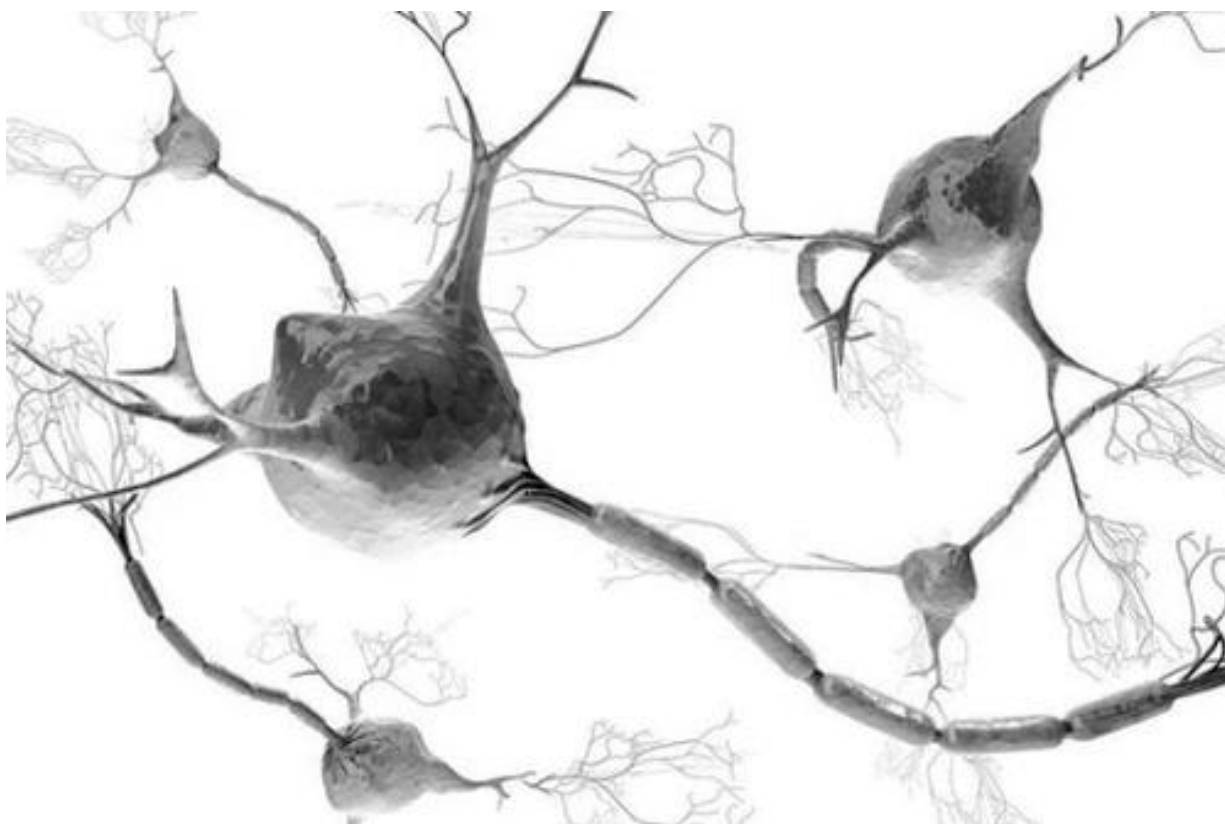


Міністерство охорони здоров'я України
Державна установа
«Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти»
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»
Кафедра фізіології

Загальна фізіологія збудливих тканин та центральної нервової системи

*(навчальний посібник для студентів
стоматологічних факультетів)*



Полтава – 2016

УДК: 612.0 (076.5)

Рекомендовано ДУ “Центральний методичний кабінет з Вищої медичної освіти МОЗ України” як навчальний посібник для членів стоматологічних факультетів вищих навчальних закладів МОЗ України (протокол засідання колегії від 27.10.16 №3).

Основне призначення посібника – поглиблене, профілізоване вивчення фізіології студентами стоматологічних факультетів. У посібнику викладений теоретичний матеріал з розділів «Загальна фізіологія збудливих тканин» та «Загальна фізіологія ЦНС», представлені практичні роботи передбачені програмою з навчальної дисципліни «Фізіологія». Це дозволяє не лише засвоїти теоретичні знання з даних розділів курсу фізіології, а й опанувати практичними навичками, які необхідні у роботі лікаря-стоматолога. Посібник може використовуватися студентами у процесі самостійної підготовки до лабораторних занять, державних іспитів. Наведені ситуаційні задачі і тести з бази «Крок -1» мають еталонні відповіді, які дозволяють проконтролювати рівень знань студентів.

Для студентів стоматологічних факультетів медичних вузів, академій.

Посібник підготували: професор кафедри фізіології ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтави **Т. М. Запорожець**, доценти кафедри: **Жукова М. Ю., Павленко Г.П.**

Рецензенти:

Завідувач кафедри фізіології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор мед. наук, професор **О.Г.Родинський**

Професор кафедри фізіології Львівського Національного медичного університету доктор мед. наук **О.С.Заячківська**

Вступ

Розділ "Загальна фізіологія збудливих структур" викладається першим у курсі нормальної фізіології. Збудливі клітини, тканини і органи входять до складу практично всіх систем організму і тому тільки знаючи закономірності їх функціонування, можна почати вивчення інших розділів курсу нормальної фізіології.

Визначення збудливості нервів і м'язів широко використовується у стоматологічній практиці. Для цього можуть бути використані як температурні (холод, тепло), механічні подразники (перкусія), які важко дозувати, так і електричний струм. Використання струму для визначення збудливості різних органів порожнини рота і тканин щелепно-лицевої ділянки називається **електродіагностикою**.

Дослідження реакції зуба на електричні подразники з діагностичною метою називається **електроодонтодіагностикою**. Дослідження електрозбудливості зуба базується на визначенні збудливості відповідних чутливих нервів.

Багато інших методів функціональної діагностики в стоматології базуються на дослідженні фізіологічних властивостей жувальних м'язів. Наприклад, **електроміографія (ЕМГ)**, яка дозволяє реєструвати електричну активність м'яза, при його збудженні.

Також практичний інтерес має визначення жувального тиску, тобто сили, яка розвивається жувальними м'язами на боці механічної переробки їжі.

1. Загальні властивості збудливих тканин

Універсальною властивістю живої матерії є **подразливість** - здатність до зміни обміну речовин під дією подразника. В процесі еволюції виникли спеціалізовані збудливі тканини і збудливість як високодиференційована спеціалізована форма подразливості.

Збудливість - це здатність живої тканини реагувати збудженням на дію подразника. До збудливих тканин належать м'язова, нервова і залозиста тканини.

Збудження - складний біологічний процес, що характеризується тимчасовою деполяризацією клітинних мембран, зміною обмінних процесів, теплоутворенням і іншими біофізичними і фізіологічними явищами. Процес збудження, що виникає і протікає в живій тканині, має ряд зовнішніх проявів або *ознак*, з яких одні є загальними для будь-якої живої тканини, якісно **неспецифічними**. Другі ознаки збудження, навпаки, мають інше, особливе вираження реакції тканин на будь-який вплив, тобто є **специфічними** проявами збудливості.

До числа перших, неспецифічних, загальних для всіх живих утворень, ознак збудливості, належать протікаючі в будь-якій тканині під впливом подразнення процеси — зміни мембранного потенціалу, зміни інтенсивності хімічних і фізико-хімічних реакцій (обміну речовин), що пов'язані із звільненням різних видів енергії - електричної, теплової, променевої. Інтенсивність цих реакцій неоднакова. Наприклад, в м'якотних нервах процес збудження зв'язаний з витратою енергії в мільйон раз меншою, ніж процес збудження, що протікає в іннервованому цим нервом скелетному м'язі. Але однаково і в нерві, і в м'язі, як і влюбій живій тканині, процес збудження починається із зміни іонного обміну в системі "клітина - оточуюче середовище", що супроводжується звільненням різних видів енергії, перш за все електричної, що може бути точно визначена за допомогою сучасної техніки.

До основних, специфічних ознак збудження належать функціональні відправлення живого утворення, що є кінцевою ланкою в складній багатогалузевій реакції на подразник. Так, наприклад, для м'язової тканини специфічною ознакою збудження є скорочення, для залозистої епітеліальної тканини - виділення секрету, для нерва - виникнення та проведення нервового імпульсу.

Організм безперервно піддається багатьом впливам. **Фактори, що викликають перехід із стану спокою в стан дії, називаються подразниками.** Вони можуть бути зовнішніми, що надходять із оточуючого середовища, і внутрішніми, що виникають при зміні стану органів, тканин, складу крові і тканинної рідини.

Всі подразники можна поділити на окремі групи за таким принципом:

- 1) **За енергетичною природою** - фізичні, хімічні, фізико-хімічні, біологічні, соціальні.
- 2) **За біологічними ознаками** – адекватні (специфічні для даного виду тканини) і неадекватні (не відповідають біологічним особливостям тканини).

Адекватні подразники - це такі впливи, що "у малих дозах" здатні викликати збудження, тому що тканина в процесі еволюції до них пристосована. Наприклад, квант світла для фоторецептора, нервовий імпульс для синапса.

Неадекватний подразник теж здатний викликати збудження, але для цього він повинний мати велику силу, в результаті, чого тканина може пошкоджуватись.

- 3) **За силою** - підпорогові, порогові, надпорогові.

Жива тканина і організм в цілому відображають своєю реакцією якісні і кількісні особливості впливу подразників.

Між характером подразнення і відповідною реакцією живої тканини існують тісні співвідношення, які знаходять відображення в так званих **законах подразнення**. Для того, щоб подразник викликав збудження, він повинний

бути достатньо сильним (закон сили), достатньо тривалим (закон часу), достатньо швидко наростати (закон градієнту). Якщо ці умови не дотримуються, то збудження не відбувається.

1) Закон сили подразнення: чим сильніше подразнення, тим більша (до певних меж) і відповідна реакція тканини. Мінімальна сила подразника, яка здатна викликати мінімальну відповідну реакцію, називається **порогом подразнення**. Оскільки, часто, як подразник, використовується електричний струм, то поріг подразнення визначається в одиницях сили або напруги подразнюючого струму. Стає очевидним, що *збудливість тканини тим більша, чим менша сила порогового подразнення*, або, як прийнято говорити, чим нижче поріг збудливості тканини. Таким чином, ***сила порогового подразнення є мірою основної властивості будь-якої живої тканини - збудливості.*** Подразник, сила якого менша від порога збудження, має назву **підпорогового подразника**. Дія підпорогового подразника на тканину викликає певні зміни обміну речовин, причому тим більші, чим вища сила такого подразника. Але визнані при цьому зміни не досягають того критичного рівня, який є обов'язковим для запускання в хід функціонально видимої відповідної реакції.

Якщо сила подразнення перевищує порогову, то величина відповідної реакції тканини зростає. Збільшення відповіді тканини відбувається паралельно росту сили подразника аж до відомої, визначеної для кожної тканини, межі. Якщо далі збільшувати силу подразника, то вона вже не викликає збільшення відповідної реакції. Мінімальна за величиною сила надпорогового подразнення, що викликає найбільшу відповідну реакцію тканини, називається **максимальною силою подразнення**. Шкала сили подразнення, яка обмежена з однієї сторони пороговою силою, а з другої - максимальною силою, має назву *оптимум подразнення*.

Подразники, сила яких перебільшує максимальну силу подразнення, називаються **супермаксимальними подразниками**. Ці подразники є

неефективними, бо їх застосування може супроводжуватися пригніченням функції (**песимум сили**), незворотніми структурними змінами і навіть визивати загибель об'єкта, на який діють супермаксимальними подразниками.

За законом сили функціонують всі збудливі тканини в цілому, окрім серцевого м'яза.

Електроодонтодіагностика (ЕОД) — це метод обстеження і виявлення патології зубів, який дає можливість дізнатись об'єктивний стан пульпи та прилеглих тканин (періодонту) . Суть цього методу полягає в тому, щоб визначити поріг збудливості пульпи електричним струмом, яким подразнюються тактильні та больові рецептори пульпи (5). Отримані дані аналізують виходячи з того, що інтактна (здорова) пульпа реагує на силу струму в межах 2-6 мкА. А при наявності якогось патологічного процесу у пульпі (наприклад, некроз, періодонтит) поріг збудливості підвищується. Зниження більше 100 мкА — ознака загибелі пульпи та відсутність реакції рецепторів пульпи на електричний струм.

Для визначення електрозбудливості використовують різні пристрої.

Пацієнту дають в руку пасивний електрод або електрод у вигляді свинцевої пластинки накладають йому на руку (на підкладку, змочену водою) і фіксують. Зуб ретельно ізолюють від слини, висушують і на його поверхню накладають активний електрод (він не повинен контактувати з іншими тканинами порожнини рота). Електрод слід прикладати до найчутливіших точок, якими є: середина різального краю фронтальних зубів, верхівка щічного горбика премолярів і верхівка переднього щічного горбка молярів. У зубах, які мають велику каріозну порожнину, чутливість можна визначити з її дна, очищеного від некротизованого дентину. Силу струму лікар збільшує поступово, до незначного больового відчуття. Це відчуття і буде порогом чутливості зуба. Але спочатку доцільно визначити вихідну чутливість на інтактних симетричних зубах. Для уникнення відтоку струму, лікарю рекомендується

використовувати латексні рукавички і користуватись пластмасовими дзеркалом та зондом.(4)

2) **Закон "все або нічого"**: на дію підпорогових подразників структура не відповідає - "нічого", а на дію порогової сили виникає максимальна відповідна реакція - "все". Дальше збільшення сили подразнення не викликає збільшення відповідної реакції. Але, в безпосередньо подразнюваній ділянці виникає місцеве, нездатне до розповсюдження, збудження – локальна відповідь. "Все" також не характеризує того максимуму, якого може досягнути процес збудження нервового чи м'язового волокна. Наприклад, сила скорочень серцевого м'язу залежить від його початкового розтягу.

Реакції по типу "все або нічого" необхідні в якості пускового механізму (потенціал дії) для забезпечення специфічних реакцій нервової і м'язової тканин.

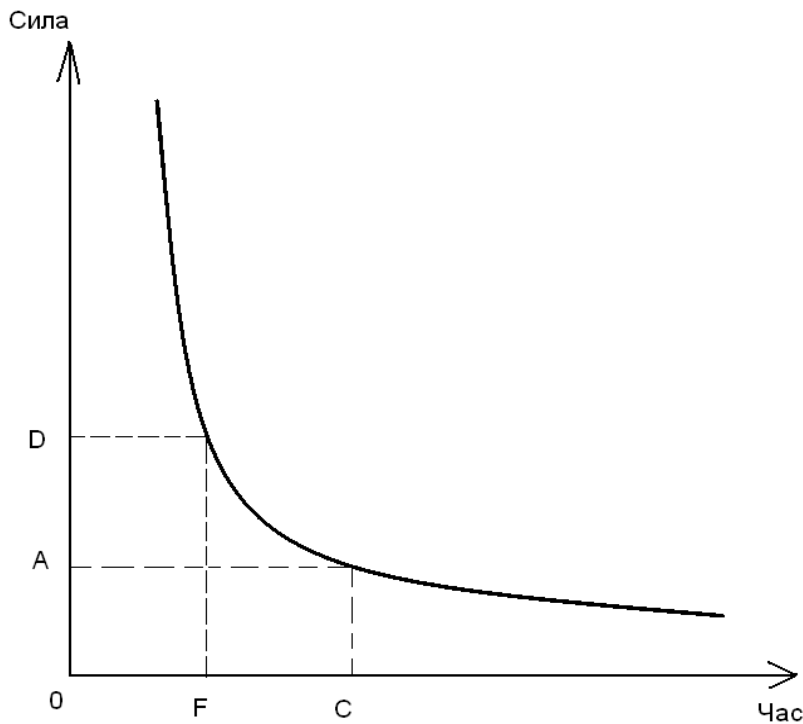
За законом "все або нічого" функціонують поодинокі утворення (окремо взяті нервові та м'язові волокна), а також серцевий м'яз як цілий орган.

Таким чином, якщо мова йде про ціле утворення, наприклад, нервовий стовбур, що містить окремі нервові волокна, або про скелетний м'яз, як сукупність окремих м'язових волокон, то в цьому випадку кожне окреме волокно відповідає на подразник по типу "все або нічого", але якщо досліджується сумарна активність нервового стовбура або м'яза, то вона залежить від сили подразника: чим більша сила подразника, тим більша відповідь. Це обумовлено тим, що нервовий стовбур або м'яз складаються з декількох волокон і кожне з них має свій поріг збудження.

3) **Закон тривалості подразнення або закон "часу"**: із збільшенням сили подразника потрібний менший час його дії на тканину для одержання відповідної реакції. Тобто реакція живої тканини залежить не тільки від сили подразника, але й від часу його дії. В той же час подразник навіть порогової сили може виявитись недійшовим, якщо він діє на протязі меншого часу, чим

необхідно. *Мінімальна тривалість дії подразника порогової сили, необхідна для збудження тканини, називається корисним часом його дії.* Якщо брати в ролі подразника струм навіть великої сили, але малої тривалості, то реакція не виникає.

Відношення між тривалістю і силою подразника можуть бути виражені гіперболічною кривою, обидві гілки якої ідуть паралельно осям координат. Ця обставина вказує на те, що подразники як дуже малої сили (меншої, ніж порогова), так і дуже малої тривалості (також меншої, ніж корисний час) збудження викликати не можуть (Мал. 1).



Мал. 1. Закон "сили-часу"

OA - Реобазис – найменша сила струму, що здатна викликати збудження (порог).

OD – Сила струму в дві реобазиси

OF - Хронаксія – час, протягом якого струм у 2 реобазиси викликає збудження.

OC - Корисний час – час виникнення збудження при силі 1 реобазиса.

Зображення з Вікіпедії — вільної енциклопедії. (<https://uk.wikipedia.org>)

Ця крива показує зв'язок сили подразнюючого струму з мінімальним часом його дії, необхідним для виникнення збудження.

Зворотні гіперболічні відношення між силою і тривалістю порогового подразнення існують лише для визначених певних значень цих параметрів. Збільшення сили подразнення до критичної величини вимагає для виклику порогової реакції тканини однакових, хоч і дуже малих, значень тривалості подразнення. Подібним чином збільшення тривалості подразнення за критичну межу вже не викликає дальшого зниження порогової сили подразнення.

Дослідження показують, що для різних живих утворень, різних тканин, критичне значення сили і тривалості подразнення цілком різне. Найменший пороговий час притаманний нервовій і м'язовій тканині. *Величина корисного часу подразнення неоднакова для різних тканин і може бути використана як міра збудливості.* Однак виникають значні труднощі його практичного вимірювання. Проте в практиці найчастіше використовують значення **хронаксії**, що являє собою мінімальний час дії подразника, сила якого дорівнює двом реобазам. Хронаксія поперечно-смугастих скелетних м'язових волокон людини дорівнює тисячним і десятитисячним долям секунди. У гладких м'язових волокнах вона значно більша.

Величина хронаксії різна для різних тканин і є показником їхньої функціональної лабільності. Хронаксіметрія (вимірювання хронаксії) застосовується у медицині для визначення функціонального стану нервово-м'язового апарата. Для цього використовується спеціальний прилад - хронаксіметр, що дозволяє визначити хронаксію і реобазу м'язів (рухова хронаксія), чутливих нервових волокон (чутлива хронаксія), вестибулярного апарата (при подразненні сосцевидного відростка), сітківки (спалахи світла при її електричній стимуляції).

В стоматологічній практиці широко застосовується визначення збудливості нервів і м'язів щелепно-лицьової ділянки за допомогою хронаксіметрії. Шляхом вимірювання хронаксії м'язів лікар може встановити наявність пошкодження волокон рухового нерва. Це можливо тому, що при нанесенні електричного стимулу на м'яз струм походить через нервові волокна, які

іннервують цей м'яз. Поріг подразнення - реобаз, а також хронаксія нервових волокон нижче, ніж м'язових. Тому при подразненні м'яза збудження спочатку виникає в нервових волокнах, а від них передається до м'яза. З цього випливає, що при визначенні хронаксії нормального м'яза фактично вимірюється хронаксія іннервуючих його нервових волокон.

Якщо ж нерв пошкоджений, або сталася загибель відповідних мотонейронів спинного мозку, то нервові волокна перероджуються, і тоді прикладений до м'яза стимул виявляє хронаксію м'язових волокон, яка має більшу тривалість. Показники хронаксії і реобаз знаходяться в обернено пропорційній залежності від рівня збудливості тканини. Вони можуть значно змінюватися при невритах і невралгії трійчастого і лицьового нервів, при міозитах мимічної і жувальної мускулатури. Крім того, при невритах і поліневритах різної етіології швидкість проведення збудження по периферичних нервах значно знижується, що дозволяє визначати тяжкість і рівень ураження нервів (9).

4) Закон градієнта: реакція живої тканини залежить від градієнта подразнення: чим вище крутизна прирісту подразника у часі, тим більше до відомих меж величина функціональної відповіді. Тобто для того, щоб подразник викликав збудження, його сила повинна наростати достатньо швидко. Збудження виникає у тому разі, якщо ці зсуви досягають деякої порогової критичної величини, індивідуальної для кожного об'єкта. Поряд з цим, під час дії подразника на живу систему починають діяти механізми, спрямовані на стабілізацію її стану та збільшення порога збудливості.

Якщо сила подразника наростає повільно, то в мембрані збудливої клітини розвивається інактивація натрієвих каналів, відбувається підвищення порогу подразнення, тому для одержання збудження величина стимулу повинна бути більше, чим якби він нарастив миттєво.

Ці "інактиваційні" процеси вмикаються одночасно з "активаційними", але швидкість їх розвитку у часі, як правило, нище останніх. Вірогідність виникнення збудження при дії подразника з цими характеристиками буде

визначатися вихідним рівнем "активаційних" та "інактиваційних" процесів і відносними швидкостями їх змін при подразненні. У випадку достатньо високого градієнта подразника "інактиваційні" процеси у тканині будуть відставати від швидкості накопичення функціональних зсувів, які спрямовані на генерацію збудження. При зменшенні градієнта подразнення нище деякої критичної величини підвищення порога збудження буде відбуватися швидше, чим розвиток активаційних процесів. Такий подразник, не дивлячись на його достатню силу, буде підпороговим.

2. Біоелектричні явища. Мембранний потенціал спокою (МПС)

Потенціал дії (ПД)

Цитоплазма клітини заряджена негативно до позаклітинної рідини через нерівномірний розподіл аніонів та катіонів по дві сторони мембрани. Різниця потенціалів, що виникає між зовнішньою і внутрішньою сторонами клітинної мембрани, яка знаходиться в стані фізіологічного спокою, називається **мембранним потенціалом спокою (МПС)**. *Зовнішня поверхня має позитивний, а внутрішня – негативний заряд.* Таким чином, в стані спокою мембрана поляризована.

Причини формування МПС:

1). Нерівномірний розподіл іонів зовні та всередині клітини.

Між внутрішнім і зовнішнім середовищем клітини існує різниця концентрацій іонів. Так, концентрація іонів K^+ в клітині у 20-40 раз більша, ніж в позаклітинному середовищі; концентрація іонів Na^+ - у 10-20 раз менша, ніж у позаклітинному середовищі. Іони хлору, так само як і натрію, переважно знаходяться в міжклітинному середовищі (Мал. 2).

Поза клітиною	$[K^+]$ 5 мМ				$[Na^+]$ 150 мМ				$[Cl^-]$ 120 мМ					
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Всередині клітини	$[K^+]$ 140 мМ				$[Na^+]$ 15 мМ				$[Cl^-]$ 10 мМ					
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Мал. 2. Концентрації іонів K^+ , Na^+ , Cl^- та органічних аніонів всередині та зовні клітини. Зображення з Вікіпедії — вільної енциклопедії.(<https://uk.wikipedia.org>)

2). *Вибіркова проникність мембрани в стані спокою.* Мембрана є напівпроникною: одні іони можуть через неї проникати, інші — ні. Провідність мембрани є мірою її іонної проникності. Збільшення провідності свідчить про збільшення кількості іонів, що проходять через мембрану.

Іони Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- проникають всередину клітини і виходять назовні через спеціальні, заповнені рідиною канали. Розмір каналів досить малий (діаметр 0,5-0,7 нм).

За допомогою іонних каналів іони переміщуються згідно з їх електрохімічним градієнтам крізь мембрану. Канали розташовані в плазмалеммі і деяких внутрішніх мембранах клітини. Саме іонні канали забезпечують дві важливих властивості мембрани: селективність і провідність. Селективність - це вибірково підвищена проникність іонного каналу для певних іонів і знижена для інших. Така вибіркковість визначається селективним фільтром - найвузчим місцем каналної пори. Фільтр, крім вузьких розмірів, може мати також локальний електричний заряд.

В даний час встановлено багато типів каналів для різних іонів. Одні з них досить специфічні, другі, крім основного іона, можуть пропускати і інші іони.

Найбільш часто зустрічаються два типи каналів: іонні канали з *ліганд-залежними каналами* (знаходяться, зокрема, в постсинаптичній мембрані нервово-м'язових з'єднань) та іонні канали з *потенціал-залежними каналами*.

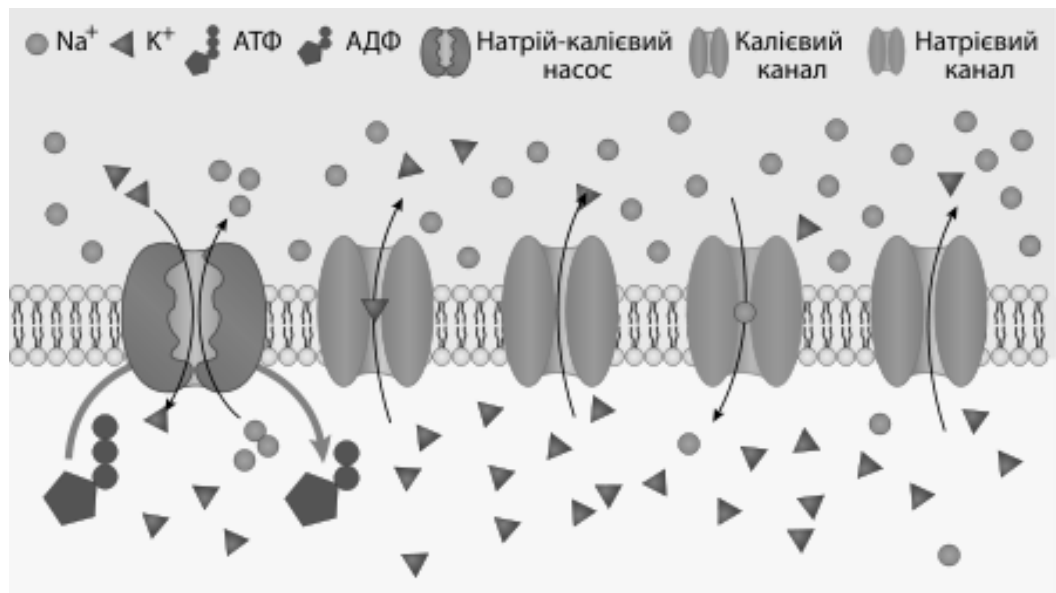
Ліганд-залежні канали перетворюють хімічні сигнали, що приходять до клітини, в електричні; вони необхідні, зокрема, для роботи хімічних синапсів. Ці канали відкриваються, коли медіатор, зв'язуючись з їх зовнішніми рецепторними ділянками, змінює їх конформацію. Відкриваючись, вони впускають іони, змінюючи цим мембранний потенціал. Ліганд-залежні канали майже нечутливі до зміни мембранного потенціалу. Вони генерують електричний потенціал, сила якого залежить від кількості медіатора, що надходить в синаптичну щілину і часу, який він там знаходиться (19).

Потенціал-залежні канали потрібні для розповсюдження потенціалу дії. Ці канали відкриваються і закриваються у відповідь на зміну мембранного потенціалу. Наприклад, натрієві канали. Якщо мембранний потенціал підтримується на рівні потенціалу спокою, натрієві канали зачинені і натрієвий струм відсутній. Якщо мембранний потенціал зсувається в позитивну сторону, то натрієві канали відкриваються, і в клітку почнуть входити іони натрію по градієнту концентрації. Через 0,5 мс після встановлення нового значення мембранного потенціалу, цей натрієвий струм досягне максимуму. А ще через кілька мілісекунд падає майже до нуля. Це означає, що канали через деякий час закриваються внаслідок інактивації, навіть якщо клітинна мембрана залишається деполяризована. Але закрившись, вони відрізняються від стану, в якому перебували до відкриття, тепер вони не можуть відкриватися у відповідь на деполяризацію мембрани, тобто вони інактивовані. У такому стані вони залишаються, поки мембранний потенціал не повернеться до початкового значення і не пройде відновний період, що займає кілька мілісекунд (11).

3). *Наявність у мембрані клітин спеціальних інтегральних білків-переносників, які здійснюють активний транспорт іонів і виконують роль іонних насосів (наприклад, натрій-калієвий насос). Вони і створюють концентраційні градієнти.*

Натрій-калієвий насос ($\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-АТФ-аза}$) — це білок у плазматичній мембрані що використовує енергію АТФ для закачування K^+ у клітину і викачування Na^+ із неї проти градієнту концентрації. За один цикл роботи (розщеплюючи одну молекулу АТФ) вносить в клітину два іони калію і виносить назовні три іони натрію. Таке співвідношення справедливе для гігантського аксона кальмара. В інших клітинах їх співвідношення може бути іншим, але в будь-якому випадку іонів Na^+ виводиться не менше, ніж вводиться іонів K^+ .

Як було розглянуто раніше, клітинна мембрана володіє вибірковою проникністю для іонів. Іонні канали мембрани можуть бути відкритими або закритими, що залежить від трансмембранної різниці потенціалів і стану мембрани. Так, в клітині, яка знаходиться в стані спокою, натрієві канали закриті, калієві — відкриті. Співвідношення проникливості для іонів калію, натрію і хлору в спокої дорівнює 1:0,04:0,45 (проникливість для іонів калію приймають за 1). Це приводить до того, що іони калію дифундують за градієнтом концентрації з клітини в міжклітинний простір і внаслідок електростатичної взаємодії з внутріклітинними негативними зарядами нагромаджуються на зовнішній поверхні мембрани, іони хлору дифундують в клітину і накопичуються на внутрішній поверхні мембрани. Всередині клітини негативний заряд обумовлюється наявністю негативно заряджених білків, фосфатів та інших речовин, які не здатні вільно дифундувати через мембрану. Потік іонів натрію дуже малий (в 25 раз менший) і він компенсується роботою $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-насоса}$ (Мал. 3).



Мал. 3. Участь натрій-калієвої АТФази, калієвих та натрієвих каналів у формуванні мембранного потенціалу спокою. Зображення з Вікіпедії — вільної енциклопедії. (<https://uk.wikipedia.org>)

Таким чином, між внутрішнім середовищем клітини, де є надлишок аніонів, і зовнішнім, де нагромаджується надлишок катіонів, створюється різниця потенціалів, яка для різних клітин не однакова. Ця трансмембранна різниця потенціалів називається мембранним потенціалом спокою, і володіє певними властивостями: постійністю, полярністю (зовнішня поверхня мембрани позитивна, внутрішня негативна, величиною, що виражається в мілівольтах (мВ).

Різниця потенціалів (напруга) для різних клітин має значення від -50 до -100 мВ (мінус означає, що всередині клітина більш негативно заряджена, ніж зовні). Мембранний потенціал спокою виникає на мембранах всіх збудливих клітин. Він необхідний для підтримання збудливості клітин. Також він впливає на транспорт всіх заряджених частинок: він сприяє пасивному транспорту аніонів із клітини та катіонів у клітину.

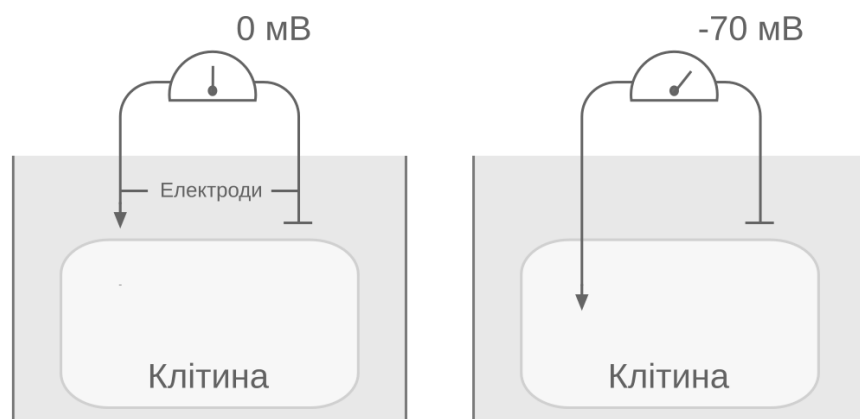
Для реєстрації потенціалу спокою використовують спеціальну мікроелектродну техніку шляхом введення в клітину чи в нервеве волокно

тонкого скляного мікроелектрода, заповненого розчином KCL. Кінчик такого мікроелектрода дуже тонкий (діаметр його становить 0,5-1 мкм).

