеральні колінчасті тіла
6. При переведенні погляду на близько розташований об'єкт, заломлювальна сила оптичних середовищ ока збільшилася на 10 діоптрій. Це є результатом зміни стану такої структури ока:
- А. кришталік
 В. рогівка
 С. скловидне тіло
 D. волога передньої камери ока
 Е. м'яз, що розширює зіницю
7. Яка з зорових функцій порушується найбільше при пошкодженні паличок?
- А. Світлова адаптація.
 В. Бінокулярний зір.
 С. Центральний зір.
 D. Периферичний зір.
 Е. Кольоровий зір.
8. При обстеженні юнака лікар-окуліст виявив несприйняття ним червоного кольору - це явище протанопії спостерігається переважно у чоловіків і зумовлене генетичним дефектом:
- А. Парної Х-хромосоми
 В. Центральної ямки сітківки
 С. Непарної Х-хромосоми
 D. Непарної У-хромосоми
 Е. Зорової кори головного мозку
9. Людина після травми головного мозку втратила зір. Пошкодження яких часток кори головного мозку може бути причиною цього?
- А. потилична
 В. скронева
 С. лобна
 D. тім'яна
 Е. скронева та тім'яна
10. При електрофізіологічних дослідженнях встановлено, що одночасне збудження колбочкоподібних клітин сітківки ока, які здатні сприймати сині, зелені і червоні кольори, призволить до бачення одного із нижче приведених кольорів - вказати, яких саме:
- А. Фіолетового
 В. Білого
 С. Оранжевого
 D. Жовтого
 Е. Червоного

Протокол практичного заняття №8. “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Дослідження центрального зору за допомогою таблиць Сівцева – Головіна

Центральний зір визначається здатністю сприймати форму предметів та відрізнити їх найдрібніші деталі. Провідну роль у його формуванні відіграють фоторецептори жовтої плями — функціонального центра сітківки. Тут вони розташовані найбільш щільно і об'єднуються у найменші рецепторні поля. Тому спроектоване на них зображення певного об'єкту аналізується найдетальніше. Показником центрального зору є гострота зору, тобто здатність людини бачити дві цятки окремо при їх максимальному зближенні. Визначають її у відносних одиницях (нормою вважається 1,0).

Розмір зображення на сітківці залежить від кута зору, тобто від кута, що утворюється між світловими променями, які надходять до ока від двох світлових точок. Окреме сприйняття їх можливе тоді, коли світлові промені від обох світлових точок падають на

сітківку на такій відстані один від одного, яка перевищує діаметр одного рецепторного поля. За такої умови між двома збудженими рецепторними полями міститься одне не збуджене.

Мінімальний кут зору, під яким людина ще розрізняє дві світлові точки, дорівнює $1'$. Це відповідає відстані 4 мкм між проєкціями світлових точок на сітківці. Діаметр зовнішнього сегмента однієї колбочки у центрі жовтої плями становить $0,3$ мкм.

Таким чином, за нормальної гостроти зору людина бачить дві світлові точки під кутом зору $1'$. На цьому принципі побудовані таблиці Сівцева-Головіна для дослідження гостроти зору. У цих таблицях є 12 рядків літер та знаків у вигляді кілець. Накреслені вони так, що ширину кожного штриха літери або знака видно з певної відстані під кутом зору $1'$, а цілу літеру — під кутом $5'$. На лівому боці таблиці біля кожного рядка вказано відстань, з якої літери і знаки розпізнають при нормальному зорі. На правому боці вказано гостроту зору пацієнта, який розпізнає літери та знаки цього рядка з відстані 5 м.

Мета роботи: оволодіти методом дослідження центрального зору шляхом визначення гостроти зору; переконатися у тому, що більшість обстежуваних мають нормальний центральний зір.

Для роботи потрібні: стандартні таблиці Сівцева-Головіна, указка.

Хід роботи. Вішають на стіну таблицю Сівцева-Головіна так, щоб нижній рядок її був на рівні очей обстежуваного. Досліджуваний сідає на відстані 5 м від таблиці. Закривають одне око щитком, і просять його називати вказані літери (знаки). Починають дослідження з верхнього рядка, де знаки найбільші, поступово переходячи до нижніх. Знаходять той рядок, у якому обстежуваний не може правильно назвати всі літери (знаки). Записують показник гостроти зору. Аналогічно досліджують друге око.

Результати роботи.

- 1) Гострота зору правого ока _____
- 2) Гострота зору лівого ока _____

Висновки:

(відповісти на запитання, чи відповідають нормі одержані показники, і про що вони свідчать)

Робота 2. Дослідження периферичного зору за допомогою периметра

Периферичний зір характеризується здатністю сприймати широкий сектор простору перед оком. При погляді на об'єкт він фіксується оком, а зображення його проєктується на функціональний центр сітківки — жовту пляму. Одночасно охоплюються зором предмети, які оточують цей об'єкт на різній відстані від нього. Зображення їх проєктується на периферичні ділянки сітківки, які за площею значно перевищують жовту пляму. Таким чином та частина сітківки, що розташована за межами жовтої плями, здійснює функцію периферичного зору. Винятком є зона соска зорового нерва, де немає фоторецепторів. Тут утворюється фізіологічна сліпа пляма.

Показником функції периферичного зору є форма та величина його поля, їх ресструють методом периметрії. Цей метод полягає у тому, що при нерухомому оці визначають за допомогою спеціального приладу — очного периметра — межі бачення білого або кольорових об'єктів на сферичній поверхні. Одержують графічне зображення форми поля зору та розміри його, виражені у кутових градусах за кількома меридіанами. Обстежують окремо кожне око.

Основною частиною очного периметра є периметрична дуга, яка закріплена на горизонтальній осі так, що може обертатися. У центрі дуги нанесена біла цятка для фіксації зору, а по краю її позначено кутові градуси.

На протилежній частині штативу закріплений підборідник для фіксації голови. На ньому закріплений упор для ока. До приладу додається наочник для виключення з бінокулярного зору другого ока. У реєстраційний прилад вкладають бланк-схему поля зору, на якій позначають потрібні цятки. Кут повороту дуги відраховують за допомогою стрілки.

Мета роботи: засвоїти основи методу очної периметрії; переконатися у тому, що кожне око має своє поле зору.

Для роботи потрібні: настільний очний периметр, набір стандартних тест-об'єктів, наочник, реєстраційний бланк-схема поля зору.

Хід роботи. Ставлять периметр на столі у добре освітленому місці. Периметричну дугу ставлять під кутом 20—30° до горизонтальної площини. Вставляють бланк-схему поля зору під накладку так, щоб риски бланк-схеми та накладки збігалися. Зафіксувати гайкою прилад у такому положенні. Периметричну дугу поставити горизонтально.

Обстежуваного садять перед периметром спиною до джерела світла. Висоту підборідника треба виставити таку, щоб пацієнт сидів зручно, а нижній край очної ямки досліджуваного ока спирався на упор. Необстежуване око закривають наочником. Обстежуваному пропонують дивитися на фіксаційну цятку в центрі дуги. Взяти білий тест-об'єкт діаметром 3 мм і почати переміщувати його по периметричній дузі від периферії до центра. У той момент, коли пацієнт побачив тест-об'єкт, провести облік градусів по периметричній дузі, реєструючи прилад перемістити по планці, встановити його на величину відрахованих градусів і зробити прокол бланк-схеми. Одержана величина означає межу поля зору за даним матеріалом. Виміри повторюють, щоразу повертаючи дугу периметра на 30°. Унаслідок цього одержують на бланк-схемі відмітки меж поля зору за 12 меридіанами. Вийняти бланк з реєструючого пристрою. З'єднати відмітки лініями. Одержаний багатокутник показує межі поля зору чорно-білого бачення. Таким же способом визначають межі поля зору, застосовуючи при цьому кольорові тест-об'єкти (жовтий, синій, червоний та зелений).

Результати роботи.

1) *Поле зору правого ока:*

2) *Поле зору лівого ока:*

Висновки:

(відповісти на такі запитання: чи нормальні поля зору у обстежуваного і про що це свідчить))

Робота 3. Дослідження бінокулярного зору за допомогою кольоротесту

Рецепторний відділ зорової сенсорної системи є парним органом (дві сітківки). Тому при погляді на об'єкт сприймається одночасно два монокулярні образи. Вони об'єднуються зоровою системою в одне злите сприйняття. Це відбувається тільки тоді, коли зображення об'єкту проектується на так звані кореспондуючі (ідентичні) ділянки сітківки, що досягається завдяки узгодженій функції всіх ланок очорухового апарата — як лівих, так і правих. При цьому характер зору є бінокулярний. Це норма.

Якщо такої узгодженості немає, то зображення об'єкта проектується на диспарантні (неідентичні) ділянки сітківки. Це буває при ушкодженні окремих зовнішніх м'язів ока або очорухових ядер, що зумовлює порушення конвергенції зорових ліній. У такому разі людина

сприймає образ об'єкта подвоєним — два однакові зображення, накладені одне на одне з деяким зміщенням. Такий зір називають одночасним.

Третьою формою зору є монокулярний. Для нього характерне сприйняття зображення лише від однієї сітківки. Від другої сітківки воно гальмується у центральних ланках системи. Вважають, що це пристосовна реакція, яка виникла як захист від постійного подвоєння зображення.

Методи дослідження характеру зору ґрунтуються на оптичному розподілі полів зору за допомогою світлофільтрів. Прилади, що містять поляризаційні світлофільтри, називаються диплоскопами, а прилади з світлофільтрами додаткових кольорів — кольоротестами. Названі прилади дозволяють одночасно правому та лівому очам пред'являти окремо фізіологічне рівноцінні тести.

Роботу виконують за допомогою кольоротесту, в комплекті якого є окуляри-світлофільтри червоного і зеленого кольорів. Цей настінний прилад, конструктивно схожий на ліхтар, на передній стінці має чотири круглих отвори, які розташовані у вигляді літери «Т», що повернута на 90°. Два отвори закриті зеленими світлофільтрами, один — червоним, ще один — безбарвним. У середині корпусу є лампа для освітлення світлофільтрів. Окуляри мають червоне скло для правого ока та зелене — для лівого. Вони ділять поле зору. Таким чином, зелені об'єкти, коли світяться, пацієнт бачить лівим оком, червоні — правим. Безбарвний об'єкт він бачить обома очима — правим як червоний, лівим як зелений. Кольоротест закріплюють на висоті 120 см і вмикають у мережу освітлення.

Мета роботи: засвоїти основи методу дослідження бінокулярного зору; виявити характер зору.

Для роботи потрібен кольоротест ЦТ-1 з червоно-зеленими окулярами (світлофільтрами).

Хід роботи. Обстежуваного садять на стілець на відстані 5 м від приладу. Для ознайомлення з кольоротестом йому пропонують заплющувати то одне, то друге око. При цьому треба, називати кольори предметів та вказувати їх розташування. Надягають окуляри-світлофільтри та, перекриваючи кожне око, переконуються у тому, що обстежуваний розрізняє кольори кожним оком: два — через червоне і три — через зелене скло.

Приступають до дослідження характеру зору. Обстежуваному пропонують визначити та назвати розташування і колір предметів, які він бачить через окуляри. Відповіді можуть бути різними — залежно від характеру зору у обстежуваного. Так, у разі нормального бінокулярного зору він розрізняє чотири кольори. При цьому, якщо одне око провідне, то середній безколірний тест набуває кольору того скла, яке міститься перед провідним оком. Якщо немає певного провідного ока, то періодично змінюється колір безбарвного тесту: він здається то червоним, то зеленим, а іноді білуватим.

При одночасному зорі злиття кольорів не відбувається. Обстежуваний розрізняє п'ять кольорів: три зелених і два червоних. При цьому залежно від виду косоокості співвідношення тестів буде різним. При східній косоокості тести червоного кольору будуть праворуч, а зеленого — ліворуч. При розхідній косоокості червоний колір буде ліворуч, а зелений — праворуч.

При монокулярному зорі досліджуваний розрізняє кольори одним оком: лівим — три зелених по вертикалі або правим — два червоних по горизонталі.

Результати роботи

(Записати у протокол звіт обстежуваного про суб'єктивні сприйняття об'єктів, розташованих по горизонталі і вертикалі)

Висновки:

(відповісти на запитання, який характер зору у обстежуваного)

Робота 4. Дослідження колірнього зору за допомогою поліхроматичних таблиць

Колірний зір визначають на підставі здатності зорової системи сприймати світлові хвилі різної довжини та формувати відчуття кольору. Показником його є можливість розрізнати три основних кольори— червоний, зелений та синій.

Розрізнення кольорів є функцією колбочок. Існує три типи їх. Перша колбочка реагує на червоний колір, друга — на зелений, третя — на синій. Це пов'язано з особливостями зорового пігменту, який вони містять. Якщо всі три типи колбочок подразнюються відповідними кольорами одночасно і однаковою мірою, то виникає відчуття білого.

Досліджують відчуття кольору пігментним методом за допомогою поліхроматичних таблиць Рабкіна. Вони збудовані за так званим принципом псевдоізохроматичності — несправжньої одноколірності. Обстежуваному пропонують кілька малюнків різного кольору, але однакової яскравості. Досліджуваний, який розрізняє ряд кольорів тільки за їх яскравістю, не зможе правильно назвати всі кольори, оскільки всі малюнки здаються йому однаковими. Поліхроматичні таблиці Рабкіна містять 25 кольорових малюнків, зображених на тлі іншого кольору. Як фігури, так і тло складаються з окремих кольорових кружків. Ті кружки, що складають фігуру чи цифру, пофарбовані у різні відтінки одного кольору. При ньому підбирають такі кольори, які погано диференціюються людьми з порушеним відчуттям кольору.

Мета роботи: засвоїти принцип методу дослідження колірнього зору.

Для роботи потрібні поліхроматичні таблиці для дослідження відчуття кольору Є.Б.Рабкіна.

Хід роботи. Дослідження проводять при певному освітленні. Допускається люмінесцентне освітлення. Таблиці експонують з відстані 1 м від обстежуваного. Останній сидить спиною до джерела світла так, щоб таблиці були рівномірно освітлені. Спостереження починають з розглядання кольорових репродукцій картини. Вони подані попарно у вигляді умовного оригіналу і його копії, що виконана художником з аномалією колірнього зору. Звернути увагу на невідповідність деяких тонів копії оригіналу.

Переглянути підряд усі таблиці першої серії, називаючи розпізнані знаки. На кожную таблицю дивитися не довше 5 с. Обстежуваний повинен за цей час упевнено назвати той знак чи цифру, що йому показують. Якщо він називає їх правильно, то вважають, що він бачить дану таблицю. Якщо ж він назвав знак неправильно, прочитав «прихований» знак або ж не зміг нічого прочитати, то вважають, що він цієї таблиці не бачить і у нього є аномалія колірнього зору.

Інколи обстежуваний правильно називає те, що зображене на таблиці, але робить це після ретельного її розгляду (понад 5 с). Тоді вважають, що у нього послаблений колірний зір.

Результати роботи.

(занотувати у протоколі, чи правильно обстежуваний називає кольори, і про що це свідчить)

Висновки:

(відповісти чи нормальний кольоровий зір і про що це свідчить)

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 204-214.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 50-52, 627-662 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 9, 177-198 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 138-158.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 9 (8а).

Дослідження слухової сенсорної системи

1. Актуальність теми

Слухова сенсорна система є другою за значенням системою, що сприймає дистантні стимули. У процесі еволюції вона спеціалізувалася до взаємодії з акустичними сигналами, які поширюються у повітряному середовищі.

Важливою особливістю її є не тільки сприймання звуків, а і виявлення властивостей та місця у просторі джерела звукових коливань.

Знання біофізичних та фізіологічних процесів, які відбуваються у різних відділах слухової сенсорної системи, вкрай потрібне лікарю для професійної діяльності, зокрема, для розуміння процесів взаємодії організму із зовнішнім середовищем та діагностики порушення функцій головних або додаткових структур сенсорних систем..

2. Навчальні цілі

- Пояснювати структуру та функціональну організацію слухової сенсорної системи.
- Зображувати схематично будову слухової сенсорної системи.
- Характеризувати процеси, що відбуваються на різних рівнях організації слухової сенсорної системи.
- Обирати адекватні методи дослідження основних функцій слухової сенсорної системи.
- Аналізувати особливості функцій слухової сенсорної системи у віковому діапазоні життя людини.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Повітряна провідність звуку	Це звичайна провідність звукової хвилі через всі допоміжні структури до слухових рецепторів органа Корті.
Кісткова провідність звуку	Це провідність кістками черепа до кісткової частина завитка, а звідти безпосередньо завдяки коливанню перилімфи та ендолімфи каналів завитка і базальної мембрани на слухові рецептори органа Корті.
Гострота слуху	Методом аудіометрії досліджують втрату слуху на різних частотах відносно стандартного порога для кожної частоти, прийнятого за норму.
Бінауральний слух	Це слух, який дозволяє локалізувати джерело звука завдяки тому, що звукова хвиля надходить до слухових рецепторів кожного вуха.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Загальна фізіологічна характеристика слухової системи та її відділів.
- 2) Звукопровідний апарат, функції зовнішнього вуха, передача звукових коливань каналами завитка.
- 3) Звукосприймальний апарат, функції рецепторних клітин спірального органа.
- 4) Електричні явища у завитку. Електрична активність шляхів та центрів слухового аналізатора.
- 5) Аналіз частоти звуків, інтенсивності звучання.
- 6) Основні звукові відчуття.

3.3. Практичні роботи

- 1) Дослідження кісткового проведення звуку в людини.
- 2) Порівняння повітряного та кісткового проведення звуку в людини.

4. Зміст теми

Слухова сенсорна система має головні та допоміжні структури.

Головні структури слухової сенсорної системи забезпечують введення інформації від слухових рецепторів (механорецепторів органа Корті), які розташовані на основній мембрані внутрішнього вуха, на різні рівні ЦНС та її обробка на різних рівнях, наслідком чого є формування слухових образів, розрізнення частоти та інтенсивності звуку, аналіз складних звуків, локалізація джерела звуку у просторі, відокремлення одного звукового сигналу на тлі другого за участю слухових центрів кори головного мозку.

Допоміжні структури забезпечують передачу звукового сигналу з повітряного середовища у рідке середовище внутрішнього вуха, а звідти – на слухові рецептори.



Звукові хвилі мають частоту коливань, яка вимірюється у *герцах (Гц)*, та інтенсивність звуку, яка вимірюється у *децибелах* за логарифмічною шкалою. Людина сприймає звуки з частотою від 20 Гц до 20000 Гц.

Допоміжні структури.

Зовнішнє вухо. Вушна мушля зовнішнього вуха спрямовує звукові хвилі до зовнішнього слухового каналу, який веде до барабанної перетинки.

Середнє вухо. Воно розпочинається від *барабанної перетинки*, заповнене повітрям, має три *слухові кісточки* – *молоточок, коваделко і стремінце*. Молоточок приєднаний

до барабанної перетинки, а стремінце – до мембрани овального вікна, яка утворює межу між середнім і внутрішнім вухом.

Звукові хвилі викликають коливання барабанної перетинки, яка, в свою чергу передає коливання через слухові кісточки на мембрану овального вікна, завдяки чому виникає коливання перилімфи внутрішнього вуха.

В механізмі звукопроведення беруть участь м'язи барабанної порожнини: м'яз, що натягує барабанну перетинку (*m.tensor tympani*) і м'яз стремінця (*m.stapedius*). Ці м'язи виконують акомодативну та захисну функції. Акомодативна функція зумовлена реципрокної іннервацією, якщо один м'яз скорочується, то другий рефлекторно розслаблюється. При скороченні м'яза, що натягує барабанну перетинку, м'яз стремінця розслаблюється і це призводить до втягнення барабанної перетинки в барабанну порожнину і вдавнення основи стремінця в присінок лабіринту. Це спричинює підвищенню внутрішньолабіринтного тиску і перешкоджає проникненню у внутрішнє вухо низьких і слабких звуків. При скороченні м'яза стремінця і розслабленні м'яза, що натягує барабанну перетинку, стремінце висувається в простір барабанної порожнини, що знижує внутрішньолабіринтний тиск. Це є перешкодою для передачі дуже високих звуків, але полегшує проведення низьких і слабких звуків. У людини є акустичний *передвокалізаційний рефлекс*, який приводить до скорочення м'яза стремінця під час і внаслідок мовлення людини. Фізіологічне значення цього рефлексу полягає в забезпеченні можливості чути голос іншої людини під час звучання власного голосу. Завдяки цьому рефлексу людина не «глохне», коли голосно говорить.

Захисна функція цих м'язів полягає в тому, що при дії на вухо дуже гучних звуків відбувається одночасне тетаничне скорочення обох м'язів. Це захищає лабіринт, тому що під час такого скорочення основа стремінця починає обертатися навколо своєї поздовжньої осі, замість того, щоб робити поступальні рухи у напрямку мембрани овального віконця внутрішнього вуха. Рефлекторна реакція спостерігається через 40 - 80 мс після початку дії звукової хвилі і проявляється при звуках, що мають інтенсивність 30 – 40 Дб. Цей рефлекс замикається на рівні стовбура мозку. Техногенна звукова хвиля буває настільки потужною, що захисний механізм не спрацьовує, оскільки латентний період рефлексу більший, ніж час наростання звукової хвилі.

Важливе значення в механізмі звукопроведення має слухова труба. Це єдине утворення, яке з'єднує порожнину середнього вуха з навколишнім середовищем. Вона забезпечує вирівнювання тиску зовні і з середини від барабанної перетинки. Слухова труба зазвичай закрита, а відкривається під час ковтання та позіхання, внаслідок чого повітря потрапляє в барабанну порожнину. Ця функція слухової труби називається барофункцією.

Сила звукової енергії, яка викликає коливання барабанної перетинки, збільшується у напрямку мембрани овального вікна, яка має значно менші розміри – у 17 разів менша, ніж барабанна перетинка.

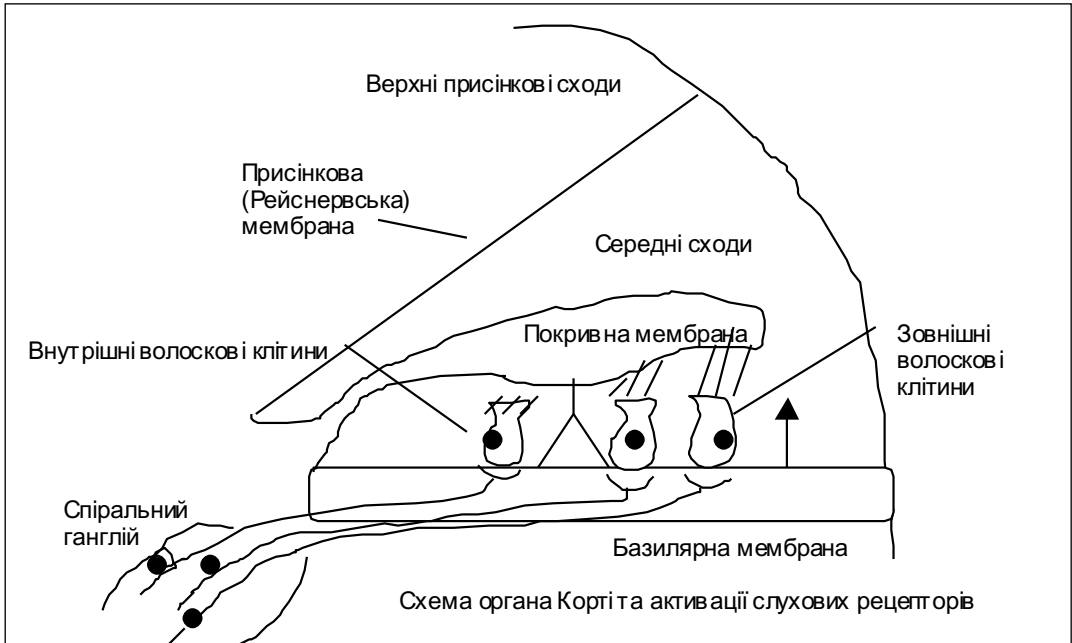
Внутрішнє вухо. Слухові рецептори.

Внутрішнє вухо заповнене рідиною. Завиткова частина лабіринту має три канали:

- *верхні присінкові сходи*, розпочинаються від мембрани овального вікна, присінкова (Рейснерівська) мембрана відділяє цей канал від середніх сходів, верхні сходи *заповнені перилімфою*, перилімфа має високу концентрацію іонів натрію;
- *середні сходи*, де на базиллярній (основній) мембрані розташовані слухові рецептори органа Корті; *заповненні ендолімфою*, яка має високу концентрацію іонів калію;
- *нижні барабанні сходи*, заповненні перилімфою, з'єднуються з верхніми сходами через отвір, який має назву *гелікотреми*, закінчується цей канал мембраною круглого вікна.

Будова органа Корті: він розташований на базиллярній мембрані; містить рецепторні клітини –внутрішні і зовнішні волоскові клітини, які є слуховими рецепторами; кінчики

волосків зовнішніх клітин втоплені у покривну мембрану, волоски внутрішніх клітин покривної мембрани не досягають.



Слухові рецептори – це вторинні механорецептори. Тіла аферентних слухових нейронів розташовані у спіральному ганглії.

Механізми слухової рецепції.

1) Звукова хвиля викликає коливання барабанної перетинки, яка спричиняє коливання слухових кісточок, що завершується коливання мембрани овального вікна, що призводить до послідовного коливання перилімфи верхніх сходів, присінкової мембрани, ендолімфи середніх сходів, базиліарної мембрани.

2) Базиліарна мембрана є еластичнішою за покривну мембрану і тому коливання базальної мембрани призводить до того, що при переміщенні вгору волоскові клітини органа Корті торкаються покривної мембрани, при цьому виникає в рецепторах **деполяризація** зменшення мембранного потенціалу з -60мВ до -50мВ завдяки руху іонів калію у клітину внаслідок градієнту концентрацій та електростатичному градієнту; рух мембрани в протилежному напрямку призводить до гіперполяризації. Зміна мембранного потенціалу волоскових клітин має назву **завиткового мікрофонного потенціалу**.

3) Ворота калієвих каналів контролюються положенням **стереоцилій** рецепторних клітин. Коли стереоцилії відхиляються від краю, ворота калієвих каналів відкриваються, калій входить в рецепторну клітину, виникає деполяризація. Коли стереоцилії відхиляються назад – в сторону краю, ворота зачиняються, проникність для іонів калію зменшується і виникає гіперполяризація.

Кодування звуків низької і високої частоти.

Кодування звуків високої і низької частоти залежить від розташування слухових рецепторів на базиліарній мембрані.

Звуки високої частоти мають малу довжину хвилі і викликають коливання базиліарної мембрани ближче до овального вікна, що призводить до активації слухових рецепторів, розташованих на мембрані в основі завитка.

Звуки низької частоти мають довшу хвилю, що викликає коливання базиліарної мембрани і активацію слухових рецепторів, розташованих на ній ближче до гелікотреми – верхівки завитка.

Центральні слухові шляхи

1) Аксони аферентних нейронів, що утворюють синапси з волосковими рецепторами, формують слухову частину *присінково-завиткового слухового нерва (УІІ пара черепних нервів)* і закінчуються на *дорсальних і вентральних завиткових ядрах та ядрах верхньої оливи довгастого мозку*.

2) Висхідні слухові шляхи від ядер довгастого мозку проходять через латеральну петлю до нижніх двогорбиків, а звідти – до медіальних колінчастих ядер таламуса. Частина волокон іде по своїй стороні. Між нижніми двогорбиками, медіальними колінчастими тілами з правої і лівої сторони є двосторонні зв'язки.

3) Від медіальних колінчастих тіл інформація надходить до слухових центрів кори. Проекційні області слухової кори розташовуються не тільки у верхній частині верхньої скроневої звивини, але і тягнуться на зовнішню сторону скроневої частки, захоплюючи частину острівкової кори і тим'яної покришки.

Первинна слухова кора безпосередньо отримує сигнали від медіального колінчастого тіла, тоді як слухова асоціативна область повторно збуджується імпульсами з первинної слухової кори і таламічних областей, що граничать з медіальним колінчастим тілом.

Має місце тонотопічне представництво частоти звукових хвиль на всіх рівнях центральних слухових шляхів.

4) Механізми виявлення джерела звуку завдяки бінауральному слуху.

Два вуха, що працюють в унісон, можуть виявляти джерело звуку по різниці в гучності і часі, який йому потрібний, щоб досягти обох сторін голови. Спочатку звук поступає до вуха, що знаходиться ближче до джерела звуку. Звуки низької частоти огинають голову через їх значну довжину. Якщо джерело звуку знаходиться по середній лінії спереду або ззаду, то навіть мінімальне зрушення від середньої лінії сприймається людиною. Таке тонке порівняння мінімальної різниці в часі приходу звуку у слухових центрах на різних рівнях дозволяє локалізувати джерело звуку.

При високих частотах звуку розмір голови помітно перевищує довжину звукової хвилі, і хвиля відбивається головою. Це призводить до виникнення різниці в інтенсивності звуків, що приходять до правого і лівого вуха, що дозволяє локалізувати джерело звуку.

Методи дослідження стану слухової сенсорної системи.

Аудіометрія. Дослідження залежності абсолютного порога слухової чутливості від частоти звуку називається аудіометрією.

За допомогою аудіометра вимірюють гостроту слуху: визначають втрату слуху на різних частотах відносно стандартного порога для кожної частоти, прийнятого за норму.

Метод полягає у тому, що за нульовий рівень аудіограми беруть стандартні порогові величини звукового тиску для кількох фіксованих частот, які відповідають нормі. У обстежуваного визначають для кожного вуха за допомогою навушників, через які подається обстежуваному чистий тон, реальні пороги на цих же частотах і креслять аудіограму. Відхилення реальної аудіограми від нульового рівня означає втрату слуху за кожною частотою. Що ближче розташована крива реальних порогів до нульового рівня (норми), то менша втрата слуху й навпаки.

Вікові особливості слухової сенсорної системи

Новонароджена дитина чує, але чутливість до звуків є низькою, оскільки порожнина середнього вуха заповнена амніотичною рідиною та звукові хвилі можуть досягати Кортієвого органу лише за допомогою кісткового проведення. Після розсмоктування амніотичної рідини, що відбувається на 7 – 8 тижні, слухова чутливість різко зростає і продовжує збільшуватись у процесі онтогенезу, досягаючи максимуму у 14 – 19 років, після чого закономірно знижується. Межі сприйняття звукових частот у дітей – від 12 до 22000 Гц. З віком діапазон сприйняття звукових частот зменшується за рахунок високих частот: у 35 років – до 15000 Гц, у 50 років – 13000 гц, у 60 років – 10000 Гц. Старі люди

розрізняють звукові частоти в діапазоні 50 – 8000 Гц. Для всіх вікових періодів максимальна чутливість виявляється до звуків мовного діапазону від 1000 до 4000 Гц.

Стареча туговухість зумовлена, головним чином, змінами звукосприймаючого апарату внаслідок зниження еластичності і збільшення ригідності основної мембрани. Також спостерігається вікова атрофія судинної стінки, нейронів спірального вузла, волокон слухового нерва, ядер довгастого мозку, нейронів слухової кори.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповідь на запитання

- 1) Намалювати схему слухового аналізатора та вказати на ній основні структури.
- 2) Використовуючи схему, пояснити, яким шляхом передається інформація з слухового аналізатора до окорухових центрів у разі раптового звукового стимулу.
- 3) Відомо, що з віком діапазон звукових частот, які людина сприймає, змінюється. Яким він має бути у новонародженого, у дитини віком 6 років, у людей віком 20 та 70 років?

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. У людини у зв'язку з перенесеним захворюванням пошкоджені структури середнього вуха з обох боків. Чи може вона сприймати звуки?
2. Існує така професія, як клепальник. Люди цієї професії можуть втрачати слух унаслідок дії дуже інтенсивного звуку протягом тривалого часу. У клепальника віком 35 років діапазон сприйняття звукових частот становить 9000—17000 Гц. Які структури слухової системи при цьому можуть бути ушкоджені? Який діапазон частот сприймає здорова людина цього віку?

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. Яке визначення найповніше характеризує властивості базиллярної мембрани завитка, де розташований орган Корті:

- А. рецептори на верхівці сприймають низькі частоти звукових коливань
- В. базиллярна мембрана у основи ширша за верхівку
- С. базиллярна мембрана у основи податливіша за верхівку
- Д. високі частоти викликають максимальні коливання мембрани поблизу гелікотреми
- Е. базиллярна мембрана на верхівці жорсткіша за ту, що у основи

2. У слухових рецепторах виникає деполяризація (рецепторний потенціал) коли їх волосини контактують з покривною мембраною завдяки коливанню:

- А. покривної мембрани
- В. базиллярної мембрани
- С. вестибулярної мембрани
- Д. ендолімфи
- Е. перилімфи

3. Деполяризація слухових рецепторів виникає завдяки:

- А. зменшенню провідності для іонів калію
- В. збільшенню провідності для іонів натрію

- С. збільшенні провідності для іонів кальцію
- Д. збільшенню провідності для іонів калію

4. У мезенцефальної тварини спостерігали поворот голови і вушних раковин у бік гучного звукового сигналу. Найвищі слухові центри, які безпосередньо приймали участь у зазначеній реакції, це:

- А. завиткові ядра
- В. ядра оливи
- С. верхні горбики
- Д. нижні горбики
- Е. медіальні колінчасті тіла

5. Ендолімфа має у своєму складі більшу концентрацію іонів:

- А. натрію
- В. калію
- С. магнію
- Д. кальцію

6. В експерименті на тварині провели переріз провідного шляху, що призвело до втрати слуху на ліве вухо. Де було здійснено пошкодження:

- А. завиткових ядер
- В. оливи
- С. нижніх горбиків
- Д. медіальних колінчастих тіл
- Е. присінково-завиткового нерва

7. При обстеженні робітника, коваля за фахом, віком 50-ти років встановлено, що він краще сприймає звуки обома вухами при кістковій провідності, ніж при повітряній. Вказати, де вірогідніше всього локалізується ураження у обстежуваного:

- А. Медіальні колінчасті тіла таламусу
- В. Звукопровідний апарат (система кісточок середнього вуха)
- С. Барабанна перетинка

- Д. Первинна слухова кора головного мозку
- Е. Нижні горбки чотиригорбкового тіла

8. В експерименті на кішці вивчали будову центральних відділів слухової сенсорної системи. Внаслідок руйнування однієї із структур середнього мозку кішка втратила орієнтувальний рефлекс на сильні звукові сигнали. Вказати, які структури були зруйновані:

- А. Червоні ядра
- В. Верхні горбики чотиригорб'я
- С. Вестибулярні ядра Дейтерса
- Д. Нижні горбики чотиригорб'я
- Е. Чорна речовина

9. Шляхом клінічних досліджень встановлено, що вухо людини при нормальній гостроті слуху має певний діапазон частот сприйняття звукових коливань. Вказати цей діапазон частот із нижчеприведених:

- А. 1 – 1 000 гц
- В. 10 – 15 000 гц
- С. 1 000 – 5 000 гц
- Д. 1 000 – 10 000 гц
- Е. 16 – 20 000 гц

10. До лікарні доставлено чоловіка, який постраждав під час сильного вибуху. При обстеженні виявлено, що барабанна перетинка не зруйнована, бо спрацював захисний рефлекс, який запобігає розриву барабанної перетинки від сильної звукової хвилі, і він реалізується за рахунок:

- А. Скорочення m. tensor tympani
- В. Скорочення m. stapedius
- С. Скорочення m. tensor tympani і m. stapedius
- Д. Розслаблення m. stapedius
- Е. Розслаблення m. tensor tympani

Протокол практичного заняття №9 (8а). “_____” _____ 20__

Робота 1. Дослідження кісткового проведення звуку в людини (дослід Вебера)

Проведення звуку в зовнішньому вусі до барабанної перетинки відбувається через повітряне середовище. Тут спостерігаються його резонансне посилення у діапазоні біологічно значущих частот (200—2000 Гц) та передача коливань барабанній перетинці. Остання разом із слуховими кісточками, молоточком, коваделком та стремінцем складають ланцюг анатомічних структур. У цьому випадку передаються звуки основній мембрані й ендолімфі перетинчастого каналу. Це третє звукопровідне середовище. Воно розташоване у внутрішньому вусі, бере участь у подразненні рецепторів — волоскових клітин разом з основною та текторіальною мембранами. Система кісточок середнього вуха потрібна для узгодження різних акустичних імпедансів повітря та перилімфи.

Поряд із звичайною повітряною провідністю звуку існує другий вид передачі його до внутрішнього вуха — безпосередньо через кістки черепа. Дослідження кісткового проведення звуку має діагностичне значення.

Мета роботи: переконатися у наявності кісткового проведення звуку.

Для роботи потрібні: камертон, гумова трубка, вата.

Хід роботи. Обстежуваного садять на стілець, прикладають камертон, що звучить, до середини тім'я. Обстежуваний має чути звук однакової сили обома вухами.

У одне вухо вкладають ватний тампон і дослід повторюють. Обстежуваний відзначає, що тепер голосніший звук сприймається тим вухом, у яке закладена вата. Це пояснюється зменшенням втрати звукової енергії через зовнішній слуховий прохід. Подібне посилення звуку відбувається при ураженні звукопровідного апарата одного з вух.

Щоб переконатися у тому, що частина звукової енергії розсіюється під час проходження через зовнішній слуховий хід, треба з'єднати зовнішні слухові ходи двох пацієнтів гумовою трубкою та поставити одному з них на голову камертон. При цьому другий пацієнт почує звук унаслідок поширення звукових хвиль із зовнішнього слухового проходу першого пацієнта.

Результати роботи.

1) Коли камертон розташований на середині тімені, з обох боків обстежуваний чує звук _____ сили.

2) В тому випадку, коли з одного боку зовнішній слуховий хід затулено ватою, а камертон розташований на середині тімені, обстежуваний чує звук сильніший боку _____

Висновки:

1) Існує кісткове проведення звуку, бо коли камертон розташований на середині тімені, обстежуваний _____

2) Сила звуку при кістковій провідності більша з тієї сторони, де зовнішній слуховий хід було затулено ватою, що свідчить про _____

Робота 2. Порівняння повітряного та кісткового проведення звуку у людини (дослід Рінне)

Повітряне проведення звуку є нормальним фізіологічним процесом, а кісткове проведення — це супутній процес і для отримання слухової інформації має другорядне значення.

Мета роботи: виявити переваги повітряного проведення звуків.

Для роботи потрібен камертон.

Хід роботи. Обстежуваного садять на стілець. Прикладають камертон, що звучить, до соскоподібного відростка. Обстежуваний при цьому має почути звук, що поступово слабне. Як тільки звук зникає, камертон переносять до вуха. Звук знову з'являється.

При ушкодженні звукопровідного апарата спостерігається зворотне явище — звуку камертона не чути тоді, коли він міститься біля зовнішнього слухового ходу, і стає чути при переносі його до соскоподібного відростка.

Результати роботи.

1) Обстежуваний чує звук, коли камертон знаходиться на соскоподібному відростку.

2) Коли звук зникає при кістковій провідності, при перенесенні камертона до зовнішнього слухового ходу обстежуваний _____

Висновки:

(відповісти на такі запитання: який вид проведення звуку більш ефективний; який вид проведення звуку переважає у обстежуваного)

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 215-219.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 53, 663-673 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 10, 199-216 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 159-171.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Семінарське заняття 2.

Фізіологія біологічної регуляції та сенсорних систем

1.Актуальність теми:

Тема є узагальнюючою, дозволяє студенту інтегрувати свої інтелектуальні навички, набуті під час вивчення окремих тем, проаналізувати всі відомі механізми координації функцій за участю нервової системи в цілому, та роль останньої у регуляції 1) постави, 2) локомоцій, 3) довільних рухів тощо.

Ураження будь якої ділянки ЦНС призводять до порушення регуляції як сенсорних, моторних, так і вісцеральних функцій організму. Засвоєння цієї інформації має важливе значення для формування інтегративного принципу та індивідуального підходу до лікування в професійній діяльності лікаря будь-якого профілю.

2.Навчальні цілі:

- *Описувати контури біологічної регуляції функцій, пояснювати роль зворотного зв'язку в забезпеченні пристосувальної реакції організму.*
- *Пояснювати механізми передачі інформації в синапсах центральної нервової системи, роль нейромедіаторів, нейромодуляторів.*
- *Пояснювати механізми розвитку збудження й гальмування, їх сумачії та роль цих процесів в інтегративній функції центральної нервової системи.*
- *Пояснювати загальні фізіологічні механізми, що забезпечують діяльність сенсорних систем, механізми виникнення розмаїття сомато-сенсорних, зорових і слухових відчуттів.*
- *Аналізувати, узагальнювати та інтерпретувати концепції ноці- та антиноціцепції, бінокулярного та кольорового зору, кодування звуків різної частоти.*
- *Закріпити навички визначення: топографії сомато-сенсорної системи за суб'єктивними корелятами; функціонального стану: периферичного і центрального (в тому числі, кольорового), а також бінокулярного зору, кісткової і повітряної провідності звуків за відповідними методиками.*
- *Робити висновки про стан провідних шляхів ЦНС, оцінювати їх роль в забезпеченні сенсорних та моторних функцій.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до контрольного заняття

3.1.Теоретичні питання.

Розділ 3. Біологічна регуляція.

1. Біологічна регуляція, її види та значення для організму. Контури біологічної регуляції. Роль зворотного зв'язку в процесах регуляції.
2. Поняття про рефлекс. Будова рефлексорної дуги та функції її ланок.
3. Рецептори, їх класифікація, механізми збудження.
4. Пропріорецептори, їх види, функції. Будова і функції м'язових веретен.
5. Механізми і закономірності передачі збудження в центральних синапсах.
6. Види центрального гальмування. Механізми розвитку пресинаптичного та постсинаптичного гальмування.
7. Сумація збудження і гальмування нейронами ЦНС.

Розділ 4. Сенсорні системи.

1. Сенсорні системи, їх будова і функції.
2. Смакова сенсорна система, її будова, функції, методи дослідження.
3. Нюхова сенсорна система, її будова і функції.
4. Сомато-сенсорна система, її будова і функції.
5. Фізіологічні механізми болю.
6. Опіатна та неопіатна антиноцицептивні системи організму, їх значення.

7. Фізіологічні механізми знеболення.
8. Слухова сенсорна система, її будова і функції.
9. Функції зовнішнього і середнього вуха. Внутрішнє вухо, частотний аналіз звукових сигналів.
10. Зорова сенсорна система, її будова і функції.
11. Основні зорові функції та методи їх дослідження.

3.2. Малювати схеми та пояснювати будову і механізми:

- контурів біологічної регуляції, рефлекторних дуг моторних рефлексів;
- розвитку процесів збудження й гальмування в ЦНС, процесів їх сумачії та координації рефлексів;
- оцінювати стан сенсорних систем за показниками дослідження їх функцій;
- аналіз механізмів формування відповідних відчуттів та образів зовнішньої дійсності на основі схем будови специфічних каналів передачі інформації в сенсорних системах.

4. Матеріали для самоконтролю

4.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Намалюйте схему контуру біологічної регуляції при здійсненні колінного рефлексу. Який це тип біологічної регуляції? Назвіть, де розташований нервовий центр в даному випадку?

- 2) Намалюйте схему сумачії у випадку, коли нейрон одночасно отримує з різних синапсів 25 збуджувальних нервових імпульсів. Поясніть, у якому випадку на аксонному горбику цього нейрона виникнуть еферентні потенціали дії?

- 3) При дослідженні поля зору методом периметрії виявили, що поле зору для правого ока нормальне, а для лівого ока по всім меридіанам майже вдвічі зменшене. Зробіть висновок, про що свідчить зазначений показник зорових функцій.

4.2. Самостійно вирішити задачі:

1. Чому у людини хворої на правець виникають судоми?

2. Доберіть до пунктів колонки **A** відповідний метод дослідження з колонки **B**:

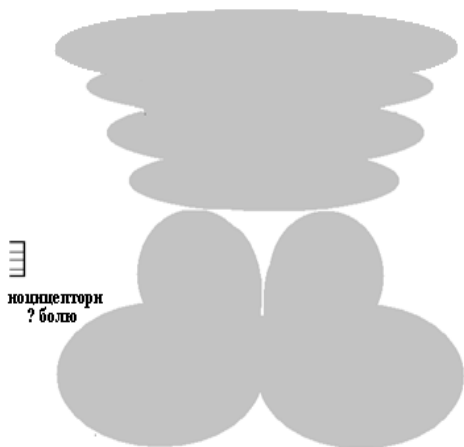
A. функціональний стан:	3) рефракції ока
1) периферичного паличкового зору	4) кольорового зору
2) бінокулярного зору	

- 5) центрального зору
 6) слухових рецепторів
рівень порушення:
 7) у зоровій сенсорній системі
 8) у слуховій сенсорній системі

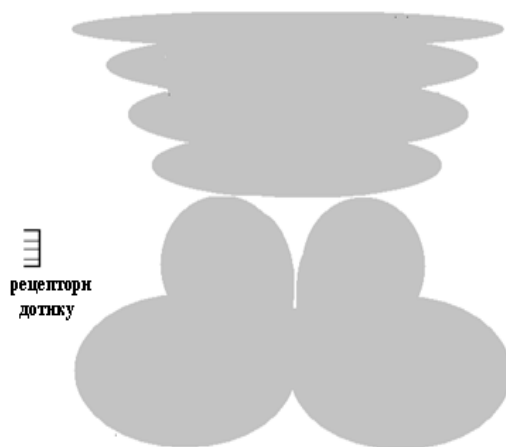
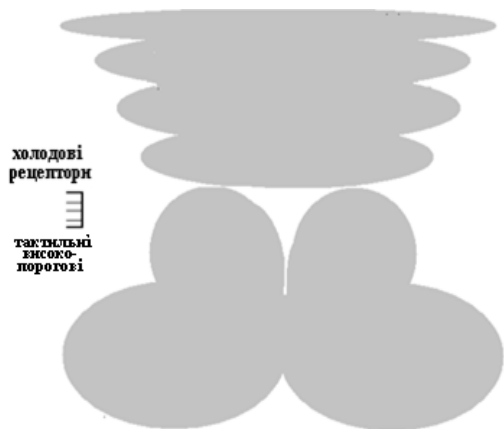
В. дослідження:

- a) за допомогою кольорового тесту
 b) гостроти зору

3. Хлопець, ліпивши зі свіжого снігу сніговика, захопився, та лише наприкінці роботи відчув сильний ниючий біль. Покажіть та зазначте у схемах: **А.** типи нервових волокон, що сприймають інформацію; **В.** провідні шляхи; **С.** провідні структури головного мозку, які беруть участь в її обробленні. **Д.** Вкажіть локалізацію цих структур. **Е.** Визначте послідовність виникнення сенсорних реакцій та медіатор болю, який відчував хлопець.



- с) кісткової провідності з однобічним виключенням повітряної передачі звукових сигналів
 d) за допомогою таблиць Рабкіна
 e) аудіометрія
 f) периметрія

**4.3. Виберіть правильну відповідь:**

1. До медіаторів ЦНС не належить:

- A. адреналін
 B. серотонін
 C. енкефалін
 D. інтерлейкін
 E. глутамінова кислота

2. При збільшенні сили механічного подразнення шкіри кінцівки спінального препарату жаби амплітуда згинання кінцівки збільшується, бо збільшується:

- A. амплітуда ПД в нервах
 B. амплітуда ПД в м'язх
 C. амплітуда ПКП м'язових волокон
 D. частота генерації ПД в нервах

3. При електрофізіологічних дослідженнях встановлено, що одночасне збудження колбочкоподібних клітин сітківки ока, які здатні сприймати сині, зелені і червоні кольори, призводить до бачення одного із

нижче приведених кольорів - вказати, яких саме:

- A. Фіолетового
- B. Білого
- C. Оранжевого
- D. Жовтого
- E. Червоного

4. Тривалість ЗПСП на постсинаптичній мембрані центрального синапса становить 20мс. Для розвитку часової сумачії аферентне нервово волокно слід подразнювати з мінімальною частотою більше ніж:

- A. 20 Гц
- B. 30 Гц
- C. 40 Гц
- D. 50 Гц
- E. 60 Гц

5. Одиночне подразнення електричним струмом аферентне нервово волокна на спінальному препараті жаби призведе до:

- A. скорочення м'язових волокон
- B. генерації ПД в аксоні мотонейрона
- C. генерації ПД в аксоні інтернейрона
- D. генерації ЗПСП на інтернейроні

6. При подразненні задніх корінців електричним струмом має місце згинання задньої кінцівки при відсутності збудження таких ланок рефлекторної дуги:

- A. еферентних нервів
- B. спінальних гангліїв
- C. мотонейронів
- D. рецепторів
- E. центральних синапсів

7. Для дослідження здатності впізнавати предмети на дотик (стереогноз) дітям в садочку пропонують із заплонченими очима взяти предмет та назвати його. Які з наведених провідних шляхів переважно забезпечують цю здатність ?

- A. лемніскові
- B. спіноретиккулярний
- C. вентральний спіноталамічний
- D. латеральний спіноталамічний
- E. спіноцеребелярні

8. У чоловіка відмічається випадіння функції медіальних половин сітківки. Який відділ провідного шляху зорового аналізатора уражений?

- A. Зорове перехрестя
- B. Лівий зоровий тракт

- C. Правий зоровий тракт
- D. Лівий зоровий нерв
- E. Правий зоровий нерв

9. Інформація від суглобових рецепторів передається до соматосенсорної кори одним з висхідних провідних шляхів:

- A. неоспіноталамічними
- B. палеоспіноталамічними
- C. лемнісковими
- D. латеральними спіноталамічними
- E. спіноцеребелярними

10. У слухових рецепторах виникає деполаризація (рецепторний потенціал) коли їх волосини контактують з покривною мембраною завдяки коливанню:

- A. покривної мембрани
- B. базилярної мембрани
- C. вестибулярної мембрани
- D. ендолімфи
- E. перилімфи

11. Під час заняття спортом студент травмував ногу, після втирання мазі відчув полегшення болю. Стимуляція якої групи нервових волокон і від яких рецепторів гальмує передачу больових імпульсів?

- A. бета від тактильних
- B. альфа від пропріоцепторів
- C. дельта від терморепторів
- D. від ноцицепторів
- E. від терморепторів

12. У дитини під час проходження обстеження у окуліста було виявлено порушення зору. Яка функція зору буде порушена, якщо існує патологія колбочок?

- A. кольоровий зір
- B. денний зір
- C. фотопічний зір
- D. центральний зір
- E. все вище перелічене

13. Command structure changes of the work in executive organs with carried out bioregulation of the organism functions "on disturbance" on a base of information received from:

- A. The channel of feedback
- B. The channel of external connection
- C. The straight connection channel
- D. The Channel of internal connection
- E. The Channel of angular connection

14. The CNS stimulation produced by methylxanthines, such as caffeine, is most

likely due to the antagonism of one of the following receptors:

- A. Adenosine receptors
- B. Glycine receptors
- C. Glutamate receptors
- D. GABA receptors
- E. Cholinergic muscarinic receptors

15. What should be duration of the singular IPSP, if the frequency of presynaptic nervous impulses that traveling to presynaptic membrane is 60 Hz?

- A. 26 ms
- B. 33 ms
- C. 15 ms
- D. 17 ms
- E. 44 ms

16. In a Tyurk experiment the general duration of protective flexing reflex in a frog in average 5 seconds. In which is place of the reflex arc located the greatest delay of excitation?

- A. receptor
- B. neuron
- C. synapse
- D. muscles
- E. nerve fibers

17. Excitatory neurotransmitters in the central nervous system are:

- A. acetylcholine
- B. serotonin
- C. histamine
- D. glutamate
- E. everything above

18. The interaction of the GABA neurotransmitter with the GABA receptors of the postsynaptic membrane of central

synapses will increase the permeability of this membrane for ions:

- A. sodium
- B. potassium
- C. fluorine
- D. calcium
- E. magnesium

19.45 IPSP has appeared on the neuron's membrane, as a result it on the axon hillock occurs of:

- A. Depolarization
- B. Series of action potentials
- C. Hyperpolarization
- D. Repolarization
- E. Inhibition

20. The toxin produced by Clostridium botulinum influence on the synaptic transmission. Poisoning with it will lead to impossibility of development on motoneuron:

- A. presynaptic inhibition
- B. postsynaptic inhibition
- C. feedback inhibition
- D. excitatory postsynaptic potential
- E. Everything that is noted above

channel of feedback – канал зворотного зв'язку

midbrain – середній мозок

excitatory postsynaptic potential (EPSP) - збудливий постсинаптичний потенціал (ЗПСП)

inhibitory postsynaptic potential (IPSP) - гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП)

GABA receptors - ГАМК-рецептори

Протокол семінарського заняття №2. “ _____ ” _____ 20__

Виконати завдання:

Завдання 1

Під час лікування зубів, лікар-стоматолог використовує анестетик новокаїн (лікарський засіб, що пригнічує відчуття болю в обмеженій області) для знеболення нижньої щелепи пацієнта. Тим самим він порушує контур біологічної регуляції. Намалюйте схему контура біологічної регуляції. Який елемент, канал зв'язку контура біорегуляції свого пацієнта порушив лікар? З якою метою?

Відповідь:

Завдання 2.

Під час розвитку сеченовського гальмування має місце пресинаптичне гальмування, в чому полягає фізіологічна роль такого виду гальмування? Намалюйте схему, що пояснює розвиток пресинаптичного гальмування.

Відповідь:

Завдання 3.

Господиня під час готування їжі пошкодила шкіру пучки пальця ножем і відчула гострий нетривалий біль.

1.1. Назвіть вид ноцицепторів, які передавали інформацію до ЦНС, що призвело до виникнення швидкого гострого болю.

1.2. Які провідні шляхи передають інформацію, що призводить до формування відчуття швидкого болю? Намалюйте їх схему та зазначте всі рівні обробки інформації і де вони розташовані.

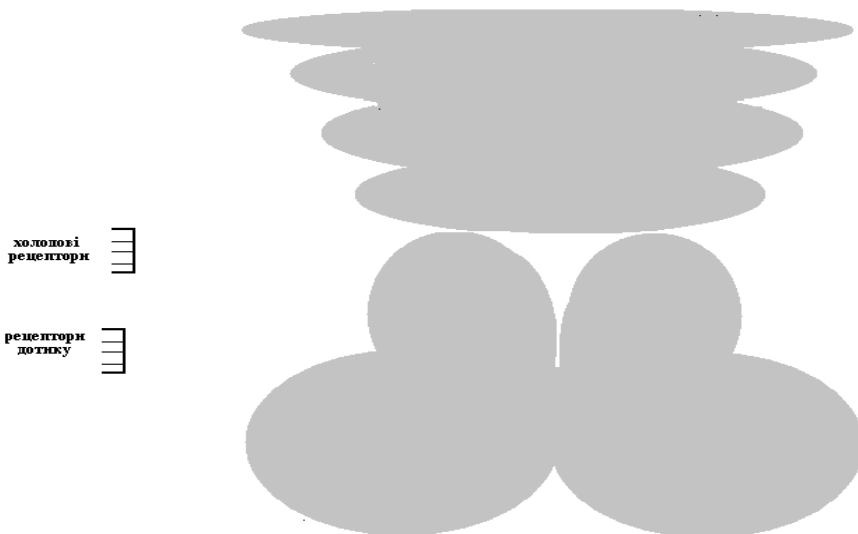
Відповідь:

Завдання 4.

Хлопець поцілував руку дівчини, і вона відчула, що до руки доторкнулись його холодні губи. Покажіть механізм виникнення відповідних сенсорних реакцій за допомогою схеми.

Зазначте: **A.** типи нервових волокон, що сприймають інформацію; **B.** провідні шляхи; **C.** провідні структури головного мозку, які беруть участь в її обробленні. **D.** Вкажіть локалізацію цих структур. **E.** Визначте послідовність виникнення відчуттів з аргументацією.

Відповідь:



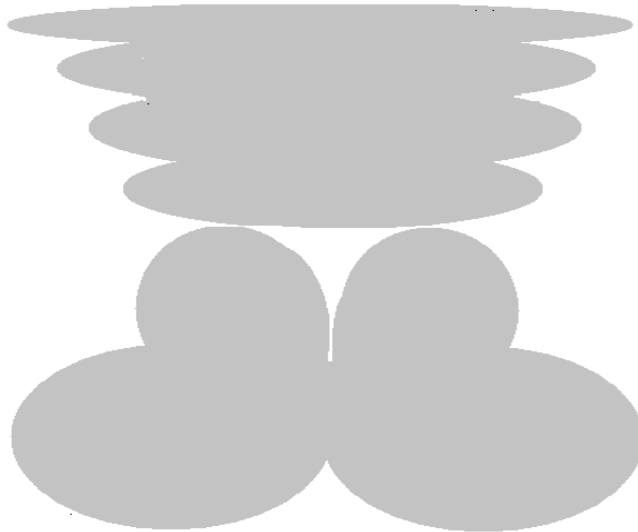
Завдання 5.

Спортсменка при виконанні кульбіту не утримала рівноваги і сильно забила ногу. Кілька днів вона відчувала нудьгуючий сильний біль і періодично потирала ушкоджене місце. Покажіть механізм виникнення відповідного різновиду болю за допомогою схеми та вкажіть його назву. *Зазначте:* **A.** типи нервових волокон, що сприймають такий різновид ноцицепції, та провідний її медіатор. Назвіть **B.** провідні шляхи, **C.** провідні структури головного мозку, які беруть участь в її обробленні. **D.** Вкажіть локалізацію цих структур. **E.** Поясніть, який механізм антиноцицепції намагалась активувати спортсменка, потираючи забите місце, та покажіть його на схемі.

Відповідь:



ноцицептор

**Завдання 6.**

На прийомі у стоматолога молода пацієнтка виявила високу терплячість до болю. Лікар дав позитивну оцінку її поведінки. У відповідь на це дівчина повідомила, що поводиться так через те, що лікар їй дуже подобається. До того ж, вранці, перед пробудженням вона бачила дуже гарний сон, прокинулася в надзвичайно доброму настрої і внаслідок всіх цих причин майже не відчуває болю. Стоматолог, що звернув увагу на розширені зіниці пацієнтки, ввічливо припустив можливий вплив препаратів, які імовірно приймає дівчина. Але пацієнтка категорично це заперечувала. **A.** Яка з моноамінергічних систем головного мозку імовірно більше за все має високу активність у цієї пацієнтки? Чому саме? **B.** В якій структурі головного мозку переважно містяться нейрони цієї системи?

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 50-70, 186-226.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 46-54, 569-682 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 6-11, 121-226 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 110-115, 126-178.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

РОЗДІЛ 5. Нервова регуляція моторних функцій

Практичне заняття 10 (9).

Дослідження ролі спинного мозку в регуляції моторних функцій організму

1.Актуальність теми:

Спинний мозок у ЦНС є першим рівнем регуляції фізіологічних функцій, і зокрема, моторних функцій. Саме тут розташовані нервові центри, на які здійснюють свій вплив нервові центри головного мозку, передаючи інформацію низхідними провідними шляхами і забезпечуючи пристосувальні реакції організму. В той же час нервові центри головного мозку отримують інформацію висхідними шляхами про стан регульованих параметрів, що забезпечує корекцію параметрів пристосувальної реакції.

У разі ураження провідних шляхів спинного мозку, що забезпечують його зв'язки з центрами головного мозку характер спінальних рефлекторних реакцій змінюється, або вони зовсім не здійснюються при пошкодженні спінальних центрів.

2.Навчальні цілі:

- *Робити висновки про стан моторних функцій організму - м'язового тону, пози, локомоцій, моторних рефлексів, що мають місце після поперечного перерізу на різних рівнях спинного мозку та пошкодження рухових структур.*
- *Аналізувати регульовані параметри та механізми активації рецепторів, як слідкуючих пристроїв, при здійсненні моторних рефлексів.*
- *Робити висновки про стан моторних рефлексів, які замикаються на різних рівнях спинного мозку, та будову їх рефлекторних дуг.*
- *Робити висновки про роль провідних шляхів спинного мозку у забезпеченні сенсорних і моторних функцій організму.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Спінальний шок	Це тимчасова відсутність спінальних рефлекторних реакцій, що виникає нижче місця зв'язків спинного мозку з головним мозком.
Тонічні моторні рефлекси	Забезпечують підтримання м'язового тону.
Фазичні моторні рефлекси	Забезпечують переміщення кінематичних пар або кінематичних ланцюгів завдяки скороченню м'язів.
Кінематична пара	Це дві кістки, що з'єднані суглобом.
Кінематичний ланцюг	Це сукупність декількох кінематичних пар (наприклад, кінцівки)
Міотатичні рефлекси або рефлекси на розтягнення.	Це рефлекси, які виникають при розтягненні рецепторів м'язів - м'язових веретен.
Нейромоторна одиниця	Це група м'язових волокон, що іннервується одним мотонейроном.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Функції спинного мозку: сенсорна, рефлекторна, провідникова.
- 2) Нейронна організація спинного мозку. Нейромоторні одиниці.

- 3) Види сенсорної інформації, що надходять у спинний мозок від рецепторів. Будова і механізм збудження м'язових веретен
- 4) Види спінальних рефлексів. Тонічні і фазичні моторні рефлекси спинного мозку, їх фізіологічне значення і будова рефлекторних дуг. Ефективність тонічних моторних рефлексів спинного мозку при автономній його діяльності.
- 5) Антигравітаційний тонус. Поняття про позу тіла й умови її забезпечення. Установчі позні та рухові рефлекси.
- 6) Функціональна характеристика провідних шляхів спинного мозку.
- 7) Медіальна та латеральна низхідні системи регуляції моторних функцій організму. Характер впливів кожного із шляхів цих систем на спінальні α -мотонейрони різного функціонального значення. Способи зв'язку волокон низхідних шляхів із спінальними α -мотонейронами.
- 8) Залежність спінальних рефлексів від діяльності центрів головного мозку. Механізм розвитку і прояви спінального шоку.