Інший, індиферентний, електрод міститься в позаклітинному середовищі. Спочатку обидва електроди знаходяться у позаклітинному просторі і різниця потенціалів між ними відсутня, якщо ввести реєструючий мікроелектрод через мембрану у клітину, то осцилограф покаже стрибкоподібне зміщення потенціалу приблизно до -80 мВ (мал. 4).

Цей зсув потенціалу називають мембранним потенціалом спокою.

Як тільки починається збудження, величина МПС зменшується, тобто відбувається деполяризація і виникає потенціал дії.



Мал. 4. Реєстрація мембранного потенціалу спокою.

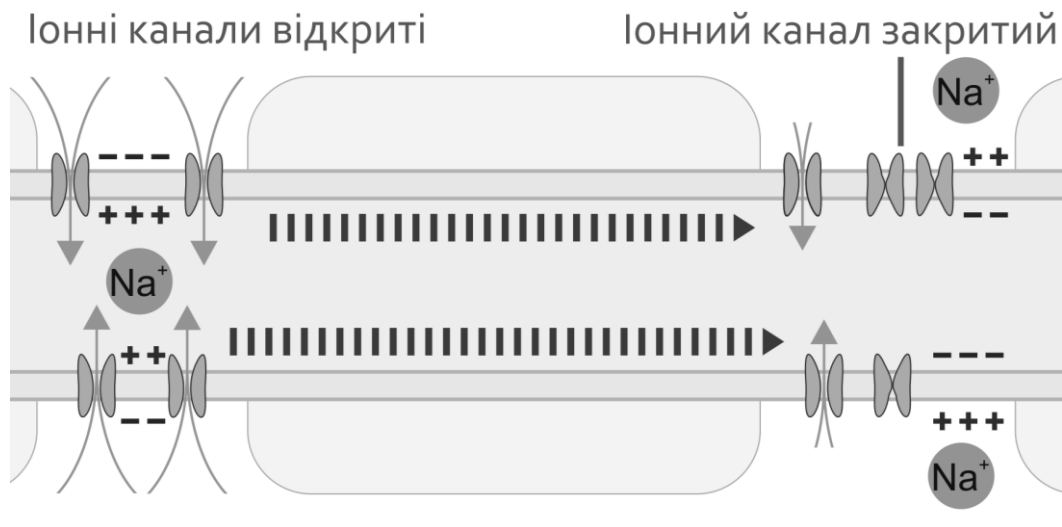
На рисунку зліва мікроелектрод не введений у клітину і різниця потенціалів рівна нулю.

При введенні електрода в клітину реєструється напруга у приблизно -70 мВ.

Зображення з Вікіпедії — вільної енциклопедії. (<https://uk.wikipedia.org>)

Потенціал дії – це процес зміни трансмембранної різниці потенціалів майже до зміни її знаку, що відбувається згідно визначених правил для данної тканини навіть після закінчення впливу подразника. В результаті цього зовнішня поверхня цієї ділянки стає негативно зарядженою по відношенню до сусідніх ділянок мембрани, тоді як його внутрішня поверхня стає позитивно зарядженою по відношенню до сусідніх ділянок мембрани.

Вплив подразника викликає зміни в стані клітинної мембрани, внаслідок чого в ній відкриваються іонні канали, через які в клітину можуть проникати позитивно заряджені іони, яких є надлишок в оточуючому середовищі. В першу чергу (в нервових клітинах, скелетних м'язах) відбувається відкриття "швидких" натрієвих каналів (мал. 5). Спочатку іонному потоку в клітину сприяє трансмембранна різниця потенціалів. Такий процес називається *деполяризацією*, оскільки він веде до зниження цієї різниці потенціалів.



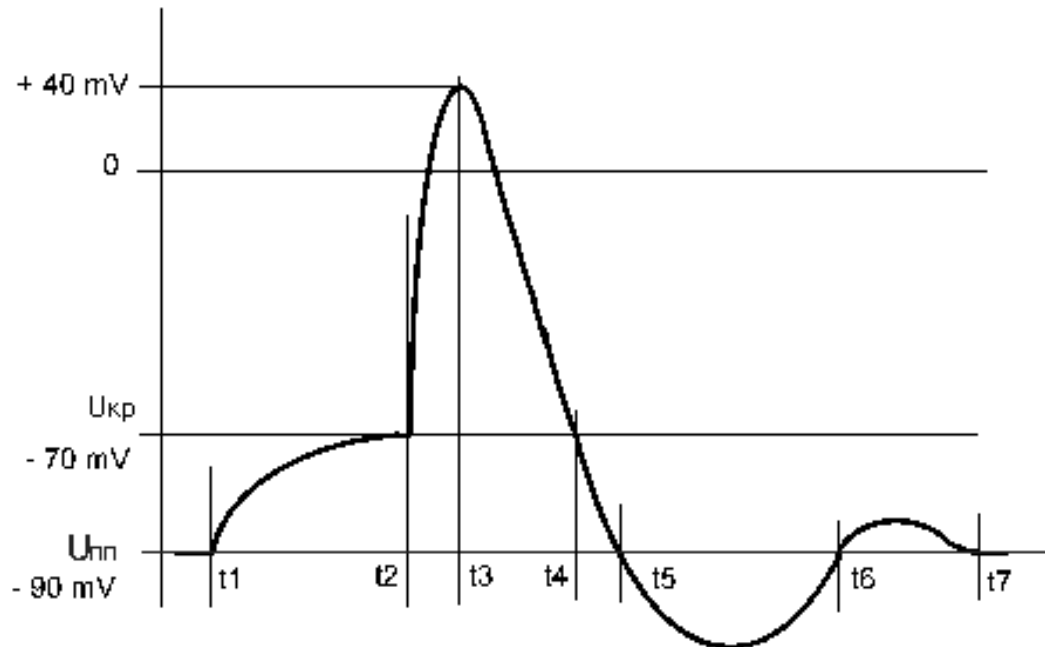
Мал. 5. Схема, яка демонструє мембрану з двома каналами Na⁺ у відкритому і закритому стані, відповідно.

Зображення з Вікіпедії — вільної енциклопедії. (<https://uk.wikipedia.org>)

Якщо подразник відносно слабкий або короточасний, то іонних каналів відкривається небагато. Іонний потік в цьому випадку буде незначний. Деполяризація відбувається повільно, зміни трансмембранного потенціалу невеликі і швидко припиняються. Такі зміни називаються локальною деполяризацією, слідом за якою відновлюється потенціал спокою. Змін в стані сусідніх ділянок мембрани при цьому немає. Локальна деполяризація є місцевим збудженням і характеризується тим що не поширюється, величина його залежить від сили подразнення: що більша сила подразнення, то більша амплітуда. Під час місцевого збудження збудливість тканини підвищується.

Якщо подразник по своїй силі перевищує порогову величину, необхідну, щоб локальні зміни досягли критичного рівня трансмембранного потенціалу, тоді відкриваються всі активні електрозбуджуючі іонні канали, деполяризація прискорюється і навіть приводить до реверсії - зміни знаку трансмембранної різниці потенціалів, яка може досягати +40 мВ.

Після досягнення максимального рівня деполяризації потік позитивних іонів всередину клітини припиняється, відповідні канали закриваються. Надмірна кількість іонів калію, що знаходиться в клітині, спрямовується назовні, що приводить до відновлення вихідної різниці потенціалів. Цей процес називається реполяризацією. В період реполяризації посилюється діяльність натрій-калієвого насоса, що приводить до встановлення вихідної різниці концентрацій іонів Na^+ і K^+ . Далі розвиваються слідові потенціали: слідова деполяризація і слідова гіперполяризація, коли багато K^+ -каналів ще залишаються відкритими і K^+ продовжує виходити назовні (мал. 6).



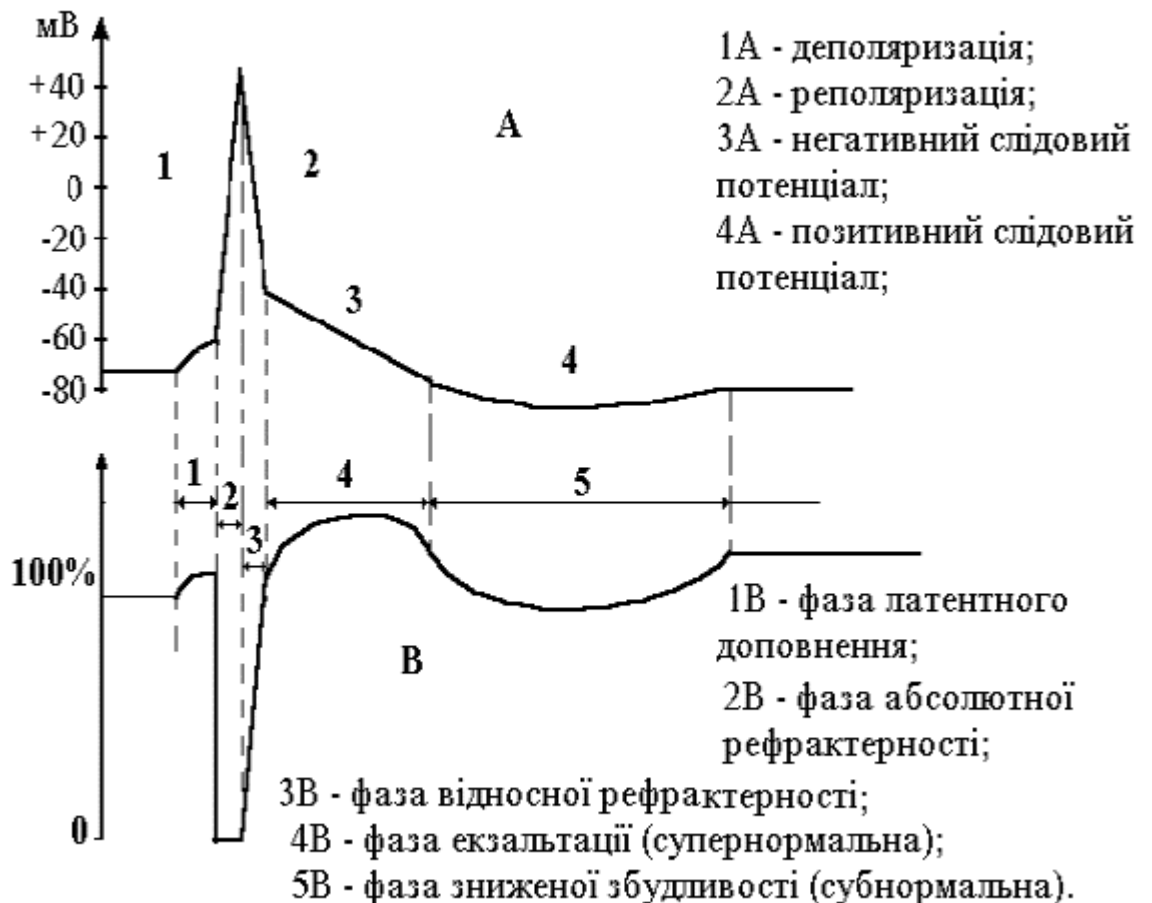
Мал. 6. Фази потенціалу дії:

t_{1-2} повільна деполяризація; t_{2-3} швидка деполяризація; t_{3-4} швидка реполяризація; t_{4-5} повільна реполяризація; t_{5-6} позитивний слідовий потенціал (гіперполяризація); t_{6-7} від'ємний (деполяризаційний) слідовий потенціал; t_7 потенціал спокою.

(Зображення взято з сайту <http://www.rlocman.ru/shem/shem-cache.html?di=18720>, автор: Загнеткин В.И.)

Розвивається ПД швидко - за кілька мілісекунд. ПД характеризується тим, що має змінний характер, бо змінюється напрямком руху струму; його величина завдяки овершуту може перевищувати МПС, має стадії розвитку - деполяризація, репреполяризація, слідові явища.

Під час розвитку ПД збудливість клітини змінюється (мал. 7).



Мал. 7. Потенціал дії та зміни збудливості мембрани, характерні для скелетних м'язів.

Зображення з інтернет ресурсу intranet.tdmu.edu.ua.gif

Під час повільної деполяризації (місцевого збудження) збудливість зростає більше норми (супернормальна збудливість).

Початок швидкої деполяризації веде до того, що субстрат втрачає здатність реагувати на будь-які подразнення. Починається *фаза абсолютної рефрактерності*, що триває до кінця деполяризації або довше. Під час

реполяризації відновлюється здатність збуджуватися. Цей період називається фазою відносної рефрактерності. Збудливість субстрату дуже знижена і тому тільки дуже сильні подразники можуть викликати потенціал дії. Слідовій деполяризації буде відповідати підвищення збудливості (супернормальна збудливість), а слідовій гіперполяризації - зниження збудливості (субнормальна збудливість).

Механізм розвитку абсолютної рефрактерності пояснюється тим, що коли деполяризація мембрани доходить до критичного рівня в ній відкриваються всі натрієві канали і ніякий додатковий подразник не може викликати додаткового збудження.

Способи відведення біопотенціалів можна поділити на позаклітинні і внутрішньоклітинні.

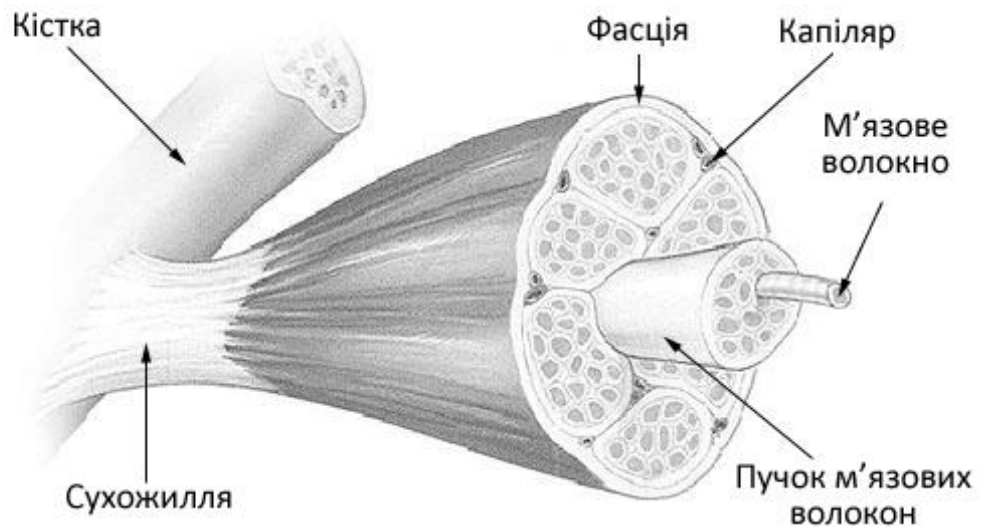
В клінічній практиці звичайно використовують відведення потенціалів з поверхні тіла. При цьому враховують, що потенціали, які створюються різними органами, мають неоднакову амплітуду і частоту. Сигнали певної частоти відділяють з допомогою частотних фільтрів. Одержані записи називають у відповідності з джерелом потенціалів: електрокардіограма (ЕКГ), електроенцефалограма (ЕЕГ), електрогастрограма (ЕГГ), електроміограма (ЕМГ) тощо.

3. Фізіологічні особливості і закони функціонування м'язової тканини

В залежності від фізіологічної структури і властивостей розрізняють три типи м'язової тканини: скелетна, серцева, гладка.

Скорочення скелетних м'язів здійснюється довільно за допомогою соматичних нервів у відмінності від серцевого і гладкого м'язів, що керуються вегетативною нервовою системою. Скелетні м'язи прикріплюються до кісток скелету і підтримують тіло людини у певній позі, протидіють силам гравітації і беруть участь у реалізації різних локомоторних актів (мал. 8).

Серцевий м'яз становить основну масу тканини серця (міокард), а гладкі м'язи - м'язові шари внутрішніх органів.

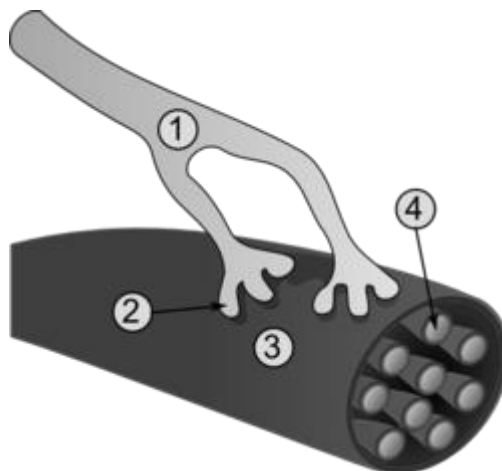


Мал. 8. Скелетний м'яз у розрізі.

Зображення з Вікіпедії — вільної енциклопедії. (<https://uk.wikipedia.org>)

3.1. Фізіологічні властивості скелетних м'язів

Основним морфо-функціональним елементом скелетного м'яза є нейромоторна одиниця. Нейромоторна одиниця - це мотонейрон і м'язові волокна, що ним інервуються (мал. 9).



Мал. 9. Нейромоторна одиниця (Зображення з Вікіпедії— вільної енциклопедії.

(<https://uk.wikipedia.org>).

1. Аксон 2. Нервово-м'язовий синапс 3. Міоцит 4. Міофібрила

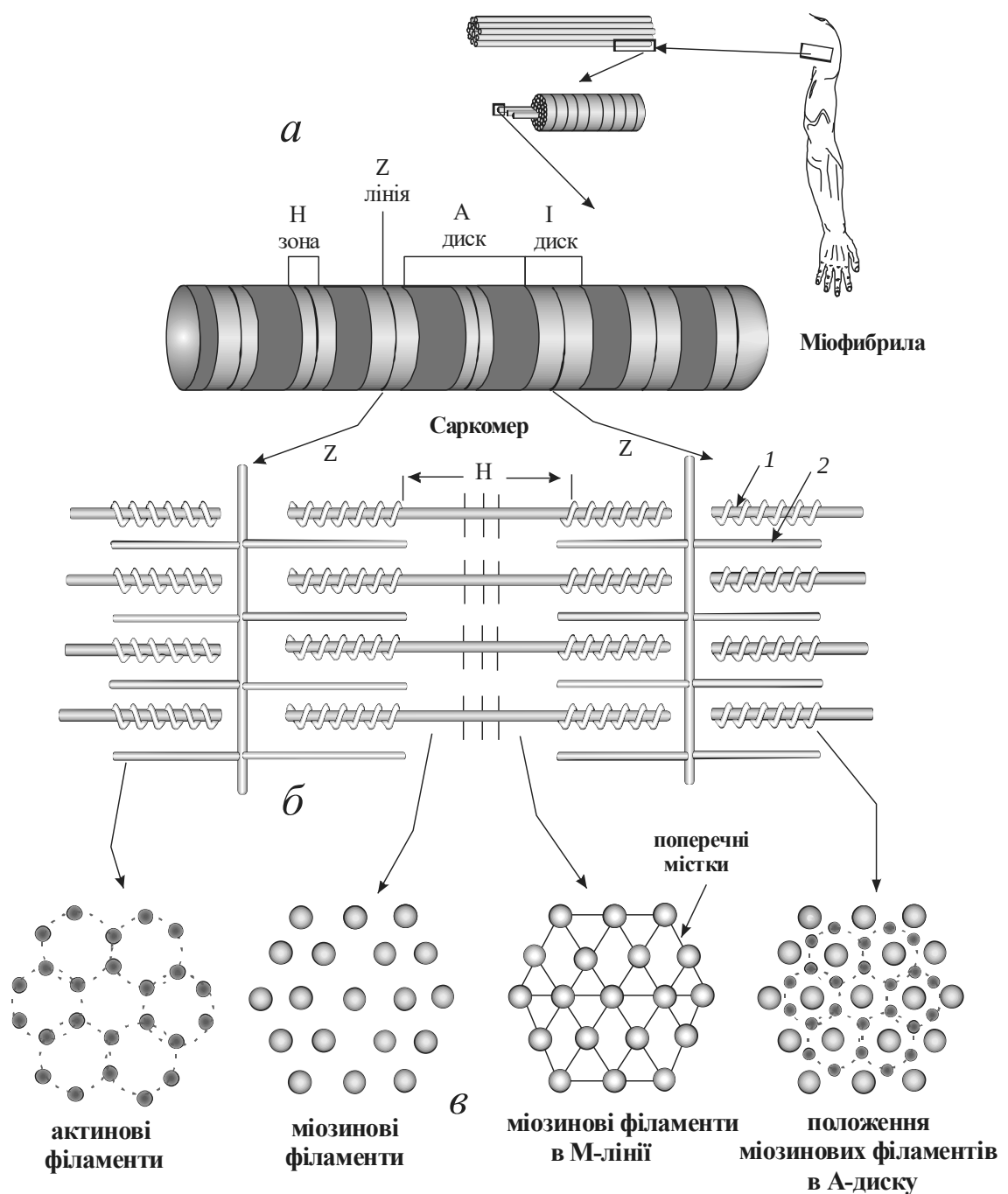
Аксон мотонейрона із спинного мозку проходить у складі периферичних нервів до м'яза, де розподіляється на велику кількість кінцевих гілок. Кожна кінцева гілочка закінчується на одному м'язовому волокні, утворюючи нервово-м'язовий синапс. Імпульси, які йдуть по аксону мотонейрона, активують всі м'язові волокна, які інервуються цим мотонейроном. Тому нейромоторна одиниця функціонує як єдине морфофункціональне утворення.

Скелетний м'яз складається з пучків витягнутих у длину багатоядерних клітин м'язових волокон. М'язове волокно має діаметр від 10 до 100 мкм та довжину від 5 до 400 мм. Клітини скелетного м'яза мають поперечну смугастість. Ця смугастість утворена чергуванням темних (анізотропних) А-дисків і світлих (ізотропних) І-дисків. Через середину І-диска проходить Z-лінія, дві такі лінії відмежовують саркомер, структурно-функціональну скоротливу одиницю. При електронній мікроскопії ізольованих волокон бачимо, що в складі А-диска є більш світла ділянка (так звана Н-зона), а в центрі цей диск перетинає темна смуга – М-лінія (мал. 10).

Волокна скелетного м'язу мають сарколему і складаються з міофібрил. Саркоплазматичний ретикулум і сітка поперчних Т-трубочок утворюють навколо міофібрил ніби решітку, що пронизується окремими фібрилами. Т-трубочки розміщені перпендикулярно фібрилам, а саркоплазматичний ретикулум – паралельно. Ділянка дотикання Т-трубок і саркоплазматичного ретикулуму складається з невеликої трубочки в центрі двох цистерн ретикулуму з боків – так звані тріади. В скелетному м'язі тріади прилягають до кожної ділянки, де перекриваються актинові і міозинові нитки (І і А-диски). На кожний саркомер припадає дві тріади.

Головна функція Т-системи полягає в швидкій передачі потенціалу дії від клітинної мембрани до міофібрил. Саркоплазматичний ретикулум забезпечує також внутріклітинний потік кальцію.

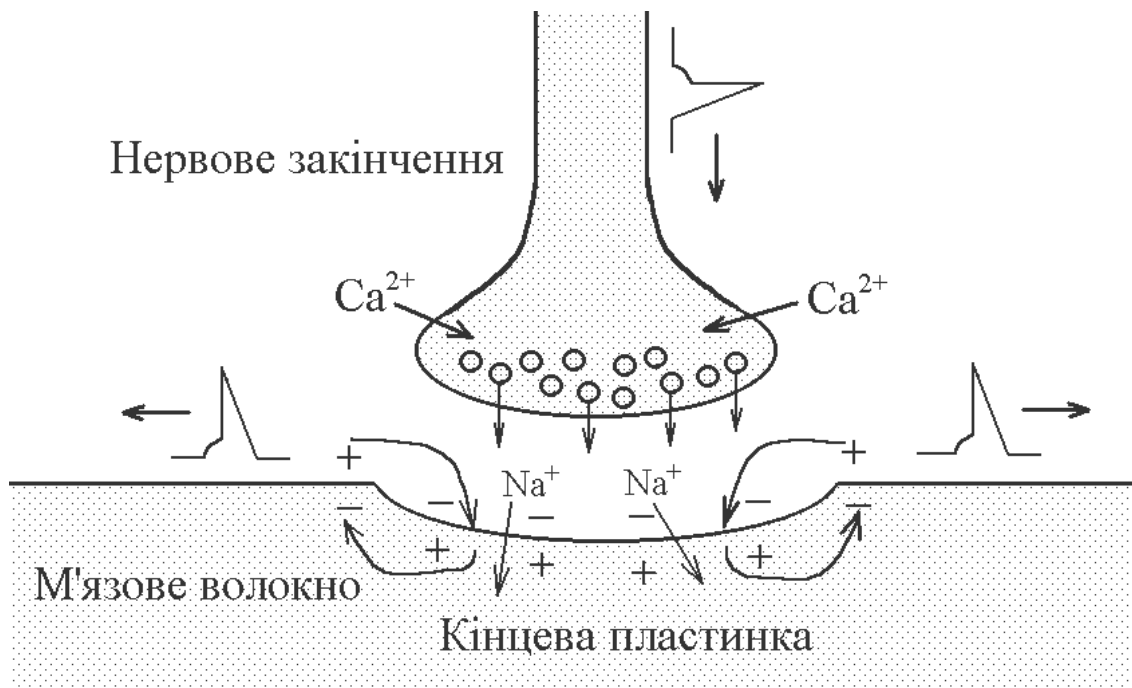
Чергуючі І- і А-диски складаються відповідно із молекул актину і міозину, що утворюють протофібрили. В м'язовому волокні міститься також тропоміозин і тропонін. Згідно сучасних уявлень, тропоміозинові і тропонінові нитки, прикріплюються до значно більших актинових ниток, регулюючи взаємодію товстих і тонких ниток в процесі м'язового скорочення. Тропонін володіє великою спорідненістю з кальцієм, і реакція між цим білком і кальцієм може бути пусковим механізмом для м'язового скорочення.



Мал. 10. Будова м'язового волокна і саркомера скелетного м'яза: *а* - основні структурні елементи м'язового волокна; *б* - повздовжнє розміщення товстих і тонких протофібрил в саркомері; *в* - переріз саркомера в різних ділянках 1 - товста протофібрила, 2 - тонка протофібрила.

Зображення з інтернет ресурсу : biol.univ.kiev.ua/liter_biophysics

Механічному скороченню м'яза передують його електричне збудження, що викликається розрядом рухових нейронів в області нервово-м'язового синапса, тобто в місці контакту нерва і м'яза. У нервовому закінченні міститься трансмітер (медіатор) ацетилхолін (АХ), яким заповнені синаптичні пухирці (везикули). Медіатор звільняється в синаптичну щілину і дифундує до постсинаптичної мембрани. У постсинаптичній мембрані розташовані хемозбудливі (ліганд - залежні) натрієві канали, активація яких відбувається під час дії на мембрану трансмітера (ацетилхоліну). Ацетилхолін зв'язується з розташованим поблизу каналу холінорецептором і викликає електричне збудження м'яза потенціал дії (мал. 11).



Мал. 11. Будова нервово-м'язового синапса.

У нервово-м'язовому синапсі є ензим холінестераза (ХЕ), який може швидко розщеплювати ацетилхолін. Звичайно до синапсу надходить не один, а декілька імпульсів один за одним. Тому необхідно, щоб до моменту приходу

кожного наступного імпульсу ХЕ зруйнувала медіатор від попереднього. Однак у разі значної частоти надходження імпульсів до синапса, ацетилхолін не встигає розщеплюватися і нагромаджується, розвивається стійка деполяризація постсинаптичної мембрани і проведення збудження через синапс блокується, а м'язове скорочення зменшується або припиняється. Аналогічно впливають інгібітори ХЕ. У такому разі збільшується тривалість постсинаптичного потенціалу та його амплітуда, в результаті чого синапс перестає проводити збудження.

Потенціал дії поширюється в глибину Т- трубок, зумовлюючи вихід Ca^{2+} із цистерн. Концентрація кальція у волокні підвищується і він дифундує до міофібрил. Ca^{2+} - це основна ланка зв'язку між збудженням та скороченням м'яза.

В ініціації м'язового скорочення після надходження в саркоплазму Ca^{2+} певну роль відіграє *кальмодулін* (тропонін С). Приєднуючи Ca^{2+} , кальмодулін сприяє активації АТФ - ази й використанню енергії АТФ для зв'язку активного центру актинової нитки з голівкою міозину, а також укороченню м'яза.

У стані спокою міозин та актин роз'єднані. Під впливом активуючих іонів Ca^{2+} молекула тропоніну змінює свою форму таким чином, що відсоєвuje молекулу тропоміозину з центрів зв'язку актину і протягує протофібрили актину в проміжки між товстими міозиновими протофібрилами і м'яз скорочується.

Ці процеси відбуваються в тому разі, якщо концентрація вільного кальцію в саркоплазмі зростає в 100 і більше разів.

Джерелом енергії для скорочення є АТФ. Активація тропоніна іонами кальція призводить до активації каталітичних центрів для розщиплення АТФ на головках міозину. Фермент АТФ - аза гідролізує АТФ, розміщений на головці міозина, що забезпечує енергією поперечні містки. За рахунок гідролізу АТФ звільнюється молекула АДФ і неорганічний фосфат, які витрачаються для послідуєчого ресинтеза АТФ. На міозиновому поперечному

містку утворюється нова молекула АТФ. При цьому відбувається відрив поперечного містка від актину. Повторне прикріплення і відрив містків продовжується до тих пір, доки концентрація кальція між міофібрилами не знизиться до підпорогової величини. Тоді м'язові волокна починають розслаблятися. Тільки ритмічне прикріплення і роз'єднання головок міозину може втягнути нитки актину удовж міозинових і провести скорочення усього м'яза.

Процес скорочення закінчується через 15-50 мс, так як активуючі його іони кальцію вертаються за допомогою кальцієвого насоса у цистерни саркоплазматичного ретикулума. Відбувається розслаблення. Накачування кальцію в цистерни саркоплазматичного ретикулума іде проти дифузійного градієнта і це потребує енергії. Її джерелом є АТФ. Одна молекула АТФ потрібна для того, щоб повернути 2 іони кальцію у цистерни. При зменшенні кальцію до підпорогового рівня (10^{-8} м) молекули кальмодуліну (тропоніну) приймають форму, характерну для стану спокою. При цьому тропоміозин знову блокує участки для кріплення поперечних містків до ниток актина (центри зв'язку). Все це призводить до розслаблення м'яза.

АТФ має важливе значення для розслаблення м'яза, так як зменшення її призводить до утворення постійного зв'язку між поперечними містками і актиновими протофібрилами, тобто настає контрактура м'яза.

АТФ у м'язі необхідна для:

- 1) скорочення (утворення містків);
- 2) на «нахил» головці міозину;
- 3) розслаблення (розриву містків);
- 4) роботи $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ -насоса;
- 5) роботи $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ - насоса (для усунення порушених іонних градієнтів унаслідок надходження збудження).

Потенціал спокою мембрани м'язового волокна дорівнює приблизно 85 мВ. Тривалість потенціалу дії – близько 1-5 мс, тобто більше, ніж у нерва. Швидкість проведення збудження в скелетних м'язах становить 3-5 м/с.

Розрізняють **три типи м'язових скорочень: ізотонічні, ізометричні та ауксотонічні.**

При *ізотонічному* типі напруга м'яза не змінюється, м'яз скорочується без навантаження. При *ізометричному* скороченні м'яз не може перемогти прикладене до нього навантаження, але при цьому розвиває зусилля, напруга в ньому збільшується і втрачається енергія. При цьому довжина м'язових волокон зберігається постійною (ізометричність). В організмі людини м'язи рідко скорочуються в ізотонічному або ізометричному режимі. Звичайно спостерігаються змішані (*ауксотонічні*) скорочення з перевагою того чи іншого виду.

При здійсненні роботи по переміщенню вантажу м'яз звичайно спочатку скорочується ізометрично, а пізніше ізотонічно. Максимальний коефіцієнт корисної дії при ізотонічних скороченнях дорівнює приблизно 25%. М'язи – згиначі типу двоголового м'язу плеча скорочуються ізотонічно, а чотирьохголовий м'яз стегна при стоянні напружується і скорочується в ізометричному режимі. Довжина, сила і швидкість скорочення – найважливіші фізичні властивості м'язів. Існує деяка оптимальна довжина м'язу, при якій його скорочення максимальне. Це можна продемонструвати на досліді з вивчення ізометричних скорочень ізольованого м'язу, які фіксуються при різних значеннях вихідної величини.

Якщо вихідна довжина м'язу мала, то і зусилля, що розвиваються ним при скороченні, невелике; при розтягуванні його до певного рівня це зусилля досягає максимального значення.

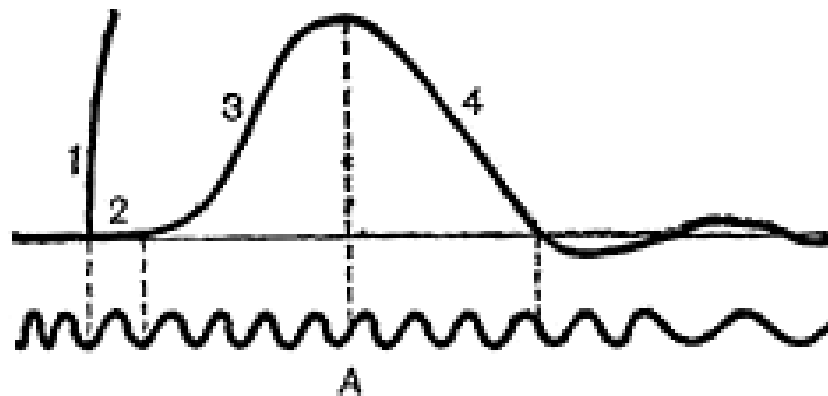
Якщо ж розтягнути м'яз більше норми, то сила його скорочення знову знижується. До скелетних м'язів таке взаємовідношення між довжиною і силою

не має великого значення, але в серцевому м'язі воно грає важливу роль. Збільшення навантаження на м'яз знижує швидкість його скорочення.

Реакція м'язів на подразнення (режими скорочень).

Подразнення, що наноситься на м'яз, характеризується такими параметрами: інтенсивністю, тривалістю (с або мс), частотою (імпл/с).

На один окремий стимул м'яз відповідає *поодиноким скороченням* тривалістю 1с, в якому виділяють *три фази* (мал. 12):



Мал. 12. Фази поодинокого скорочення: 1- момент нанесення подразнення;

2 - латентний період; 3 – фаза скорочення; 4 – фаза розслаблення

Зображення з інтернет ресурсу www.studfiles.ru

Латентний період – приблизно 15 мс – час від моменту подразнення до початку скорочення; в цей час в м'язі відбуваються біохімічні і біофізичні процеси, одним з проявів яких є ПД.

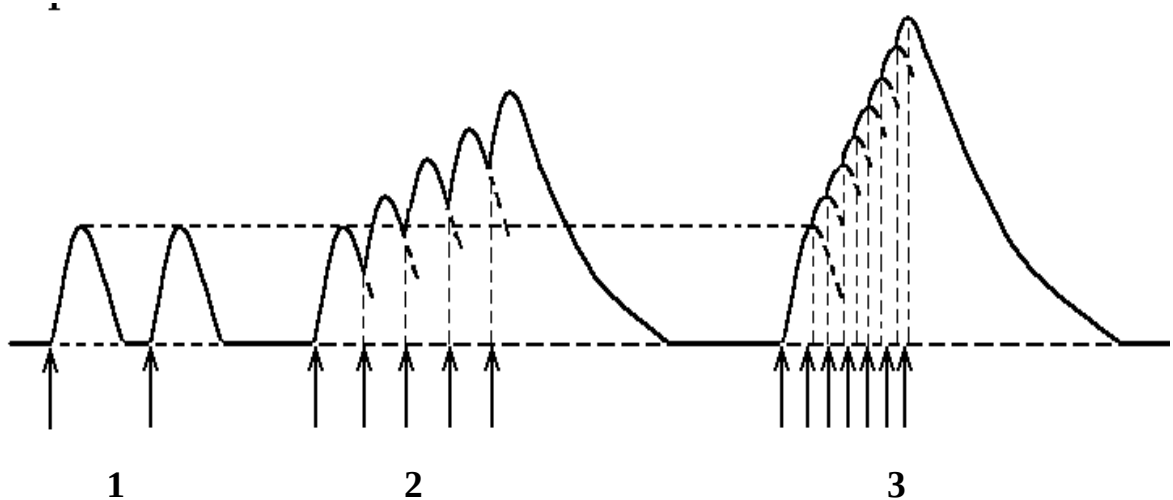
Фаза скорочення - час від початку скорочення до досягнення його максимуму. Її тривалість біля 50 мс.

Фаза розслаблення - час від моменту досягнення максимального скорочення і початку розслаблення до повного розслаблення м'язового волокна. Її тривалість приблизно дорівнює періоду скорочення (50 мс).

Електрична відповідь на подразнення (потенціал дії) характеризується періодом рефрактерності, коли м'яз не відповідає на подразнення. В

механічному ж скороченні у скелетного м'яза такого періоду немає. Тому, якщо на м'яз діяти повторними подразненнями в той момент, коли він не повністю розслабився після попереднього скорочення, можна спостерігати збільшення, або сумацію (*тетанічне скорочення*). Напруга, що розвивається при сумації, більша, ніж при поодиноких скороченнях. Залежно від частоти імпульсації тетанус може бути *зубчастим* (неповним) або *суцільним* (гладким, повним) (мал. 13).

Зубчастий тетанус виникає при такій частоті, коли кожен наступний імпульс застає м'яз у періоді розслаблення. Суцільний тетанус спостерігається, коли нова хвиля скорочення починається до початку розслаблення. У природних умовах від рухових нейронів до м'яза надходить серія імпульсів. Тому тетанічний режим для скелетних м'язів є фізіологічним. Надзвичайно висока частота подразнень викликає зниження сили скорочень м'яза.



Мал. 13. Форми тетануса при підвищенні частоти подразнень:

1 – одиночні скорочення; 2 – зубчастий тетанус; 3 – суцільний тетанус.

Зображення з інтернет ресурсу www.studfiles.ru

Під тонусом м'язу розуміють стан його часткового скорочення, коли м'яз напружується, але не викликає руху. При втраті тонусу м'язи стають в'ялими.

Під інтенсивним фізичним навантаженням м'яз збільшується (гіпертрофується), що пов'язано із збільшенням об'єма волокон. Сила і розмір м'язів значно збільшується в результаті коротких статистичних вправ.

Скелетні м'язи поділяються в залежності від виконання ними функції, тобто згинання, розгинання, обертання в суглобах, відведення, приведення тощо.

Швидкість скорочення м'язів залежить від їх функції. Так, литковий м'яз скорочується швидше, ніж камбаловидний, а очні м'язи – ще швидше.

Як правило, в швидких м'язових волокнах більше розвинутий саркоплазматичний ретикулум, що сприяє швидкому викиду кальцію, і вони менш багато васкуляризовані. Їх називають "білими" м'язовими волокнами. Повільні м'язи побудовані із більш дрібних волокон. Такі м'язи часто називають "червоними" через червоне забарвлення, яке пов'язано з великим вмістом міоглобіну. В моторних одиницях швидких м'язів, як правило, менше волокон ніж в повільних м'язах; в деяких швидких м'язах на одну моторну одиницю припадає всього три волокна, тоді як у великих повільних м'язах число досягає до тисячі.

Сила і робота м'язів. Вивчаючи механічні властивості м'язів, необхідно пам'ятати про те, що людство здавна використовувало м'язову силу для виконання різних видів робіт. М'язова тканина за своїми механічними властивостями належить до еластомерів, тобто володіє здатністю скорочуватися, розтягуватися і пружинити. Сила, що розвивається м'язами людини і тварин, може бути досить великою і в значній мірі залежати як від морфологічних властивостей, так і від фізіологічного стану. Наприклад, довгі м'язи скорочуються на більшу величину, ніж короткі. При великому розтягненні скорочення м'язів зменшується, а при помірному розтягненні скорочуючий ефект збільшується.

Після припинення дії зовнішньої сили м'яз відновлює свої розміри, але це відновлення не буває повним, що в певній мірі характеризує пластичність м'язів. Це дає можливість зробити висновок, що м'яз не є абсолютно пружним тілом, а має в'язкопружні властивості.

Силу, що розвивається м'язом, визначають за величиною навантаження, яке він може підняти, або за максимальною напругою, яка виникає при його ізометричному скороченні.

Оскільки м'язи володіють скорочувальними і еластичними елементами, то виникаюча напруга і виконувана робота обумовлені не тільки активним скороченням скорочуючого комплексу, але й пасивною напругою, що визначається еластичністю, або так званим послідовним пружним компонентом м'яза.

За рахунок цього компоненту робота здійснюється тільки в тому випадку, якщо м'яз був попередньо розтягнутим, і величина цієї роботи пропорційна величині розтягнення м'яза. Цим в певній мірі і пояснюється те, що найбільш потужні рухи здійснюються при великій амплітуді, що забезпечує попереднє розтягнення м'яза.

При однакових умовах сила м'язів залежить від їх поперечного перетину, тобто чим більший переріз м'яза, тим більший вантаж, який він може підняти. Необхідно також підкреслити, що сила м'яза з косими волокнами набагато більша, ніж сила м'язів тієї ж товщини, але з поздовжніми волокнами. Крім цього, сила, що розвивається м'язом при максимальному скороченні, залежить і від фізіологічних умов: віку, тренування, живлення, стану втомлення тощо.

Абсолютною м'язовою силою називається сила, що припадає на одиницю площі поперечного перетину м'язових волокон, які утворюють м'яз (в зв'язку з особливістю будови деяких м'язів це не завжди співпадає з поперечним перетином самого м'язу).

Діяльність м'язів оцінюють по виконуваних ними зовнішній механічній роботі. В найбільш простому вигляді – підніманні вантажу – робота м'язів вимірюється добутком сили, рівної вазі навантаження, на величину скорочення м'язів: $A = F \cdot S$. В цьому випадку напрямок переміщення вантажу такий же, як і напрям сили.

Необхідно підкреслити, що зовнішню механічну роботу м'яз виконує лише в ауксотонічному режимі, тобто розвиваючи як напругу, так і скорочення. В ізотонічному режимі м'язи не навантажені і не розвивають напруги. В ізометричному режимі м'яз напружується, але не скорочується. При цьому в обох випадках один із співмножників добутку, що виражає зовнішню роботу, перетворюється в нуль. Досліди показують, що зовнішня механічна робота, що виконується м'язом, досягає максимальної величини при середніх навантаженнях. Таке явище дістало назву "закону середніх навантажень". Така закономірність існує і для швидкості скорочення. Тому найбільша зовнішня механічна робота виконується м'язом при середніх швидкостях скорочення. Звідси напрошується висновок, що абсолютні величини середніх навантажень і середніх швидкостей неоднакові для різних м'язів і можуть змінюватися в процесі тренування.

Робота м'язів називається динамічною, коли в процесі її виконання відбувається переміщення вантажу і рух кісток в суглобах.

Робота м'язів, при якій м'язові волокна розвивають напругу, але майже не скорочуються (це відбувається, коли м'яз скорочується в ізометричному режимі), називається статичною. Наприклад, тримання навантаження або стискання твердого тіла зубами. Дослідження показують, що статична робота більш втомлива, ніж динамічна.

Всі енергетичні дослідження в біомеханіці вимагають вимірювання сили і роботи. Для цієї мети в медичній практиці користуються динамометрами, гнатодинамометрами (в стоматології) і ергометрами. Кількість роботи, що виконується за рахунок сили м'язів за одиницю часу, називають потужністю. Потужність, що розвивають живі організми, може змінюватися в досить широких межах, бо вона залежить не тільки від природних даних самих м'язів, але і від цілого ряду фізіологічних умов /вік, харчування, тренування тощо/, а також від психологічного стану /настрою, обстановки, тощо/. В залежності від

умов м'язи людини здатні витримувати великі навантаження, особливо короточасні.

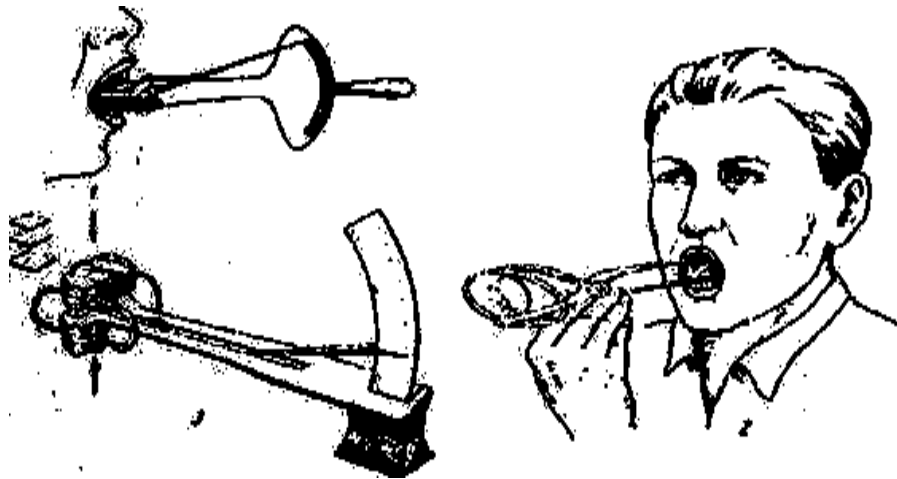
Другою важливою особливістю м'язів є їх втомлення під час тривалої роботи. При цьому сила, що розвивається м'язами, зменшується, і потрібна перерва в роботі для її відновлення.

Практичний інтерес для лікарів – стоматологів має визначення жувального тиску. Жувальний тиск – це сила, яка розвивається жувальними м'язами на боці механічної переробки їжі. Ця жувальна сила зумовлена скороченням жувальної мускулатури та напруженням в тканинах пародонту зуба, які беруть участь в обробці їжі.

Але жувальний тиск при одному і тому ж зусиллі м'язів, піднімаючих нижню щелепу, різний на корінних та передніх зубах. Чим ближче до місця прикріплення жувальних м'язів до щелепи розміщений зуб, тим більший тиск він випробує, і навпаки.

При скороченні жувальних м'язів розвивається зусилля, необхідне для механічного впливу на харчову грудку, її роздавлення, перетирання та переселення. Скелетний м'яз з площею поперечного перерізу в 1 см^2 може розвинути зусилля в 10 кг. Фізіологічний переріз жувальних м'язів на одному боці у середньому 195 см^2 , а на двох – 390 см^2 .

Максимальне напруження, що розвивається усією жувальною мускулатурою, називається абсолютною силою жувальної мускулатури. Проявляється вона лише в екстремальних ситуаціях, при сильному емоційному збудженні і т.д. Для визначення виносливості опорних тканин зуба до тиску та визначення сили жувальних м'язів використовують метод *гнатодинамометрії*, який проводиться за допомогою спеціальних пристроїв - гнатодинамометрів. (мал. 14).



Мал. 14. Гнатодинамометрія.

Зображення з інтернет ресурсу medznate.ru

Вони мають пластинки для зубів, через які передається тиск на пружину при закриванні рота. Цей тиск реєструється по шкалі. Встановлено, що вибагливість пародонту фронтальних зубів дорівнює близько 60 кг, а жувальних – 180. Вибагливість пародонту залежить від індивідуального розвитку жувальної мускулатури і пародонту, їх функціонального стану, зумовленого віком, статтю та ін.

3.2. Фізіологічні особливості гладких м'язів

Гладкі м'язи входять до складу внутрішніх органів. Зівдяки скороченню вони забезпечують моторну функцію органів травної системи, сечостатевої системи, тонус кровоносних судин.

Регуляція тонуса і скоротливої активності гладких м'язів відбувається еферентними волокнами симпатичної і парасимпатичної нервової системи, а також місцевими гуморальними та фізичними факторами. Гладкі м'язи є мимовільними.

Основною структурною одиницею гладких м'язів є м'зова клітина, яка має веретеноподібну форму, довжиною 50-400 мкм і товщиною 2-10 мкм. Вони відділені одна від другої вузькими щілинами. Збудження електротонічно поширюється по м'язу від клітини до клітини через особливі контакти /нексуси/ поміж плазматичними мембранами сусідніх клітин.

Скоротливий апарат гладких м'язів, як і скелетних, складається із товстих міозинових і тонких актинових протофібрил. Внаслідок їх хаотичного розподілу гладкі м'язи не поперечносмугасті, як скелетні і серцевий.

Волокна гладких м'язів скорочуються внаслідок ковзання міозинових і актинових ниток, але швидкість їх скорочення і швидкість розщеплення АТФ в 100 - 1000 разів менше, ніж у скелетних м'язах. Завдяки цьому гладкі м'язи добре пристосовані для тривалого тонічного скорочення без розвитку втоми.

За своїми функціональними властивостями гладкі м'язи поділяються на м'язи, які мають спонтанну міогенну активність (гладкі м'язи шлунка, кишок, матки, сечоводів) і гладкі м'язи, які не мають здатності до спонтанної активності (м'зові клітини артерій, сім'явнична протока та райдужка).

Гладкі м'язи, які мають спонтанну активність, здатні скорочуватись при відсутності прямих нервових і гуморальних збуджуючих дій. Потенціал спокою таких клітин постійно змінюється, "дрейфує" від -30 - 70 мВ. В тому разі, коли ПС знижується до критичного рівня, виникає потенціал дії. Але за реполяризацією мембрани спонтанно виникає ще один ПД і т.д.

ПД, поширюючись через нексуси на сусідні м'язові клітини зі швидкістю 0,05 - 0,1 м/с, охоплює увесь м'яз, спричиняючи його скорочення. Тривалість потенціала дії гладких м'язів становить від 20 - 25 мс до 1с і більше. Тривалість одного скорочення перевищує декілька секунд. Особливо повільно здійснюється розслаблення.

Гладкі м'язи, які не мають спонтанної активності скорочуються під впливом імпульсів вегетативної нервової системи. Потенціал дії і скорочення цих м'язів виникає під впливом серії нервових імпульсів з частотою 1 імпульс/с та вище. Потім збудження також переходить від однієї клітини через потовщення мембран.

На відміну від скелетних м'язів, гладкі при розтягуванні поведуться як пластичні, еластичні структури. Завдяки пластичності гладкий м'яз може бути цілком розслаблений як у скороченому, так і в розтягнутому стані.

Пластичність гладких м'язів стінки шлунка або сечового міхура в міру наповнення цих органів запобігає підвищенню внутрішньопорожнинного тиску. Надмірне розтягання часто призводить до стимулювання скорочення, яке зумовлене деполяризацією мембран непосмугованих клітин.

Так, як і в скелетних м'язах, скорочення гладких м'язів виникає у відповідь на розвиток ПД на її мембрані. Збудження клітини викликає надходженням позаклітинного Ca^{2+} та звільнення Ca^{2+} із внутрішньоклітинних сховищ. Внаслідок цього підвищується концентрація іонів кальцію у саркоплазмі і активуються скоротливі структури. Це відбувається завдяки тому, що іони кальцію разом з кальцій зв'язуючим білком кальмодуліном активує особливий фермент, який переносить фосфатну групу з АТФ на міозин, ініціює взаємодію актина з міозином і виникає скорочення.

Подібно скелетному і серцевому м'язам гладкі м'язи розслаблюються, якщо концентрація іонів кальцію зменшується нище 10^{-8} моль/л. Але у зв'язку із слаборозвиненим саркоплазматичним ретикулумом і повільним переходом іонів кальція через мембрану клітини, розслаблення відбувається значно повільніше, чим у посмугованих м'язах.

Порівняльна характеристика фізіологічних властивостей скелетних та гладких м'язів

Скелетні м'язи	Гладкі м'язи
1	2
Входять до складу опорно-рухового апарату	Входять до складу оболонок внутрішніх органів та судин
Не мають пластичного тону	Мають пластичний тонус
Мають швидку короточасну деполяризацію та короткий період абсолютної рефрактерності	Мають повільну деполяризацію і тривалий період абсолютної рефрактерності

Не мають здатності до диференціювання та поділу	Мають властивість до диференціювання, поділу та регенерації при пошкодженні
Інервуються соматичною нервовою системою	Інервуються вегетативною нервовою системою, а також мають автономний апарат інервації
Скорочуються під впливом імпульсів, що передаються по рухових первах від мотонейронів спинного мозку (відсутність автомотизму)	Скорочуються під впливом імпульсів, що виникають у самих м'язах (наявність автомотизму), а також імпульсів, що передаються вегетативними нервами
Здатні до швидких фазичних скорочень	Здатні до тривалих тонічних скорочень
Здійснюють мимовільні м'язові рухи, що супроводжуються значними енергетичними затратами	Здійснюють мимовільні м'язові рухи, що супроводжуються незначними енергетичними затратами
Мають слабку чутливість до хімічних речовин.	Мають високу чутливість до хімічних, фармакологічних, ендогенних та екзогенних біологічно активних речовин
В деякій мірі реагують на лікарські засоби	В значній мірі керовані лікарськими засобами

4. ЗАГАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Центральна нервова система (ЦНС) – це сукупність нервових утворень спинного і головного мозку, яка Центральна нервова система забезпечує

сприйняття, обробку, передачу, збереження і відтворення інформації з метою адекватної взаємодії організму з довкіллям та змінами у ньому, організації оптимального функціонування органів, їх систем і організму в цілому.

Кожна з структур нервової системи має морфологічні та функціональні особливості. Але у всіх структур є ряд спільних властивостей і функцій, до яких належать: нейронна будова; електричний чи хімічний синаптичний зв'язок між нейронами; утворення локальних мереж із нейронів, які реалізують специфічну функцію; численні прямі та зворотні зв'язки між структурами; здатність нейронів усіх структур до сприйняття, обробки, передачі, збереження інформації; перевага кількості входів для введення інформації над кількістю виходів для виведення інформації; здатність до саморегуляції; функціонування на основі рефлексорного домінантного принципу.

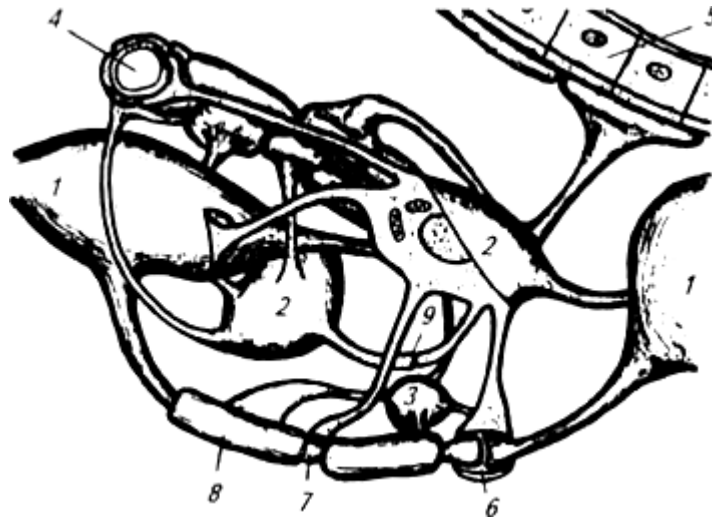
Центральна нервова система координує діяльність усіх органів та систем, забезпечує ефективне пристосування організму до мінливих умов оточуючого середовища та формує цілеспрямовану поведінку. Сукупність фізіологічних процесів, які забезпечують ці функції, є проявом взаємозв'язків усіх органів і систем організму між собою. Механізми регуляції можна поділити на три головні види:

- 1) гуморальні,
- 2) нервові,
- 3) нейро-гуморальні.

Паренхима тканини мозку включає: нервові клітини (нейрони) та їх відростки, нейроглію та елементи судинної системи.

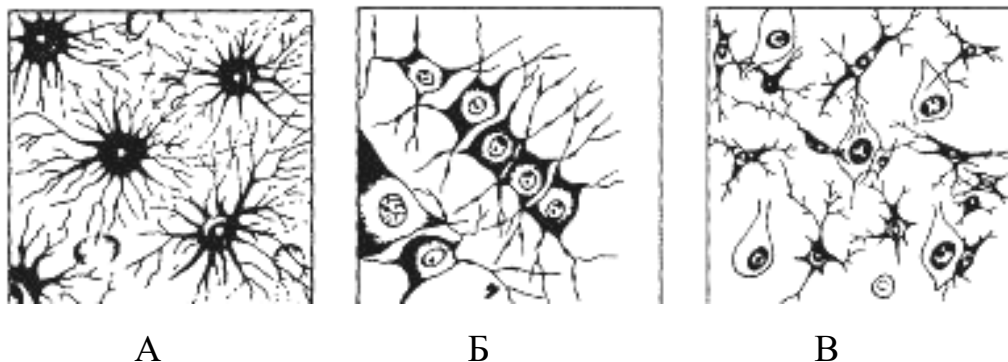
Нейроглія. Гліальна клітина за своєю будовою подібна до нервової: у неї є тіло і велика кількість відростків, які переплітаються і утворюють густе сплетіння. В петлях цього сплетіння розташовані нейрони та їх відростки. Відростки гліальних клітин утворюють основну частину маси мозку. Розмір гліальних клітин у 3-4 рази менше нервових. З віком кількість нейронів у мозку зменшується, а кількість гліальних клітин збільшується. На відміну від

нейронів, гліальні клітини не мають синапсів, але здатні утворювати буферні зони навколо нейронів (мал. 15.)



Мал.15. Взаємовідношення нейрогліальних елементів з іншими структурами мозку: 1 - нейрон; 2 - *астроцит*; 3 - олігодендроцит; 4 - кровоносний капіляр; 5 - клітина епендими; 6 - синапс; 7- перехоплення вузла; 8 - мієлінова оболонка. (Зображення з інтернетресурсу <http://pidruchniki.com>)

Розрізняють наступні **види глії** (мал. 16): 1) астроглія (А); 2) олігодендроглія (Б); 3) мікроглія (В).



Мал. 16. Види нейроглії. (Зображення з інтернетресурсу <http://ecotime.info>)

Функції клітин нейроглії:

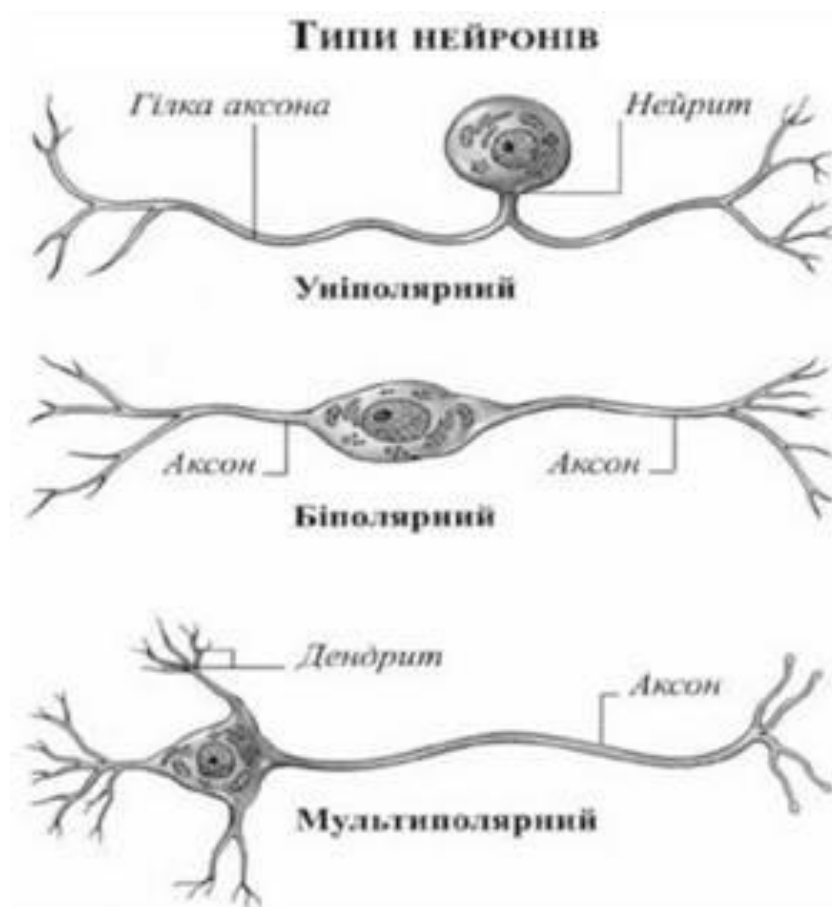
1. Виконують опорну функцію для нейронів (астроглія), тобто підтримують тіло і відростки нейронів, забезпечуючи їх належне взаєморозташування;
2. Забезпечують репаративні процеси нервових стовбурів (астроглія);

3. Ізолюють нервові волокна (розділяють відростки нейронів один від одного (астроглія));
4. Беруть участь в мієлінізації аксонів (в ЦНС – олігодендроцити, в периферичній нервовій системі – шванівська клітина);
5. Беруть участь у метаболізмі нейронів (астроглія, олігодендроцити);
6. Беруть участь у підтримці концентрації K^+ міжклітинних щілин в припустимих межах (астроцити та ін.);
7. Астроцитам надають важливе значення в обміні речовин між нейронами та кровоносною системою (у більшості відділів мозку поверхневі мембрани тіл нервових клітин та їх відростків не торкаються стінок кровоносних судин чи цереброспинальної рідини шлуночків, центрального каналу та підпаутинного простору. Обмін речовин між цими компонентами, як правило, здійснюється через **гематоенцефалічний бар'єр**, головним субстратом якого є шар астроцитарної глії та поверхові мембрани самих нейронів. Це обумовлює виникнення також захисних імунологічних реакцій в ЦНС, т.ч. глія може поглинати речовини, які підлягають видаленню. В певних структурах мозку (нейрогіпофізі, епіфізі, сірому горбі та ін. областях) обмін речовин здійснюється дуже швидко. Вважають, що в цих структурах гематоенцефалічний бар'єр не функціонує);
8. Глія необхідна для синтезу медіаторів ЦНС, синтезу білка та нуклеїнових кислот і збереження інформації;
9. Мікрогліальні клітини здатні до фагоцитозу;
10. Астроцити та олігодендроцити заміщують зруйновані нейрони у вигляді гліозного рубця.

4.1. Загальні принципи діяльності нервової системи.

Нейрони – це спеціалізовані клітини, основними функціями яких є сприймання та переробка інформації, генерація збудження, проведення його до інших клітин.

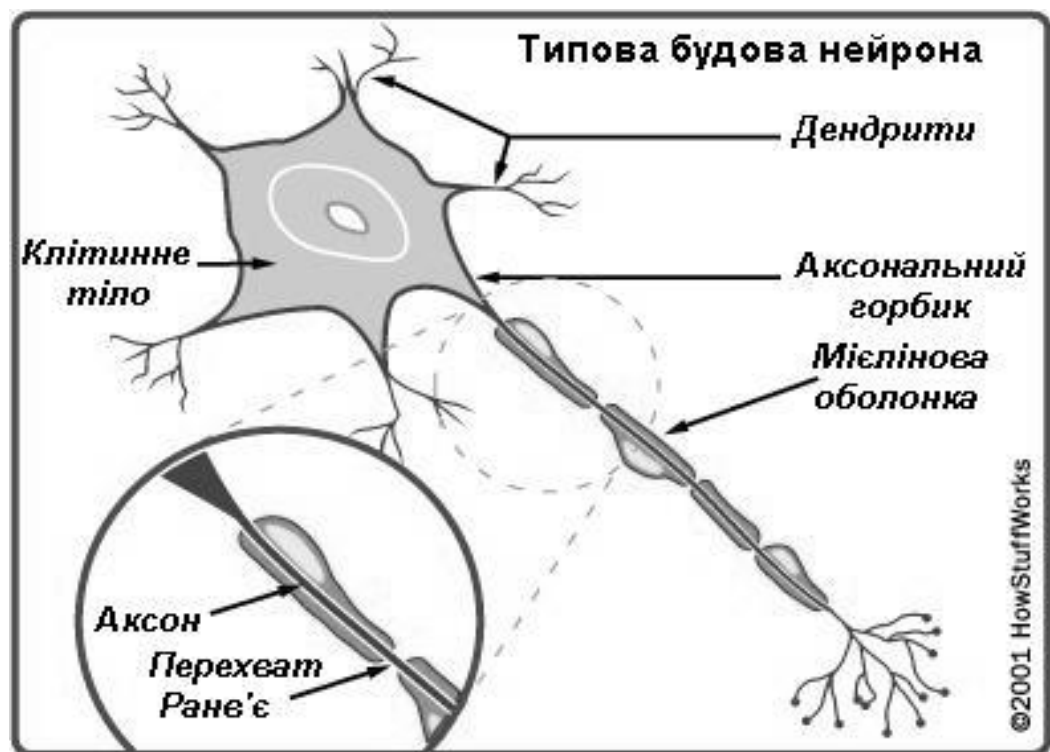
Ця функція виконується за рахунок нервових імпульсів (потенціалів дії), головним апаратом генерації і проведення яких є плазматична мембрана нервової клітини, що розташована на її поверхні. Нейрони виконують також і трофічну функцію, спрямовану на регуляцію обміну речовин і живлення як в аксонах і дендритах, так і при дифузії через синапси фізіологічно активних речовин у м'язах і залозистих клітинах, регулюють ріст і метаболізм органів та тканин. Кількість нейронів мозку людини приблизно 10^{11} . За особливостями будови (в залежності від кількості відросків, які відходять від соми (тіла)) розрізняють три типи нейронів (мал. 17):



Мал. 17. Типи нейронів. (Зображення з інтернетресурсу pidruchniki.com)

До нейронів з одним відростком, який потім ділиться Т-подібно біля соми, відносяться механо-, хемо- і терморецепторні нейрони. До біполярних відносяться чутливі нейрони: нюхові, кохлеарні, вестибулярні, нейронні сітківки ока. Мультиполярні нейрони складають основну частину нейронів ЦНС і периферичних вегетативних гангліїв і сплетінь у хребетних. Це нейрони з багатьма короткими відростками – **дендритами**, мембрана яких, як і мембрана тіла нейрона, має хімічні рецептори. На дендритах розміщені **синапси** – це спеціалізовані контакти, які передають збудження нейрону.