3.3. Практичні роботи

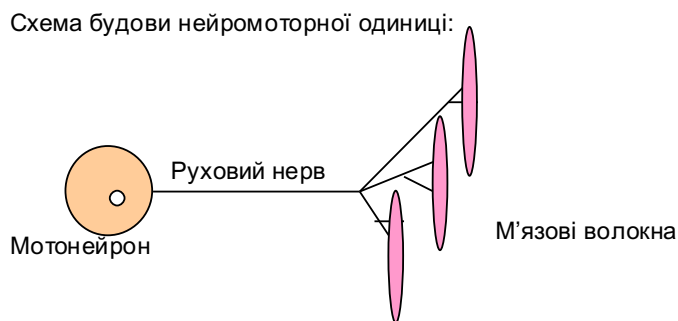
- 1) Дослідження спінального шоку у жаби.
- 2) Дослідження м'язового тонуспінальної жаби.
- 3) Дослідження пози спінальної жаби.
- 4) Дослідження фазичних шкірно-м'язових рухових рефлексів спінальної жаби.
- 5) Дослідження сухожильних рефлексів у людини.

4. Зміст теми

Регуляція моторних функцій за участю центральної нервової системи (ЦНС) - це регуляція:

- тонуспінальних м'язів,
- пози тіла,
- переміщення частин тіла відносно тулуба,
- переміщення тіла в просторі - локомоцій.

Різні відділи ЦНС здійснюють регуляцію моторних функцій, впливаючи на нейромоторні одиниці.

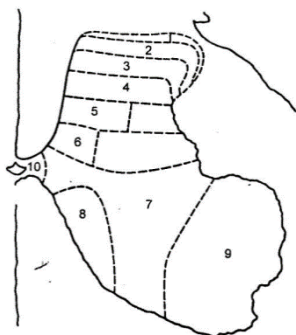


Кількість м'язових волокон у нейромоторних одиницях різна: від декількох одиниць до десятків, сотень, і навіть тисяч. Це пов'язано з регуляцією сили скорочення м'язів та їх функцією. Чим точніші, детальніші і тонкі скорочення (пальці рук), тим менше м'язових волокон у складі нейромоторної одиниці. М'язові волокна бувають: а) швидкі, б) повільні.

- Швидкі (білі) м'язові волокна:
 - мають велику АТФ-азну активність головок міозину; тому у них тривалість одиночного скорочення всього 20-50 мс,
 - мають велику активність ферментів гліколізу, тому можуть скорочуватися в анаеробних умовах,
 - містять більшу кількість актину і міозину, тому розвивають значну силу,

- швидко втомлюються.
- Повільні (червоні) м'язові волокна:
 - слабку АТФ-азну активність; тому у них тривалість одиночного скорочення сягає 100-200 мс,
 - скорочуються в аеробних умовах,
 - містять меншу кількість актину і міозину, тому розвивають меншу силу,
 - мають запаси міоглобіну і глікогену, тому довго не втомлюються,

Скелетні м'язи людини за будовою змішані – до їх складу входять як швидкі, так і повільні м'язові волокна. Фазичних (швидких) більше у згиначах. Тонічних (повільних) – у розгиначах. Взагалі у людини маса розгиначів більше, ніж згиначів. Це пояснюється тим, що антигравітаційна поза підтримується саме за рахунок розгиначів. Саме тому люди у похилому віці, які вже втрачають загальну масу м'язів, згорблюються, бо не в силах протидіяти силам тяжіння.



Нейронний склад спинного мозку

Рексед поділив сіру речовину на 10 пластин:

- 1-4 пластини розташовані у задніх рогах. 1 і 4 пластини – це тіла нейронів, аксони яких утворюють висхідні шляхи. Нейрони 2 і 3 пластин утворюють желатинозну субстанцію, її медіатор гліцин
- 5-8 пластини – це тіла інтернейронів, на них закінчуються низхідні шляхи. Латеральні частини 5 і 6 пластин (бічні роги) – містять тіла вегетативних симпатичних прегангліонарних нейронів
- 9 пластина – виключно тіла мотонейронів

Отже, 97 % усіх нейронів спинного мозку – це вставні нейрони, і лише 3 % – це мотонейрони. З них:

- 30 % - гама-мотонейрони (Aγ) – іннервують інтрафузальні м'язові волокна (ІФМВ),
- 70 % - альфа-мотонейрони (Aα) – іннервують екстрафузальні волокна (ЕФМВ). У свою чергу, альфа-мотонейрони поділяються на:



- ✓ альфа-малі – іннервують повільні м'язові волокна; мають низькі пороги збудження і активуються найпершими; вони генерують потенціал дії (ПД) з невеликою частотою, що призводить до скорочення м'язових волокон з меншою силою. Мають мало колатералей, отже іннервують малу кількість м'язових волокон.

- ✓ альфа-великі – іннервують швидкі м'язові волокна; мають високі пороги збудження і активуються пізніше; генерують ПД з більшою частотою, що призводить до скорочення м'язових волокон з більшою силою. Мають значну кількість колатералей, тобто до складу їх нейромоторних одиниць входить велика кількість м'язових волокон.

В цілому, мотонейрони, які іннервують дистальні відділи кінцівок, розташовані у 9 пластині латерально, а ті що іннервують тулуб і проксимальні відділи кінцівок – медіально.

А. Сенсорна функція спинного мозку: центральний аналіз інформації що надходить від рецепторів.

Спинний мозок отримує інформацію від пропріорецепторів про стан опорно-рухової системи та екстерорецепторів шкіри - про контакт з зовнішнім середовищем. Аналіз цієї інформації забезпечує здійснення спінальних рефлексів.

До пропріорецепторів належать:

а) М'язові веретена – розташовані паралельно м'язовим волокнам і передають інформацію по аферентних нервових волокнах групи А α про зміни довжини м'язів (статичні зміни) та швидкість їх розтягнення (динамічні зміни).

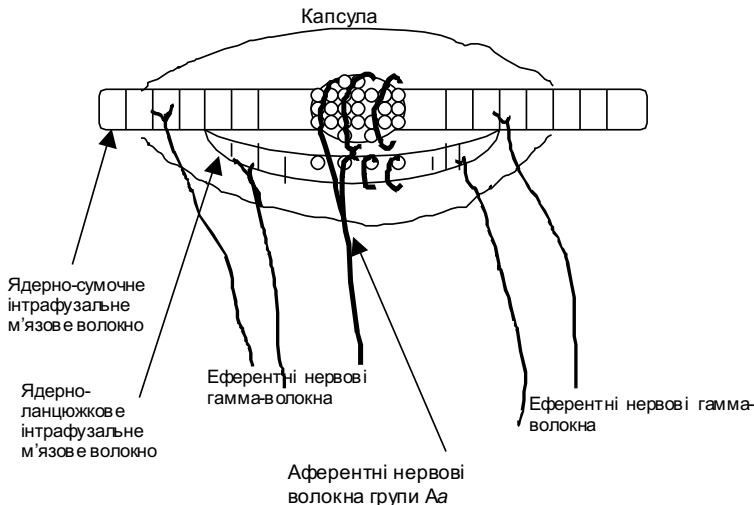
б) Сухожильні рецептори Гольджі - розташовані в сухожиллях, мають високі пороги збудження і передають інформацію по аферентних нервових волокнах групи А α про розтягнення сухожиль при скороченні м'язів.

в) Інкапсульовані рецептори (тільця Пачіні та закінчення Руффіні) – розташовані в фасціях, сухожилках та суглобових сумках. Вони передають інформацію по аферентних нервових волокнах групи А β . Ці пропріорецептори реагують на швидкий локальний стиск тканин (вібрацію) та зміни руху в суглобах (швидкість руху та величину утвореного міжланкового кута), тобто інформують про положення суглобу.

г) Вільні нервові закінчення – розташовані в м'язах високопорогові рецептори, що належать до ноцицепторів (больових рецепторів) і передають інформацію аферентними нервовими волокнами груп С.

М'язові веретена, їх будова.

Кількість цих рецепторів різна у різних скелетних м'язах. Основними структурними елементами м'язового волокна є інтрафузальні м'язові волокна, нервові волокна і капсула.



М'язове веретено складається з 3-12 коротких інтрафузальних м'язових волокон (ІФМВ), до яких підходять аферентні та еферентні нервові волокна. Комплекс ІФМВ з нервовими терміналами оточений капсулою, зовнішній шар якої є похідним периневрію, а внутрішні – це аналоги ендоневрію.

В середній частині ІФМВ мають ядра або у вигляді скупчень (волокна з ядерною сумкою), або у вигляді ланцюжка (волокна з ядерним ланцюжком). Актин і міозин міститься тільки на полюсах м'язових волокон, отже скорочуватися можуть тільки дистальні кінці ІФМВ. Коли дистальні частини скорочуються – центральна частина ІФМВ розтягується, виникає вхідний струм іонів Na^+ , що призводить до формування рецепторної деполаризації на чутливих нервових закінченнях.

Аферентні волокна бувають двох типів: первинні і вторинні. Первинні спіралеподібно обкручуються навколо центральної ділянки ІФМВ. Мають велику щільність Na^+ -каналів, високозбудливі, тому реагують на швидкі (динамічні) зміни довжини інтрафузального волокна. Ці аферентні волокна направляються у спинний мозок до альфа-великих мотонейронів.

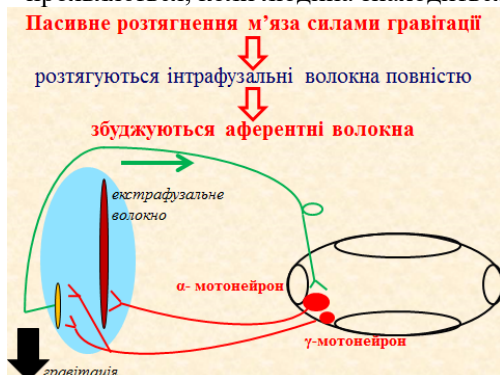
Вторинні аференти розташовані ближче до кінців інтрафузальних м'язових волокон; переважно передають інформацію від ІФМВ з ядерним ланцюжком. Реагують на повільні (статичні) зміни. Переключаються у спинному мозку на альфа-малих мотонейронах.

Еферентні А γ -волокна підходять до дистальних кінців ІФМВ, де утворюють синапси.

Механізм збудження м'язового веретена

Адекватним подразником ІФМВ є розтягнення центральної частини – ядерної сумки. Таке розтягнення (та збудження спіралеподібного нервового закінчення, а отже, й рецептора в цілому) можливе лише в двох випадках:

- при розтягненні всього м'яза оскільки м'язові веретена розташовані паралельно екстрафузальним м'язовим волокнам, а капсула прикріплена до них. Таке розтягнення м'яза є пасивним, під дією сил гравітації, адже м'яз має власну вагу (найкраще це проявляється, коли людина знаходиться у вертикальному положенні);



- без розтягнення м'яза в цілому, коли до скоротливих сегментів надходить інформація від γ -мотонейронів, що призводить до скорочення дистальних скоротливих сегментів ІФМВ, в наслідок чого відбувається розтягнення центральної частини ІФМВ і збудження рецептора.

У свою чергу, γ -мотонейрони можуть бути збуджені імпульсами від ретикулярної формації головного мозку, кори великих півкуль і інших структур головного мозку.

Сигнали від структур головного мозку завжди одночасно збуджують альфа-мотонейрони і гама-мотонейрони. Це явище називається **коактивацією**.

Значення коактивації:

- Робить центральну (рецепторну) частину ІФМВ незалежною від впливу скорочення усього м'яза, так як за рахунок скорочення дистальних частин довжина середньої частини залишається сталою. Тобто рецепторна частина ІФМВ завжди залишається розтягнутою і готовою передавати інформацію про динамічні і статичні зміни довжини м'язів.
- Згладжує рухи, не дозволяє їм бути поштовхоподібними, запобігає рвучким рухам.

Отже, через γ -мотонейрони здійснюється центральна регуляція рівня активності м'язових веретен. Завдяки цьому рецептори можуть зберігати достатній рівень збудливості (чутливості) навіть при скороченні м'яза, якщо при цьому паралельно активізуються γ -мотонейрони.

Коактивація є дуже важливою для підтримки м'язового тону:

- активація α -мотонейронів призводить до посилення скорочення екстрафузальних волокон м'яза \rightarrow посилення тону м'яза;
- активація γ -мотонейронів \rightarrow скорочення скоротливих сегментів інтрафузальних волокон \rightarrow розтягнення центральної частини рецептора \rightarrow збудження нервового закінчення \rightarrow передача інформації до α -мотонейронів \rightarrow передача інформації до екстрафузальних волокон м'яза \rightarrow їх скорочення \rightarrow посилення тону м'язів. Тобто, в даному випадку посилення тону пов'язане з передачею інформації до α -мотонейронів по γ -петлі.

Сухожилльні рецептори Гольджі розташовані у сухожиллях на межі з м'язом. Рецептор має веретеноподібну будову і оточений капсулою. Терміналі аферентних нервових мієлінових волокон розташовані серед пучків колагенових волокон, що знаходяться у заповненому рідиною просторі. Рецептори активуються при розтягненні сухожилля м'язом, який скорочується, що призводить до рефлекторного розслаблення цього м'язу.

В. Рефлекторна функція спинного мозку. Ця функція полягає у здійсненні спінальних моторних та вісцеральних рефлексів.

В центрах спинного мозку замикаються рефлекторні дуги наступних моторних рефлексів:

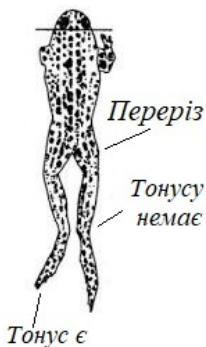
- а) тонічних, що лежать в основі регуляції тону м'язів;
- б) фазичних, що забезпечують переміщення частин тіла.

Спінальні моторні рефлекси можуть бути сегментарними або міжсегментарними.

1) Рефлекси розтягнення з м'язових веретен – міотатичні, моносинаптичні:

а. Тонічні міотатичні:

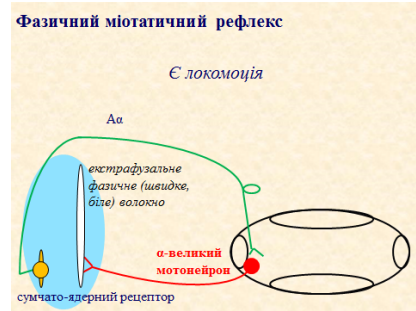
- виникають при розтягненні м'язових веретен внаслідок повільного розтягнення м'язів (наприклад, під дією гравітації);
- інформація від вторинних нервових закінчень (реагують на повільні зміни) веретен по аферентним нервовим волокнам передається до α -малих мотонейронів;
- активація α -мотонейронів призводить до передачі інформації до скелетних м'язів по еферентним нервовим волокнам, наслідком цього є їх скорочення;
- локомоція при цьому не виникає, але підтримується антигравітаційний тонус;



Роль міотатичного тонічного рефлексу у формуванні м'язового тону можна продемонструвати на спінальній жабі. Якщо жабу підвісити на штативі, то можна побачити, що її кінцівки не витягнуті прямо, а дещо зігнуті. Це відбувається тому, що м'язи-згиначі розтягуються силою тяжіння. При цьому збуджуються м'язові веретена (адекватний подразник рецептора – розтягнення центральної частини інтрафузального веретена) \rightarrow моносинаптично активуються α -мотонейрони, що іннервують екстрафузальні волокна цього ж м'яза. Але якщо порушити цілісність рефлекторної дуги, перерізвавши провідникові ланки (задні корінці або сідничний нерв), то кінцівка з цього боку повністю випрямляється. Це підтверджує рефлекторну природу м'язового тону.

Але зауважимо, що для підтримки адекватного антигравітаційного тону лише самих міотатичних рефлексів недостатньо; необхідні також низхідні активуючі впливи моторних центрів головного мозку на альфа-мотонейрони та гама-мотонейрони. За

відсутності таких активуючих впливів ці міотатичні рефлекси підтримують м'язовий тонус, але він є ослабленим (див. нижче).

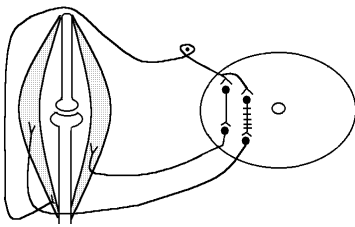


б. Фазичні міотатичні:

- від первинних рецепторів (реагують на швидкі зміни) → до альфа-великих мотонейронів → до фазичних м'язових волокон → скорочення м'яза.
- локомоція є.

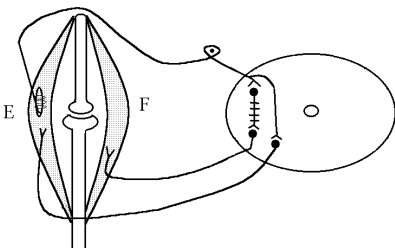
2) Рефлекси розтягнення з сухожилкових рецепторів Гольджі – Т-рефлекси (tendon – сухожилля), полісинаптичні:

- виникають при розтягненні сухожиль м'язом, який скорочується;
- часто є зворотними міотатичними рефлексами за своїм походженням, бо розтягнення сухожилля виникає під час здійснення міотатичних рефлексів;
- інформація від сухожилкових рецепторів Гольджі передається по аферентним нервовим волокнам до гальмівних нейронів спинного мозку, які викликають постсинаптичне гальмування α-мотонейронів м'язу, що скорочувався. Наслідком цього є розслаблення м'язу.



аферентні волокна поділяються на колатералі і одночасно збуджують (через інтернейрони) α-мотонейрони м'язів-антагоністів.

В клініці поширені діагностичні проби, які фактично являють собою комплекс (або послідовність) двох окремих рефлексів: перша фаза – міотатичний фазичний рефлекс на розтягнення, друга фаза – сухожилковий рефлекс (зворотній міотатичний). Перевіряють такі рефлекси:

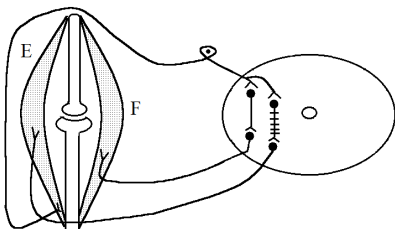


Колінний міотатичний рефлекс (I фаза)

а) Колінний (Lu₃ - Lu₄):

1 фаза: удар неврологічним молоточком по шкірі над сухожиллям → вібрація сухожилля → швидке короткочасне розтягування чотириголового м'яза стегна → збудження первинних рецепторів (ІФМВ) → збудження альфа-великих мотонейронів → збудження фазичних волокон чотириголового м'яза стегна (розгинача) → розгинання у коліні. Треба наголосити, що, незважаючи на вібрацію сухожилля в момент удару молоточком, рецептори сухожилля в цей момент не збуджуються, оскільки є високопороговими і сили подразника недостатньо для їх збудження.

2 фаза: розгинання у коліні → розтягнення сухожилля → збудження сухожилкового рецептора Гольджі → вставні нейрони спинного мозку → α-мотонейрони → скорочення флексорів, розслаблення екстензорів



II фаза колінного рефлексу (зворотній міотатичний, або сухожилковий рефлекс)

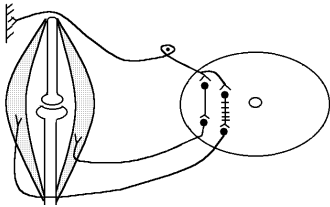
б) Ахілів (S₁-S₂) – Починається з м'язових веретен м'яза-флексора (гомілкового м'язу), і призводить до

підшовного згинання стопи. Аферентним нервом є великогомілковий, еферентним – сідничний нерв. У іншому будова рефлекторної дуги аналогічна колінному рефлексу.

- с) П'ястково-променевий (C₅-C₆)
- д) Ліктьовий згинальний (C₅-C₆)
- е) Ліктьовий розгинальний (C₇-C₈)

Названі рефлекси перевіряють в клініці з метою визначити ступінь впливів головного мозку на спинний. Відсутність (арефлексія) або зниження (гіпорексія) колінного рефлексу можуть бути обумовлені порушенням провідності по стегновому нерву, ушкодженням передніх або задніх корінців на рівні сегментів Lu₃- Lu₄.

3) Флексорні шкірно-м'язові рефлекси – полісинаптичні (є захисними):



- виникають при подразненні рецепторів шкіри;
- інформація передається по аферентним волокнам до α -мотонейронів спинного мозку, які активуються;
- від α -мотонейронів нервові імпульси передаються по еферентним нервовим волокнам до м'язів-флексорів, які скорочуються і призводять до, наприклад, згинання кінцівки та віддалення її від подразника. При цьому розгиначі гальмуються.

гальмуються.

В клініці з діагностичною метою перевіряють такі шкірно-м'язові рефлекси спинного мозку: підшвенний (зі шкіри середини стопи), червні, кремастерний, бульбокавернозний, анальний, хапальний (у новонароджених).

Деякі складнішими є перехресні шкірно- м'язові, або **ритмічні рефлекси**: які полягають у спряженому і почерговому скороченні згиначів і розгиначів кінцівок при подразненні рецепторів шкіри. Прикладами ритмічних рефлексів є:

- а) екстензорного поштовху (рефлекс опори) (проявляється у новонародженої дитини від 3-4 днів до 2 місяців) – при слабкому подразненні шкіри стопи ця кінцівка розгинається, а протилежна – згинається; при одночасному подразненні шкіри двох стоп – обидві ніжки розгинаються і дитинка щільно притискає ніжки до столу приблизно на ≈ 10 сек;
- б) крокувальний (локомоторний) – при подразненні шкіри обох стоп виникають крокувальні рухи. Для цього виду рефлекторної активності характерна міжсегментарна взаємодія (впливи на м'язи тулуба, верхніх кінцівок);
- с) почухувальний – при тривалому слабкому подразненні виникає почухування. Аналогом цього рефлексу є потиральний рефлекс (наприклад, у деяких тварин). У механізмі здійснення цієї відповіді важлива роль належить реципрокній взаємодії нервових центрів і циркуляції збудження нейронними ланцюгами.

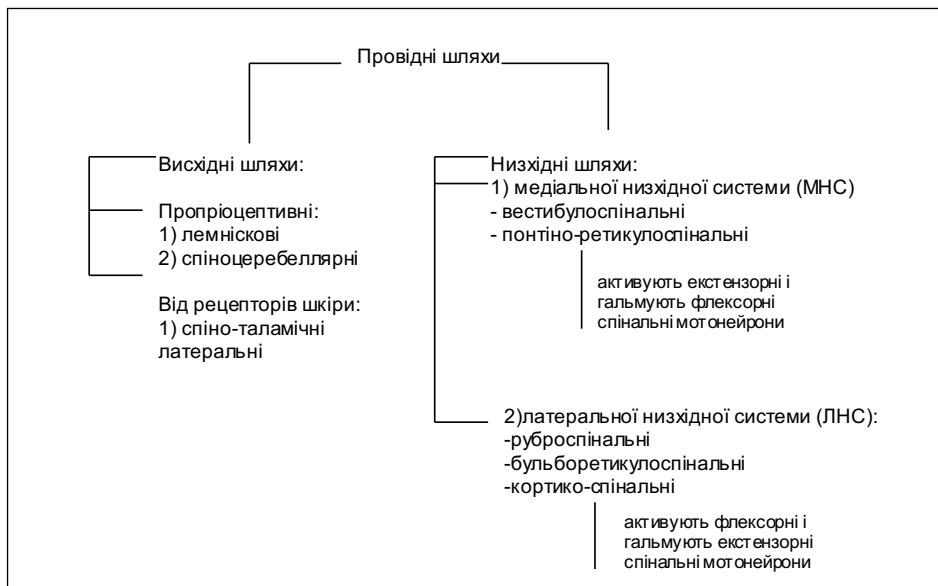
С. Провідникова функція спинного мозку.

Провідні шляхи утворені ланцюгами нейронів, що з'єднані між собою синапсами й забезпечують передачу інформації від нейрону до нейрону, від ядра до ядра на різних рівнях ЦНС як у висхідному, так і низхідному напрямках.

Функціонально шляхи спинного мозку поділяються на проєкційні (висхідні і низхідні), комісуральні (з'єднують функціонально однорідні протилежні ділянки), асоціативні (однобічні зв'язки між окремими ділянками спинного мозку).

Висхідні шляхи:

(Треба зауважити, що кожен з висхідних шляхів не є сенсорно специфічним. Усі шляхи найчастіше змішані, тобто проводять сигнали від різних видів рецепторів, але при цьому у кожному з шляхів все ж таки переважає той чи інший вид сенсорної модальності).



а. Лемніскові (пучок Голя, або тонкий, від рецепторів нижньої половини тіла, до Th₈), і пучок Бурдаха, або клиноподібний, від рецепторів верхньої половини тіла):

- проводять сигнали від рецепторів м'язів (переважно), а також від шкіри, внутрішніх органів (в меншій мірі);
- проходять у задніх стовпах білої речовини спинного мозку;
- перехрещуються у довгастому мозку і у складі медіальної петлі доходять до таламусу;
- забезпечують усвідомлену пропріоцептивну (глибоку) чутливість (наприклад, навіть з заплющеними очима ми усвідомлюємо своє положення у просторі).

б. Палео- і неоспіно-таламічні шляхи (дорзальний і вентральний):

- проводять імпульси, в першу чергу, від рецепторів шкіри (палеоспіно-таламічний волокнами типу С від больових і теплових рецепторів, волокнами типу А – від холодних та рецепторів дотику), а також в невеликій кількості – від рецепторів внутрішніх органів, м'язів;
- перехрещуються ще в спинному мозку, на рівні свого сегменту;
- проходять у бокових і передніх стовпах білої речовини;
- забезпечують усвідомлену шкірну (або поверхневу) чутливість.

в. Спіномозочкові шляхи (шляхи Флексіга і Говерса):

- проводять сигнали від рецепторів м'язів і сухожиль;
- шлях Флексіга не перехрещується, шлях Говерса перехрещується 2 рази: у спинному мозку, а потім у варолієві мості;
- забезпечують неусвідомлену м'язово-суглобову (глибоку) чутливість.

г. Спіноретикулярні пучки:

- проводять імпульси від рецепторів внутрішніх органів (в першу чергу), м'язів, шкіри (в меншій мірі);
- не перехрещуються.

Низхідні шляхи:

Кортикоспінальні шляхи утворені аксонами гігантських пірамідних клітин Беца 5 шару кори великих півкуль і несуть інформацію від моторних зон кори до рухових центрів спинного мозку:

а. кортикоспінальний латеральний:

- перехрещується на рівні пірамід довгастого мозку (тому називається пірамідний);
- містить 80% усіх кортикоспінальних волокон;

- віддає коллатералі на структури екстрапірамідної системи;
- закінчується на інтернейронах спинного мозку;
- відповідає за уточнення довільних рухів.

б. кірковоспінальний вентральний (передній):

- містить лише приблизно 20% усіх кортикоспінальних волокон;
- закінчується безпосередньо на мотонейронах спинного мозку;
- відповідає за дуже швидкі довільні рухи, без коригувань.

Всі інші моторні шляхи починаються від структур стовбуру мозку:

а. Руброспінальний тракт:

- несе сигнали від червоних ядер до латеральних інтернейронів спинного мозку;
- активує мотонейрони флексорів і гальмує мотонейрони екстензорів.

б. Понтінно-ретикулоспінальний тракт:

- від ядер мосту до вентромедіальних відділів спинного мозку;
- активує мотонейрони як флексорів (менше), так і екстензорів (більше).

в. Медулярний ретикулоспінальний тракт:

- від ретикулярної формації стовбуру мозку до інтернейронів спинного мозку;
- здійснює загальний гальмівний вплив, переважно на мотонейрони екстензорів.

г. Латеральний вестибулоспінальний тракт

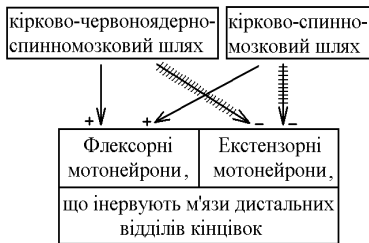
- від ядер Дейтерса до інтернейронів і мотонейронів спинного мозку;
- не перехрещується;
- активує мотонейрони екстензорів і гальмує мотонейрони флексорів.

д. Тектоспінальний тракт

- від верхніх двогорбиків до мотонейронів шийного відділу спинного мозку;
- забезпечує регуляцію функції шийних м'язів.

Низхідні шляхи спинного мозку об'єднують в дві системи регуляції моторних функцій – латеральну та медіальну.

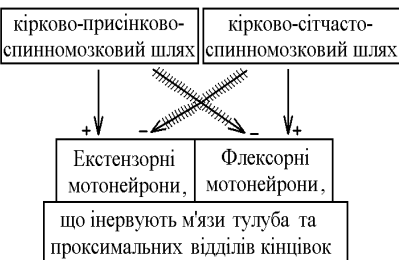
1. Латеральна низхідна система (ЛНС) регуляції моторних функцій.



Включає кортикоспінальний шлях (tractus corticospinalis) та кірково-червоноядерно-спинномозковий шлях (tractus corticorubrospinalis). Вони проходять поруч в бокових канатиках спинного мозку, закінчуються переважно на вставних нейронах латеральних рухових ядер, які іннервують м'язи дистальних відділів кінцівок. Обидва шляхи діють як синергісти та активують мотонейрони, що іннервують флексори та гальмують мотонейрони, що активують

екстензори. Таким чином, за участю ЛНС регулюється переважно згинальні рухи дистальних відділів кінцівок, які у людей є найбільш тонкими та точними.

2. Медіальна низхідна система (МНС) регуляції моторних функцій.



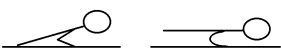
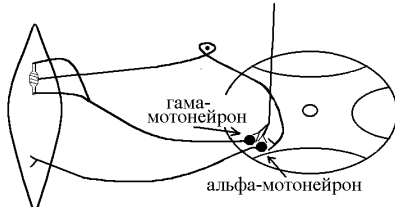
Включає кірково-вестибуло-спинномозковий шлях (tractus corticovestibulospinalis) та кірково-ретикуло-спинномозковий шлях (tractus corticoreticulospinalis) – від моторної кори через медіальне ретикулярне ядро заднього мозку. Вони проходять поруч в передніх канатиках спинного мозку, закінчуються на мотонейронах медіальних моторних ядер, що іннервують м'язи тулуба та проксимальних відділів кінцівок. Вплив цих шляхів антагоністичний –

кірково-вестибуло-спинномозковий шлях активує мотонейрони, що іннервують екстензори та гальмує мотонейрони, що іннервують флексори, а кірково-ретикуло-

спинномозковий шлях має протилежний вплив. Таким чином, за участю МНС відбувається регуляція грубих рухів тулуба та проксимальних відділів кінцівок.

Залежність діяльності спинного мозку від низхідних впливів вищих рівнів ЦНС проявляється, якщо ці впливи припинити (шляхом перерізу між спинним та заднім мозком, чи шляхом охолодження в цій ділянці) – розвивається спінальний шок. Найвищий можливий рівень подібного перерізу пролягає між спінальними сегментами С₄ і С₅. Це пояснюється тим, що на рівні сегментів С₃-С₄ міститься ядро діафрагмального нерву, і при втраті зв'язку цього ядра з дихальним центром довгастого мозку унеможливується дихання (зникає еферентна іннервація діафрагми).

Спінальний шок – це тимчасова втрата спінальних рефлексів після втрати зв'язків спинного мозку з головним мозком.



завдяки активуючим впливам від головного мозку). Тому спінальна жаба лежить на горизонтальній поверхні в розпластаній позі. Інтактна ж (нормальна, неушкоджена) жаба сидить на горизонтальній поверхні піднявши голову, що зумовлено розгинальним антигравітаційним тонутом передніх кінцівок;

- механізм спінального шоку – гіперполяризація мембрани і збільшення порогових потенціалів мотонейронів через втрату активуючих впливів з боку інших структур ЦНС;



Підошовний рефлекс



Рефлекс Бабінського

- тривалість шоку залежить від філогенетичного розвитку мозку. У жаби – це 3-5 хвилин, у собаки – 7-10 днів, у мавп – 1 місяць, у людини – 2 місяці і більше;
- з часом спінальні рефлекси відновлюються. Причина відновлення рефлексів: 1) адаптивне підвищення чутливості мембрани мотонейронів до дії медіаторів за рахунок збільшення кількості молекул рецепторів; 2) зменшення порогового потенціалу через збільшення кількості натрієвих каналів, 3) зниження зворотнього захвату збуджувальних медіаторів; 4) нейропластичні процеси, тобто утворення нових шляхів проведення збудження; 5) зменшення впливів пресинаптичного гальмування при проведенні імпульсу рефлекторними дугами;
- першим відновлюються шкірно-м'язові рефлекси (наприклад, бульбокавернозний, анальний, кремастерний); потім з'являються міотатичні рефлекси, у тому числі патологічний рефлекс Бабінського, який заміщає підошовний рефлекс здорової людини. В останню чергу, приблизно через місяць або більше, відбувається відновлення вегетативних спінальних рефлексів (сечовиділення, дефекації тощо). Рефлекси часто змінені: може спостерігатися гіперрефлексія (людина може навіть

«стояти» на ногах, але рівновагу не підтримує). Причина такої гіперрефлексії – відсутність регулюючих впливів з боку головного мозку на фоні зменшення порогового потенціалу мотонейронів;

- довільні рухи нижче місця перерізу не відновлюються (параплегія або тетраплегія); причиною цього є пошкодження низхідних шляхів;
- чутливість нижче місця перерізу не відновлюється (анестезія); причина – пошкодження висхідних шляхів.

Однобічне ураження білої речовини спинного мозку (синдром Броун-Секара):

- на боці ураження втрачаються довільні рухи (параліч або парез) (причина – ушкодження пірамідних шляхів) і зникає усвідомлення глибокої м'язової чутливості (причина – пошкодження шляхів Голля і Бурдаха). При цьому людина з заплещеними очима не може сказати, у якому положенні знаходяться її кінцівки;
- на протилежному боці відсутня температурна і больова чутливість (причина – пошкодження спино-таламічних шляхів, які перехрещуються на рівні входу аферентної інформації у спинний мозок)

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання

- 1) Після перетину спинного мозку внаслідок травми у пацієнта спостерігалось явище спинального шоку, коли були пригнічені практично всі функції цього відділу ЦНС. Згодом у нього відбулося поступове відновлення спінальних рефлексів, причому іноді навіть з деяким підсиленням рефлекторної відповіді (гіперрефлексією). Поясніть, у чому можуть полягати фізіологічні механізми розвитку спинального шоку і гіперрефлексії.

- 2) Яке значення має той факт, що в процесі еволюції тварин все більша частина волокон низхідних шляхів не безпосередньо закінчується у спинному мозку на α -мотонейронах (прямий моносинаптичний зв'язок), а зв'язується з ними через інтернейрони (полісинаптичний зв'язок)?

- 3) Які з низхідних шляхів активують переважно флексорні, а які – екстензорні мотонейрони спинного мозку? Чим можна пояснити той факт, що в процесі еволюції більшість низхідних шляхів стали переважно активізувати саме флексорні мотонейрони?

- 4) Чи однакова тривалість спінального шоку у жаби та мавпи? Про що це свідчить?

- 5) Як і чому зміниться тонус м'язів тварин при видаленні головного мозку? Як це впливає на здатність тварин зберігати антигравітаційну позу?

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. У людини має місце рефлекс відведення великого пальця стопи та розведення 2-4 пальців (рефлекс Бабінського) замість згинання всіх пальців при проведенні тупим предметом по шкірі стопи. Про що свідчить виникнення зазначеного рефлексу?
2. Жінка на прийомі у невропатолога скаржиться, що вона все гірше і гірше відчуває свої ноги. А права нога «не слухається і відмовляє»: доходить до того, що жінка не може ходити і навіть повернути правою ногою. Коли жінка парила ноги у гарячій воді, то помітила, що практично не відчуває біль у «здоровій» лівій нозі, а ось «хворій» правій нозі – і гаряче, і боляче. Після огляду лікар призначив магнітно-резонансну томографію поперекового відділу спинного мозку. Поясніть причину фізіологічних порушень, що спостерігаються у пацієнтки.
3. При фізичній реабілітації пацієнтів з травмою спинного мозку виникають ситуації, коли при наступанні на невеликий сторонній предмет запускаються захисний згинальний рефлекс нижньої кінцівки, через що пацієнт втрачає баланс і падає. У той самий час здорова людина при наступанні на невеликий гострий предмет згинає одну ногу, а іншу – рефлекторно розгинає, що допомагає їй втримати рівновагу. Як називається такий рефлекс здорової людини? Чому він не завжди спрацьовує у пацієнтів після спінальних травм?
4. Для вивчення діяльності спінальних нервових центрів у жаби були перерізані усі задні корінці спинного мозку з лівого боку і усі передні корінці з правого боку. Як позначиться ця маніпуляція на здійсненні захисних згинальних рефлексів у відповідь на больове подразнення лапок?

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. В експерименті на жабі зробили поперечний переріз між довгастим і спинним мозком. Який характер м'язового тону і яка поза спостерігатиметься у жаби?

- A. Тонус ослаблений, поза пасивна
- B. Тонус посилений, поза активна
- C. Тонус не змінився, поза пасивна
- D. Тонус посилений, поза пасивна
- E. Тонус ослаблений, поза активна

2. У тварини в експерименті перерізували задні корінці спинного мозку, наслідком чого стали зміни в зоні іннервації задніми корінцями:

- A. втрата рухових функцій
- B. послаблення тону м'язів
- C. посилення тону м'язів
- D. втрата чутливості

E. втрата чутливості і рухових функцій

3. Який з наведених шляхів активує спінальні мотонейрони м'язів згиначів:

- A. руброспінальний
- B. вестибулоспінальний
- C. передній спіноцеребеллярний
- D. задній спіноцеребеллярний

4. У хворої 49-ти років відзначається обмеження довільних рухів у лівих кінцівках. Тонус м'язів у лівих руці та нозі підвищений за спастичним типом, посилені місцеві сухожилкові рефлексі, виявляються патологічні рефлексі. Який найбільш імовірний механізм призив до розвитку м'язової гіпертонії та гіперрефлексії?

- A. Зниження гальмівних низхідних впливів

- B. Активація мотонейронів внаслідок інсульту
- C. Активація збуджувальних впливів з вогнища інсульту
- D. Активація синаптичної передачі імпульсів
- E. Гальмування мотонейронів кори головного мозку

5. В клініку доставлено чоловіка з травмою спини. Під час обстеження виявлено переломом хребців грудного відділу хребта. Під час огляду нейрохірургом виявлено: нижче рівня перелому з правого боку відсутня глибока чутливість, з лівого боку – порушена температурна та тактильна чутливість. Яке ураження з боку спинного мозку є у хворого?

- A. Синдром Броун-Секара
- B. Хвороба Паркінсона
- C. Судомний синдром
- D. Анестезія
- E. Парастезія

6. У людини після спинномозкової травми відсутня больова та температурна чутливість. Які провідникові шляхи спинного мозку пошкоджені?

- A. Спіноталамічні
- B. Спінокортикальні
- C. Ретикулоспінальні
- D. Вестибулоспінальні
- E. Руброспінальні

7. У спінальної жаби переріз сідничного нерву призвів до збільшення довжини задньої кінцівки на стороні перерізу, що стало наслідком пошкодження рефлекторної дуги одного з рефлексів

- A. фазичного флексорного
- B. фазичного міотатичного
- C. тонічного міотатичного
- D. тонічного рефлексу опори
- E. фазичного екстензорного

8. У людини виявили зміни характеру колінного рефлексу, які стали наслідком пошкодження локального спінального нервового центру у одному з відділів спинного мозку:

- A. шийному
- B. грудному
- C. поперековому
- D. крижовому
- E. куприковому

9. У відповідь на сильне швидке скорочення м'яза спостерігається його

рефлекторне розслаблення, що є наслідком подразнення одного з рецепторів:

- A. м'язових веретен
- B. сухожильних рецепторів Гольджі
- C. суглобових рецепторів Руффіні
- D. дотикових рецепторів Мейсснера
- E. вільних нервових закінчень

10. В експерименті подразнювали електричним струмом гама-мотонейрони, які іннервують дистальні кінці інтрафузальних м'язових волокон м'язових веретен, що розташовані литковому м'язі, наслідком чого стало:

- A. розслаблення цього м'язу
- B. збільшення сили його скорочення
- C. скорочення протилежної групи м'язів
- D. нічого не змінилось

11. During an experiment the myotatic reflex has been studied in frogs. After extension in a skeletal muscle its reflectory contraction was absent. The reason for it might be a dysfunction of the following receptors:

- A. Articular
- B. Golgi tendon organs
- C. Muscle spindles
- D. Nociceptors
- E. Tactile

12. During an experiment the dorsal roots of the spinal cord of an animal have been cut. What changes will be observed in the innervation zone?

- A. Decrease in muscle tone
- B. Sensitivity loss and loss of motor functions
- C. Increase in muscle tone
- D. Sensitivity loss
- E. Loss of motor functions

13. In course of an experiment thalamocortical tracts of an animal were cut. What type of sensory perception remained intact?

- A. Exteroreceptive
- B. Nociceptive
- C. Visual
- D. Olfactory
- E. Auditory

14. After a traffic accident a 36-year-old patient has developed muscle paralysis of the extremities on the right, lost pain and thermal sensitivity on the left, and partially lost tactile sensitivity on both sides. What part of the CNS was damaged?

- A. Anterior horn of the spinal cord

- B. Posterior horn of the spinal cord
- C. Right side of the spinal cord
- D. Motor cortex on the left
- E. Left side of the spinal cord

- D. Axons of motoneurons and axons of neurons of lateral horns
- E. Dendrites of neurons of spinal ganglions

15. As a result of a trauma a patient has damaged anterior roots of spinal cord. What structures have been affected?

- A. Peripheral processes of sensitive spinal ganglions
- B. Axons of neurons of lateral horns
- C. Central processes of sensitive neurons of spinal ganglions

articular – суглобовий
sensitivity – чутливість
loss – втрата
perception – сприйняття
posture – поза, постава
injury – травма

Протокол практичного заняття №10 (9). “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Дослідження спінального шоку у жаби (перегляд відеофільму)

Що нижче організація тварини, то менше часу триває у неї спінальний шок при деенцефалізації і то менше відрізняються в післяшоковий період її рухові спінальні рефлексиві від цих рефлексів у інтактної тварини. У мавпи спінальний шок спостерігається кілька тижнів, у спінальної жаби він триває кілька хвилин, і недосвідченому досліднику не завжди вдається спостерігати цей стан.

Мета роботи: виявити у спінальної жаби явище спінального шоку і визначити його приблизну тривалість.

Для роботи потрібні: штатив з гачком, препарувальний набір, секундомір, жаба.

Хід роботи. Приготувати спінальну жабу. В момент декапітації увімкнути секундомір. Якомога швидше підвісити спінальну жабу на гачок штатива і, не втрачаючи часу на обмивання її тіла водою, за допомогою пінцета ущипнути за палець однієї з кінцівок. З проміжками в 10 с. наносити повторні подразнення до того моменту, коли у відповідь на подразнення виникне рухова реакція жаби. В цей момент вимкнути секундомір.

Результати роботи.

1) Тривалість з моменту декапітації жаби до появи спінальних рухових рефлексів становить _____ с

Висновки:

1) Тимчасова відсутність спінальних рефлексів після перерізу між головним і спинним мозком свідчить про явище _____, що спостерігається в початковий період переходу спинного мозку на режим автономної діяльності.

2) _____

Робота 2. Дослідження м'язового тонузу спінальної жаби (перегляд відеофільму)

Коли спінальна жаба підвішена на гачок штатива, її задні лапки в колінних і гомілкових суглобах перебувають у дещо зігнутому стані. Це положення лапок обумовлене спінальними міотатичними рефлексиві, що формуються в м'язових веретенах різних флексорних м'язів задніх лапок під впливом розтягнення цих м'язів силою гравітації (масою тієї частини лапки, яка міститься нижче від суглоба, в якому дані м'язи згинають лапку). Рефлекторно викликаний міотатичний тонус флексорних м'язів заважає розпрямленню лапок під впливом сили гравітації, тобто у нормі приймає участь у формуванні антигравітаційної пози.

Мета роботи: виявити у спінальної жаби наявність антигравітаційного м'язового тону; підтвердити його рефлекторну природу.

Для роботи потрібні: штатив з гачком, препарувальний набір, склянка з водою, жаба.

Хід роботи. Приготувати спінальну жабу і підвісити її за нижню щелепу на гачок штатива. Звернути увагу на положення (ступінь розтягнення) задніх лапок жаби.

Зробити розтин шкіри на верхній поверхні стегна однієї із задніх лапок жаби, розсунути м'язи і, знайшовши сідничний нерв, перерізати його. Звернути увагу, як змінилось у підвішеної жаби положення задньої лапки після денервації її м'язів. Порівняти ступінь її розпрямлення із ступенем розпрямлення лапки, що не була денервована.

Результати роботи.

1) Задні кінцівки спінального препарату жаби зігнуті у колінних суглобах приблизно під кутом _____

2) Після перерізу сідничного нерва з правої сторони кут згинання задньої правої кінцівки у колінному суглобі становить _____

Висновки:

1) Причиною згинання у суглобах задніх лапок спінальної жаби, підвішеної на гачок є _____ тонус _____ м'язів, який _____ обумовлений _____ спінальним рефлексом, бо після перерізу сідничного нерва з однієї сторони _____

2) Схема рефлекторної дуги спінального тонічного _____ рефлексу, який виникає при розтягненні рецепторів _____

Робота 3. Дослідження пози спінальної жаби (перегляд відеофільму)

В післяшоківий період, коли після деенцефалізації поновлюється рефлекторна діяльність спинного мозку, спінальні моторні рефлекси, в тому числі й тонічні, проявляються зміненими не тільки у вищих тварин, але, хоча й меншою мірою, у жаби.

За характером пози тварини судять про силу тонічних рефлексів, спрямованих на забезпечення цієї пози. Співставляючи позу спінальної та інтактної жаби, можна оцінити силу, а отже й ступінь ефективності антигравітаційних тонічних рефлексів спинного мозку при його діяльності в автономному режимі.

Мета роботи: виявити чи можуть спінальні центри за їх автономної діяльності забезпечити антигравітаційну позу.

Для роботи потрібні: препарувальний набір, дощечка, 2 жаби.

Хід роботи. Декапітувати одну з жаб. Для успішного проведення даного дослідження треба бути впевненим, що у декапітованої жаби не збереглася невелика ділянка головного мозку, тобто що ця жаба насправді спінальна. Тому, проводячи декапітацію, бранші ножиць слід розміщувати якомога далі позаду очей жаби.

Впевнившись, що спінальний шок, який виникає після деенцефалізації жаби, завершився, посадити її на дощечку поряд з контрольною інтактною жабою.. Порівняти пози сидіння обох жаб, звернувши увагу на відстань між поверхнею дощечки і краєм нижньої щелепи кожної жаби. Ця відстань характеризує ступінь розпрямлення передніх лапок жаби, отже й силу антигравітаційного тонуусу екстензорних м'язів цих лапок.

Результати роботи.

1) *Поза спінальної жаби відрізняється від пози у інтактної жаби*

Висновки (відповісти на запитання, чи можуть у жаби координаційні механізми спинного мозку за його автономної діяльності забезпечити антигравітаційну позу тварин?)

Робота 4. Дослідження фазичних шкірно-м'язових рухових рефлексів спінальної жаби (перегляд відеофільму)

Подразнюючи 0.3 % розчином сірчаної кислоти різні рефлексогенні зони шкіри спінальної жаби і змінюючи силу подразника (концентрація кислоти 1 %), можна виявити основні фазичні шкірно-м'язові рухові рефлекси, притаманні даній тварині. Всі ці рефлекси мають захисне значення: вони є пасивно-захисними (віддалення травмованої частини тіла чи всього тіла від подразника) або активно-захисними (видалення з поверхні тіла травмівного чинника).

Мета роботи: виявити у спінальної жаби згинальний захисний та розгинальний перехресний рефлекси, гомолатеральні й контрлатеральні рефлекторні реакції передніх кінцівок у відповідь на подразнення однієї із задніх кінцівок, а також потиральний рефлекс.

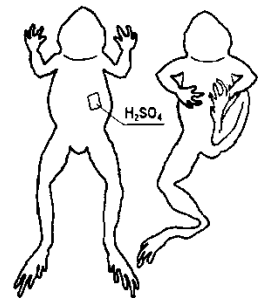
Для роботи потрібні: штатив з гачком, препарувальний набір, склянки з 0.1%, 0.3%, 0.5% та 1 % розчином сірчаної кислоти, фільтрувальний папір, нарізаний квадратами площею 0.5 см², склянка з водою, жаба.

Хід роботи. Приготувати спінальну жабу і підвісити її на гачок штатива. Шматочок фільтрувального паперу, змочений 0.1% розчином сірчаної кислоти, прикласти до шкіри ступні жаби, стимулюючи появу захисної рефлекторної реакції. Після виникнення цієї реакції змити кислоту, для чого, не знімаючи жаби з гачка штатива, занурити її у склянку з водою.

Повторити дослід, використовуючи як подразник кислоту більшої концентрації. Спостерігати, який характер має захисна рефлекторна реакція жаби при різній силі травмівного подразника. Після кожного дослідження треба змивати кислоту із поверхні шкіри лапки жаби.

Покласти папірець, змочений 0,3 % розчином сірчаної кислоти, на шкіру грудей жаби і звернути увагу на характер спричиненої захисної ритмічної рухової реакції жаби. Змити кислоту з поверхні шкіри жаби.

Перерізати хребет спінальної жаби в грудному відділі. Розтин треба робити на рівні нижнього краю лопаток. Після перерізування хребта задня частина тіла жаби залишається з'єднаною з передньою її



частиною тільки м'якими тканинами. Повторити всі дослідження, які були проведені до перерізування. Звернути увагу на те, які рефлекси жаби зберігаються після перерізування її хребта в грудному відділі.

Результати роботи.

(Описати захисні рефлекторні реакції спінальної жаби)

Висновки (відповісти на такі запитання: які види спінальних фазичних шкірно-м'язових рухових рефлексів притаманні жабі)

Робота 5. Дослідження сухожильних рефлексів у людини

До фазичних пропріоцептивних рухових рефлексів спинного мозку насамперед належать сухожильні.

Сухожильні рефлекси (колінний, ахіллів, ліктьовий) одержали свою назву через те, що вони виникають при ударі по сухожиллю того чи іншого м'яза. Удар по сухожиллю м'яза зумовлює його розтягування, що є адекватним подразником для м'язових веретен і спричинює м'іотатичний рефлекс (рефлекс на розтягування). Розтягування м'яза при ударі по сухожиллю, на відміну від розтягування м'яза силою гравітації, здійснюється інтенсивно, різко, поривчасто. Тому характер рефлекторної реакції м'язів у відповідь на подразник також буде іншим: моторна реакція буде не тонічною, а фазичною.

Таким чином, сухожильні рефлекси за механізмом свого виникнення є фазичними м'іотатичними руховими.

Сухожильні рефлекси належать до сегментарних рефлексів спинного мозку, дуги яких замикаються на певних його рівнях. У зв'язку з цим їх використовують у клінічній практиці для топічної діагностики уражень спинного мозку.

За своїм пристосувальним значенням сухожильні рефлекси, як і інші спінальні рухові фазичні, є захисними: рефлекторне скорочення м'яза, який різко розтягується, переслідуює мету звести до мінімуму можливість відриву сухожилля м'яза від місця його прикріплення до кістки.

Мета роботи: виявити наявність сухожильних рефлексів у людини. Проаналізувати механізм їх виникнення.

Для роботи потрібен неврологічний молоточок.

Хід роботи. 1. Дослідження колінного рефлексу. Обстежуваний сідає на стілець і кладе одну ногу на другу так, щоб голілка вільно звисала. М'язи треба розслабити. Для зменшення гальмівного впливу з боку головного мозку на стан центрів спинного мозку обстежуваному пропонують розтягувати із зусиллям зчеплені пальці рук. Коли всі умови виконано, нанести короткий удар молоточком нижче колінної чашечки, де розташоване сухожилля чотириголового м'яза стегна. Щоб удар був нанесений успішно, треба перед цим намацати сухожилля і нанести удар точно в ділянці його проекції. Удар має бути досить сильним і різким (поривчастим). Спостерігати за рефлекторною реакцією.

2. Дослідження ахіллового рефлексу. Запропонувати обстежуваному стати на коліна на стілець або на кушетку (тапчан) так, щоб ступні вільно звисали. Як і при дослідженні колінного рефлексу, пропонують розтягувати зчеплені пальці рук. Молоточком нанести удар у ділянці шкірної проекції ахіллового сухожилля на одній, а потім на другій нозі. Спостерігати за рефлекторними реакціями.

Результати роботи.

1) При ударі неврологічним молоточком нижче колінної чашечки сухожилля на одній,
а потім на другій нозі спостерігаємо-

2) При ударі неврологічним молоточком у ділянці шкірної проекції ахіллового
сухожилля на одній, а потім на другій нозі спостерігаємо-

Висновки: (відповісти на запитання: з яких рецепторів і чому виникають сухожильні рефлекси? Намалювати схему рефлекторної дуги досліджуваних рефлексів).

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. З англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 71-85.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 55, 685-695 pp.

Додаткова

1. GRAY'S Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice 42-nd ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 27, 425-540 pp.
2. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 12, 227-254 pp.
3. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 188-194.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 11 (10).

Дослідження ролі стовбура мозку в регуляції моторних функцій організму

1.Актуальність теми:

Задній і середній мозок утворюють стовбур головного мозку. Цей відділ ЦНС має як сегментарні (моторні і парасимпатичні ядра черепних нервів), так і надсегментарні (моторні ядра і ядра регуляції вісцеральних функцій) механізми регуляції.

Ураження в ділянці стовбура головного мозку призводять до порушення регуляції як моторних, так і вісцеральних функцій організму.

2.Навчальні цілі:

- *Аналізувати механізми впливу структур стовбура мозку на активність моторних систем спинного мозку.*
- *Робити висновки про стан моторних функцій організму - м'язового тону, пози, локомоцій, моторних рефлексів що мають місце після поперечного перерізу на різних рівнях стовбура мозку та пошкодження моторних структур.*
- *Робити висновки про роль провідних шляхів ЦНС в забезпеченні моторних функцій.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Поза антигравітації	Поза, для якої характерно збільшення тону м'язів-розгиначів кінцівок і тулуба, завдяки цьому тулуб людини чи тварини піднімається над поверхнею землі проти сили земного тяжіння.
Децеребраційна ригідність	Збільшення тону м'язів-розгиначів кінцівок і тулуба після поперечного перерізу стовбура мозку між заднім і середнім мозком.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Види сенсорної інформації, що надходять у задній і середній мозок. Вестибулярний апарат, умови подразнення отолітових та ампулярних вестибулорецепторів.
- 2) Стовбурна ретикулярна формація, механізми підтримання її постійного тону. Висхідні і низхідні шляхи ретикулярної формації і їх впливи.
- 3) Роль заднього мозку в забезпеченні пози тіла. Явище децеребраційної ригідності. Шийні й вестибулярні рефлекси положення. Значення цих рефлексів і роль заднього мозку в їх здійсненні.
- 4) Моторні рефлекси середнього мозку. Роль середнього мозку у забезпеченні пози тіла та орієнтації організму у навколишньому середовищі.

3.3.Практичні роботи.

- 1) Визначення ролі вестибулярного апарату в забезпеченні моторних функцій організму.
- 2) Дослідження стовбурних установчих позних рефлексів у морської свинки.
- 3) Дослідження статокінетичних рефлексів на обертання у людини.

4.Зміст теми

Мотонейрони спинного мозку і нейрони моторних ядер черепних нервів- це загальний кінцевий шлях до скелетних м'язів. Саме на цих мотонейронах конвергують сигнали з різних рівнів ЦНС та аферентними шляхами від рецепторів. Нервові шляхи, що передають

сигнали мотонейронам, виконують три взаємозв'язані функції: 1) сигналізують про довільну активність; 2) готують позу тіла до стійкого стану для руху; 3) координують дії різних м'язів для здійснення плавних і точних рухів. Програма довільних рухів формується в структурах мозку, а команди поступають до м'язів по пірамідному шляху (кірково-спінальному), кірково-ядерним, кірково-ретикулярним і іншим.

Стовбур мозку складається з довгастого мозку, моста і середнього мозку і містить моторні і чутливі ядра, виконуючі моторні і сенсорні функції для обличчя і голови тим же самим шляхом, яким спинний мозок виконує ці ж функції по відношенню до шиї, тулуба і кінцівок. В той же час стовбур мозку виконує безліч спеціальних функцій (зокрема функції контролю деяких вісцеральних функцій, пози рівноваги, руху очей) і служить як би вузловою станцією для «командних сигналів» від вищих центрів. У контролі над рухами тіла і його рівновагою важливу роль грають ядра стовбура мозку.

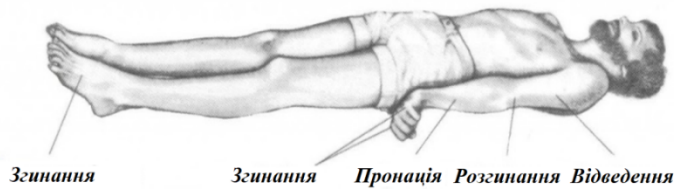
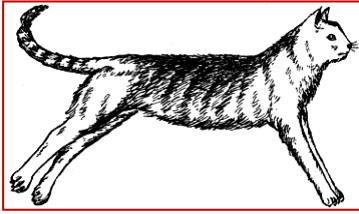


А. Роль стовбура мозку в регуляції пози і м'язового тону

В експериментах на тваринах для з'ясування ролі основних структур стовбура мозку у регуляції пози і м'язового тону застосовують метод перерізів на різних рівнях ЦНС.

Так, переріз стовбура мозку між заднім і середнім мозком (бульбарна тварина) у котів призводить до виникнення **децеребраційної ригідності** – підвищення тону м'язів-екстензорів (кінцівок, тулуба, шиї) внаслідок порушення балансу між гальмівними та полегшувальними імпульсами, що надходять до спинного мозку. Для децеребраційної ригідності є характерним переважання активуючих впливів латеральних вестибулярних ядер Дейтерса через вестибуло-спінальні шляхи головним чином на гама-мотонейрони м'язів-екстензорів. В той же час гальмівні впливи на мотонейрони м'язів-екстензорів практично відсутні, бо червоні ядра, які їх здійснюють, знаходяться вище лінії перерізу. Підвищення тону м'язів-екстензорів у тварин лежить в основі **позу антигравітації**. При децеребраційній ригідності поза антигравітації настільки підсилена, що стає карикатурною. Тонус екстензорів настільки великий, що тварина може навіть «стояти», якщо її поставити на рівну поверхню (при умові, що центр ваги буде проектуватися на центр площини опори). Але якщо її легенько штовхнути – впаде, бо не втримає рівновагу, оскільки між флексорами і екстензорами немає взаємодії, а отже немає адаптації до змін центра ваги.

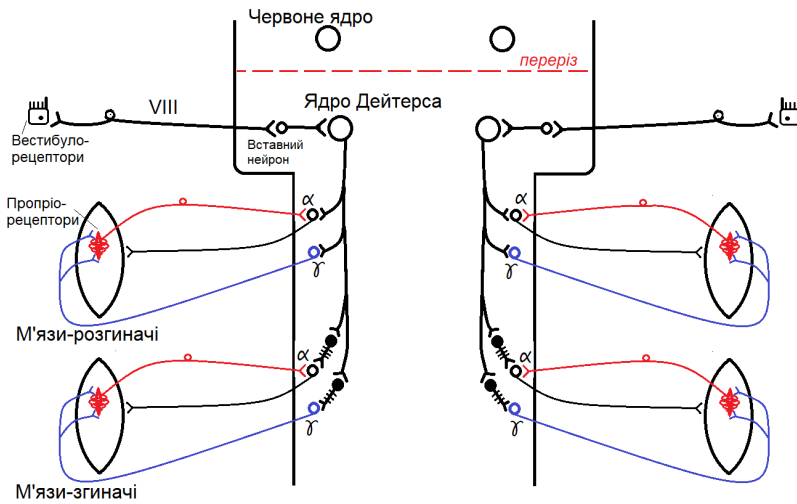
У тварин до антигравітаційних м'язів відносяться розгиначі усіх кінцівок, шиї, спини, хвоста, а у людини – розгиначі ніг, шиї і спини, але згиначі рук. Тому у людини децеребраційна ригідність проявляється, відповідно, підвищеним тонусом екстензорів ніг і тулуба, але флексорів рук.



Якщо у тварини з децеребраційною ригідністю:

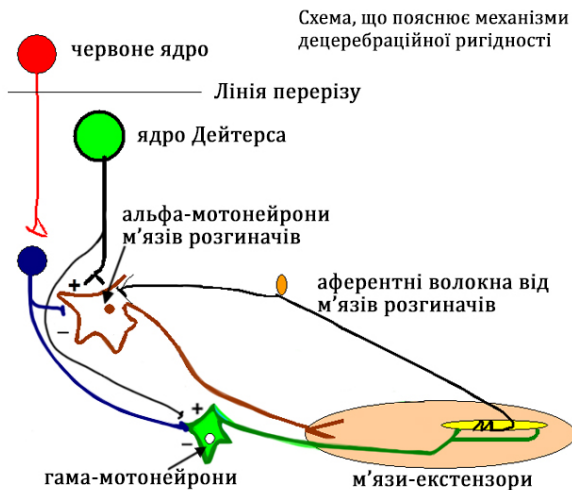
- зруйнувати периферичний вестибулярний апарат, то ригідність зменшується;
- зруйнувати ядра Дейтерса, то ригідність зникне;
- перерізати задні корінці спинного мозку, то ригідність зменшиться.

Це ще раз доводить рефлекторну природу тонусу м'язів.



Вплив вестибулярних ядер на м'язи при децеребраційній ригідності

У мезенцефальної тварини, де є баланс між активуючими і гальмівними впливами на спінальні мотонейрони, поза є нормальною.



Схема, що пояснює механізми децеребраційної ригідності

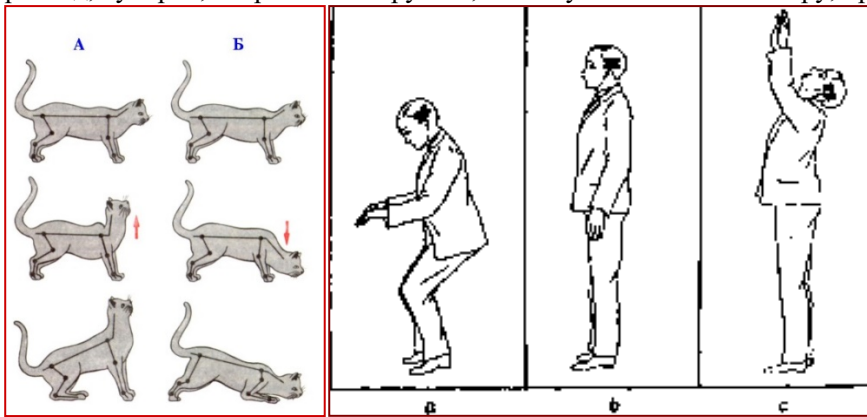
Б. Роль стовбура мозку в регуляції моторних установчих тонічних рефлексів.