У нейроні виділяють: тіло, або сому, дендрити, аксон та пресинаптичні закінчення аксона (мал. 18).



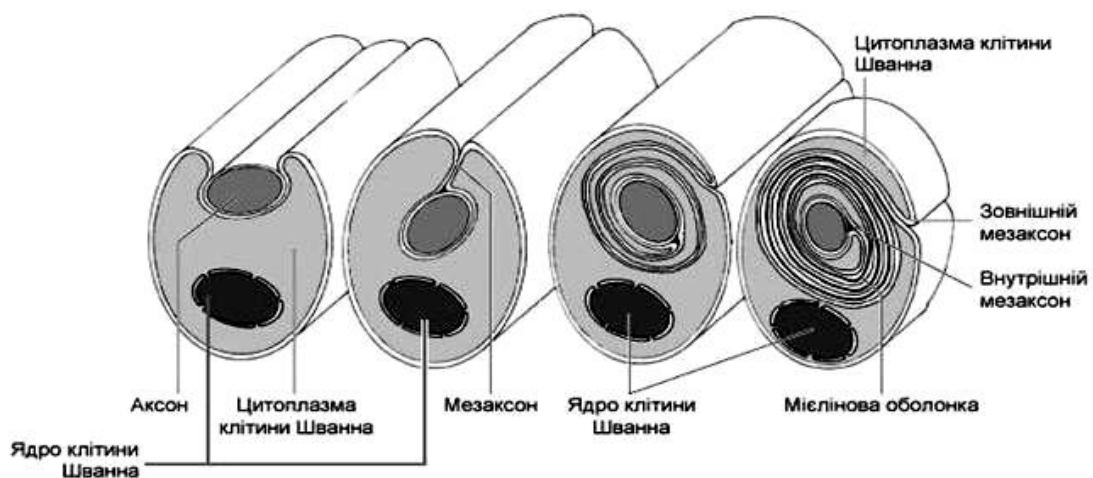
Мал. 18. Типова будова нейрона. (Зображення з інтернетресурсу pidruchniki.com)

Сома нейрона міститься в спеціалізованій трьохшаровій мембрані – плазматичній мембрані, плазмалемі, яка забезпечує формування і розповсюдження електричного потенціала до аксонного горбика. **Аксонний горбик** – це чітко обмежена підвищеність мембрани на місці відходження аксона від тіла нервової клітини. Мембрана виконує бар'єрну, транспортну функцію, містить числену кількість рецепторів, активація яких призводить до підвищення внутріклітинної концентрації цАМФ і цГМФ, що регулюють

клітинний метаболізм. Сона містить: ядро, рибосоми, лізосоми, речовину Ніссля (тигроїд), апарат Гольджі, пігменти, мікротрубочки, мітохондрії. Вони виконують свої певні функції.

Один, зазвичай більш довгий відросток, називають **аксоном**. Головною функцією аксона є проведення нервового імпульсу, що виникає в нейроні, до периферичних органів або до інших нейронів за допомогою медіаторів, що розташовані у закінченнях аксона в спеціальній органелі (везикулі). Нервові імпульси виникають на поверхні мембрани аксона. Аксони нервових клітин містяться в ліпопротеїновій оболонці, яка починається на деякій відстані від тіла клітини і закінчується на відстані 2 мкм від синаптичного закінчення.

Нервові волокна, які оточені такими ліпопротеїновими оболонками, називають **мієліновими**, а ті, що не мають мієлінової оболонки – **безмієліновими**. Мієлінова оболонка містить в собі холестерин, фосфоліпиди, деякі церебросіди і жирні кислоти, а також белкові речовини, які переплітаються у вигляді сітки. Мієлін периферичних нервових волокон утворюється леммоцитами (шванівська клітина), а центральної нервової системи – клітинами олігодендроцитів. Відросток мієлінової клітини багаторазово (до 100 шарів) у вигляді спіралі обгортає осьовий циліндр нервового волокна. Чим більше шарів, тим більше діаметр волокна (мал. 19).



Мал. 19. Послідовні фази формування оболонки мієлінового нервового
ВОЛОКНА (Зображення з інтернетресурсу intranet.tdmu.edu.ua)

Ці мієлінові оболонки повторюються в радіальному напрямку з періодом 1,2 нм. Це “ізолюючий” шар. Між ними знаходиться відкрита ділянка мембрани шириною близько 1 мкм (перехват Ранв’є), що являє собою сильно насичений простір. Цей простір доступний для циркуляції іонів. Довжина міжперехватних ділянок пропорційна діаметру волокна. У найтонших волокнах (діаметром 1-2 мкм) ці ділянки мають довжину близько 0,2 мм. Безмієлінові волокна відокремлюються одне від одного тільки шванівськими клітинами. Мієлінова оболонка забезпечує ізольоване, бездекрементне (без зменшення амплітуди потенціала) і більш швидке проведення збудження вздовж нервового волокна.

Ближче до закінчення аксон розгалужується й утворює тонку китицю з кінцевих гілок – аксонних терміналей. На кінці кожна терміналь утворює синапс із постсинаптичною клітиною, її сомою або дендритом.

В цитоплазмі аксона (аксоплазмі) знаходиться багато ниткоподібних мітохондрій, аксоплазматичних пухирців, нейрофіламентів і нейротрубочок (нейротубулів).

Молекули тубуліна у формі спіралі гвинтоподібно обвивають центральний канал. Нейрофіламенти складаються з белків актина. Тіло нейрона постачає аксону білки. По поверхні мікротрубочок і мікрофіламентів здійснюється транспортування різних речовин і деяких білків, які на периферії формують іонні канали і насоси, медіатори, мітохондрії. Цей процес називається **аксонним** або **аксоплазматичним транспортом** (трофічна функція). Він відбувається із швидкістю 20-40 см за добу. Порушення аксотранспорту викликає важку неврологічну патологію, наприклад, поліомієліт, герпес, авітаміноз і т. ін. Транспорт по аксонам, крім ортодромного, може бути антидромним (ретроградним). Його швидкість вдвічі повільніша. Нервові волокна не можуть існувати без зв’язку з тілом нервової клітини: перерізка

нерва призводить до загибелі волокна. Регенерація нервів проходить повільно: із швидкістю 0,5 – 4,5 мм за добу. Ріст відростків спостерігається не тільки в ембріональний період, але і в дорослому організмі за умови, що власна клітина не пошкоджена. Забезпечує їх ріст сома нейрона.

Коротким відросткам (дендритам) належить важлива роль у сприйнятті нейроном інформації.

4.1.1. Рефлекс та рефлекторні дуга.

До загальних принципів діяльності нервової системи, перш за все, відноситься поняття *рефлекторної теорії*. Основним і специфічним проявом діяльності нервової системи є здійснення *рефлексів*.

Рефлексом (від лат. reflecto – відбиття) називають реакцію організму у відповідь на зовнішнє або внутрішнє подразнення за обов'язковою участю ЦНС.

Класифікація рефлексів. В залежності від анатомічного розташування центральної частини рефлекторних дуг (нервових центрів) розрізняють рефлекси:

- спінальні, в здійсненні яких беруть участь нейрони, розташовані в спинному мозку;
- бульбарні, які здійснюються за участю нейронів довгастого мозку;
- мезенцефальні — за участю нейронів середнього мозку;
- кортикальні — за участю нейронів кори великих півкуль головного мозку.

По розташуванню рефлексогенних зон, або рецептивних полів розрізняють екстероцептивні, пропріорецептивні і інтероцептивні рефлекси.

В залежності від типу і функціональної ролі ефекторів виділяють:

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

Від складності нейронної організації рефлекторних дуг розрізняють:

- моносинаптичні рефлексі, в складі дуги яких знаходяться лише аферентний і еферентний нейрони;
- полісинаптичні рефлексі, дуги яких містять один або декілька вставних нейронів і мають два або декілька синаптичних перемикачів.

За характером впливів на діяльність органа - ефектора рефлексі можуть бути:

- Збудливими, тобто такими, що викликають і підсилюють діяльність ефектора;
- Гальмівними, тобто такими що послаблюють і пригнічують діяльність ефектора.

За біологічним значенням для організму в цілому виділяють: оборонні, статеві, орієнтовні, травні та ін..

І.П. Павлов обґрунтував поділення всього різноманіття рефлексів по їх походженню, механізму і біологічному значенню на безумовні та умовні.

Безумовні рефлексі – це постійні вроджені реакції організму на певний вплив зовнішнього світу, які здійснюються при посередництві нервової системи і не вимагають спеціальних умов для свого виникнення.

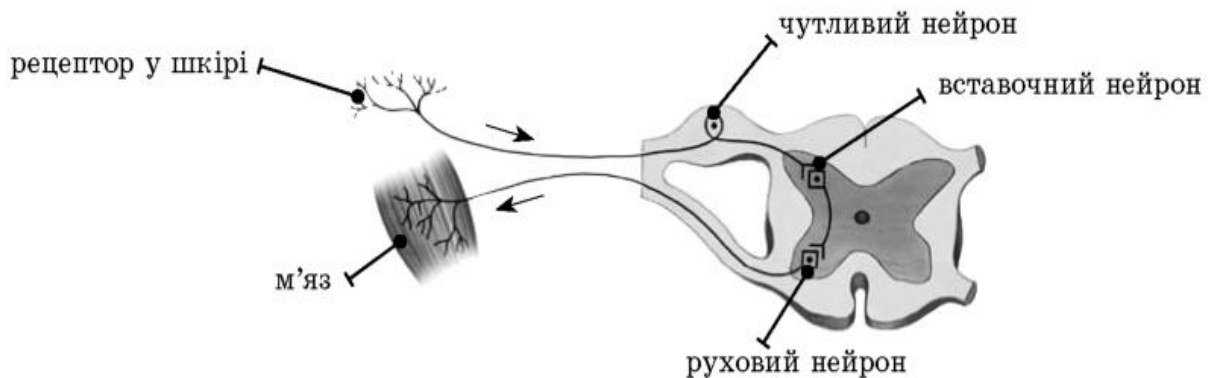
Безумовні рефлексі виникають головним чином під впливом контактного подразнення: харчовий безумовний рефлекс – при попаданні їжі в ротову порожнину і впливі її на рецептори язика; оборонний – при подразненні больових рецепторів. Проте виникнення безумовних рефлексів можливе і під

впливом таких подразників, як звук, вид і запах предмета. До складних безумовних рефлексів відносяться такі, які мають циклічний характер і супроводжуються різними емоційними реакціями. До таких рефлексів часто відносять реакції поведінки

та інстинкти.

Умовні рефлекси утворюються в процесі індивідуального життя організму на основі формування тимчасового зв'язку («умовного замикання») між тими або іншими аферентними і еферентними апаратами організму.

Структурною основою рефлексу є **рефлекторна дуга** — послідовно з'єднаний ланцюг нервових клітин, що забезпечують здійснення реакції на подразнення. Це шлях, по якому збудження проходить від рецептора через ЦНС до органа-ефектора і який має декілька функціональних ланок (мал. 20)



Мал. 20. Схема рефлекторної дуги спинномозкового рефлексу.
(Зображення з інтернетресурсу з інтернетресурсу intranet.tdmu.edu.ua)

У разі пошкодження хоча б одного ланцюга рефлекторної дуги рефлекс зникає.

Рефлекторна дуга складається з аферентних, центральних і еферентних ланок, пов'язаних між собою синаптичними сполуками. Аферентна частина рефлекторної дуги пов'язана з рецептивним полем. Подразнення рецепторних клітин запускає рефлекторну реакцію. Рецепторні клітини спеціалізовані для

сприйняття адекватних подразників (наприклад, фоторецептори сприймають світло, смакові рецептори — смак, температурні — холод і тепло і т. д.). **Сукупність рецепторів, при подразненні яких виникає певний рефлекс, називають рецептивним полем рефлексу.**

Рецепторні утворення трансформують енергію зовнішніх подразнень у нервовий імпульс. Далі інформація від рецепторів по **аферентним** (або **чутливим**) **нервам** надходить в ЦНС, де розміщені нейрони (нервовий центр рефлексу).

Нервовим центром рефлексу називається складне функціональне об'єднання декількох анатомічних нервових центрів, розташованих на різних рівнях центральної нервової системи. Нервові центри забезпечують регуляцію строго визначеної функції. На відміну від структурної одиниці нервової системи — нейрона, нервовий центр можна розглядати як фізіологічну системну одиницю центральної нервової системи.

В нервовому центрі відбувається аналіз і синтез чутливої інформації від рецепторів і переключення сигналу на еферентну ланку рефлекторної дуги, що складається з рухового нейрона і еферентного (рухового) шляху до ефектора (органа, тканини і т. д.). Таким чином, в ЦНС збудження перемикається з чутливого шляху на руховий або вегетативний.

Чим складніший рефлекс, тим складніша морфологічна будова нервового центру і характер фізіологічної взаємодії окремих нейронів у його межах. Деякі нейрони можуть брати участь у керуванні декількома функціями і рефлекторними актами. Рефлекси замикаються на різних рівнях ЦНС, аж до кори головного мозку.

Нервові клітини контактують між собою через **синапси** (від грец. — synapsis — з'єднання, зв'язок). Якщо в системі рефлекторної дуги є одна синаптична сполука, така рефлекторна дуга називається **моносинаптичною** (наприклад, рефлекторна дуга захисного згинального рефлексу).

Передача з аферентної ланки цієї реакції на еферентну здійснюється за участю так званих вставних нейронів (інтернейронів). Центральна ланка рефлексу може послідовно включати декілька інтернейронів. При наявності у структурі рефлекторної дуги двох і більше синаптичних з'єднань (тобто 3 і більше нейронів) вона називається *полісинаптичною*.

Еферентний, або руховий нерв, несе інформацію від еферентного нейрона нервового центру до органу – ефектору. Органами - ефекторами є структури тіла, які у відповідь на передачу нервового збудження виконують певну функцію. Еферентне нервеве закінчення утворює нервово-органный синапс з м'язовими волокнами, міоцитами, кардіоміоцитами, секреторними клітинами. У відповідь на виділення нейромедіатора в синапсі відбувається скорочення або розслаблення м'язу, секреція. Тобто в робочому органі (*ефекторі*) імпульси збудження перетворюються на специфічний вид відповідної енергії, так звана рефлекторна відповідь.

Насамкінець, імпульсація від робочого органу може повертатись назад по каналах зворотного зв'язку до нейронів ЦНС. Зворотній зв'язок це такий механізм, при якому ефектори не тільки отримують від ЦНС команду, але і посилають до неї імпульси, які сигналізують про характер відповіді робочого органу. Інформація про наслідки рефлекторного акту від рецепторів робочого органу надходить у ЦНС, де порівнюється з очікуваним результатом. Завдяки зворотньому зв'язку контролюється точність виконання команди.

Таким чином, зворотній зв'язок, встановлює взаємодію між реалізованим результатом рефлекторної реакції і нервовим центром, що видає виконавчі команди. Він трансформує відкриту рефлекторну дугу в закриту. *Зворотній зв'язок може бути негативним або позитивним.*

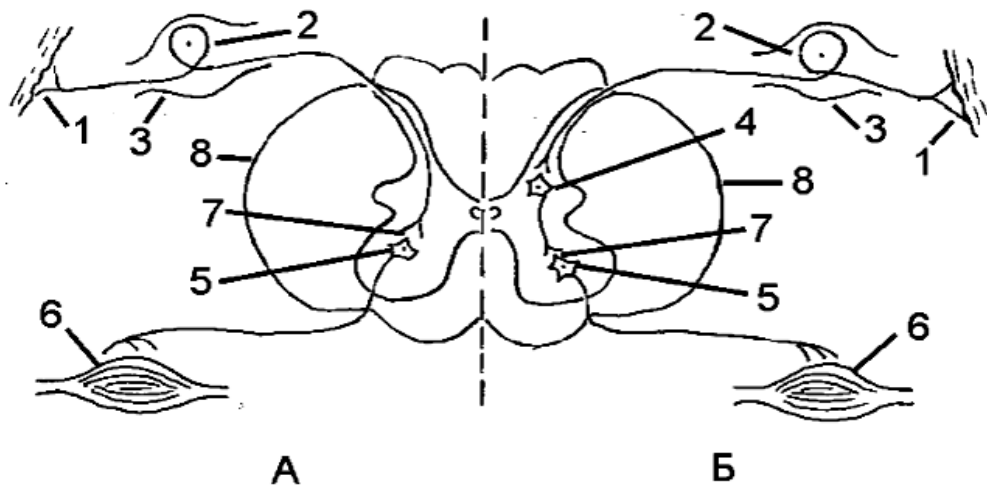
Час, за який здійснюється рефлекторна реакція - від подразнення рецепторів до виконання дії ефекторами - називається *часом рефлексу*.

Час рефлексу залежить від сили подразнення, величини рецептивного поля і збудливості ЦНС. Чим більша сила подразнення, тим менший час

рефлексу. Чим більша площа рецептивного поля тим менше час рефлексу. При зниженні збудливості, викликаному, наприклад, втомою, час рефлексу збільшується.

Крім того, час рефлексу залежить від складності будови нервового центру (чим більше нейронів в складі центру, тим більша затримка. Збільшення числа нейронів відбувається завдяки вставним нейронам) (мал.21).

На час рефлексу впливають морфологічні властивості аферентного та еферентного шляхів (немієлінізовані волокна проводять імпульс набагато повільніше, чим мієлінізовані).



Мал. 21. Рефлекторна дуга (схематично): А – двонейронна рефлекторна дуга; Б – тринейронна рефлекторна дуга .

1 – рецептор; 2 – аферентний нейрон; 3 – спинномозковий вузол; 4 – вставний нейрон; 5 – еферентний нейрон; 6 – ефектор; 7 – синапс; 8 – ЦНС (спинний мозок). (Зображення з інтернетресурсу (7)).

4.1.2. Рецептори та їх властивості.

Рецептори — це спеціальні чутливі нервові утворення, що сприймають подразнення із зовнішнього або внутрішнього середовища й перетворюють їх у нервові сигнали. Тобто рецептор є частиною центральної нервової системи, яка у відповідь на подразнення створює сигнал у вигляді потенціалів дії, та відправляє його до нервового центру. Рецептор є першою ланкою будь-якої рефлекторної дуги. Поняття «рецептор» дещо перетинається з поняттям «орган чуття».

Термін “рецептор” застосовується в фізіології у двох розуміннях:

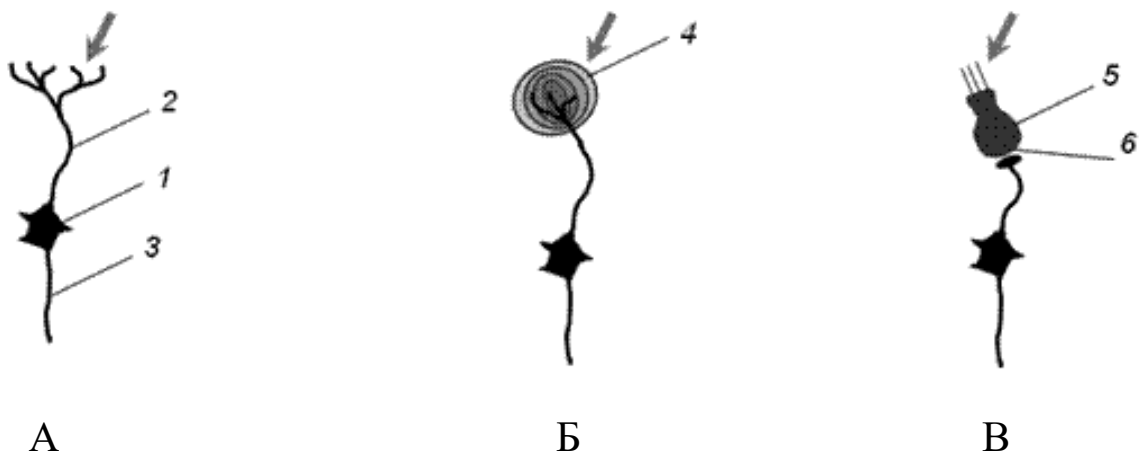
1) По-перше, рецептори - як анатомічні структури, які сприймають, трансформують енергію подразника і передають сигнали в ЦНС у вигляді нервового імпульсу. Це сенсорні рецептори, з них починається будь-яка рефлекторна реакція. Рецептори слідкують за всіма змінами в організмі та навколо нього, допомагають центральній нервовій системі формувати уявлення про світ;

2) По – друге, молекулярні рецептори — мембранні білки, які ще називають *циторецепторами*.

Вони є спеціалізованими білками мембрани, що сприймають дію подразників - хімічних речовин (медіаторів, гормонів, антигенів тощо) - і передають інформацію в середину клітини.

Загальною функціональною властивістю сенсорних рецепторів є здатність перетворення одного виду енергії подразника (механичної, теплової, світлової, звукової тощо) в другу – в електричну енергію біопотенціалу, тобто в нервовий імпульс, та кодування.

Рецептори залежно від їх організації, будови і механізму збудження прийнято ділити на *первинно* і *вторинно чутливі* (мал. 22).



Мал. 22. Види рецепторів: А - первинно чутливий рецептор (свободне закінчення); Б - первинно чутливий рецептор (інкапсульоване закінчення); В - вторинно чутливий рецептор.

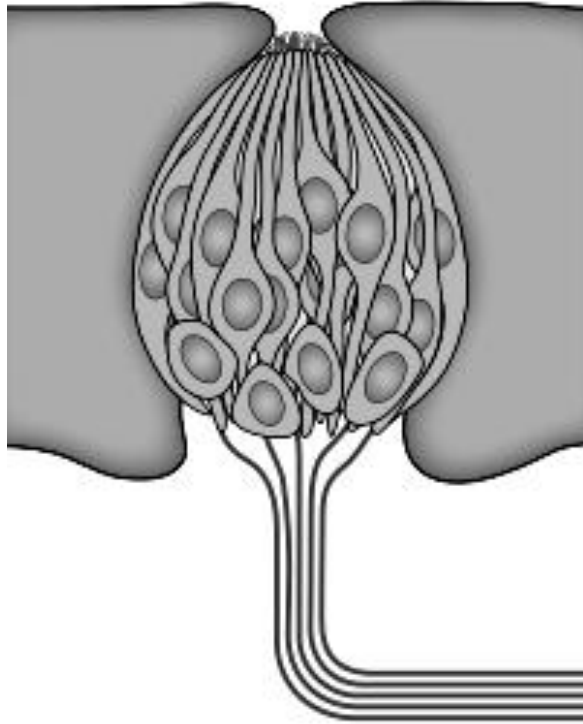
1- тіло чутливого нейрона; 2 – периферичний відросток чутливого нейрона ; 3 – центральний відросток периферичного нейрона; 4 – капсула; 5 – рецепторна клітина; 6 – синапс між рецепторною клітиною та нервовим закінченням чутливого нейрона.

(Зображення з інтернетресурсу intranet.tdmu.edu.ua)

До **первинно чутливих рецепторів** належать нервові закінчення чутливих біполярних нейронів, які сприймають подразнення і генерують потенціал дії, який і йде цими самими нервовими волокнами до нервового центру. Вони розташовані у шкірі і слизових оболонках, м'язових веретенах, сухожильних органах і суглобах, а також бар'єрних структурах внутрішніх органів – стінках кровоносних і лімфатичних судин, інтерстиціальному просторі, у оболонках головного і спинного мозку, лікворної системи. Рецепторні утворення нюхового аналізатору також належать до первинних.

Первинні рецептори також поділяють на вільні нервові закінчення та інкапсульовані.

Вторинно чутливі рецептори – це спеціалізовані на сприйнятті певних специфічних подразнень *клітини*, які створюють лише локальні потенціали на власній мембрані, а сигнал до нервового закінчення передають через синапси. Вторинно чутливі рецептори, як правило, входять до складу органів відчуття: зорові, слухові, рівноваги (вестибулярні) , смакові (мал. 23).



Мал. 23. Будова смакової бруньки язика.

(Зображення з Ганонг, Вільям Ф. (2002). *Фізіологія людини*. Львів: БаК.)(4)

За розташуванням рецептори поділяють на зовнішні - *екстерорецептори* шкіри та слизових оболонок і внутрішні - *інтерорецептори* м'язів та внутрішніх органів (також *вісцерорецептори*). Іноді виділяють периферійні та центральні рецептори, якщо вони реагують на один і той же подразник та розташовані відповідно далі від центральної нервової системи чи поблизу неї (наприклад, центральні та периферичні хімічні рецептори).

Залежно від специфічності до дії подразників рецептори поділяють на:

- **моноmodalні** - пристосовані до дії одного виду подразника (рецептори сітківки ока - до дії світла);
- **поліmodalні** - можуть сприймати подразники різної природи (деяки рецепторні утворення шкіри).

Також розрізняють рецептори:

- **контактні** - якщо подразник викликає збудження рецепторних утворень при безпосередньому дотику з ними (рецептори шкіри);
- **дистантні** - якщо володіють здатністю переходити в стан збудження при дії

подразників, розташованих на певній відстані.

Залежно від характеру дії подразників, до яких рецептор володіє вибірковою чутливістю, розрізняють: **механорецептори** (сприймають дію при механічному зміщенні, дотику, тиску, вібрації), **хеморецептори** (сприймають дію хімічних сполук), **терморецептори** (теплові і холодкові), **ноцицептори** (сприйняття болю), **фоторецептори** (сприймають дію світла), **фоторецептори** (сприймають дію звуку).

Механізм збудження рецепторів.

Потенціал спокою рецептора і нервові клітини дорівнює близько - 70 мВ.

Під час дії подразника на первинно чутливі рецептори підвищується проникність мембрани рецептора для іонів натрія (Na^+), що призводить до зменшення рівня мембранного потенціалу спокою і розвитку (в залежності від сили подразнення) деполяризації.

Ця деполяризація носить назву **рецепторного потенціалу** (РП) і є місцевим процесом; однією із основних властивостей РП є сумація, що призводить до виникнення генераторного потенціалу (ГП) нервового закінчення. Рецепторний і генераторний потенціали для первинно чутливих рецепторів не мають різниці (ідентичні). Коли деполяризація досягне критичного рівня, і РП, і ГП переходять у потенціал дії (ПД) у нервовому закінченні – це нервовий імпульс.

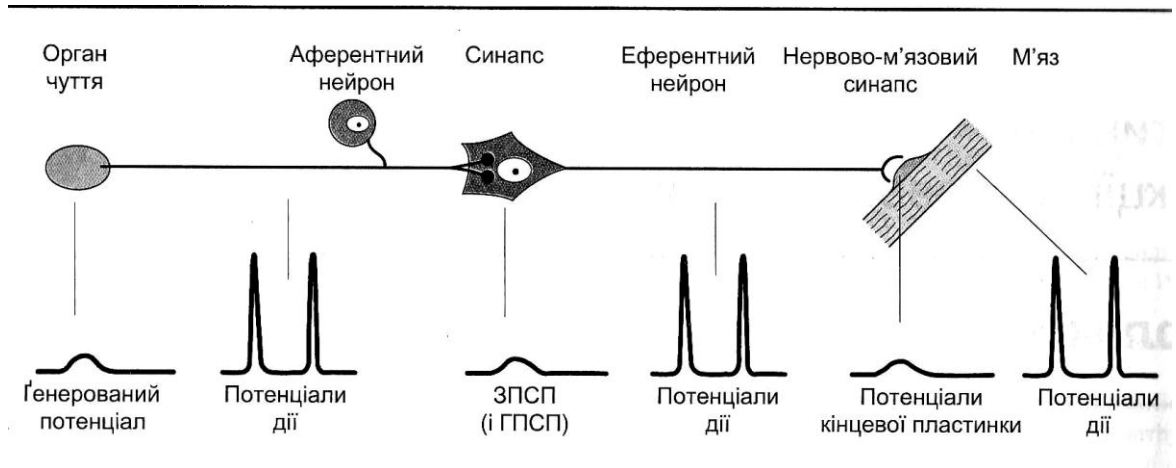
Особливістю первинно чутливих рецепторів є виражені **слідові потенціали**, в наслідок чого значна слідова деполяризація знову забезпечує генерацію потенціалу дії.

Таким чином, у відповідь на подразнення рецептор забезпечує *запуск серії потенціалів дії* або імпульсів, які розповсюджуються по нервовому волокну.

На відміну від первинно чутливого рецептору у вторинно чутливому між закінченням чутливого нейрона і подразником містяться спеціальні **рецепторні клітини**. РП виникає у цих клітинах. Поява РП сприяє виділенню медіатора із рецепторної клітини в синаптичну щілину. Медіатор досягає

постсинаптичної мембрани нервового волокна, зумовлює її деполяризацію. На мембрані нервового волокна спочатку також виникає місцевий потенціал, який називається генераторним (ГП). Чим більше виділиться медіатору (це залежить від сили і тривалості дії зовнішнього подразника на рецепторну клітину), тим більше підвищується проникність мембрани для іонів натрію, тим більше буде ГП.

Потім, у наслідок сумачії ГП до критичного рівня, ГП переходить у ПД, який прямує по нервовому волокну до нервового центру (мал. 24).

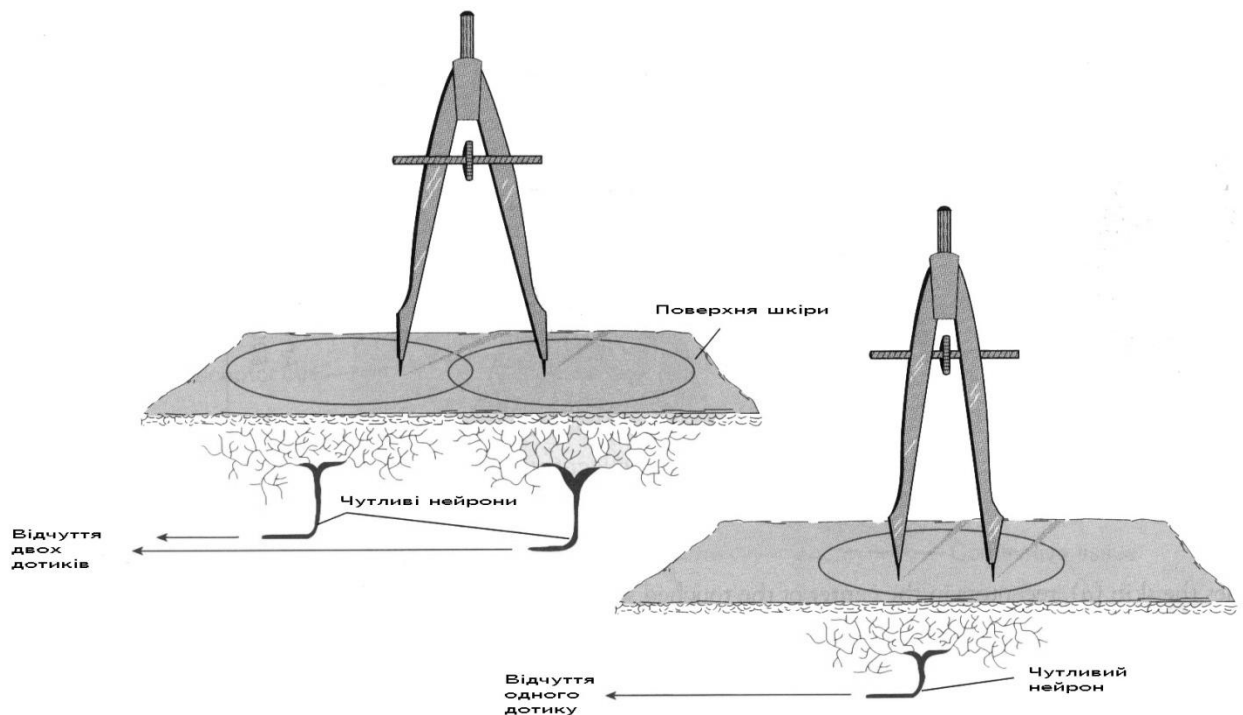


Мал. 24. Характеристика збудження в різних відділах рефлексорної дуги.

(Зображення з Ганонг, Вільям Ф. (2002). *Фізіологія людини*. Львів: БАК. (4).

Так нервовий центр одержує інформацію, про дію подразника на цей рецептор, про силу та інтенсивність діючого подразника: чим більше інтенсивність діючого подразника, тим з більшою частотою генерується ПД на мембрані аферентного волокна, але цей канал обмежений (це кодування інформації). Кожне нервово волокно пов'язано з декількома периферичними рецепторами (рецептивним полем). Чим більша кількість рецепторів і рецептивних полей залучаються до процесу у відповідь на збільшення інтенсивності подразнення (у кожного рецептора свій поріг подразнення), тим більше інформації надходить до нервових центрів. Оцінка просторового перебування подразників забезпечується подразненням просторово розподілених рецепторів. Треба, щоб між збудженими рецепторами був хоча б

один незбуджений елемент, тоді два подразнення не зливаються в одне (мал. 25).



Мал. 25. Оцінка просторового перебування подразників. (Зображення з інтернетресурсу intranet.tdmu.edu.ua)

Багато рецепторів мають фонову активність, тобто постійно посиляють аферентні імпульси в нервові центри.

Найважливішу роль у механізмі кодування грає **специфічність рецепторів** (вона висока у дистантних рецепторів). Подразнення, для яких специфічні рецептори найбільше чутливі, називаються **адекватними**. *Рецептори мають високу чутливість до адекватного подразника. Щоб виникло збудження рецепторів ока достатньо енергії 1-2 квантів світла.* Чутливість же деяких органів обмежена, бо інакше мозок був би перевантажений інформацією, неістотною для людини.

Багатьом рецепторам притаманна **адаптація**, або пристосування (зміна чутливості) в залежності від інтенсивності постійно діючого подразника. Ця залежність має зворотно пропорційний характер. В основі механізму розвитку

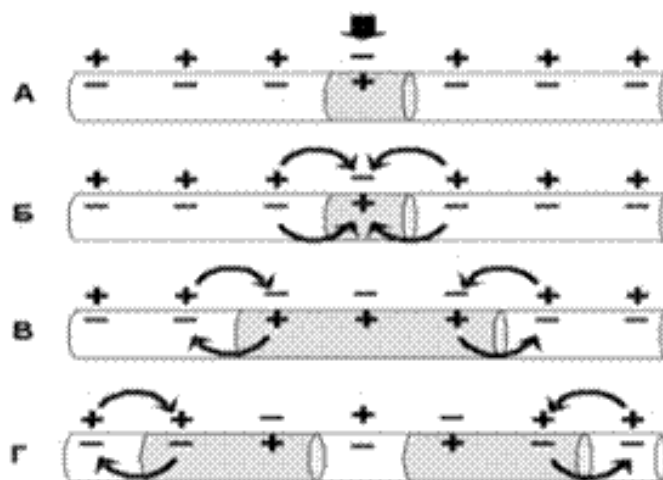
адаптації лежить зменшення проникності мембрани рецепторів для іонів Na^+ , через що порушується процес деполяризації. Завдяки адаптації забезпечується обмеження надлишкової інформації і виділення суттєвих ознак сигналів. За швидкістю адаптації рецептори бувають: швидкі, повільні, проміжні.

Процеси адаптації перебувають під ефекторним контролем вище розташованих відділів ЦНС.

4.1.3. Проведення нервового імпульсу по нервових волокнах.

Механізм проведення збудження нервовими волокнами пояснюється виникненням *місцевого струму* між ділянками мембрани, де виник потенціал дії і сусідній - ще не збудженої.

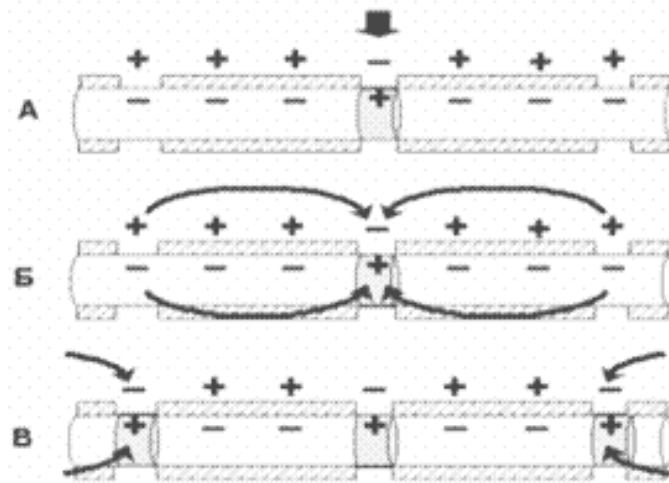
У стані спокою зовнішня поверхня мембрани нервового волокна має позитивний заряд. Під час збудження і виникнення ПД зовнішня поверхня збудженої ділянки стає “-“, а внутрішня поверхня “+“. Тоді між збудженою і незбудженою ділянками мембрани виникає місцевий електричний струм, що йде через міжтканинну рідину вздовж нервового волокна. Струм, що виходить із незбудженої ділянки мембрани, збуджує її, створюючи умови для входу Na^+ у цій ділянці. Вхід Na^+ деполяризує мембрану вже на новому місці, і тут виникає негативний заряд. Назад збудження не поширюється, бо там ще триває рефрактерний період ($=1\text{мс}$) (мал. 26).



Мал. 26. Проведення збудження по безмієліновому волокну.

(Зображення з інтернетресурсу <http://medlec.org/lek3-74218.html>)

У **мієлінових** волокнах ПД і електричний струм виникає лише в перехватах Ранв'є, а ділянки між ними незбудливі. Тому розповсюдження ПД тут здійснюється стрибкоподібно – сальтаторно – від перехвата до перехвата (мал. 27). Амплітуда ПД у 4-5 разів більша, ніж треба для збудження.



Мал. 27. Проведення збудження по мієліновому волокну.

(Зображення з інтернетресурсу <http://medlec.org/lek3-74218.html>)

Час, необхідний для передачі збудження від одного перехвата до іншого, приблизно однаковий (0,07 мс). Оскільки мієлінові сегменти значно довші за перехвати (1000-2000 мкм проти 1 мкм), тому такий спосіб проведення збудження значно економічніший і значно більший за швидкістю.

Швидкість проведення імпульсів пропорційна діаметру волокна. Видокремлюють три типи нервових волокон: А, В, С.

Волокна типу А товсті мієлінові (швидкість до 120 м/с):

A_α - 70 – 120 м/с (аферентні – від м'язових веретен, еферентні – до скелетних м'язів);

A_β - 30 – 70 м/с (аферентні – дотик, шкіряні механорецептори);

A_γ - 15 – 40 м/с (еферентні – до інтрафузальних волокон м'язових веретен);

A_δ - 12 – 30 м/с (аферентні – від рецепторів температурних, больових);

В – 3 – 15 м/с (вегетативні прегангліонарні нерви);

С – 0,5 – 3 м/с (вегетативні постгангліонарні нерви).

Важливою особливістю є те, що збудження по нервових волокнах проводиться без затухання –*бездекрементно*. Для нервового волокна характерна ще одна особливість – це його *відносна невтомлюваність*. Нервові волокна здатні проводити ПД значно довший проміжок часу, ніж може відповідати на них орган, який інтерв'юється цим волокном.

Проведення збудження по нервовим волокнам підкоряється декількам правилам, законам:

1. Анатомічна і фізіологічна цілісність волокна.

Проведення імпульсів порушується не тільки при механічному руйнуванні волокна, але й при блокуванні натрієвих каналів збудливої мембрани, що веде до втрати нервом своїх властивостей (збудливості і провідності).

2. Закон двобічного проведення збудження.

Якщо нанести подразнення в середині нерва, то ПД можливо виявити по обидва боки від місця подразнення, тому що електричний струм виникає по обидва боки від деполяризованої ділянки мембрани, яка зовні має “ – “, а сусідні і справа, і зліва незбудженої ділянки “+”.

3. Закон ізолюваного проведення збудження.

У нерві імпульси поширюються лише вздовж кожного волокна ізолювано, не переходячи на сусідні і впливають тільки на ті клітини ефектора, з якими контактують закінчення даного нервового волокна. Ця властивість пояснюється тим, що опір міжклітинної рідини значно нижчий ніж опір мембрани нервового волокна. Тому струм, що виникає між збудженою і незбудженою ділянками мембран, проходить лише по міжволокняних щілинах і не заходить у сусідні волокна. Але є виключення із цього правила, якщо у складі нервів є безмієлінові нервові волокна.

В стоматологічній практиці використовується одна з закономірностей проведення збудження по нервовому волокну для здійснення місцевої анестезії з метою знеболювання. Одним із видів такого знеболювання є провідникова

анестезія. Вона зумовлена на введенні знеболюючої речовини, яка порушує фізіологічну цілісність нерва (блокує канали Na^+) і запобігає розповсюдженню збудження у зоні фармакологічної блокади.

4.2. Властивості нервових центрів.

4.2.1. Синапси.

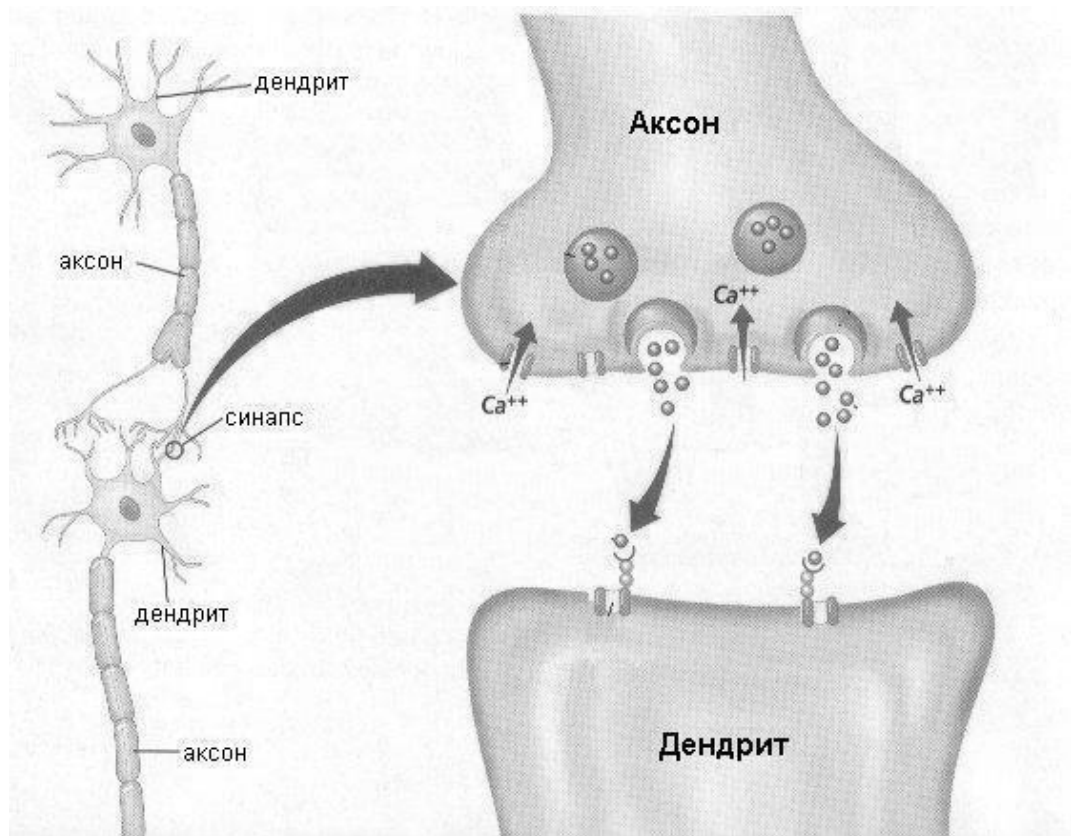
За способами передачі нервового імпульсу виділяють : хімічні, електричні та змішані синапси.

За кінцевим ефектом розрізняють: збуджувальні та гальмівні синапси.

Залежно від місця контакту аксона з частинами нервової клітини виділяють аксо-соматичні, аксо-дендритичні, аксо-аксональні.

Синапс має пресинаптичну і постсинаптичну частини, між якими знаходиться синаптична щілина. В електричних синапсах міжнейронна передача відбувається електричним шляхом – натрієвий струм від однієї з них може переходити через відчинені канали іншої мембрани. Джерелом постсинаптичного струму другого нейрона є пресинаптична мембрана першого. Процес забезпечується виключно каналними білками.

У хімічних синапсів передача сигналу відбувається за допомогою спеціальних хімічних речовин - медіаторів. У пресинаптичній терміналі у везикулах є медіатори, а на постсинаптичній мембрані є для них рецептори (мал. 28).



Мал. 28. Синапс. (Зображення з інтернетресурсу <http://intranet.tdmu.edu.ua>)

Роль медіатора – бути посередником у проведенні збудження з пресинаптичної мембрани до постсинаптичної. Медіаторами нейронів ЦНС є різні біологічно активні речовини, які ініціюють збудження (ацетилхолін, норадреналін, дофамін, серотонін і др) або гальмування постсинаптичної мембрани (гліцин, гамма-аміномасляна кислота (ГАМК)).

За типом медіатора синапси відповідно класифікують як холінергічні, адренергічні та ін. Медіатор синтезується в тілі нейрона.

Особливості передачі збудження через синапс:

1. *Однобічне проведення.* Збудження на рівні синапса проводиться тільки в одному напрямку: від пресинаптичної мембрани (тільки там є медіатор) до постсинаптичної (тут є для них відповідні рецептори).

2. *Синаптична затримка* проведення збудження. У синапсах ЦНС збудження проводиться повільніше, ніж у нервових волокнах тому що втрачається час на виділення медіатора, дифузії її до постсинаптичної

мембрани, виникненню збуджуючого постсинаптичного потенціалу (ЗПСП), наростанню його до критичної величини, генерацію ПД. На все це потрібно 2-3 мс.

3. *Сумація збудження.* Механізм цього явища пов'язаний з накопиченням медіатора на постсинаптичній мембрані. При цьому на мембрані виникають ЗПСП, які сумуються, їх амплітуда зростає і при досягненні критичного рівня деполяризації виникає ПД.

4. *Висока втомлюваність.* Втома синапсів пов'язана зі зменшенням запасів медіатора, зменшенням енергетичних ресурсів нейронів, зниженням чутливості до дії медіатору рецепторів постсинаптичної мембрани (це називається десенситизацією).

5. *Низька лабільність.* Синапси не здатні відповідати на часті подразнення відповідним ритмом. Це явище пов'язано з синаптичною затримкою проведення збудження.

Нервовий центр — це складна сукупність нейронів, необхідних для здійснення рефлекторного акту чи регуляції певної функції організму. Він являє собою складне функціональне об'єднання одного або декількох анатомічних нервових центрів, розташованих на різних рівнях центральної нервової системи. Роль різних нейронів у нервовому центрі неоднакова: участь певних груп нейронів (ядро центру) абсолютно необхідна, участь інших є необов'язковою, їх можуть замінювати інші нейрони.

Нервовий центр утворює центральну частину рефлекторної дуги. Кожний рефлекс має свою локалізацію в ЦНС, тобто ділянку, яка необхідна для його здійснення. При руйнуванні відповідної ділянки рефлекс відсутній. Проте з'ясовано, що для регуляції рефлексу, його точності недостатньо первинного, або головного центра, а необхідна участь і вищих відділів ЦНС, включаючи кору великих півкуль. Наприклад, якщо у тварини видалити кору великих

півкуль, то дихання зберігається, оскільки первинний дихальний центр розташований в довгастому мозку. Проте під час роботи не буде точної відповідності вентиляції легень потребам організму, оскільки для тонкої регуляції діяльності дихального центра необхідним є не лише довгастий мозок, але і кора великих півкуль.

Нервові центри мають низку властивостей, зумовлених структурою нейроних ланцюгів, що утворюють ці центри, та особливостями синаптичного проведення нервових імпульсів.

Властивості нервових центрів умовно поділяються на три групи:

- 1) обумовлені властивостями центральних синапсів;
- 2) обумовлені особливостями структурно-функціональних зв'язків нейронів;
- 3) обумовлені властивостями нейронів, що знаходяться в складі центра.

Діяльність нервових центрів ґрунтується на взаємодії двох процесів: збудження і гальмування. Інтеграція процесів збудження й гальмування в нервових центрах, а також їхній взаємозв'язок дозволяє здійснювати контроль за всіма процесами, що протікають в організмі, координацію діяльності різних органів і систем, а також забезпечувати взаємозв'язок цілісного організму з навколишнім середовищем.

4.2.2. Збудження в ЦНС.

До основних ***властивостей нервових центрів, обумовлених наявністю в нервових центрах синапсів відносяться:***

- однобічне проведення збудження;
- затримка проведення збудження (чим більше синапсів в складі центру, тим більша затримка);
- сумація збудження;
- висока втомлюваність;
- низька лабільність.

Однобічне проведення збудження — це здатність проводити збудження в одному (ортодромному) напрямку, що зумовлена властивістю хімічних синапсів проводити збудження від аферентного аксона до еферентного нейрона через синапс, а в ньому завжди від пре- до постсинаптичної мембрани. Ось чому зворотне (антидромне) проведення збудження неможливе.

Уповільнене проведення збудження в нервовому центрі зумовлене синаптичною затримкою - часом, потрібним для повного розвитку дії медіатора на постсинаптичну мембрану проміжних та еферентних нейронів. Для виникнення одного ПД потрібно 0,5 - 1 мс. Наявність численних синаптичних затримок уповільнює проведення збудження в центральній частині рефлекторної дуги. Ось чому загальна тривалість полісинаптичного рефлексу може становити десятки й сотні мілісекунд.

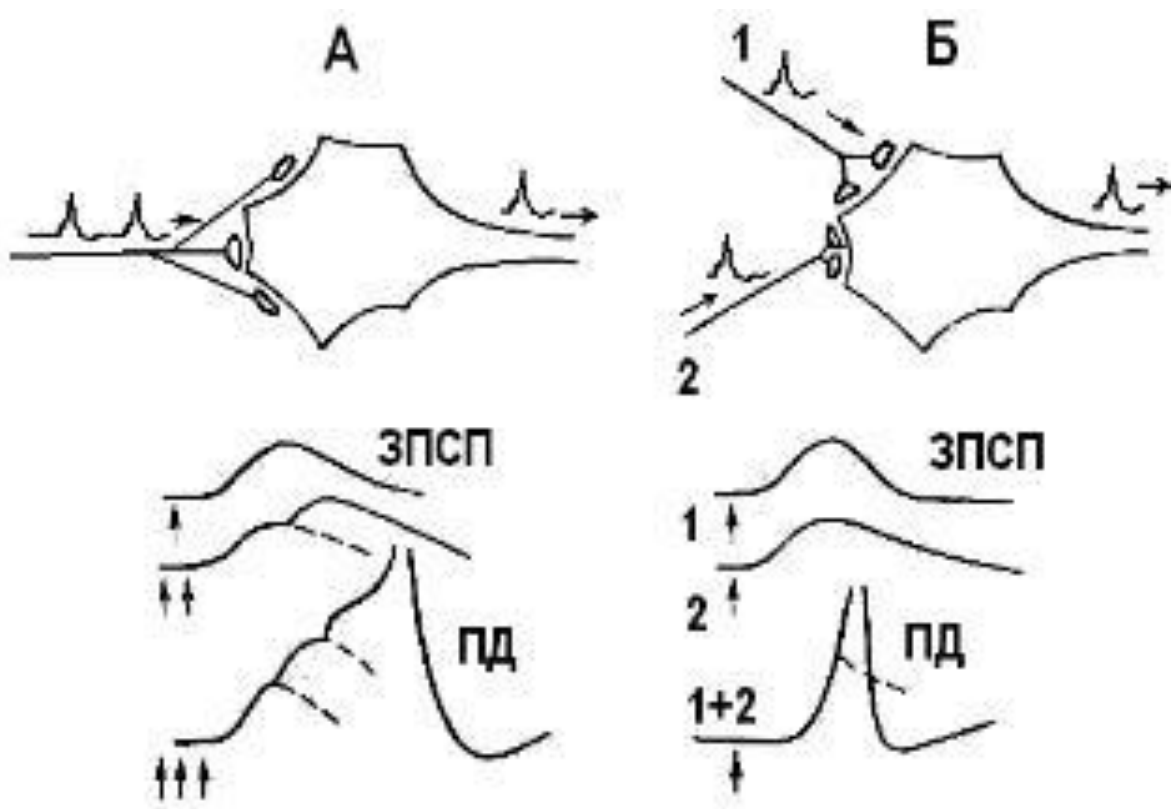
Рефлекторну реакцію викликає лише таке подразнення, яке має достатню, тобто порогову силу. Але і допорогові подразники за певних умов викликають рефлекторну реакцію. Рефлекс у таких випадках може виникнути внаслідок сумації слабких допорогових подразників.

Є два види сумації: *просторова та часова*.

Просторова сумація названа так тому, що обумовлена одночасним надходженням до нейрона імпульсів підпорогової сили від розташованих поряд рецепторних полів одного рефлексу. Унаслідок досить тісного розташування сусідніх синапсів, за умови одночасного виникнення в них ЗПСП виникає сумація. Просторова сумація виникає при одночасному нанесенні декількох допорогових стимулів, коли ЗПСП виникають одночасно в декількох синапсах нейрона (не менше 50).

Це явище спостерігається тоді, коли кілька допорогових подразників діють на різні ділянки рецептивного поля якогось рефлексу. У цьому разі ЗПСП електротонічно поширюються, досягають аксонного горбка, сумуються і при досягненні порогового рівня деполяризації спричиняють появу ПД (мал. 29 Б).

Часова сумація виникає тоді, коли імпульси надходять до нейрона один за одним по одному аксону. Частота стимулів повинна бути такою, щоб інтервал між ними був не більше 15 мс, тобто коротшим за тривалість ЗПСП. При таких умовах ЗПСП на черговий стимул розвивається до того, як завершиться ЗПСП на попередній стимул. ЗПСП сумуються, їх амплітуда зростає і, нарешті, при досягненні критичного рівня деполяризації, виникає ПД (мал. 29 А). Таке явище можливо тому, що по нервовому волокну надходять не одинокі ПД, а їх групи ("пачки").



Мал. 29. Види сумації в ЦНС.

А – часова сумація. Б – просторова сумація.

(зображення з інтернет-ресурсу <http://www.studfiles.ru>)

Висока втомлюваність нервових центрів. На відміну від нервових волокон, нервові центри швидко втомлюються. Проявляється це у поступовому зниженні і навіть припиненні рефлекторної відповіді на тривале подразнення

аферентних волокон. Якщо при цьому нанести подразнення на еферентні волокна, м'яз скорочується. Це вказує на втому саме нервових центрів. Втома нервових центрів пов'язана з порушенням передачі збудження у міжнейронних синапсах унаслідок зменшення запасів медіатора, зменшення енергетичних ресурсів нейронів, зниження чутливості до дії медіатору рецепторів постсинаптичної мембрани (це називається десенситизацією).

Нервові центри мають відносно *невисоку лабільність*. Вони не здатні відповідати на часті подразнення відповідним ритмом. Це явище пов'язано з синаптичною затримкою проведення збудження та втомою синапсів.

Нервовий центр постійно одержує велику кількість стимулів від безлічі високолабільних нервових волокон, що перевищують його лабільність. Тому нервовий центр працює з максимальним завантаженням і легко стомлюється.

До властивостей нервових центрів, обумовлених особливостями структурно-функціональних зв'язків нейронів відносяться:

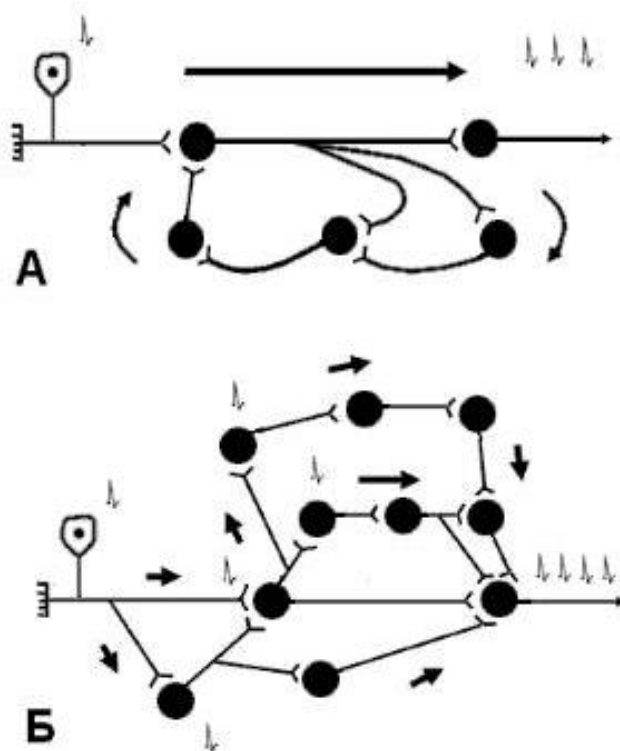
- трансформація ритму збудження;
- рефлекторна післядія ;
- тонус нервових центрів

Трансформація ритму збудження - це здатність нервових центрів переробляти ритм імпульсів. Частота імпульсів, які нервові центри надсилають до виконавчих органів, певною мірою визначається силою і частотою подразнення рецепторів. Однак зазвичай збудження, яке надходить до нервового центру і виходить з нього, має іншу частоту: нервові центри здатні змінювати ритм імпульсів, що надходять.

Навіть у разі поодинокого подразнення аферентного нерва рефлекторне скорочення м'язів може мати тетанічний характер. У цьому разі нервові клітини відповідають на поодинокі подразнення тривалим розрядом. Це явище

називають мультиплікацією, або почастішанням ритму. В основі лежить циркуляція збудження по колу, тривалість ЗПСП, тривалість слідового потенціалу, просторова сумація (мал. 30).

Крім того, явище трансформації ритму може полягати у зменшенні частоти імпульсів порівняно з частотою подразнення, тобто виникає явище порідшення ритму.



Мал. 30. Механізми розвитку трансформації підвищуючого типу.

А - збудження циркулює по колу, Б – збудження розповсюджується по декількох ланцюгах з різною кількістю синаптичних перемикань (зображення з інтернет-ресурсу <http://www.studfiles.ru>)

Рефлекторна післядія - це продовження рефлекторної відповіді після припинення подразнення. Вона залежить від сили подразнення і функціонального стану нервового центру.

Післядія має складну природу. З одного боку, вона зумовлена тим, що після припинення подразнення, особливо сильного і тривалого, постсинаптична мембрана нейрона ще деякий час лишається деполяризованою,

отже, здатною генерувати імпульси (короткочасна післядія). З другого боку, післядія пов'язана з рухом імпульсів по замкнених ланцюгах нейронів (реверберація імпульсів) (Мал. 30 А), унаслідок чого тривалий час підтримується висока збудливість нервового центру (тривала післядія).

Тонус нервових центрів — це постійне незначне збудження нейронів нервового центру, у виникненні й підтриманні якого беруть участь аферентні імпульси, що надходять від периферичних рецепторів до ЦНС, а також різні гуморальні подразники (CO₂, гормони тощо). Тому з нервових центрів на периферію до певних органів і тканин постійно надходять розряди нервових імпульсів. Така низькочастотна імпульсація зумовлює тонус скелетних м'язів (для підтримки положення тіла), тонус гладких м'язів порожнистих внутрішніх органів, судин тощо.

Властивості, які обумовлені функціональними особливостями нейронів, що знаходяться в складі нервового центра:

- висока чутливість нервових центрів до дії хімічних речовин;
- дуже висока потреба в кисні і поживних речовинах, що обумовлено високим рівнем обміну речовин;
- пластичність нервової системи.

Нервові центри надзвичайно чутливі до змін хімічного складу крові і міжклітинної рідини. Зниження постачання кисню призводить до втрати збудливості і загибелі нервових клітин. Наприклад, при зупинці серця і дихання через нестачу кисню клітини кори гинуть через 5-6 хв, нейрони стовбура мозку витримують 15-20 хв, а клітини спинного мозку відновлюють свої функції навіть через 20-30 хв.

До речі, у порівнянні з нервовим центром нервове волокно малочутливе до недоліку кисню. Поміщене в атмосферу азоту, воно тільки через 1,5 години припиняє проведення збудження.

Нервові центри мають специфічну реакцію на різні фармакологічні речовини, що говорить про своєрідність процесів, що протікають у них. Наприклад, нікотин, мускарин блокують проведення імпульсів у збудливих синапсах. Їхня дія приводить до падіння збудливості, зменшенню рухової активності й до повного її припинення. Стрихнін, правцевий токсин виключають гальмуючі синапси, що приводить до підвищеної збудливості ЦНС і збільшенню рухової активності аж до загальних судорог. Є речовини, що діють на певні центри: апоморфін - на блювотний, лобелін - на дихальний, кардіазол - на рухову зону кори, мескалін - на зорові центри кори й ін. Це дає можливість вибірково впливати на ті або інші нервові центри. Хлороформ, ефір спочатку підвищують, а потім знижують збудливість нервових центрів.

Нервові центри дещо можуть змінювати властиві їм функції. Це явище дістало назву **пластичності**, яка проявляється у тому, що під час порушення функцій окремих частин мозку виконання їх забезпечують інші центри. Велику роль у цих процесах відіграє кора головного мозку, оскільки при її видаленні пластичність не проявляється.

Структурною основою пластичності у такому випадку, по-перше, може бути відновлення нервових зв'язків (на заміну втраченим) завдяки формуванню розгалуження аксонних колатералей, котрі відходять від протилежної сторони (від іншої, неушкодженої півкулі). По-друге, певне значення має перенавчання нейронів, зокрема синапсів з явищами «проторення» нервового шляху за рахунок змін у пресинаптичних мембранах і мобілізації більшої кількості медіатора, а також змін аксотранспорту, отже й трофічних процесів.

Пластичність є необхідною передумовою для забезпечення нервових механізмів навчання.

4.2.3. Гальмування в ЦНС.

Відомо, що гальмування в ЦНС — це активний нервовий процес, який викликається збудженням і виявляється пригніченням іншого збудження. На відміну від процесу збудження, гальмування може розвиватися тільки у вигляді локального процесу і тому завжди пов'язане з існуванням спеціальних гальмівних синапсів.

Таким чином, окрім збудливих синапсів, що передають збудження, в ЦНС існують і гальмівні синапси. Гальмівні синапси надзвичайно широко розповсюджені по ЦНС. У дорослої людини їх набагато більше, ніж збудливих. Не дивлячись на те, що сам процес гальмування не розповсюджується по ЦНС, він, блокуючи проведення збудження, обмежує його розповсюдження, інакше збудження могло б нескінченно циркулювати по ЦНС.

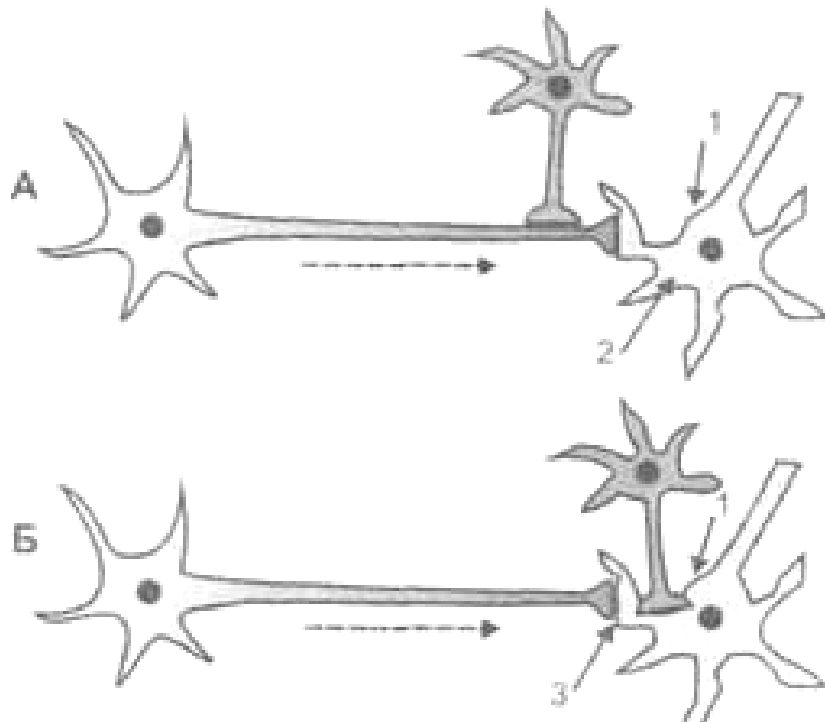
Гальмування відіграє важливу роль у координації рефлексів.

Гальмівні синапси на тілі нейрона, як правило, лежать між збудливими синапсами і аксонним горбиком.

Класифікація гальмування

1. За локалізацією:
 - пресинаптичне;
 - постсинаптичне.
2. За механізмом розвитку:
 - деполяризаційне;
 - гіперполяризаційне.
3. За видом нейронних ланцюгів :
 - пряме ;
 - латеральне;
 - зворотне;
 - реципрокне (розглядається окремо, як принцип координації діяльності ЦНС).

За місцеположенням синапсу (локалізацією) гальмування поділяють на **пресинаптичне і постсинаптичне**. Йдеться про положення гальмівного синапсу по відношенню до збудливого: перед ним чи після нього (Мал. 31).