1. Статичні вестибулярні рефлекси пози

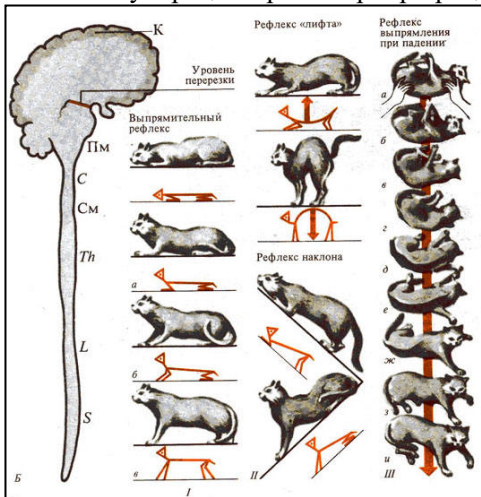
- виникають з вестибулорецепторів, що розташовані у мішечку та маточці присінка при зміні положення голови у просторі;
- замикаються на рівні довгастого мозку, активуючи ядра Дейтерса з того боку, куди нахилена голова, наслідком чого є підвищення тону м'язів-екстензорів з цього боку та збереження пози рівноваги.

2.Статичні рефлекси випрямлення

- починаються з вестибулорецепторів, що розташовані у мішечку та маточці присінка при зміні положення голови та тіла у просторі – голова тім'ям донизу;
- замикаються на рівні середнього мозку за участю моторних центрів,
- складаються з двох фаз:
 - перша фаза: випрямлення голови – тім'ям догори (принцип ведучого положення голови); започатковується з вестибулорецепторів;
 - друга фаза рефлексу – випрямлення тулуба і кінцівок виникає завдяки подразненню рецепторів суглобів шиї та рецепторів шийних м'язів.
- зауважимо, що і при довільній (не рефлекторній) зміні положення тіла зберігається принцип «ведучого положення голови»: тобто спочатку людина (тварина) змінює положення голови, і тільки потім услід за головою у певний рух залучається тулуб (наприклад, кувирок, обертання на брусках, потягнутися за чимось вгору, присісти).



- Р.Магнус довів, що рефлекси випрямлення можуть починатися не тільки з вестибулорецепторів і з пропріорецепторів шиї, але й з рецепторів шкіри.



3.Стато-кінетичні рефлекси

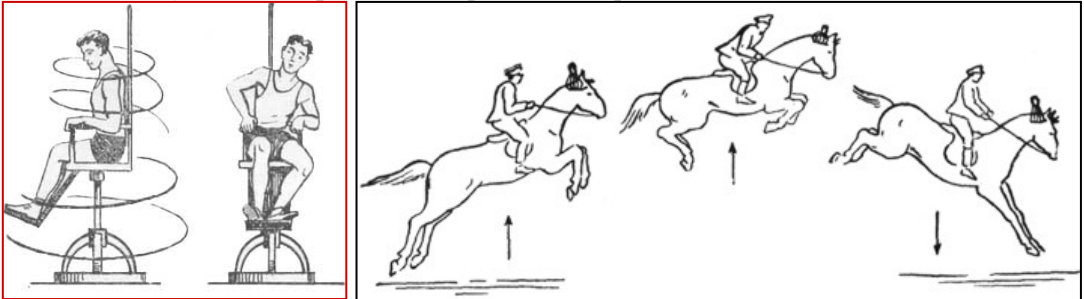
а) кутового прискорення

Рефлекси кутового прискорення виникають внаслідок зміни кутової швидкості руху голови в різних площинах простору, наприклад при ротації або нахилах тулуба людини та направленні на попередження втрати рівноваги завдяки перерозподілу м'язового тону, та фіксації певного поля зору на сітківці. Рефлекси виникають з рецепторів півколових каналів та замикаються на рівні моторних центрів середнього мозку. На початку кутового прискорення ендолімфа, яка заповнює півколовий канал, залишається нерухомою внаслідок дії інерції, тоді як півколовий канал переміщується разом з головою в площині, паралельній до напрямку прискорення або гальмування. Це викликає деформацію купули та модифікацію частоти генерації потенціалів дії рецептором.

- До рефлексів кутового прискорення належать:

- Підвищення тону екстензорів на тому боці, куди обертається тулуб і підвищення тону флексорів на протилежному боці, внаслідок чого відбувається зміщення центру ваги тіла ближче до осі обертання, та допомагає протидіяти центробіжній силі.

- Ністагм очних яблук (ністагм голови у тварин) – фіксація певного поля зору на сітківці при повороті голови внаслідок повороту очей в протилежний бік з тією самою швидкістю. Наприклад, коли людина обертається направо, то щоб утримати один і той же об'єкт на сітківці очі переміщуються наліво з такою ж швидкістю, що допомагає визначити тону м'язів потрібний для протидії центробіжній силі.



б) лінійного прискорення в горизонтальній чи вертикальній площині

Рефлекси лінійного прискорення направленні на підтримку рівноваги тіла під час руху з прискоренням у горизонтальній чи вертикальній площині. Сенсорну інформацію про лінійне прискорення реєструють маточка і мішечок вестибулярної системи людини, за рахунок зміщення ендолімфи по відношенню до отолітів через різну густину. Це призводить до деформації стереоцилій волоскових клітин та зміни частоти генерації потенціалів дії. Замикання рефлексу відбувається на рівні моторних центрів середнього мозку.

- Рефлекси лінійного прискорення у горизонтальній площині активуються на початку руху людини або під час гальмування і не супроводжують лінійний рух тіла з постійною швидкістю. В першому випадку відбувається перерозподіл м'язового тону для нахилу тулуба вперед, що протидіє інерції тіла та запобігає падінню. Ці зміни будуть тривати, поки зсув отолітів вперед не компенсує їх інерційний зсув назад через прискорення. В цей момент нервова система отримає інформацію про відновлення рівноваги тіла і нахил припиниться. При гальмуванні відбуваються протилежні процеси з нахилом тулуба назад.

- Рефлекси лінійного прискорення у вертикальній площині ("ліфтні рефлекси") відбуваються при стрибках чи руху тіла в ліфті. На початку стрибка, м'язи-екстензори ніг різко скорочуються, що дозволяє компенсувати інерцію тіла та відштовхнутись від поверхні. При втраті контакту з поверхнею тону флексорів ніг підвищується, а екстензорів, навпаки, зменшується, що сприяє підведенню нижніх кінцівок до тулуба. Це дає змогу збільшити висоту стрибка. У момент досягнення найвищої точки стрибка, вектор лінійного прискорення змінюється на протилежний, на що реагує вестибулярний

апарат, в наслідок чого підвищується тонус екстензорів та зменшується тонус флексорів. Нижні кінцівки випрямляються і це дає змогу під час приземлення зменшити силу удару під час контакту з поверхнею та запобігти травмуванню.

В.Роль стовбура мозку в забезпеченні первинних орієнтувальних рефлексів.

У середньому мозку на рівні чотиригорбикового тіла знаходяться первинні зорові (верхні, або передні, двогорбики) і слухові центри (нижні, або задні, двогорбики), які аналізують світлову і звукову інформацію, що надходить із зовнішнього середовища. На підставі цього здійснюються координовані рефлекторні реакції у тварини: повертання голови, очних яблук, вушних раковин у бік подразника – первинні орієнтувальні рефлекси, або рефлекс «Що таке?» (за І.П. Павловим). В свою чергу, повертання голови призводить до збудження пропріорецепторів шиї, що супроводжується перерозподілом м'язового тонуусу і створенням так званої пози «оперативного спокою» (підвищення тонуусу екстензорів на тому боці, куди повернута голова, підвищення тонуусу флексорів на протилежному боці). Це ще називається старт-рефлекс, або сторожовий рефлекс.

При однобічному ураженні стовбура мозку спостерігається *альтеруючий синдром* (лат. *alternans* – чередується), тобто *перехресні паралічі*. При цьому відбуваються поєднані ураження:

- і черепних нервів – саме тому на іпсилатеральному боці спостерігається параліч м'якого неба і голосової зв'язки; відсутня чутливість шкіри обличчя; а також синдром Горнера (міоз, птоз, слаба реакція зіниці на світло, гетерохромія);

- і провідних шляхів спинного мозку (висхідних і низхідних) – саме тому на контралатеральному боці спостерігається порушення чутливості і рухів тулуба і кінцівок.

5.Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1.Дайте відповіді на запитання:

- 1) Як довести, що децеребраційна ригідність обумовлена надмірним γ -посиленням спінальних міотатичних рефлексів?
- 2) На якому рівні ЦНС розташовані центри, які забезпечують підтримання рівноваги тіла у кішок і собак? Яке явище про це свідчить?
- 3) Яким чином статокінетичні рефлекси забезпечують підтримання сталої рівноваги тіла?
- 4) Яким буде тонус м'язів-розгиначів у “мезенцефалічної” кішки порівняно з інтактною і децереброваною? Чим зумовлено порушення екстензорного тонуусу, що спостерігається у мезенцефалічної тварини?

5.2.Самостійно вирішити задачі

1. У важкій атлетиці спортсмени при піднятті штанги відводять голову назад, напружуючи м'язи шиї. Те саме робить і звичайна людина, якщо їй доводиться підіймати щось важке. Поясніть, які рефлекторні реакції запускаються у цьому випадку.

2. Студент повертався з бібліотеки у сутінках, не розгледів каменю на дорозі та перечепився за нього, проте зумів втримати рівновагу. Завдяки якому рефлексу хлопцю вдалося зберегти поставу? Поясніть, чому цей рефлекс досить часто не є ефективним вночі.
3. Тримісячна дитинка лежить в кімнаті у своєму ліжечку. Від пориву вітру вікно з силою зачинилося і при цьому голосно грюкнуло. Опишіть рефлекс, який виник при цьому у дитини. В чому його фізіологічне значення?
4. За даними ВООЗ, інсульт займає третє місце серед причин передчасної смерті. Найбільша летальність – при інсульту довгастого мозку, найменша – при інсульті кори великих півкуль. Які фізіологічні передумови такої різниці?

5.3. Виберіть правильну відповідь:

1. У пасажира під час морської подорожі виникли ознаки морської хвороби (нудота, блювота). Які з наведених структур подразнюються найбільше?
 - A. Вестибулярні рецептори
 - B. Слухові рецептори
 - C. Ядра блукаючих нервів
 - D. Пропріорецептори м'язів голови
 - E. Екстерорецептори шкіри голови
2. У жаби зруйнували вестибулярний апарат з правого боку, наслідком чого стало послаблення тону м'язів :
 - A. розгиначів з правої сторони
 - B. розгиначів з лівої сторони
 - C. згиначів з правої сторони
 - D. згиначів з лівої сторони
 - E. розгиначів з обох сторін
3. У тварини зруйнували червоні ядра, наслідком чого стала втрата одного з видів рефлексів:
 - A. статокінетичних
 - B. черевних
 - C. шийних тонічних
 - D. міотатичних спінальних
 - E. сухожильних
4. В експерименті на тварині з децеребраційною ригідністю після руйнування однієї зі структур мозку децеребраційна ригідність зникла завдяки пошкодженню:
 - A. вестибулярних ядер
 - B. червоних ядер
 - C. чорної речовини
 - D. ретикулярних ядер
 - E. оливи
5. У тварини зникли орієнтувальні рефлекси на світлові подразники після руйнування структур стовбура мозку, а саме:
 - A. передніх двогорбиків
 - B. задніх двогорбиків
 - C. червоних ядер
 - D. вестибулярних ядер
 - E. чорної речовини
6. У хворого порушений акт ковтання внаслідок пошкодження однієї зі структур, а саме центрів:
 - A. спинного мозку
 - B. довгастого мозку
 - C. мозочка
 - D. таламуса
 - E. чорної речовини
7. У тварини після пошкодження чотиригорбиків у середньому мозку матиме місце відсутність одного з рефлексів:
 - A. міотатичного
 - B. випрямлення
 - C. орієнтувального
 - D. статичних
 - E. статокінетичних
8. Після припинення обертання людини у кріслі Барані у неї спостерігали ністагм очних яблук. Центр цього рефлексу розташований у:
 - A. довгастому мозку
 - B. мосту
 - C. середньому мозку
 - D. проміжному мозку

Е. мозочку

9. У kota під час нахилення голови вниз здійснюється рефлекторне послаблення тону м'язів розгиначів передніх кінцівок і випрямлення задніх кінцівок завдяки рефлексам:

- A. статичним вестибулярним пози
- B. статичним випрямлення
- C. статокінетичним
- D. міотатичним
- E. опори

10. Кішка падала з підставки головою до низу, але приземлилась на кінцівки головою догори. Цьому сприяло подразнення рецепторів:

- A. зорових
- B. шкіри стопи
- C. м'язових веретен
- D. вестибулорецепторів присінка
- E. вестибулорецепторів ампулярних

11. Surface with an intact toad on it was inclined to the right. Tone of extensor muscles became reflectory higher due to the activation of the following receptors:

- A. Vestibuloreceptors of semicircular ducts
- B. Mechanoreceptors of foot skin
- C. Vestibuloreceptors of utricle and saccule
- D. Proprioceptors
- E. Photoreceptors of retina

12. An animal has an increased tonus of extensor muscles. This results intensified information transmission to the motoneurons of the spinal cord through the following descending pathways:

- A. Lateral corticospinal
- B. Medial corticospinal
- C. Vestibulospinal
- D. Rubrospinal
- E. Reticulospinal

13. A laboratory experiment on a dog was used to study central parts of auditory system. One of the mesencephalon structures was destroyed. The dog has lost the orienting response to auditory signals. What structure was destroyed?

- A. Reticular formation nuclei
- B. Red nucleus
- C. Inferior colliculi of corpora quadrigemina
- D. Superior colliculi of corpora quadrigemina
- E. Substantia nigra

14. In a cat with decerebrate rigidity the muscle tone should be decreased. This can be achieved by:

- A. Stimulation of the ampullary vestibular receptors
- B. Destruction of the vestibular nuclei of Deiters
- C. Stimulation of the otolithic vestibular receptors
- D. Stimulation of the vestibular nuclei of Deiters
- E. Stimulation of the vestibulocochlear nerve

15. Vestibular receptors of semicircular canals of an animal have been destroyed. What reflexes will disappear as a result?

- A. Body-righting reflex
- B. Primary orienting reflex
- C. Statokinetic reflex during movements with angular acceleration
- D. Statokinetic reflex during movements with linear acceleration
- E. Head-righting reflex

incline – нахилити
 semicircular – півколовий
 righting – випрямний
 acceleration – прискорення
 angular – кутовий

Протокол практичного заняття №11 (10). “ ___ ” ___ 20__

Робота 1. Визначення ролі вестибулярного апарата в забезпеченні моторних функцій організму

Мета роботи: підтвердити роль вестибулярних рецепторів у забезпеченні рівноваги. Дослідити характер моторних уражень, що спостерігаються при одно- і двобічному виключенні лабіринтів.

Для роботи потрібні: препарувальний набір, тонкий зонд, дощечка, акваріум з водою, хлороформ, піпетка, жаба.

Хід роботи. Дослідження на жабі. Жабу загорнути в марлю, пінцетом відтягнути її нижню щелепу і тримати в такому положенні. Показником розташування лабіринту може бути

маленький горбик нижче і назовні від очної орбіти, розташований на внутрішній поверхні верхньої щелепи. Зробити укол зондом у ділянку цього горбика і обертальними рухами зруйнувати лабіринт з одного боку.

Після однобічного руйнування лабіринту посадити жабу на стіл і звернути увагу на її позу і рухи. Щоб зумовити рухову реакцію жаби, треба нанести подразнення на ступню її задньої кінцівки.

Помістити жабу із зруйнованим лабіринтом у акваріум з водою і звернути увагу на її позу і рухи.

Результати роботи.



*Поза жаби у випадку руйнації
вестибулярного апарату зправа*



1) Після виключення у жаби одного лабіринтів спостерігаємо

Висновки:

1) Голова і тіло жаби нахилено в той бік, де зруйновано вестибулорецептори, що свідчить про _____ тонусу м'язів-розгиначів з боку руйнації лабіринту через _____ низхідних впливів _____ на спінальні мотонейрони

Робота 2. Дослідження стовбурних установчих позних рефлексів у морської свинки

В дослідженні на інтактній морській свинці можна виявити всі види метенцефалічних і мезенцефалічних установчих вестибулярних позних рефлексів організму. Треба знати, що метенцефалічні вестибулярні рефлекси положення, які виявляються у «децереброваних» тварин при підніманні і при опусканні голови у вигляді посилення екстензорного тонусу всіх 4 кінцівок, у інтактних тварин мають зовсім інший характер. У природних умовах вестибулярні рефлекси положення є дзеркальною протилежністю шийних рефлексів.

Мета роботи: виявити у морської свинки притаманні їй стовбурні установчі вестибулярні позні рефлекси, проаналізувати їх роль у забезпеченні рівноваги.

Для роботи потрібні: дощечка, обертове коло, морська свинка.

Хід роботи. 1. Помістити морську свинку на дощечку і звернути увагу на позу тварини. Нахилити дощечку, спочатку піднімаючи, а потім опускаючи ту частину її, де голова свинки. Внаслідок цього змінюватиметься положення голови свинки стосовно горизонтальної площини, а отже й напрямку сили тяжіння (при цьому положення голови відносно тулуба залишається незмінним). Звернути увагу на те, яка поза буде у морської свинки при підніманні і при опусканні її голови стосовно горизонтальної площини.

2. Покласти морську свинку на бік. Звернути увагу, які рухові реакції і в якій послідовності виникатимуть у тварини при спробі відновити позу сидіння.

3. Швидко опустити дощечку з морською свинкою, а потім підняти. Простежити, як змінювалася поза тварини (ліфтні реакції).

4. Помістити морську свинку на обертове коло (голова тварини повинна знаходитись з краю його). Повільно зробити 3-5 обертів кола. Відзначити, як змінюється поза свинки на початку обертання і після того, як коло спиниться.

Результати роботи:

1) Коли нахилили дощечку з морською свинкою вперед або назад, вправий бік або лівий бік спостерігали _____

2) Після того, як морську свинку поклали на бік, спостерігали _____

3) При швидкому переміщенні дощечки з морською свинкою вгору спостерігали _____

При швидкому переміщенні дощечки з морською свинкою донизу спостерігали _____

4) При обертанні морської свинки на обертовому колі в горизонтальній площині спостерігали _____

Висновки: (відповісти на такі запитання: як називаються установчі позні рефлекси, які були виявлені у морської свинки; яка роль кожного з цих рефлексів у забезпеченні рівноваги тіла?)

1)

2)

3)

4)

Робота 3. Дослідження статокінетичних рефлексів на обертання у людини

Дослідження у людини статокінетичних рефлексів на обертання (на кутове прискорення) проводять за допомогою крісла Барані. Досліджуваний сідає в крісло, яке рівномірно обертають із швидкістю 1 оберт на 2 с (10 обертів). Статокінетичні рефлекси фіксують після закінчення обертання.

Для дослідження стану рецепторів горизонтальних півколових каналів голова досліджуваного під час обертання повинна бути нахилена вперед на 30°. При дослідженні фронтальних півколових каналів йому пропонують нахилити голову вперед (або назад) на 90°, а при дослідженні сагітальних каналів — до лівого або правого плеча.

Мета роботи: дослідити ністагм і статокінетичні рефлекси тіла людини на обертання, проаналізувати їх значення для організму.

Для роботи потрібне крісло Барані.

Хід роботи. Запропонувати досліджуваному сісти в крісло Барані і нахилити голову вперед на 30°. Закріпивши замок замикального пристрою, зробити за 20 с 10 обертів крісла у будь-якому напрямку. Потім, швидко зупинивши крісло, попросити досліджуваного підвести голову і подивитись на його очні яблука. При нормальному функціональному стані ампулярних рецепторів після 10 обертів повинен з'явитися ністагм, тобто повільний рефлекторний рух очних яблук у певному напрямку, а потім компенсаторний їх рух в зворотному напрямку. Статокінетичним вестибулярним компонентом ністагму є його повільний компонент. Звернути увагу на напрямок ністагму (його повільного компоненту) порівняно з напрямком, зафіксованим під час його попереднього обертання.

Повторити дослід, обертаючи крісло в протилежному напрямі. Звернути увагу на напрям ністагму в даному випадку.

Знову повторити обертання крісла. Після зупинки його швидко відімкнути замок і запропонувати досліджуваному зробити кілька кроків по прямій лінії, намальованій крейдою на підлозі. Звернути увагу, в який бік він відхилитиметься від цієї лінії і порівняти з напрямом його попереднього обертання.

Результати роботи

1). У обстежуваного після обертання в кріслі Барані спостерігали

2) Після обертання і зупинки крісла обстежуваній не зміг пройти кілька кроків по прямій лінії, а відхилився в той бік, куди його обертали _____

Висновки:

1) Післяобертівні статокінетичні рефлекси кутового прискорення, що спостерігались у обстежуваного, призвели до появи ністагму очних яблук і підвищення тону м'язів (яких, з якого боку) - _____, що має значення у _____

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. З англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — хіт, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.

3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 86-95.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 56, 697-709 pp.

Додаткова

1. GRAY'S Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice 42-nd ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 27, 425-540 pp.
2. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 12, 227-254 pp.
3. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 195-197.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 12.

Дослідження ролі мозочка та переднього мозку в регуляції моторних функцій організму

1.Актуальність теми:

У процесі філогенезу зростає значення вищих відділів ЦНС. Кора великих півкуль головного мозку є найвищим, особливо складним за своєю структурою і функціями відділом ЦНС, що розвивається найбільш пізно у часі. Відбувається кортикалізація функцій, тобто контроль всіх функцій переходить до кори великих півкуль. У людини здійснення складних рухів, розвиток яких пов'язаний з трудовою діяльністю, вимагає координації нервових процесів, що залежить саме від стану кори великих півкуль головного мозку.

Мозочок є одним з вищих центрів координації моторних актів. Разом з базальними гангліями, таламусом, червоними ядрами, ядрами Дейтерса, ретикулярною формацією він входить до екстрапірамідної системи, яка контролює рухи. Кожна з структур вносить свій внесок у організацію рухів, тому ураження цих структур мають різну симптоматику.

За даними ВОЗ, інсульт входить у першу трійку причин передчасної смерті. У той же час, пластичні можливості кори та мозочка при оволодінні новими руховими навиками дуже широкі. Це успішно використовується у відновленні рухів, у фізичній реабілітації, та у фізіології спорту, праці. Тому знання фізіології цих відділів ЦНС важливе для лікаря.

2.Навчальні цілі:

- *Аналізувати структурно-функціональну організацію мозочка, базальних гангліїв, таламусу та кори великих півкуль.*
- *Обґрунтовувати роль переднього мозку та мозочку у забезпеченні програмування, ініціації та контролю рухів.*
- *Робити висновки при стан нейромедіаторних систем, що забезпечують регуляцію пози, локомоції та довільних рухів.*
- *Визначати моторні рефлекси, що відображають функціонування мозочку.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Вестибулярний мозочок (вестибулоцеребеллум)	Містить в собі кору флокулонодулярної долі і ядро вершини. Відповідає за регуляцію пози і м'язового тону, термінову регуляцію антигравітаційного тону
Спінальний мозочок (спіноцеребеллум)	Містить в собі черв'як, медіальну частину передньої і задньої долі, коркоподібне і кулясте ядра. Відповідає за корекцію повільних цілеспрямованих рухів і узгодження їх з рефлексами пози
Новий мозочок (церебральний мозочок, цереброцеребеллум)	Складається з латеральних частин півкуль мозочка і зубчастого ядра. Відповідає за утворення і запам'ятовування нових моторних програм, організацію швидких цілеспрямованих рухів
Стріопалідарна система	Це система ядер (хвостате ядро і лушпина (смугасте тіло), біла куля), що лежать у товщі білої речовини великих півкуль. Функціонально до системи відноситься субталамічне ядро і чорна субстанція середнього мозку. Система відповідає за організацію стереотипних рухів

	(ходіння, гра на піаніно), повільних черв'якоподібних рухів, за узгодження і черговість пов'язаних рухів (жування – ковтання), планування і запам'ятовування нових моторних програм
ГАМК-ергічна система	Система нейронів, що секретують ГАМК (гама-аміномасляну кислоту) – найбільш широко представлений в мозку гальмівний медіатор. ГАМК є медіатором кори мозочка (клітин Пуркін'є), хвостатого ядра, блідої кулі. Обмежує «зайві» рухи, що важливо для координації рухів
Дофамінергічна система	Це система волокон переважно середньомозкових структур (чорної субстанції, покришки), що у складі медіального пучка переднього мозку прямує до базальних ядер (прилеглого, хвостатого) та префронтальної кори. Може виступати як гальмівною, так і збуджуючою системою (в залежності від циторецептора на постсинаптичній мембрані). Відповідає за координацію рухів, емоційний стан, виникнення мотиваційного потягу.
Пірамідна система	Це сукупність аксонів гігантських пірамідних клітин Беца, що лежать в 5 шарі прецентральної звивини (моторної зони кори): - 20% цих волокон не перехрещуються і формують кортикоспінальний латеральний тракт. Ці волокна закінчуються безпосередньо на мотонейронах спинного мозку, а їх прямі впливи забезпечують швидкі точні рухи. - 80% цих волокон перехрещуються на рівні пірамід довгастого мозку і формують кортикоспінальний передній (вентральний) тракт. Вони закінчуються на вставних нейронах спинного мозку і потрібні для уточнення і корекції довільних рухів. Пірамідний тракт починає і зупиняє виконання довільного руху.
Екстрапірамідна система	Це сукупність провідних шляхів і підкіркових структур (базальні ганглії, мозочок, червоні ядра, ядра Дейтерса, ретикулярна формація). Ці структури отримують сигнали від моторної кори, і уточнюють рух в процесі його здійснення
Колонка	Це морфофункціональна одиниця кори великих півкуль. Колонка орієнтована перпендикулярно поверхні кори, має діаметр 0,15 мм, містить усі нейрони усіх 6 шарів кори. Всі декілька тисяч нейронів колонки задіюються одночасно у сприйняття і обробку інформації, при цьому або збуджуються, або гальмуються одночасно. У нейронів кожного шару є своя функція. Збуджуючись, колонка гальмує усі сусідні колонки – цим досягається контрастність сприйняття інформації

3.2. Теоретичні питання.

1. Будова і функції мозочоку.
2. Взаємодія нейронів у мозочку. ГАМК – як головний медіатор мозочка.

3. Функціональна класифікація відділів мозочка. Взаємодія мозочка з іншими структурами мозку.
4. Розлади рухів при ураженні мозочка.
5. Функціональний розподіл ядер таламуса.
6. Функції таламусу. Таламус як фільтр сигналів, що йдуть до кори.
7. Морфо-функціональна будова стріо-палідарної системи і її роль у регуляції моторних функцій.
8. Медіаторні системи стріо-палідарної системи.
9. Розлади рухів при порушеннях у стріо-палідарній системі.
10. Функції кори великих півкуль і її клітинна будова.
11. Моторні зони кори і їх значення у організації і здійсненні руху
12. Топографічний принцип організації моторних зон кори великих півкуль. Гомункулус Пенфілда.
13. Функції пірамідної та екстрапірамідної систем мозку.

3.3. Практичні роботи

1. Дослідження функціонального стану мозочка за допомогою проби Ромберга.
2. Дослідження функціонального стану мозочка за допомогою динамічних мозочкових проб.
3. Дослідження здатності різних відділів мозочка до інтегрованої координації рухів.
4. Дослідження здатності структур мозку інтегруватися в єдину систему заради планування, створення і виконання нових моторних програм.

4. Зміст теми

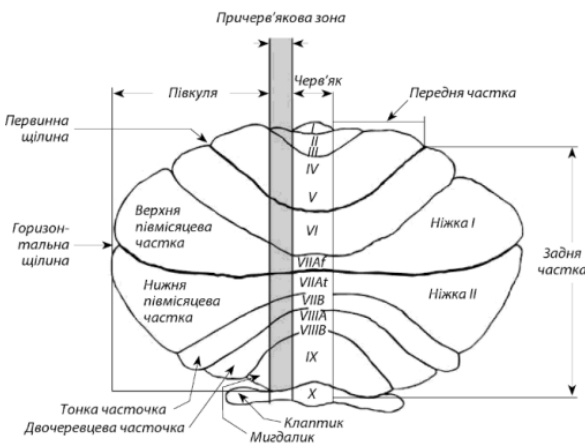
Мозочок

Мозочок – це розташована у задній черепній ямці непарна структура ЦНС, що поєднується зі стовбуром головного мозку трьома парами пучків білої речовини, або мозочковими ніжками – верхніми, середніми (мостовими) та нижніми. Анатомічно мозочок складається з трьох частин – черв'яка і двох мозочкових півкуль. Сіра речовина у ньому представлена тришаровою корою та парними ядрами, розташованими в глибині півкуль – зубчастими, коркоподібними, присередніми (ядра вершини або покриття) і кулястими.

Двома поперечними щілинами мозочок поділений на 3 частини, а вони, в свою чергу – борознами на часточки. Навіть у порівнянні з корою великих півкуль мозочок відрізняється більшою складністю та глибшими борознами, що вказує на складність його структури і велику роль у процесах обробки інформації. Для порівняння – при масі мозочка лише в 10% від маси мозку він містить більш ніж половину всіх клітин мозку, а площа його кори дорівнює 75% від площі кори півкуль кінцевого мозку.

Взаємодія нейронів у мозочку

Майже усю еферентну імпульсацію мозочка здійснюють його ядра, тоді як від кори за межі мозочка виходить лише невелика кількість волокон, яка прямує до вестибулярних ядер. Аферентна інформація надходить двома типами волокон – мохоподібними та ліаноподібними (лазаючими). Ці волокна утворюють збуджувальні синапси з нейронами як кори, так і



ядер мозочка. Безпосередньо кора мозочка є ізоморфною, тобто має однакову будову по всій поверхні, і складається з трьох шарів: зовнішнього молекулярного, проміжного гангліонарного та внутрішнього зернистого.

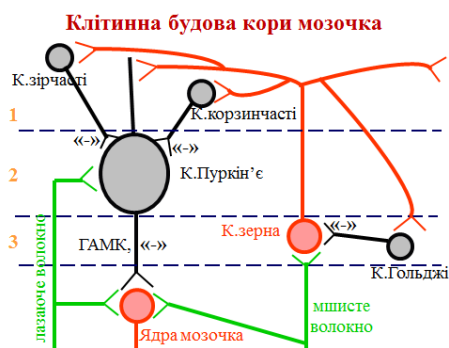
Молекулярний шар (1) сформований чисельними відростками нейронів нижчерозташованих шарів, а саме Т-подібними аксонами клітин-зерен (паралельні волокна) та дендритами клітин Пуркін'є. Також у цьому шарі розташовані тіла ГАМК-ергічних корзинчастих та зірчастих клітин. Ці клітини є вставними нейронами, які здійснюють латеральне гальмування передачі інформації від паралельних волокон до клітин Пуркін'є.

Гангліонарний шар (2) також називають шаром грушоподібних нейронів, або клітин Пуркін'є, бо тут знаходяться соми цих великих ГАМК-ергічних нейронів. Дендритне дерево цих нейронів дуже розгалужене і формує волокна, які закінчуються у молекулярному шарі. Гангліонарний шар отримує аферентну інформацію від нижніх олив ліаноподібними волокнами, кожне з яких огортає від 1 до 10 клітин Пуркін'є. При цьому одна грушоподібна клітина має чисельні синаптичні контакти лише з одним ліаноподібним волокном. Такий синапс вважається одним з найефективніших у ЦНС, тому що тут у відповідь на 1 потенціал дії формується високоамплітудний ЗПСП, який призводить до генерації високочастотного залпу імпульсів. Утворені потенціали дії прямують аксонами клітин Пуркін'є до ядер мозочка і вестибулярних ядер, і знижують їх активність. Такий гальмівний вплив клітин Пуркін'є є кінцевим і єдиним результатом діяльності кори мозочка.

У зернистому шарі (3) розташовані тіла збуджувальних клітин-зерен та щіткоподібних клітин, а також ГАМК-ергічних клітин Гольджі. Аферентні мохоподібні (мшисті) волокна утворюють з нейронами цього шару характерні комплексні синаптичні контакти, які виглядають як клубочки. Ці волокна є глутаматергічними і несуть інформацію від ядер мосту, покришки, ретикулярної формації, довгастого і спинного мозку. Структура зв'язків у цьому шарі вельми складна – одне мохоподібне волокно утворює синапси з 400–600 клітинами-зернами, а одна клітина-зерно отримує збуджуючі імпульси лише від 4–5 мохоподібних волокон. Щіткоподібні ж клітини отримують збуджувальні впливи лише від одного мохоподібного волокна і потрібні для підсилення аферентації до вестибулярного мозочка, формуючи внутримозочковий аналог мохоподібних волокон.

Цікаво, що цей шар є найбільш щільним незважаючи на маленькі розміри клітин-зерен, які натомість мають велику кількість – вважається, що саме вони складають близько 80% усіх нейронів головного мозку людини. Їх аксони утворюють глутаматергічні паралельні волокна молекулярного шару, які формують чисельні збуджувальні контакти з дендритами гальмівних клітин Пуркін'є. Вважають, що для збудження однієї грушоподібної клітини потрібно одночасно активувати близько 50 клітин-зерен (явище просторової сумачії). Завдяки контактам клітин-зерен з клітинами Пуркін'є відбувається формування відбитків інформації, що надходять у кору мозочка. Розташовані у цьому шарі клітини Гольджі здійснюють зворотне гальмування клітин-зерен, регулюючи інтенсивність активуючих впливів на клітини Пуркін'є.

Отож, найрозповсюдженішим медіатором кори мозочка є ГАМК, і ніде більше у ЦНС немає такого переважання процесів гальмування над збудженням. Завдяки цьому стирається інформація про виконання рухів, яка швидко застаріває, і звільнюється місце для отримання більш оперативних даних. Це необхідно для координації швидких і точних



рухів – чим краще розвинені процеси гальмування, тим досконалішою буде координація рухів.

Таким чином, можна підсумувати, що аферентну інформацію мозочок отримує лазаючими та мохоподібними волокнами – останні опосередковано викликають збудження клітин Пуркінє, а лазаючі волокна модулюють інтенсивність цієї активації (підсилюють чи обмежують її).

Еферентні ж впливи кора мозочка здійснює лише через аксони клітин Пуркінє, які відіграють роль інтегратору відомостей про поточний стан різних компонентів моторних систем. Інші ж нейрони кори мозочка є збуджувальними чи гальмівними інтернейронами, що потрібні для того підсилення чи послаблення гальмівних впливів клітин Пуркінє на ядра стовбуру і самого мозочка. Саме регуляція фізіологічної активності клітин Пуркінє є ключовою у гістологічній та функціональній будові кори мозочка.

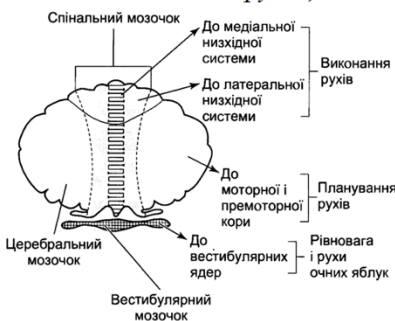
Нейрони ядер мозочка є звичайними вставними нейронами, і впливають на ядра стовбуру лише за наявності відповідних впливів з боку кори мозочка. Відповідно, чим кращою буде ця регуляція, тим точніше людина буде здійснювати рухи і координувати їх поміж собою. Наприклад, при відсутності гальмування з боку кори мозочка його ядра розгальмовуються і рухи стають надлишковими за силою чи амплітудою.

Функціональна класифікація відділів мозочка

Відповідно до фізіологічних функцій мозочок прийнято поділяти на три частини, які відрізняються від анатомічного поділу. Відповідно, говорять про:

1) **вестибулярний (присінковий) мозочок**, що тісно пов'язаний з вестибулярною системою і важливий для підтримання тону м'язів і збереження рівноваги при стоянні або сидінні (статичній координації) і під час руху (ходінні, бігу тощо – динамічна координація). Це досягається завдяки підтримці балансу між активністю м'язів-агоністів та антагоністів тіла – спини, ніг та плечового поясу, що особливо важливо при швидких змінах положення тіла чи напрямку руху, різких рухах.

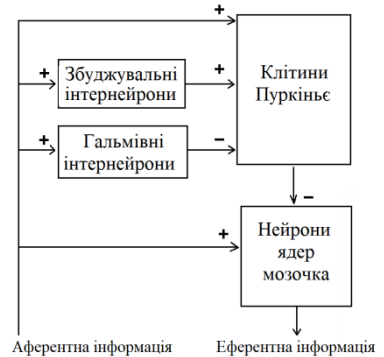
Поділ мозочка за функціями



Відповідно, ушкодження функції цієї структури також яскравіше виражене при спробах рухатись, ніж у стані спокою. Окрім цього, вестибулярний мозочок приймає участь в управлінні рухів очима та модифікаціях вестибулоочного рефлексу. Ця частина мозочка є філогенетично найстаршою і до її складу входить також ядра покриття;

2) **спінальний мозочок**, що задіяний у регуляції активності моторних центрів спинного мозку і контролює правильність започаткованих рухів.

Філогенетично він молодший за вестибулярний мозочок і у своєму складі має кулясті та коркоподібні ядра. У спіноцеребеллумі розташовані проекції висхідних спиномозочкових шляхів, якими він отримує сенсорну інформацію про характер реального руху. Окрім пропріорецептивної імпульсації спінальний мозочок також отримує соматотопічну інформацію від моторної кори про заплановану послідовність рухів. Після порівняння цих двох типів аферентної інформації, спінальний мозочок за необхідності корегує програму рухів і надсилає її еферентними волокнами до моторних центрів стовбуру (частини медіальної і латеральної низхідних систем). Таким чином відбувається контроль реалізації спінальних моторних рефлексів і довільних рухів. Якщо ж рух виконується дуже швидко



і неможливо отримати зворотній зв'язок про його характер під час виконання (так званий балістичний рух), тоді для контролю над ним використовується заздалегідь підготовлена програма, що зберігається у мозочку. Згідно з цієї програми балістичний рух має бути підсиленим на початку і через певний час різко загальмуватися. Такий контроль здійснюється під час спортивних вправ з м'ячем, коли людина кидає або відбиває його, друкуванні на клавіатурі або саккадичних рухів очних яблук. Таким чином, спіноцереbellум відіграє важливу роль у багатоповерховій системі управління локомоторної діяльності, забезпечує координацію і плавність рухів, порівнюючи реалізацію їх виконання з запланованими. Як приклад, серед всіх тварин найбільшого розвитку спінальний мозочок досягає у птахів, що пояснюється необхідністю швидкої і точної координації рухів під час польоту;

3) новий (церебральний) мозочок філогенетично є наймолодшим, з'являється лише у ссавців, що пов'язують в першу чергу зі змінами характеру моторики. Він досягає найбільшого розвитку в людини і корелює з еволюційним зростанням лобних часток кінцевого мозку. Новий мозочок складається з латеральних ділянок кори півкуль мозочка і зубчастих ядер. Аферентну інформацію про дію, що планується, він отримує від прецентральної та асоціативної кори за участю ядер стовбура, а еферентну інформацію – надсилає до первинної та вторинної моторної кори. Тісні функціональні зв'язки з моторною корою забезпечують участь нового мозочка у плануванні рухів. Варто звернути увагу – у той час як спінальний мозочок контролює виконання *запланованих рухів*, функція нового мозочка переважно пов'язана саме з *формуванням відповідної програми*, тобто ієрархічно церебральний мозочок переважає над спінальним. Не варто переоцінювати й функції моторної кори великих півкуль, яка організує лише елементарні рухові акти, а не їх комплекси. Відповідно, вона надсилає інформацію про окремі заплановані рухи до мозочка, який зводить всі данні до цілісної програми. Таке планування відбувається також під впливом імпульсів з асоціативної кори, що надає інформацію про ціль руху, тобто бажаний кінцевий результат дії. Надалі за допомогою утвореної новим мозочком програми інші моторні центри обирають найбільш раціональну послідовність активації нейронів, при якій необхідні рухи будуть виконані максимально точно, а зайві – не відбудуться.

Наведена функціональна класифікація відділів мозочка не є єдиною. Такий розподіл мозочка на відділи є відносним, особливо коли мова йде про регуляцію складної послідовності рухів (наприклад, танцю), яка вимагає злагодженої роботи всіх структурних елементів. Відповідно, в реальному житті досить важко відокремити одну від одної функції кожного відділу мозочка, бо останні дуже тісно пов'язані між собою. Тому існують інші функціональні класифікації структур мозочка. Наприклад, згідно з альтернативною мозочок складається з:

- проводникової частини;
- блоку аналізу аферентної інформації (несенсорної від асоціативної кори та сенсорної);
- блоку пам'яті;
- блоку утворення нових програм рухів;
- блоку порівняння результатів виконання рухів з запланованою програмою;
- блоку корекції виконання рухів.

До того ж функції мозочка не обмежуються регуляцією моторної активності. Так, ще Орбелі довів, що при подразненні мозочка змінюється трофічна функція симпатичної нервової системи. Тому при ураженні мозочка спостерігаються вегетативні розлади (гіпертонус судин, порушення моторики кишечника). Сучасні данні також вказують, що мозочок задіяний у регуляції поведінки та вищої нервової діяльності, наприклад у процесах пам'яті та мислення, розвитку афективних розладів (депресії, ангедонії,

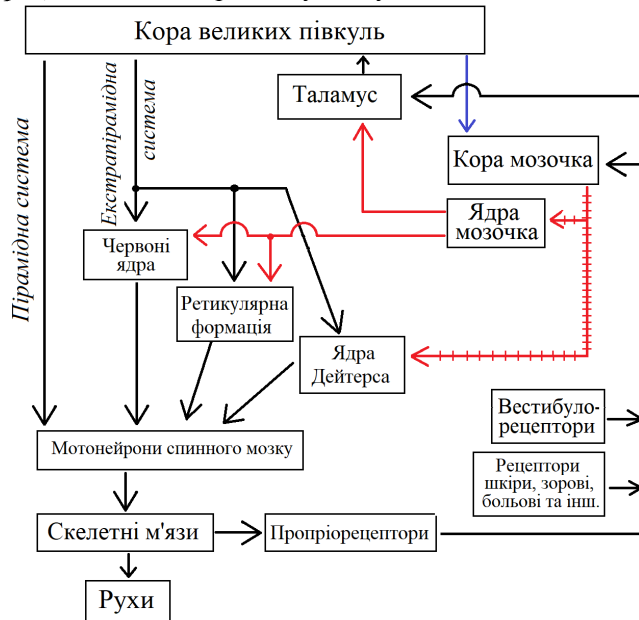
агресивності тощо), аутизму, алкогольної та наркотичної залежності. Безперечно, надалі список відомих нам функцій цієї структури буде лише зростати.

Зв'язки мозочка

Важлива роль в координації рухів виконується мозочком на основі своїх аферентних та еферентних зв'язків. Вони є переважно двосторонніми і обмеженими структурами головного мозку. Окрім вищевказаних зв'язків з моторними центрами стовбура (вестибулярними та червоними ядрами, ретикулярною формацією) та моторною корою великих півкуль, мозочок також має тісні зв'язки з базальними гангліями, таламусом та асоціативною корою. Слід зауважити, що від асоціативної кори мозочок отримує не лише інформацію про ціль руху, а й додаткову сенсорну інформацію (зорову, слухову, больову тощо), яку необхідно враховувати при формуванні моторних програм та контролю за ними.

Також варто пам'ятати, що практично вся інформація, що виходить з мозочка перемикається на його ядрах (за винятком зв'язку клубочково-вузликів часточки, яка пов'язана з вестибулярним ядром Дейтерса). Саме нейрони ядер мозочка забезпечують його вплив на моторні центри стовбуру і переднього мозку.

Загалом, мозочок є частиною складної ієрархічної системи, і має багато зв'язків з іншими частинами ЦНС. Мозочок не має прямих еферентних зв'язків з нейронами спинного мозку (лише аферентні), тож здійснює опосередкований вплив на мотонейрони. Він не здатен ініціювати рухи, але підтримує баланс між збудженням м'язів-агоністів та антагоністів, що особливо важливо для коригування заключних етапів руху, збереження антигравітаційної постви та вдалого відтворення нових рухів. Спрощено участь мозочка у взаємодії структур ЦНС можна зобразити у наступній схемі:



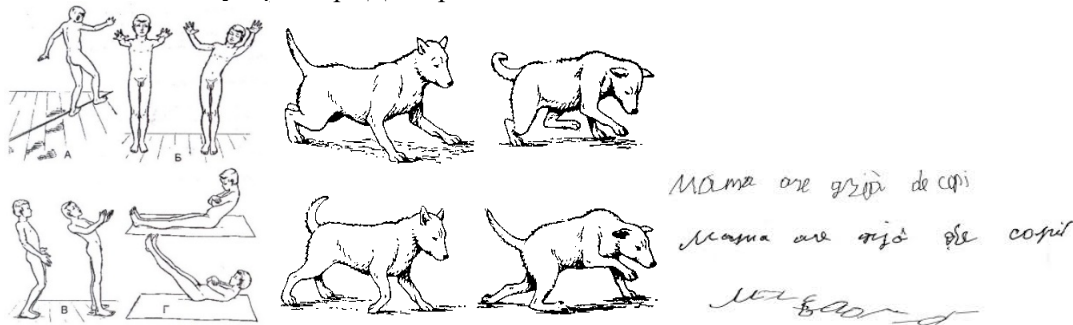
Основні симптоми ураження мозочка у людини

1. *Атаксія* – порушення координації або цілеспрямованих рухів внаслідок розладу співдружньої роботи м'язів-агоністів і антагоністів, супроводжується дизметрією (порушення амплітуди рухів).
2. *Астазія* – порушення рівноваги під час стояння, наприклад з щільно зіставленими стопами та заплющеними очима та витягнутими вперед руками.
3. *Абазія* – порушення рівноваги під час ходьби. Характерна хиткість і хода з широко розставленими ногами, схожа на ходу сп'янілої людини.

4. *Дизметрія* – передчасне припинення рухів або промахування, порушення рівномірності й амплітуди рухів (перше ніж взяти предмет, хворий робить декілька спроб, бо промахується).

5. *Мегалографія* – зміна і нерівність почерку, написання надмірно великих літер, неможливість правильно намалювати геометричні фігури.

6. *Дизеквілібрія* – порушення рівноваги. Пов'язана з випаданням коригуючих впливів мозочка на вестибулярні ядра Дейтерса.



7. *Асинергія* – порушення злагодженості рухів. В основі її лежить порушення координації скорочення м'язів-агоністів. Хворий на асинергію не може сісти з положення лежачі без допомоги рук, підймаючи ноги натомість тулуба.

8. *Дисдіадохокінезія* – порушення синхронного відтворення швидких протилежних за напрямком рухів (наприклад, пронації та супінації) обома верхніми кінцівками.

9. *Мозочкова дизартрія* – порушення артикуляції мови, характеризується переривчастою, скандованою мовою, з неправильними періодичними наголосами та паузами між словами.

10. *Дистонія* – почергове підвищення і зниження тону м'язів. Викликана порушенням впливу мозочка на моторні ядра стовбура (ретикюлярна формація, вестибулярні ядра).

11. *Атонія та гіпотонія* – зниження м'язового тону.

12. *Астенія* – зниження м'язової сили і швидка втомлюваність.

13. *Інтенційний тремор («тремор наміру»)* – виникає при спрямованих рухах, спробах точного попадання в ціль, особливо при завершенні руху (хворий не може виконати пальце-носову пробу). Характерний для уражень зубчастого ядра або верхніх ніжок мозочка.

14. *Мозочковий ністагм* – неможливість утримати погляд на об'єкті. При довільних переміщеннях погляду і спробах фіксації ока на об'єкті, що розташований з 1 боку від голови, виникає тремор очних яблук. Такий розлад пов'язаний з ураженням вестибулярного мозочку.

Названі розлади можуть проявлятися окремо або у різних комбінаціях. Певні розлади об'єднуються у групи симптомів:

- *тріада Шарко*: ністагм, дизартрія, інтенційний тремор;
- *тріада Лучіані*: астазія, атонія (або дистонія), та астенія.

Таламус

Таламус – це структура проміжного мозку, яка пов'язує нижні відділи ЦНС з корою головного мозку. Тут перемикаються всі сенсорні шляхи, які йдуть в кору головного мозку (за винятком нюхових). Таламус розглядають як «ворота», або «фільтруюче сито» для сигналів, які йдуть до кори великих півкуль. У таламусі виділяють 120 ядер, які поділяються на специфічні (перемикальні й асоціативні) та неспецифічні. Перемикальні, або релейні, в свою чергу поділяються на сенсорні та несенсорні.

1. *Специфічні перемикальні сенсорні ядра* – отримують інформацію специфічними сенсорними шляхами, переробляють її і передають до сенсорних зон кори великих півкуль. Разом з сенсорними зонами кори специфічні сенсорні ядра таламусу беруть

участь у формуванні відчуттів. При цьому кора здатна впливати на ці ядра, загальмовуючи передачу «зайвих» імпульсів, що забезпечує надходження до кори найбільш важливої інформації. У збуджувальних синапсах перемикальних ядер виділяється глутамат, а їх гальмівні вставні нейрони, які пригнічують подальшу передачу потенціалів дії до кори, виділяють ГАМК або гальмівні пептиди. Перемикальні ядра є специфічними: вони сприймають нервові імпульси лише від обмеженої групи рецепторів і передають потенціали дії лише до відповідної ділянки сенсорної кори. Наприклад, латеральні колінчасті ядра приймають імпульси від нейронів сітківки, а передають до зорової кори, медіальні колінчасті ядра приймають імпульси від слухових рецепторів, а передають до скроневої кори.

Аферентні і еферентні зв'язки таламусу



2. *Специфічні перемикальні несенсорні* – отримують специфічну інформацію, але вже частково оброблену у інших структурах мозку:

а) *лімбічні* – отримують інформацію від гіпоталамуса та передають її в лімбічну кору. Вони беруть участь у формуванні емоцій та мотивацій.

б) *рухові (моторні)* – отримують інформацію від базальних гангліїв, мозочка, стовбурових моторних ядер і передають її в моторну кору. Беруть участь

в забезпеченні моторних реакцій організму.

3. *Асоціативні* – отримують інформацію від неспецифічних і специфічних сенсорних ядер таламуса. Їх головна функція – утворення зв'язку між різними таламічними ядрами, обробка і зведення (конвергенція) сенсорної інформації різних модальностей, і подальше надсилання її до асоціативної кори. Разом з даними ділянками кори, асоціативні ядра таламуса приймають участь в розпізнаванні образів.

4. *Неспецифічні сенсорні* – отримують аферентну інформацію через ретикулярну формацію стовбура. Вони передають інформацію до всіх зон кори великих півкуль, здійснюючи на останню неспецифічний активуючий тонічний вплив. Тонічний вплив на кору полягає в тому що, імпульси від неспецифічних ядер викликають в нейронах кори невелику допорогову деполаризацію, підтримуючи мембранний потенціал спокою на певному рівні, зменшуючи пороговий потенціал, що полегшує збудження нейронів кори під впливом інших, порогових, подразників. Важливим регулятором роботи таламуса є сітчасте (ретикулярне) ядро, яке повністю складається з гальмівних вставних нейронів. Ці нейрони утворюють синапси з усіма релейними нейронами перемикальних і асоціативних ядер, гальмуючи їх за допомогою ГАМК.

Механізми функціонування ядер таламуса

Взаємодія між ядрами таламуса і нейронами кори відбувається за принципом петлі. Аксони релейних нейронів йдуть до кори, збуджуючи її, тоді як зворотні відростки від кортикальних нейронів утворюють синапси з таламічними нейронами, як із збуджувальними, так і з гальмівними медіаторами. Вставні нейрони таламусу гальмують різні елементи цієї петлі. Нейрони сітчастого ядра іннервують лише релейні таламічні нейрони, гальмуючи їх.

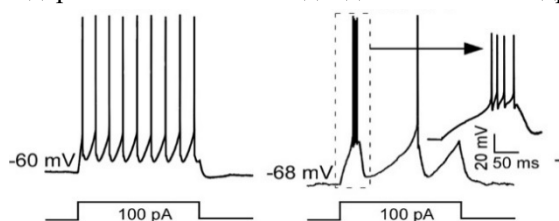
Таламічні нейрони можуть генерувати два типи ритмів потенціалів дії: поодинокі потенціали (тонічні) і пачки (серії) потенціалів. Частота поодиноких імпульсів кодує силу подразника, інформація про яку надходить до нейронів. Коли нейрон переходить у пачковий режим генерації потенціалів, він нездатний передавати інформацію вище. Серії потенціалів повторюються з періодичністю 100–150 мс і слугують своєрідною «електричною завісою», що створює перешкоди на шляху нервових імпульсів. Коли

більшість нейронів таламусу переходять у пачковий режим роботи, інформація від рецепторів більше не може надходити до кори: настає **сон**.

В основі переключення режимів активності нейронів таламусу лежать коливання потенціалу спокою і особливі низькопорогові потенціалозалежні кальцієві канали (Т-типу). Ці іонні канали відкриваються і пропускають кальцій всередину клітини у відповідь на невеликі зміни мембранного потенціалу (близько 5-10 мВ), тобто мають низький поріг активації. Особливістю Т-каналів є те, що після закриття вони перебувають в інактивованому стані, поки мембранний потенціал не знизиться до -70 мВ. Таким чином, на відміну від високопорогових потенціалозалежних кальцієвих каналів, при потенціалі -60 мВ значна частина Т-каналів буде інактивована, тобто не зможе відкритися при надходженні подразнюючого сигналу.

Як це відображається на роботі таламусу? Різні структури стовбуру мозку, зокрема нервові клітини ретикулярної формації, надсилають сигнали до релейних нейронів таламусу. Відбувається деполяризація, і мембранний потенціал нейронів доходить до близько -60 мВ. При таких умовах відкривається лише невелика частина Т-каналів, кальцієва деполяризація є нетривалою і за часом майже співпадає з тривалістю одного потенціалу дії. Нейрон таламусу реагує на надходження потенціалів дії від чутливих аферентів і передає інформацію до кори. Людина усвідомлює те, що відбувається з нею і навколо неї.

Коли ж інформації від рецепторів надходить недостатньо, гальмівні впливи на релейні нейрони переважають, і відбувається гіперполяризація – мембранний потенціал зростає до -70 мВ. У цьому випадку більшість Т-каналів виходить зі стану інактивації і здатні відкритися. Як тільки надходить слабкий подразник, що призводить до деполяризації, то



відкривається багато Т-каналів, тому кальцієвий деполяризаційний потенціал є більшим за амплітудою і часом. Він триває 30-60 мілісекунд, тому на його верхівці встигає з'явитися декілька потенціалів дії – пачка. Ритмічне надходження пачок потенціалів

призводить до припинення передачі рецепторної інформації до кори. Людина припиняє усвідомлювати себе і світ, засинає.

Особливу роль у гіперполяризації мембран релейних нейронів відіграють гальмівні клітини сітчастого ядра. При надмірній активації сітчастого ядра аферентним збудженням від рецепторів запускається сон, викликаний втому. Патологічну активність сітчастого ядра і перемикальних ядер таламусу спостерігають при деяких формах епілепсії, зокрема абсанс-епілепсії. При цих захворюваннях відбувається перехід нейронів у пачковий режим роботи під час періоду неспання, і людина немовби «відключається» на декілька секунд чи хвилин.

Базальні ганглії

Базальні ядра – це скупчення нейронів, що знаходяться в глибині білої речовини кінцевого мозку і формують стріо-палідарну ситему. До них відносяться:

- хвостате ядро;
- шкаралупа (разом з хвостатим ядром утворює смугасте тіло);
- бліда куля.

Як єдине ціле з базальними ядрами функціонують чорна субстанція та субталамічне ядро.

Ці ядра об'єднані між собою двосторонніми зв'язками, отримують інформацію від кори (асоціативних та моторних зон) та мозочка. Після відповідної обробки інформація від базальних ядер передається:

- через моторні (передні) ядра таламусу до моторної кори;

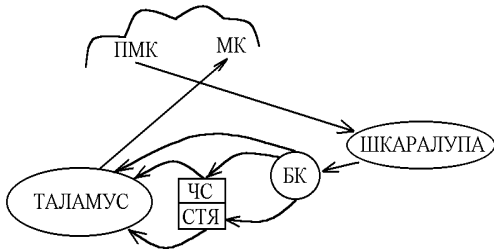
- через стовбурові моторні ядра (червоне ядро, вестибулярне ядро, ретикулярна формація) до мотонейронів спинного мозку.

В цілому базальні ганглії виступають сполучною ланкою між асоціативними і моторними зонами кори великих півкуль. При цьому роль аферентної структури виконує смугасте тіло (шкарлупа і хвостате ядро), яке отримує сигнали від соматосенсорної і асоціативної кори, чорної субстанції, мозочка, ядер стовбура, таламуса. Перероблена смугастим тілом інформація надходить до блідої кулі, яка виконує роль еферентної структури і, в свою чергу, надсилає сигнали до ядер стовбура мозку і через таламус в моторну кору. Загальним кінцевим шляхом для утвореної і переробленої інформації є мотонейрони спинного мозку.

Функції базальних гангліїв

1. Планування і програмування рухів разом з корою, переважно стереотипних (хода, гра на піаніно)
2. Запам'ятовування моторних програм
3. Зв'язують асоціативні, сенсорні зони кори з моторними, тобто забезпечують перехід від задуму руху до його виконання
4. Зміна пов'язаних рухів в руховій програмі. Наприклад «Жування - ковтання» (при ушкодженні базальних гангліїв хворий буде незкінченно жувати, але так і не проковтне).
5. Регуляція циклу «сон-неспанья»

В діяльності базальних ядер важливу роль відіграють шляхи передачі збудження, які мають назву циклів шкаралупи та хвостатого ядра.

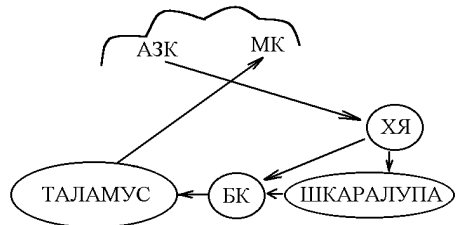


Цикл шкаралупи – забезпечує участь базальних ядер в реалізації програм складних набутих моторних реакцій. Цикл починається з передачі інформації від премоторної зони кори (ПМК) до шкаралупи → далі до блідої кулі (БК) → через чорну субстанцію (ЧС) та субталамічне ядро (СТЯ) інформація, перероблена в базальних ядрах передається в першу моторну зону кори (МК) через моторні

ядра таламуса.

Цикл хвостатого ядра – забезпечує участь базальних ядер в формуванні програм складних моторних реакцій. При здійсненні цього циклу інформація від асоціативних зон кори (АЗК) про те, яким повинен бути результат моторної реакції, направляєється в хвостате ядро (ХЯ) → далі в шкаралупу (Ш) і бліду кулю (БК) і далі через моторні ядра таламуса в моторну кору. Завдяки цьому моторна кора отримує готову моторну програму, яка підлягає наступній реалізації.

Необхідно пам'ятати, що у створенні програм рухових актів, окрім базальних ядер, важливу роль відіграє кора мозочка та його зубчасті ядра.



Медіаторні системи базальних гангліїв

1. Дофамінергічна (гальмівна): «чорна субстанція → смугасте тіло». При її ушкодженні спостерігається хвороба Паркінсона
2. Дофамінергічна (збуджуюча): «чорна субстанція → смугасте тіло»
3. Холінергічна (збуджуюча): «хвостате ядро ↔ лушпина»; «лушпина → бліда куля»; «бліда куля → стовбур мозку».
4. ГАМК-ергічна (гальмівна): «хвостате ядро → бліда куля»; «хвостате ядро → чорна субстанція»; «бліда куля → таламус»; «бліда куля → субталамічне ядро». При її ушкодженні розвивається хорея Гантінгтона

Нестача збуджуючих медіаторів проявляється як «гіперкінези + гіпотонус м'язів». Оскільки базальні ганглії відповідають за стереотипні рухи, то виглядає це як вимушені потужні, розмашисті рухи. Через те, що базальні ганглії приймають участь у реалізації усвідомлених рухів, то патологічні рухи *бувають схожі* на усвідомлені, а саме: непосидючість, гримаси, неартикульована фонація, емоційна нестриманість.

Нестача гальмівних медіаторів проявляється як «гіпокінези + гіпертонус м'язів»:

- акінезія – ускладнений початок рухів і ослаблення спонтанних рухів,
- брадікінезія – уповільнення рухів

Симптоми ураження базальних ядер:

1. *Ураження блідої кулі* (збуджуючої структури, медіатор – ацетилхолін) – призводить до того, що не вистачає збудження ретикулярної формації стовбура мозку. Тому спостерігається ослаблений тонус мотонейронів розгиначів, особливо ший. Голова нахилиється так, що підборіддя торкається грудини.
2. *Ураження субталамічного ядра Льюїса* (збуджуючої структури, медіатор – глутамат) – призводить до того, що зменшується вплив на бліду кулю, і як наслідок розгальмовуються вентролатеральне таламічне ядро. Внаслідок цього моторні зони кори отримують більше інформації, стають занадто збудженими, і тоді рухи виникають не свідомо, а спонтанно. У такому випадку розвивається гемібалізм, який проявляється як вимушені високоамплітудні рухи кінцівками з протилежного ураженню боку.
3. *Ураження смугастого тіла* (гальмівної структури) проявляються як «гіперкінези + гіпотонус м'язів». В залежності від масштабів ураження розвивається:
 - хорея, хвороба Гантінгтона – тривалі швидкі мимовільні рухи головою та кінцівками. Таке спостерігається при ураженні переважно хвостатого ядра.
 - атетоз – тривалі і повільні черв'якоподібні судомні рухи дистальних відділів кінцівок. Спостерігається при ураженні усього смугастого тіла.
4. *Ураження чорної субстанції* (гальмівної структури, медіатор – дофамін). Нестача дофаміну призводить до синдрому Паркінсона (тремтливий паралічу). Це результат порушення програмування рухів. Прояви такі:
 - Тремор спокою в дистальних відділах кінцівок, який зникає під час руху. (Для порівняння: мозочковий тремор при нестачі ГАМК проявляється, навпаки, як раз під час руху).
 - Воскова ригідність – людина може довго утримувати ненормальну (незручну) позу, положення кінцівок, має маскоподібне обличчя. Це є результатом підвищеного тону м'язів.
 - Відсутність жестикуляції. Рухи втрачають індивідуальне забарвлення за рахунок нестачі міміки та пантоміміки. Це є проявом акінезії (гіпокінезії). Щоб почати якийсь рух, навіть самий незначний, хворому потрібна максимальна концентрація зусиль.
 - Хо́да обережними дрібними кроками
 - Нестачу дофаміну при хворобі Паркінсона коригують призначенням попередників синтезу дофаміну (наприклад, Л-ДОФА), а також інгібіторів ферменту МАО, що розщеплює дофамін (наприклад, Л-депреніл).