Мал. 31. Різновиди гальмування:

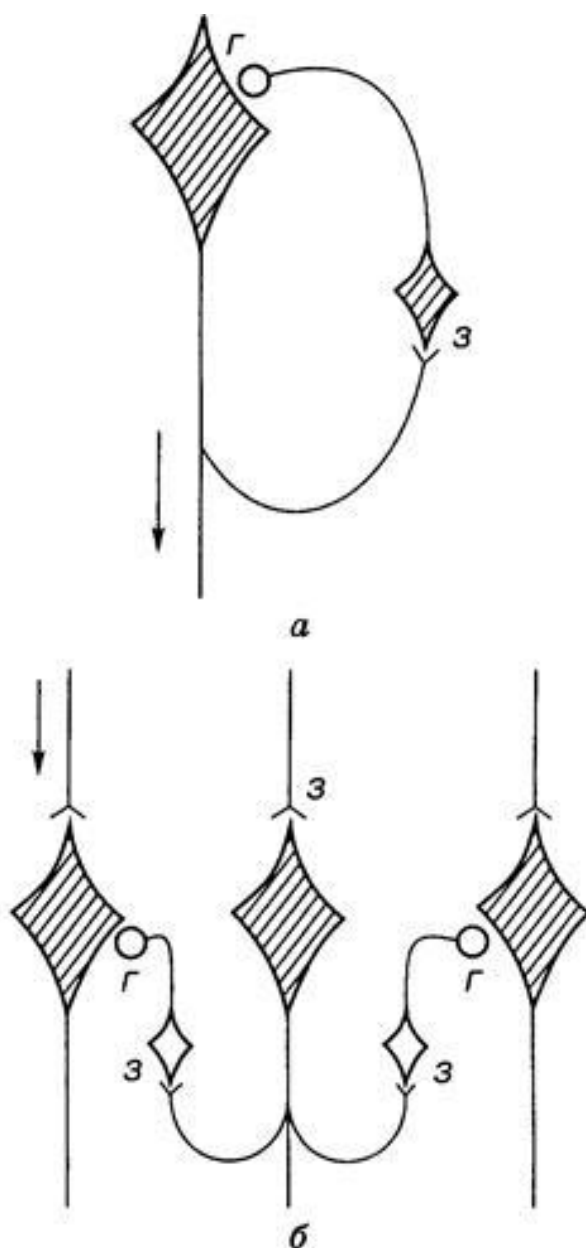
А - пресинаптичне гальмування, Б - постсинаптичне гальмування; 1 - тіло нейрона, 2 - аксонний горбик, 3 - збудливий синапс

(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Постсинаптичне гальмування є найпоширенішим у ЦНС. Воно пов'язане з існуванням гальмівних нейронів, аксони яких утворюють на сомі та дендритах клітин нервові синапси. Збудження, яке надійшло до гальмівного нейрона (клітини Реншоу спинного мозку, клітини Пуркін'є мозочка, зірчасті клітини кори) сприяє виділенню гальмівного медіатора (ГАМК, гліцин) цією клітиною. Виникає локальна гіперполяризація постсинаптичної мембрани – гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП), тобто, підвищується критичний рівень деполяризації. ГПСП, що розвивається, перешкоджає досягненню в нейроні критичного рівня деполяризації під впливом збудливих імпульсів, тобто знижує його збудливість. Це призводить до гальмування нейрона.

В основі гіперполяризації лежить підвищення проникності мембрани для K^+ та Cl^- . Оскільки гальмівний медіатор відкриває калієві канали, іони калію пасивно виходять із нейрона, що призводить до гіперполяризації мембрани.

Постсинаптичне гальмування може бути прямим, зворотнім і латеральним (мал. 32).



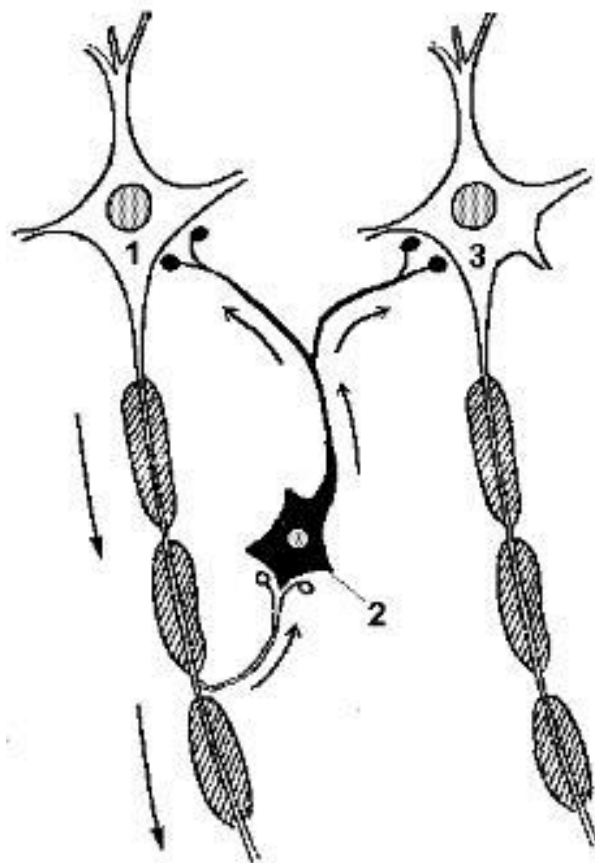
Мал. 32. Зворотнє (а) і латеральне (б) постсинаптичне гальмування в ЦНС.

З – збуджувальні; Г – гальмівні нейрони; стрілками позначено напрямки поширення нервового імпульсу.

(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Пряме постсинаптичне гальмування виникає у постсинаптичному нейроні внаслідок гіперполяризації його мембрани під час розвитку ГПСР під впливом ПД будь-якого гальмівного нейрона.

Зворотнє постсинаптичне гальмування здійснюється у нейронному ланцюзі, який складається з рухового нейрона та вставного гальмівного нейрона (клітини Реншоу) (Мал. 33). Імпульси від збудженого рухового нейрона починають поширюватись через колатералі, що відгалужуються від його аксона, і активують вставний нейрон — клітину Реншоу. Цей гальмівний нейрон спричинює пригнічення розрядів рухового нейрона. Отже, з цих двох нейронів утворюється контур з негативним зворотним зв'язком, який дає змогу стабілізувати частоту розрядів рухового нейрона, обмежуючи надмірну імпульсацію до ефекторного органа (10).



Мал. 33. Зворотнє та латеральне гальмування.

1, 3 – сусідні мотонейрони, 2 – клітина Реншоу.
(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Цей вид гальмування є послідовним, оскільки гальмуванню тут передують збудження. Зворотнє гальмування забезпечує підтримання помірного м'язового тону. Саме цей механізм вважається порушеним при дитячому церебральному паралічі.

Іноді вставні нейрони формують гальмівні синапси не тільки на рухових нейронах, що активують своїм збудженням саме ці клітини, а й на суміжних рухових нейронах, які виконують подібні функції. Таке гальмування суміжних нейронів називають латеральним. Колатералі аксона мотонейрона збуджують клітину Реншоу, яка при збудженні може забезпечувати розвиток не тільки зворотного гальмування мотонейрона, але і гальмування розташованого поруч мотонейрона (латеральне гальмування) (мал. 33).

Такий тип гальмування обмежує іррадіацію збудження, тим самим забезпечує концентрацію збудження і набуває особливого значення для процесів розрізнення, диференціювання. Наприклад, у сітківці ока латеральне гальмування забезпечує контраст, тобто виділення суттєвих сигналів із фону.

Ефективність гальмівних синапсів залежить від їх локалізації на поверхні нейрона: гальмівний ефект тим більший, чим ближче розміщений гальмівний синапс до аксонного горбка, бо саме там відбувається генерація ПД.

Таким чином, *ознаки постсинаптичного гальмування:*

- Розвивається на рівні постсинаптичної мембрани.
- Змінює властивості постсинаптичної мембрани таким чином, що здатність нейрону гальмувати збудження пригнічується.
- Виникає в усіх відділах мозку, включаючи кору.
- Швидке (триває до 15 мс)
- Основні медіатори – ГАМК, гліцин.

Значення постсинаптичного гальмування:

- Узгодження діяльності антагоністичних центрів.

- Обмежує максимально можливу частоту імпульсації мотонейронів.
- Запобігає перезбудженню мотонейронів (захисне значення) (2).

Пресинаптичне гальмування також здійснюється за допомогою спеціальних вставних нейронів, але механізм його інший і досить складний. Воно пов'язане з пригніченням проведення нервових імпульсів у аксональному закінченні збуджувальних нейронів. Гальмівний синапс розташовується перед синаптичним закінченням на аксоні збудливого нейрона, тобто це аксо-аксональний синапс. Тому він загальмовує надходження ПД по аксону збудливого синапсу до синаптичного закінчення, тобто, "вимикає" передачу збудження по цьому синапсу.

Гальмівний аксон утворює синапс із збуджувальним аксоном, виділяє гальмівні медіатори – ГАМК або гліцин, які викликаючи гіперполяризацію аксона збудливого нейрона, перешкоджають надходженню потенціалу дії до пресинаптичного закінчення і, як наслідок, відбувається недостатнє виділення медіатора для виникнення збудження в постсинаптичній клітині.

Внаслідок гіперполяризації пресинаптичної терміналі розвивається блокада потенціалзалежних Ca^{2+} -каналів пресинаптичної мембрани збуджуючого нейрону, зменшення входу Ca^{2+} в терміналь збуджуючого нейрону і зменшення або припинення виділення збудливого медіатору. Дефіцит медіатору призводить до зменшення ЗПСП і, як наслідок, до гальмування.

Пресинаптичне гальмування значно триваліше (сотні мілісекунд) за постсинаптичне. Воно особливо ефективне для обробки інформації, яка надходить до нейрона різними пресинаптичними шляхами. Припускають, що пресинаптичне гальмування пригнічує сигнали, біологічне значення яких у даний момент є незначним, і пропускає інформацію, що є найважливішою для організму.

Таким чином, *ознаки пресинаптичного гальмування:*

- Розвивається на рівні пресинаптичної мембрани.
- Характерне для аксо-аксональних синапсів.
- Найчастіше виникає в спинному мозку і стовбурі.
- Триває близько 150 мс (а за деякими даними хвилини або навіть години), максимуму досягає через 15-20 мс.
- Основний медіатор ГАМК.

Значення пресинаптичного гальмування:

- Координаційне (пригнічує мало суттєві аферентні входи, вилучає небажану інформацію за рахунок впливу на окремі синаптичні входи без зміни збудливості всієї клітини).
- Захисне (обмежує аферентну інформацію при сильних (патологічних) подразненнях. (2)

Значення процесів гальмування у функціонуванні нервової системи надзвичайно велике: воно обмежує неконтрольоване поширення збудження у ЦНС, забезпечуючи чіткі координовані реакції; відіграє охоронну роль.

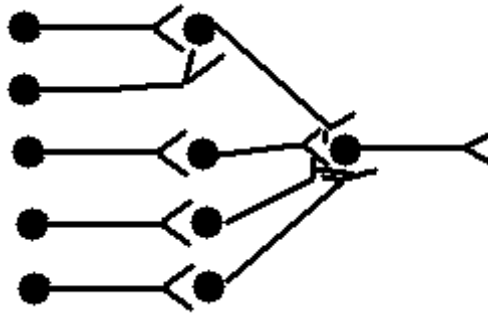
4.2.4. Координація рефлекторної діяльності

Під *координацією* розуміють взаємодію нейронів і нервових центрів у ЦНС, яка забезпечує узгоджену діяльність нервової системи в цілому при здійсненні рефлексів.

Основними принципами координації рефлекторної діяльності є конвергенція і дивергенція, іррадіація збудження, принципи зворотнього зв'язку і домінанти, реціпрокна іннервація, загальний кінцевий шлях, оклюзія і полегшення рефлексів.

Конвергенція (лат.— зближуватися, сходитися) – сходження волокон багатьох нейронів на одному нейроні з утворенням синапсів. Тобто це такий процес, коли збудження від кількох аферентних нейронів спрямовується на один ефекторний нейрон (мал. 34). Унаслідок цього допорогові ЗПСП можуть підсумовуватися на тілі цього нейрона, і локальний потенціал, що виникає,

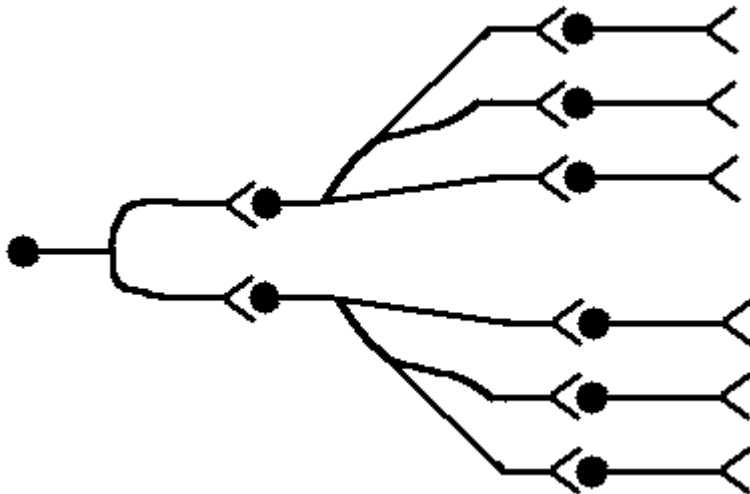
може досягати порогового рівня, необхідного для генерації ПД. Явище конвергенції лежить основі просторової сумації збудження, завдяки чому полегшується виникнення відповідної рефлекторної реакції (10).



Мал. 34. Конвергенція збудження на одному ефекторному нейроні.

(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Дивергенція (лат.— розходження) збудження – здатність одного нейрона утворювати синаптичні зв'язки з багатьма нейронами (мал. 35). Збудження розповсюджується на велику кількість нейронів, розташованих у всіх відділах спинного мозку та стовбурі. Один нейрон може утворювати до 2000 синапсів.



Мал. 35. Дивергенція збудження від одного нейрона.

(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Під час дивергенції один і той самий нейрон може брати участь у різних реакціях і контролювати велику кількість нейронів, забезпечувати широкий перерозподіл імпульсів, що зумовлює іррадацію збудження (10).

Іррадіація – це розповсюдження збудження з одного нервового центру на навколишні, особливо при сильному і тривалому подразненні. Іррадіація відбувається завдяки дивергенції. Чим сильніше подразнення, тим більше нервових центрів охоплюються збудженням. Максимальний ступінь іррадіації – генералізація, тобто охоплення збудженням практично всієї ЦНС. Протидіють іррадіації гальмівні нейрони і гальмівні синапси.

Для виникнення іррадіації необхідні певні причини та умови:

- Подразнення повинне бути досить сильним.
- Виникненню іррадіації сприяє попереднє підвищення збудливості нервових центрів.
- Іррадіації сприяє дія хімічних сполук, які блокують гальмівні синапси, що усуває перешкоди для розповсюдження збудження. До таких сполук належать стрихнін, правцевий токсин та ін. При дії цих речовин найменше подразнення викликає генералізовану збудливу реакцію, яка виявляє себе судомними мимовільними скороченнями м'язів.

За сучасними уявленнями стрихнін та правцевий токсин блокують дію гальмівних нейромедіаторів, насамперед, гліцину. Таким чином, блокуючи гальмування, вони викликають ефект генералізованої іррадіації.

- Іррадіація виникає при функціональній незрілості нервової системи, особливо у дітей перших місяців життя (у новонародженого можна спостерігати генералізовану рухову реакцію – одночасні рухи ручок, ніжок, голівки). У них нервові волокна ще не мієлінізовані, синапси незрілі (із запізненням дозрівають гальмівні синапси). Усі ці фактори сприяють розповсюдженню збудження в ЦНС.

У реальних умовах, незважаючи на досить часту можливість широкої іррадіації у ЦНС, збудження фактично поширюється лише в певних напрямках,

викликаючи чіткі рефлекторні реакції, обмежені гальмуванням. Тобто у нормі іррадіація є вибірковою (елективною).

Важливу роль в іррадіації збудження в структурах мозку відіграє ретикулярна формація.

Ірадіюючий біль виникає при надмірній інтенсивності імпульсу вісцерального болю (наприклад, проходження каменю по сечовивідним шляхам) або анатомічному пошкодженні органу (наприклад, защемленій кишці). Такий біль передається на ділянки поверхні тіла, які мають загальну корінцеву іннервацію з ураженим органом черевної порожнини. Іррадіація болю іноді може бути настільки специфічною, що суттєво допомагає поставити діагноз. Так, при підвищенні тиску в кишечнику виникає вісцеральний біль, який потім ірадіює в спину, при біліарній кольці - в спину, праву лопатку і плече.

Іноді біль у зоні ірадіації сприймається хворим сильніше, ніж біль основної локалізації. Під час захворювань зубів та інших органів щелепно-лицевої області аферентна імпульсація значно зростає, що приводить до генералізованого розповсудження збудження, внаслідок сильного зубного болю (наприклад, при пульпитах) та призводить до того, що людина не зможе її локалізувати, тобто вказати на хворий зуб.

Хворий карієсом зуб при подразненні його нервових рецепторів дає про себе знати гострим болем, яка іноді може з'являтися і в не пов'язаних на перший погляд зі стоматологією областях (наприклад зубний біль може віддавати за вухо).

Домінанта — це панівний осередок збудження, який змінює і “підпорядковує” собі в даний момент діяльність інших центрів. Принцип домінанти (лат. — панівний) був сформульований О. О. Ухтомським як загальний принцип функціонування нервових центрів. Він полягає у тому, що в ЦНС постійно виникають і можуть тривалий час існувати домінуючі осередки

збудження, які підкоряють собі роботу інших нервових центрів. Цього висновку О. О. Ухтомський дійшов, аналізуючи поведінку тварин і людей у різних життєвих обставинах, а також на підставі проведення експериментів на тваринах.

Наприклад, якщо у тварини з наповненим сечовим міхуром подразнювати руховий центр кори великого мозку, що викликає згинальний рефлекс, то виникає не згинальний рефлекс, а рефлекторне сечовипускання. Це відбувається тому, що збудливість центру сечовипускання була такою високою, що він став домінантним (провідним), тобто його нервові клітини почали реагувати й на сторонні подразники, збудження від яких поширювалося в корі великого мозку.

Для домінантного центру характерні:

- підвищена збудливість;
- інертність збудження;
- просторова сумація;
- стійкість збудження;
- тривалість збудження;
- гальмування інших центрів.

Домінанта формується під впливом адекватних стимулів із зовні чи з внутрішнього середовища, а також під впливом гуморальних факторів. Таким чином домінанта може бути екзогенною, ендогенною і такою, що викликана експериментально. Екзогенна домінанта виникає під впливом подразників зовнішнього середовища. Ендогенна домінанта виникає внаслідок зміни внутрішнього середовища, наприклад, концентрації глюкози, амінокислот або статевих гормонів. *Домінантними стають, звичайно, ті центри, що пов'язані із задоволенням життєво важливих у даний момент потреб.* Завдяки домінанті різні відволікаючі фактори не заважають, а, навпаки, посилюють прагнення до головної мети. У людини і вищих тварин виникають *харчова, статева, оборонна* й інші домінанти.

У наслідок деяких стоматологічних захворювань тривалий больовий синдром може створювати очаги домінантного збудження у відповідних нервових центрах. У цих умовах будь-які сторонні подразнення (дотик, яскраве світло і різкий звук) підсилюють біль.

Принцип домінанти в стоматологічній практиці використовують для знеболювання методом звукової аналгезії – звуковий подразник певної інтенсивності створює в корі великого мозку домінантний очаг збудження, що гальмує інші очаги, які виникають під час маніпуляцій у порожнині рота.

У міру досягнення поставленої мети фізіологічна домінанта зазвичай згасає. У людини тривала сталість устремлінь підтримується завдяки зусиллям волі.

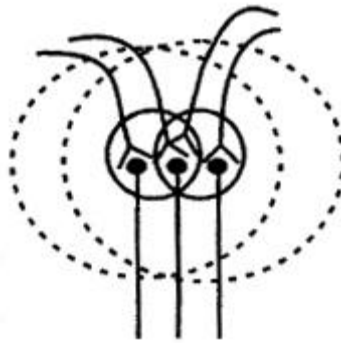
Однак домінанта може приймати і патологічні риси, якщо вона спрямована на дію, яка втратила значення або взагалі не мають сенсу мети. Така картина, зокрема, спостерігається при маячних ідеях. Хворий не тільки впевнений у правильності своїх безглузвих думок, але у відповідь на заперечення ще більше переконується в своїй правоті. Переконати людину з такою божевільною ідеєю практично неможливо (18).

При взаємодії рефлексів можуть виявитися такі явища, як оклюзія (закупорка) або полегшення. Це залежить від взаємного розташування ядерних і периферичних зон різних нервових центрів

Оклюзія (закупорка) – зменшення ефекту одночасного максимального збудження двох сильних аферентних входів, порівняльно з сумою ефектів при роздільному їх подразненні. Це явище нічого спільного з гальмуванням не має.

Суть оклюзії полягає в тому, що під час одночасного подразнення двох аферентних волокон, які частково конвергують на одних і тих самих нейронах, кількість збуджених нейронів виявляється меншою (на мал. 36 їх 3), ніж сума збуджених нейронів при окремому подразненні кожного аферентного входу ($2 + 2 = 4$). Унаслідок взаємодії сигналів відбувається оклюзія — часткове

перекривання збудження, що виявляється зменшенням рефлекторної реакції у разі надмірного аферентного збудження.

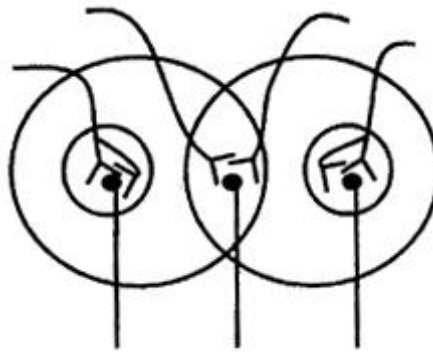


Мал. 36. Механізм виникнення оклюзії.

(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Полегшення – перевищення ефекта одночасної дії двох відносно слабких аферентних збуджуючих входів у ЦНС над сумою їх роздільних ефектів. Пояснюється це сумацією ЗПСП зі збільшенням амплітуди до критичного рівня у групі мотонейронів, в яких ЗПСП досягають лише значень підпорогових при роздільній активації входів (10).

Просторове полегшення зумовлене тим, що рецепторний нейрон утворює у нервовому центрі синапси з популяцією нейронів. У такій популяції розрізняють центральну (порогову) ділянку і периферичну (підпорогову) ділянку (див. мал. 37). На нейронах порогової ділянки утворюється декілька синапсів (на малюнку по 2), а на нейронах підпорогової - їх менше (на малюнку по 1). Внаслідок цього при роздільному подразненні аферентних волокон виникають рефлекторні реакції, сила яких визначається кількістю збуджених нейронів центральних зон (по 1). Одночасне подразнення волокон збуджуватиме і нейрони підпорогової ділянки, тому сила рефлекторної реакції буде більшою ($1+1+1=3$), ніж арифметична сума реакцій ($1+1=2$), що викликані роздільним подразненням волокон.



Мал. 37. Механізм виникнення полегшення.

(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Реципрокна іннервація (лат. — взаємна). Принцип реципрокної, або спряженої, іннервації, найкраще продемонструвати на прикладі іннервації м'язів-антагоністів кінцівок. Згідно цього принципу, збудження центру однієї групи м'язів супроводжується реципрокним гальмуванням центрів м'язів-антагоністів. Так, збудження центру м'язів-згиначів однієї кінцівки спричинює гальмування центрів-розгиначів цієї ж кінцівки. Одночасно збуджується центр м'язів-розгиначів і гальмується центр м'язів-згиначів протилежної кінцівки (мал. 38). Реципрокні взаємовідносини між процесами збудження і гальмування забезпечують послідовність рухових актів і локомоцію в цілому.



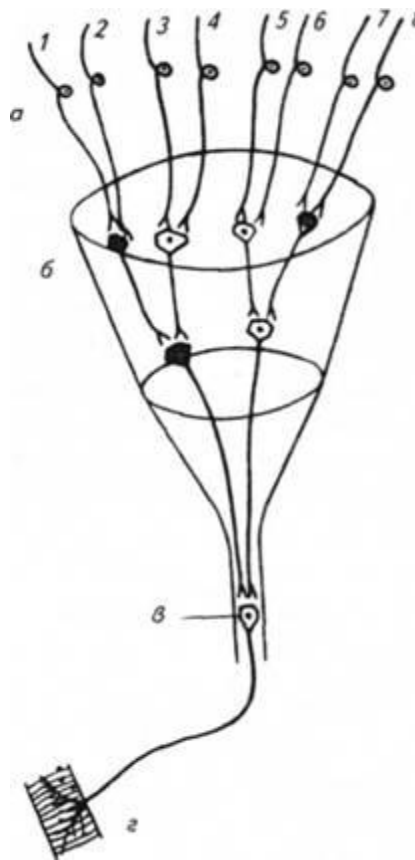
Мал. 38. Схема реципрокного гальмування рефлексів.

(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Принцип загального кінцевого шляху. Прикладом конвергенції є принцип загального кінцевого шляху. Поняття про мотонейрон як загальний кінцевий шлях рухової системи на рубежі XIX і XX століть увів Шеррінгтон. Один і той же руховий рефлекс може бути викликаний подразненням різних рецепторів. Це означає, що одні і ті ж мотонейрони входять до складу багатьох рефлекторних дуг. Отже, мотонейрони утворюють загальний кінцевий шлях різних рефлексів і можуть бути зв'язані з будь-якими рецепторними нейронами. Такі зв'язки здійснюються за допомогою контактних нейронів.

На рухових нейронах спинного мозку, що іннервують скелетні м'язи, закінчуються волокна різних низхідних шляхів (мал. 39). Кількість

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



Мал. 39. Схема загального кінцевого шляху.
(зображення з інтернетресурсу <http://studopedia.su>).

Зворотній зв'язок це такий механізм, при якому ефектори не тільки отримують від ЦНС команду, але і посилають до неї імпульси, які сигналізують про характер відповіді робочого органу. Інформація про наслідки рефлекторного акту від рецепторів робочого органу надходить у ЦНС, де порівнюється з очікуваним результатом. Завдяки зворотньому зв'язку контролюється точність виконання команди.

Таким чином, зворотній зв'язок, встановлює взаємодію між реалізованим результатом рефлекторної реакції і нервовим центром, що видає виконавчі команди. Він трансформує відкриту рефлекторну дугу в закриту. *Зворотній зв'язок може бути негативним або позитивним.*

Механізм негативного зворотнього зв'язку полягає в тому, що колатералі аксона нейрона можуть встановлювати синаптичні контакти зі спеціальними вставними нейронами, роль яких полягає у посиленні впливу на нейрони, що конвергують на тій же самій нервовій клітині, яка посиляє ці аксонні колатералі. Так, наприклад, виникнення імпульса в мотонейроні не тільки активує м'язові волокна, але й через колатералі збуджує гальмівні клітини Реншоу. Аксони клітин Реншоу, у свою чергу, встановлюють синаптичні зв'язки з мотонейронами та гальмують їх.

Позитивний зворотній зв'язок відбувається коли рефлекс виконаний не повністю, тому через колатералі збуджується вставний активуючий нейрон, який встановлює синаптичні зв'язки з мотонейроном та підсилює його імпульсацію на м'яз.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 1

Предмет і задачі фізіології. Методи фізіологічних досліджень. Збудливість.

Збудження. Закони подразнення.

Науково-методичне обґрунтування теми.

Збудливі клітини, тканини і органи входять до складу практично всіх систем організму і тому тільки знаючи закономірності їх функціонування, можна почати вивчення інших розділів курсу нормальної фізіології.

Визначення збудливості нервів і м'язів широко використовується у стоматологічній практиці. Для цього можуть бути використані температурні (холод, тепло), механічні (перкусія) подразники, електричний струм. Використання струму для визначення збудливості різних органів порожнини рота і тканин щелепно-лицевої ділянки називається електродіагностикою. Дослідження електрозбудливості зуба по суті зводиться до дослідження збудливості відповідних чутливих нервів і пульпи зуба. Дослідження реакції зуба на електричні подразники з діагностичною метою називається електроодонтодіагностикою.

У клінічній практиці широко використовується визначення збудливості нервів та м'язів методом хронаксиметрії. Лікар може встановити наявність пошкоджень волокон рухового нерва. Показники хронаксії і реобазис знаходяться в обернено-пропорційній залежності від рівня збудливості тканини.

Навчальна мета.

Знати: методи фізіологічних досліджень збудливих тканин, прилади, застосовані у дослідках, переваги застосування електричного подразника у фізіологічних дослідках, чому саме використовується нервово-м'язовий препарат жаби для вивчення фізіологічних властивостей нервів, м'язів. Збудливість, процес збудження; закони подразнення: закон «все» або «нічого», залежність сили скорочення м'язів від сили подразнення, закон «сили-часу»; міри збудливості.

Уміти: приготувати нервово-м'язовий препарат, користуватися методикою електростимуляції цього препарату і методикою реєстрації скорочень м'яза. Готувати нервово-м'язовий препарат жаби; користуватися джерелом електростимуляції, кімографом, міографом; проводити пряме і непряме подразнення м'яза; застосувати принципи методу визначення збудливості нервів і м'язів за пороговою силою або пороговою напругою електричного струму, що подразнює; малювати схему, яка пояснює закон «сили-часу».

Для роботи необхідні: міограф, електростимулятор, подразнюючі електроди, кімограф, універсальний штатив, набір препаратувальних інструментів, лоток, піпетка, марлеві салфетки, розчин Рінгера, діелектрична пластинка. Об'єкт дослідження: жаба.

Р о б о т а 1. Ознайомитися з приладами для проведення роботи.

1. Джерело електроживлення.
2. Кімограф.
3. Універсальний штатив.
4. Міограф.

Р о б о т а 2. Приготувати нервово-м'язовий препарат.

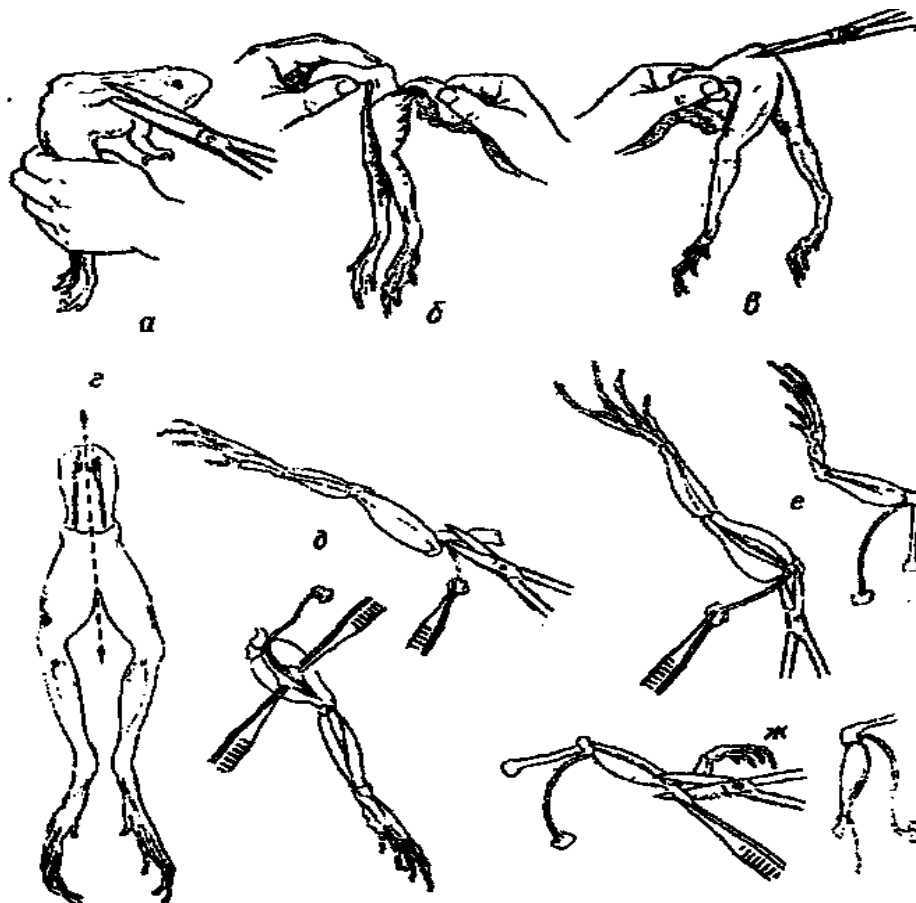
Жабу беруть у ліву руку животом до долоні (дослід бажано проводити в гумових рукавичках), щоб передні кінцівки її були притиснуті до тулуба, а задні — випростані. Гостру браншу ножиць вводять у ротову порожнину і відрізають голову, роблячи розріз на рівні кутів ротової порожнини та залишають нижню щелепу (декапітація). Препарат називається спинальним. У спинномозковий канал вводять зонд до упору руйнуючи спинний мозок. Далі перерізають хребетний стовп посередині від куприково-поперекового зчленування. Підрізають шкіру і м'язи черевця справа і зліва вздовж тазових кісток, обережно підрізують очеревину і судини, на яких утримується частина органів черевної порожнини. Виділять верхню частину тулуба з внутрішніми органами. Залишаються дві задні лапки, тазові кістки і частина хребетного стовпа.

Лівою рукою беруть препарат за частину хребця, що залишилась, а правою за допомогою марлі захоплюють шкіру і знімають її.

Щоб видалити куприкову кістку, тушку перегинають і, ввівши ножиці під куприк паралельно до нього, зрізають його. Кладуть тушку вентральним боком угору на препарувальну дощечку і розділяють її на дві половинки. Після цього приступають до виділення сідничного нерва. Залишки хребта тримають пінцетом, суміжні тканини відприпаровують.

На дорзальній поверхні стегна розсувають двоголовий і півперетинчатий м'язи, знаходять сідничний нерв і відприпаровують його на всьому протязі, обережно підрізуючи його гілки. Відділяють всі тканини вище колінного суглоба, крім сідничного нерва. Одержують препарат «сідничний нерв — м'язи лапки». Для реєстрації м'язового скорочення за допомогою кімографа використовують препарат «сідничний нерв — литковий м'яз». Для його одержання на препараті «сідничний нерв — м'яз лапки» із збереженим залишком стегнової кістки довжиною 1 см відділяють литковий м'яз разом із сухожиллям від кісток та інших м'язів гомілки. Відділяють гомілку нижче

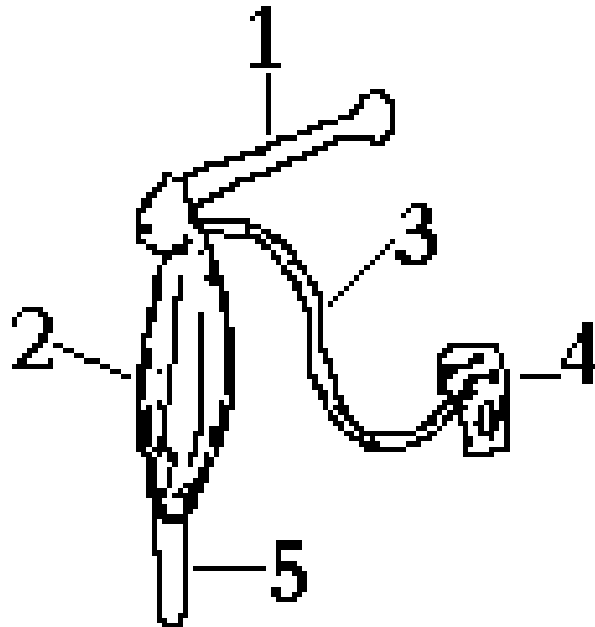
колінного суглоба. Залишається литковий м'яз у сполученні з колінним суглобом (який використовується для фіксації препарата у міографі) і сідничним нервом (мал. 40).



Мал. 40. Схема приготування нервово-м'язового препарата.

(зображення з інтернетресурсу (17))

Препарат зволожують розчином Рінгера для запобігання підсихання.



Мал. 41. Готовий нервово-м'язовий препарат.

1- стегнова кістка із голівкою; 2 - литковий м'яз; 3 – сідничний нерв;
4 – шматочок хребта; 5 – сухожилок литкового м'яза.

(зображення з інтернетресурсу (17))

Р о б о т а 3. Вимірювання збудливості нерва і м'яза.

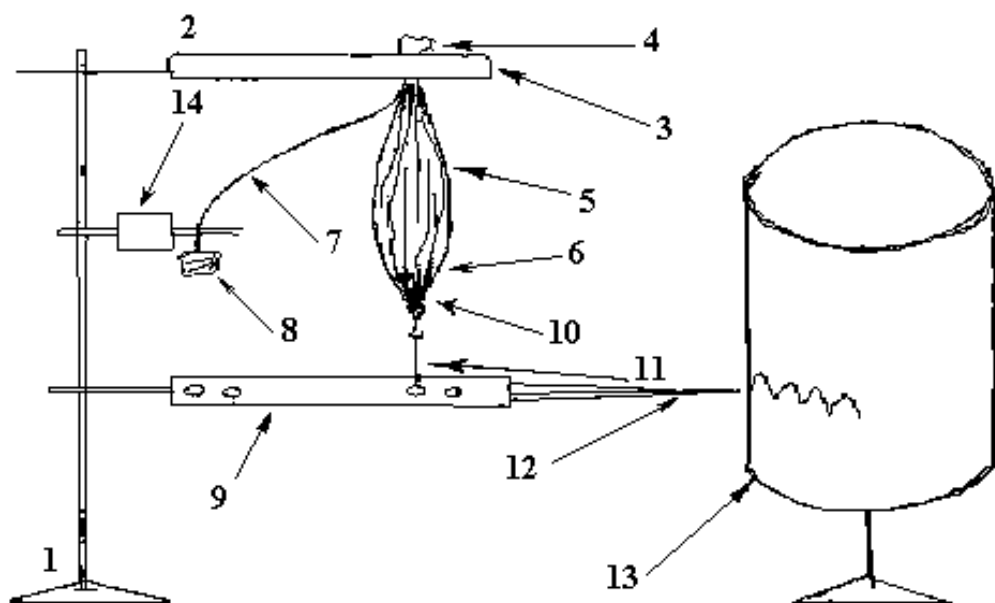
Дослідження проводять на препараті «сідничний нерв — м'язи лапки». Препарат кладуть на пластинку. Сідничний нерв кладуть на електроди. На вольтметрі плавно збільшують напругу до такого значення, при якому м'яз відповість мінімальним скороченням. Ця найменша сила подразнення називається порогом подразнення. Після цього визначають величину порога подразнення м'яза при прямому подразненні його електричним струмом. При цьому прикладають електроди до м'язів гомілки і знаходять за допомогою вольтметра найменше значення напруги при якому виникає скорочення.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: у протокол вклеїти стрічку, на якій записані скорочення м'яза при різній силі його подразнення і різній швидкості обертання барабана кімографа.

У висновках: порівняти величину порогів подразнення і збудження при прямому подразненні м'язів і при подразненні нерва (непряме подразнення).

Р о б о т а 4. Вивчити залежність скорочення м'яза від сили поодиноких подразнень.

Спостереження проводять на нервово-м'язовому препараті (сідничий нерв — камбаловидний м'яз). Препарат закріплюють у міографі і до м'яза підводять електроди (мал. 42). Знаходять порогову силу подразнення, що викликає скорочення м'яза. За допомогою міографа реєструють скорочення. Під міограмою записують покази вольтметра. Продовжуючи збільшення напруги на кімографі, далі записують міограми. При цьому знаходять силу подразнення, при якій не відбувається збільшення амплітуди, тобто скорочення м'яза досягає найбільшої величини. Таке подразнення називається максимальним. Це будуть оптимальні умови подразнення.



Мал. 42. Запис кривих скорочення м'яза.

(зображення з інтернетресурсу (17))

Після цього різко збільшують силу струму і відзначають, що величина скорочення знижується. Це явище називається песимумом сили.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: одержані криві наклеїти в зошит. Зробити висновок про залежність між величиною подразнення і силою скорочення м'язів. Пояснити явища оптимуму і песимуму сили.

Р о б о т а 5. Намалювати і проаналізувати криву «сили-часу».

Позначити на графіку «реобазу», «корисний час», «хронаксію».

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Що називається збудливістю і подразливістю?
2. Що є подразником?
3. Дати визначення властивості збудливості.
4. Назвати збудливі тканини.
5. Класифікувати подразники.
6. Залежність сили скорочення м'язів від сили подразнення.
7. Закон «все або нічого».
8. Закон «сили-часу».

Л І Т Е Р А Т У Р А

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.8-12.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 66.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 8-12.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С 12-16.
5. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 7-17, 21-28.

6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 14-16,24.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С. 49.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.10-21.
9. Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.1-30

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 2

Мембранні потенціали. Потенціали спокою і потенціал дії.

Зміни збудливості під час потенціалу дії

Науково-методичне обґрунтування теми.

Основною функцією всіх збудливих структур є збудження. Фізіологічну сутність збудження можна зрозуміти лише тоді, коли знаєш природу і характеристики різних електричних потенціалів, властивих збудливим структурам і передусім мембранного потенціалу спокою (МПС) і потенціалу дії (ПД).

Матеріал заняття має не тільки теоретичне, а й практичне значення, оскільки при багатьох патологічних станах може порушуватись динаміка збудження у різних збудливих структурах організму. Реєструючи електричні потенціали цих структур, лікар повинен вміти правильно оцінити результати обстежень.

Навчальна мета.

Знати: Іонні механізми походження, фізичні й фізіологічні характеристики, фізіологічну роль МПС, основні методи його реєстрації; іонні механізми походження, фізичні й фізіологічні характеристики, фізіологічну роль ПД як показника збудження, що поширюється; основні методи реєстрації ПД.

Уміти: Малювати схеми розвитку у часі МПС і ПД; малювати схему, що ілюструє динаміку змін МПС при гіпер- і деполяризації клітинної мембрани; малювати схему змін збудливості клітини під час розвитку ПД.

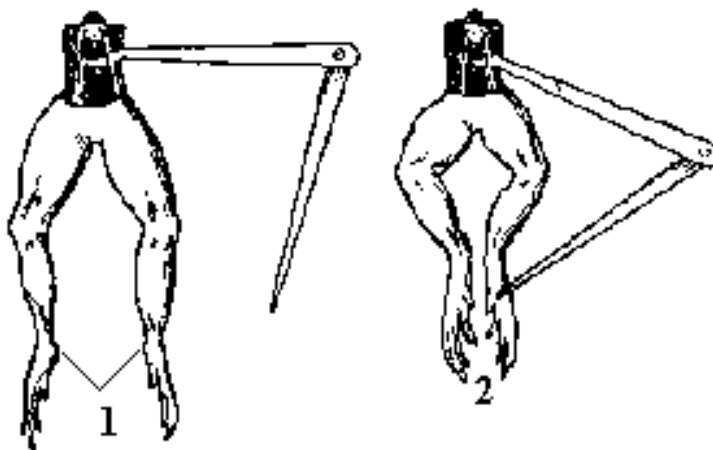
Для роботи необхідні: ножиці, анатомічні пінцети, препарувальна голка, діелектрична пластинка, біметалічний «балкончик» (цинкова пластинка з мідним гачком), пластмасовий пінцет, джерело струму, жаба.

Р о б о т а 1. Перший дослід Гальвані.

Препарувальною голкою зруйнувати спинний мозок жаби. Перерізати тулуб на відстані 2 см спереду від місця з'єднання хребта з кістками таза. Відділити передню частину з внутрішніми органами. Зняти шкіру із задніх лапок. Мідний гачок біометалічного «балкончика» підвести під корінці попереково-крижового сплетення, підвісивши на ньому препарат. Доторкнутися цинковою пластинкою «балкончика» до м'язів лапки. У момент доторкання обидві лапки скорочуються.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи:

Намалювати схему досліду (мал. 43). У висновках пояснити причину подразнювальної дії біометалічного «балкончика».



Мал. 43. Перший дослід Гальвані.

(зображення з інтернетресурсу (18))

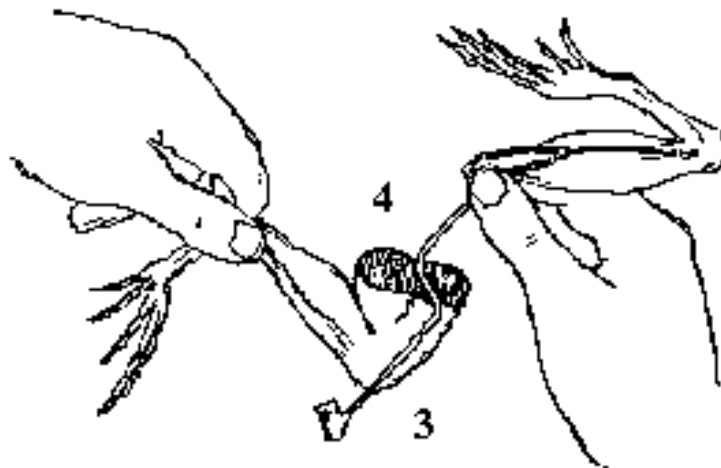
Р о б о т а 2. Другий дослід Гальвані.

Приготувати препарат «сідничний нерв-м'язи лапки». Пластмасовим пінцетом захопити залишок хребта, не доторкаючись нерва. На м'язах стегна,

що залишились після препарування, зробити переріз і швидко накинути на нього нерв так, щоб він доторкнувся до ушкодженої і неушкодженої ділянки м'язів. Дослід повторюють кілька разів, спостерігаючи за м'язами препарату. Для досягнення успіху важливо, щоб нерв володів великою збудливістю.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи:

Намалювати схему досліду (мал. 44). У висновках пояснити причину скорочення м'язів препарату.



Мал. 44. Другий досліди Гальвані.

3 - накидання нерва на неушкоджену ділянку м'яза;

4 - накидання нерва на ушкоджену ділянку м'яза.

(зображення з інтернетресурсу (17))

Р о б о т а 3. Дослід Маттеучі.

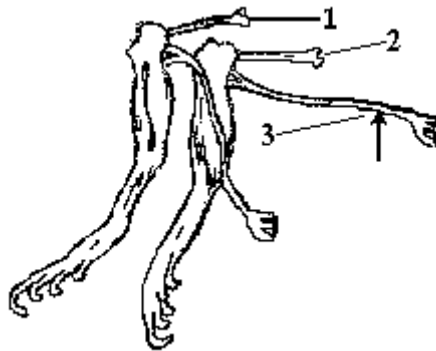
Готують два нервово-м'язові препарати «сідничний нерв-м'язи лапки». Розміщують їх на сухій діелектричній пластинці так, щоб нерв першого препарату торкався електродів джерела струму, а нерв другого накладають поперек на м'язи першого. Після цього піддають сідничний нерв першого препарату ритмічному подразненню імпульсним струмом протягом кількох секунд.

При цьому повинні виникнути скорочення обох лапок. Скорочення м'язів другої лапки (нерв якої лежить на м'язі першого препарату) називають

другорядними. Причиною подразнення нерва другого препарату є струми дії скелетного м'яза першого препарату.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи:

Намалювати схему досліду (мал. 45). У висновках пояснити механізм виникнення скорочення другої лапки.



Мал. 45. Схема досліду Матеучі (зображення з інтернетресурсу (17))

1;2 – перший та другий нервово-м'язовий препарати;

3 – електроди.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Методи дослідження біоелектричних потенціалів.

2. Потенціал спокою:

а) причини виникнення і величина іонних градієнтів. Натрій-калієвий насос;

б) проникність плазматичної мембрани для різних іонів;

в) механізм виникнення мембранного потенціалу. Величина мембранного потенціалу.

3. Потенціал дії:

а) умови і причини виникнення потенціалу дії. Локальна відповідь.

Критичний рівень деполяризації;

б) амплітуда і тривалість потенціалу дії. Правило «все або нічого»;

в) механізм виникнення і розвитку потенціалу дії. Фази потенціалу дії.

5. Практичне значення реєстрації біоелектричних явищ.

ЛІТЕРАТУРА

- 1.Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.8-12.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 66.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 8-12.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С 12-16.
5. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 7-17, 21-28.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 14-16,24.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С. 49.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.21- 32.
- 9.Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.29-37

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 3

Електроміографія

Науково-методичне обґрунтування теми.

Щоб отримати повну уяву про процес збудження, треба вивчити механізми і закономірності його проведення. Ці закономірності мають не тільки теоретичний інтерес. Лікареві часто доводиться спостерігати порушення проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами. Останнім часом отримала визнання методика електроміографії у стоматології.

Електроміографічні дослідження проводять при пародонтиті для реєстрації зміни регуляції сили скорочення жувальної мускулатури, оскільки при цьому захворюванні виникають функціонально-динамічні розлади жувального апарату. Її проводять у комплексі з гнатодинамометричними пробами, які дозволяють порівняти інтенсивність збудження м'язів з їх силовими ефектами. Під час жування у хворих із запально-дистрофічною формою пародонтиту і з періодонтитом є порушення правильного чергування періодів біоелектричної активності і біоелектричного спокою.

Навчальна мета.

Знати: Механізми проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами; основні чинники, які визначають швидкість проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами; закономірності проведення збудження нервовими і м'язовими волокнами; механізм формування і властивості потенціалу дії, які відводяться від цілісних нервів і м'язів; механізм формування електроміограм.

Уміти: Схематично зобразити механізм проведення збудження нервовими (немієлінізованими) і м'язовими волокнами; намалювати схему, що пояснює особливість механізму проведення збудження мієлінізованими нервовими волокнами.

Для роботи необхідні: електроміограми жувальних м'язів, міліметровий папір, циркуль.

Р о б о т а 1. Аналіз та інтерпретація інтерференційної електроміографії жувальних м'язів.

Виділяють три основні види електроміографії: **інтерференційна** — її проводять через відведення біопотенціалів м'язів, прикладаючи електроди на шкіру, площа відведення велика; **локальна** — реєструють активність окремих рухових одиниць за допомогою голчастих електродів; **стимуляційна** — проводять реєстрацію електричної відповіді м'яза на стимуляцію нерва, який іннервує цей м'яз.

Аналізуючи інтерференційну ЕМГ, визначають такі параметри: величину та довжину біоелектричної активності за час функціональних проб; співвідношення активності симетричних м'язів; розподіл активності у м'язах однієї групи (наприклад, м'язи, які піднімають нижню щелепу) і різних груп (наприклад, м'язи, які піднімають та опускають нижню щелепу).

Якісний аналіз ЕМГ полягає в опису характеру ЕМГ: насичена, ненасичена; характер огинаючої ЕМГ — повільне або різке наростання і спад активності (ЕМГ деяких природних рухів — жування, ковтання), кількість фаз активності.

Кількісний — описують тривалість фаз активності і спокою, часові інтервали між початком активності в різних м'язах під час жування та ковтання. Найбільш важливий кількісний параметр глобальної ЕМГ — загальна величина електричної активності м'яза, її визначають шляхом вимірення амплітуд коливань ЕМГ. За величину сумарної амплітуди коливань ЕМГ звичайно приймають найбільш характерну величину коливань (величина, яка найбільш часто повторюється в ряду розподілень). Для цього вимірюють усі основні (які розрізняються на запису) коливання на певному відрізку часу реєстрації ЕМГ (наприклад, за 0,5 с) і визначають значення амплітуди від піка до піка, які найбільш часто зустрічаються. Другий варіант визначення сумарної амплітуди коливань — вимірення 10 найбільших коливань на певному відрізку з подальшим визначенням їхнього середнього значення. В окремих випадках можлива відносна оцінка амплітуди біоелектричної активності за вимірюванням висоти відрізка прямої лінії, яка перекриває основну масу коливань ЕМГ і за межі якої виступають лише окремі коливання (мал. 46, 47).



(б)

Мал. 46. ЕМГ лівого (а) і правого (б) жувальних м'язів під час жування хліба на правому боці.



Мал. 47. Схема визначення сумарної амплітуди ЕМГ.

a , b — горизонтальні лінії, які проходять по вершинах амплітуд, що найбільш часто повторюються; c — сумарна амплітуда ЕМГ; d — калібрувальний сигнал.

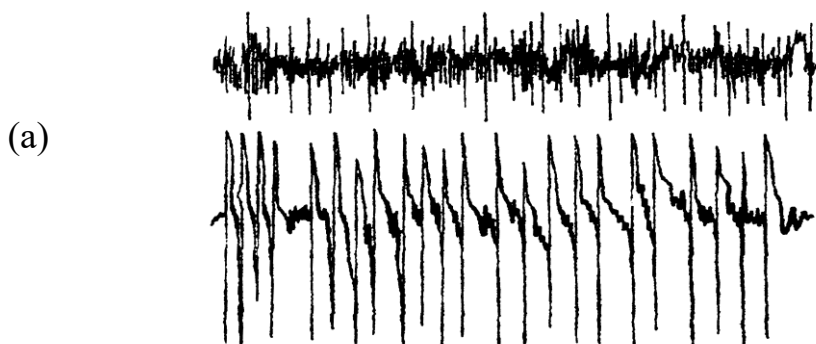
Потім висоту цього відрізка порівнюють із відповідним значенням калібрувального сигналу і визначену амплітуду ЕМГ виражають у мкВ. Визначена величина сумарної амплітуди ЕМГ є значною мірою умовною, але можливість використання різних способів оцінки сумарної ЕМГ ґрунтується на тому, що за будь-якого способу оцінки амплітуди ЕМГ пропорційна інтенсивності ізометричного скорочення м'язів.

Другий параметр ЕМГ — це частота коливань. У нормі (за відсутності порушень функцій нервово-м'язового апарату) частота коливань ЕМГ під час інтенсивних скорочень велика, близько 100 кол/сек. і майже не пов'язана з силою скорочення м'язів. ЕМГ має вигляд насиченої (мал. 48). У таких випадках ЕМГ не аналізують. За слабких скорочень м'яза ЕМГ може мати вигляд «ненасиченої», в ній розрізняють окремі коливання і підраховують їхню частоту (мал. 48).



Мал. 48. «Ненасичена» ЕМГ за слабого скорочення жувального м'яза.

При парезах лицьового нерва зменшена частота коливань ЕМГ свідчить про ураження мотонейронів — «частокільна форма» ЕМГ (мал. 49).



(б)

Мал. 49. «Частокільна форма» ЕМГ у круговому м'язі ока під час його замруження у хворого із парезом лицьового нерва після перенесеного поліомієліту. *а* — ЕМГ здорового боку; *б* — ЕМГ ураженого боку.

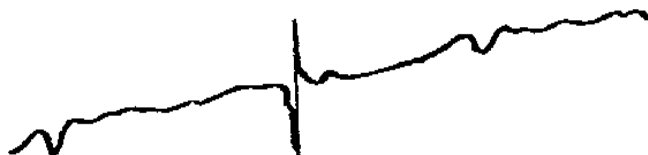
В таких випадках підраховують частоту коливань ЕМГ за кількістю вершин коливань, які звернені в один бік, наприклад, угору, за певний проміжок часу.

Виділяють два типи ЕМГ із зменшеною частотою коливань: 10-15 кол/сек. і 20/40 кол/сек., які відповідають різним ступеням ураження нейронів.

За основними параметрами інтерференційної ЕМГ (амплітудою та частотою) можна робити висновок про інтенсивність процесу збудження у м'язі та про силу його скорочення.

Р о б о т а 2. Аналіз та інтерпретація локальної ЕМГ.

У стані спокою розслаблений м'яз спонтанної біоелектричної активності не має. За порушень можлива спонтанна активність: денерваційна (потенціали фібриляцій) і потенціали фасцикуляцій. Потенціали фібриляцій характеризуються малою тривалістю (до 3 мс.), ритмічним та спонтанним характером (мал. 50).



Мал. 50. Денерваційна активність м'яза, який опускає кут рота, при невриті лицевого нерва.

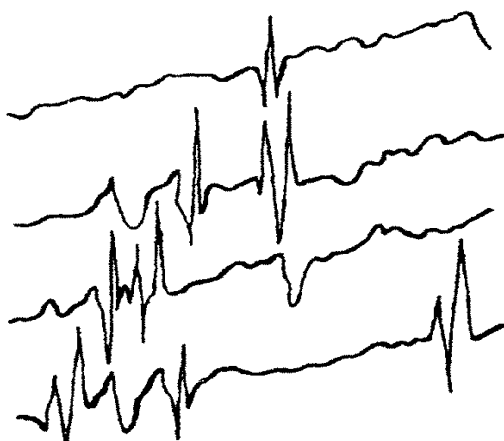
1 — потенціал фібриляції; 2 — позитивна гостра хвиля.

Фасцикуляції — це спонтанні скорочення окремих рухових одиниць. Вони можуть бути проявом патологічних станів, якщо пов'язані з денерваційною активністю. Нормальні потенціали дії рухових одиниць виникають під час напруження м'яза, це їхня головна відмінність від спонтанної активності. Вони мають звичайно 2—3 фази; потенціали дії, які мають більше ніж 4 фази, називають поліфазними: у мимічних м'язах здорової людини їх не більше 18% (мал. 51).

Найбільш важливий параметр потенціалів дії рухових одиниць — їхня тривалість, яку вимірюють від початку відхилення ізоелектричної лінії до повернення до неї. Тривалість потенціалів дії рухових одиниць різна в жувальних і мимічних м'язах. У нормі потенціали дії рухових одиниць жувальних м'язів мають тривалість 9—10 мс, мимічних м'язів — 5—7 мс. Амплітуда потенціалів дії цих одиниць звичайно не перебільшує 3000 мкВ. При міогенних порушеннях функції м'язів, загибелі певної кількості м'язових волокон зменшується середня тривалість і амплітуда потенціалів дії рухових

одиниць. При нейрогенних порушеннях унаслідок реіннервації відбувається збільшення кількості рухових одиниць, середньої тривалості і амплітуди потенціалів дії рухових одиниць.

Локальну міографію використовують для виявлення денерваційної активності при пошкодженнях рухових нервів, ознаках початкової реіннервації (поява потенціалів дії при спробі довільного скорочення) і для визначення природи (нейрогенної або міогенної) порушення функції м'язів.



Мал. 51. Сумарний потенціал дії м'яза, який опускає кут рота, за супрамаксимальної стимуляції лицьового нерва в нормі.

Р о б о т а 3. Стимуляційна електроміографія жувальних м'язів.

Це дослідження моторної відповіді м'яза (М-відповіді), викликаной стимуляцією іннервуючого цей м'яз рухового нерва. Спосіб реєстрації відповіді м'яза може бути локальним і глобальним; реєстрацію відповіді проводять голчастими або нашкірними електродами.

У щелепо-лицьовій ділянці єдиний руховий нерв, доступний для електростимуляції, — лицьовий. Його стимулюють у місці виходу з шилососкоподібного отвору. Заземляючий електрод розміщують на передній поверхні шії. Електричні відповіді м'язів реєструють у режимі чекаючої розвертки (пробіг променя упоперек плівки зі швидкістю 1 мм/сек.), як і в локальній електроміографії. Тривалість стимулюючого імпульсу — 0,5 мс. Починають стимуляцію при частоті 1 Гц з малих величин подразника, далі продовжують нарощувати амплітуду стимулу. Величину стимулу, при якій

відповідь є максимальною, фіксують. Подразники більшої сили називають супрамаксимальними. Реєструють М-відповідь на супрамаксимальний подразник. Потім повторюють процедуру на лицьовому нерві протилежного боку. Після проявлення плівки вимірюють латентний період М-відповіді від початку артефакта подразнення до початку відхилення від ізоелектричної осі, вимірюють амплітуду і тривалість М-відповіді на супрамаксимальне подразнення (мал. 52).



Мал. 52. Сумарний потенціал дії м'яза, який опускає кут рота, за супрамаксимальної стимуляції лицьового нерва в нормі.

При ушкодженнях лицьового нерва на боці ушкодження відбувається подовження латентного періоду М-відповіді і зменшення амплітуди відповіді аж до повного зникнення. Можуть значно розрізнятися пороги виникнення М-відповіді і максимальної відповіді на боці ушкодження і на здоровому боці.

У нормі латентний період М-відповіді мимічних м'язів на стимуляцію лицьового нерва дорівнює в середньому 4 мс, різниця латентних періодів на лівому і правому боці лиця не перевищує 25%. Амплітуда М-відповіді на супрамаксимальне подразнення становить біля 2 мВ, різниця амплітуд на лівому і правому боці не перевищує 25%.

Застосування електроміографії в терапевтичній стоматології

Електроміографічні дослідження проводять при пародонтиті для реєстрації зміни регуляції сили скорочення жувальних м'язів, оскільки при цьому захворюванні виникають функціонально-динамічні порушення жувального апарату, її проводять в комплексі з гнатодинамометричними пробами, які дозволяють порівняти інтенсивність збудження м'язів з їхніми силовими

ефектами. Під час жування у хворих із запально-дистрофічною формою пародонтиту і з періодонтитом мають місце порушення правильного чергування періодів біоелектричної активності і біоелектричного спокою.

Застосування електроміографії в хірургічній стоматології.

При оперативних втручаннях використовують усі три види електроміографії. Глобальну використовують при переломах щелеп, запальних процесах щелепо-лицьової ділянки (флегмони, абсцеси, періостит, остеомієліт), при міопластичних операціях з приводу стійкого паралічу мимічних м'язів, язика. Локальну ЕМГ використовують при дистрофіях і гіпертрофіях жувальних м'язів; у стоматоневрології при травматичних та інфекційних ушкодженнях нервів щелепо-лицьової ділянки. Стимуляційну ЕМГ використовують у стоматоневрології і хірургічній стоматології при ушкодженнях лицьового нерва для визначення його провідності і швидкості поширення збудження по нерву, для визначення ступеня парезу мимічної мускулатури.

Застосування електроміографії в ортопедичній стоматології.

Інтерференційну ЕМГ використовують для вивчення біоелектричної активності жувальних м'язів за повної відсутності зубів у процесі адаптації до повних зйомних протезів. Протезування повними знімними протезами приводить до збільшення біоелектричної активності жувальних м'язів під час жування з протезами і після їх знімання. У процесі адаптації до повних зйомних протезів стає коротшим час усього жувального періоду за рахунок зменшення кількості жувальних рухів і часу одного жувального руху. Адаптація жувальних м'язів до нових умов за показниками ЕМГ відбувається в перші 6 місяців використання протезів. За підвищення висоти прикусу після ортопедичного лікування патологічного стирання зубів за допомогою ЕМГ контролюють можливі межі підвищення прикусу. Збільшення висоти

центральної оклюзії в можливих межах (8—10 мм) приводить до тонічної біоелектричної активності скроневих м'язів у стані спокою. Поява такої активності у власних жувальних м'язах є симптомом надмірного (більше 10мм) підвищення прикусу. ЕМГ дослідження дозволяє об'єктивно оцінити ефективність вирівнювання оклюзії, контролювати узгодження (координацію) роботи симетричних м'язів.

Застосування електроміографії в стоматології дитячого віку й ортодонтії.

Інтерференційну ЕМГ використовують для контролю перебудови координаційних співвідношень функцій скроневих і жувальних м'язів при лікуванні аномалій прикусу. Локальну ЕМГ проводять для вивчення біоелектричної активності м'язів м'якого піднебіння у дітей у нормі і у випадках уроджених аномалій розвитку. Після оперативного усунення розщипин м'якого піднебіння ЕМГ використовують для оперативного визначення прогнозу можливості відтворення мовлення і для контролю процесу тренування м'язів за допомогою спеціального комплексу міогімнастичних вправ.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: Намалювати ЕМГ жувальних м'язів в спокою та при жуванні. У висновках вказати, як змінився характер ЕМГ при збільшенні сили скорочення. Що можна оцінити за амплітудою і частотою сумарних ПД, які складають електроміограму?

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Види ЕМГ, які використовуються в стоматології.
2. Інтерференційна ЕМГ жувальних м'язів.
3. Локальна ЕМГ жувальних м'язів.
4. Стимуляційна ЕМГ жувальних м'язів.
5. Застосування ЕМГ у терапевтичній стоматології.
6. Застосування ЕМГ в ортопедичній стоматології.

7. Застосування ЕМГ у хірургічній стоматології.
8. Застосування ЕМГ у стоматології дитячого віку й ортодонтії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.40
2. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 41.
3. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.49-51.
4. Фізіологія людини. Вільям Ф. Ганонг .- Львів, 2002.- С.58-67, 74-76.
5. Король М.Д., Силенко Ю.І., Жукова М.Ю., Міщенко В.П., Рубаненко В.В., Левітов. Функціональна діагностика в ортопедичній стоматології.- Полтава, 1995.- 24с.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 4

Дослідження механізмів скорочення скелетних м'язів

Науково-методичне обґрунтування теми.

Знаючи механізми і закономірності роботи скелетних м'язів, можна зрозуміти функціонування міокарда і гладких м'язів внутрішніх органів, шкіри і судин. Всі ці питання становлять великий інтерес для клініцистів, тому що при багатьох патологічних станах організму лікареві доводиться зустрічатися із хворими, що мають порушення скоротливої та інших функцій скелетних м'язів, міокарда тощо.

Навчальна мета.

Знати: Особливості зміни збудження скелетного м'яза при його скороченні; особливості проведення збудження; види скорочень скелетних м'язів залежно від режиму їх навантаження та подразнення м'язових волокон; основні фізіологічні чинники, що визначають ступінь скорочення м'язів і силу їх напруги; механізми поєднання збудження із скороченням у скелетних м'язах, а також механізми їх скорочення і розслаблення.

Уміти: Схематично намалювати поодинокі й тетанічні м'язові скорочення; намалювати схему, що пояснює зміну збудливості скелетного м'яза під час його збудження; схематично зобразити механізм скорочення м'язу.

Для роботи необхідні: міограф, стимулятор, подразнюючі електроди, кімограф, штатив, набір препаратувальних інструментів, лоток, марлеві серветки, розчин Рінгера, жаба. Динамометр.

Р о б о т а 1. Записати криві м'язових скорочень скелетного м'яза.

Приготувати нервово-м'язовий препарат, закріпити в міографі і підключити електроди від джерела електроживлення постійного струму. Подразнювати м'яз окремими вмиканнями вимикача і записати криву одиничного м'язового скорочення.

Слідом за кривою одиничного скорочення, знову ввімкнувши кімограф, проводять 10—20 швидких послідовних вмикань і вимикань ключа. Унаслідок цього під дією електричного струму виникає недосконала сумація одиничних м'язових скорочень — зубчатий тетанус.

Для відтворення гладкого тетануса м'яз подразнюють із відносно великою швидкістю — 50 коливань за сек. З цією метою електроди під'єднують до джерела змінного струму і вмикають коло на 2—3 сек., записують криву гладкого тетануса.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. У протоколі вклеїти записи кривих одиничного скорочення, зубчатого тетануса, гладкого тетануса. У *висновках* відобразити механізми виникнення зубчатого та гладкого тетануса.