Кора головного мозку

Кора головного мозку функціонально складається з трьох зон – сенсорної, асоціативної і моторної кори.

Сенсорні зони кори відповідають представництву окремих сенсорних систем (аналізаторів) у різних ділянках кори. Так, кіркове представництво зорового аналізатора локалізується у потиличній частці кори (шпорна борозна), слухового – у скроневій частці, соматосенсорного – у постцентральної звивині. Сенсорні зони кори, діючи разом з іншими

елементами специфічних каналів зв'язку в сенсорних системах, забезпечують формування відчуттів.

Асоціативні зони кори – лобова, тім'яна, скронева – забезпечують виконання вищих кіркових функцій, а саме:

1. Розпізнавання образів (разом з асоціативними ядрами таламуса);
2. Здійснення абстрактного мислення, мови;
3. Беруть участь у формуванні пам'яті
4. Забезпечують вибір цілей моторних реакцій та на основі цього приймають участь у формуванні та виборі конкретних програм цих рухів.
5. Приймають участь у формуванні, зберіганні та реалізації вроджених та набутих програм моторних реакцій організму.

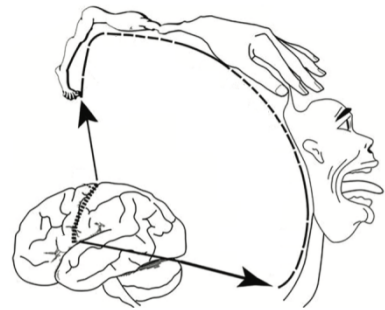
Моторні зони – це ті ділянки, подразнення яких супроводжується руховими реакціями. У моторній корі виділяють три відділи, у кожного з яких є власні топографічні представництва м'язових груп і специфічних рухових функцій. Це, відповідно, первинна (головна), премоторна і додаткова моторна кора.

Нейрони моторної кори формують вертикальні колонки, кожна з яких стимулює групу м'язів-синергістів (іноді, при виконанні тонких рухів – лише один м'яз). Колонка складається з шести шарів, 2–4 з яких отримують аферентну інформацію, 5 – складається з пірамідних нейронів, аксони яких формують кортикоспінальні шляхи, а 6 шар забезпечує еферентні зв'язки моторної кори з іншими ділянками мозку. Нейрони кожної колонки працюють як інтегральна система, що обробляє інформацію, а далі формує і, за необхідністю, підсилює відповідь.

Головна моторна зона знаходиться у прецентральної звивині (поле 4 за Бродманом), і її соматотопічна будова наразі широко відома завдяки дослідженням Пенфілда. Кожна половина тіла представлена в ній унілатерально, тобто м'язи однієї половини тіла регулюються моторною корою протилежного боку. У моторній корі є кілька високоспеціалізованих зон, які контролюють специфічні моторні функції. Це мовно-артикуляційний центр (зона Брока), центр регуляції довільних рухів очима, моторний центр праксису (тонкої роботи руками) і ділянка, що регулює повороти голови. При цьому більша половина прецентральної звивини регулює артикуляцію і рухи кистей рук, тобто такі, що досягнули у людини найвищого рівня точності. Іншими словами, майстерність виконання довільних рухів прямопропорційно залежить від розмірів ділянки моторної кори, що відображає певну робочу частину тіла.

Збудження нейрона первинної моторної кори викликає специфічний рух, що забезпечується скороченням групи м'язів, або (рідше) – одного окремого м'яза. Саме звідси починаються кірково-ядерні та пірамідні тракти, які у людини та приматів забезпечують тонкі і точні рухи.

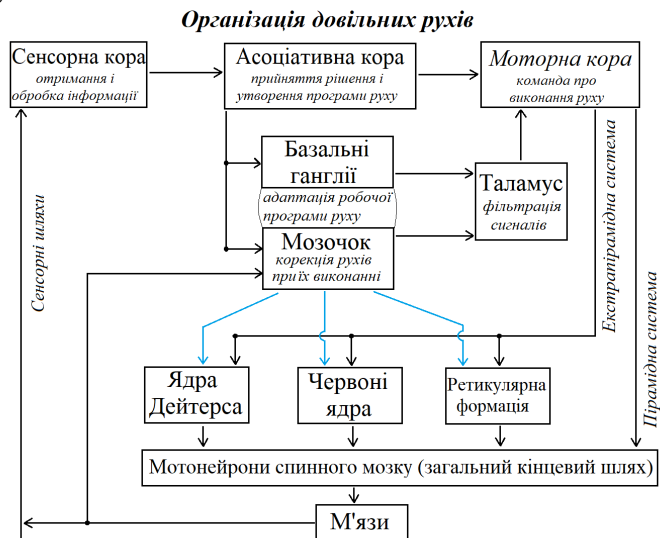
Премоторна зона розташована попереду головної моторної зони в глибині сільвієвої борозни (латеральна частина 6 поля). Її соматотопічна будова приблизно така ж, як у головної моторної кори. Але на відміну від останньої, збудження премоторної кори викликає не окремі розрізнені рухи, а більш складні комплекси рухів. Премоторна кора регулює координацію на початку планованого руху, відповідає за підготовку до його виконання, формує прообраз загального м'язового руху і кожен окремий моторний акт, необхідний для досягнення цілі. Далі ця інформація надсилається до ядер стовбуру, що регулюють поставу, і до первинної моторної кори, яка безпосередньо збуджує певні м'язи.



Представництво різних м'язів тіла в моторній корі за Пенфілдом

Додаткова моторна кора розташована по обидва боки центральної борозни і входить до складу 6 поля (його медіальні частини). Вона приймає участь у плануванні складних рухових послідовностей, що потребують високої точності. Наприклад, у мавп з ушкодженою додатковою моторною корою порушується бімануальна координація і виникають труднощі зі складними комбінованими рухами. Функціонально ця ділянка тісно пов'язана з первинною моторною та премоторною корою.

Участь кори великих півкуль у формуванні та регуляції моторних програм можна зобразити у наступній схемі:



Моторні зони кори лише запускають в дію програми рухів, дуже складних чи достатньо простих, і змінюють силу спінальних та стовбурових моторних рефлексів. Від моторних зон кори інформація передається до мотонейронів спинного мозку наступними низхідними шляхами:

1. Кортикоспінальний шлях, що проходить в області пірамід, тому носить назву пірамідного. Активує мотонейрони флексорів і гальмує – екстензорів дистальних відділів кінцівок. Регулює найбільш тонкі і точні рухи дистальних відділів кінцівок, передусім пальців рук. Закінчується, здебільшого, на вставних нейронах спинного мозку, що дає можливість тонкої регуляції рухів. Віддає колатералі до всіх моторних ядер стовбуру мозку.

2. По системі шляхів, що перемикаються у стовбурі мозку на моторні ядра. Ці шляхи, на відміну від пірамідного, формують екстрапірамідну систему зв'язку моторної кори з мотонейронами спинного мозку. Вважається, що пірамідна система запускає і зупиняє рух, а екстрапірамідна – коректує рух під час його здійснення. За допомогою екстрапірамідної системи, в цілому, регулюються менш точні довільні рухи (руброспінальний шлях), грубі позно-тонічні реакції (ретикуло-спінальний та вестибулоспінальний):

- 2.1 Кортико-руброспінальний шлях – разом із кортикоспінальним шляхом входить до латеральної низхідної системи регуляції рухів; активує мотонейрони флексорів і гальмує – екстензорів дистальних відділів кінцівок.
- 2.2 Кортико-ретикулоспінальний шлях активує мотонейрони флексорів і гальмує – екстензорів проксимальних відділів кінцівок і тулуба. Входить до складу медіальної низхідної системи регуляції рухів.
- 2.3 Кортико-вестибулоспінальний шлях активує мотонейрони екстензорів та гальмує – флексорів проксимальних відділів кінцівок та тулуба. Входить до складу

медіальної низхідної системи, забезпечує регуляцію грубих позо-тонічних реакцій.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Назвіть структурно-функціональні особливості клітин Пуркінє, вкажіть їх аферентні та еферентні зв'язки.
- 2) Чоловік після черепно-мозкової травми почав відмічати скутість рухів, тремтіння голови та дистальних відділів рук у спокої, гіпомімію, мязову ригідність, човгаючу ходу. Які структури були уражені внаслідок травми?
- 3) У літньої жінки утруднені рухи, увесь час хитається голова, маскоподібне лице, збіднені жестикуляція і прояви емоцій. Ушкодження якої структури викликає подібні симптоми? Поясніть фізіологічні механізми, що стали причиною саме таких проявів.
- 4) Рік тому у чоловіка стався крововилив у прецентральну звивину у лівій півкулі мозку (інсульт). Півроку чоловік був прикутий до ліжка, але потім внаслідок лікування і наполегливих тренувань хода відновилася, але все ж таки праву ногу чоловік «тягнув», тому був змушений користуватися милицею. Проаналізуйте, чому права нога при ходьбі не згиналася повноцінно?

5.2. Самостійно вирішити задачі

1. У літньої жінки увесь час тремтять пальці рук, хитається голова, збіднені жестикуляція і прояви емоцій. Під час ходи руки висять вздовж тулуба, йде дрібними кроками. Окрім медикаментозної терапії, лікар порадив збалансувати дієту, а саме: вживати більше м'яса, риби, сиру, яєць, бобових, тому що ці продукти багаті на тирозин та фенілаланін. Поясніть доцільність такої дієти.
2. У неврологічному відділенні два пацієнти. У обох розлади рухів у вигляді тремору рук. Але у першого пацієнта цей тремор спостерігається лише у спокої, а коли він починає щось робити, то й тремор зникає. А у другого пацієнта, навпаки, тремор у спокої майже відсутній, і починається (підсилюється) під час виконання рухів. Які нейромедіаторні розлади обумовили такі ушкодження рухів? Які структури мозку охоплюють ці медіатори?

3. У чоловіка 56 років мова стала повільною і ускладненою. Через деякий час він помітив, що з заплученими очима йому важко зберігати вертикальну поставу. Назвіть найвірогіднішу локалізацію пошкодження. Чому при розплющених очах пацієнт здатен зберігати антигравітаційну поставу?
4. Пацієнт 40 років скаржиться на поступове погіршення рухової координації, неконтрольовані рухи м'язів обличчя та кінцівок, зниження пам'яті та уваги, депресивний настрій. При обстеженні виявлено наступні синдроми: гіперкінез, хорея, атетоз, дисартрія, дисфагія, когнітивні порушення. При аналізі анамнезу виявлено, що батько пацієнта помер від неврологічної хвороби у віці 50 років. Назвіть можливу локалізацію пошкодження.

5.3. Виберіть правильну відповідь:

1. Музикант скаржиться, що втратив здатність до точних рухів при грі на піаніно та при письмі. Позитронно-емісійна томографія виявила патологію у стовбурі мозку. Яка структура ЦНС ушкоджена?
- Чорна субстанція.
 - Красне ядро.
 - Блакитна пляма.
 - Ядра шву.
 - Мозочок.
2. У пацієнта очні яблука постійно тремтять, мова скандована, не носить плавного характеру. Ураження якої структури мозку можна припустити?
- Мозочку
 - Базальних гангліїв
 - Префронтальної кори
 - Прецентральної звивини
 - Червоного ядра
3. Таламус є структурою, що «відфільтровує» сенсорну інформацію різної модальності. Які ядра таламусу надсилають до кори великих півкуль важливу інформацію від зорових рецепторів?
- Медіодорсальні
 - Латеральні колінчасті
 - Присередні колінчасті
 - Вентробазальні
4. У експерименті встановили здатність кори надавати значні гальмівні впливи на таламус та на інші зони кори. Нейронам якого шару кори притаманна така функція?
- Поліморфного
 - Пірамідного внутрішнього
 - Зернистого внутрішнього
 - Пірамідного зовнішнього
 - Зернистого зовнішнього
5. У літньої жінки утруднені рухи, хитається голова, відсутня жестикуляція, утруднено проявлення емоцій. Невропатолог призначив лікування, направлене на корекцію вмісту певного нейромедіатора. Про який медіатор йдеться?
- Дофаміну
 - Норадреналіну
 - Серотоніну
 - Ацетілхоліну
 - Гістаміну
6. Під час операції на мозку нейрохірург доторкнувся скальпелем до верхньої третини прецентральної звивини. Що в результаті спостерігали у пацієнта?
- Рух нижньої кінцівки
 - Рух верхньої кінцівки
 - Посмикування очних яблук
 - Мимовільне сечовипускання

Е. Різке зниження артеріального тиску

7. У пацієнта виявили ушкодження мозочка. Які вегетативні розлади спостерігатимуть?

- А. Гіпертонус судин, закрепи
- В. Гіпотонус судин, брадикардія
- С. Гіпотонус судин, діарея
- Д. Спазми шлунку, діарея
- Е. Тахікардія, апное

8. При вивченні функціональної організації кори виявили топографічну організацію деяких її ділянок. Які це ділянки?

- А. Усі сенсорні і моторні
- В. Тільки сенсорні
- С. Тільки моторні
- Д. Соматосенсорні і моторні
- Е. Соматичні, зорові і слухові

сенсорні

9. Після вірусної нейроінфекції у пацієнта порушені тонкі довільні рухи.

Позитронно-емісійна томографія виявила початкову демієлінізацію волокон кортико-спинальних шляхів. Аксонами яких клітин утворюється цей шлях?

- А. Гігантських пірамідних клітин Беца
- В. Грушоподібних клітин Пуркін'є
- С. Мультиполярних клітин Гольджи
- Д. Гальмівних клітин Реншоу
- Е. Великих гранулярних клітин

10. Пацієнт скаржиться на ослаблення м'язового тону (атонію), зниження м'язової сили и швидку втомлюваність (астенію), втрату здатності до тривалого м'язового скорочення (астазію). Ураження якої структури мозку можна припустити?

- А. Мозочку
- В. Базальних гангліїв
- С. Префронтальної кори
- Д. Прецентральної звивини
- Е. Червоного ядра

11. As a result of craniocerebral trauma a patient reveals the following symptoms: intention tremor, dysmetria, adiadochokinesis, dysarthria. What structure of the brain is injured?

- A. Motor cortex

B. Pale sphere

C. Cerebellum

D. Striatum

E. Black substance

12. A patient had a trauma that caused dysfunction of motor centers that regulate activity of head muscles. These centers can normally be located in the following area of the cerebral cortex:

- A. Inferior part of the precentral gyrus
- B. Superior part of the precentral gyrus
- C. Supramarginal gyrus
- D. Superior parietal lobule
- E. Angular gyrus

13. During an experiment on the animal, surgical damage of certain brain structure has caused deep prolonged sleep. What structure is most likely to cause such condition, if damaged?

- A. Reticular formation
- B. Basal ganglion
- C. Red nuclei
- D. Hippocampus
- E. Cerebral cortex

14. Parkinson's disease is caused by disruption of dopamine synthesis. What brain structure synthesizes this neurotransmitter?

- A. Substantia nigra
- B. Globus pallidus
- C. Corpora quadrigemina
- D. Red nucleus
- E. Hypothalamus

15. One of sections of central nervous system has layerwise arrangement of neurocytes. Among them there are cells of the following forms: stellate, horizontal, pyramidal. What section of central nervous system is this structure typical for?

- A. Spinal cord
- B. Cerebellum
- C. Hypothalamus
- D. Cortex of cerebrum
- E. Medulla oblongata

gyrus – звивина

reveal – виявляти

layerwise – пошаровий

arrangement – розташування

stellate – зірчастий

Протокол практичного заняття №12. “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Дослідження функціонального стану мозочка за допомогою проби Ромберга

Для успішної підтримки рівноваги мозочку необхідно отримувати імпульсацію не лише від вестибулярних та зорових рецепторів, але й від пропріорецепторів м'язів та суглобів. При проведенні проби Ромберга досліджуваний заплющує очі, тобто для збереження антигравітаційної пози змушений спиратися лише на пропріорецептивну та вестибулярну інформацію. Отримання інформації з двох різних сенсорних входів зазвичай є достатнім для того, щоб неушкоджений мозочок міг підтримувати рівновагу. Але у випадку пошкодження каналів передачі пропріорецептивної інформації під час виконання проби Ромберга мозочок змушений спиратися лише на вестибулярні аференти. При умові такої патології мозочок отримує недостатньо інформації для успішного підтримання антигравітаційної постави, внаслідок чого досліджуваний погойдується або навіть падає. Це ще раз доводить, що мозочок не є єдиною структурою, що підтримує рівновагу, а входить до складу комплексної моторної системи, для доброго функціонування якої необхідний канал зворотнього зв'язку.

Мета роботи: оцінити здатність мозочка в забезпеченні м'язового тону.

Хід роботи. експериментатор знаходиться позаду піддослідного. Піддослідному пропонується стояти, заплющивши очі і витягнувши вперед руки, щільно зсунувши стопи так, щоб п'яти і пальці ніг були разом. Ураження моторної системи за участю мозочка призводить до порушень статики і неможливості підтримки рівноваги, стійкості, стабільного положення центру ваги тіла.

Якщо розлад виражений помірно, його легше виявити в сенсibiliзованій позі Ромберга: випробуваному пропонується поставити ступні на одну лінію, щоб носок однієї ступні упирася в п'яту іншої. Оцінка стійкості та ж, що й у звичайній позі.

Зверніть увагу, що при мозочковій атаксії пацієнт розгойдується навіть з розплющеними очима. Виникнення атаксії лише при виконанні проби Ромберга (позитивний тест) може свідчити про сенсорну атаксію. Невелике погойдування або тремор при виконанні проби Ромберга можуть спостерігатися у пацієнтів з неврозами (виснаженням нервових процесів у корі великих півкуль), тобто без органічних ушкоджень ЦНС.

Результати роботи:

Параметр, що реєструється	Випробуваний	Критерії для оцінювання		
		Норма	Задовільно	Незадовільно
Тривалість збереження рівноваги		15с і більше	15с	Менше 15с
Ступінь стійкості (стоїть нерухомо або гойдається)		Стоїть нерухомо	Стоїть нерухомо	Гойдається
Тремтіння повік і пальців		Нема	Є	Є

Висновки:

1) Здатність утримувати позу Ромберга свідчить про функціональний стан:

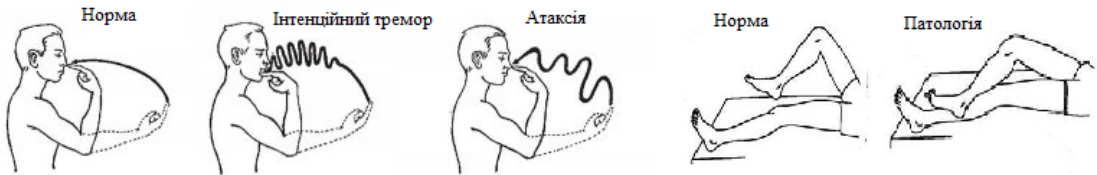
Робота 2. Дослідження функціонального стану мозочка за допомогою динамічних мозочкових проб

Мета роботи: оцінити здатність мозочка корегувати повільні цілеспрямовані рухи і узгоджувати їх з рефlekсами пози

Хід роботи: Пальце-носова проба. Початкове положення – стоячи, руки відведені горизонтально в сторони, очі заплющені. Випробуваному пропонують по черзі (правою і лівою рукою) повільно влучити вказівним пальцем у кінчик носа. У разі патології мозочка та його зв'язків рука на стороні патологічного осередка здійснює надмірний за обсягом рух (гіперметрія), унаслідок чого промахується. Якщо пацієнт проносить руку далі – це може бути свідченням дисметрії. Окрім точності, оцінюється плавність виконання, траєкторія руху, відсутність тремтіння при наближенні пальця до носа (інтенційний тремор).

Пальце-пальцева проба. За призначенням і виконанням аналогічна пальце-носовій. Початкове положення – стоячи, руки відведені горизонтально в сторони, очі заплющені. Випробуваний зводить руки і має попасти пучкою одного вказівного пальця в пучку іншого. У разі патології мозочка спостерігається інтенційний тремор і «симптом вуздечки» – недоведення руху до кінця, затримка або уповільнення перед досягненням мети.

П'ятково-колінна проба. Початкове положення – лежачи на спині, очі заплющені. Випробуваний має підняти ногу і, опустивши її, попасти у коліно іншої, а далі – без натиску провести по передній поверхні гомілки вниз до стопи. При застосуванні п'ятково-колінної проби оцінюють швидкість виконання проби, її точність і плавність. У разі патології виявляють промахування з боку ураження, розгойданні рухи на початку, інтенційний тремор, уривчастість руху, зісковзування п'ятки з гомілки.



Результати роботи

Параметр, що реєструється	Плавність руху		Точність доторкування		Примітки
	Зправа	Зліва	Зправа	Зліва	
Пальце-носова проба					
Пальце-пальцева проба					
П'ятково-колінна проба					

Висновки:

Задовільне виконання пальце-носової, пальце-пальцевої і п'ятково-колінної проби свідчить про _____

Робота 3. Дослідження інтегрованої здатності всіх відділів мозочка до координації рухів

Мета роботи: оцінити здатність мозочка забезпечувати антигравітаційний тонус, позу, координувати рухи при переміщенні у просторі всього організму, а не тільки окремих кінцівок

Хід роботи: Випробуваному пропонується виконати наступні вправи:

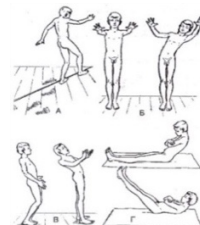
- 1) Пройти з закритими очима по прямій лінії на підлозі
- 2) Сісти з положення лежачи, зі схрещеними руками на груді
- 3) Випробуваний стоїть прямо, експериментатор легко штовхає його у груді

Результати роботи

Вправа	Фіксовані параметри			
	Випробуваний	Критерії оцінювання		
		Норма	Незадовільно	

Йде з закритими очима по прямій лінії на підлозі		Однаковість відхилення від лінії вправо і вліво, см	Відхилення від лінії в одну сторону
Сідає з положення лежачи, зі схрещеними руками на груді		Піднімаються голова і тулуб. Ноги залишаються на підлозі	Піднімаються розігнуті ноги. Спина залишається на підлозі
Випробуваний стоїть прямо, експериментатор легко штовхає його у груді		Згинання у колінних суглобах, незначне відхилення тулуба назад	Розгинання у колінних суглобах, падіння назад

Висновок:



Робота 4. Дослідження здатності структур мозку інтегруватися в єдину систему заради планування, створення і виконання нових моторних програм

А. На прикладі несиметричної (асинхронної) гімнастики

Під час виконання асинхронної гімнастики порушуються звичні рухові стереотипи, коли симетричні м'язи обох сторін тіла діють одночасно. Оволодіння новим рухом означає формування нової моторної програми. У цьому процесі беруть участь підкіркові і кіркові мотиваційні зони, асоціативна кора, базальні ядра, новий мозочок, таламус, моторна кора, стовбурові ядра. Здатність створювати нові моторні програми залежить від об'єднання функцій зазначених структур та їх взаємодії. Функціональне об'єднання цих структур називається екстрапірамідною системою.

Успішність виконання асинхронної гімнастики свідчить про високий потенціал внутрішнього контролю моторних функцій і легку адаптацію до зміни ритмічної діяльності, вміння зосереджено здійснювати багатобічний контроль за середовищем. Систематичні заняття несиметричною гімнастикою дозволяють управляти м'язами поза звичними руховими стереотипами, що важливо у деяких професійних навичках.

Мета роботи: оцінити здатність мозку створювати нові моторні програми

Хід роботи: Випробуваному пропонується виконати наступні вправи:

1) Руки розвести в сторони на рівні плечей, виконувати кругові рухи: однією рукою за годинниковою стрілкою, а іншою – проти.

2) Лівою, витягнутою рукою виконувати плавні кругові рухи перед собою, а правою «креслити» рівнобічний трикутник, основою вниз.

Вправа вважається виконаною правильно, якщо всі рухи виконуються плавно, без ривків, без помилок. Оцінюється здатність швидко і безпомилково виконати всі зазначені вправи.

Результати роботи

Вправа	Час, необхідний для подолання помилок
Кругові рухи: однією рукою – за годинниковою стрілкою, а іншою – проти	
Ліва рука креслить плавні круги рухи перед собою; права креслить трикутник	

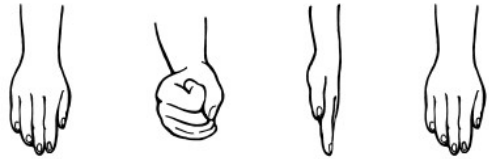
Б. На прикладі праксису

Праксис – здатність виконувати послідовні комплекси (серії) рухів і здійснювати цілеспрямовані дії за виробленим планом. При здійсненні складних моторних актів робота скелетної мускулатури повинна відбуватися в правильній послідовності при одночасно узгоджених скороченнях багатьох м'язових груп. Такі дії виникають в процесі професійного навчання. Наприклад, праксис є основою письма, танцю, гри в теніс, футбол, вмiлого володіння хірурга скальпелем, тобто виконування складної послідовності засвоєних рухів. За планування і здійснення послідовних рухів відповідають моторні зони кори: первинна моторна, премоторна та додаткова моторна. При пошкодженні цих зон розвивається апраксія – неможливість виконувати серії рухів у певній правильній послідовності. З діагностичною ціллю застосовують динамічний праксис і графічний праксис.

Мета роботи: оцінити здатність моторних зон кори забезпечувати планування і послідовність серії рухів

Б-1. Динамічний праксис

Хід роботи: Випробуваному пропонують виконувати послідовну зміну положення кисті руки: кулак – ребро – долоня; кілька разів повторити правою рукою, потім лівою рукою; поміняти порядок рухів рукою: ребро – долоня – кулак.



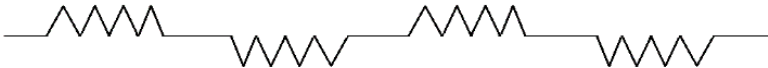
Результати роботи

Параметри, що реєструються			
Загальний час серії	Уповільнення рухів	Зупинки	Кількість помилок у послідовності дій

Б-2. Графічний праксис

Хід роботи: Випробуваному пропонують намалювати графік (криву), що складається з двох елементів: пряма лінія, що переходить у «пилку» зубцями догори; потім знов пряма лінія, що переходить у «пилку» зубцями донизу. Випробуваний має малювати криву без помилок та зупинок, бажано не відриваючи олівець від паперу. Однаковими повинні бути довжина ділянок (наприклад, 2 см), кількість зубців у пилках (наприклад, 4 зубці), горизонтальний рівень.

Приклад кривої:



Інші приклади дослідження праксису – малювання серій з певної послідовності геометричних фігур (наприклад: круг – трикутник – прямокутник – ромб).

Результати роботи

Параметри, що реєструються					
Загальний час	Доведення лінії до кінця строки	Уповільнення рухів	Зупинки	Кількість відривів олівця від паперу	Кількість помилок у числі зубчиків

Висновок:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 96-115.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 57-58, 711-739 pp.

Додаткова

1. GRAY'S Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice 42-nd ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 27, 425-540 pp.
2. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 12, 227-254 pp.
3. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 198-206.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Семинарське заняття 3.

Фізіологія нервової регуляції моторних функцій

1.Актуальність теми:

Тема є узагальнюючою, дозволяє студенту інтегрувати свої інтелектуальні навички, набуті під час вивчення окремих тем, проаналізувати всі відомі механізми координації рефлексів за участю ЦНС в цілому, та роль останньої у регуляції 1) постави, 2) локомоцій, 3) довільних рухів.

Ураження будь якої ділянки мозку призводять до порушення регуляції як моторних, так і вісцеральних функцій організму. Засвоєння цієї інформації має важливе значення для формування інтегративного принципу та індивідуального підходу до лікування в професійній діяльності лікаря будь-якого профілю.

2.Навчальні цілі:

- *Робити висновки про стан моторних функцій організму – постави, локомоцій, моторних рефлексів, що мають місце в експерименті після поперечного перерізу на різних рівнях ЦНС та при пошкодженні моторних структур.*
- *Робити висновки про стан моторних систем організму, які об'єднують структури різних рівнів ЦНС та про їх організацію.*
- *Аналізувати регульовані параметри при здійсненні моторних рефлексів та механізми активації рецепторів як слідкуючих пристроїв*
- *Робити висновки про стан моторних рефлексів, які замикаються на різних рівнях ЦНС, описувати будову їх рефлекторних дуг.*
- *Робити висновки про стан провідних шляхів ЦНС, оцінювати їх роль в забезпеченні сенсорних та моторних функцій.*
- *Аналізувати механізми впливу структур переднього мозку, стовбура мозку на активність моторних систем спинного мозку*
- *Аналізувати вікові особливості регуляції моторних функцій.*
- *Пояснювати роль кори головного мозку у формуванні системної діяльності організму*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до контрольного заняття

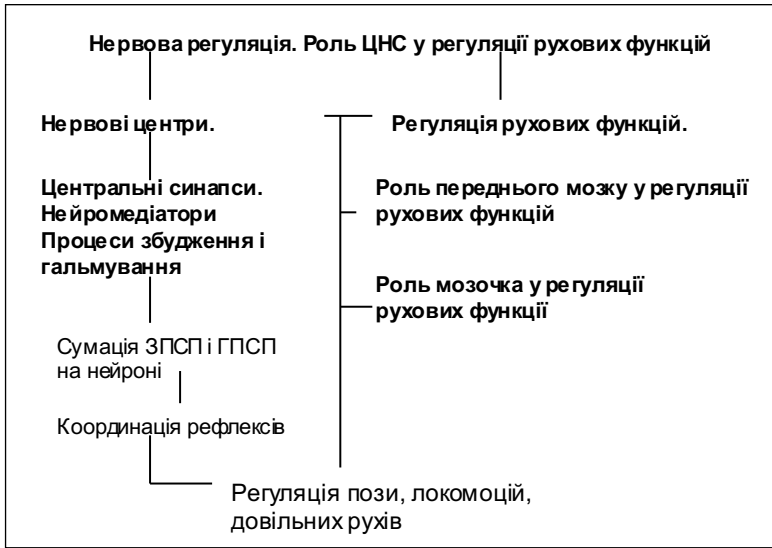
3.1.Теоретичні питання.

1. Моторні рефлекси спинного мозку, їх рефлекторні дуги, фізіологічне значення.
2. Провідникова функція спинного мозку. Залежність спінальних рефлексів від діяльності центрів головного мозку. Спінальний шок.
3. Моторні рефлекси заднього мозку, децеребраційна ригідність.
4. Моторні рефлекси середнього мозку, їх фізіологічне значення.
5. Мозочок, його функції, симптоми ураження.
6. Таламус, його функції.
7. Базальні ядра, їх функції, симптоми ураження.
8. Сенсорні, асоціативні і моторні зони кори головного мозку, їх функції.
9. Взаємодії різних рівнів ЦНС у регуляції моторних функцій. Локомоції, їх регуляція. Функціональна структура довільних рухів. Вікові зміни моторних функцій.

3.2.Малювати схеми та пояснювати будову і механізми:

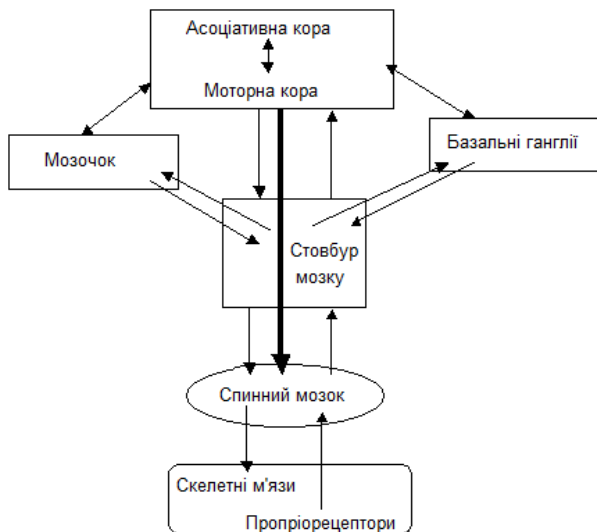
- рефлекторних дуг моторних рефлексів на всіх рівнях ЦНС та провідних шляхів, що забезпечують взаємодію різних рівнів ЦНС.

4.3міст теми



Програма довільних рухів формується в структурах головного мозку, а команди поступають низхідними шляхами до відповідних центрів ЦНС і від них до м'язів

Принципи регуляції моторних функцій за участю ЦНС



Команди для довільного руху надходять з асоціативної зони кори. У плануванні беруть участь базальні ядра і латеральна частина мозочка. Ці ж структури через таламус передають інформацію премоторній і моторній зонам кори. Моторна кора посилає сигнали кортикоспінальним і кортикобульбарним трактами до мотонейронів мозкового стовбура і спинного мозку. Рухи вносять корективи в сенсорну імпульсвицію від м'язів, сухожилків і суглобів, які за допомогою зворотного зв'язку надходять до кори великих півкуль і мозочка. З мозочка інформація надходить в стовбур мозку, звідки проектується шляхами, що мають відношення до пози і координації: руброспінальний, бульборетикулоспінальний, тектоспінальний і вестибулоспінальний тракти. Поза постійно коригується не тільки перед початком, але і під час руху: рухи згладжуються і координуються мозочком і пов'язаними з ним структурами. Базальні ядра і латеральна

частина мозочка мають зворотний зв'язок з премоторною і моторною корою, беручи участь в плануванні і організації довільного руху.

5. Матеріали для самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Намалюйте схему контуру біологічної регуляції при здійсненні колінного рефлексу. Який це тип біологічної регуляції? Назвіть, де розташований нервовий центр в даному випадку?

- 2) У людини спостерігаються астенія, м'язова дистонія і порушення рівноваги. Який з відділів ЦНС уражений? Які ще симптоми можна виявити у людини, якщо це припущення правильне?

- 3) У людини спостерігаються гіпокінезія і тремор у стані спокою. Про ураження якого відділу ЦНС свідчать ці симптоми? Які ще ознаки ураження можна виявити у людини, якщо це припущення правильне?

5.2. Самостійно вирішити задачі:

1. Які рухові рефлексорні реакції можна виявити у таламічних тварин? Порівняйте з реакціями, які спостерігаються у мезенцефальних тварин. Чим спричинена ця різниця?

2. У kota провели операцію децеребрації. Потім його помістили на поверхню з кутом нахилу 30 градусів. Як змінився м'язовий тонус у kota? Якими будуть його рефлекси? Як вплине на нього зміна положення голови?

3. Як довести в експерименті, де розташовані центри, що створюють позу антигравітації, а саме значно підвищують тонус м'язів-екстензорів? Намалювати схему, що пояснює механізми підвищення тону екстензорів.

4. Молода матуся бавилася зі своєю місячною дитинкою. Вона взяла дитинку під пахви, поставила вертикально, легенько нахилила вперед. Коли ніжки дитинки торкнулися стола, спостерігалися певні рефлекси. Опишіть їх. У чому їх фізіологічне значення?

5.3.Виберіть правильну відповідь:

1. Децеребраційна ригідність у кроля зникне, якщо

- A. подразнювати червоні ядра
- B. подразнювати кортико-спінальні шляхи
- C. подразнювати ядра Дейтерса
- D. перерізати задні спінальні корінці
- E. подразнювати ретикулярні ядра моста

2. Спортсмен спонукає себе підняти занадто важку штангу, але напруженні м'язи розслаблюється і штанга падає завдяки рефлекторному розслабленню напружених м'язів при активації одного з рецепторів:

- A. шкірних стопи
- B. сухожильних Гольджі
- C. м'язових веретен
- D. суглобових
- E. больових

3. Ліфтна реакція, що має місце при переміщенні людини у швидкісному ліфті виникає завдяки активації:

- A. рецепторів шкіри підошви
- B. рецепторів суглобів стопи
- C. м'язових веретен
- D. вестибулорецепторів
- E. зорових рецепторів

4. Якщо ступні немовляти торкаються опори, ніжки випрямляються завдяки підвищенню тону м'язів-розгиначів завдяки активації рецепторів:

- A. сухожильних Гольджі
- B. м'язових веретен
- C. суглобових
- D. шкірних стопи
- E. больових

5. Шляхи Голля і Бурдаха передають безпосередньо інформацію від пропріорецепторів до:

- A. спінальних мотонейронів
- B. задніх рогів спинного мозку
- C. вестибулярних ядер
- D. клиновидного та нижнього ядер
- E. власних ядер мозочка

6. При ударі неврологічним молоточком по сухожиллю двоголового м'язу плеча відбувається рефлекторне згинання в ліктьовому суглобі завдяки

безпосередньому подразненню одного з рецепторів:

- A. шкірних
- B. сухожильних Гольджі
- C. м'язових веретен
- D. суглобових
- E. больових

7. Екстензорний тонус нижніх кінцівок підвищується завдяки одному з провідних шляхів:

- A. тектоспінальному
- B. вестибулоспінальному
- C. руброспінальному
- D. кортикоспінальному
- E. спіноцеребелярному

8. Волоскові клітини півкружних каналів завитка активуються під час:

- A. зміни положення голови у просторі
- B. зміни положення голови до тулуба
- C. обертанні з кутвим прискоренням
- D. виведенні тіла з пози рівноваги

9. Мезенцефальний препарат жаби розташували на дощечці та нахили у правий бік, що призвело до:

- A. підвищення екстензорного тону з правого боку
- B. підвищення екстензорного тону з лівого боку
- C. підвищення флексорного тону з правого боку
- D. тону не змінився з правого боку
- E. тону не змінився з лівого боку

10. Флексорний тонус м'язів проксимальних відділів кінцівок підвищується завдяки передачі інформації одним з провідних шляхів:

- A. вестибулоспінальним
- B. тектоспінальним
- C. пірамідним
- D. руброспінальним
- E. понтінноретикулоспінальним

11. Який з цих шляхів не передає імпульси від кори півкуль до мотонейронів спинного мозку?

- A. Пірамідальний
- B. Вестибулоспінальний
- C. Руброспінальний

- D. Ретикулоспінальний
E. Тектоспінальний
12. Який з цих симптомів не є характерним для порушення функції базальних ядер?
- A. Ригідність м'язів
B. Тремор спокою
C. Брадикінезія
D. Атаксія
E. Гіперкінезія
13. Яке з цих захворювань пов'язане з дегенерацією нейронів лушпини, що виробляють ГАМК, і веде до збудження моторної кори і гіпертонусу м'язів?
- A. Альцгеймера
B. Паркінсона
C. Гантінгтона
D. Вільсона-Коновалова
E. Розсіяного склерозу
14. Пацієнтка 45 років скаржиться на головний біль, запаморочення, нудоту і блювання. При обстеженні виявлено нистагм, атаксію, дисметрію і дисдіадохокінез. На МРТ головного мозку виявлено пухлину в задньокраніальному ямці. Яка частина мозку найбільш ймовірно уражена пухлиною?
- A. Мозочок
B. Середній мозок
C. Медула облонгата
D. Гіпоталамус
E. Таламус
15. Пацієнтка 38 років скаржиться на головний біль, подвійне бачення, порушення ковтання і дихання. При обстеженні виявлено птоз верхніх повік, диплопію, дисфагію і дисартрію. Яка частина мозку найбільш ймовірно уражена пухлиною?
- A. Мозочок
B. Середній мозок
C. Медула облонгата
D. Гіпоталамус
E. Таламус
16. The patient is 48 years old and was involved in an accident and received burns to the chest area of the back with damage to the spinal cord. During the examination, paralysis of the lower limbs, impaired sensitivity to pain and temperature below the level of the chest were detected. What level of spinal cord injury is most likely to have a patient?
- A. C1-C4
B. C5-C8
C. T1-T6
D. T7-T12
E. L1-L5
17. Which of the following structures is responsible for the initiation and planning of voluntary movements?
- A. Basal ganglia
B. Cerebellum
C. Motor cortex
D. Thalamus
E. Spinal cord
18. Which of the following reflexes is mediated by the stretch receptors in the muscle spindles and causes a contraction of the stretched muscle?
- A. Golgi tendon reflex
B. Flexor withdrawal reflex
C. Crossed extensor reflex
D. Monosynaptic stretch reflex
E. Polysynaptic stretch reflex
19. Which of the following disorders is caused by a degeneration of dopaminergic neurons in the substantia nigra and results in tremor, rigidity, bradykinesia, and postural instability?
- A. Huntington's disease
B. Parkinson's disease
C. Multiple sclerosis
D. Amyotrophic lateral sclerosis
E. Stroke
20. Which of the following pathways is responsible for transmitting signals from the brainstem to the spinal cord for the control of posture and balance?
- A. Corticospinal tract
B. Rubrospinal tract
C. Vestibulospinal tract
D. Reticulospinal tract
E. Both C and D

Протокол семінарського заняття №3. “ _____ ” _____ 20 _____**Виконати завдання:****Завдання 1**

В експерименті на мавпах було ушкоджено одну з моторних зон кори великих півкуль. Як наслідок тварини з великими труднощами виконували складні рухи у правильній послідовності, особливо при необхідності зорового контролю. Поясніть, яка з моторних зон була ушкоджена?

Відповідь:**Завдання 2.**

Під час травматичного пошкодження спинного мозку на рівні сегментів T₁-T₂ у людини миттєво зникли довільні рухи за участю тих м'язів, які мають іннервацію нижче пошкоджених сегментів. Назвіть можливі механізми арефлексії, як довго вона триватиме? Чи може людина довільно рухати верхніми кінцівками, дихати, чи збереже вона чутливість? Які зміни можуть відбутися через 3 місяці? Чому?

Відповідь:**Завдання 3.**

Чоловік 70 років звернувся до лікаря зі скаргами, що йому важко почати і закінчити будь-які довільні рухи, у нього тремтять пальці, губи навіть у стані спокою, під час ходи руки висять впродовж тулуба, йде дрібними кроками. Під час огляду виявлено маскоподібне обличчя. Назвіть можливу локалізацію пошкодження в системі регуляції моторних функцій та механізми розвитку зазначених симптомів.

Відповідь:**Завдання 4.**

Як довести в експерименті, де розташовані центри, що створюють позу антигравітації – тобто значно підвищують тонус м'язів-екстензорів? Намалювати схему, що пояснює механізми підвищення тонусу екстензорів.

Відповідь:

Завдання 5.

У людини відбувся крововилив у внутрішню капсулу головного мозку. М'язи якої половини тіла і чому не будуть довільно скорочуватися через пошкодження низхідних шляхів? Назвіть ці шляхи, проілюструйте відповідь схемою.

Відповідь:

Завдання 6.

Пацієнтка 45 років звернулася до лікаря з скаргами на головний біль, запаморочення, нудоту, розлади координації рухів та мови. При обстеженні виявлено наступні синдроми: атаксія, дисметрія, дисдіадохінез, інтенційний тремор, нистагм, скандована мови, гіпотонія м'язів. Назвіть можливу локалізацію пошкодження в системі регуляції моторних функцій та механізми розвитку зазначених симптомів. Які фізикальні обстеження можна провести для підтвердження діагнозу?

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 71-115.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 55-59, 685-751 pp.

Додаткова

1. GRAY'S Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice 42-nd ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 27, 425-540 pp.
2. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 12, 227-254 pp.
3. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 188-206.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Контрольне заняття 2. (для студентів медико-психологічного факультету)

Практичні навички з фізіології нервової регуляції функцій

1.Актуальність теми:

Тема є узагальнюючою, дозволяє студенту інтегрувати свої інтелектуальні навички, набуті під час вивчення окремих тем, проаналізувати всі відомі механізми координації рефлексів за участю ЦНС в цілому, та роль останньої у регуляції 1) постави, 2) локомоцій, 3) довільних рухів.

Ураження будь якої ділянки мозку призводять до порушення регуляції як моторних, так і вісцеральних функцій організму. Засвоєння цієї інформації має важливе значення для формування інтегративного принципу та індивідуального підходу до лікування в професійній діяльності лікаря будь-якого профілю.

2.Навчальні цілі:

- *Описувати контури біологічної регуляції функцій, пояснювати роль зворотного зв'язку в забезпеченні пристосувальної реакції організму.*
- *Пояснювати механізми передачі інформації в синапсах центральної нервової системи, роль нейромедіаторів, нейромодуляторів.*
- *Пояснювати механізми розвитку збудження й гальмування, їх сумачії та роль цих процесів в інтегративній функції центральної нервової системи.*
- *Пояснювати загальні фізіологічні механізми, що забезпечують діяльність сенсорних систем, механізми виникнення розмаїття сомато-сенсорних, зорових і слухових відчуттів.*
- *Аналізувати, узагальнювати та інтерпретувати концепції ноці- та антиноціцепції, бінокулярного та кольорового зору, кодування звуків різної частоти.*
- *Закріпити навички визначення: топографії сомато-сенсорної системи за суб'єктивними корелятами; функціонального стану: периферичного і центрального (в тому числі, кольорового), а також бінокулярного зору, кісткової і повітряної провідності звуків за відповідними методиками.*
- *Робити висновки про стан моторних функцій організму – постави, локомоцій, моторних рефлексів, що мають місце в експерименті після поперечного перерізу на різних рівнях ЦНС та при пошкодженні моторних структур.*
- *Робити висновки про стан моторних систем організму, які об'єднують структури різних рівнів ЦНС та про їх організацію.*
- *Аналізувати регульовані параметри при здійсненні моторних рефлексів та механізми активації рецепторів як слідкуючих пристроїв*
- *Робити висновки про стан моторних рефлексів, які замикаються на різних рівнях ЦНС, описувати будову їх рефлекторних дуг.*
- *Робити висновки про стан провідних шляхів ЦНС, оцінювати їх роль в забезпеченні сенсорних та моторних функцій.*
- *Аналізувати механізми впливу структур переднього мозку, стовбура мозку на активність моторних систем спинного мозку*
- *Аналізувати вікові особливості регуляції моторних функцій.*
- *Пояснювати роль кори головного мозку у формуванні системної діяльності організму*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до контрольного заняття

3.1.Теоретичні питання.

Розділ 3. Біологічна регуляція.

1. Біологічна регуляція, її види та значення для організму. Контури біологічної регуляції. Роль зворотного зв'язку в процесах регуляції.
2. Поняття про рефлекс. Будова рефлекторної дуги та функції її ланок.

3. Рецептори, їх класифікація, механізми збудження.
4. Пропріорецептори, їх види, функції. Будова і функції м'язових веретен.
5. Механізми і закономірності передачі збудження в центральних синапсах.
6. Види центрального гальмування. Механізми розвитку пресинаптичного та постсинаптичного гальмування.
7. Сумація збудження і гальмування нейронами ЦНС.

Розділ 4. Сенсорні системи.

1. Сенсорні системи, їх будова і функції.
2. Смакова сенсорна система, її будова, функції, методи дослідження.
3. Нюхова сенсорна система, її будова і функції.
4. Сомато-сенсорна система, її будова і функції.
5. Фізіологічні механізми болю.
6. Опіятна та неопіятна антиноцицептивні системи організму, їх значення.
7. Фізіологічні механізми знеболення.
8. Слухова сенсорна система, її будова і функції.
9. Функції зовнішнього і середнього вуха. Внутрішнє вухо, частотний аналіз звукових сигналів.
10. Зорова сенсорна система, її будова і функції.
11. Основні зорові функції та методи їх дослідження.

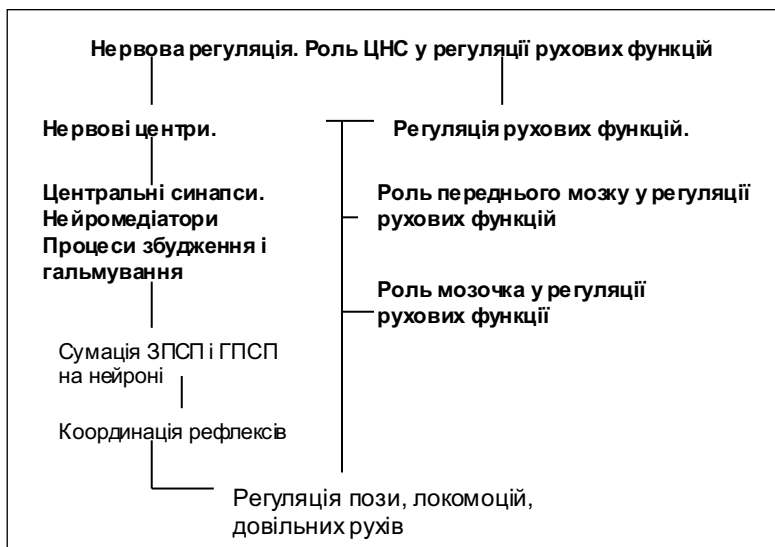
Розділ 5. Нервова регуляція моторних функцій.

1. Моторні рефлеksi спинного мозку, їх рефлекторні дуги, фізіологічне значення.
2. Провідникова функція спинного мозку. Залежність спінальних рефлексів від діяльності центрів головного мозку. Спінальний шок.
3. Моторні рефлеksi заднього мозку, децеребраційна ригідність.
4. Моторні рефлеksi середнього мозку, їх фізіологічне значення.
5. Мозочок, його функції, симптоми ураження.
6. Таламус, його функції.
7. Базальні ядра, їх функції, симптоми ураження.
8. Сенсорні, асоціативні і моторні зони кори головного мозку, їх функції.
9. Взаємодії різних рівнів ЦНС у регуляції моторних функцій. Локомоції, їх регуляція. Функціональна структура довільних рухів. Вікові зміни моторних функцій.

3.2. Малювати схеми та пояснювати будову і механізми:

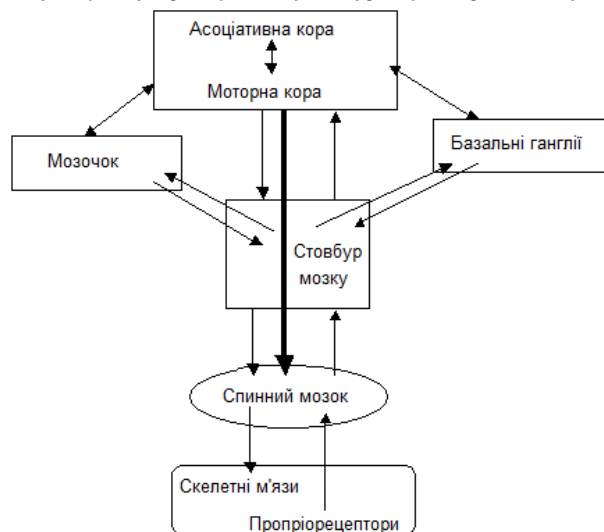
- контурів біологічної регуляції, рефлекторних дуг моторних рефлексів;
- розвитку процесів збудження й гальмування в ЦНС, процесів їх сумації та координації рефлексів;
- рефлекторних дуг моторних рефлексів на всіх рівнях ЦНС та провідних шляхів, що забезпечують взаємодію різних рівнів ЦНС;
- оцінювати стан сенсорних систем за показниками дослідження їх функцій;
- аналіз механізмів формування відповідних відчуттів та образів зовнішньої дійсності на основі схем будови специфічних каналів передачі інформації в сенсорних системах.

4.Зміст теми



Програма довільних рухів формується в структурах головного мозку, а команди поступають низхідними шляхами до відповідних центрів ЦНС і від них до м'язів

Принципи регуляції моторних функцій за участю ЦНС



Команди для довільного руху надходять з асоціативної зони кори. У плануванні беруть участь базальні ядра і латеральна частина мозочка. Ці ж структури через таламус передають інформацію премоторній і моторній зонам кори. Моторна кора посилає сигнали кортикоспінальним і кортикобульбарним трактами до мотонейронів мозкового стовбура і спинного мозку. Рухи вносять корективи в сенсорну імпульсцію від м'язів, сухожилків і суглобів, які за допомогою зворотного зв'язку надходять до кори великих півкуль і мозочка. З мозочка інформація надходить в стовбур мозку, звідки проектується шляхами, що мають відношення до пози і координації: руброспінальний, бульборетикулоспінальний, тектоспінальний і вестибулоспінальний тракти. Поза постійно коригується не тільки перед початком, але і під час руху: рухи згладжуються і координуються мозочком і пов'язаними з ним структурами. Базальні ядра і латеральна

частина мозочка мають зворотний зв'язок з премоторною і моторною корою, беручи участь в плануванні і організації довільного руху.

5. Матеріали для самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Намалюйте схему контуру біологічної регуляції при здійсненні колінного рефлексу. Який це тип біологічної регуляції? Назвіть, де розташований нервовий центр в даному випадку?

- 2) Намалюйте схему сумації у випадку, коли нейрон одночасно отримує з різних синапсів 25 збуджувальних нервових імпульсів. Поясніть, у якому випадку на аксонному горбику цього нейрона виникнуть еферентні потенціали дії?

- 3) У людини спостерігаються астенія, м'язова дистонія і порушення рівноваги. Який з відділів ЦНС уражений? Які ще симптоми можна виявити у людини, якщо це припущення правильне?

- 4) У людини спостерігаються гіпокінезія і тремор у стані спокою. Про ураження якого відділу ЦНС свідчать ці симптоми? Які ще ознаки ураження можна виявити у людини, якщо це припущення правильне?

- 5) При дослідженні поля зору методом периметрії виявили, що поле зору для правого ока нормальне, а для лівого ока по всім меридіанам майже вдвічі зменшене. Зробіть висновок, про що свідчить зазначений показник зорових функцій.

5.2. Самостійно вирішити задачі:

1. Які рухові рефлекторні реакції можна виявити у таламічних тварин? Порівняйте з реакціями, які спостерігаються у мезенцефальних тварин. Чим спричинена ця різниця?

2. Чому у людини хворої на правець виникають судоми?

3. Як довести в експерименті, де розташовані центри, що створюють позу антигравітації, а саме значно підвищують тонус м'язів-екстензорів? Намалювати схему, що пояснює механізми підвищення тону екстензорів.

4. Молода матуся бавилася зі своєю місячною дитинкою. Вона взяла дитинку під пахви, поставила вертикально, легенько нахилила вперед. Коли ніжки дитинки торкнулися стола, спостерігалися певні рефлекси. Опишіть їх. У чому їх фізіологічне значення?

5. Доберіть до пунктів колонки **A** відповідний метод дослідження з колонки **B**:

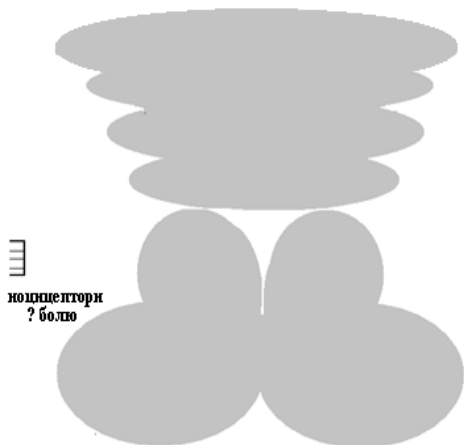
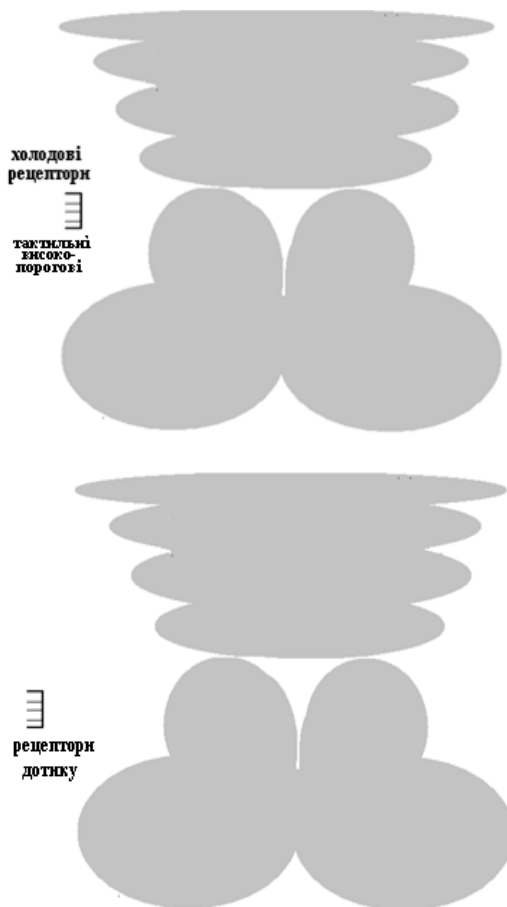
A. функціональний стан:

- 1) периферичного паличкового зору
 - 2) бінокулярного зору
 - 3) рефракції ока
 - 4) кольорового зору
 - 5) центрального зору
 - 6) слухових рецепторів
- рівень порушення:*
- 7) у зоровій сенсорній системі
 - 8) у слуховій сенсорній системі

B. дослідження:

- a) за допомогою кольорового тесту
- b) гостроти зору
- c) кісткової провідності з однобічним виключенням повітряної передачі звукових сигналів
- d) за допомогою таблиць Рабкіна
- e) аудіометрія
- f) периметрія

6. Хлопець, ліпивши зі свіжого снігу сніговика, захопився, та лише наприкінці роботи відчув сильний ниючий біль. Покажіть та зазначте у схемах: **A.** типи нервових волокон, що сприймають інформацію; **B.** провідні шляхи; **C.** провідні структури головного мозку, які беруть участь в її обробленні. **D.** Вкажіть локалізацію цих структур. **E.** Визначте послідовність виникнення сенсорних реакцій та медіатор болю, який відчував хлопець.



5.3. Виберіть правильну відповідь:

1. До медіаторів ЦНС не належить:
 - A. адреналін
 - B. серотонін
 - C. енкефалін
 - D. інтерлейкін
 - E. глутамінова кислота
2. При збільшенні сили механічного подразнення шкіри кінцівки спінального препарату жаби амплітуда згинання кінцівки збільшується, бо збільшується:
 - A. амплітуда ПД в нервах
 - B. амплітуда ПД в м'язх
 - C. амплітуда ПКП м'язових волокон
 - D. частота генерації ПД в нервах
3. Ліфтна реакція, що має місце при переміщенні людини у швидкісному ліфті виникає завдяки активації:
 - A. рецепторів шкіри підошви
 - B. рецепторів суглобів стопи
 - C. м'язових веретен
 - D. вестибулорецепторів
 - E. зорових рецепторів
4. Тривалість ЗПСП на постсинаптичній мембрані центрального синапса становить 20мс. Для розвитку часової сумачії аферентне нервово волокно слід подразнювати з мінімальною частотою більше ніж:
 - A. 20 Гц
 - B. 30 Гц
 - C. 40 Гц
 - D. 50 Гц
 - E. 60 Гц
5. Децеребраційна ригідність у кроля зникне, якщо
 - A. подразнювати червоні ядра
 - B. подразнювати кортико-спінальні шляхи
 - C. подразнювати ядра Дейтерса
 - D. перерізати задні спінальні корінці
 - E. подразнювати ретикулярні ядра моста
6. Одиночне подразнення електричним струмом аферентне нервового волокна на спінальному препараті жаби призведе до:
 - A. скорочення м'язових волокон
 - B. генерації ПД в аксоні мотонейрона
 - C. генерації ПД в аксоні нтернейрона
 - D. генерації ЗПСП на інтернейроні
7. Якщо ступні немовляти торкаються опори, ніжки випрямляються завдяки підвищенню тонусу м'язів-розгиначів завдяки активації рецепторів:
 - A. сухожильних Гольджи
 - B. м'язових веретен
 - C. суглобових
 - D. шкірних стопи
 - E. больових
8. Шляхи Голля і Бурдаха передають безпосередньо інформацію від пропріорецепторів до:
 - A. спінальних мотонейронів
 - B. задніх рогів спинного мозку
 - C. вестибулярних ядер
 - D. клиновидного та нижнього ядер
 - E. власних ядер мозочка
9. При подразненні задніх корінців електричним струмом має місце згинання задньої кінцівки при відсутності збудження таких ланок рефлекторної дуги:
 - A. еферентних нервів
 - B. спінальних гангліїв
 - C. мотонейронів
 - D. рецепторів
 - E. центральних синапсів
10. До пропріорецепторів належать:
 - A. волоскові клітини
 - B. рецептори Гольджи
 - C. колбочки сітківки
 - D. все, що названо
11. У чоловіка відмічається випадіння функції медіальних половин сітківки. Який відділ провідного шляху зорового аналізатора уражений?
 - A. Зорове перехрестя
 - B. Лівий зоровий тракт
 - C. Правий зоровий тракт
 - D. Лівий зоровий нерв
 - E. Правий зоровий нерв
12. Інформація від суглобових рецепторів передається до соматосенсорної кори одним з висхідних провідних шляхів:
 - A. неоспіноталамічними
 - B. палеоспіноталамічними

- C. лемнісковими
D. латеральними спіноталамічними
E. спіноцеребелярними
13. У слухових рецепторах виникає деполяризація (рецепторний потенціал) коли їх волосини контактують з покривною мембраною завдяки коливанню:
A. покривної мембрани
B. базилярної мембрани
C. вестибулярної мембрани
D. ендолімфи
E. перилімфи
14. При електрофізіологічних дослідженнях встановлено, що одночасне збудження колбочкоподібних клітин сітківки ока, які здатні сприймати сині, зелені і червоні кольори, призводить до бачення одного із нижче приведених кольорів - вказати, яких саме:
A. Фіолетового
B. Білого
C. Оранжевого
D. Жовтого
E. Червоного
15. Волоскові клітини півкružних каналів завитка активуються під час:
A. зміни положення голови у просторі
B. зміни положення голови до тулуба
C. обертанні з кутовим прискоренням
D. виведенні тіла з пози рівноваги
16. Command structure changes of the work in executive organs with carried out bioregulation of the organism functions "on disturbance" on a base of information received from:
A. The channel of feedback
B. The channel of external connection
C. The straight connection channel
D. The Channel of internal connection
E. The Channel of angular connection
17. The CNS stimulation produced by methylxanthines, such as caffeine, is most likely due to the antagonism of one of the following receptors:
A. Adenosine receptors
B. Glycine receptors
C. Glutamate receptors
D. GABA receptors
E. Cholinergic muscarinic receptors
18. What should be duration of the singular IPSP, if the frequency of presynaptic nervous impulses that traveling to presynaptic membrane is 60 Hz?
A. 26 ms
B. 33 ms
C. 15 ms
D. 17 ms
E. 44 ms
19. In a Tyurk experiment the general duration of protective flexing reflex in a frog in average 5 seconds. In which is place of the reflex arc located the greatest delay of excitation?
A. receptor
B. neuron
C. synapse
D. muscles
E. nerve fibers
20. Excitatory neurotransmitters in the central nervous system are:
A. acetylcholine
B. serotonin
C. histamine
D. glutamate
E. everything above
21. The interaction of the GABA neurotransmitter with the GABA receptors of the postsynaptic membrane of central synapses will increase the permeability of this membrane for ions:
A. sodium
B. potassium
C. fluorine
D. calcium
E. magnesium
22. 45 IPSP has appeared on the neuron's membrane, as a result it on the axon hillock occurs of:
A. Depolarization
B. Series of action potentials
C. Hyperpolarization
D. Repolarization
E. Inhibition
23. The toxin produced by Clostridium botulinum influence on the synaptic transmission. Poisoning with it will lead to impossibility of development on motoneuron:
A. presynaptic inhibition
B. postsynaptic inhibition
C. feedback inhibition
D. excitatory postsynaptic potential
E. Everything that is noted above

channel of feedback – канал зворотного зв'язку
 midbrain – середній мозок
 excitatory postsynaptic potential (EPSP) - збудливий постсинаптичний потенціал (ЗПСП)

inhibitory postsynaptic potential (IPSP) - гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП)
 GABA receptors - ГАМК-рецептори

Протокол контрольного заняття №2. “ _____ ” _____ 20____

Виконати завдання:

Завдання 1

Під час лікування зубів, лікар-стоматолог використовує анестетик новокаїн (лікарський засіб, що пригнічує відчуття болю в обмеженій області) для знеболення нижньої щелепи пацієнта. Тим самим він порушує контур біологічної регуляції. Намалюйте схему контура біологічної регуляції. Який елемент, канал зв'язку контура біорегуляції свого пацієнта порушив лікар? З якою метою?

Відповідь:

Завдання 2.

Під час розвитку сеченовського гальмування має місце пресинаптичне гальмування, в чому полягає фізіологічна роль такого виду гальмування? Намалюйте схему, що пояснює розвиток пресинаптичного гальмування.

Відповідь:

Завдання 3:

В експерименті на мавпах було ушкоджено одну з моторних зон кори великих півкуль. Як наслідок тварини з великими труднощами виконували складні рухи у правильній послідовності, особливо при необхідності зорового контролю. Поясніть, яка з моторних зон була ушкоджена?

Відповідь:

Завдання 4.

Під час травматичного пошкодження спинного мозку на рівні сегментів T₁-T₂ у людини миттєво зникли довільні рухи за участю тих м'язів, які мають іннервацію нижче пошкоджених сегментів. Назвіть можливі механізми арефлексії, як довго вона триватиме? Чи може людина довільно рухати верхніми кінцівками, дихати, чи збереже вона чутливість? Які зміни можуть відбутися через 3 місяці? Чому?

Відповідь:

Завдання 5.

Чоловік 70 років звернувся до лікаря зі скаргами, що йому важко почати і закінчити будь-які довільні рухи, у нього тремтять пальці, губи навіть у стані спокою, під час ходи руки висять впродовж тулуба, йде дрібними кроками. Під час огляду виявлено маскоподібне обличчя. Назвіть можливу локалізацію пошкодження в системі регуляції моторних функцій та механізми розвитку зазначених симптомів.

Відповідь:

Завдання 6.

Господиня під час готування їжі пошкодила шкіру пучки пальця ножем і відчула гострий нетривалий біль.

1.1. Назвіть вид ноцицепторів, які передавали інформацію до ЦНС, що призвело до виникнення швидкого гострого болю.

1.2. Які провідні шляхи передають інформацію, що призводить до формування відчуття швидкого болю? Намалуйте їх схему та зазначте всі рівні обробки інформації і де вони розташовані.

Відповідь:

Завдання 7.

Хлопець поцілував руку дівчини, і вона відчула, що до руки доторкнулись його холодні губи. Покажіть механізм виникнення відповідних сенсорних реакцій за допомогою схеми.

Зазначте: **A.** типи нервових волокон, що сприймають інформацію; **B.** провідні шляхи; **C.** провідні структури головного мозку, які беруть участь в її обробленні. **D.** Вкажіть локалізацію цих структур. **E.** Визначте послідовність виникнення відчуттів з аргументацією.

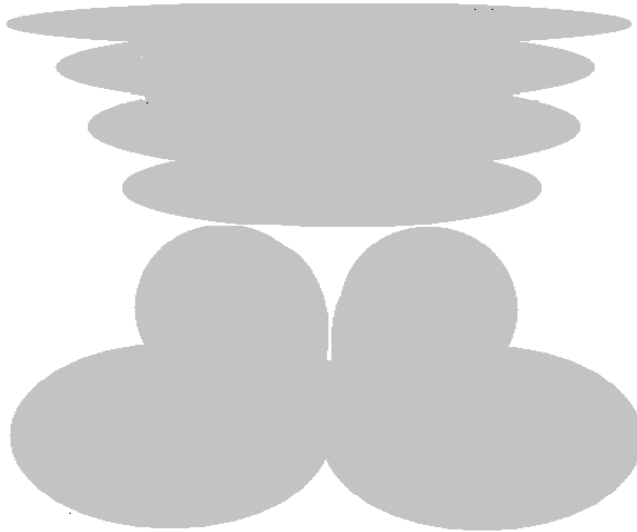
Відповідь:



Завдання 8.

Спортсменка при виконанні кульбіту не утримала рівноваги і сильно забила ногу. Кілька днів вона відчувала нудьгуючий сильний біль і періодично потирала ушкоджене місце. Покажіть механізм виникнення відповідного різновиду болю за допомогою схеми та вкажіть його назву. **Зазначте:** **A.** типи нервових волокон, що сприймають такий різновид ноцицепції, та провідний її медіатор. Назвіть **B.** провідні шляхи, **C.** провідні структури головного мозку, які беруть участь в її обробленні. **D.** Вкажіть локалізацію цих структур. **E.** Поясніть, який механізм антиноцицепції намагалась активувати спортсменка, потираючи забите місце, та покажіть його на схемі.

Відповідь:

**Завдання 9.**

На прийомі у стоматолога молода пацієнтка виявила високу терплячість до болю. Лікар дав позитивну оцінку її поведінки. У відповідь на це дівчина повідомила, що поводить ся так через те, що лікар їй дуже подобається. До того ж, вранці, перед пробудженням вона бачила дуже гарний сон, прокинулася в надзвичайно доброму настрої і внаслідок всіх цих причин майже не відчуває болю. Стоматолог, що звернув увагу на розширені зіниці пацієнтки, ввічливо припустив можливий вплив препаратів, які імовірно приймає дівчина. Але пацієнтка категорично це заперечувала. **A.** Яка з моноамінергічних систем головного мозку імовірноше за все має високу активність у цієї пацієнтки? Чому саме? **B.** В якій структурі головного мозку переважно містяться нейрони цієї системи?

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. З англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 50-115, 186-226.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 46-59, 569-751 pp.

Додаткова

1. GRAY'S Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice 42-nd ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 27, 425-540 pp.
2. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 6-12, 121-254 pp.
3. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 110-178, 188-206.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

РОЗДІЛ 6. Нервова регуляція вісцеральних функцій.**Практичне заняття 13 (11).****Дослідження механізмів нервової регуляції вісцеральних функцій організму****1.Актуальність теми:**

Нервова регуляція вісцеральних функцій організму здійснюється за участю автономної нервової системи і має особливості у будові рефлекторних дуг автономних рефлексів, медіаторного механізму передачі збудження у синапсах автономної нервової системи, ролі вищих інтегративних центрів у регуляції.

Знання механізмів регуляції вісцеральних функцій за участю автономної нервової системи має значення у професійній діяльності лікаря, бо порушення вісцеральних функцій є найпоширенішою причиною звернення пацієнтів до лікаря.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати механізми впливу автономної нервової системи на вісцеральні функції організму
- Аналізувати зміни вісцеральних функцій при активації симпатичної або парасимпатичної нервової системи
- Інтерпретувати механізми зміни вісцеральних функцій після блокади передачі інформації в гангліонарних і нервово-органних синапсах автономної нервової системи

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Вісцеральні функції	Це функції внутрішніх органів та фізіологічні процеси, що забезпечують лінійний ріст тіла, фізичний, психічний і статевий розвиток, адаптивні реакції організму та гомеостаз.
Прегангліонарний нейрон	Нейрон автономної нервової системи, тіло якого розташовано у ЦНС, інформація по аксону передається до автономного ганглію..
Постгангліонарний нейрон	Нейрон автономної нервової системи, тіло якого розташовано в гангліях автономної нервової системи, інформація передається по аксону до органів-ефекторів, якими є внутрішні органи і кровоносні судини.
Метасимпатична або ентеринаова система	Це система нейронів, що розташовані в порожніх м'язових органах (наприклад, травному каналі) і забезпечують місцеву регуляцію вісцеральних функцій завдяки місцевим рефлексам.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Загальний аналіз будови автономної нервової системи (АНС). Симпатична, парасимпатична та мета симпатична системи.
- 2) Особливості будови рефлекторних дуг центральних і периферичних рефлексів автономної нервової системи.
- 3) Синапси автономної нервової системи, їх медіатори, циторецептори і блокатори.
- 4) Вплив симпатичної, парасимпатичної та метасимпатичної систем на вісцеральні функції.

5) Роль різних рівнів ЦНС у регуляції вісцеральних систем організму.

3.3. Практичні роботи.

- 1) Дослідження знічного рефлексу у людини.
- 2) Дослідження нервових механізмів знічного рефлексу.

4. Зміст теми

- **Соматичні функції організму** – це функції переважно скелетних м'язів (опорно-рухового апарату), що забезпечують підтримання постави тіла (соми) в просторі та переміщення в просторі (локомоції).

- **Регуляція** соматичних функцій здійснюється соматичним відділом нервової системи.

- **Вісцеральні функції організму** – це функції внутрішніх (вісцеральних) органів та фізіологічні процеси, що забезпечують лінійний ріст тіла, фізичний, психічний і статевий розвиток, адаптивні реакції організму та гомеостаз (в тому числі і *вісцеральне забезпечення соматичних функцій*).

- **Регуляція** вісцеральних функцій здійснюється за участю нервових та гуморальних механізмів.

Нервова регуляція вісцеральних функцій

- Здійснюється за участю автономної нервової системи.
- За організацією автономна нервова система поділяється на:
 - а) симпатичну
 - б) парасимпатичну
 - в) метасимпатичну (ентеринову)

- **Особливістю структурної організації автономної нервової системи є:**

1. Розташування центрів в певних ділянках ЦНС:

- а) центри симпатичної нервової системи, де розташовані тіла прегангліонарних нейронів, знаходяться в торако-люмбальному відділі спинного мозку: С₈Т₁-Т₁₂, L₁-L₃;
- б) центри парасимпатичної нервової системи, де розташовані тіла прегангліонарних нейронів, входять до складу ядер черепних нервів III, VII, IX, X пар стовбура мозку, а також розташовані в сакральних сегментах спинного мозку: S₂-S₄.

2. Передача інформації від ЦНС до органів-ефекторів здійснюється через два нейрони:

а) прегангліонарні нейрони передають інформацію від ЦНС до гангліїв, де розташовані тіла постгангліонарних нейронів, через гангліонарні синапси за допомогою нейромедіатора ацетилхоліну;

б) постгангліонарні нейрони передають інформацію від гангліїв до органів-ефекторів через нейро-органні синапси за допомогою медіаторів:

- ацетилхоліну - в парасимпатичній нервовій системі,
- норадреналіну - в симпатичній нервовій системі (за винятком постгангліонарних нервових волокон, що інervують потові залози, де медіатором є ацетилхолін)

в) ганглії автономної нервової системи мають всі властивості нервових центрів;

д) ганглії парасимпатичної нервової системи розташовані інтрамурально або близько до органів-ефекторів;

е) ганглії симпатичної нервової системи розташовані впродовж хребта – паравертебрально, або на деякій відстані від нього - превертебрально.

3. Типи циторецепторів в автономній нервовій системі (АНС)

- **Адренорецептори**

1) α₁-адренорецептори

- розташовані на мембрані клітин гладких м'язів, за винятком бронхіальних;
- активація їх призводить до збудження клітини,
- однаково чутливі до норадреналіну та адреналіну, але при високій їх концентрації;

- блокуються фентоламіном, празозіном;
- **механізм дії:** при взаємодії норадреналіну з рецептором утворюється внутрішньоклітинний посередник – інозитолтрифосфат, завдяки чому збільшується вхід іонів Ca^{2+} в клітину і відбувається скорочення гладких м'язів;

2) α_2 -адренорецептори

- розташовані на мембрані клітин гладких м'язів, в пресинаптичних нервових терміналях, на мембрані тромбоцитів, тучних клітин, жирових клітин;
- медіатор часто викликає пригнічення функції клітин;
- блокуються йохімбіном
- **механізм дії:** пригнічується активація аденілатциклази та утворення внутрішньоклітинного посередника - цАМФ.

3) β_1 -адренорецептори

- розташовані в кардіоміоцитах;
- активація їх призводить до стимуляції функції;
- чутливість до адреналіну і норадреналіну більша, ніж у альфа-адренорецепторів;
- блокуються пропранололом (обзіданом);
- **механізм дії:** активація аденілатциклази та утворення внутрішньоклітинного посередника -цАМФ.

4) β_2 -адренорецептори

- розташовані на мембранах гладких м'язів судин, бронхіол, травного каналу;
- активація їх призводить до розслаблення гладких м'язів;
- більш чутливі до адреналіну, ніж норадреналіну;
- більш чутливі до адреналіну, ніж альфа-адренорецептори;
- блокуються пропранололом (анаприліном)
- механізм дії - такий самий, як і для β_1 -адренорецепторів.

5) β_3 -адренорецептори розташовані в жировій тканині, їх стимуляція стимулює ліполіз з розвитком гіперліпідемії. β_3 - блокатори призводять до зниження рівня ліпідів в сироватці крові.

β_3 -адренорецептори локалізовані в стінках сечового міхура, а також на адипоцитах бурої жирової тканини. В даний час розроблений препарат мірабегрон, який є селективним стимулятором β_3 -адренорецепторів.

Ген ADRB3 кодує β_3 -адренорецептори. ADRB3 розташований, головним чином, в адипоцитах, а також в судинах, в гладких м'язах травного тракту, жовчному міхурі, в передміхуровій залозі і скелетних м'язах. Агоністи цього підтипу рецепторів стимулюють ліполіз і термогенез. Дія їх заснована на активації рецепторів, що за допомогою Gs-білків, веде до активації аденілатциклази. Остання призводить до утворення вторинного посередника цАМФ, який стимулює ліполіз.

Крім активаторів і блокаторів рецепторів є препарати, які впливають на процес вивільнення медіаторів і їх зворотній транспорт

Гуанетидин - симпатолітик, пригнічує передачу збудження з адренергічних нейронів. Вибірково накопичується в гранулах симпатичних постгангліонарних нервових закінчень і витісняє з них норадреналін (НА). Частина вивільненого НА досягає постсинаптичних α -адренорецепторів і надає короточасну пресорну дію, однак основна частина інактивується MAO. В результаті виснаження запасів НА в адренергічних закінченнях послаблюється або припиняється передача в них нервового збудження.

Практично не впливає на рівень катехоламінів в ЦНС і мозковому шарі надниркових залоз.

Резерпін - симпатолітик. Проникаючи в пресинаптичні закінчення постгангліонарних симпатичних волокон, вивільняє з везикул НА з одночасним порушенням його зворотного транспорту і посиленням процесу інактивації MAO. Викликає виснаження запасів

нейромедіатора і стійке зниження артеріального тиску. Послаблює вплив симпатичної іннервації на серцево-судинну систему, зменшує ЧСС і ЗПО; зберігає активність парасимпатичної нервової системи.

- **Холінорецептори**

1) Н-холінорецептори (нікотинові):

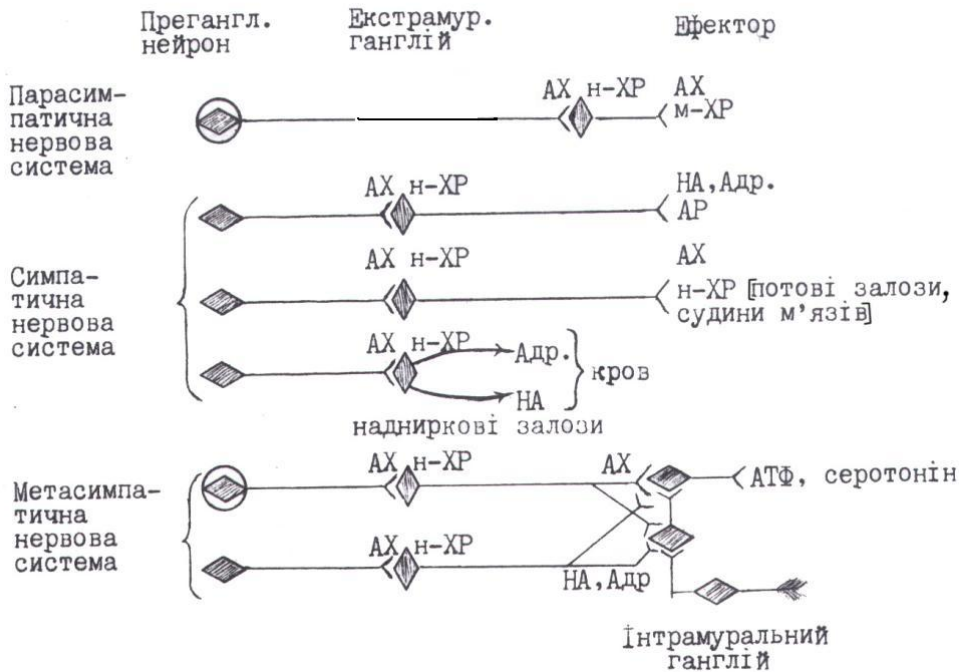
- в автономних гангліях в мембранах постсинаптичних нейронів;
- активуються медіатором ацетилхоліном ;
- активація їх призводить до збудження ;
- гангліоблокатори: гексаметоній, триметафан;
- **механізм дії:** активація їх призводить до відкриття іонних каналів і збільшення проникності мембрани до іонів Na^+ та K^+ .

2) М-холінорецептори (мускаринові)

- розташовані в нервово-органих синапсах парасимпатичної нервової системи, в постсинаптичних мембранах кардіоміоцитів, гладких м'язів (за винятком системних судин), в залозах;
- активуються медіатором ацетилхоліном;
- здійснюють гальмуючі впливи на серце та активуючі - на гладкі м'язи і залози;
- блокуються атропіном;
- **механізм дії:**

а) гальмування водія ритму серця сино-атріального вузла здійснюється завдяки гальмуванню утворення аденілатциклази і збільшенню проникності мембранних каналів для іонів K^+ , що призводить до зменшення частоти генерації ПД водієм ритму серця.

б) в гладких м'язах і залозах під впливом медіатора утворюється внутрішньоклітинний посередник - інозитолтрифосфат.



- **Метасимпатична (ентеринова) система** - це система нейронів, що розташовані в порожніх м'язових органах (наприклад, травному каналі) і забезпечують місцеву регуляцію вісцеральних функцій завдяки місцевим рефлексам.

На діяльність метасимпатичної системи може впливати симпатична і парасимпатична системи.

• Інтегральні центри, що впливають безпосередньо на центри автономної нервової системи, розташовані, починаючи від стовбуру мозку аж до кори великих півкуль головного мозку.

• Важливими інтегративними центрами, що забезпечують регуляцію автономних функцій організму, є структури лімбічної системи, зокрема гіпоталамус, який координує діяльність АНС та ендокринних залоз при здійсненні регуляції вісцеральних функцій та адаптації організму.

Вплив АНС на органи і системи організму людини

органи	Вплив симпатичної стимуляції	Вплив парасимпатичної стимуляції
Зіниці	розширення	звуження
Залози (носові, слюзні, слинні, травні)	Звуження судин і слабка секреція	Стимуляція значної секреції (багато ферментів)
Потові залози	Значне потовиділення (холінергічні волокна)	
Кровоносні судини	Генералізоване звуження (через α -адренорецептори)	Розширення судин язика, слинних залоз, органів сечостатевої системи
Серце	Збільшення частоти і сили серцевих скорочень	зменшення частоти і сили серцевих скорочень
Коронарні судини	Розширення (β_2), звуження (α)	розширення
бронхи	розширення	звуження
Органи травної системи	ослаблення перистальтики і тону	посилення перистальтики і тону
Печінка	Виділення глюкози	Незначний синтез глікогену
Жовчний міхур і жовчні протоки	розслаблення	скорочення
Нирки	Зменшення діурезу і секреції реніну	
Сфінктер сечового міхура	Слабке розслаблення	скорочення
Чоловічий статевий орган	еякуляція	ерекція
Зсідання крові	посилення	
Концентрація глюкози	збільшення	
Ліпіди	збільшення	
Основний обмін	Збільшення (до 100%)	
Секреторна функція мозкової речовини наднирників	збільшення	
Розумова діяльність	підвищення	
М'язи пілоерекції	скорочення	
Скелетні м'язи	Посилення глікогенолізу, сили скорочень	
Ліполіз	посилення	

Зміна чутливості клітин у разі порушення іннервації АНС

Одразу після перерізування симпатичних і парасимпатичних нервів орган, що іннервується ними, втрачає їх тонічний вплив. Наприклад, втрата парасимпатичного тону після перерізування гілок блукаючих нервів, що йдуть до серця, призводить до збільшення частоти серцевих скорочень у собаки до 160 ударів за хвилину. Однак після перерізування вегетативних нервів чутливість денервованих органів до відповідних медіаторів зростає. Якщо десимпатизувати будь-який орган, іннервованій симпатичними нервовими волокнами (серце, шлунок, кишки, судини, райдужка тощо), він набуває підвищеної чутливості до адреналіну й норадреналіну. І так само, якщо здійснити парасимпатичну денервацію органу, він матиме підвищену чутливість до ацетилхоліну. Цей феномен називають денерваційною гіперчутливістю. Вона виникає в органах, які мають і симпатичну, і парасимпатичну іннервацію, але в одних органах – у значно більшій мірі, ніж в інших.

Механізми виникнення денерваційної гіперчутливості вивчені лише частково. Одними із них є:

1. Зростання кількості рецепторів на постсинаптичній мембрані. Відомо, що у випадку припинення виділення норадреналіну або ацетилхоліну в синапсах в постсинаптичних мембранах ефекторних клітин збільшується кількість рецепторів, інколи в багато разів. Цей процес називають “up-regulation” рецепторів.
2. Зниження активності або вмісту в тканинах ферменту, що розщеплює адреналін (моноаміноксидази (МАО)) або ацетилхолін (холінестерази).
3. Зміни електрофізіологічних властивостей мембран (зменшення мембранного потенціалу і порогу збудження) і розподілу кальцію (збільшення проникності мембран для кальцію, підвищення його внутрішньоклітинної концентрації).

Своєрідною десимпатизацією вважають розвиток вікових склеротичних утворень у кровоносних судинах: при цьому на тлі зниження впливу симпатичного нерву підвищується реакція на гормон адреналін, викид великої кількості якого під час стресу спричинює спазм судин.

Рефлекси АНС

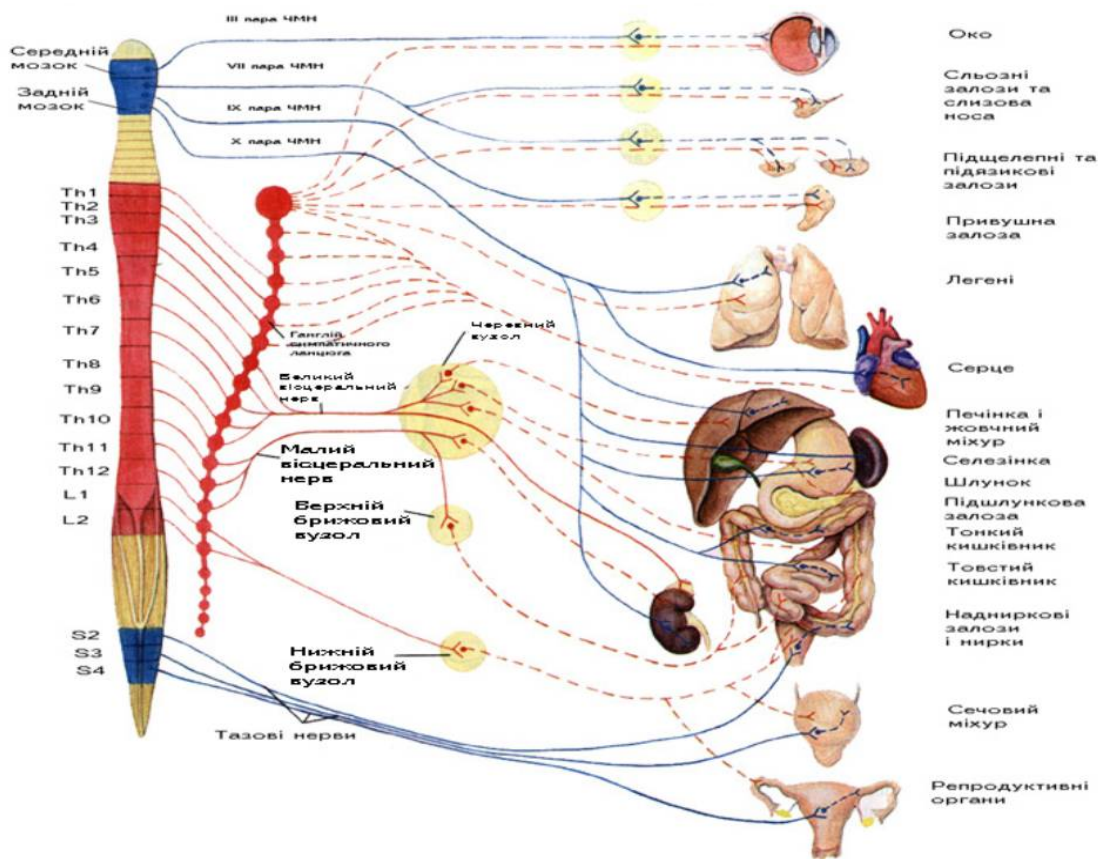
На рівні спинного мозку замикаються рефлекторні дуги багатьох вісцеральних рефлексів, які можна розділити на:

1. Вісцero-вісцеральні рефлекси – зумовлюють подразнення рецепторів, розташованих у внутрішніх органах. Завершуються вони зміною діяльності також внутрішніх органів. До того ж ці рефлекси можуть починатися й закінчуватися в органах однієї функціональної системи (наприклад, серцево-судинної) або бути міжсистемними.
2. Вісцero-дермальні рефлекси – виникають у разі подразнення внутрішніх органів і полягають у зміні потовиділення, електричного опору (електропровідності) шкіри та її чутливості на обмежених ділянках поверхні тіла, топографія яких залежить від того, який орган зазнає подразнення.
3. Дерматовісцеральні рефлекси – характеризуються тим, що під час подразнення деяких ділянок шкіри виникають судинні реакції та зміна діяльності певних внутрішніх органів.
4. Вісцеромоторні і моторно-вісцеральні – збудження рецепторів внутрішніх органів зумовлює скорочення або гальмування поточної активності скелетних м'язів.

Прояв рефлексів, їх інтенсивність дають змогу охарактеризувати стан як системи регуляції (ВНС), так і самих органів. Наприклад, у клініці часто досліджують вираженість

рефлекторної зміни стану судин внаслідок механічного подразнення шкіри, проводячи по ній тупим предметом. У багатьох здорових людей у такому разі виникає місцеве звуження артерійол, що супроводжується нетривалим зблідненням ділянки шкіри, яку подразнюють (*білий дермографізм*). За вищої чутливості з'являється червона смуга розширених шкірних судин, облямована блідими смугами звужених судин (*червоний дермографізм*), а за дуже високої чутливості – навіть смуга ущільнення шкіри, її набряк.

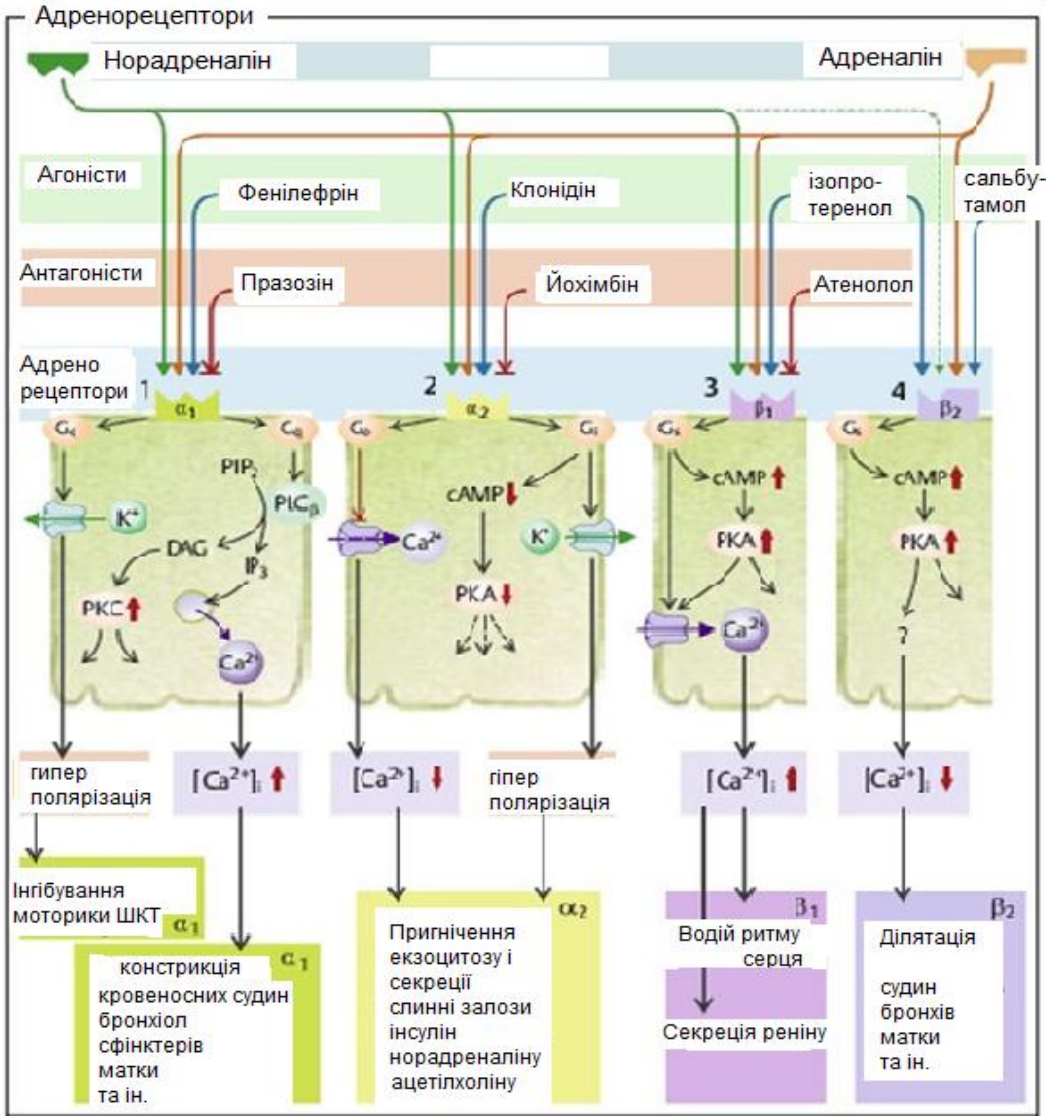
Дерматовісцеральні рефлекси часто застосовують у діагностиці патології внутрішніх органів. Так, розвиток патологічного вогнища у одному із внутрішніх органів може посилити чутливість певних ділянок шкіри, проявом чого буде їх болочність у разі легкого дотику або навіть без подразника, - відбитий біль у зонах Захар'їна – Геда. Наприклад, біль у лівій лопатці і лівій руці при стенокардії, біль між лопатками при виразці шлунка, біль у правій здухвинній ямці при апендициті та ін. Такий біль локалізується в певних шкірних сегментах, що відповідають тим сегментам спинного мозку, куди надходять аферентні (чутливі) волокна з ураженого внутрішнього органу.



Адренергічні рецептори і функції

α-рецептори	β-рецептори
Генералізоване звуження судин	Регіональне розширення судин (β_2)
Розширення зіниць	Збільшення частоти серцевих скорочень (β_1)
Розслаблення гладкої мускулатури кишечника	Збільшення сили серцевих скорочень (β_1)

Скорочення сфінктерів кишечника	Розслаблення гладкої мускулатури кишечника (β_2)
Скорочення м'язів, піднімаючих волосся (пілоерекція)	Розслаблення матки (β_2)
Скорочення сфінктера сечового міхура	Розширення бронхів (β_2)
	Теплопродукція (β_2)
	Глікогеноліз (β_2)
	Ліполіз (β_1)
	Розслаблення стінки сечового міхура (β_2)



5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Поясніть механізми розширення зіниць у людини, що спостерігається при сильному болю та гіпоксії.
- 2) Яким чином за допомогою фармакологічних засобів можна виключити вплив як симпатичної, так і парасимпатичної систем на всі органи та структури організму?
- 3) Які фармакологічні засоби й чому можна використати для пригнічення моторики травного каналу?
- 4) У чому полягає основна відмінність ролі спінальних і стовбурових центрів від ролі центрів переднього мозку в регуляції автономних функцій організму?
- 5) У кішки під час експерименту подразнюють периферичний відрізок перерізаного блукаючого нерва. Які зміни будуть спостерігатися?

5.2. Самостійно вирішити завдання:

1. Напишіть відмінності автономної нервової системи від соматичної нервової системи.

	Автономна НС	Соматична НС
1. Функції		
2. Органи-ефектори		
3. Сегментарність розподілу		
4. Розташування центрів		
5. Аферентний шлях		
6. Тип еферентних волокон		
7. Еферентний шлях		
8. Синапси		

2. Встановіть відповідність.

❖ Ефекторним ланцюгом рефлекса може бути:

автономного	скелетні м'язи
	гладкі м'язи
соматичного	секреторні залози травної системи
	епітеліальні клітини шкіри
	ендотеліальні клітини судин

3. Встановіть відповідність.

❖ Відділ автономної нервової системи:

симпатичний	Має такі морфологічні ознаки: Еферентні нейрони завжди розташовані тільки в інтрамуральних гангліях і інервують лише ті внутрішні органи, які мають власний моторний ритм (серце, кишечник та ін.)
парасимпатичний	Еферентний шлях може бути представлений кортико-, рубро-, вестибуло-, ретикулоспинальним трактом або аксоном мотонейрона спинного мозку;
метасимпатичний	Еферентний шлях включає два нейрона, при якому аксон першого (прегангліонарного) довше другого; Еферентний шлях включає два нейрона, перший з яких розташований в грудних або поперекових сегментах спинного мозку, а другий - в пре- або паравертебральних гангліях

4. Встановіть відповідність між парасимпатичними волокнами та зонами їх іннервації:

1. Парасимпатичні волокна III пари черепних нервів	A. Серце, легені, стравохід, шлунок, тонкий кишечник, проксимальний відділ товстого кишечника, печінка, жовчний міхур, підшлункова залоза, нирки, верхні частини сечоводів
2. Парасимпатичні волокна VII пари черепних нервів	B. Сфінктер зіниці, війковий м'яз ока
3. Парасимпатичні волокна IX пари черепних нервів	C. Слізні, носові, підщелепні залози
4. Парасимпатичні волокна X пари черепних нервів	D. Низхідний відділ товстого кишечника, пряма кишка, сечовий міхур, нижні частини сечоводів
5. Крижові парасимпатичні волокна, що ідуть в складі тазових нервів	E. Привушна залоза

5. Які із наведених ознак характерні для прегангліонарних волокон АНС?

- Мають мієлінову оболонку.
- Належать до волокон типу С.
- Закінчуються у гангліях, де утворюють синапси.
- Швидкість проведення ПД у них – від 40 до 70 м/с.
- Належать до волокон типу В.

- F. Швидкість проведення ПД у них – від 3 до 18 м/с.
- G. Характеризуються малою збудливістю (у порівнянні із моторними волокнами, які іннервують скелетні м'язи).
- H. Більшість волокон не має мієлінової оболонки.
- I. ПД прегангліонарних волокон вирізняються більшою тривалістю, ніж ПД соматичних нервових волокон.
- J. Діаметр волокон становить не більше ніж 2 мкм.
6. Відомо, що метасимпатична нервова система є базовою, незалежною та самостійною інтегративною системою. Оберіть ознаки, які відрізняють її від інших відділів АНС.
- A. Існування в органах, які мають власну моторну активність.
- B. Забезпечує іннервацію непосмугованих м'язів, секреторного епітелію, місцевих ендокринних клітин, локального кровотоку.
- C. Наявність синаптичних контактів із соматичними нейронами.
- D. Виражений антагонізм з іншими відділами АНС.
- E. Характеризується значно більшою незалежністю від ЦНС, ніж симпатична і парасимпатична НС.
- F. Відсутність власної аферентної ланки, вставних нейронів і медіаторів.
- G. Не іннервує внутрішні органи, для яких притаманна автоматія.
- H. Органи з пошкодженими або вимкненими, за допомогою специфічних гангліоблокаторів, метасимпатичними шляхами зберігають здатність координувати ритмічні ефекторні функції.
- I. Не перебуває в антагоністичних відносинах з іншими частинами автономної нервової системи.
- J. Поряд із загальними вісцеральними шляхами має власний сенсорний ланцюг.
7. Встановіть відповідність між видами автономних рефлексів та їх характеристиками.
- | | |
|--|--|
| 1. Вісцero-вісцеральні рефлексі | A. Збудження рецепторів внутрішніх органів зумовлює скорочення або гальмування поточної активності скелетних м'язів. |
| 2. Вісцеродермальні рефлексі | B. Виникають внаслідок подразнення внутрішніх органів і полягають у зміні потовиділення, електричного опору (електропровідності) шкіри та її чутливості на обмежених ділянках поверхні тіла, топографія яких залежить від того, який орган зазнає подразнення. |
| 3. Дерматовісцеральні рефлексі | C. Рефлекторні зміни серцевої діяльності, тону судин, кровонаповнення селезінки внаслідок підвищення або зниження тиску в аорті, каротидному синусі або легневих судинах, рефлекторна зупинка серця внаслідок подразнення органів черевної порожнини. |
| 4. Вісцеромоторні і моторно-вісцеральні рефлексі | D. Характеризуються тим, що під час подразнення деяких ділянок шкіри виникають судинні реакції та зміна діяльності певних внутрішніх органів. |
8. Встановіть відповідність між лікарськими засобами, що блокують адренергічну і холінергічну активність, та їх безпосередніми впливами.
- | | |
|--|--|
| 1. Порушення процесів синтезу і накопичення норадреналіну в симпатичних нервових закінченнях | A. Атропін, гоматропін, скопаламін, тропікамід |
| 2. Виснаження запасів норадреналіну в симпатичних закінченнях. | B. Резерпін |

- | | |
|--|-------------------------|
| 3. Блокада симпатичних α -рецепторів. | C. Гексаметоній |
| 4. Блокада симпатичних β_1 - та β_2 – адренорецепторів (неселективний β -адреноблокатор) | D. Гуанетидин |
| 5. Блокада симпатичних β_1 – адренорецепторів | E. Фентоламін, празозин |
| 6. Блокування проведення нервових імпульсів через симпатичні і парасимпатичні ганглії | F. Метопролол |
| 7. Блокування дії ацетилхоліну на мускариновий тип холінергічних ефекторних рецепторів | G. Пропранолол |

5.3. Виберіть правильну відповідь

- Передача інформації у нервово - органних синапсах мозкової речовини наднирників здійснюється:
 - прегангліонарними нейронами завдяки дії ацетилхоліну
 - прегангліонарними нейронами завдяки дії норадреналіну
 - постгангліонарними нейронами завдяки дії ацетилхоліну
 - постгангліонарними нейронами завдяки дії адреналіну
 - прегангліонарними нейронами завдяки дії адреналіну
- В експерименті на тварині проведена спино-мозкова анестезія, яка блокувала проведення імпульсів по симпатичним нервам від спинного мозку на периферію. Вплив симпатичного відділу АНС на гладкі м'язи артеріол системних судин знизився і це викличе:
 - зменшення діаметру цих судин
 - збільшення діаметру цих судин
 - збільшення периферичного опору
 - зменшення діаметру і периферичного опору
 - збільшення тиску в цих судинах
- У собаці під час гострого дослідження подразнюють постійним електричним струмом периферичний кінець перерізаного правого блукаючого нерву. Вказати, які з

наведених змін спостерігатимуться в діяльності внутрішніх органів:

- збільшення частоти дихальних рухів
 - зменшення шлункової секреції
 - збільшення просвіту бронхів
 - зменшення ЧСС
 - гальмування моторики кишки
- У праве око кролю закапали 1 краплю 0,5% розчину тропікаміду і через 15 хв спостерігали за розширенням зіниці цього ока. Це сталося внаслідок впливу тропікаміду на:
 - M-холінорецептори нервово-органних синапсів
 - N-холінорецептори гангліонарних синапсів
 - β -адренорецептори нервово-органних синапсів
 - α -адренорецептори нервово-органних синапсів
 - α і β -адренорецептори нервово-органних синапсів
 - Серед грибів, що назбирали у лісі, випадково були й неїстівні (бліда поганка), що містить мускарин, тому після вживання виникли у людини ознаки, що свідчать про отруєння грибами, це має бути:
 - сухість у роті
 - звуження зіниць
 - роширення бронхів
 - звуження судин
 - збільшення ЧСС
 - Еферентні нейрони метасимпатичного відділу автономної нервової системи розташовані:

- A. в бічних рогах спинного мозку
 B. інтрамуральних гангліях
 C. превертебральних гангліях
 D. в задніх рогах спинного мозку
 E. спінальних гангліях
7. У студента 18 років під час фізичного навантаження реографічно зареєстровано перерозподіл кровотоку органів. В судинах яких органів кровотік підвищився найбільшою мірою і через які рецептори реалізовувався цей вплив?
 A. печінки, α -адренорецептори
 B. головного мозку, β -адренорецептори
 C. скелетних м'язів, β -адренорецептори
 D. скелетних м'язів, α -адренорецептори
 E. печінки, β -адренорецептори
8. Внутрішні очні м'язи та слинні залози іннервуються парасимпатичними волокнами, що проходять в складі трьох пар черепно-мозкових нервів (ЧМН):
 A. III, X, XII пари ЧМН;
 B. I, IV, X пари ЧМН;
 C. IV, X, XII пари ЧМН;
 D. V, VII, X пари ЧМН;
 E. III, VII, IX пари ЧМН.
9. Недостатня глибина наркозу призводить до розширення зіниці. В основі цієї реакції лежить активація:
 A. соматичної нервової системи;
 B. ваго-інсулярної системи;
 C. метасимпатичної нервової системи;
 D. парасимпатичної нервової системи;
 E. симпатичної нервової системи
10. Впливи АНС забезпечують розслаблення стінок сечового міхура і підвищення тонуусу його сфінктера, створюючи умови для його заповнення сечею. Який відділ АНС це забезпечує?
 A. симпатичний;
 B. парасимпатичний;
 C. метасимпатичний;
 D. симпатичний і метасимпатичний;
 E. симпатичний і парасимпатичний.
11. A patient has elevated blood pressure due to increased vascular tone. To lower the blood pressure in this case it is necessary to prescribe the blockers of:
 A. α - adrenoceptors;
 B. β - adrenoceptors;
 C. α - and β -adrenoceptors;
 D. M-cholinoreceptors;
 E. H_1 -receptors.
12. A patient has got a spasm of smooth muscles of bronchi. Activators of what membrane cytoceptors are physiologically reasoned to stop an attack?
 A. β - adrenoceptors;
 B. α - adrenoceptors;
 C. α - and β - adrenoceptors;
 D. H- cholinoreceptors;
 E. M- cholinoreceptors.
13. In the course of an experiment researchers stimulate a branch of the sympathetic nerve that innervates heart. What alterations of cardiac activity should be registered?
 A. increase in heart rate and heart force;
 B. decrease in heart force;
 C. increase in heart rate;
 D. increase in heart force;
 E. increase in arterial pressure.
14. The patient's examination in a hospital specialized in diseases of nervous system has revealed absence of light-induced miosis. It is caused by the damage of the following brain structures:
 A. reticular nuclei of medulla oblongata;
 B. vegetative nuclei of the 3rd pair of cranial nerves;
 C. red nuclei of mesencephalon;
 D. reticular nuclei of mesencephalon;
 E. hypothalamus nuclei.
15. A person found oneself in an emotionally straining situation. As the result the blood adrenaline level has risen, therefore increasing the strength of cardiac contractions. In what way

does adrenaline increase the strength of cardiac contractions?

- A. activates vascular baroreceptors;
- B. decreases tone of vagus nerves;
- C. activates peripheral chemoreceptors;
- D. decreases excitability of pacemaker cells;
- E. activates cardiac β -adrenergic receptors.

Elevated – підвищений

Vascular tone – судинний тонус

Physiologically reasoned – фізіологічно обґрунтований

Alterations – зміни

Light-induced – індукований світлом

Emotionally straining – емоційно напружений

Протокол практичного заняття №13 (11). “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Дослідження зіничного рефлексу

Зіничний рефлекс — звуження зіниці під час освітлення ока, яке відбувається внаслідок скорочення циркулярних м'язових волокон райдужної оболонки. Цей рефлекс має як захисне, так і орієнтувальне адаптивне значення; по-перше, він запобігає надмірному розпаду в сітківці зорового пурпуру (родопсину), а по-друге — забезпечує збереження зорової орієнтації організму в навколишньому середовищі у разі сильного освітлення.

Циркулярні м'язові волокна райдужної оболонки є гладенькими й іннервуються парасимпатичними волокнами ококорухового нерва. Звуження зіниці у відповідь на яскраве світло є вегетативним парасимпатичним рефлексом автономної нервової системи, а розширення її при слабкому освітленні – симпатичним рефлексом автономної нервової системи, при здійсненні якого радіальні м'язові волокна активізуються симпатичним нервом.

Парасимпатичну природу зіничного рефлексу можна виявити, намагаючись викликати цей рефлекс закапуванням у око атропіну сульфату — блокатора М-холінорецепторів нерво-органних парасимпатичних синапсів.

Мета роботи: виявити, як змінюється діаметр зіниці при освітленні ока.

Для роботи потрібні: лампа-освітлювач із рефлектором

Хід роботи. Прикрити на 3—5 с одне око долонею, а потім, швидко відводячи руку, освітлити око. Виявити, як змінюється діаметр зіниць при освітлюванні ока.

Результати роботи.

При освітленні ока діаметр зіниці _____

Висновки

1) _____ зіниці при освітленні ока виникає _____. Це _____ рефлекс з _____ сітківки

2) Схema рефлекторної дуги зіничного рефлексу:

Робота 2. Дослідження нервових механізмів зіничного рефлексу

Парасимпатичну природу зіничного рефлексу можна виявити, намагаючись викликати цей рефлекс закапуванням у око розчин тропікаміду — блокатора М-холінорецепторів нервово-органичних парасимпатичних синапсів.

Мета роботи: виявити, чи відбулися зміни діаметру зіниці ока кроля після закапування в око 0,5% розчину тропікаміду. Виявити реакцію обох очей на світло.

Для роботи потрібні: лампа-освітлювач із рефлектором, кроль, 0,5% розчин тропікаміду, піпетка.

Хід роботи. Направити у око кроля світловий пучок від лампи з рефлектором. Прикрити на 3—5 с це око долонею, а потім, швидко відводячи руку, освітити. Переконатися, що у кроля виникає зіничний рефлекс. Повторити на другому оці.

Закапати в око кроля 1 краплю 0,5% розчину тропікаміду і через 10 хв знову спробувати викликати зіничний рефлекс, спрямовуючи світловий пучок у це ж око. Перевірити наявність зіничного рефлексу у відповідь на освітлення в інтактному оці.

Результати роботи.

1) Спостерігаємо, що у разі освітлювання ока кроля після закапування розчину атропіну сульфату діаметр зіниці _____;

2) Діаметр зіниці інтактного ока при освітленні його _____.

Висновки: (чому після введення в око кроля 0,5% розчину тропікаміду зіничний рефлекс не може виникнути)

Покажіть стрілкою на схемі в роботі № 1 місце дії тропікаміду.

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 116-127.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 61, 763-775 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 13, 255-268 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 207-216.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

РОЗДІЛ 7. Гуморальна регуляція функцій.

Практичне заняття 13а (12).

Дослідження механізмів гуморальної регуляції функцій організму

1.Актуальність теми:

Регуляція вісцеральних функцій організму здійснюється не тільки за участю автономної нервової системи, а також гуморальними механізмами регуляції, зокрема, за участю гормонів. Знання гуморальних механізмів регуляції вісцеральних функцій має значення у професійній діяльності лікаря, бо порушення вісцеральних функцій є найпоширенішою причиною звернення пацієнтів до лікаря. Тільки володіючи сучасними механізмами взаємодії гормонів з клітинами-мішенями та визначивши контури регуляції в організмі регульованих параметрів за участю гормонів, лікар має можливість здійснювати свою професійну діяльність.

2.Навчальні цілі:

- Трактувати поняття гуморальної регуляції фізіологічних функцій.
- Характеризувати фактори гуморальної регуляції, давати їх порівняльну характеристику.
- Розрізняти основні механізми дії гормонів на клітини-мішені організму.
- Аналізувати будову контуру гуморальної регуляції та схематично його зображувати.

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
БАР	Біологічно-активні речовини, які взаємодіють з клітинами органів і тканин, змінюючи їх функції (гормони і метаболіти)
Управляючий пристрій (УП)	Спеціалізовані або неспеціалізовані клітини, які синтезують і виділяють біологічно-активні речовини (БАР)
Клітини-мішені (ВП)	Клітини, які мають рецептори і, з якими взаємодіють БАР, змінюючи їх функції (виконавчі пристрої)
Вторинні посередники гормонів, або месенджери	Хімічні речовини, які утворюються в клітинах-мішенях при взаємодії гормонів з мембранними рецептори клітини, утворюючи комплекс гормон-рецептор, і здійснюють зміни в клітині, що призводять до зміни фізіологічних функцій клітини

3.2.Теоретичні питання

- 1) Поняття про гуморальну регуляцію та її основні відмінності від нервової.
- 2) Фактори гуморальної регуляції. Властивості гормонів.
- 3) Механізми дії гормонів на клітини-мішені організму.
- 4) Основні механізми регуляції ендокринних залоз.
- 5) Контур гуморальної регуляції.
- 6) Вікові особливості нейрогуморальної регуляції функцій організму.

3.3.Практичні роботи

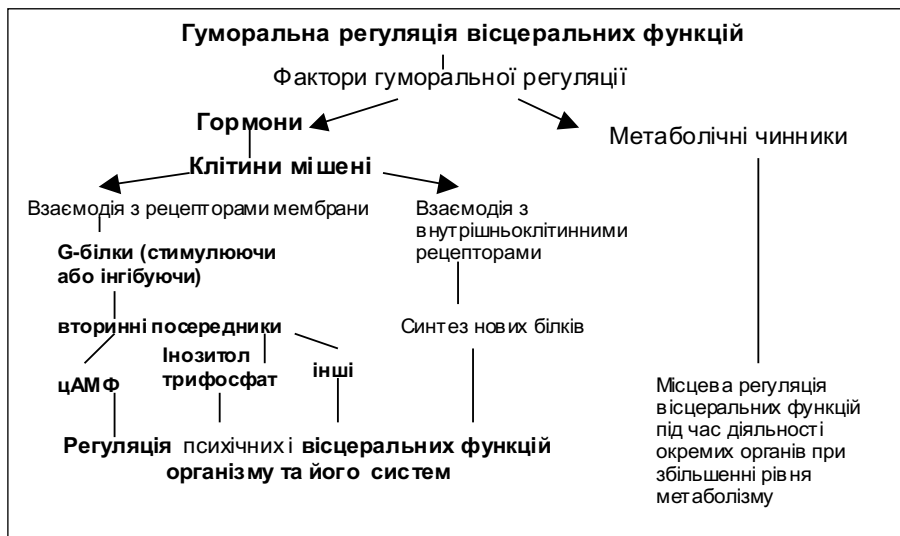
- 1) Дослідження механізму впливу адреналіну на серце.

4.Зміст теми

Гуморальна регуляція вісцеральних функцій

Гуморальна регуляція здійснюється завдяки біологічно-активним речовинам (БАР), що надходять у внутрішнє середовище організму і взаємодіють з клітинами органів і тканин, змінюючи їх функції.

Серед біологічно-активних речовин основну роль у регуляції відіграють **гормони** — хімічні речовини, які спеціально синтезуються спеціалізованими (ендокринними) або неспеціалізованими клітинами для регуляції. Місцева регуляція може здійснюватися також завдяки **метаболітам** — продукти метаболізму клітин організму, які мають біологічну активність (CO_2 , O_2 , H^+ , K^+ , Ca^{2+} та інші).



Контур гуморальної регуляції

Робота контуру гуморальної регуляції може здійснюватися:

- за механізмом негативного зворотного зв'язку – запобігає надмірній активності гормональної системи і гарантує необхідний рівень гормонів в тканинах-мішенях;
- за механізмом позитивного зворотного зв'язку – коли біологічна дія гормону викликає його додаткову секрецію.

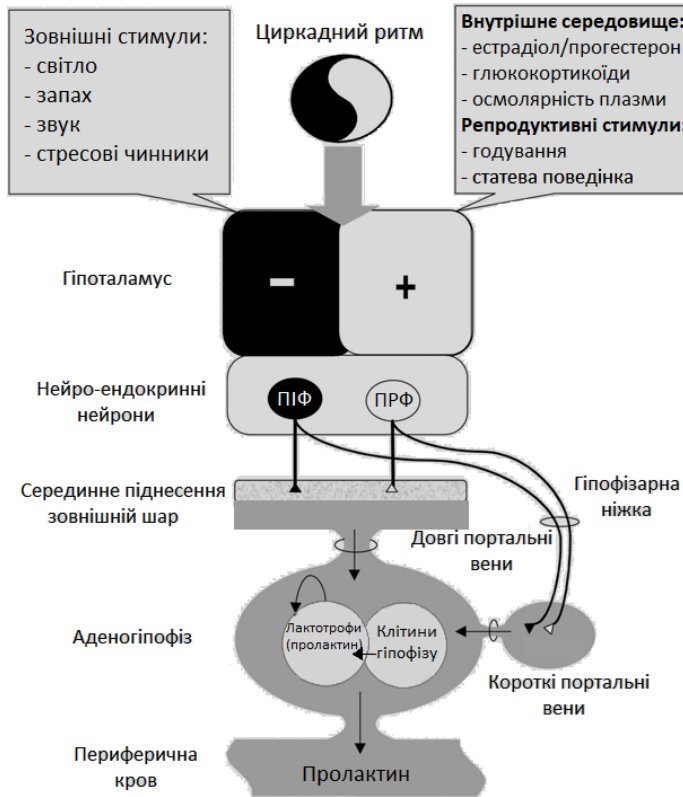
Схема контуру гуморальної регуляції функцій



Регульованими параметрами в контурах гуморальної регуляції можуть бути **параметри гомеостазу** або **концентрація гормону (БАР)** в крові. Але, є декілька винятків. Наприклад, гормон пролактин.

Слід зазначити, що в регуляції секреції пролактину відсутній негативний механізм зворотного зв'язку, що виходить із органів-мішеней. Провідна фізіологічна роль в забезпеченні нормальної секреції гормону належить короткому механізму зворотного зв'язку, що існує між гіпофізом і гіпоталамусом.

Схема секреції пролактину.



Сезонні і вікові зміни, стадії розвитку, добові цикли і сон призводять до переважання позитивного або негативного зворотного зв'язку, регулюючи продукцію гормону і коливання його секреції.

Гормони

Гормони поділяють на: **справжні і тканинні**.

- **Справжні гормони** утворюються ендокринними залозами та спеціалізованими клітинами, **тканинні** — неспеціалізованими клітинами.
- **Справжні гормони** впливають на такі функції в організмі:
 - а) роблять можливим і забезпечують фізичний, психічний і статевий розвиток;
 - б) забезпечують регуляцію гомеостазу;
 - в) забезпечують регуляцію адаптивних реакцій організму.
- За хімічною будовою гормони належать до:
 - білків та пептидів;
 - похідних амінокислот, зокрема тирозину (тиреоїдині гормони, адреналін, норадреналін);
 - стероїдів - похідних холестерола.
- За типами клітинної регуляції розрізняють:

Телекринний – діють на віддалені від місця свого синтезу мішені – класичні гормони;

Паракринний – синтезуються клітинами одного типу, діють на розташовані поряд клітини іншого типу, що мають рецептори до нього;

Аутокринний – секретуються клітинами ззовні, діють через спеціалізовані рецептори на клітини того ж типу;

Інтракринний – виробляються в клітині, діють всередині неї через специфічні рецептори.

Згідно з прийнятим визначенням, гормони - це носії хімічної інформації, що виробляються секреторними клітинами і що виділяються в кров, яка доставляє їх до органу - мішені. Характерна ознака органу-мішені - це здатність зчитувати інформацію, закодовану в гормоні.

У деяких випадках інформація може зчитуватися клітинами, що знаходяться в безпосередній близькості від клітини, що секретує гормон. При цьому гормон просто дифундує через міжклітинний простір до клітини-мішені, тобто не є гормоном в класичному вигляді, оскільки не переноситься кров'ю.

Коли такі носії інформації діють на сусідні клітини, їх називають паракринними гормонами або гормонами місцевої дії. Іноді їх називають також тканинними гормонами. Ще раніше ця назва була закріплена за простагландінами, які діють саме таким чином. Деякі класичні гормони також можуть діяти паракринним шляхом, а отже, можуть називатися «тканинними гормонами».

Зараз вже відомо, що поряд з класичними гормонами існує безліч речовин, що володіють паракринною дією. В принципі до таких речовин можна віднести і класичні нейромедіатори, з тією тільки різницею, що джерелом хімічної інформації в цьому випадку не є спеціалізовані клітини внутрішньої секреції, а нервові клітини. Нейромедіатори не надходять в кров, а дифундують через вузьку синаптичну щілину в бік постсинаптичної нервової клітини. На постсинаптичній мембрані нейромедіатор, як і гормон, зв'язується зі специфічним рецептором.

- З хімічною будовою гормонів пов'язаний їх механізм дії на клітини-цілі:

а) гормони, що належать до білків та пептидів, взаємодіють з рецепторами мембран, утворюючи комплекс гормон-рецептор (ГР);

б) стероїдні гормони проходять через мембрани клітин-цілей і взаємодіють з плазматичними рецепторами, утворюючи комплекс ГР, який далі проходить в ядро клітини;

в) похідні амінокислот, зокрема тироксин та трийодтиронін, проходять через мембрану клітини аж до ядра, де взаємодіють з рецепторами ядра, утворюючи комплекс ГР.

Рецептори гормонів і їх активація

Першим етапом дії гормону є його взаємодія із специфічним рецептором клітини-мішені. Ті клітини, які втратили рецептори, не здатні до відповіді. Взаємодія гормону і рецептора ініціює початок каскаду ферментативних реакцій, кожна стадія якого стає все сильнішою, тому навіть мала концентрація гормону може забезпечити суттєвий ефект.

Рецептори гормонів являються великими білками, і кожна чутлива до гормону клітина може мати від 2000 до 100 000 таких рецепторів. Рецептори є високоспецифічними для конкретного гормону, тому гормоном активуються лише ті тканини, які мають специфічний до нього рецептор.

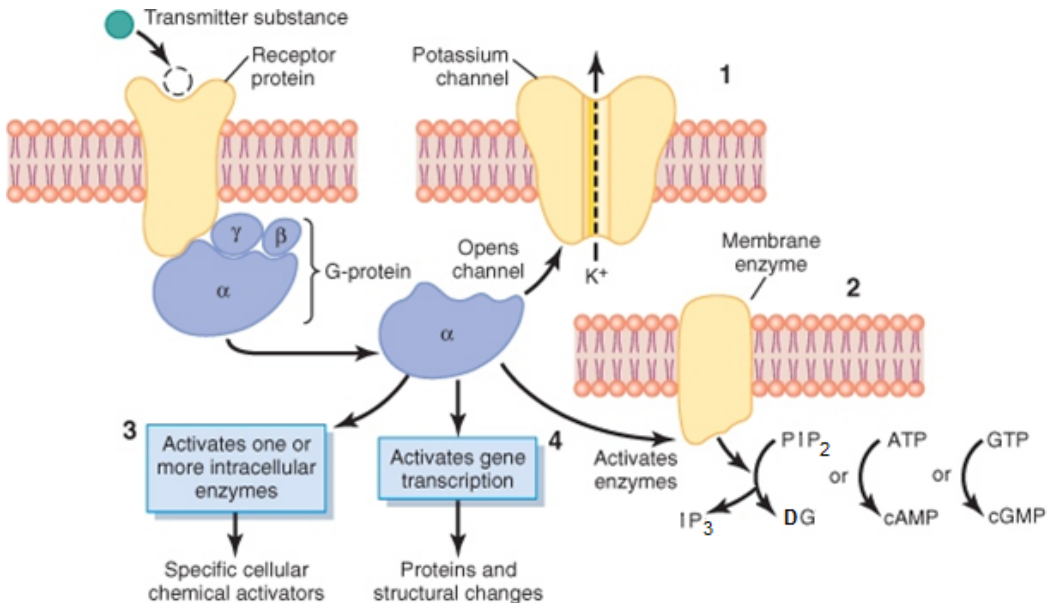
Кількість рецепторів клітин-мішеней зазвичай змінюється день у день і навіть впродовж декількох хвилин. Білки-рецептори часто інактивуються і руйнуються в процесі функціонування, а після цього реактивуються і відновлюються протеїн-синтезуючими механізмами клітин. Наприклад, збільшення концентрації гормону і зв'язування його з рецепторами може спровокувати зменшення кількості активних рецепторів. Контрольоване зниження активних рецепторів може бути результатом: 1) інактивації частини молекул рецептора; 2) інактивації частини внутрішньоклітинних інформаційних молекул; 3) руйнування рецепторів лізосомами після їх попадання в клітину; 4) зниження

формування рецепторів. У цьому випадку низька рецепторна щільність призводить до зменшення здатності клітини реагувати на присутність гормону в міжклітинній рідині.

Деякі гормони мають властивість збільшувати активність рецепторів і внутрішньоклітинних інформаційних білків-переносників в клітинах-мішенях. У такому разі гормон або індукує більше, ніж зазвичай, утворення рецепторів чи сигнальних молекул в клітині за допомогою протеїн-синтезуючих систем, або підвищує здатність рецептора до взаємодії з гормоном. Таким чином, тканини-мішені стають більш чутливими до дії гормону.

Механізми дії гормонів на рецептори мембрани - мембранно-цитозольний механізм дії.

За фізико-хімічними властивостями це водорозчинні гормони, які не здатні проходити через біліпідний шар плазматичної мембрани в цитозоль (білково-пептидні гормони та похідні амінокислот, зокрема катехоламіни). Саме тому для них рецептори знаходяться на поверхні клітини. Гормон зв'язується з рецептором, який знаходиться на поверхні плазматичної мембрани. У результаті цього процесу відбуваються конформаційні зміни в структурі рецептора, які передаються на спеціальний білок-трансдуктор (G-білок).



G-протеїни:

- гуанозин-трифосфат (ГТФ)-зв'язуючі білки, що знаходяться у плазматичній мембрані і передають інформацію від комплексу ГР до: **хемокерованих іонних каналів (1)**; **мембранних ферментів і системи утворення вторинних посередників в клітині (2)** (зокрема використовуються у системах з активацією: аденілатциклази, Ca²⁺-кальмодулін, інозитолтрифосфат (ІФ₃), інші вторинні месенджери); **внутрішньоклітинних ферментів (3)** або **системи транскрипції генів (4)**. Сигнальні G-протеїни здатні зв'язувати ГТФ і ГДФ, мають завжди ГТФ-активність. У неактивному стані вони зв'язані з ГДФ. При активації ГДФ заміщується на ГТФ.

Існує декілька видів G-білків:

- 1) G_s - це G-білки, які стимулюють аденілатциклазу;
- 2) G_i - це G-білки, які інгібують аденілатциклазу;
- 3) G_o - G-білок з невідомою функцією;
- 4) G_t - це трансдуктин, який бере участь в АДФ-рибозилування при дії холерного токсину;

5) G_q - це G-білки, які активують фосфоліпазу C.

Реалізацію дії водорозчинних гормонів у клітині забезпечують специфічні молекули, які утворюються в цитозолі у відповідь на дію гормону. Ці молекули називають **месенджерами**, або вторинними посередниками дії гормону. Месенджер є повноважним представником гормону в клітині. Вторинними посередниками дії гормонів можуть бути такі молекули, як цАМФ, цГМФ, ІФ₃ (інозитолтрифосфат), ДАГ (диацилгліцерол), іони Ca^{2+} .

Першою молекулою, що була відкрита як месенджер, став цАМФ.

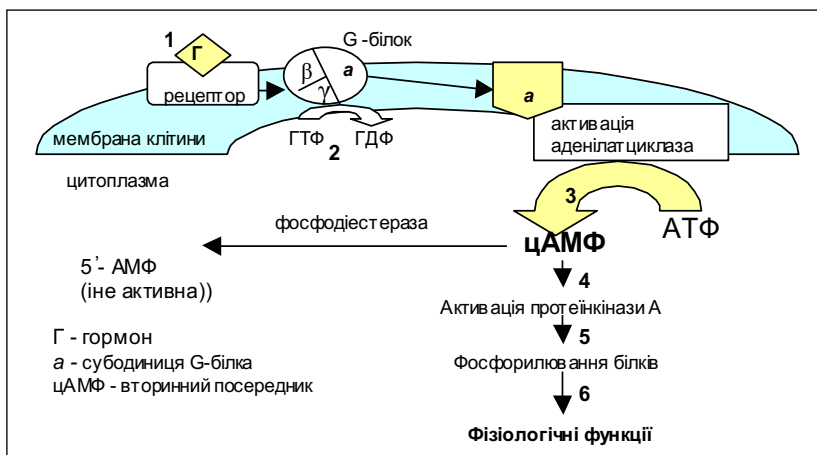
У 1957 р. Сазерленд відкрив, що цАМФ є вторинним посередником дії адреналіну.

Нижче наведена таблиця, в якій подані гормони і відповідні вторинні посередники дії цих гормонів у клітині.

	Вторинний посередник	Приклади біорегуляторів
1	цАМФ	Глюкагон, Катехоламіни (β -адренорецептори), АКТГ, ТТГ, Ангіотензин II (епітеліальні клітини), кальцитонін, глюкагон, лютеїнізуючий гормон, паратгормон, секретин, соматостатин, гонадотропіни, гонадоліберин, тироліберин, МСГ, вазопресин (V_2 -рецептори епітеліальних клітин) та інші.
2	цГМФ	α -передсердний Na уретичний пептид, ацетилхолін, серотонін, NO, брадикінін
3	ІТФ, ДАГ, Ca^{2+}	Катехоламіни (α -адренорецептори), Гастрин, тироліберин, вазопресин (V_1 -рецептори гладком'язові клітини судин), ангіотензин II (гладком'язові клітини судин), соматоліберин, окситоцин, лейкотрієни та інші.

1) цАМФ як вторинний посередник дії гормонів – аденілат-циклазний механізм (див.схему):

Система, яка забезпечує синтез цАМФ - аденілатциклаза система - складається з трьох компонентів: рецептора, регуляторного білка-трансдуктора (G-білка) і каталітичної субодиниці - аденілатциклази.



1. Гормон (Г) зв'язується з рецептором мембрани, утворюючи комплекс ГР (крок 1). У результаті цього процесу відбуваються конформаційні зміни в структурі рецептора, які передаються на спеціальний білок-трансдуктор (G-білок). Цей білок знаходиться у плазматичній мембрані і передає інформацію про зв'язування гормону з рецептором до ферменту аденілатциклази (АЦ) — фермент, який є глікопротеїном. Якщо рецептор

спряжений зі стимулюючим G-протеїном (G_s) - відбувається активація аденілатциклази, якщо з інгібіруючим G-протеїном (G_i) - вона пригнічується.

2. Гуанозин-діфосфат (ГДФ) від'єднується від сайту на G-протеїні (крок 2), дозволяючи ГТФ зв'язатись з G-протеїном, цей комплекс, активує мембранний фермент аденілатциклазу, яка перетворює АТФ на **вторинний месенджер цАМФ** (крок 3). У результаті концентрація цАМФ у цитозолі швидко досягає максимальних значень ($\approx 10^{-6}M$).
3. цАМФ (вторинний месенджер) активує протеїнкіназу А (ПКА) (крок 4), яка містить 4 субодиниці: дві R-регуляторні і дві С - каталітичні. При активації 4 молекули цАМФ приєднуються до 2R-субодиниць і відбувається дисоціація ПКА - 2С субодиниці відділяються. У такому вигляді ПКА активна і фосфорилує (за участі АТФ) біологічно активні специфічні білки - ферменти, рецептори, каналцеві білки, ядерні гістони, фактори транскрипції та інші білки (крок 5). Фосфорилування відбувається, як правило, за сериновими, треоніновими або тирозиновими залишками цих білків. У результаті це призводить до активації або інактивації вказаних білків і виникає відповідна клітинна відповідь (крок 6).
4. Після припинення дії біорегулятора для відновлення початкового стану метаболізму в клітинах існують ферменти, які забезпечують зниження концентрації цАМФ - розпадається до 5'АМФ (неактивна форма) і дефосфорилування білків: а) фосфодіестераза - каталізує розщеплення цАМФ. Цей фермент активується під дією інсуліну. Встановлений цікавий факт інгібування цього ферменту кофеїном, тобто кофеїн пролонгує дію гормонів, для яких цАМФ є вторинним посередником (наприклад, адреналіну); б) фосфатази - каталізують дефосфорилування білків. Таким чином, функціонування фосфодіестерази і фосфатаз повністю знімає вплив, який викликаний дією гормону.

2) цГМФ як вторинний посередник дії гормонів – гуанілат-циклазний механізм:

Синтез цГМФ каталізує гуанілатциклаза, яка в клітині знаходиться як в мембранно-зв'язаному, так і в розчинному станах. Так, наприклад, 90% активності гуанілатциклази клітин тонкого кишечника знаходиться у мембранах, 10% - в цитозолі. У легенях і печінці лише 20% гуанілатциклазної активності знаходиться в мембранах.

У результаті активації гуанілатциклази концентрація цГМФ в клітині підвищується (до $10^{-7}M$). цГМФ активує цГМФ-залежну протеїнкіназу (ПК-G). Ця протеїнкіназа складається з двох субодиниць, які при активації не дисоціюють (як у випадку з ПКА). ПК-G в активному стані фосфорилує клітинні білки, що призводить до певної клітинної відповіді.

У клітині цГМФ викликає ефекти протилежні цАМФ. цГМФ, наприклад, активує фосфодіестеразу, яка гідролізує цАМФ, стимулює проліферацію клітин (цАМФ пригнічує), регулює клітинний цикл.

Через цГМФ-залежний механізм діє такий важливий біорегулятор, як NO. Молекула NO має властивості класичного месенджера. Так в міюцитах гладеньких м'язів NO активує цитоплазматичну гуанілатциклазу. цГМФ, який утворюється, активує ПК-G, що призводить до зниження рівня Ca^{2+} , розслаблення м'язів і розширення судин (це реалізується лише в разі дії через гуанілатциклазу).

3) Інозитолтрифосфат (ІТФ), дیاцилгліцерол (ДАГ) та іони Ca^{2+} як вторинні посередники – фосфоінозитидна система (ФІ):

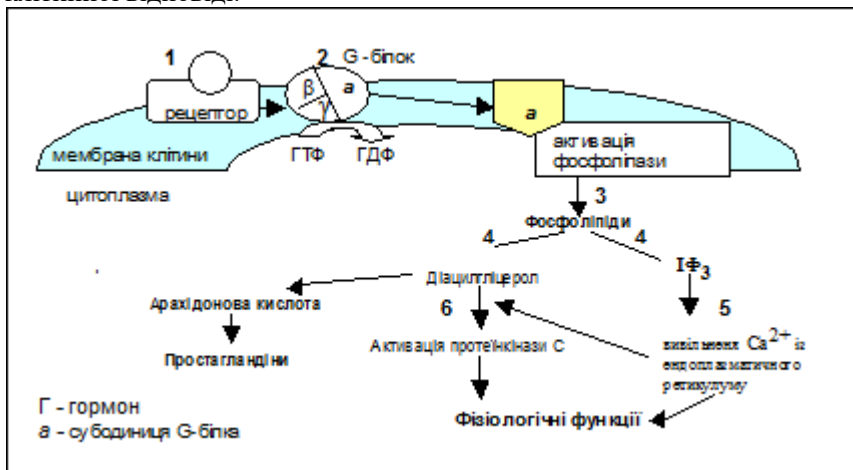
Дія деяких гормонів у клітині реалізується через утворення таких месенджерів як ІТФ, ДАГ та іони Ca^{2+} .

При взаємодії гормону з рецептором, через білок-трансдуктор G_q відбувається активація мембранно-зв'язаного ферменту фосфоліпази С. Цей фермент гідролізує

фосфотидилінозитол-4,5-дифосфат (ФІ-4,5ДФ). У результаті гідролізу ФІ-4,5ДФ утворюються ІТФ і ДАГ.

ІТФ спричиняє вихід іонів Ca^{2+} з ендоплазматичного ретикулу (або саркоплазматичного ретикулу) в цитозоль через стимуляцію відкриття мембранних каналів для кальцію.

Далі іони Ca^{2+} зв'язуються з кальцій-зв'язуючим білком – кальмодуліном, який присутній практично в усіх клітинах. Комплекс Ca^{2+} -кальмодулін здатний регулювати активність багатьох Ca^{2+} /кальмодулін-залежних ферментів (різних протеїнкіназ, аденілатциклазу, фосфодіестеразу та інші). Зміна активності цих ферментів призводить до певної клітинної відповіді.



ДАГ - це другий вторинний посередник фосфоінізитидної системи, який активує мембранно-зв'язану протеїнкіназу С. Ця протеїнкіназа фосфорилує білки і виникає відповідна клітинна відповідь.

Припинення передачі гормонального сигналу через ІТФ, ДАГ і Ca^{2+} здійснюється через:

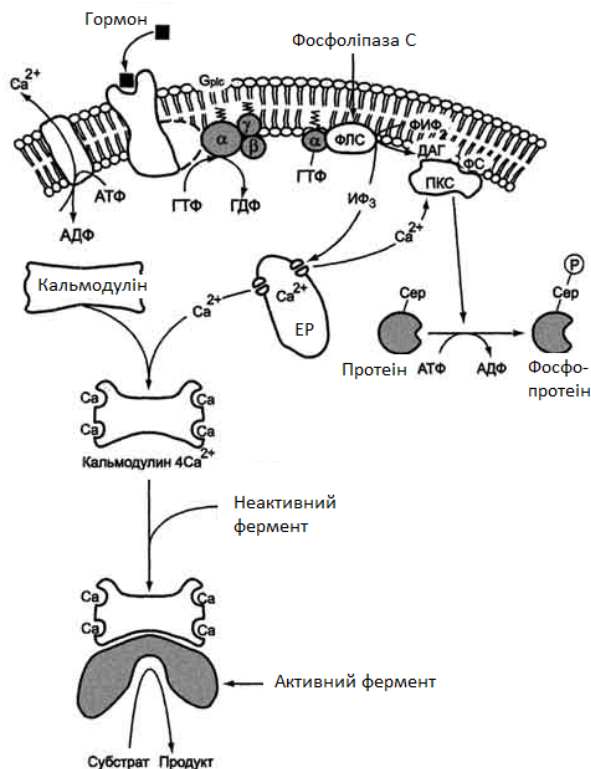
1) *Інактивацию ІТФ і ДАГ.*

Від ІТФ послідовно відщеплюються три фосфатні групи і він перетворюється в інозитол.

ДАГ розщеплюється до фосфатидної кислоти або гліцеролу і жирних кислот.

2) *Дефосфорилування білків клітини протеїнофосфатазами.*

Мембранно-цитозольний механізм дії гормонів реалізується дуже швидко. Це пояснюється каскадною організацією процесів - клітинна відповідь досягається через послідовність активації ферментів. На кожному новому етапі в геометричній прогресії зростає кількість активованих молекул - лавиноподібна активація. Такий каскад нагадує піраміду, на вершині



якої одна молекула гормону, а у основи - велика кількість молекул активно-ваних ферментів. Саме тому, наприклад, ефект адреналіну підсилюється і досягається дуже швидко - зв'язування кількох молекул адреналіну призводить до миттєвого виходу в кров декількох грамів глюкози (підсилення ≈ 25 млн. разів).

4) Ca^{2+} -месенджерова система:

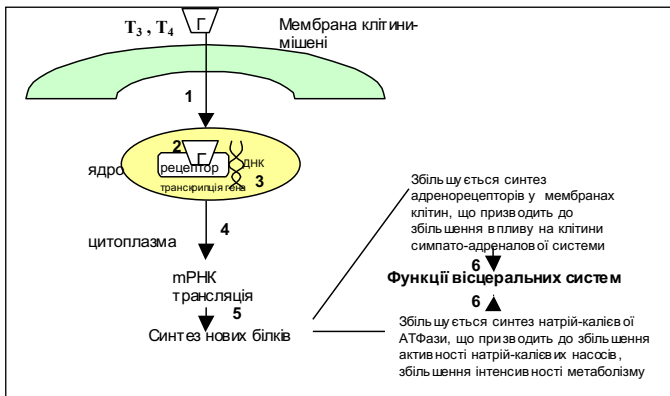
Іонам Ca^{2+} належить центральна роль в регуляції багатьох клітинних функцій. Як месенджер Ca^{2+} може функціонувати самостійно (не лише у складі фосфоінозитидної системи).

Зміна концентрації внутрішньоклітинного вільного Ca^{2+} є сигналом для активації або інгібування ферментів, які в свою чергу регулюють метаболізм, скорочувальну і секреторну активність, адгезію, клітинний ріст.

Джерела Ca^{2+} можуть бути внутрішньо- і позаклітинні. Вони постачають Ca^{2+} у відповідь на нейрогормональні сигнали. Ca^{2+} зв'язується з кальмодуліном і комплекс Ca^{2+} -кальмодулін активує Ca^{2+} -кальмодулін-залежну протеїнкіназу. Ця протеїнкіназа фосфорилує внутрішньоклітинні ферменти - "мішені", тим самим регулює їх активність, що призводить до певної біохімічної або фізіологічної відповіді.

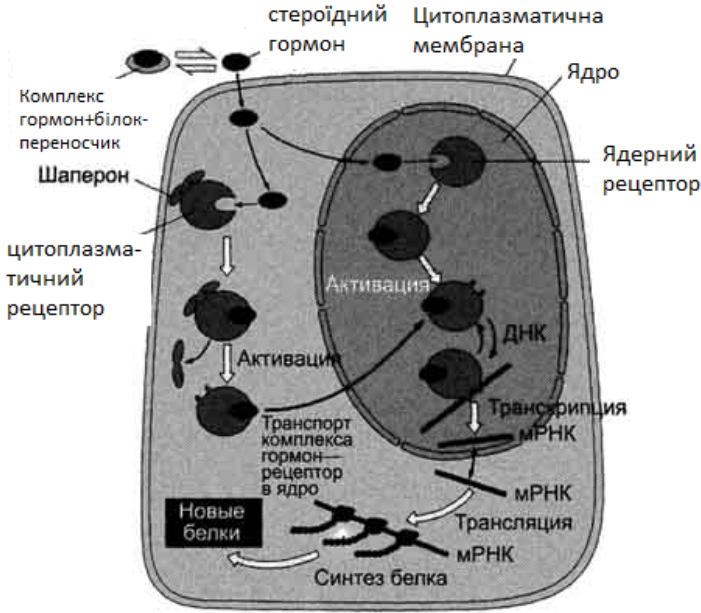
Механізми дії стероїдних і тиреоїдних гормонів на рецептори цитоплазми і ядра клітини - цитозольний механізм дії.

Схема механізму дії тиреоїдних гормонів на клітини мішені:



Цитозольний механізм дії властивий для гормонів, які здатні проходити через ліпідний шар плазматичної мембрани. Цей внутрішньоклітинний механізм реалізується при дії стероїдних і тиреоїдних гормонів. Яким чином названі гормони транспортуються в клітину невідомо, вважається, що завдяки пасивній дифузії.

1. Гормони проходять через мембрану клітини (крок 1) і зв'язуються з рецепторами цитоплазми (стероїдні) або ядра (тиреоїдині), але їх остаточна дія здійснюється у ядрі.
2. Конфігурація центральної частини рецепторної молекули змінюється після активації гормоном, що дозволяє йому зв'язуватися з відповідними сайтами ядерного хроматину ДНК (крок 2). Присутність гормону на рецептори призводить до модифікації (пригніченню або полегшенню) транскрипції гена (крок 3), що призводить до продукції м РНК.
3. Відбувається трансляція м РНК в цитоплазму (крок 4), наслідком чого є продукція специфічних білків (кроки 5,6), що призводить до зміни фізіологічних функцій.

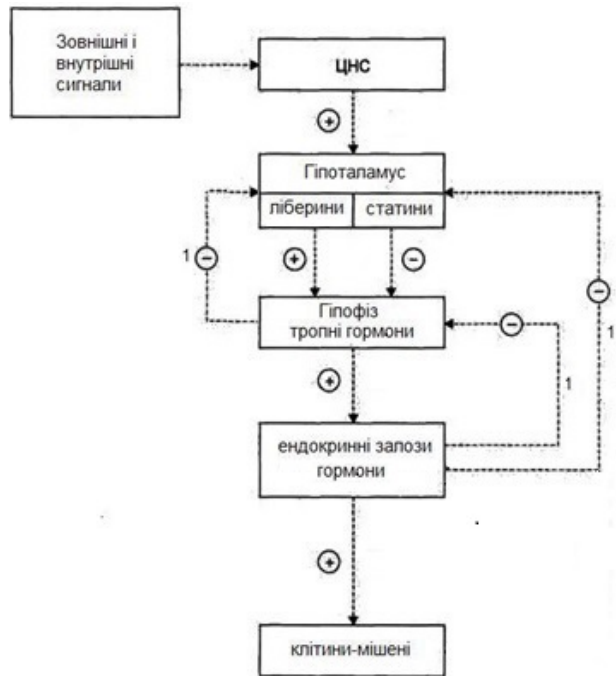


Прикладом можуть бути дія кортизолу (глюкокортикоїд) і альдостерона (мінералокортикоїд). Дія кортизолу через цитозольний механізм запускає в печінці синтез білків-ферментів гліконеогенезу; альдостерон стимулює синтез мембранних транспортних білків для Na^+ і, таким чином, активує реабсорбцію Na^+ в нирках. Таким чином, стероїдні і тиреоїдні гормони стимулюють транскрипцію генома (на відміну від білково-пептидних гормонів і похідних амінокислот, які діють на посттранскрипційні процеси).

Саме тому клітинні реакції у відповідь на дію стероїдних і тиреоїдних гормонів розвиваються повільно і для гальмування їх дії також потрібен час.

Гіпоталамо-гіпофізарна вісь

Гіпоталамус можна вважати координаційним центром ендокринної системи. Він синтезує та виділяє певні нейрогормони, які називаються вивільняючими гормонами або гіпоталамічними гормонами, а вони, в свою чергу, стимулюють або гальмують секрецію гормонів з гіпофіза. Тоді гіпофіз виділяє гормони, які впливають на більшість ендокринних систем в організмі. Регуляція синтезу та секреції гормонів відбувається, як правило, на основі зворотного зв'язку («-», «+», «1»)



Отримання і практичне використання гормонів.

Для практичного використання гормони отримують:

1. Видаленням з біологічного матеріалу.
2. Шляхом хімічного синтезу.
3. За допомогою методів генної інженерії.

Першим способом отримують інсулін і глюкагон з підшлункової залози, кортикотропін і меланотропін з гіпофізів великої рогатої худоби.

Шляхом хімічного синтезу отримують всі стероїдні гормони і їх аналоги, гормони - похідні амінокислот, пептидні гормони (наприклад, окситоцин), білкові гормони.

З використанням методів генної інженерії отримані інсулін, соматостатин та інші.

У медичній практиці гормони використовують для замісного та патогенетичного лікування.

У першому випадку гормони використовуються в разі дефіциту їх в організмі (наприклад, СТГ, інсулін, тиреоїдні гормони та інші).

При другому підході використовують окремі властивості гормонів (наприклад, антизапальні - глюкокортикоїдів, анаболічні - анаболічних стероїдів - похідних тестостерону). У цьому випадку концентрація власних гормонів у організмі хворої людини знаходиться в межах норми.

5.Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1.Дайте відповіді на запитання:

- 1) При внутрішньошкірному введенні розчину адреналіну спостерігається звуження судин шкіри. Як можна виявити в експерименті, активація якого виду адренорецепторів призводить до звуження судин?

- 2) Чи впливатиме на клітини-мішені кортизол, якщо блокувати мембранні рецептори цих клітин?

- 3) Намалюйте схему, що пояснює механізми дії гормону адреналіну на клітини-мішені – типові кардіоміоцити шлуночків серця.

- 4) Намалюйте схему, що пояснює механізми дії гормону кортизолу на клітини мішені.

5.2.Самостійно вирішити задачі

1. Напишіть відмінності нервової (автономної) регуляції від гуморальної регуляції.

Характеристика	Нервова регуляція	Гуморальна регуляція
Забезпечення функцій		
Точність передачі		
Носій інформації		
Шлях передачі		
Швидкість передачі		

2. В експерименті у клітині блоковані всі її мембранні рецептори. Дія яких гормонів на клітину залишається можливою і чому?

Напишіть гормони і ендокринні залози, які їх виробляють.

3. Багато форм активності клітин, тканин і органів організму координуються взаємодією різних типів систем хімічних посередників. Встановіть відповідність між видами хімічних посередників та їх характеристиками.

1. Медіатори	A. Секретуються клітинами у міжклітинний простір і регулюють активність тих клітин, які їх продукують, зв'язуючись із рецепторами на їх поверхні.
2. Ендокринні гормони	B. Секретуються нейронами у кровотік і діють на клітини організму іншої локалізації.
3. Нейрогормони	C. Секретуються клітинами у міжклітинний простір і можуть діяти як аутокринні, паракринні або ендокринні гормони.
4. Паракринні гормони	D. Виділяються ендокринними залозами або спеціалізованими клітинами в кров і впливають на функції віддалених клітин організму.
5. Аутокринні гормони	E. Виділяються аксонами нейронів і здійснюють місцевий вплив, контролюючи функції нервових клітин.
6. Цитокіни	F. Секретуються клітинами у міжклітинний простір і діють на клітини-мішені, які розташовані поруч.

4. Встановіть відповідність між гормонами передньої долі гіпофізу і їх фізіологічними функціями.

1. Соматотропний гормон	A. Стимулює розвиток фолікулів і секрецію естрогенів яєчниками; регулює сперматогенез у сім'яниках.
2. Адренкортикотропний гормон	B. Викликає овуляцію і формування жовтого тіла в яєчниках; стимулює синтез естрогенів і прогестерону в яєчниках; стимулює продукцію тестостерону в сім'яниках.
3. Тиреотропний гормон	C. Стимулює вироблення глюкокортикоїдів і андрогенів у корі наднирників; зберігає розміри пучкової і сітчастої зон.
4. Фолікулостимулювальний гормон	D. Стимулює ріст тіла; стимулює вироблення соматомедину; стимулює ліполіз; гальмує вплив інсуліну на обмін вуглеводів і жирів.
5. Лютеїнізуючий гормон	E. Стимулює продукцію і секрецію молока і інсуліноподібного фактору росту.

6. Пролактин	F. Стимулює продукцію тиреоїдних гормонів фолікулярними клітинами; зберігає розміри фолікулярних клітин.
--------------	--

5.3. Виберіть правильну відповідь:

1. Жінка 25 років через місяць після пологів звернулась до лікаря зі скаргою на зниження утворення молока. Розглядаючи контур регуляції секреції пролактину, причиною зменшення лактації може бути зниження впливу на молочну залозу:

- A. пролактин-стимулювального фактору
- B. пролактину
- C. пролактин-інгібувального фактору
- D. ФСГ
- E. ЛГ

2. Основною формою транспорту кров'ю жиророзчинних гормонів до органів-мішеней є їх транспорт:

- A. у вільному вигляді
- B. в комплексі з форменими елементами крові
- C. в комплексі із специфічними білками плазми (транскортіном або тестостерон-естроген-зв'язуючим глобуліном)
- D. в комплексі із специфічними білками плазми (альбумінами)
- E. в комплексі із плазміногеном

3. Механізм негативного зворотнього зв'язку в системі гуморальної регуляції, яка здійснюється гіпофізом, заключається:

- A. в стимулювальній дії тропного гормону гіпофіза на периферичну залозу
- B. в гальмівній дії тропного гормону гіпофіза на периферичну залозу
- C. в стимулювальній дії гормону периферичної залози на вироблення тропного гормону гіпофіза
- D. в гальмівній дії гормону периферичної залози на вироблення тропного гормону гіпофіза
- E. в гальмівній дії гормону периферичної залози на органі-мішені

4. Вказати, який з перелічених гормонів взаємодіє з мембранними циторцепторами:

- A. тироксин
- B. кортизол
- C. альдостерон
- D. адреналін
- E. тестостерон

5. В задній долі гіпофіза депонується:

- A. тироксин
- B. антидіуретичний гормон
- C. меланоцитстимулюючий гормон
- D. адренкортикотропний гормон
- E. соматотропний гормон

6. Жителям гірських районів рекомендовано вживати з їжею йодовану сіль або морепродукти, що багаті на йод.

Мета цих рекомендацій – запобігти:

- A. гіперфункції щитоподібної залози
- B. гіперфункції наднирників
- C. гіпофункції щитоподібної залози
- D. гіперфункції аденогіпофіза
- E. гіпофункції нейрогіпофіза

7. Який з перелічених гормонів збільшує в клітинах-мішенях концентрацію ц АМФ як вторинного посередника:

- A. альдостерон
- B. тестостерон
- C. естрадіол
- D. глюкагон
- E. кортизол

8. В проміжній долі гіпофіза синтезується гормон:

- A. антидіуретичний
- B. тироксин
- C. окситоцин
- D. меланоцитстимулюючий
- E. соматотропний

9. Після споживання їжі, багатої на вуглеводи, проведено біохімічний аналіз крові у здорової людини на наявність глюкози, рівень якої становив 8,0 ммоль/л. Вказати, секреція якого гормону буде збільшена в даному випадку:

- A. глюкагону
- B. адреналіну
- C. вазопресину
- D. інсуліну
- E. кортизолу

10. Вказати, який з перелічених гормонів взаємодіє з цитоплазматичними рецепторами:

- A. адреналін
- B. вазопресин
- C. кортизол
- D. глюкагон
- E. тироксин

11. All hormones can be divided into three classes based on their chemical structure: lipid-derived, amino acid-derived, and peptide (peptide and proteins) hormones. Which hormone is derived from the amino acid tyrosine:

- A. Thyroxine
- B. Parathyroid hormone
- C. Thyroid-stimulating hormone
- D. Aldosterone
- E. Calcitonin

12. Which of the following hormones uses the Phospholipase C Second Messenger System:

- A. Somatostatin
- B. Glucagon
- C. Luteinizing hormone
- D. Vasopressin (V₁-receptor, vascular smooth muscle)
- E. Parathyroid hormone

13. Corticosteroid hormones regulate the adaptation processes of the body as a whole to environmental changes and ensure the maintenance of internal homeostasis. What hormone activates the hypothalamo-pituitary-adrenal axis?

- A. Thyroliberin
- B. Corticoliberin
- C. Gonadoliberin
- D. Somatostatin
- E. Somatoliberin

14. Emotional stress causes activation of hormone-sensitive triglyceride lipase in the adipocytes. What secondary mediator takes part in this process:

- A. Cyclic adenosine monophosphate
- B. Cyclic guanosine monophosphate
- C. Inositol trisphosphate
- D. Diacylglycerol
- E. Ions of Ca²⁺

15. In the course of an experiment adenohipophysis of an animal has been removed. The resulting atrophy of thyroid gland and adrenal cortex has been caused by deficiency of the following hormones:

- A. Tropic hormones
- B. Thyroid hormones
- C. Somatotropin
- D. Cortisol
- E. Catecholamines

Lipid-derived – похідний ліпідів

To ensure - забезпечувати

Maintenance - підтримання

Hormone-sensitive – гормон-чутливий

Removed – видалений

Deficiency - дефіцит

Протокол практичного заняття №13а (12). “_____” _____ 20____

Робота 1. Дослідження механізму впливу адреналіну на серце

Мета роботи: встановити, як змінюється частота серцевих скорочень жаби під впливом розчину адреналіну. Дослідити, через адренорецептори якого виду реалізується дія адреналіну на клітини міокарду.

Для роботи потрібні: препарувальний набір, 2 скляні чашечки, розчин Рінгера для холоднокровних, розчин адреналіну (1:1000), 0,1 % розчин анаприліну, жаба.

Хід роботи. Металевим зондом зруйнувати у жаби головний і спинний мозок. Покласти її на дощечку животом угору. Розтягти грудну клітку і перикард. Утримуючи серце за дугу аорти, видалити його із організму й помістити в скляну чашечку з розчином Рінгера. Порахувати початкову ЧСС за 1 хв. Додати в чашечку 1—2 краплі розчину адреналіну і знову порахувати ЧСС.

Перенести серце в другу чашечку і, змінюючи в ній розчин Рінгера, відмити серце від розчину адреналіну. Знову порахувати початкову ЧСС і додати в чашечку 1—2 краплі 0,1 % розчину анаприліну. Порахувати ЧСС, а потім додати 1—2 краплі розчину адреналіну і знову підрахувати ЧСС.

Результати роботи.

Етапи дослідження	Частота скорочення серця за 1 хв.
1. Серце у розчині Рінгера	
2. Додали розчин адреналіну (1:1000)	
3. Відмили серце від адреналіну	
4. Додали 0,1 % розчин анаприліну	
5. Додали розчин адреналіну (1:1000)	

Висновки:

- 1) Частота скорочення серця під впливом адреналіну _____
- 2) Частота скорочення серця під впливом адреналіну на фоні бета-адреноблокатора анаприліну _____, що свідчить про дію адреналіну на клітини водія ритму серця через _____

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література**Основна**

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 130-138.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 75-83, 915-1059 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 16-24, 299-452 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 291-424.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 14 (13).

Дослідження ролі гормонів у регуляції фізичного, психічного, статевого розвитку

1.Актуальність теми:

Група гормонів, які роблять можливим і забезпечують психічний розвиток, фізичний розвиток і лінійний ріст тіла та статевий розвиток потребує значної уваги у професійній підготовці лікаря. Порушення функцій ендокринних залоз є одною із найбільш поширених форм патології, з якою стикається лікар будь-якої спеціальності.

Знання з розділів ендокринології необхідні як для своєчасної і точної діагностики порушень, так і для корегуючого вживання гормонів з лікувальною метою.

2.Навчальні цілі:

- *Аналізувати регульовані параметри й робити висновки про стан механізмів регуляції процесів лінійного росту тіла, фізичного, психічного й статевого розвитку за участю гормонів.*
- *Робити висновки про стан фізіологічних функцій організму і його систем та органів при зміні концентрації гормонів передньої долі гіпофізу (СТГ), щитоподібної залози ($T_3 - T_4$).*
- *Аналізувати вікові особливості функцій організму, що пов'язані з діяльністю ендокринних залоз.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття

Термін	Визначення
Клітини-мішені	Клітини, які мають рецептори і, з якими взаємодіють гормони, змінюючи їх функції.
Вторинні посередники гормонів, або месенджери	Хімічні речовини, які утворюються в клітинах-мішенях при взаємодії гормонів з мембранними рецептори клітини, утворюючи комплекс гормон-рецептор, і здійснюють зміни в клітині, що призводять до зміни фізіологічних функцій клітини
Гіпофункція ендокринної залози	Це зменшення виділення в кров гормонів ендокринною залозою, завдяки чому зменшується концентрація гормонів
Гіперфункція ендокринної залози	Це збільшення виділення в кров гормонів ендокринною залозою, завдяки чому збільшується концентрація гормонів в крові.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Роль гіпоталамо-гіпофізарної системи в регуляції функції ендокринних залоз.
- 2) Роль гормону аденогіпофізу соматотропну у забезпеченні фізичного розвитку організму та лінійного росту тіла.
- 3) Роль гормонів щитоподібної залози тироксину, трийодтироніну у забезпеченні психічного і фізичного розвитку організму, регуляції метаболізму, функцій вісцеральних систем.
- 4) Роль статевих гормонів у регуляції статевого та фізичного розвитку, статевих функцій організму.

3.3.Практичні роботи

- 1) Дослідження ролі тиреоїдних гормонів ($T_3 - T_4$) на ріст, психічний розвиток та інтенсивність метаболізму в експерименті (відеофільм).

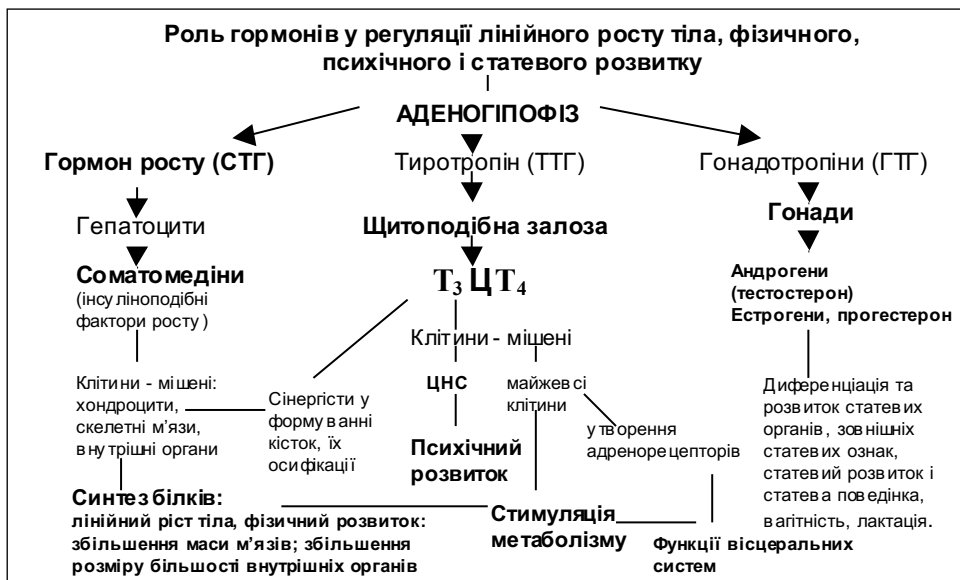
2) Дослідження ролі надлишку тиреоїдних гормонів в експерименті (відеофільм)

4.3міст теми

Гормони, які обумовлюють і забезпечують лінійний ріст тіла і фізичний розвиток

До гормонів цієї групи належать:

- гормон росту (СТГ), який продукується аденогіпофізом
- гормони щитоподібної залози – тироксин і трийодтиронін
- гормон підшлункової залози – інсулін
- статеві гормони.



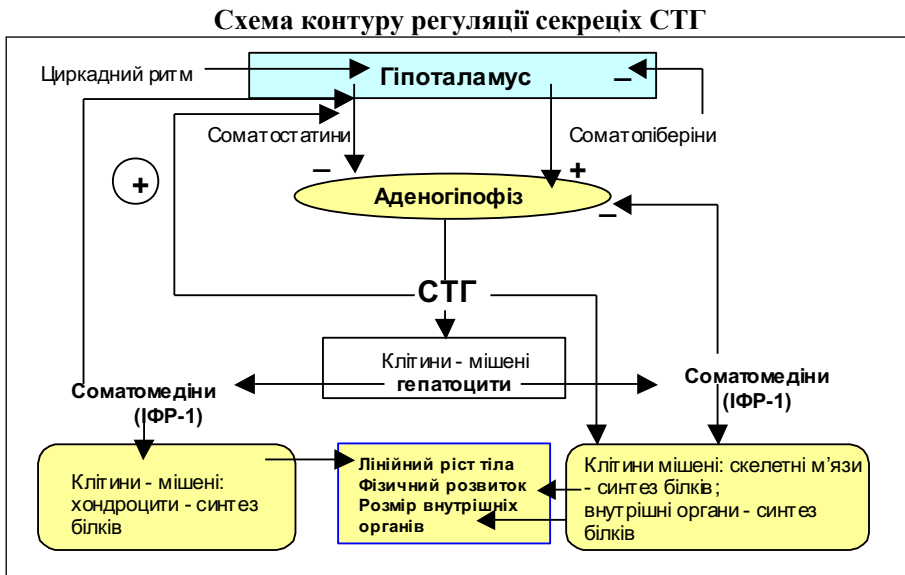
❖ **Роль гормону росту (СТГ) у регуляції лінійного росту тіла і фізичного розвитку.**

СТГ за хімічною будовою є поліпептидом, який є гомологом плацентарного лактогену і пролактину у людини. Виділяється передньою долею гіпофізу (аденогіпофізу). Вплив соматотропіну є опосередкованим – під його дією в печінці утворюються соматомедіни, які і є безпосередніми факторами росту. Найактивніший серед соматомединів – соматомедин С — інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1), котрий стимулює ріст хрящів і кісток, у всіх клітинах тіла підвищує синтез білка і стимулює поділ клітин. Соматотропін може впливати на різні клітини і безпосередньо. Так він викликає мобілізацію жиру з депо (ліполіз), посилює глікогеноліз (антиінсуліновий ефект – діабетогенна дія). Таким чином, вплив соматотропіну на організм полягає у посиленні хондрогенезу, росту кісток, поділу клітин, біосинтезу білка, стимулюючи таким чином процеси росту і розвитку.

Регуляція секреції СТГ:

- існує добовий (циркадний) біологічний ритм секреції гормону;
- секреція збільшується під час сну, стресу, фізичної роботи, голодування (особливо білкового), гіпоглікемії, при зменшенні вільних жирних кислот у крові, підвищенні в крові вмісту певних амінокислот (аргініну, лейцину, валіну, триптофану), біологічно активних речовин, інсуліну, естрогенів, опіатів (енкефалінів та ендорфінів), тестостерону. Концентрація його більша у молодому віці до статевої зрілості;
- секреція зменшується під впливом соматостатину – інгібіруючого гормону (СТГ-ІГ) гіпоталамуса, соматомединів (гормони, що утворюються в печінці під впливом СТГ), кортизолу, прогестерону, екзогенного гормону росту, при ожирінні, гіперглікемії, збільшенні концентрації жирних кислот у крові, вагітності, старінні.

- **Соматоліберин**, що утворюється у гіпоталамусі і транспортується з кров'ю до аденогіпофізу, стимулює синтез і секрецію СТГ.
- **Соматостатин** теж утворюється у гіпоталамусі, транспортується з кров'ю до аденогіпофізу і пригнічує секрецію СТГ аденогіпофізом.
- Регуляція секреції СТГ відбувається завдяки **негативному зворотному зв'язку**:
 - під впливом СТГ в клітинах-цілях – переважно в гепатоцитах утворюються гормони **соматомедіни**, які стимулюють секрецію соматостатину у гіпоталамусі і тим самим пригнічують секрецію СТГ аденогіпофізом, а також безпосередньо гальмують секрецію СТГ в аденогіпофізі, таким чином замикають ланцюг негативного зворотного зв'язку;
 - СТГ і соматоліберини самі також пригнічують секрецію себе через вплив на гіпоталамус;
 - СТГ також пригнічує секрецію самого себе, стимулюючи секрецію соматостатину у гіпоталамусі.



Механізми дії СТГ

- В печінці у гепатоцитах під впливом СТГ утворюються соматомедіни (найактивнішим є інсуліно-подібний фактор росту-1: ІФР-1 або соматомедін С), які опосередковують дію СТГ на різні клітини -мішені;

IGF-1 (insulin-like growth factor-1, інсуліноподібний фактор росту-1 або соматомедін С) це поліпептид, складається з 70 амінокислот, синтезується в багатьох тканинах організму, діє пара- та ендокринно. Для системного рівня дії виробляється в клітинах печінки під дією гормону росту.

Механізм секреції: Швидкість лінійного росту залежить від присутності поліморфізму рецептора гормону росту (growth hormone receptor - GHR). Соматотропін реалізує свою дію через GHR, який асоційований з внутрішньоклітинним STAT-JAK сигнальним каскадом, що обумовлює збільшення експресії інсуліноподібного фактору росту I (insulin-like growth factor I – IGF-I) та інших генів, чутливих до дії соматотропіну.

У людини існують дві ізоформи гена GHR - з наявністю (fl) та відсутністю екзона 3 (d3). У низькорослих дітей з геном GHRd3 на тлі терапії соматотропином відзначається майже дворазове переважання швидкості приросту довжини тіла над приростом довжини тіла у дітей з геном GHR зі збереженим екзонном 3 (fl).

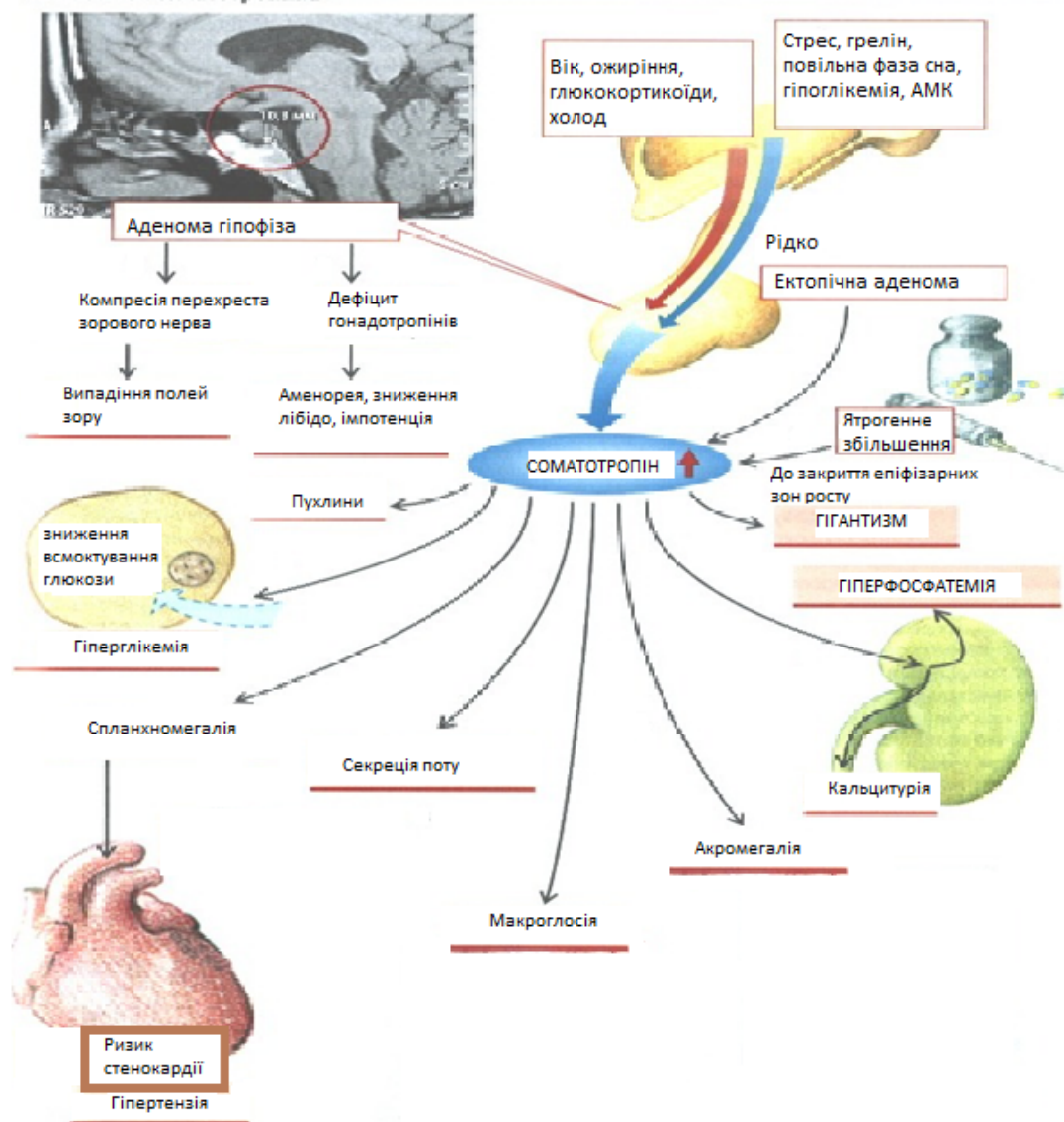
Після утворення комплексу гормон росту-рецептор, активується кіназний каскад в цитоплазмі (STAT та ERK), фосфорилуються специфічні транскрипційні фактори, транспортуються в ядро, впізнають регуляторні послідовності в геномі (GHRE – елементи

відповіді гормону росту), починається синтез соматомедіну С та зв'язуючого його білку. Завдяки реорганізації цитоскелету починається екзоцитоз гранул, які їх містять.

Клітинами-мішенями соматомедіну С, є ті клітини тих тканин, які мають на своїй поверхні рецептори до IGF-1 (поперечно-посмуговані м'язи, серце, жирова тканина, мозок, статеві залози) - [insulin-like growth factor 1 receptor \(IGF1R\)](#).

Після утворення комплексу гормон-рецептор починається аутофосфорилування, яке запускає кіназний каскад в цитоплазмі за участі таких кіназ, як PI3K, ERK, АКТ. Це призводить до збільшення транспортування глюкози, амінокислот та жирних кислот (завдяки участі в процесі IRS1/2-субстратів інсулінових рецепторів), гальмування загибелі клітин шляхом апоптозу, активації синтезу білків, прискорення росту та проліферації.

На тлі терапії rhGH (рекомбінантним гормоном росту людини) довжина тіла у дітей з наявністю d3 алелі збільшується приблизно на 1,5 см в місяць, а у хворих з GHR fl генотипом - на 0,87 см на місяць.



- В клітинах, на які діють соматомедіни, є рецептори, які мають тирозин-кіназну активність так само, як і рецептори інсуліну

Дія СТГ через соматомедіни:

- 1) збільшує синтез білків в хондроцитах і тим самим - лінійний ріст тіла до пубертатного періоду
- 2) збільшує синтез білків у м'язах і тим самим - збільшення маси тіла
- 3) збільшує синтез білків у більшості внутрішніх органів і тим самим - збільшує розміри внутрішніх органів.

Безпосередня дія СТГ на клітини-мішені:

- збільшує концентрацію глюкози в крові (антиінсуліновий ефект – діабетогенна дія)
- збільшує ліполіз
- стимулює процеси синтезу білків у м'язах і тим самим збільшує масу тіла

Гіпосекреція аденогіпофізом СТГ

У дітей виникає затримка росту (гіпофізарний нанізм), середньої ступені ожиріння, затримка пубертатної зрілості

Причиною гіпосекреції можуть бути

- недостатня секреція СТГ і аденогіпофізі
- зменшення секреції в гіпоталамусі СТГ-РГ
- зменшення продукції соматомедінів в гепатоцитах (у пігмеїв є вроджений дефіцит одного з соматомедінів)
- зменшення кількості рецепторів в клітинах-цілях.

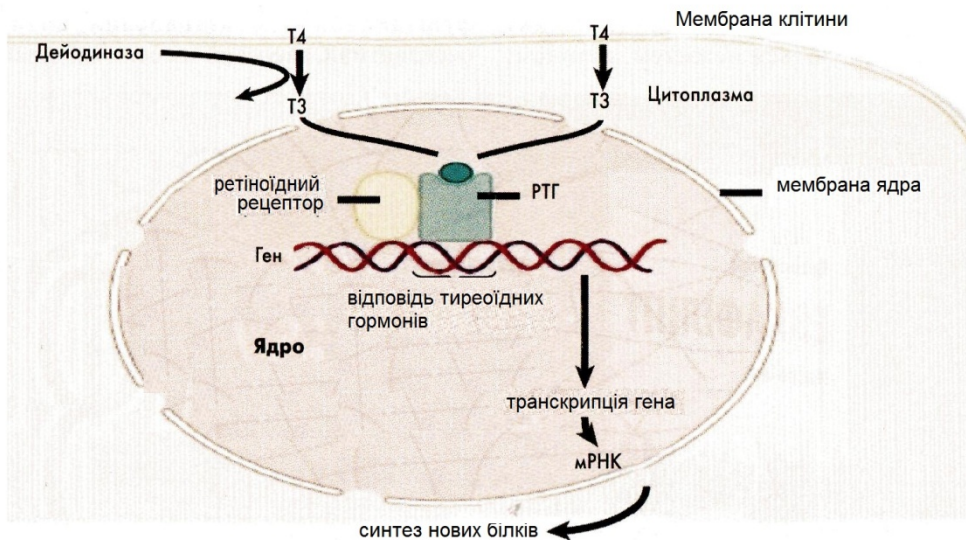
Гіперсекреція аденогіпофізом СТГ:

- 1) виникає збільшення лінійного росту тіла (**гігантизм**) у дітей до пубертатного періоду;
- 2) після пубертатного періоду виникає:
 - а) періостальний ріст кісток- **акромегалія** (збільшення щелеп, кисті, стопи),
 - б) збільшення розмірів язика - **макроглотія**;
 - в) збільшення розмірів губ – **макрохейлія**;
 - г) **гіперплазія ясен** – надлишкове утворення структурних елементів тканин;
 - д) **розширені міжзубні проміжки** у збільшеній зубній дузі призводять до того, що між ними потрапляє їжа, що сприяє ураженню пародонта
 - е) знижується толерантність клітин до глюкози.

❖ Роль тиреоїдних гормонів трийодтироніну і тироксину (Т₃, Т₄) у регуляції психічного і фізичного розвитку, інтенсивності метаболізму, функцій вісцеральних систем кровообігу, дихання:

- це йодовані гормони, синтез яких відбувається в фолікулах щитоподібної залози за участю йоду: трийодтиронін - Т₃, тироксин – Т₄;
- синтез гормонів відбувається під впливом тиреотропіна (ТТГ) – гормона аденогіпофіза. Між гіпоталамусом, гіпофізом і щитоподібною залозою існує зворотний зв'язок. При надлишку тиреоїдних гормонів тиреотропна функція гіпофіза знижується, а при їх дефіциті – підвищується;
- синтезовані тиреоїдні гормони зберігаються в пов'язаному з тиреоглобуліном (ТГ) стані в просвіті фолікулів. При зниженні концентрації тиреоїдних гормонів під дією протеолітичних ферментів (протеази лізосом) відбувається гідроліз ТГ і вивільнення Т₃ і Т₄;
- транспорт цих гормонів кров'ю до клітин-цілей здійснюється за участю тироксин-зв'язуючих білків – глобулінів (ТЗГ) та альбумінів (ТЗА). У крові у вільному стані (НЕ з'єднані з білками) знаходяться тільки 0,04% Т₄ і 0,4% Т₃, що досить для забезпечення їх біологічної дії;
- на периферії в тканинах Т₄ конвертується у Т₃, який є в 4-6 разів більш активний, ніж Т₄. Т₄ є прогормоном або транспортною формою, а Т₃ – основною формою. Гормони

щитоподібної залози зв'язуються з ядерними рецепторами (рецепторами тиреоїдних гормонів – РТГ) утворюючи комплекс з рецепторним білком (ГР), його С-термінальним кінцем молекули. Конфігурація центральної частини молекули пристосована для зв'язування з ДНК. Зв'язування T_3 або T_4 з РТГ (T_3 має в 10 разів більшу афінність до РТГ в порівнянні з T_4) призводить до модифікації транскрипції гена – збільшується швидкість транскрипції мРНК, наслідком чого стає синтез нових білків в клітинах мішенях:



Регуляція секреції тиреоїдних гормонів

- (1) В гіпоталамусі відбувається секреція тироліберину, який з кров'ю транспортується до аденогіпофізу.
- (2) Під впливом тироліберину в аденогіпофізі відбувається секреція тиротропіну ТТГ, який з кров'ю транспортується до щитоподібної залози.
- (3) Під впливом ТТГ на свої G-асоційовані рецептори фолікулярних клітин щитоподібної залози та через внутрішньоклітинний посередник цАМФ реалізуються наступні функції:
 - синтез тиреоглобуліну (ТГ),
 - секреція ТГ через апікальну мембрану у струму фолікул (колоїд),
 - активація Na^+/I^- обміннику (NIS) на базолатеральній мембрані,
 - йодування ТГ,
 - проліферація фолікулярних клітин.
- (4) ТГ – білок, який містить 120 залишків тирозину, з однієї молекули ТГ утворюється 5-6 молекул T_3/T_4 і відбувається це наступним чином:
 - синтезований у відповідь на стимуляцію фолікулярних клітин ТТГ ТГ транспортується через апікальну мембрану (шляхом Ca^{2+} -залежного екзоцитозу) у колоїд, там саме опиняється утворений за допомогою тиреоїдної пероксидази та реакції окисації молекулярний йод (I_2),
 - відбувається моно- чи дийодування (частіше!!!) тирозильних залишків молекули ТГ,
 - між вже 2 модифікованими тирозильними залишками відбувається утворення складноєфірного зв'язку – і тепер ланцюг ТГ містить тетра- та трийодтирозильні групи. Це форма зберігання T_3/T_4 ,
 - під дією ТТГ йодований ТГ адсорбується із колоїду шляхом ендоцитозу, зливається із первинними (ранніми) ендосомами, у яких відбувається протеоліз (розщеплення білків

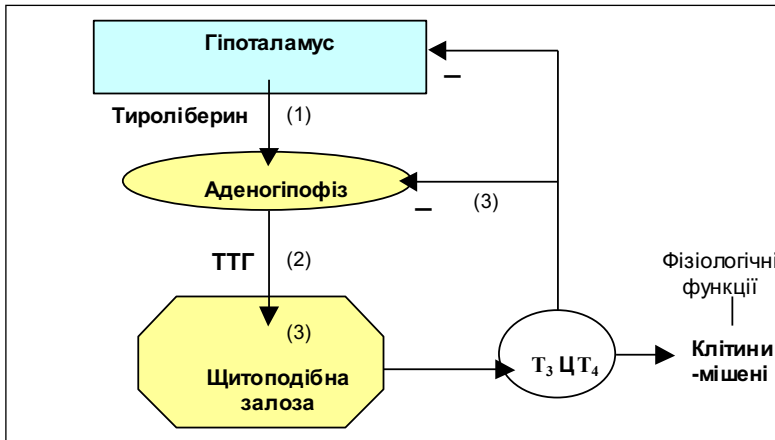
до амінокислот, зв'язок між двома залишками тирозину не руйнується, він не пептидний, він складноєфірний),

- пізня ендосома зливається із базолатеральною мембраною фолікулярної клітини, T_3/T_4 виходять у кровоносне русло, де зв'язуються із білками-переносниками (ТЗГ, ТЗА).

Білки-переносники: тироксинзв'язуючий глобулін, тироксинзв'язуючий преальбумін та альбумін.

- (5) Тиреоїдні гормони самі є регульованими параметрами, які гальмують свою секрецію в аденогіпофізі.

Гіпоталамо-гіпофізарний механізм регуляції:



Тиреоїд-стимулюючі імуноглобуліни (ТСГ):

- є компонентами фракції імуноглобулінів IgG і антитілами до ТТГ-рецепторів фолікулярних клітин щитоподібної залози;
- реагують з ТТГ-рецепторами подібно до ТТГ, стимулюють секрецію T_3 та T_4 ;
- при таких захворюваннях концентрація тиреоїдних гормонів в крові висока, а ТТГ – в крові мало, бо його секреція гальмується негативним зворотнім зв'язком;
- дефіцит тиреоїдних гормонів призводить до підвищення секреції тіротропного гормону гіпофіза, що викликає гіперплазію тканини щитоподібної залози з розвитком зобу.

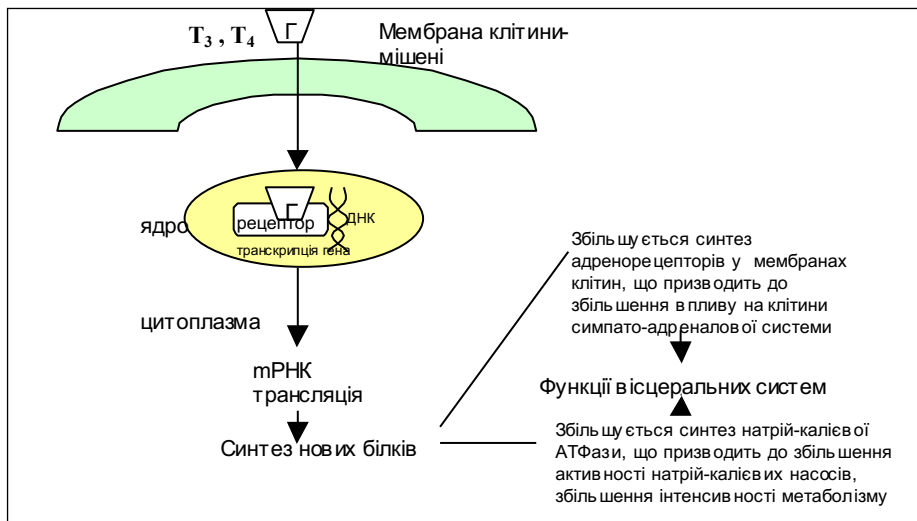
Механізми дії гормонів на клітини-мішені

У дії ТГ виділяють два механізми - геномний (класичний) і негеномний. Класичний молекулярний механізм дії ТГ включає захоплення T_4 або T_3 клітинами-мішенями, транспортування T_3 в клітинне ядро і зв'язування з ядерними рецепторами ТГ (РТГ). Йодтироніни активують транскрипцію понад 100 генів. T_4 є лігандом ядерного РТГ, але афінність рецепторів до T_4 в 10 разів менше, ніж до T_3 . Тому, T_3 - природний ліганд РТГ, а T_4 розглядається як прогормон, який переходить в T_3 під дією тканинної дейодінази (D_1/D_2). T_3 досягає клітин-мішеней і транспортується всередину за допомогою різних переносників, таких як монокарбоксильні транспортери (МСТ-8, МСТ-10) і органічний аніон-транспортний поліпептид ІС1.

Далі T_3 потрапляє в ядро клітини і взаємодіє з однією з двох ізоформ рецепторів ($TR\alpha$ і $TR\beta$), які в різних тканинах експресуються по-різному і нерівномірно. Ізоформа $TR\alpha$ експресується в головному мозку, серці і скелетних м'язах, тоді як $TR\beta$ – в печінці, нирках, легенях і мозку.

Взаємодія T_3 з рецептором змінює експресію T_3 -залежних генів, що призводить до розвитку біологічних ефектів ТГ.

Фізіологічні зміни в клітинах мішенях є наслідком синтезу нових білків, як показано на схемі:



В даний час зусилля вчених сфокусовані на розробці декількох TR β -селективних з'єднань, які характеризуються підвищеним зв'язуванням з TR β в порівнянні з TR α рецепторами. TR β /T₃ опосередковує зниження холестерину і метаболізм ліпідів в печінці.

В останнє десятиліття селективний ліганд TR β 1 був одним з основних напрямків вивчення лікарських засобів, що знижують рівень холестерину. Ідея полягає в тому, що аналоги T₃ повинні зберігати ефект T₃ в зниженні рівня холестерину при мінімізації шкідливого впливу на серце і кісткову тканину.

Дефіцит тиреоїдних гормонів призводить до підвищення секреції тиротропного гормону гіпофіза, що викликає гіперплазію тканини щитоподібної залози з розвитком зобу.

Значення йоду в фізіології щитоподібної залози унікальне в тому, що хоча для нормального функціонування залози потрібна певна кількість йодиду, але надто мала чи надто велика кількість йодиду спричиняють аномалії функціонування щитоподібної залози. В нормі у людей великі дози йодидів діють прямо на щитоподібну залозу, внаслідок чого помірно та тимчасово пригнічується органічне зв'язування йодиду, а отже, й синтез гормонів. Це пригнічення відоме як **ефект Вольфа-Чайкова**. Воно тривале у разі збільшення транспортування йодиду і є причиною того, що пацієнти з тиреотоксикозом чутливіші до йодиду, ніж здорові особи. Сприйнятливості ефекту також збільшується за наявності дефекту в механізмі органічного зв'язування, і тому пригнічення посилене в осіб із частково зруйнованою або видаленою щитоподібною залозою чи тиреоїдитом. Виділяють два додаткових механізми, за допомогою яких надлишок йоду пригнічує функції щитоподібної залози: він зменшує дію ТТГ на залозу шляхом зменшення відповіді цАМФ на цей гормон та інгібує протеоліз тиреоглобуліну.

Роль тиреоїдних гормонів:

Участь у регуляції росту

- нормальний лінійний ріст тіла можливий тільки в присутності тиреоїдних гормонів;
- вони є синергістами СТГ та соматомединів, які впливають на утворення кісток;
- тиреоїдні гормони стимулюють в кістках осифікацію і як наслідок – це нормальний їх розвиток відповідно до віку дитини, при нестачі гормонів вік кісток стає меншим за хронологічний вік дитини.

Участь у розвитку психічних функцій у перинатальному періоді та у дорослих людей

1) Перинатальний період

- Розвиток ЦНС повністю залежить від тиреоїдних гормонів в перинатальному періоді.
- При гіпосекреції цих гормонів розвивається розумова відсталість – кретинізм.

2) У дорослих людей

- при гіперсекреції виникає підвищення збудливості ЦНС;
- при гіпосекреції виникає уповільнення мови, сонливість, погіршення пам'яті, зменшення обсягу розумових функцій.

Дія на автономну нервову систему

Тиреоїдні гормони підвищують вплив симпатичної нервової системи та катехоламінів (адреналін, норадреналін) на клітини-мішені, які мають адренорецептори (переважно бета-адренорецептори), бо вони збільшують синтез нових білків, які є мембранними адренорецепторами. Тому збільшення частоти і сили скорочення серця під впливом тиреоїдних гормонів є наслідком збільшення впливу симпато-адреналової системи на бета-адренорецептори кардіоміоцитів.

Дія на основний обмін

Основний обмін – це мінімальні енергетичні витрати організму, які характеризують інтенсивність метаболізму в стані повного спокою і визначаються у стандартних умовах (натще, при температурі комфорту, лежачи, під час фізичного і психічного спокою). Тиреоїдні гормони збільшують інтенсивність метаболізму, тому основний обмін збільшується. **Причиною збільшення інтенсивності метаболізму є – збільшення в клітинах-мішенях синтезу нових білків, а саме – ферменту Na^+/K^+ -АТФ-ази, який збільшує гідроліз АТФ і тим самим - швидкість дії натрій-калійєвих насосів мембран-клітин, які потребують енергії АТФ, тому впливаючи на мітохондріальні рецептори ТГ збільшують інтенсивність роботи мітохондрій та їх кількість в клітинах. Наслідком зазначеного і є збільшення інтенсивності метаболізму, що супроводжується збільшення споживання кисню організмом, а це призводить до збільшення вентиляції легень, хвилинного об'єму крові (збільшення частоти і сили скорочень серця).**

Споживання кисню збільшується у всіх тканинах завдяки стимуляції інтенсивності метаболізму за винятком мозку, статевих залоз і селезінки.

Збільшення інтенсивності метаболізму призводить до збільшення теплопродукції, що впливає на процеси терморегуляції. Люди, які мають збільшену концентрацію гормонів погано переносять спеку.

Інші метаболічні ефекти

Збільшення споживання кисню відображає збільшення інтенсивності метаболізму в цілому, зокрема, мають місце при дії стресових факторів збільшення:

- всмоктування глюкози в травному каналі
- глікогенолізу, глікогеногенезу, окислення глюкози
- синтезу і деградація білків, переважає катаболізм

За участю гормонів щитоподібної залози відбувається регуляція синтезу більшості білків, що беруть участь у процесах **гемостазу** (факторів зсідання крові). Порушення гемостазу спостерігаються на всіх його етапах у хворих з патологією щитоподібної залози.

<i>Зміни коагуляційних параметрів при гіпертиреозі</i>		
Тромбоцитарно-судинний гемостаз	Коагуляційний гемостаз	Фібриноліз

Тромбоцитопенія	Збільшення вмісту фібриногену, факторів II, VII, VIII, X. Збільшення рівня фактора фон Виллебранда	Гіпофібриноліз. Збільшення рівня фібриногену
-----------------	--	--

Зміни коагуляційних параметрів при гіпотиреозі

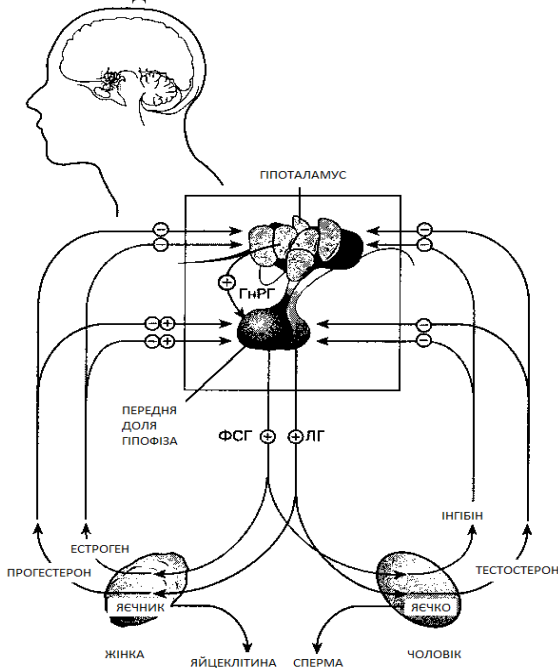
Тромбоцитарно-судинний гемостаз	Коагуляційний гемостаз	Фібриноліз
Тромбоцитопенія Порушення функції тромбоцитів	Збільшення вмісту факторів VII, VIII, IX, X, XII. Зменшення рівня фактора фон Виллебранда	Збільшення активності плазміногену

❖ **Основні впливи статевих гормонів на процеси статевого розвитку.**

Гонадотропними гормонами аденогіпофізу є лютеїнізуючий гормон (ЛГ) та фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), які належать до глікопротеїнів. Вони так названі за свою дію на жіночі статеві залози, яєчники. У жінок ФСГ викликає стимуляцію фолікула яєчника і утворення естрогену; у чоловіків він викликає утворення сперми. ЛГ сприяє утворенню тестостерону чоловічими статевими залозами, а у жінок – зміни в яєчнику, що призводять до овуляції і продукції прогестерону.

Гонадоліберін – це гіпоталамічний рилізінг-гормон (Гн-РГ) як для ЛГ, так і для ФСГ. Він є поліпептидом, до складу якого входять 10 амінокислот, він синтезується у термінальній пластинці гіпоталамуса.

Виділення ЛГ і ФСГ починається в період статевого дозрівання і триває протягом усього репродуктивного віку. У чоловіків вироблення тестостерону і сперми регулюється класичним механізмом негативного зворотного зв'язку. У жінок регуляція функції яєчників до настання менопаузи, коли оваріальна функція припиняється, здійснюється більш складною системою позитивних і негативних зворотних зв'язків.

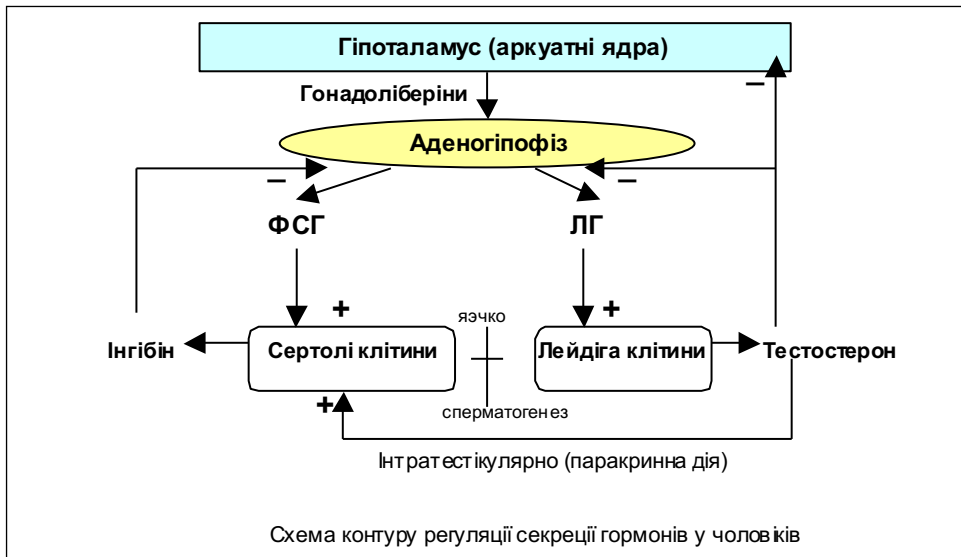


Гіпоталамічна регуляція секреції статевих гормонів у чоловіків.

Тестостерон є андрогеном, який синтезується і секретується клітинами Лейдига. ЛГ збільшує секрецію тестостерону шляхом активації ферменту холестерол-десмолази. Додаткові статеві органи містять фермент 5 α -редуктазу, яка перетворює тестостерон на його активну форму – дігідротестостерон. Інгібітори 5 α -редуктази можна використовувати для лікування початку гіпертрофії простати саме тому, що вони блокують утворення активної форми тестостерону у простаті.

- **Аркуатні ядра гіпоталамусу продукують гонадоліберіни**, які через систему порталних судин надходять до аденогіпофізу і стимулюють секрецію ФСГ і ЛГ. ФСГ діє на клітини Сертолі,

які секретують інгібін, який через негативний зворотний зв'язок пригнічує секрецію ФСГ в аденогіпофізі.



- ЛГ діє на клітини Лейдіга, стимулюючи продукцію тестостерону. Тестостерон шляхом ітратестікулярної паракринної дії опосередковує вплив ФСГ на сперматогенез у клітинах Сертолі.
- **Тестостерон** пригнічує секрецію ЛГ, впливаючи шляхом каналу негативного зворотного зв'язку на гіпоталамус, де пригнічується виділення гонадоліберіну, а також шляхом прямої негативної дії на аденогіпофіз.
- **Інгібін** шляхом каналу негативного зворотного зв'язку пригнічує секрецію ФСГ у аденогіпофізі.

Дія тестостерону

1. Викликає пренатальну диференціацію вольфових протоків і зовнішніх геніталій
2. Викликає розвиток вторинних статевих ознак під час пубертатного періоду (зони росту волосся, ріст зовнішніх геніталій, ріст гортані - голосовий компонент, збільшення маси скелетних м'язів).
3. Пубертатний "ростовий спурт".
4. Підтримка сперматогенезу в Сертолієвих клітинах (паракринна дія).
5. Збільшення розміру і секреторної активності епідідімуму, vas deferens, простати, сім'яних везикул.
6. Збільшує лібідо.

У пубертатному періоді у чоловіків і жінок розпочинається :

- пульсуюче вивільнення гонадоліберінів у гіпоталамусі,
- ФСГ і ЛГ виділяються з аденогіпофізу також пульсуючим зразком
- Гонадоліберіни діють на аденогіпофіз, збільшуючи кількість рецепторів в мембранах клітин і, тим самим, збільшують свій вплив (це має назву – сенситізація)

Гіпоталамічна регуляція секреції статевих гормонів у жінок.

Синтез естрогенів і прогестерону: Тека-клітини під впливом ЛГ продукують переважно андрогени. Андрогени дифундують до гранулярних клітин, які містять фермент аромат азу, яка при дії ФСГ перетворює андрогені (тестостерон) на естрогени (17 β -Естрадіол).

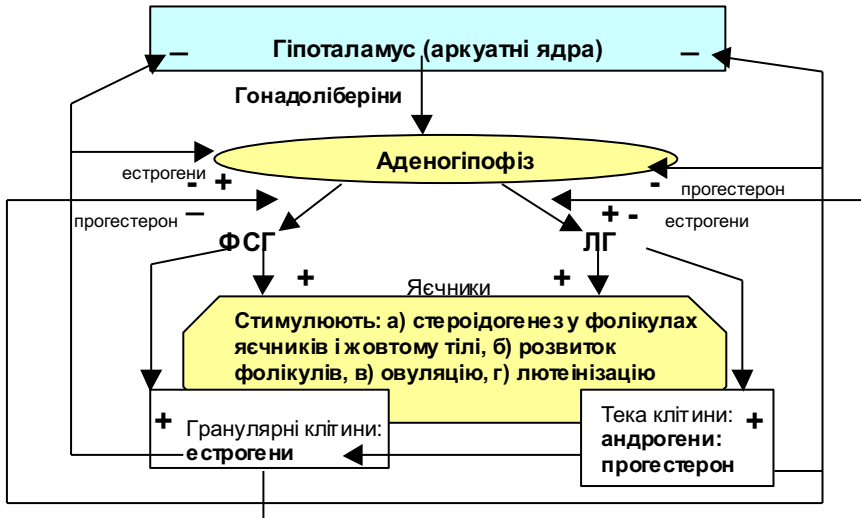


Схема контуру регуляції статевих гормонів у жінки

- 1) У жінок за пульсуючим типом відбувається виділення гонадоліберинів у гіпоталамусі, під впливом яких у аденогіпофізі виділяються ФСГ і ЛГ.
- 2) ФСГ і ЛГ стимулюють наступні процеси:
 - стероїдогенез у фолікулах яєчників і жовтому тілі.
 - розвиток фолікулів
 - овуляцію
 - лютеїнізацію
- 3) Негативний і позитивний канали зворотного зв'язку в регуляції виділення естрогенів і прогестерону:
 - естрогени мають позитивний і негативний впливи на утворення ЛГ і ФСГ в різні фази менструального циклу (у фолікулярну фазу – негативний вплив, в середині циклу – позитивний, у фазу жовтого тіла негативний),
 - прогестерон має негативний вплив на секрецію ФСГ і ЛГ у фазу жовтого тіла переважно через гіпоталамус.

Дія естрогенів і прогестерону:**5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю****5.1. Дайте відповіді на запитання:**

- 1) Які гормони забезпечують психічний розвиток дитини? Чи можна вчасно виявити їх нестачу і запобігти розумовій відсталості?
- 2) Які гормони забезпечують фізичний розвиток і лінійний ріст тіла у людини? Чи можна вчасно виявити їх нестачу і запобігти наслідкам їх відсутності.
- 3) Чому пігмеї маленького росту? Назвіть можливі причини
- 4) Які статеві гормони переважають у жінок, назвіть їх роль.
- 5) Які статеві гормони переважають у чоловіків? Назвіть їх роль.

5.2. Самостійно вирішити завдання:

1. Опишіть основні етапи синтезу і намалюйте схему регуляції секреції гормонів щитоподібної залози. Чому при вживанні тироксину потрібний контроль рівня ТТГ в крові?

2. Які з наведених факторів стимулюють секрецію соматотропного гормону?
- Зменшення концентрації глюкози в крові
 - Соматомедина (інсуліноподібні фактори росту)
 - Ожиріння
 - Глибокий сон (стадії II і IV)
 - Голодування або дієта, дефіцит білка
 - Збільшення концентрації глюкози в крові
 - Тестостерон, естроген
 - Фізичні навантаження
 - Екзогенний гормон росту
 - Збільшення концентрації вільних жирних кислот в крові
3. Виберіть ознаки, характерні для соматотропіну.
- Секреція соматотропіну у хворих на акромегалію протягом доби залишається постійно високою.
 - В нормі секреція гормону росту збільшується після прийому їжі.
 - При діагностиці недостатності гормону росту (СТГ) найбільш інформативне визначення рівня СТГ вранці.
 - В нормі секреція гормону росту збільшується через 1 годину після засипання.
 - При діагностиці недостатності гормону росту (СТГ) найбільш інформативне визначення рівня інсуліноподібного фактору росту – 1.
 - В нормі секреція гормону росту збільшується при голодуванні.
 - Гіперпродукція соматотропіну при відкритих зонах росту призводить до розвитку гігантизму.
 - В нормі секреція гормону росту збільшується при фізичному навантаженні.
 - Гіперпродукція соматотропіну при відкритих зонах росту призводить до розвитку акромегалії.
4. Встановити відповідність між гормонами та їх фізіологічними впливами
- | | |
|-------------------------|---|
| 1. Соматотропний гормон | A. На фоні підвищеної секреції гормону рівень основного обміну може зростати на 60-100%; збільшує метаболічну активність майже всіх тканин організму; не зважаючи на стимуляцію синтезу білка, збільшує також швидкість його розпаду. |
| 2. Тиреоїдний гормон | B. Викликає гіпертрофію слизової оболонки гортані та зміну її розмірів; підвищує секреторну активність сальних залоз; сприяє депонуванню додаткової кількості солей кальцію в кістках; введення великої кількості гормону може збільшити основний обмін більш ніж на 15%. |
| 3. Тестостерон | C. Стимулює збільшення розмірів клітин і кількість мітотичних поділів із наступним диференціюванням відповідних типів клітин; посилює синтез білка в клітині, водночас зменшуючи його розпад; у |

- гепатоцитах сприяє утворенню інсуліноподібних факторів росту.
4. Прогестерон D. Пригнічує активність остеокластів в кістках; сприяє розрідженню секрету сальних залоз; впливає на зниження рівня холестеролу в плазмі крові; перешкоджає впливу пролактину на продукування молока грудними залозами.
5. Естрадіол E. Зменшує збудливість клітин міометрію, їх чутливість до окситоцину; великі дози гормону призводять до виділення натрію з сечею, блокуючи дію альдостерону на нирки; відповідає за підвищення базальної температури тіла під час овуляції.
5. Встановіть відповідність між захворюваннями, які виникають у результаті порушення секреції гормонів, та їх проявами
1. Акромегалія A. Найчастіше є результатом пангіпопітуїтаризму в дитинстві. Пропорції тіла зберігаються, але швидкість росту значно знижена. Як правило, такі пацієнти не проходять стадію пубертатного розвитку, і у них ніколи не секретується достатня кількість гонадотропних гормонів, необхідна для статевих функцій у дорослому віці.
2. Гігантизм B. Причинами виникнення можуть бути краніофарингіоми, хромофобні пухлини, тромбози судин гіпофіза. Основними проявами даного захворювання є гіпотиреоїдизм, зниження продукції глюкокортикоїдів, пригнічення секреції гонадотропінів. У результаті загальна клінічна картина такого стану характеризується сонливістю, збільшенням ваги тіла і втратою статевих функцій.
3. Пангіпопітуїтаризм у дорослих C. Виникає у результаті різкого підвищення активності ацидофільних клітин аденогіпофізу, а також внаслідок виникнення у цих клітинах пухлинного процесу. Всі тканини, в тому числі й кісткова, починають швидко рости. Якщо цей стан розвивається раніше закриття епіфізарних зон росту, зріст такої людини може наблизитись до 2,5 м. Дане захворювання зазвичай супроводжується гіперглікемією із тенденцією до дегенеративних змін бета-клітин острівців Лангерганса.
4. Гіпофізарний нанізм D. Виникає внаслідок розвитку ацидофільних пухлин після закриття зон росту трубчастих кісток. У результаті ростуть м'які тканини, а кістки ростуть в ширину. Найбільш помітним є ріст кісток кистей рук і стоп, а також губчастих кісток, в тому числі черепа, носа, надбрівних дуг, нижньої щелепи, хребців.

6. Встановіть відповідність

- | | |
|---|---------------------------|
| 1. Синтез тиротропіну відбувається | A. В корі великих півкуль |
| 2. Синтез тиреоліберину відбувається | B. В гіпоталамусі |
| | C. В гіпофізі |
| | D. В щитоподібній залозі |
| 3. Максимальна секреція тиротропіну (ТТГ) спостерігається | E. Вранці |
| | F. Опівночі |
| | G. У другій половині дня |

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. Пігмеї мають нормальний психічний і статевий розвиток, але вони маленького росту. Це є наслідком нестачі:

- A. соматоліберинів
- B. соматостатинів
- C. соматомедіну (ІФР)
- D. СТГ
- E. ТТГ

2. Чоловік 40 років помітив, що у нього значно збільшились кисті і стопи.

Першочерговою причиною цього може бути збільшення секреції:

- A. соматоліберинів
- B. соматостатинів
- C. соматомедіну (ІФР)
- D. СТГ
- E. ТТГ

3. Жінка 30 років помітила, що вона схудла, має частий пульс, її дратують навіть дрібниці. Причиною зазначеного може бути перш за все збільшення секреції

- A. адреналіну
- B. допаміну
- C. глюкагону
- D. тироксину
- E. соматотропіну

4. У жінок після менопаузи часто мають місце переломи кінцівок, особливо взимку, бо зменшується міцність кісток завдяки нестачі скоріш за все:

- A. тироксину
- B. соматотропіну
- C. тиреокальцітоніну
- D. естрогенів
- E. прогестерону

5. При обстеженні пацієнта, який скаржився на серцебиття, виявили, що частота пульсу становила 120 ударів за 1 хвилину у стані спокою. При аналізі крові виявили збільшення концентрації T_3, T_4 , що стало причиною тахікардії бо ці гормони безпосередньо збільшували в клітинах водія ритму:

- A. проникність до іонів натрію
- B. проникність для іонів кальцію
- C. кількість адренорецепторів
- D. кількість аденілатциклази
- E. синтез білків

6. Прогестерон синтезується:

- A. в кірковій речовині наднирників
- B. в мозковій речовині наднирників
- C. в яєчнику
- D. в гіпофізі
- E. в яєчку

7. Лютеїнізуючий гормон стимулює:

- A. розвиток фолікула
- B. гіперплазію матки
- C. розвиток жовтого тіла
- D. лактацію
- E. скоротливу активність матки

8. Першу половину менструального циклу контролює гормон:

- A. лютеїнізуючий
- B. соматотропний
- C. прогестерон
- D. фолікулостимулювальний
- E. пролактин

9. Другу половину менструального циклу контролює гормон:

- A. лютеїнізуючий
- B. соматотропний
- C. фолікулостимулюючий

D. прогестерон

E. окситоцин

10. У дитини розвиток кісток відставав від хронологічного віку, завдяки відсутності оксіфікації епіфізарних хрящів при нестачі:

A. соматостатину

B. соматомедінів

C. соматотропіну

D. тироксину

E. інсуліну

11. A 40-year-old woman on examination presents with intensified basal metabolic rate. What hormone, present in excess, leads to such condition:

A. Triiodthyronine

B. Thyrocalcitonin

C. Glucagon

D. Aldosterone

E. Somatostatin

12. A 16-year-old girl presents with no hair on the pubis and in the armpits, her mammary glands are underdeveloped, no menstruations. What hormone imbalance can it be indicative of:

A. Adrenal medulla hyperfunction

B. Pancreatic islet failure

C. Hypothyroidism

D. Hyperthyroidism

E. Ovarian failure

13. A 32-year-old patient consulted a doctor about the absence of lactation after parturition. Such disorder might be explained by the deficit of the following hormone:

A. Somatotropin

B. Prolactin

C. Vasopressin

D. Thyrocalcitonin

E. Glucagon

14. A girl has been diagnosed with adrenogenital syndrome (pseudohermaphroditism). This pathology is caused by hypersecretion of the following adrenal hormone:

A. Estrogens

B. Androgens

C. Mineralocorticoids

D. Glucocorticoids

E. Catecholamines

15. In the pubertal period cells of the male sexual glands start producing the male sexual hormone testosterone that is responsible for formation of the secondary sexual characters. What cells of the male sexual glands produce this hormone:

A. Leydig cells

B. Sustenocytes

C. Sertoli cells

D. Sustentacular cells

E. Spermatozoa

Excess – надлишок

Mammary glands – молочні залози

Be indicative of – свідчить про

Parturition – пологи

Disorder – порушення, розлад

Responsible for – відповідальний за

Протокол практичного заняття №14 (13). “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Дослідження ролі тиреоїдних гормонів (Т₃ – Т₄) на ріст, психічний розвиток, інтенсивність метаболізму в експерименті (відеофільм)

Мета роботи: встановити вплив трийодтироніну і тироксину (Т₃, Т₄) на ріст, поведінку, газообмін.

Хід роботи: у відеофільмі показані дослідження поведінки, росту, вентиляції легенів і поглинання кисню у козеняти після видалення щитоподібної залози. Такі ж дослідження були проведені у козеняти з нормальною функцією щитоподібної залози.

Результати: у відеофільмі показано, що козеня після видалення щитоподібної залози в порівнянні з інтактним козеням 1) _____ у рості, 2) було _____, _____ рухалося, 3) вентиляція легенів у нього була _____, _____ споживання кисню.

Висновки

(у висновках пояснити механізми виявлених симптомів)

Робота 2. Дослідження впливу надлишку тиреоїдних гормонів в експерименті (відеофільм)

Мета роботи: встановити вплив надлишку гормонів щитоподібної залози (Т₃, Т₄) на інтенсивність метаболізму.

Хід роботи: курам в їжу давали подрібнену щитовидну залозу птахів і тому у них збільшувалася концентрація гормонів Т₃, Т₄ в крові.

Результати: надлишок гормонів Т₃, Т₄ в крові у курей призводив до _____ інтенсивності метаболізму, слідством чого була їх передчасна линька – кури скидали старе пір'я, що замінювалось на нове.

Висновки: _____
(у висновках пояснити механізм зміни метаболізму під впливом тиреоїдних гормонів)

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 138-154.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 75-83, 915-1059 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 16-24, 299-452 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 291-424.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Практичне заняття 15 (14).**Дослідження ролі гормонів у регуляції гомеостазу та адаптації організму до дії стресових факторів****1.Актуальність теми:**

Група гормонів, які забезпечують регуляцію параметрів гомеостазу та реакції неспецифічної адаптації до дії стресових факторів потребують значної уваги у професійній підготовці лікаря, бо саме від сталості таких параметрів гомеостазу, як концентрація у внутрішньому середовищі іонів натрію і калію, іонів кальцію і фосфатів залежить такі властивості, як збудливість і провідність, скорочення м'язів, стан кісток опорно-рухової системи та багато інших. Що стосується ролі гормонів та АНС у неспецифічній адаптації організму, то сучасний стан життя супроводжується дією стресових факторів на організм людини, наслідком чого можуть стати різні прояви в організмі, в тому числі викликані дією гормонів на клітини-мішені на різних стадіях неспецифічної адаптації організму особливо при неправильному завершенні адаптації.

2.Навчальні цілі:

- *Аналізувати регульовані параметри й робити висновки про стан механізмів регуляції гомеостазу за участю гормонів.*
- *Робити висновки про стан фізіологічних функцій організму і його систем та органів при зміні концентрації гормонів, що забезпечують регуляцію гомеостазу*
- *Пояснювати механізми регуляції неспецифічної адаптації організму за участю гормонів.*

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до практичного заняття**3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до практичного заняття**

Термін	Визначення
Стресовий фактор	Зміни внутрішнього чи зовнішнього середовища, що призводять до стану напруження в організмі, яке супроводжується збільшенням концентрації гормонів гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи, що забезпечують реакцію неспецифічної адаптації..
Неспецифічна адаптація організму	Це стан організму, що характеризується збільшенням концентрації гормонів гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи, що призводить до мобілізації енергетичних і захисних ресурсів організму при дії стресових факторів.

3.2.Теоретичні питання

- 1) Роль гормонів підшлункової залози в регуляції гомеостазу та функцій організму.
- 2) Роль кальцитоніну, паратгормону, кальцітріолу у регуляції сталості концентрації іонів кальцію та фосфатів у крові.
- 3) Загальне уявлення про неспецифічну адаптацію організму до стресової ситуації. Роль гормонів у неспецифічній адаптації.
- 4) Роль симпато-адреналової системи в регуляції неспецифічної адаптації організму до стресової ситуації.
- 5) Роль гіпофізарно-наднирникової системи в регуляції неспецифічної адаптації організму до стресової ситуації. Основні впливи глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів на організм.

3.3. Практичні роботи

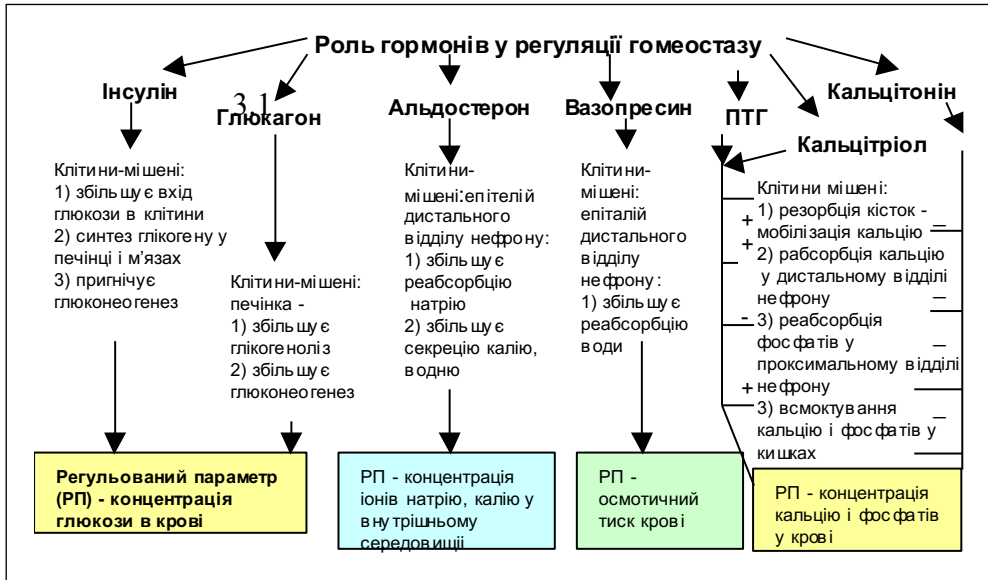
- 1) Дослідження впливу фізичного навантаження як стресового фактору на стан організму

4. Зміст теми

Роль гормонів у регуляції параметрів гомеостазу

Гормони регулюють такі параметри гомеостазу

- концентрацію іонів: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} та інших
- концентрацію глюкози в крові
- осмотичний тиск, об'єм води в організмі
- артеріальний тиск та інші параметри гомеостазу.



❖ Гормони, які регулюють кальцієвий гомеостаз: гормон паращитовидних залоз паратирин (ПТГ), гормон С-клітин паращитовидної залози – кальцітонін, вітамін $\text{D}_3 - 1,25 (\text{OH})_2 - \text{холекальциферол}$ (кальцітріол)

- Концентрація іонів кальцію в плазмі крові є регульованим параметром (РП) гомеостазу і обумовлена всмоктуванням його з травного каналу, екскрецією нирками, резорбцією з кісток (демінералізація) або поступлення в кісткові тканини (ремінералізація);
- Баланс кальцію підтримується завдяки відповідності величин всмоктування кальцію у травному каналі та його екскрецією нирками.
- Регуляція концентрації кальцію і фосфатів у крові відбувається завдяки дії гормонів на клітини-мішені.
- **Позитивний кальцієвий баланс** - коли всмоктування кальцію перевищує його екскрецію нирками, має місце в організмі дітей, які ростуть і кальцій йде на формування кісток;
- **Негативний кальцієвий баланс** - коли екскреція переважає всмоктування, має місце під час вагітності та лактації у жінок і тоді стає концентрація іонів кальцію підтримується завдяки резорбції його з кісток.

Роль Ca^{2+} у фізіологічних процесах:

- 1) Ca^{2+} приймає участь у коагуляційному гомеостазі (зсіданні крові при пошкодженні судин).

- 2) Ca^{2+} контролює розвиток процесу збудження на мембранах нервових і м'язових клітин:
 - Мембрани мають специфічні Ca^{2+} - канали.
 - При збудженні Ca^{2+} входить в клітину через розкриті ворота Ca^{2+} -каналів за градієнтом концентрації.
 - При зменшенні концентрації Ca^{2+} в плазмі (гіпокальціємії) збільшується проникність мембран клітин до іонів Na^+ , наслідком цього є спонтанна генерація ними ПД та розвиток тетанусу у м'язових волокнах (спазм м'язів кисті - «рука акушера», спазм гортані). Тетанус виникає при зменшенні концентрації Ca^{2+} в плазмі на 35%.
- 3) Ca^{2+} необхідний для скорочення м'язів: спряження процесів збудження та скорочення.
- 4) Ca^{2+} необхідний для процесів секреції клітинами
 - ендокринних залоз - гормонів,
 - екзокринних залоз - секретів
 - виділення нейромедiatorів нервовими терміналями в синапсах.
- 5) Ca^{2+} необхідний для утворення кісток, зубів.

Розподіл Ca^{2+} в організмі:

Кістки скелету

- В них знаходиться більш ніж 90% Ca^{2+} в організмі - 1000 г, в позаклітинному просторі - близько 1 г.
- Ca^{2+} в кістках знаходиться у вигляді кристалів солей - гідроксіапатитів $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. В кістках знаходиться близько 80% фосфатів організму.

Плазма:

- Концентрація Ca^{2+} в плазмі становить 2,5 ммоль/л.
- В іонізованому стані знаходиться 50% Ca^{2+} - 1,25 ммоль/л..
- Близько 40% Ca^{2+} з'єднується з білками плазми.
- Майже 10% Ca^{2+} - утворюють сполуки з HPO_4^{2-} , HCO_3^- , цитратами плазми або позаклітинної рідини.
- Гормони паратирин (ПТГ), кальцітонін, вітамін D3 регулюють сталість концентрації іонізованого Ca^{2+} .

Кальцієвий баланс.

- З їжею за день надходить 1000 мг Ca^{2+} , у травному каналі всмоктується 350 мг, але секретується з травними соками - 250 мг, тобто надходить у плазму крові тільки 100 мг.
- З травного каналу виводиться з фекаліями 900 мг Ca^{2+} , з сечею - 100 мг, так підтримується баланс Ca^{2+} .

Клітинні аспекти утворення кісток та баланс Ca^{2+} .

- Кісткова тканина складається на 30% з органічного матриксу, а на 70% - з солей, переважно кристалів гідроксіапатитів.
- До 90% органічного матриксу складає колаген, інше - міжклітинна рідина, протеоглікани (хондроїтинсульфат), гіалуронова кислота, які сприяють разом утворенню солей кальція.
- Колаген надає кісткам міцність до розтягнення, а кристали солей - до сдавлення (компресії).
- Кісткова тканина має клітини, які оточені позаклітинним матриксом:

остеобласти - високодиференційовані клітини, що виконують кістковоутворюючу функцію і розташовані на кістковоутворюючій поверхні, остеобласти:

- а. синтезують і секретують колаген,
- б. мають активну лужну фосфатазу,
- в. утворюються з мезенхіми кісткового мозку;

остеоцити - це остеобласти, якими вони стають в дозрілій кістці, цих клітин в кістках найбільше за кількістю:

- **а.** кожний остеоцит оточений власною лакуною, каналікулярна система зв'язує між собою остеоцити та їх з остеобластами, що розташовані на поверхні кістки;
- **б.** остеоцити втрачають здатність до секреції колагена;
- **в.** остеоцити мають остеолітичну активність, яка стимулюється ПТГ, що призводить до вивільнення Ca^{2+} з кісткового матриксу та руху його з кісток до внутрішнього середовища.

остеокласти - великі багатоядерні клітини, що мають лізосоми та здійснюють резорбцію кістки на її поверхні:

- **а.** містять кислу фосфатазу;
- **б.** стимулюються ПТГ і утворюють молочну та гіалуронову кислоти;
- **в.** здійснюють резорбцію кісток завдяки збільшенню локально іонів водню, завдяки чому відбувається демінералізація кісток і збільшується активність ферментів, що руйнують органічний матрикс;
- **г.** походять з моноцитів

Паратирин (паратгормон, паратиреоїдний гормон -ПТГ)

- синтезується та секретується головними клітинами паращитовидних залоз,
- має найважливіше значення в регуляції кальцієвого гомеостазу.

Секреція ПТГ:

- Регулюється за принципом негативного зворотного зв'язку: при зменшенні концентрації Ca^{2+} в плазмі крові збільшується секреція ПТГ, наслідком його дії на клітини мішені є збільшення концентрації кальцію, що призводить до зменшення секреції ПТГ;
- Середнє зменшення концентрації Mg^{2+} також стимулює секрецію ПТГ, а значне зменшення - гальмує його секрецію
- Вторинним посередником ПТГ для його секреції паращитовидними залозами є ц АМФ.

Дія паратирину (ПТГ)

ПТГ збільшує в плазмі крові концентрацію Ca^{2+} і зменшує концентрацію фосфатів шляхом:

- резорбції кісток і мобілізації з кісткової тканини Ca^{2+} та фосфатів;
- збільшення реабсорбції Ca^{2+} та зменшення реабсорбції фосфатів в канальцях нефрону;
- утворення в нирках активної форми вітаміну D - 1,25 (ОН)₂холекальціферолу, завдяки якому збільшується реабсорбція Ca^{2+} в кишках.

Дія ПТГ на кісткову тканину:

Резорбція кісток (остеолізис) та мобілізація Ca^{2+} і фосфатів здійснюється завдяки таким механізмам:

- **а.** Активуються остеоцити, які зв'язані між собою та з остеобластами.
- **б.** В остеоцитах активуються кальцієві насоси, що відкачують Ca^{2+} з кісткової рідини в клітини, а це призводить до переходу його з аморфних кристалів в кісткову рідину. На протилежному боці клітини Ca^{2+} переходить в позаклітинну рідину.
- **в.** Активація остеокластів та утворення нових остеокластів, що здійснюють резорбцію кісток.

Дія ПТГ на нирки:

- Збільшує реабсорбцію Ca^{2+} в дистальних відділах нефрону.
- Пригнічує реабсорбцію фосфатів в проксимальних канальцях, що призводить до фосфатурії.
- Стимулює утворення в нирках активної форми вітаміна D - 1,25 (ОН)₂-холекальціферолу, завдяки якому збільшується всмоктування Ca^{2+} в кишечнику.

Дія ПТГ на тонку кишку:

- Збільшується всмоктування Ca^{2+} і фосфатів під впливом 1,25 (ОН)₂холекальціферолу

Вітамін D₃:

- сприяє нормальній мінералізації кісток, підтримуючи необхідну концентрацію Ca²⁺ та фосфатів у позаклітинній рідині
- у дітей нестача вітаміну D призводить до виникнення рахіту, а у дорослих - остеомалачії (зменшення міцності кісток)

Вітамін D традиційно відносять до жиророзчинних вітамінів, але при цьому термін «вітамін» в повній мірі до нього застосувати не можна, оскільки він:

а) біологічно неактивний;

б) за рахунок двоступеневої метаболізації перетворюється в організмі в активну - гормональну форму;

в) надає різноманітні біологічні ефекти завдяки взаємодії зі специфічними рецепторами, локалізованими в ядрах клітин багатьох тканин і органів.

Через те, що цей вітамін і поводить як справжній гормон, він отримав назву D-гормону, а його метаболіти і рецептори прийнято називати системою D-гормону.

Термін «вітамін D» об'єднує групу подібних за хімічною будовою форм:

- вітамін D - міститься в жирі печінки тріски і являє собою з'єднання ергокальциферолу і люмістеролу;

- вітамін D₂ - ергокальциферол, що утворюється з ергостеролу під дією сонячного світла головним чином в рослинах;

- вітамін D₃ - холекальциферол, що утворюється в організмі тварин і людини під дією сонячного світла з 7-дегідрохолестеріна; саме його прийнято називати «справжнім» вітаміном D, тоді як інші представники цієї групи вважаються його модифікованими похідними;

- вітамін D₄ - дігідротахістерол або 22,23-дигідроергокальциферол;

- вітамін D₅ - сітокальциферол.

Вітаміни D₂ і D₃ при надходженні в організм людини знаходяться в біологічно пасивному вигляді. Для перетворення в активну форму їм необхідно пройти дві послідовні реакції гідроксилювання. Перша реакція протікає в печінці і завершується утворенням 25-діоксіхолекальциферолу, друга - в нирках і завершується синтезом активної форми D-гормону - 1,25-діоксіхолекальциферолу (кальцитріолу). Ниркова продукція 1,25-діоксіхолекальциферолу відбувається у відповідь на зниження у рівня іонів кальцію в сироватці крові. Кількість активного D-гормону, який утворюється в нирках, регулюється паратиреоїдним гормоном за принципом зворотного зв'язку. При надмірному утворенні D-гормону активується фермент 24-гідроксилаза, що перетворює його в неактивну форму - водорозчинну кальцитреову кислоту, яка виводиться з організму з жовчю. Вітамін D може накопичуватися в адіпоцитах, утворюючи депо, і вивільнятися по мірі необхідності.

Рецептори до вітаміну D виявлені не тільки в ниркових каналцях, кишечнику, кістковій і хрящовій тканинах, але і в клітинах шкіри, нервової системи, плаценти, яєчок, селезінки, лімфатичних вузлів, скелетних м'язів, легенів, печінки, а також у моноцитах, макрофагах, стовбурових клітинах. Це говорить про те, що спектр біологічних ефектів D-гормону набагато ширше, ніж вважалось раніше. Вітамін D контролює понад 200 генів, в тому числі. і гени, відповідальні за проліферацію і дифференціювання клітин, апоптоз і ангіогенез, клітинну імунну відповідь і ін.

Дія 1,25-дігідроксихолекальциферола на всмоктування Ca²⁺ у кишках

а) Збільшує всмоктування Ca²⁺ в тонкій кишці шляхом:

- збільшення синтезу кальцій-зв'язуючого білка в кишечному епітелії, що сприяє транспорту Ca²⁺ через апікальну мембрану ентероциту в клітину та перехід його в кров через базолатеральну мембрану шляхом полегшеної дифузії;
- збільшення кальцій-стимулюючої АТФ-ази;
- утворення лужної фосфатази.

б) Збільшує всмоктування фосфатів в тонкій кишці не безпосередньо, а завдяки збільшенню всмоктування Ca^{2+} .

Дія на кісткову тканину

- Разом з ПТГ збільшує мобілізацію Ca^{2+} і фосфатів з кісток.
- Антирахітична дія зумовлена збільшенням всмоктування Ca^{2+} і фосфатів в тонкій кишці, що сприяє його депозиції в кістках.

Позаскелетні ефекти вітаміну D	
Орган, система чи захворювання	Ефекти вітаміну D
Шкіра	D -гормон має антипроліферативну дію на кератиноцити. При дефекті рецептора до вітаміну D у тварин різко зростає ризик малігнізації шкіри під впливом ультрафіолету. Впливає на оновлення волосяних фолікулів через рецептор до вітаміну D
Ожиріння, цукровий діабет (ЦД)2 типу	Вплив дефіциту вітаміну D у цих пацієнтів на кісткову тканину має враховуватися і дефіцит необхідно компенсувати
Падіння у літніх пацієнтів	Є дані, що свідчать про те, що у літніх людей добавки нативного вітаміну D знижують ризик падінь. Добавки вітаміну D разом з кальцієм можуть бути ефективні і корисні в плані зниження ризику падінь у літніх пацієнтів
Система кровообігу	Рецептори і метаболізуючі ферменти вітаміну D експресуються в артеріальних судинах, серці і практично у всіх клітинах і тканинах, що мають відношення до патогенезу серцево - судинних захворювань. На тваринних моделях показані антиатеросклеротична дія, супресія реніну. Низькі рівні вітаміну D у людини пов'язані з несприятливими факторами ризику кардіоваскулярної патології, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія.
Імунна система	Велика кількість доказів свідчить про активацію рецептора до вітаміну D на моноцитах, макрофагах, дендритних клітинах і лімфоцитах, що важливо для контролю як вродженого, так і набутого імунітету. Вітамін D є ланкою гомеостазу імунної системи: запобігає аутоімунним захворюванням (ЦД 1 типу, розсіяний склероз, ревматоїдний артрит і ін.)
Репродуктивні функції	Роль вітаміну D в репродуктивній функції підтверджується експресією його рецептора в яєчниках, ендометрії, плаценті, яєчках, сперматозоїдах і гіпофізі.
Деменція	Як показують дослідження, вітамін D може служити у літніх пацієнтів захистом від виникнення нейродегенеративних захворювань. Рецептори вітаміну D і 1 α -гідроксилази широко поширені у всіх відділах головного мозку, впливаючи на когнітивні функції гіпокампа. Вітамін D сприяє фагоцитозу амілоїдних бляшок, при низьких рівнях вітаміну D ризик зниження когнітивної функції та деменції підвищується.

Дія на нирки

- Разом з ПТГ сприяє реабсорбції Ca^{2+} в в дистальних каналцях нефрону.
- Сприяє реабсорбції HPO_4^{2-} в проксимальних каналцях нефрону.

! Без участі вітаміну D лише 10-15% харчового кальцію і 60% фосфору абсорбуються в кишечнику.

Кальцитонін

- Секретується парафолікулярним С-клітинам щитоподібної залози
- Викликає гіпокальціємію, діючи на клітини-мішені кісток, кишки, нирок.
- При збільшенні концентрації Ca^{2+} в плазмі стимулюється секреція кальцитоніну, при зменшенні концентрації Ca^{2+} в плазмі пригнічується секреція цього гормону.
- Секреція кальцитоніну стимулюється також гастрином, який секретується в кров G-клітинами пілоричного відділу шлунку.

Дія кальцитоніну на кісткову тканину

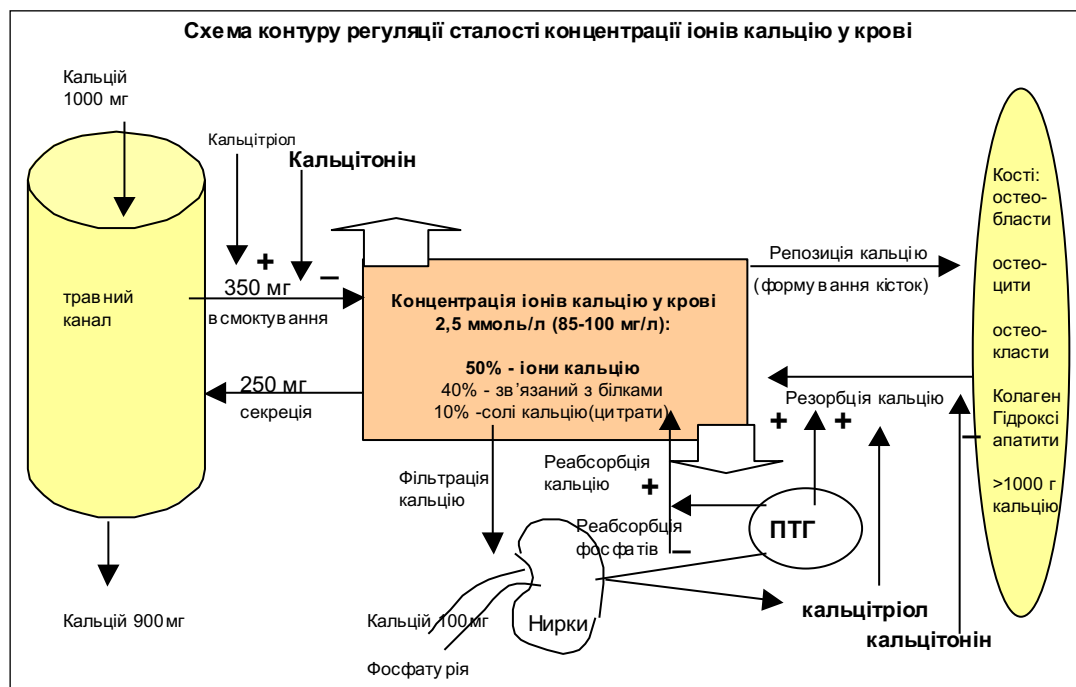
- Пригнічує активність остеокластів і тим самим пригнічує резорбцію кісток.
- Зменшує утворення нових остеокластів.
- Зменшує остеолітичну активність остеоцитів.
- Дія кальцитоніну пов'язана зі збільшення синтезу лужної фосфатази в остеобластах.

Дія кальцитоніну на тонку кишку

- Гальмує моторику тонкої кишки і секрецію гастрину, але стимулює секрецію кишечного соку.
- Пригнічує всмоктування Ca^{2+} та PO_4^{2-} в голодній кишці.

Дія кальцитоніну на нирки

- Сприяє екскреції нирками Ca^{2+} , фосфатів, Na^+
- Пригнічує активність 1 α -гідроксилази, що призводить до зменшення утворення в нирках 1,25 (ОН) $_2$ -холескальціферолу



❖ Гормони, які регулюють концентрацію глюкози в крові

Сталість концентрації глюкози в крові регулюють гормони підшлункової залози: інсулін та глюкагон.

Організація ендокринної структури підшлункової залози: 1) острівці Лангерганса мають 4 типи клітин, серед яких альфа-клітини, що секретують глюкагон; бета-клітини, що секретують інсулін, дельта-клітини, що секретують соматостатин і гастрин, а також

ендокринні клітини, що секретують панкреатичні поліпептиди; всі клітини мають зв'язки;
2) кров від альфа-клітин притікає по системі воротних судин до бета- та дельта- клітин, що забезпечує швидкий зв'язок між ними.

Реакція на гіпоглікемію: роль гормонів зворотної регуляції

Гормон	Час дії	Ефекти
Адреналін	Негайно, протягом хвилин	Стимулює утворення глюкози печінкою, обмежує утилізацію глюкози, активує ліполіз, підвищує вміст вільних жирних кислот, обмежує секрецію інсуліну β -клітинами
Глюкагон	Негайно, протягом хвилин	Активує глікогеноліз і глюконеогенез, збільшує утворення глюкози печінкою, активує ліпазу в жировій тканині, підвищує вміст вільних жирних кислот, посилює здатність печінки до кетогенезу
Кортизол	Через 2-3 години	Стимулює глюконеогенез в печінці, обмежує утилізацію глюкози в периферичних тканинах
Соматотропін	Через декілька годин	Обмежує утилізацію глюкози, може посилювати ліполіз

Глюкагон

- секретується альфа-клітинами острівців Лангерганса;
- зменшення концентрації глюкози в крові стимулює секрецію глюкагона.

Дія глюкагону:

- глюкагон діє тільки на **клітини печінки**
- вторинним месенджером для глюкагону є **ц АМФ**

Глюкагон збільшує концентрацію глюкози в крові завдяки таким механізмам:

- а) збільшує глікогеноліз і запобігає утворенню глікогену
- б) збільшує глюконеогенез.

Глюкагон збільшує концентрацію жирних кислот і кетонів в крові завдяки таким механізмам:

- а) збільшує ліполіз, пригнічує синтез жирних кислот, спрямовуючи субстрати в напрямку глюконеогенезу.
- б) кетони утворюються з ацетил-коензіму А при деградації жирних кислот

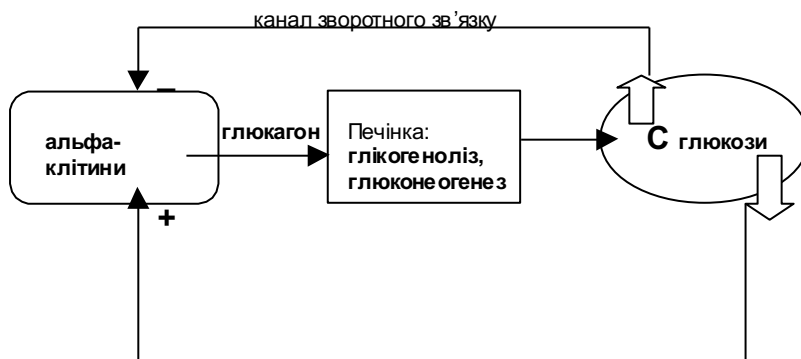
Глюкагон збільшує утворення сечовини:- амінокислоти використовуються для глюконеогенезу, наслідком чого є включення аміногруп до сечовини.

Регуляція секреції глюкагону

а. Зменшення концентрації глюкози впливає на альфа-клітини, які збільшують секрецію глюкагону, що призводить до збільшення концентрації глюкози та шляхом негативного зворотного зв'язку зменшує секрецію глюкагону:

б. Збільшення секреції глюкагону викликає збільшення концентрації амінокислот в крові (особливо аргініну), холецистокініну, катехоламінів, ацетилхоліну.

в. Зменшення секреції глюкагону виникає при збільшенні концентрації глюкози в крові, інсуліну, соматостатину, жирних кислот та кетонів.



Інсулін

Секретується бета-клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози

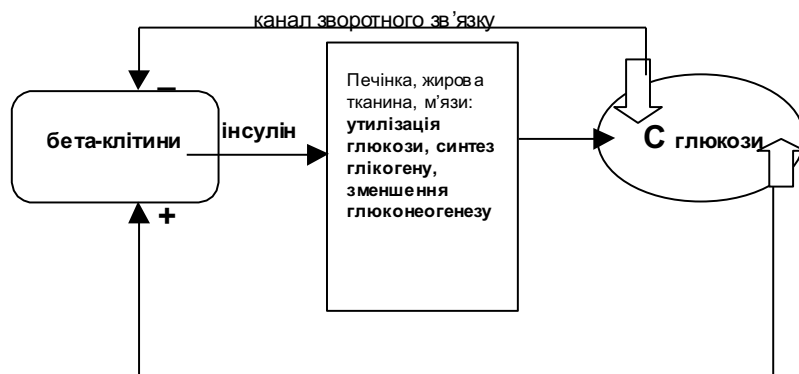
Регуляція секреції інсуліну

а) Секреція інсуліну стимулюється збільшенням концентрації глюкози в крові. Глюкоза повинна метаболізуватись в бета-клітинах, щоб стимулювати секрецію інсуліна.

б) В бета-клітинах розкриваються ворота Ca^{2+} каналів, збільшується вхід кальцію, що призводить до деполяризації бета-клітин і збільшення секреції інсуліну.

в) При збільшенні концентрації інсуліну в крові зменшується концентрацію глюкози в крові, що завдяки негативному зворотньому зв'язку призводить до зменшення секреції інсуліну:

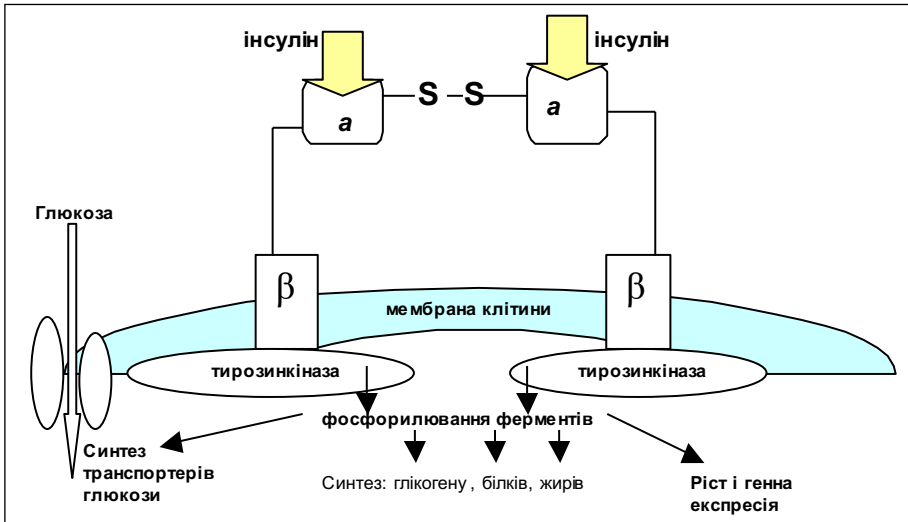
г) Збільшення концентрації інсуліну в крові виникає також при збільшенні в крові концентрації амінокислот (аргініну, лізину, лейцину), жирних кислот а також деяких гормонів (глюкагону, GIP, кортизолу) та під впливом ацетилхоліну.



д) Інсулінові рецептори -

- це тетрамери, що мають 2 альфа- та 2-бета субодиниці. Бета- субодиниці розташовані в мембрані клітин-мішеней і мають тирозин-кіназу активність. Коли інсулін зв'язується з бета-субодиницями, тирозинкіназа фосфорилує бета-субодиниці. Фосфорильований рецептор потім фосфорилує внутрішньоклітинні білки
- комплекс інсулін-рецептор входить в клітину.

Інсулін регулює кількість рецепторів - зменшується кількість рецепторів в клітинах-мішенях при ожирінні.



Дія інсуліну

Зменшує концентрацію глюкози в крові завдяки таким механізмам:

- (1) Збільшується проникність мембран клітин для глюкози - вона входить в клітини;
- (2) Сприяє утворенню з глюкози глікогену в клітинах печінки, м'язів і одночасно пригнічує глікогеноліз;
- (3) Зменшує глюконеогенез.

Зменшує концентрацію жирних кислот і кетонів в крові

- (1) В жирових тканинах інсулін стимулює відкладання жиру і пригнічує ліполіз;
- (2) Утворення кетонів зменшується завдяки тому, що в печінці гальмується деградація жирних кислот.

Зменшує концентрацію амінокислот в крові:

Стимулює вхід амінокислот в клітину, синтез білків, гальмує розпад білків.

Зменшує концентрацію іонів K^+ в крові: збільшується вхід іонів K^+ в клітини.

При гіпосекреції інсуліну виникає цукровий діабет, що супроводжується:

- гіперглікемією
- гіпотензією, внаслідок діуретичної дії глюкози та зменшення об'єму циркулюючої крові
- метаболічним ацидозом внаслідок утворення кетонів
- гіперкаліємією.

Соматостатин

Секретується дельта-клітинами підшлункової залози.

Гальмує секрецію інсуліну, глюкагону, гастрину, гальмує всмоктування глюкози в кишках.

Роль АНС та гормонів у адаптації організму до дії стресових факторів

Стрес — спосіб захисту організму (*адаптація*) від дії небезпечного подразника (зовнішнього або внутрішнього). **Стресор (стресовий фактор)** – небезпечний подразник (руйнівний або занадто сильний чи тривалий...). **Стрессова ситуація** – загроза впливу або вплив стресора на організм.

Розрізняють **специфічну** та **неспецифічну адаптацію** до впливу стресора.

Специфічна адаптація – індивідуальні (часто унікальні) способи захисту від впливу кожного конкретного стресового фактору. Ці види захисту є набутими і виробляються та модифікуються в процесі життєдіяльності до кожного вже відомого стресора індивідуально!

Неспецифічна адаптація – вроджені, універсальні механізми захисту від впливу будь-якого стресора (відомого і невідомого)! Ці види захисту є вродженими і включають універсальні механізми забезпечення виконання організмом потужної інтенсивної роботи, направленої на боротьбу зі стресором або уникання негативного впливу стресового фактору. Отже, будь яка неспецифічна адаптація повинна закінчуватись **виконанням потужної роботи скелетних м'язів (оборона, напад, втеча)!**

Адаптація до дії будь-якого стресора завжди починається вмиканням неспецифічних механізмів, на які потім вже накладаються вироблені індивідуальні специфічні способи захисту.

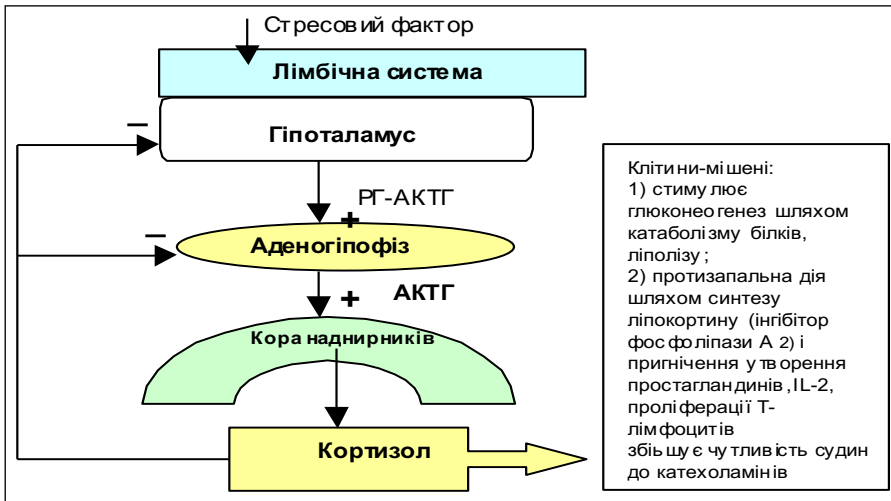
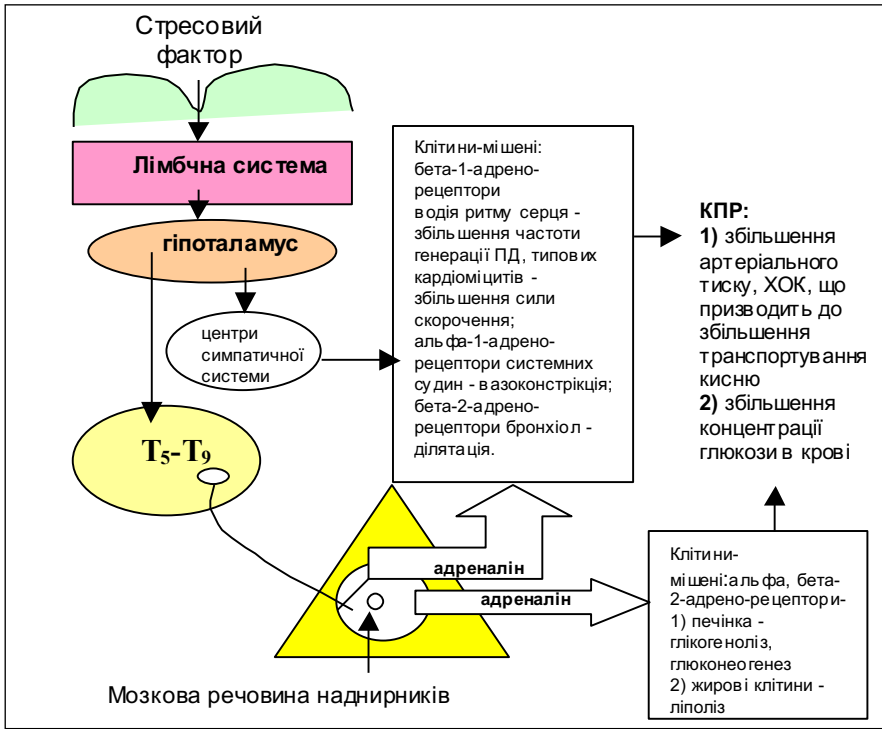
Неспецифічні механізми адаптації до дії стресового фактору реалізуються двома паралельно-послідовними системами регуляції: **а)** швидка але короткотривала адаптація шляхом активації *симпто-адреналової системи (катехоламіни)*; **б)** повільна і довготривала адаптація шляхом активації *гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи (глюкокортикоїди, мінералокортикоїди, вазопресин)*.

Стадії стресу (Г.Сельє): **а)** тривога; **б)** резистентність (стадія супротиву); **в)** виснаження (дистрофія).

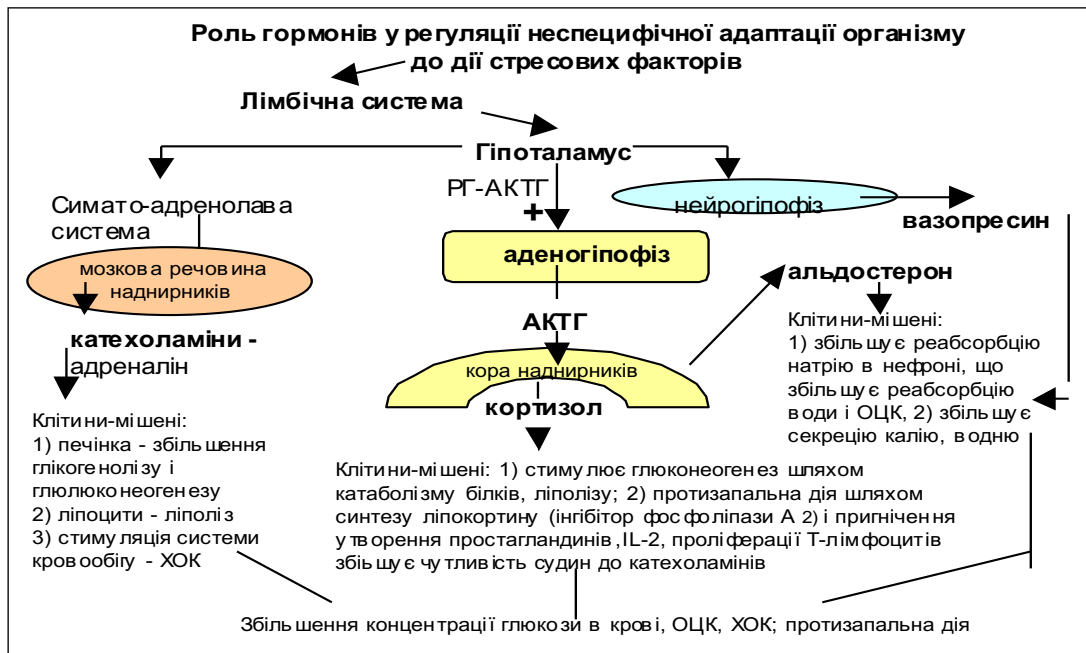
Види стресу: **еустрес** – адаптація завершується на стадії резистентності (супротиву); **дистрес** – дезадаптація, завершується стадією виснаження (дистрофії).



Схеми механізмів реакцій неспецифічної адаптації до дії стресора за участю симпто-адреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем:



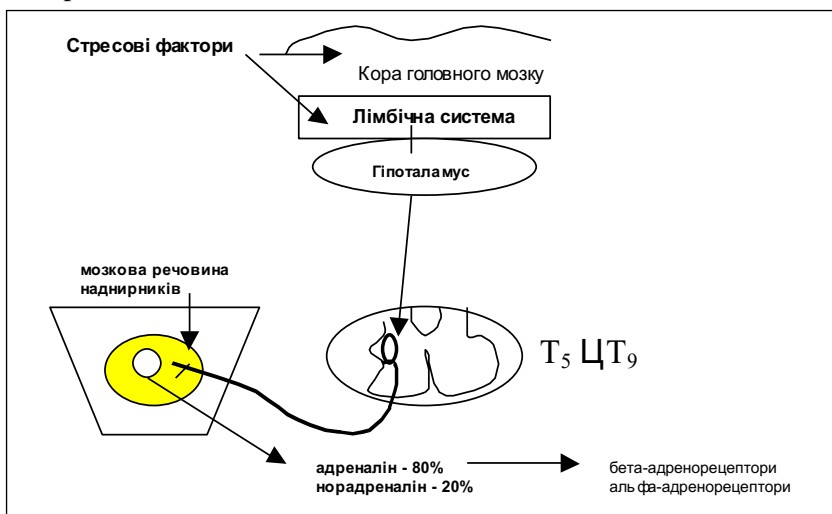
❖ **Гормони, які приймають участь у неспецифічній адаптації до дії стресових факторів**



Катехоламіни належать до дегідроксильованих фенолових амінів, походять з L-тирозину

- утворюються у мозковому шарі наднирників двома типами хромафінних клітин, які синтезують: а) адреналін (80%), б) норадреналін (20%);
- катехоламіни зберігаються у гранулах хромафінних клітин, які містять також білки (зокрема- дофамін-бета-гідроксилазу), ліпіди та АТФ;
- мозковий шар наднирників інервується прегангліонарними симпатичними нейронами від грудних сегментів спинного мозку (T₅ – T₉), які утворюють синапси з хромафінними клітинами. Хромафінні клітини не мають аксонів і функціонують аналогічно постгангліонарним нейронам.

Регуляція секреції катехоламінів:



- Секреція катехоламінів здійснюється при активації прегангліонарних симпатичних нейронів, які інервують хромафінні клітини, а також під впливом *ангіотензину II*, *гістаміну*, *брадікініну*.
- Медіатор прегангліонарних симпатичних волокон ацетилхолін викликає деполяризацію хромафінних клітин, що призводить до входу іонів Ca^{2+} в клітину та виділення катехоламінів шляхов екзоцитозу.
- Активність симпато-адреналової системи здійснюється завдяки дії будь-яких стресових факторів, що викликають швидко пристосувальну реакцію організму – перший етап неспецифічної адаптації.
- Небезпека для організму, активні агресивні стани призводять до збільшення концентрації катехоламінів у крові.
- Гіпоглікемія викликає збільшення концентрації катехоламінів. Базальний рівень концентрації катехоламінів – $6 \cdot 10^{-10}$ /моль/л, під час гіпоглікемії – майже в 10 разів більше.
- Ангіотензин II потенціює секрецію катехоламінів.
- При постійному збільшенні концентрації катехоламінів у крові кількість адренорецепторів збільшується у клітинах–мішенях і навпаки.

Дія катехоламінів

- Регуляція функції вісцеральних систем організму за участю катехоламінів така сама, як дія симпатичної нервової системи при активації альфа- та бета-адренорецепторів.
- Чутливість адрено-рецепторів до катехоламінів:
 - альфа-адренорецептори майже однаково чутливі до норадреналіну та адреналіну;
 - бета-адренорецептори більш чутливі до адреналіну, ніж норадреналіну.

Зміни метаболізму під впливом катехоламінів.

Вуглеводний метаболізм

Адреналін викликає гіперглікемію шляхом:

- стимуляції глікогенолізу в м'язах;
- безпосереднього пригнічення секреції інсуліну та активації секреції глюкагону;
- стимуляції секреції АКТГ, під впливом якого збільшується виділення корою наднирників кортизолу, який викликає глюконеогенез у печінці;
- пригнічення використання глюкози клітинами (на відміну від глюкагону);
- пригнічення транспортування глюкози у клітини через мембрани у скелетних м'язах, міокарді, жирових клітинах.

Жировий метаболізм

Адреналін стимулює:

- ліполіз через активацію бета-адренорецепторів мембран жирових клітин;
- мобілізацію вільних жирних кислот з жирових клітин та транспорт їх до печінки, що сприяє кетогенезу; в свою чергу, ацетоацетат і бета-гідроксибутират транспортуються до периферичних тканин, де є джерелами енергії.

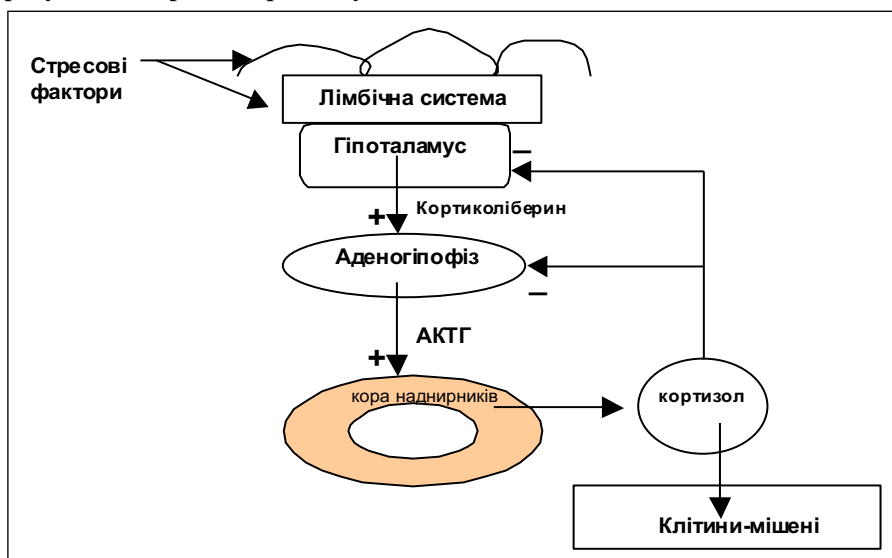
Гормони кори наднирників

- пучкова зона продукує переважно глюкокортикоїди – кортизол, який приймає участь у тривалій неспецифічній адаптації організму до дії стресових факторів;
- ретикулярна зона переважно продукує андрогени – статеві гормони;
- клубочкова зона переважно продукує мінералокортикоїди – альдостерон, який також приймає участь у пристосувальній реакції організму під час стресу;
- гормони кори наднирників – це стероїдні гормони, попередником для яких є прогестерон .

Регуляція секреції глюкокортикоїдів

- Концентрація кортизолу змінюється протягом доби (циркадний ритм): найменша концентрація – вночі (біля 2 години ночі), найбільша концентрація – вранці перед пробудженням
- Кортиколиберин утворюється у паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса і надходить з кров'ю до аденогіпофізу, де стимулює секрецію АКТГ (вторинний внутрішньоклітинний посередник – 3,5 ц АМФ).
- АКТГ стимулює стероїдогенез у пучковій та ретикулярній зонах наднирників шляхом утворення прегнололону з холестеролу. (вторинним посередником для АКТГ є 3,5-ц АМФ).
- АКТГ впливає на власні рецептори в аденогіпофізі, збільшуючи їх чутливість.
- Регульованим параметром є концентрація кортизолу, який шляхом зворотного зв'язку пригнічує секрецію кортиколиберину у гіпоталамусі та АКТГ – в аденогіпофізі.

Схема регуляції секреції кортизолу:



Дія глюкокортикоїдів – кортизолу

Концентрація кортизолу в крові збільшується у відповідь на стрес, що призводить до реакції неспецифічної адаптації організму, яке полягає у таких змінах:

а) Стимуляції глюконеогенезу шляхом:

- Збільшення катаболізму білків та зменшення їх синтезу завдяки транспортуванню амінокислот до печінки, де здійснюється глюконеогенез.
- Зменшення утилізації глюкози та чутливості жирової тканини до інсуліну.
- Збільшення ліполізу, завдяки чому більше гліцеролу транспортується до печінки, де здійснюється глюконеогенез.

б) Протизапальної дії шляхом:

- Індукції синтезу ліпокортину, який пригнічує фосфоліпазу A2, завдяки чому пригнічується утворення арахідонової кислоти з фосфоліпідів мембран – попередника простагландинів та лейкотрієнів, які приймають участь у реакціях запалення.
- Пригнічення утворення ІЛ-2 і, тим самим, пригнічення проліферації лімфоцитів, що використовується в клінічній практиці для попередження реакцій відторгнення при трансплантації.
- Пригнічення виходу гістаміну та серотоніну з опасистих клітин і тромбоцитів

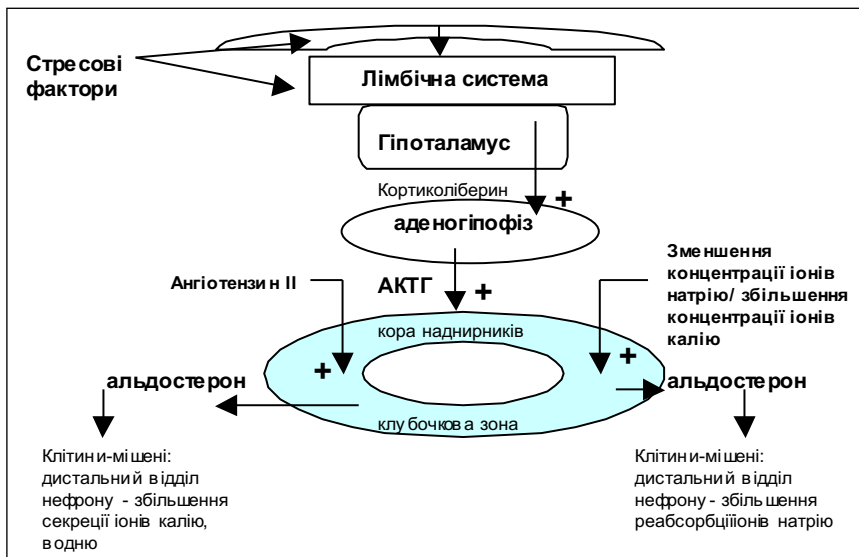
в) підтримання чутливості гладких м'язів судин до катехоламінів.

Регуляція секреції мінералокортикоїдів – альдостерону

Концентрація альдостерону в крові збільшується завдяки секреції альдостерону клубочковою зоною кори наднирників за таких умов:

- При дії стресових факторів під впливом АКТГ.
- При секреції юкстагломерулярними клітинами (ЮГК) в нирках реніну, який забезпечує утворення з ангіотензиногену (альфа-2-глобуліну плазми) ангіотензину I, який під дією конвертуючого ферменту (КФ) перетворюється на ангіотензин II, а той з кров'ю транспортується до клубочкової зони кори наднирників, де стимулює утворення альдостерону – це основний механізм регуляції.
- При зменшенні концентрації іонів Na^+ в крові, що безпосередньо стимулює секрецію альдостерону.
- При збільшенні концентрації іонів K^+ в крові, що також безпосередньо стимулює секрецію альдостерону.

Схема регуляції секреції альдостерону



Дія альдостерону на каналцевий епітелій дистального відділу нефрону

- Альдостерон збільшує реабсорбцію іонів Na^+ переважно в дистальному відділі нефрону завдяки збільшенню синтезу білків в епітелії каналців, наслідком чого є збільшення кількості натрій-калієвих насосів в базолатеральних мембранах клітин, які і забезпечують активний транспорт іонів натрію з клітини в кров.
- Збільшення реабсорбції іонів натрію призводить до збільшення реабсорбції води в дистальному відділі нефрону, наслідком чого є збільшення об'єму циркулюючої крові.
- Альдостерон збільшує одночасно секрецію іонів K^+ в просвіт каналців завдяки збільшенню кількості натрій – калієвих насосів та збільшенню кількості натрієвих каналів в апікальній мембрані епітелію.
- Альдостерон збільшує секрецію іонів H^+ в просвіт каналців в обмін на транспорт іонів натрію в клітину, що є одним з механізмів регуляції кислотно-основного стану крові.

Вазопресин (Антидіуретичний гормон) (AVP)

Антидіуретичний гормон (вазопресин, аргінін-вазопресин, АДГ) – пептид, що складається з 9 амінокислотних залишків. У більшості ссавців, включаючи людину, в позиції 8 знаходиться аргінін, таку форму АДГ позначають, як аргінін-вазопресин (AVP).

Спочатку в крупноклітинних вазопресинергічних нейронах супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса синтезується препроAVP (164 амінокислотні залишки), який після делеції сигнального пептиду перетворюється в проAVP.

В нейросекреторних везикулах і під час транспортування проAVP по аксонах відбувається його подальше посттрансляційне перетворення в AVP, нейрофізін II та глікопротеїн. AVP в комплексі з нейрофізином II транспортується по аксонам вазопресинергічних нейронів супраоптичного ядра гіпоталамуса, які спрямовані в задню частку гіпофіза, де утворюють синаптоподібні контакти з кровоносними судинами. AVP накопичується в пресинаптичних везикулах і при збудженні нейрона секретується в кров.

Запасу AVP достатньо для того, щоб підтримувати базальну секрецію 30-50 днів і забезпечувати пригнічення виділення сечі нирками. Секрецію AVP індукує активація осморорецепторів. У регуляції вивільнення AVP активно беруть участь і судинні барорецептори, які здійснюють аналіз змін ОЦК.

Основним інгібітором секреції AVP є нейропептид апелін. Відомо, що 90% клубочкового ультрафільтрату реабсорбується в проксимальних канальцях і низхідному канальці петлі Генле за допомогою водних каналів – аквапоринів I (AQP1). Індуцібельна (регульована) реабсорбція води здійснюється за допомогою вазопресин-аквапорин-2-залежного механізму збірних канальців нирок. Вазопресин, взаємодіючи з вазопресиновими рецепторами 2 (V_2), що локалізуються на базолатеральній поверхні клітин збірних канальців нирок, ініціює внутрішньоклітинний каскад, який включає в себе:

ADГ → V_2 рецептори → Gs-протеїн → активація АЦ → підвищення рівня цАМФ → збудження протеїнкінази А → фосфорилує сериновий амінокислотний залишок в С-термінальному регіоні молекул аквапоринів 2 (AQP2), що забезпечує проникнення AQP2 у внутрішньоклітинні везикули, які в подальшому транспортують AQP2 до апікальної поверхні мембрани клітин канальцевого епітелію.

Вбудований AQP2 в мембрану обумовлює трансмембранне проходження води з просвіту канальців в клітину. Фосфорильований AQP 2 взаємодіє з мієлін та лімфоцит – асоційованим протеїном, який переважно зберігається на апікальній мембрані клітин. З клітини, за допомогою AQP3 і AQP4, які конститутивно експресуються на базолатеральній поверхні мембрани, вода повертається в кровеносне русло. Припинення AVP-опосередкованої стимуляції приводить до ендоцитозу AQP 2. При фізіологічних умовах цей механізм забезпечує підтримку осмолярності плазми крові на рівні 282-295 ммоль/кг.

Дефіцит AVP, порушення експресії V_2R і AQP2 призводить до зниження реабсорбції рідини в нирках, що супроводжується гіпотонічною поліурією і розвитком гіперосмолярності крові.

5. Матеріали для самостійної роботи та самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

- 1) Які гормони забезпечують сталість концентрації іонів натрію і калію у внутрішньому середовищі організму? Які чинники стимулюють виділення в кров цих гормонів?
- 2) У крові зменшилась концентрація іонів кальцію. Які гормони прийматимуть участь у підтриманні сталості концентрацію цього параметра гомеостазу? Намалуйте схему контуру регуляції.

- 3) Які гормони регулюють сталість концентрації глюкози у внутрішньому середовищі організму? Чи позначається на функції нейронів головного мозку нестача гормону інсуліну? Чому?
- 4) Які гормони забезпечують реакцію швидкої адаптації організму до дій стресових факторів?
- 5) Які гормони гіпоталамо-гіпофізійно-наднирничкової системи забезпечують тривалу неспецифічну адаптацію організму до дії стресових факторів, назвіть її характерні ознаки.
- 6) Намалуйте схему контуру регуляції сталості концентрації глюкози у крові, назвіть гормони, що приймають участь у регуляції:

Намалуйте схему контуру регуляції:

- 1) сталості концентрації іонів натрію і калію за участю гормонів
- 2) сталості концентрації іонів кальцію за участю гормонів.
- 3) сталості концентрації глюкози за участю гормонів.
- 4) виділення гормону кортизолу.

5.2. Самостійно вирішити завдання:

1. Оберіть ознаки, характерні для впливу глюкокортикоїдів на обмін Na^+ , K^+ , Ca^{2+} :

- A. зменшують реабсорбцію натрію в канальцях нирок
- B. підсилюють реабсорбцію натрію в канальцях нирок
- C. посилюють реабсорбцію калію в канальцях нирок
- D. збільшують виведення калію з сечею
- E. не впливають на обмін калію
- F. зменшують реабсорбцію кальцію в нирках
- G. підсилюють реабсорбцію кальцію в нирках
- H. зменшують всмоктування кальцію з кишечника
- I. не впливають на обмін Na^+

2. Заповніть таблицю.

Гормон	Будова і місце синтезу	Стимул секреції	Клітини (органі)-мішені	Механізм передачі гормонального сигналу	Зміна метаболізму в клітинах-мішенях
Інсулін					

Глюкагон					
Кортизол					
Адреналін					

2.1. Напишіть етапи синтезу інсуліна. Поясніть, які причини можуть призвести до розвитку інсулінової недостатності? Чому в цих випадках з метою діагностики можна визначити в крові концентрацію С-пептиду?

3. Виберіть правильну відповідь

Серед типових стимулів, що збільшують секрецію альдостерону, оберіть ті, які можна вважати первинними регуляторними факторами його утворення:	<p>A. АКТГ гіпофіза; B. Вертикальне положення; C. Стискання нижньої порожнистої вени; D. Ренін ниркового походження через ангіотензин II; E. Послаблене всмоктування натрію; F. Посилене всмоктування калію; G. Прямий стимулюючий ефект збільшеної концентрації K^+ у плазмі на кору надниркових залоз</p>
---	--

4. Заповніть таблицю.

Гормон	Місце синтезу	Стимули	Механізм дії	Органи-мішені	Ефекти
АДГ					
Альдостерон					
ПНУФ					

5. Заповніть таблицю.

Гормон	Місце синтезу	Стимули	Механізм дії	Органи-мішені	Ефекти
ПТГ					
Кальцитонін					
Кальцитріол					

6. Встановіть відповідність

- | | |
|--|------------------|
| 1. При активації ренін-ангіотензинової системи секреція альдостерону | A. підвищується |
| 2. Секреція альдостерону при розвитку гіперкаліємії | B. знижується |
| 3. Секреція альдостерону при розвитку гіпокаліємії | C. не змінюється |

4. Як змінюється рівень альдостерону крові при зміні положення тіла хворого із горизонтального на вертикальне?
5. Рівень альдостерону у здорової людини у відповідь на навантаження хлоридом натрію

5.3. Виберіть правильну відповідь

1. Людини з запаленням суглобів вводили тривалий час гормон кортизол, що призвело до пригнічення секреції одного з гормонів в організмі шляхом негативного зворотного зв'язку :

- A. СТГ
- B. ТТГ
- C. АКТГ
- D. ФСГ
- E. ЛСГ

2. Гіперсекреція гормону альдостерону супроводжуватиметься такими змінами в організмі:

- A. гіпернатріємія
- B. гіпокаліємія
- C. збільшення секреції водню
- D. гіпертензія
- E. все, що зазначено

3. Утворення АТФ в працюючому скелетному м'язі посилюється під впливом:

- A. глюкогону
- B. соматотропіну
- C. адреналіну
- D. інсуліну
- E. альдостерону

4. Чоловік 70 років почув з реклами про доцільність вживання вітаміну Д₃ разом з кальцієм. Надмірне вживання препарату призвело до підвищення в крові концентрації кальцію. Який з гормонів слід призначити для швидкої нормалізації концентрації кальцію:

- A. паратирин
- B. кальцітріол
- C. кальцітонін
- D. адреналін
- E. глюкогон

5. Стимулюючий вплив на метаболізм білків здійснює:

- A. тироксин
- B. інсулін
- C. паратгормон
- D. адреналін
- E. альдостерон

6. Після пересадки нирки пригнічують реакцію її відторгнення організмом шляхом введення гормону:

- A. адреналіну
- B. альдостерону
- C. вазопресину
- D. кортизолу
- E. інсуліну

7. При дії стресових факторів в крові у людини виявили гіперглікемію завдяки глікогенолізу та глюконеогенезу, що стимулювалися при дії гормону на клітини-мішені:

- A. кортизолу
- B. альдостерону
- C. вазопресину
- D. інсуліну
- E. ангіотензину

8. Із перелічених гормонів у гіпофізі не виробляються:

- A. пролактин
- B. меланотропін
- C. соматостатин
- D. АКТГ
- E. ТТГ

9. Концентрація якого з гормонів найбільша вранці завдяки циркадним ритмам:

- A. адреналіну
- B. глюкогону
- C. інсуліну
- D. кортизолу
- E. вазопресину

10. У жінок після менопаузи збільшується можливість переломів кісток завдяки відсутності впливу на кальцієвий метаболізм:

- A. андрогенів
- B. естрогенів
- C. кортизолу
- D. інсуліну
- E. кальцітріолу

11. A middle-aged man went to a foreign country because he had been offered a job there. However he had been unemployed for quite a long time. What endocrine glands were exhausted most of all in this man:

- A. Thyroid gland
- B. Adrenal glandsPancreas
- C. Parathyroid gland
- D. Anterior pituitary

12.A 44 – year - old woman complains of general weakness, heart pain, significant increase of body weight. Objectively: moon face, hirsutism, AP is 165/100 mm Hg, height - 164 cm, weight - 103 kg; the fat is mostly accumulated on her neck, thoracic girdle, belly. What is the main pathogenetic mechanism of obesity?

- A. Increased mineralocorticoid production
- B. Increased production of glucocorticoidsReduced production of thyroid hormones
- C. Increased insulin production
- D. Reduced glucagon production

13.Before the cells can utilize the glucoze, it is first transported from the extracellular space through the plasmatic membrane inside them. This process is stimulated by the following hormone:

- A. Insulin
- B. Glucagon
- C. Thyroxin
- D. Aldosterone
- E. Adrenalin

14.During removal of the hyperplastic thyroid gland of a 47-year-old woman, the parathyroid gland was damaged. One month after the surgery the patient developed signs of hypoparathyroidism: frequent convulsions, hyperreflexia, laryngospasm. What is the most likely cause of the patient’s condition?

- A. Hyponatremia
- B. Hyperchlorhydria
- C. Hypophosphatemia
- D. Hyperkalemia
- E. Hypocalcemia

15.After a severe stress the patient presents with eosinopenia in the blood test. In this case the decreased number of eosinophils can explain changes in the level of the following hormones:

- A. Glucocorticoids
- B. Adrenalin
- C. Insulin
- D. Mineralocorticoids
- E. Vasopressin

Exhausted - виснажений
 Moon face – місяцеподібне обличчя
 Belly – живіт, черевна стінка
 Obesity - ожиріння
 Frequent convulsions – часті судоми
 Decreased number – знижена кількість

Протокол практичного заняття №15 (14). “ _____ ” _____ 20__

Робота 1. Дослідження впливу фізичного навантаження як стресового чинника на стан організму

Мета роботи: встановити, і пояснити механізми зміни частоти скорочень серця після стандартного фізичного навантаження в порівнянні із станом спокою.

Хід роботи: Кожен студент у себе рахує частоту пульсу за 1 хв. у стані спокою. Після цього виконує 20 присідань за 30с (стандартне фізичне навантаження) і відразу ж рахує частоту пульсу за 1-у, 2-у, 3-ю хвилини відпочинку до відновлення початкової частоти.

Результати:

Частота скорочень серця за 1 хв	У стані спокою	Після фізичного навантаження		
		1-а хв	2-а хв.	3-я хв.

Висновки:

Протокол перевірено. _____
 (підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5-те вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 155-187.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 75-83, 915-1059 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 16-24, 299-452 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 291-424.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Семінарське заняття 4.

Фізіологія нервової й гуморальної регуляції вісцеральних функцій

1.Актуальність теми:

Тема семінарського заняття є узагальнюючою, бо забезпечує формування алгоритмів, які дозволяють студенту виявити основні закономірності у регуляції вісцеральних функцій організму, а саме роль ендокринних залоз у формування процесів психічного, фізичного і статевого розвитку та протягом всього життя, у підтриманні параметрів гомеостазу та нейро-гуморальні механізми регуляції пристосувальних реакцій організму при зміні зовнішнього чи внутрішнього середовища, в тому числі – специфічній та неспецифічній адаптації організму. Зазначені механізми регуляції вісцеральних функцій є основою для професійної підготовки кожного лікаря.

2.Навчальні цілі:

- Пояснювати механізми впливу автономної нервової системи на вісцеральні функції організму
- Аналізувати зміни вісцеральних функцій при активації симпатичної або парасимпатичної нервової системи
- Інтерпретувати механізми зміни вісцеральних функцій після блокади передачі інформації в гангліонарних і нейроорганних синапсах автономної нервової системи
- Аналізувати регульовані параметри й робити висновки про механізми регуляції функцій ендокринних залоз
- Робити висновки про стан фізіологічних функцій організму його систем та органів при зміні концентрації гормонів в організмі.
- Аналізувати вікові особливості функцій організму, що пов'язані з діяльністю ендокринних залоз.
- Аналізувати регульовані параметри й робити висновки про стан механізмів регуляції процесів лінійного росту тіла, фізичного, психічного й статевого розвитку за участю гормонів.
- Аналізувати регульовані параметри, і робити висновки про стан механізмів регуляції сталості внутрішнього середовища за участю гормонів.
- Пояснювати механізми регуляції неспецифічної адаптації організму за участю гормонів

3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до контрольного заняття

3.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до контрольного заняття

Термін	Визначення
Контури регуляції секреції і сталості концентрації гормонів	Контури регуляції за участю гіпоталамо-гіпофізарної системи, де регульованими параметрами є концентрація гормону.
Контури регуляції параметрів гомеостазу за участю гормонів	Контури регуляції за відхиленням, де регульованими параметрами є параметри гомеостазу.
Лімбічна система або “вісцеральний мозок”	Це частина головного мозку, що становить край кіркової речовини навколо воріт півкулі великого мозку, і пов'язаних з нею глибоких структур – мигдалеподібного тіла, гіпокампа і перегородкових ядер.

3.2. Теоретичні питання.**Розділ 6. Нервова регуляція вісцеральних функцій.**

1. Загальний план будови автономної нервової системи. Автономні рефлекси, їх рефлекторні дуги.
2. Синапси автономної нервової системи, їх медіатори, циторецептори та блокатори передачі збудження в синапсах..
3. Вплив симпатичної нервової системи на вісцеральні функції.
4. Вплив парасимпатичної нервової системи на вісцеральні функції.
5. Роль метасимпатичної системи в регуляції вісцеральних функцій
6. Єдність симпатичної й парасимпатичної систем в регуляції функцій

Розділ 7. Гуморальна регуляція функцій.

1. Гуморальна регуляція, її відмінності від нервової. Характеристика факторів гуморальної регуляції.
2. Властивості гормонів, їх основні впливи. Механізм дії гормонів на клітини-мішені.
3. Контур гуморальної регуляції. Регуляція секреції гормонів ендокринними залозами.
4. Роль гіпоталамо-гіпофізарної системи в регуляції функцій ендокринних залоз.
5. Роль соматотропіну, тироксину та трийодтироніну, інсуліну в регуляції лінійного росту тіла, процесів фізичного, психічного розвитку організму.
6. Роль кальцитоніну, паратгормону, кальцитріолу у регуляції сталості концентрації іонів кальцію та фосфатів у крові.
7. Роль гормонів підшлункової залози в регуляції функцій організму.
8. Роль гормонів щитоподібної залози (Т₃, Т₄) в регуляції функцій організму.
9. Фізіологія жіночої статеві системи, її функції, роль статевих гормонів.
10. Фізіологія чоловічої статеві системи, роль статевих гормонів.
11. Загальне уявлення про неспецифічну адаптацію організму до стресової ситуації. Роль гормонів у неспецифічній адаптації.
12. Роль симпато-адреналової системи в регуляції неспецифічної адаптації організму до стресової ситуації.
13. Роль гіпофізарно-наднирничкової системи в регуляції неспецифічної адаптації організму до стресової ситуації. Основні впливи глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів на організм.
14. Роль лімбічної системи в регуляції вісцеральних функцій та у формуванні системної діяльності організму

3.3. Малювати схема та пояснювати будову і механізми.

- 1) *рефлекторних дуг автономних рефлексів, що забезпечують регуляцію вісцеральних функцій;*
- 2) *дії різних гормонів на клітини-мішені;*
- 3) *контури регуляції секреції гормонів,*
- 4) *контури регуляції параметрів гомеостазу.*

4. Зміст теми

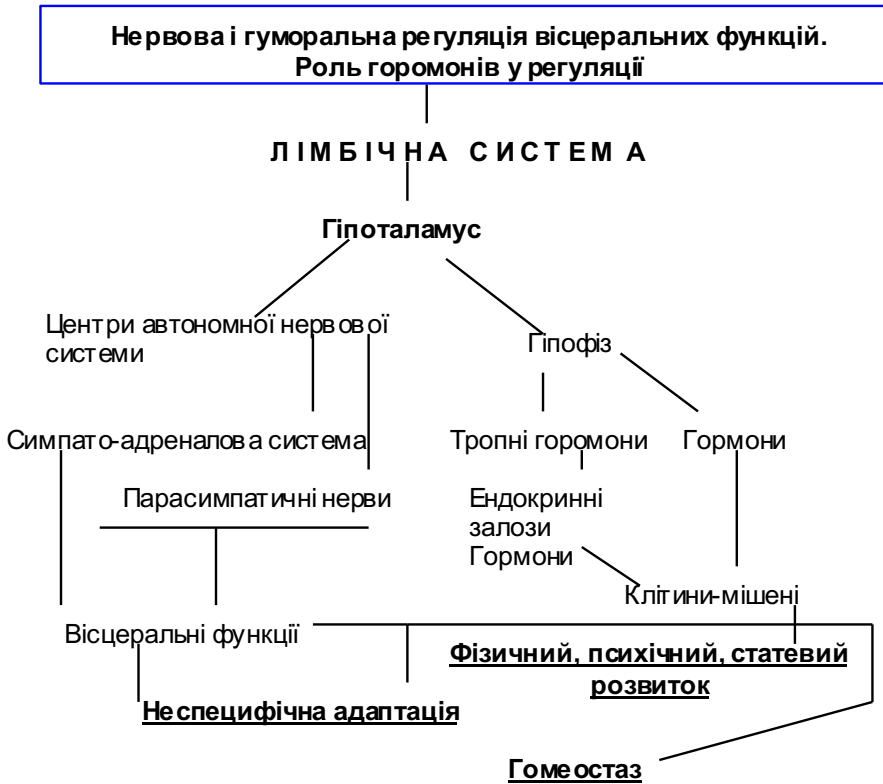
• **Соматичні функції організму** - це функції переважно скелетних м'язів (опорно-рухового апарату), що забезпечують підтримання постави тіла або соми в просторі та переміщення в просторі (локомоції).

• **Регуляція соматичних функцій** здійснюється соматичним відділом нервової системи.

• **Вісцеральні функції організму** - це функції внутрішніх або вісцеральних органів та фізіологічні процеси, що забезпечують лінійний ріст тіла, фізичний, психічний і статевий розвиток, адаптивні реакції організму та гомеостаз (в тому числі і *вісцеральне забезпечення соматичних функцій*).

• **Регуляція вісцеральних функцій** здійснюється за участю нервових та гуморальних механізмів.

Нервова і гуморальна регуляція вісцеральних функцій здійснюється за участю **лімбічної системи** або “*вісцерального мозку*”.



Лімбічна система є одним з вищих інтегративних центрів, що забезпечує разом з гіпоталамусом регулювання вісцеральних функцій, які є невід’ємною складовою поведінкових реакцій, їх вегетативним компонентом, що супроводжує емоційне збудження і забезпечує пристосувальні реакції організму, в тому числі при дії стресових факторів.

Лімбічна система – це частина головного мозку, що становить край кіркової речовини навколо воріт півкулі великого мозку, і пов’язаних з нею глибоких структур – мигдалеподібного тіла, морського коника (гіпокампа) і перегородкових ядер. Лімбічна кора є філогенетично найстарішою частиною великого мозку.

До складу лімбічної системи входять: структури лімбічної кори – морський коник – гіпокамп (амонів ріг, зубчаста закрутка і основа гіпокампу), парагіпокампова закрутка, поясна закрутка і філогенетично старі структури нюхового мозку (нюхові цибулини, нюхові горбики і кора над мигдалиною), а також сюди можна віднести орбітофронтальну, острівкові і частково скроневу кору.

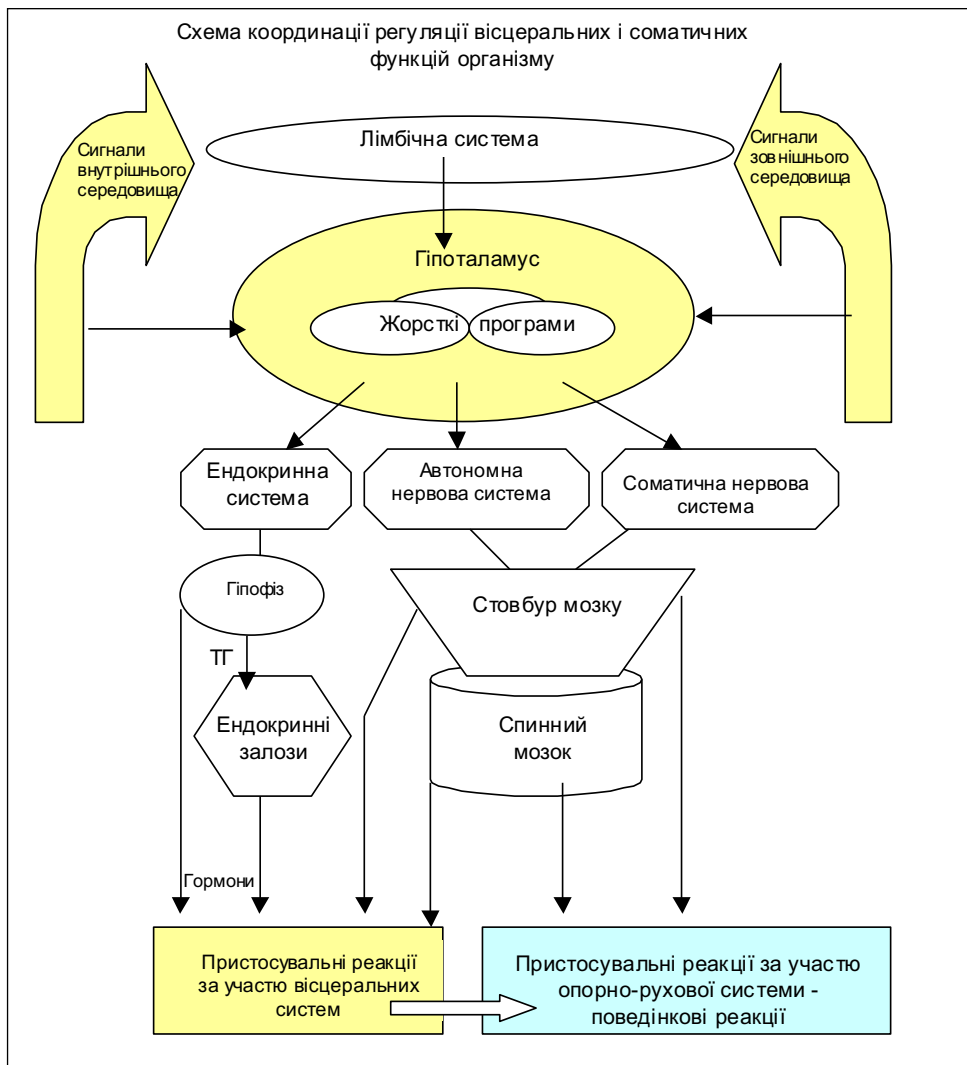
До підкоркових структур лімбічної системи належать мигдалини, септальні ядра, переднє таламічне ядро, а також передоптична зона і мамілярні тіла гіпоталамусу.

Одна з особливостей лімбічної системи – нечисленність її зв’язків з новою корою, хоча вони є, бо нова кора корегує емоційне збудження, але воно не може виникати або зникати завдяки силі волі і є пролонгованим.

Подразнення окремих ділянок лімбічної системи спричиняє реакції вісцеральних систем, зокрема, зміни кров’яного тиску і частоти дихання. Лімбічна система - це єдина за

функціями структура, що забезпечує вісцеральний компонент поведінкових реакцій які супроводжуються емоційним збудженням.

Лімбічна система через гіпоталамус забезпечує регуляцію вісцеральних функцій за участю автономної нервової системи, а через гіпоталамо-гіпофізарну систему регулює функції ендокринних залоз, в тому числі, реакції неспецифічної адаптації організму до дії стресових факторів.



5. Матеріали для самоконтролю

5.1. Дайте відповіді на запитання:

1. Які пристосувальні реакції організму при дії стресових факторів забезпечує симпатико-адреналова система?
2. Які гормони приймають участь у неспецифічній адаптації організму до дії стресових факторів?

3. Яка роль вісцеральних систем організму при дії стресових факторів?
4. Які відділи ЦНС забезпечують координацію між соматичними і вісцеральними функціями організму?
5. Яку роль відіграє циркуляція збудження в структурах лімбічної системи?

5.2. Виберіть правильну відповідь:

1. У гострому досліді на кролі перерізали на шії симпатичні нерви, що іннервують судини вуха, призвело до їх розширення завдяки:

- A. активації парасимпатичних нервів
- B. відсутності дії симпатичних нервів
- C. активації метасимпатичної системи
- D. блокаді М-холінорецепторів
- E. активації Н-холінорецепторів

2. Фактором, який безпосередньо впливає на секрецію альдостерону клубочковою зоною кори наднирників є:

- A. Ангіотензин I
- B. Ангіотензин II
- C. Ангіотензиноген
- D. Ренін
- E. АПФ

3. При дефіциті інсуліну пригнічується:

- A. глікогенез
- B. глюконеогенез
- C. кетогенез
- D. ліполіз
- E. глікогеноліз

4. Внаслідок травми людина втратила 500 мл крові, що призвело до зменшення діурезу. Вплив якого гормону на нирки забезпечив, перш за все, цю пристосувальну реакцію?

- A. ПНУГ
- B. Альдостерону
- C. Вазопресину
- D. Кортизолу
- E. Реніну

5. Вплив переважно на вуглеводний обмін здійснюють:

- A. інсулін, кортизол, адреналін
- B. адреналін, альдостерон
- C. інсулін, окситоцин
- D. глюкагон, паратгормон
- E. адреналін, вазопресин

6. У немовляти виник спазм голосової щілини, в анамнезі схильність до розвитку судом. Порушення функції якої (яких) з наведених ендокринних залоз можна запідозрити в даному випадку?

- A. Підшлункової
- B. Щитоподібної
- C. Прищитоподібних
- D. Наднирників
- E. Тимусу

7. Збільшення частоти і сили скорочення серця при гіперфункції щитоподібної залози є наслідком збільшення в кардіоміоцитах:

- A. М- холінорецепторів
- B. Н- холінорецепторів
- C. α -адренорецепторів
- D. β_1 -адренорецепторів
- E. β_2 -адренорецепторів

8. Як впливають катехоламіни на обмін ліпідів?

- A. стимулюють ліполіз в жировій тканині
- B. активують процеси ліпогенезу
- C. стимулюють синтез жирних кислот
- D. стимулюють процеси диференціації адипоцитів

9. Видалення паразитовидних залоз викликає:

- A. гіперкальціємію
- B. гіпокальціємію
- C. затримку росту
- D. гіпоглікемію
- E. затримку статевого розвитку

10. Жінка 65 років скаржиться на збільшення розмірів стоп і кістей рук, поліурію, погано переносить холод. При обстеженні виявлено зменшення полів зору, помірна гіпертензія. З діяльністю якої ендокринної залози можуть бути пов'язані ці симптоми:

- A. гіпофіза
 B. підшлункової залози
 C. прищитоподібних залоз
 D. наднирників
 E. щитоподібної залози
11. How does somatostatin affect the secretion of pancreatic hormones?
 A. inhibits the secretion of pancreatic polypeptide
 B. stimulates the secretion of glucagon
 C. inhibits insulin secretion
 D. stimulates insulin secretion
 E. stimulates the secretion of pancreatic polypeptide
12. What intermediate compound is formed at the final stage of insulin biosynthesis?
 A. proinsulin
 B. C – peptide
 C. preproinsulin
 D. arachidonic acid
 E. Ca^{2+}
13. At what part of the day should blood cortisol concentration be measured to assess the state of the pituitary-adrenal cortical system?
 A. does not matter
 B. in the middle of the day
 C. in the morning
 D. at midnight
 E. during the day
14. Insulin secretion is not affected by:
 A. amino acids, fatty acids
 B. adrenalin
 C. prolactin
 D. somatostatin
 E. parasympathetic nervous system
15. A person has diabetes mellitus, which is accompanied by fasting hyperglycemia with over 7.2 mmol/l. What indicator of blood plasma allows us to retrospectively assess the level of glycemia (for the previous 4-8 weeks before examination)?
 A. glycosylated hemoglobin
 B. albumin
 C. fibrinogen
 D. C-reactive protein
 E. ceruloplasmin
- Intermediate compound – проміжна сполука
 To assess the state – оцінити стан
 To be affected by – піддаватися впливу
 Diabetes mellitus – цукровий діабет
 Fasting hyperglycemia – гіперглікемія натще
 Glycosylated hemoglobin – глікозильований гемоглобін

Протокол семінарського заняття №4. “ _____ ” _____ 20_____

Виконати завдання

Завдання 1.

У людини при натискуванні на очні яблука рефлексорно зменшується частота серцевих скорочень.

- A. Намалюйте схему рефлексорної дуги цього рефлексу, зазначте, які рецептори подразнюються.
 B. Де знаходиться локальний нервовий центр цього рефлексу?
 C. Які рецептори слід заблокувати, щоб за цих умов попередити зменшення частоти серцевих скорочень?

Відповідь:

Завдання 2.

Під час стандартної фізичного навантаження - 20 присідань за 30 с. збільшується частота скорочення серця завдяки дії лімбічної зони кори через ретикулоспінальний шлях на первинні центри симпатичної нервової системи. Дайте відповіді:

- A. Назвіть відділ ЦНС, де розташовані первинні центри симпатичної нервової системи;
- B. Намалуйте схему шляху передачі інформації від первинних центрів симпатичної нервової системи до водія ритму серця за участю симпатичних нервів;
- C. Назвіть медіатори і циторецептори в гангліонарному і нервово-органному синапсах цього шляху; покажіть на схемі стрілками розташування гангліонарних і нервово-органичних синапсів.
- D. Дія якої речовини-блокатора може попередити появу такої реакції? (Відповідь поясніть).

Відповідь:

Завдання 3.

Жінка 60 років, почувши рекламу про корисність препаратів кальцію, вживала їх тривалий час, після чого звернулася до лікаря, який виявив збільшення концентрації іонів кальцію в крові вдвічі і збільшення виведення іонів кальцію і фосфатів з сечею. Дайте відповіді:

- A. Концентрація якого гормону збільшилася в крові при гіперкальціємії;
- B. Намалуйте схему контуру регуляції підтримання кальцієвого гомеостазу за участю цього гормону;
- C. Назвіть, які зміни він викликає при дії на клітини-мішені в кістках, кишечнику, дистальних канальцях нефрона.

Відповідь:

Завдання 4.

Одна з форм хвороби Аддісона є наслідком атрофії клітин кори надниркових залоз при тривалому лікуванні кортикостероїдними препаратами. Основні прояви хвороби: м'язова слабкість, гіпоглікемія, дистрофічні зміни в м'язах, зниження артеріального тиску; в низці випадків у таких хворих відзначається посилення пігментації шкіри і слизових оболонок.

Як пояснити перераховані симптоми захворювання? Для пояснення:

- A. Назвіть основні фізіологічно активні кортикостероїди і вкажіть їх функції;
- B. Вкажіть, дефіцит яких кортикостероїдів є причиною гіпоглікемії і м'язової дистрофії при цьому захворюванні;
- C. Назвіть причину підвищеної пігментації шкіри при хворобі Аддісона.

Відповідь:

Завдання 5.

До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на часте сечовипускання і постійне відчуття спраги. При обстеженні встановлено збільшення добового об'єму сечі при різкому зниженні її щільності. Проведений аналіз показав, що рівень інсуліну в межах норми, але виявлено підвищення вмісту гормону, відповідального за реабсорбцію води. Припустіть причину поліурії у даного хворого? Для відповіді на питання:

- A. Назвіть цей гормон і перерахуйте стимули, які викликають його секрецію;
- B. Назвіть типи рецепторів для цього гормону і місця їх локалізації;
- C. Опишіть ефекти гормону в тканинах-мішенях;
- D. Намалюйте схему контуру регуляції секреції цього гормону.

Відповідь:

Завдання 6.

Якщо у тварини перерізати гілки n.vagus, що інервують серця - ↑ ЧСС. Якщо перерізати симпатичні нерви →↓ ЧСС. Як зміниться робота серця, якщо перерізати і ті і інші? (Відповідь поясніть).

Відповідь:

Завдання 7.

При обстеженні 1-річної дитини виявлено збільшення рівня соматоліберину в крові і зменшення концентрації всіх інших гормонів контуру регуляції.

- A. намалюйте схему контуру регуляції секреції СТГ;
- B. Визначте рівень порушення в контурі. Відповідь обґрунтуйте.
- C. Поясніть наслідки такого порушення для дитини, що обстежувалась.

Відповідь:

Завдання 8.

До ендокринолога звернувся пацієнт зі скаргами на посилення спраги, навіть вночі. З'явилась сухість в роті, збільшився діурез. Лабораторно виявлена гіперглікемія.

- A. Про дефіцит якого гормону це може свідчити, де утворюється цей гормон?
- B. Намалуйте схему контуру регуляції гомеостазу при участю цього гормону;
- C. Які зміни в клітинах-мішенях спричинить цей гормон, і чому, при його зниженні його

Відповідь:

Завдання 9.

У собаки після введення в рот лимонної кислоти рефлекторно збільшилось виділення рідкої слини завдяки збудженню еферентних парасимпатичних нервів. Дайте відповіді:

- A. дайте повну назву цього рефлексу і назвіть відділ ЦНС, де знаходиться центр, активація якого призводить до збільшення слиновиділення;
- B. намалуйте схему передачі інформації від центру до привушної слинної залози за участю нервів АНС;
- C. назвіть медіатори і циторецептори у гангліонарному і нервово-органному синапсах; покажіть на схемі стрілочками місце розташування цих синапсів;
- D. поясніть, що і чому станеться з кількістю слини після введення в організм атропіну?

Відповідь:

Завдання 10.

Під час поїздки до республіки Конго турист з України з діагнозом «гіпофізарний нанізм» познайомився з представником племені пігмеїв. Обидва вони – приблизно однакового віку і зросту (130 см). Але пігмей мав худорляву статуру і досить розвинуту мускулатуру, а наш співвітчизник страждав на ожиріння і помірну м'язову гіпотрофію

- A. Намалуйте контур регуляції рівня соматомединів в крові.
- B. Вкажіть локалізацію порушення в цьому контурі у пігмея та співвітчизника.
- C. Поясніть спільну для них обох безпосередню причину низького зросту.
- D. Поясніть (без урахування особливостей харчового режиму й способу життя) фізіологічні механізми, що обумовили відмінності маси тіла і розвитку м'язів цих двох чоловіків.

Відповідь:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. С. 116-187.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – Chapter 75-83, 915-1059 pp.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – Chapter 16-24, 299-452 pp.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002 С. 207-216, 291-424.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Контрольне заняття 15. (для студентів стоматологічного факультету)**Практичні навички з загальної фізіології****1. Навчальні цілі:**

Контроль засвоєння частини I фізіології “Загальна фізіологія” відповідно з конкретними цілями змістових розділів №1-7 дозволяє виявити успішність студентів по реалізації таких кінцевих цілей дисципліни:

- *Аналізувати регульовані параметри й робити висновки про механізми нервової й гуморальної регуляції фізіологічних функцій організму та його систем*
- *Інтерпретувати механізми й закономірності функціонування збудливих структур організму*
- *Аналізувати стан сенсорних процесів у забезпеченні життєдіяльності людини*
- *Пояснювати фізіологічні основи методів дослідження функцій організму*

2. Базовий рівень підготовки

Студенти мають навички з попередніх навчальних дисциплін:

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія людини	<i>Аналізувати інформацію про будову тіла людини, системи, що його складають, органи і тканини</i>
Гістологія, цитологія, ембріологія	<i>Інтерпретувати мікроскопічну та субмікроскопічну структуру клітин</i>
Медична біологія	<i>Пояснювати закономірності проявів життєдіяльності людського організму на молекулярно-біологічному та клітинному рівнях.</i>
Медична і біологічна фізика	<i>Трактувати загальні фізичні та біофізичні закономірності, що лежать в основі життєдіяльності людини</i>

3. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою під час підготовки до контрольного заняття**3.1. Теоретичні питання.****Розділ 1. Введення в фізіологію.**

1. Фізіологія як наука. Поняття про функції. Методи фізіологічних досліджень.
2. Становлення й розвиток фізіології у XIX столітті
3. Внесок робіт І.М.Сеченова, І.П.Павлова, П.К.Анохіна, П.Г.Костюка у розвиток світової фізіології
4. Українська фізіологічна школа.

Розділ 2. Загальна фізіологія збудливих структур.

1. Потенціал спокою, механізми походження, його параметри, фізіологічна роль.
2. Потенціал дії, механізми походження, його параметри, фізіологічна роль.
3. Збудливість. Критичний рівень деполяризації, поріг деполяризації клітинної мембрани.
4. Зміни збудливості клітини при розвитку одиночного потенціалу дії.
5. Значення параметрів електричних стимулів для виникнення збудження.
6. Механізми проведення збудження нервовими волокнами.
7. Закономірності проведення збудження нервовими волокнами.
8. Механізми передачі збудження через нервово-м'язовий синапс.
9. Спряження збудження і скорочення. Механізми скорочення і розслаблення скелетних м'язів
10. Типи м'язових скорочень: одиночні і тетанічні; ізотонічні та ізометричні.

Розділ 3. Біологічна регуляція.

1. Біологічна регуляція, її види та значення для організму. Контури біологічної регуляції. Роль зворотного зв'язку в регуляції.
2. Поняття про рефлекс. Будова рефлекторної дуги та функції її ланок.
3. Рецептори, їх класифікація, механізми збудження.
4. Пропріорецептори, їх види, функції. Будова і функції м'язових веретен.
5. Механізми і закономірності передачі збудження в центральних синапсах.
6. Види центрального гальмування. Механізми розвитку пресинаптичного та постсинаптичного гальмування.
7. Сумація збудження і гальмування нейронами ЦНС.

Розділ 4. Сенсорні системи.

1. Сенсорні системи, їх будова і функції.
2. Смакова сенсорна система, її будова, функції, методи дослідження.
3. Нюхова сенсорна система, її будова і функції.
4. Сомато-сенсорна система, її будова і функції.
5. Фізіологічні механізми болю.
6. Опіятна та неопіятна антиноцицептивні системи організму, їх значення.
7. Фізіологічні механізми знеболення.
8. Слухова сенсорна система, її будова і функції.
9. Функції зовнішнього і середнього вуха. Внутрішнє вухо, частотний аналіз звукових сигналів.
10. Зорова сенсорна система, її будова і функції.
11. Основні зорові функції та методи їх дослідження.

Розділ 5. Нервова регуляція моторних функцій.

1. Моторні рефлекси спинного мозку, їх рефлекторні дуги, фізіологічне значення.
2. Провідникова функція спинного мозку. Залежність спінальних рефлексів від діяльності центрів головного мозку. Спінальний шок.
3. Моторні рефлекси заднього мозку, децеребраційна ригідність.
4. Моторні рефлекси середнього мозку, їх фізіологічне значення.
5. Мозочок, його функції, симптоми ураження.
6. Таламус, його функції.
7. Лімбічна система, гіпоталамус, їх функції.
8. Базальні ядра, їх функції, симптоми ураження.
9. Сенсорні, асоціативні і моторні зони кори головного мозку, їх функції.
10. Взаємодії різних рівнів ЦНС у регуляції моторних функцій. Локомоції, їх регуляція. Функціональна структура довільних рухів. Вікові зміни рухових функцій.

Розділ 6. Нервова регуляція вісцеральних функцій.

1. Загальний план будови автономної нервової системи. Автономні рефлекси, їх рефлекторні дуги.
2. Синапси автономної нервової системи, їх медіатори, циторецептори та блокатори передачі збудження в синапсах..
3. Вплив симпатичної нервової системи на вісцеральні функції.
4. Вплив парасимпатичної нервової системи на вісцеральні функції.
5. Роль метасимпатичної системи в регуляції вісцеральних функцій
6. Єдність симпатичної й парасимпатичної систем в регуляції функцій

Розділ 7. Гуморальна регуляція функцій.

1. Гуморальна регуляція, її відмінності від нервової. Характеристика факторів гуморальної регуляції.
2. Властивості гормонів, їх основні впливи. Механізм дії гормонів на клітини-мішені.
3. Контур гуморальної регуляції. Регуляція секреції гормонів ендокринними залозами.
4. Роль гіпоталамо-гіпофізарної системи в регуляції функцій ендокринних залоз.

5. Роль соматотропіну, тироксину та трийодтироніну, інсуліну в регуляції лінійного росту тіла, процесів фізичного, психічного розвитку організму.
6. Роль кальцитоніну, паратгормону, кальцітріолу у регуляції сталості концентрації іонів кальцію та фосфатів у крові.
7. Роль гормонів підшлункової залози в регуляції функцій організму.
8. Роль гормонів щитоподібної залози (Т₃, Т₄) в регуляції функцій організму.
9. Фізіологія жіночої статеві системи, її функції, роль статевих гормонів.
10. Фізіологія чоловічої статеві системи, роль статевих гормонів.
11. Загальне уявлення про неспецифічну адаптацію організму до стресової ситуації. Роль гормонів у неспецифічній адаптації.
12. Роль симпато-адреналової системи в регуляції неспецифічної адаптації організму до стресової ситуації.
13. Роль гіпофізарно-наднирничкової системи в регуляції неспецифічної адаптації організму до стресової ситуації. Основні впливи глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів на організм.
14. Регуляція кальцієвого гомеостазу та його роль у забезпеченні нормального стану щелепно-лицевої ділянки.

3.2. Практичні навички.

1. Здійснювати розрахунки параметрів функцій та графічно відображувати процеси, що відбуваються у збудливих структурах.
2. Малювати схема та пояснювати будову і механізми:
 - контурів біологічної регуляції, рефлексорних дуг рухових рефлексів;
 - розвитку процесів збудження й гальмування в ЦНС, процесів їх сумарності та координації рефлексів;
 - рефлексорних дуг рухових рефлексів на всіх рівнях ЦНС та провідних шляхів, що забезпечують взаємодію різних рівнів ЦНС;
 - рефлексорних дуг автономних рефлексів, що забезпечують регуляцію вісцеральних функцій;
 - дії різних гормонів на клітини-мішені та регуляції їх секреції, контурів регуляції вісцеральних функцій за участю гормонів.
3. Оцінювати стан сенсорних систем за показниками дослідження їх функцій.
4. Малювати схеми будови специфічних каналів передачі інформації в сенсорних системах та пояснювати механізми формування відповідних відчуттів та образів зовнішньої дійсності.

4. Регламент проведення контрольного заняття

До контрольного заняття допускаються студенти, які виконали всі види навчальних завдань, передбачені навчальною програмою. Тривалість контрольного заняття – 2 академічних години.

Контроль рівня підготовки студента під час контрольного заняття здійснюється за таким регламентом:

1) Проведення комп'ютерного тестового контролю впродовж 45 хвилин: виконання 60 тестових завдань вибіркового типу з однією правильною відповіддю.

2) Впродовж подальшого часу студентом здійснюється вирішення ситуаційних задач, малювання графіків, схем, контурів регуляції, інших інтегрованих завдань, де студент має виявити уміння аналізувати й інтерпретувати запропоновані ситуаційні завдання і правильно зробити обґрунтовані висновки.

Студентам пропонується декілька інтегрованих ситуаційних завдань, які дозволяють виявити успішне засвоєння частини І дисципліни. Перевірка виконання навчальних завдань здійснюється викладачем під час контрольного заняття по мірі їх виконання

студентом. Завдання стандартизовані і спрямовані на контроль досягнення кінцевих цілей дисципліни студентом під час вивчення змістових розділів.

Протокол контрольного заняття №15. "___" _____ 20___

Тестовий контроль:

Вирішення ситуаційних завдань:

Протокол перевірено. _____
(підпис викладача, дата)

Література

Основна

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т.1 – К.: ВСВ «Медицина», 2022. — xiv, 634 с.
2. Методичні рекомендації до практичних занять кафедри фізіології НМУ імені О.О. Богомольця, 2023.
3. Фізіологія. За редакцією проф. В.Г.Шевчука. 5^{-те} вид. Вінниця: Нова книга, 2021. – 448 с.
4. Guyton and Hall Textbook of medical physiology. John E. Hall, 14th ed. Elsevier Inc. 2021. – 1085 p.

Додаткова

1. Ganong's Review of Medical Physiology 25th ed. McGraw-Hill Education. 2016. – 750 p.
2. Фізіологія людини. Вільям Ф.Ганонг. Переклад з англ. Львів: БаК, 2002. – 784 с.

ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК

Навчальне видання

Алієва Таміла Аліївна
Гаргаун Олександра Тарасівна
Карвацький Ігор Миколайович
Киричек Павло Володимирович
Клименко Людмила Олексіївна
Лагодич Тетяна Сергіївна
Лещенко Іван Вячеславович
Лук'яненко Ірина Анатоліївна
Мисак Ілона Андріївна
Тарасова Катерина Вікторівна
Шуляк Валентин Дмитрович
Щербак Олена Юріївна

Фізіологія

Навчальний посібник до практичних занять і самостійної роботи студентів

За редакцією доцента **Ігоря Карвацького**

Комп'ютерна верстка та дизайн – *Ігор Карвацький*

Фізіологія. За редакцією Ігоря Карвацького. Навчальний посібник до практичних занять і самостійної роботи студентів. У 2-х томах. – К.: Книга-плюс, 2023. Т.1 – 324 с.

Формат 70×100/16. Папір офсетний. Друк офсетний. Ум. друк. арк.27.
Підписано до друку 18.08.2023 р. Зам. №19-130. Наклад 1100