Р о б о т а 2. Динамометрія.

Піддослідного садять на стілець і пропонують йому витягнути руки вперед, максимально стиснути кистю динамометр. М'язову силу кожної руки визначають три рази.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. У протоколу записати результати вимірів.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

- I. Назвіть і дайте характеристику основним типам м'язів відповідно до особливостей їхньої будови і функції.
2. Де і в яких органах є скелетні і гладкі м'язи?
3. До яких м'язів треба віднести жувальні, мимічні?
4. Поодинокі скорочення, тетанус.
5. Чим відрізняється поодинокі скорочення від тетануса?

ЛІТЕРАТУРА

- 1.Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.30-42
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – 40-50
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 31-45
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С 18-26
5. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 72-88
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 70-85
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С. 58-69
8. Мищенко В. П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета). - Полтава, 2004. - С. 7-10.
9. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.54-67.
- 10.Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.48-49.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 5

Порівняльна характеристика роботи скелетних і гладких м'язів

Науково-методичне обґрунтування теми.

Гладкі м'язи входять до складу внутрішніх органів. Завдяки скорочення вони забезпечують рухову (моторну) функцію цих органів (травний канал, сечостатева система, кровоносні судини тощо).

Знаючи механізми і закономірності функціонування гладких м'язів можна зрозуміти механізми порушення судинного тонуусу, рухової діяльності травного каналу тощо. Велика чутливість до хімічних речовин становить інтерес для клініцистів, тому що при багатьох патологічних станах застосовуються фармакологічні речовини, які змінюють скоротливість м'язів, тим самим поліпшується стан хворих.

Навчальна мета.

Знати: Особливості зміни збудження гладких м'язів при цого скороченні, особливості скорочення; механізм поєднання збудження із скороченням; механізм автоматії гладких м'язів; особливості скорочення і розслаблення.

Уміти: Намалювати схему, що пояснює зміни збудливості гладкого м'яза під час його збудження; скласти таблицю порівняльної характеристики фізіологічних властивостей скелетних і гладких м'язів.

Для роботи необхідні: міограф, стимулятор, подразнюючі електроди, кімограф, штатив, набір препаратувальних інструментів, лоток, розчин ацетилхоліну 1:5000, розчин адреналіну 1:1000, жаба.

Р о б о т а 1. Записати криві скорочення скелетних і гладких (шлунка) м'язів жаби.

Запис скорочення скелетного м'яза провести відповідно до попереднього заняття. Для реєстрації роботи гладкого м'яза вирізують кільце м'яза з шлунка шириною 5 мм. Один кінець закріплюють на нерухомому гачку, другий на гачку, з'єднаному з важелем, який пише. Гачки одночасно є електродами. Збудливість гладких м'язів низька, тому для подразнення користуються сильним і тривало діючим струмом. Кімограф становлять на дуже малий хід.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. У протоколі вклеїти записи кривих скорочення гладких м'язів шлунка жаби. У висновках відобразити механізми скорочення гладких м'язів шлунка.

Р о б о т а 2. Порівняти чутливість гладкого і скелетного м'яза жаби до хімічних речовин.

На нервово-м'язовий препарат жаби нанести 2—3 краплі трохи підігрітого розчину ацетилхоліну, відмітити наявність або відсутність реакції під час запису на стрічці кімографа. У другому досліді нанести 2—3 краплі розчину адреналіну, також відмітити наявність або відсутність реакції. Таким же чином провести дослід із гладким м'язом шлунка.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи. У протоколі вклеїти записи кривих скорочення гладких м'язів шлунка жаби та скелетного м'яза жаби. Здобуті кімограми порівняти. У висновках порівняти чутливість гладкого та скелетного м'яза жаби до хімічних речовин. Знайти пояснення здобутим результатам у таблиці 1.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Чим відрізняються скорочення гладкого м'яза від скелетного?
2. Які фізіологічні особливості гладких м'язів?
3. Які особливості біопотенціалу гладких м'язів?

Л І Т Е Р А Т У Р А

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.42-47.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 40-50.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 45-49.

4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснакова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С 18-26.
5. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 89-94.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 85-90.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С. 74-76.
- 8.Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.48-49.

Загальна фізіологія центральної нервової системи

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 6

Дослідження рефлексорної дуги. Фізіологія рецепторів

Науково-методичне обґрунтування теми.

Від стану центральної нервової системи залежить функціонування всіх органів і систем. Ось чому важливо знати основні закономірності в роботі центральної нервової системи, вивчати імпульсні потоки, які є носіями інформації. В теперішній час фізіологія центральної нервової системи (ЦНС) набула великого розвитку. Немає такого відділу мозку, про функцію нейронів, якого не було б одержано точних даних. Так ретельне вивчення ЦНС відіграло неабияку роль досліджень механізмів діяльності і інших систем організму. Порушення механізмів нервової регуляції призводить до порушення узгодженості функцій, дезадаптації організму. Тому, знання механізмів функціонування і закономірностей нервової регуляції має велике значення для лікарів. Розпочати треба з аналізу рефлексорної дуги і ролі її окремих ланок. Перша ланка рефлексорної дуги — рецептор. Інформація, яка поступає від рецепторів щелепно-ліцевої ділянки в сенсорні зони кори, забезпечує формування відчуття і уяви, тобто грають певну роль у пізнанні зовнішнього

світу. Численні рецептори порожнини розподіляють на три групи: соматосенсорні (дотикові, теплові, холодкові і больові; хеморецептори (смакові) і пропріорецептори. Слизова оболонка часто травмується при стоматологічних захворювань, що відображається на її сенсорній функції.

Знання функцій ЦНС широко використовується лікарями будь-яких профілей для лікування хворого, для профілактики захворювань, для діагностики захворювань. Знаходить використання дослідження стану ЦНС у фізіології праці, спорту, космічній фізіології і т. і.

Навчальна мета.

Знати: історію фізіології центральної нервової системи, науково-теоретичні передумови, що пояснюють функціонування ЦНС; основні принципи рефлекторної теорії І. П. Павлова, основні складові частини рефлекторної дуги, поняття «рефлекс», засвоїти метод визначення просторових порогів та удостоверитись у їхніх відмінностях на шкірі та слизовій оболонці порожнини рота.

Уміти: описувати механізми рефлекторної регуляції функцій та роль ланок рефлекторної дуги як складових структур біологічної регуляції у забезпеченні пристосувальної реакції організму; викликати безумовні рефлекси і встановити час рефлексу; малювати схему рефлексу (соматичних, соматовисцеральних рефлекторних дуг); пояснювати механізми збудження рецепторів; виявляти властивості рецепторів: поріг чутливості, адаптацію рецепторів, специфічність рецепторів; пояснювати механізми кодування інформації.

Для роботи необхідні: препарувальний набір інструментів, метроном, штатив, набір кислот (0,1%, 0,3%, 0,5%, 1%, розчини сірчаної кислоти), розчин Рінгера, склянка, нитки, розчин новокаїну, жабка, циркуль Вебера (естезіометр), спирт, вата.

Р о б о т а 1. Естезіометрія шкіри обличчя та слизової оболонки порожнини рота.

Естезіометрія- метод вивчення тактильної чутливості. Виділяють просторову чутливість, яка визначається просторовим порогом, та абсолютну чутливість, яка визначається порогом сили.

Просторовий поріг — це здатність розрізняти два одночасно діючі подразнення на близько розташовані точки поверхні шкіри обличчя та слизової оболонки порожнини рота. Досліджується за допомогою циркуля Вебера. Зсуваючи і розсуваючи ніжки циркуля і одночасно торкаючись ними шкіри чи слизової оболонки порожнини рота з'ясовують у досліджуваного, розрізняє він ці два дотики чи сприймає як один. Відстань між ніжками естезіометра, виміряна лінійкою, і є просторовим порогом.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: в протоколі записати поріг просторової чутливості шкіри обличчя та слизової оболонки порожнини рота, язика в мм.

У висновках: на основі досліджень зробити висновки про відмінності просторових порогів на шкірі обличчя та слизовій оболонці порожнини рота та язика.

Р о б о т а 2. Визначити рецептивне поле рефлексу.

Кожен рефлекс має своє рецептивне поле, тобто ділянку тіла, при подразненні якої цей рефлекс виникає. Характер відповідної реакції при подразненні рецептивного поля залежить не тільки від його місцезнаходження на тілі, але і від сили і тривалості подразнення.

У жабки видаляють головний мозок і одержують препарат спінальної жабки. Чекають 2—3 хвилини до зникнення явищ спінального шоку, підвішують жабку за нижню щелепу до крючка, закріпленого на штативі. Шматочок фільтрувального паперу змочують в 0,1% розчині сірчаної кислоти і пінцетом переносять на зовнішню поверхню шкіри гомілки нижньої лапки. Спостерігають згинальну реакцію відповідної кінцівки. Змивають кислоту, занурюючи в склянку з водою. Проводять подразнення тієї ж лапки 0,3%, а потім 0,5% розчинами кислоти. Вибирають ту концентрацію, при якій

виявляється найбільш чіткий згинальний рефлекс. Папірець, змочений кислотою обраної концентрації, розміщують на боковій поверхні черева. Через деякий час спостерігають захисний рефлекс: жабка скидає подразник найближчою лапкою. Накладають папірець на зовнішню поверхню передньої лапки, на черевце, ближче до грудної частини, між передніми і задніми лапками.

При цьому кожен раз відмічають характер реакції, яка викликається подразником даного рецептивного поля. Інтервали між подразненнями повинні бути не менше 2—3 хв., після кожного подразнення жабку занурюють у склянку з водою і змивають залишки кислоти.

У другому досліді звертають увагу на залежність часу рефлексу від сили подразника — проводять досліди з усіма розчинами (час фіксують ударами метронома або годинника з секундною стрілкою).

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: фіксувати в протоколи усі відповіді жаби на подразнення розчином кислоти її лапки, часу рефлексу.

У висновках: визначити, що для кодування інформації важливе значення має можливість розрізняти не тільки інтенсивність діючого подразника ще на рівні рецептора, але і просторово розподілених рецепторів. Декодування при цьому відбувається вже у нервових центрах.

Р о б о т а 3. Провести аналіз будови рефлекторної дуги.

Приготувати спінальну жабку і підвісити її за нижню щелепу на штативі. Занурити одну з лапок в 0,5% розчин сірчаної кислоти. Упевнитися в наявності рефлексу. Зробити круговий розріз шкіри нижче колінного суглоба і зняти шкірку із лапки. Знову подразнювати гомілку цієї лапки кислотою. Спостерігати.

Розрізати шкіру стегна другої задньої лапки тієї ж жабки і, знайшовши сідничний нерв, відпрепарувати його протяжністю 1,5—2 см. Підвести під нерв

нитку, але не зав'язувати її. Викликати рефлекс згинання шляхом опущення кінцівок пальців цієї лапки в кислоту. Потім обережно підтягнути нерв за нитку і покласти під нього ватку, змочену новокаїном, щоб викликати блокаду проведення збудження у волокні сідничного нерва. Перевірити наявність рефлексу.

Перевірити наявність рефлекторних реакцій на передніх лапках. Зруйнувати спинний мозок і спостерігати зникнення всіх рефлексів.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: в записах результатів дослідження відмітити, чи зберігався у жаби руховий рефлекс при виключенні будь-якої ланки його дуги.

У висновках: на основі проведення спостережень зробити висновки про будову рефлекторної дуги і про роль кожної з її ланок.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Поняття «рефлекс».
2. Рецепторна зона рефлексу.
3. Рефлекторна дуга та її будова.
4. Час рефлексу. Від чого залежить тривалість часу рефлексу?
5. Яке значення має сила подразника для часу рефлексу?
6. Чому у відпоідь на подразнення шкіри кислотою у жаби виникає рефлекс згинання?
7. Чому зникає цей рефлекс після видалення з лапки шкіри, після блокади нерва новокаїном, після порушення спинного мозку?
8. Яке значення має зворотній зв'язок для регуляторної діяльності центральної нервової системи?
9. Класифікація рецепторів.
10. Функції рецепторів.
11. Властивості рецепторів.
12. Механізми збудження рецепторів.

13. Механізми кодування інформації рецепторами про якість, силу та тривалість дії подразника.

14. Як і чому зміняться параметри серії потенціалу дії, що генерує рецептор, при збільшенні сили подразника, якій діє на нього?

15. Як зміниться характер серії потенціалу дії, що генерує рецептор, якщо в ньому відбувається:

а) збільшення амплітуди генераторного потенціалу;

б) збільшення тривалості генераторного потенціалу;

16. Як і чому відбувається адаптація на рівні рецептора?

ЛІТЕРАТУРА

1.Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.62-66,54.

2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 109-112

3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 62-69,56.

4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С 42-44,76-78.

5. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 58-59.

6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 106,107,208,211.

7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С. 117,126,130.

8. Мищенко В. П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета). — Полтава, 2004. — С. 33—42.

9. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.68-77.

10.Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.-

C.53-55.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 7

Дослідження проведення збудження по нервовим волокнам

Науково-методичне обґрунтування теми.

Лікарю часто доводиться спостерігати порушення проведення збудження нервовими волокнами і через нервово-м'язові синапси та цілеспрямовано впливати на ці процеси методами посилення або послаблення передачі імпульсів. Для цього треба знати механізми і закономірності проведення збудження. Нервове волокно — це аферентна або еферентна ланка рефлекторної дуги. При порушенні проведення нервового імпульсу по волокну зникає рефлекс. Різні нервові волокна мають неоднакову збудливість і різну швидкість проведення збудження. Це треба лікареві враховувати при призначенні дози лікарських засобів.

Навчальна мета.

Знати: Механізми розвитку потенціалу спокою й потенціалу дії, закономірності проведення нервового імпульсу в нервових волокнах та інтерпретацію їх параметрів; основні чинники, які визначають швидкість проведення збудження нервовими волокнами; механізми дії електричних імпульсів на мембранні потенціали нервових волокон; механізми хімічної передачі збудження через нервово-м'язовий синапс.

Уміти: Інтерпретувати причини порушення провідності, механізми блокади нервово-м'язового проведення збудження; схематично зобразити механізм проведення збудження немієлінізованими і мієлінізованими нервовими волокнами і через нервово-м'язовий синапс.

Для роботи необхідні: джерело струму, електроди, міограф, електрокімограф, розчин Рінгера, препарувальна дощечка, скляна пластинка, лігатури, жабка, розчин міорелаксанту, новокаїну.

Р о б о т а 1. Закон ізольованого проведення збудження по нервових волокнах.

Готують препарат нижніх кінцівок жаби з незнятою шкірою та із збереженням трьох нижніх хребців. Біля місця виходу із спинного мозку сідничного нерва кожне із трьох його волокон береться на лігатуру і відділяється від спинного мозку. По черзі подразнюють кожне волокно сідничного нерва слабким електричним струмом, спостерігаючи при цьому різні ефекти подразнення.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: вказати, які групи м'язів скорочуються при подразненні різних гілочок нерва.

У висновках: пояснить закон ізольованого проведення збудження волокнами нерва.

Р о б о т а 2. Закон двостороннього проведення збудження по нервових волокнах.

Готують лапку жаби і відпрепарований сідничний нерв так, щоб зберегти гілочки, які ідуть до чотириголового м'яза та литкового м'яза. Подразнюють електричним струмом нерв поблизу литкового м'яза і спостерігають скорочення як литкового, так і чотириголового м'яза.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: у протоколі дослідження зобразити криві потенціалів дії нервового волокна по обидва боки від дії подразника і відмітити, які м'язи скорочуються у відповідь.

У висновках: пояснить закон двостороннього проведення збудження волокнами нерва.

Р о б о т а 3. Закон фізіологічної цілісності нерва.

Покласти препарат на скляну пластинку. Нерв препарата подразнювати електричним струмом. Лапка жаби згинається. На нерв накласти лігатуру.

Знову нерв подразнювати електричним струмом вище лігатури, м'яз не скорочується. Якщо прикласти електроди так, щоб лігатура була між електродами, лапка згинається. Повторити дослід, але замість лігатури використати ватний тампончик, змочений у розчині новокаїну.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: у протоколі вказати результати досліджень та звернути увагу на різні відповіді.

У висновках: пояснить, чому не відбулося поширення імпульсу при використанні ватного тампончику з новокаїном.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Структура нервового волокна.
2. Потенціал дії нервового волокна.
3. Властивості нервового волокна.
4. Закони проведення хвилі збудження по нервовому волокну.
5. Механізми і швидкість проведення збудження нервовими волокнами різних типів.
6. Механізми зміни збудливості нервового волокна під впливом різних чинників.
7. У чому полягає закон фізіологічної безперервності нерва?
8. Чим можна пояснити відносну невтомлюваність нервового волокна у виникненні імпульсу?
9. Яка швидкість проходження імпульсу у волокон типа Aa , Ab, Ag, Ad, B, C?

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.48-50.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 73-74.

3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 50-52.
4. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 63-66.
5. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 53-63.
6. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. – С.47-57.
7. Мищенко В. П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета). — Полтава, 2004. — С. 12—14.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.43-57.
9. Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.37-39.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 8

Дослідження проведення збудження через синапси

Науково-методичне обґрунтування теми.

Знання механізмів проведення збудження через синапс пояснює, як поширюється збудження по ЦНС. Збудження в ЦНС пов'язане з розвитком у нейроні тимчасової деполяризації і має свої особливості. Властивості синапса: однобічне проведення хвилі збудження, синаптична затримка, низька лабільність, висока вибіркова чутливість до хімічних речовин, втомлюваність, сумація збуджень.

Навчальна мета.

Знати: Механізми передачі інформації в нервово-м'язових синапсах та синапсах центральної нервової системи, роль нейромедіаторів, нейромодуляторів; механізми розвитку збудження, їх сумації та роль цих процесів у інтегративній функції центральної нервової системи; особливості передачі збудження через центральні синапси.

Уміти: схематично зобразити механізми передачі збудження через центральний синапс, а також механізми послідовної та одночасної сумації ЗПСП.

Для роботи необхідні: стимулятор, препарувальна дошка, препарувальний набір, електроди, кімограф, метроном, серветка, жабка, 0,5% розчин сірчаної кислоти, метроном, поварена сіль, жабка.

Р о б о т а 1. Вивчити деякі особливості функціонування синапсів (здатність втомлення в синапсі і блокади нервово-м'язової передачі).

Приготувати нервово-м'язовий препарат, закріпити його в міографі. Нерв подразнювати електродами і на невеликій швидкості кімографа зробити запис. Потім шляхом мікроін'єкції або аплікації нанести на ділянку контакту сідничного нерва з литковим м'язом 2—3 краплі розчину міорелаксанту. Продовжити запис скорочень, подразнюючи нерв з інтервалами 10—20 сек. до розвитку повної блокади проведення збудження (відсутність скорочень м'язів при її непрямій стимуляції). Відмітити час, протягом якого розвинувся повний блок.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: у протоколі вказати результати прямого й непрямого подразнення м'яза жаби.

У висновках: пояснити, як міорелаксанти діють на нервово-м'язовий синапс.

Р о б о т а 2. Часова (послідовна) сумація збудження

Дослід проводять на таламічній жабці, для чого відрізають жабці голову поза очима, а потім кладуть на операційний столик. На одній із задніх лапок закріплюють електроди, з'єднані із стимулятором. Електродами можуть служити кінці дротів, які відходять від стимулятора, їх обмотують вище і нижче колінного суглоба на відстані не менше 0,5 см один від одного. Знаходять порогову силу подразника. Потім спостерігають реакцію при подразненні з частотою 1 Гц, 20 Гц не змінюючи сили подразнення.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: описати результати дослідження, звернути увагу на зміну сили рефлексу при наданні частих подразнень

У висновках: пояснити механізм послідовної сумації.

Р о б о т а 3. Просторова (одночасна) сумація збудження

Таламічну жабку підвішують за нижню щелепу на гачок, на гачок надівають пробку (щоб жаба не зірвалась при роботі) і залишають до припинення руху. Просторову сумацію можна спостерігати на рефлексі згинання. Для цього кінчики пальців задньої лапки жабки опускають в кислоту порогової концентрації і визначають час рефлексу, порахувавши кількість секунд від початку занурення пальців у кислоту до моменту осмикування. Потім, помивши лапку в склянці з водопровідною водою, визначають час при зануренні в кислоту ступні.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: описати, як змінюється сила рефлексу у разі збільшення числа подразнених рецепторів його рефлексогенної зони.

У висновках: пояснити механізм просторової сумації

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Нейрон. Основні властивості і функції нейронів.
2. Особливості будови і класифікації синапсів.
3. Функціональні особливості хімічних синапсів, електричних синапсів.
4. Збуджуючі медіатори.
5. Механізми нервово-м'язової передачі збудження.
6. Блокада передачі збудження в синапсах.
7. Визначення нервового центру, його відділів.
8. Механізм передачі збудження в нервових центрах.
9. Збуджуючий постсинаптичний потенціал. Іонні механізми ЗПСП.

10. Чим пояснити однобічне і сповільнене проведення збудження у синапсах?
11. Чим пояснити стомлюваність нервових центрів?
12. Часова (послідовна) сумація збудження.
13. Просторова (одночасна) сумація збудження.
14. Трансформація ритму збудження (понижуючого і підвищуючого типу).
15. Післядія збудження, його значення.
16. Яке значення має чутливість нервових центрів до нестачі кисню та хімічних речовин?

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.50-52.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 74-77.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 52-56.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С 27-33.
5. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 66-71.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 95-104,65.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С. 49.
8. Мищенко В. П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета). — Полтава, 2004. — С. 15—17.
9. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.87-99.
9. Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.-

С.39-42, 55-57.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ №9

Дослідження процесів збудження у ЦНС.

Дослідження процесів гальмування у ЦНС

Науково-методичне обґрунтування теми.

Гальмування відіграє важливу роль у діяльності ЦНС, а саме: у координації рефлексів; у поведінці людини і тварин; у регуляції діяльності внутрішніх органів і систем; у здійсненні захисної функції нервових клітин. Пресинаптичне гальмування пригнічує в ЦНС несуттєві аферентні сигнали, звільняючи від несуттєвої інформації, а в патологічному стані захищає мозок від зайвої аферентації, зокрема больової. Також воно впливає на низхідні провідникові шляхи спинного мозку. У вищих відділах мозку, а саме в кірковій речовині великого мозку, домінує постсинаптичне гальмування. За рахунок постсинаптичного гальмування узгоджується діяльність антогоністичних центрів, обмежується частота розрядів мотонейронів спинного мозку (зворотнє гальмування) і запобігає збудженню мотонейронів.

У клінічній практиці за допомогою різних фармакологічних препаратів можливо впливати на процеси центрального гальмування. Ці знання мають значення в клінічній практиці: за допомогою різних фармакологічних препаратів цілеспрямовано і вибірково впливають на відповідні нервові центри, що пов'язано зі структурами цих хімічних речовин, які можуть бути спорідненими з відповідними медіаторами нервових центрів. Знання закономірності розвитку збудження, післядія збудження дають можливість зрозуміти організації пам'яті, навчання, тонус посмугованих і непосмугованих м'язових волокон, стінок кровоносних судин і ін.

Навчальна мета.

Знати: Механізми розвитку різних видів гальмування, роль цих процесів в інтегративній функції центральної нервової системи.

Уміти: Схематично зобразити механізми розвитку постсинаптичного та пресинаптичного гальмування, а також нейрональні механізми розвитку зворотного гальмування.

Для роботи необхідні: стимулятор, препарувальна дошка, препарувальний набір, електроди, кімограф, метроном, серветка, жабка, 0,5% розчин сірчаної кислоти, метроном, поварена сіль, жабка.

Р о б о т а 1. Сеченівське гальмування

Оголяють головний мозок жабки і поперечним розтином у ділянці зорових бугрів відділяють великі півкулі. Після підсушування місця розрізу визначають час рефлексу, користуючись 0,5% розчином кислоти. Роблять 5 вимірів і виводять середнє значення часу рефлексу. Після визначення часу рефлексу знову підсушують місце розрізу і накладають на зорові бугри кристали повареної солі. Через 1—2 хвилини знову визначають час рефлексу. Дані заносять у таблицю на основі 5-х вимірів. Упевнившись у тому, що подразнення зорових бугрів викликає гальмування рухового рефлексу, промивають поверхню мозку розчином Рінгера і через 5 хвилин знову визначають час рефлексу, переконуються, що він повернувся до початкових показників.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: звернути увагу на тривалість згинального спінального рефлексу у таламічної жаби до і після, а також після його видалення.

У висновках: намалювати схему, що пояснює гальмування спінальних нейронів при збудження таламуса за допомогою натрію хлориду, пояснити механізм сеченовського гальмування.

Р о б о т а 2. Взаємне гальмування рефлексів

Дослід проводиться на спінальній жабі. Визначають час рефлексу при зануренні лапки жаби в 0,5% розчин сірчаної кислоти. Потім знову визначають час цього рефлексу, але за одночасного механічного подразнення (стиснення

пінцетом другої лапки). Це гальмування виникає внаслідок сильного подразнення рецептивних полів двох рефлексів.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: оформити результати.

У висновках: пояснити, чому внаслідок сильного подразнення рецептивних полів двох рефлексів виникає гальмування згинального рефлексу.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Гальмівні нейрони і їхні функції. Гальмівні медіатори.
2. Основні види центрального гальмування. Синапси гальмівної дії.
3. Механізми розвитку пресинаптичного гальмування .
4. Механізми розвитку постсинаптичного гальмування.
5. Що таке гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП)?
6. Пояснити механізм зворотнього гальмування, латерального гальмування.

ЛІТЕРАТУРА

- 1.Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.55-57.
2. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 54-57.
3. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С 44-47.
4. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 109-117.
5. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 107-109.
6. Мищенко В. П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета). — Полтава, 2004. — С. 15—17.
7. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини. — Львів: БаК, 2002. — С. 77—109.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.87-99.

9.Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.57-65.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 10

Дослідження механізмів координації рефлексорної діяльності

Науково-методичне обґрунтування теми.

У стоматологічній практиці ми можемо спостерігати окремі механізми координації рефлексорної діяльності на прикладі роботи рецепторних утворень слизової порожнини рота.

Аферентація із рецепторних утворень слизової порожнини рота і зубів формує висхідний вплив на різні відділи нервової системи. Це обумовлене наявністю тісних анатомо-фізіологічних взаємодій центральних утворень трійчастого нерва, який іннервує органи і тканини порожнини рота.

При захворюванні зубів та інших органів щелепно-лицевої ділянки аферентна імпульсація значно підвищується, що призводить до генералізованого поширення збудження. Ірадіація збудження за дуже сильного зубного болю (наприклад, при пульпітах), призводить до того, що людина не має можливості його локалізувати, тобто показати хворий зуб.

За наявних стоматологічних захворювань тривалий больовий синдром може створювати центр домінантного збудження у відповідних нервових центрах. У цих умовах будь-які сторонні збудники (дотик, яскраве світло, різкий звук) посилюють біль.

Як відомо, при захворюваннях різних органів можливі больові відчуття в ділянках, значно відділених від патологічного осередку, або розвиток в цих зонах підвищеної чутливості. Окремі ділянки шкіри і слизової оболонки, відповідні тому чи іншому органу, відомі як зони Захар'їна-Геда. Біль у зонах, розташованих на обличчі, може виникнути внаслідок захворювання зубів (пульпіти, періодонтити) і внаслідок патології внутрішніх органів за

рахунок ірадіації збудження віддалених від ураженого органа по волокнах блукаючого і діафрагмального нервів.

При соматичній патології локалізація зон у ділянках обличчя і голови звичайно менш суворі у порівнянні з одонтогенними болями, що мають точні межі і точки із максимальною визначеністю больового синдрому.

Навчальна мета.

Знати: принципи координації рефлексів за участю відповідних нейронних ланцюгів у забезпеченні пристосувальної реакції організму; механізми ірадіації, оклюзії, конвергенції, дивергенції, домінанти.

Уміти: схематично зобразити будову різних видів нейронних ланцюгів ЦНС; малювати схему, що пояснює нейрональні механізми розвитку поєданого гальмування в центрах-антогоністах; схематично зобразити нейрональні механізми посилення і подовження в ЦНС біологічно значущих аферентних нервових сигналів.

Для роботи необхідно: препарувальний набір інструментів, штатив, шприци, розчин стрихніну 1: 1000, скляний ковпак, жаба.

Р о б о т а 1. Іррадіація збудження в центральній нервовій системі.

Дослід ведеться на спінальній жабі. Для подразнення застосовують хімічний або механічний подразник. Подразнюють лапку спінальній жабі пощипуванням за допомогою пінцета або розчину сірчаної кислоти так, щоб вона відсмикувала тільки одну лапку (слабкий збудник). Потім збільшити силу збудника. Порівняти відповідні реакції. Зробити висновок.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: відмітити різницю у відповіді жаби при збільшенні сили подразнення.

У висновках: пояснити механізм зміни відповідної реакції.

Р о б о т а 2. Дія стрихніну на процес іррадіації збудження у центральній нервовій системі (дифузна іррадіація)

Жабі шприцем вводять у лімфатичний мішок 0,5 мл розчину стрихніну в розведенні 1: 1000. Поміщають під скляний ковпак і починають спостерігати за

зміною рефлекторної діяльності. Для цього через кожні 1—2 хвилини перевіряють у неї захисний рефлекс згинання, рефлекс перевертання, стрибки, пози і відмічають зміни дихання. Описують отримані результати, аналізують і роблять висновки.

Рекомендації щодо оформлення результатів роботи: описати характер рухової реакції жаби, що спостерігалася після введення їй 0,1 % розчину стрихніну.

У висновках: пояснить механізм дії стрихніну, роль гальмування в ЦНС під час природної рефлекторної діяльності організму.

Завдання для самоконтролю: див. додаток сторінка 135.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Взаємодія між процесам збудження і гальмування як основа координації рефлексів.
2. Іррадіація (елективна, дифузна).
3. Конвергенція.
4. Домінанта. Властивості домінанти.
5. Принцип зворотної аферентації.
6. Принцип «кінцевого шляху».
7. Синергічні й антагоністичні рефлекси.

ЛІТЕРАТУРА

1. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.56-58.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С. 100-104.
3. Филимонов В.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С 58,59-61.

4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С 47-49.
5. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 120-126.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С 109-114.
- 7.Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.99-108.
- 8.Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.65-67.

ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ № 11

Підсумкове заняття з розділу:”Загальна фізіологія збудливих тканин, загальна фізіологія ЦНС”. Практичні навички та тестові завдання.

Навчальна мета.

Знати:

- Пояснювати механізми розвитку потенціалу спокою й потенціалу дії в нервових і м'язових волокнах та 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.
- 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.

Уміти:

Основні схеми, які повинні вміти малювати й пояснювати студенти

1. Схему розвитку в часі мембранного потенціалу спокою і потенціалу дії.
2. Схему, що ілюструє, як змінюється значення мембранного потенціалу спокою у разі гіперполяризації і деполяризації клітинної мембрани.
3. Схему змін збудливості клітин під час розвитку ПД.
4. Схему одиночного і тетанічного скорочень.
5. Схему, що пояснює механізми м'язового скорочення.
6. Схему, що пояснює значення сили електричного подразнення для виникнення в клітині ПД.
7. Схему, що пояснює механізм проведення ПД немієлінізованим нервовим волокном.
8. Схему, що пояснює особливість механізму проведення ПД мієлінізованим нервовим волокном.

Практичні навички з фізіології збудливих структур.

1. Розраховувати та оцінити величину мембранного потенціалу спокою, амплітуду ПД нервових і м'язових волокон;
2. Малювати схеми графіків їх реєстрації, визначати та розраховувати поріг деполяризації, швидкість проведення збудження по цих структурах.
3. Розраховувати і графічно зображувати типи скорочення м'язів залежно від частоти їх подразнення;
4. Пояснити механізми скорочення і розслаблення м'язів;
5. Пояснити механізми нервово-м'язового передавання збудження та вплив різних чинників на ці процеси.
6. Графічно зобразити схеми контурів біологічної регуляції, рефлекторних дуг рухових рефлексів.
7. Зобразити синапс, пояснити розвитку процесів збудження й гальмування в ЦНС, процесів їх сумації та координації рефлексів.

Тестові завдання з розділу загальна фізіологія збудливих структур

(див.додаток с.135).

ЛІТЕРАТУРА

- 1.Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.- С.6-58.
2. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005. – С.6-83.
3. ФилимоновВ.И. Физиология человека в вопросах и ответах.- Винница:Новая книга, 2009.- С. 8-61.
4. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.- С. 5-38.
5. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.- С. 7-130.
6. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.- С. 23-103.
7. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002. - С.45-109.
8. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.30-67.
- 9.Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.1-67.

ДОДАТОК

(Тестові завдання з розділу :”Загальна фізіологія збудливих тканин, загальна фізіологія ЦНС”

1. Після нанесення подразнення постійним струмом чи впливу медіатора на збудливу клітину в ній розвивається потенціал дії в результаті зміни проникності мембрани для іонів. Який іон відіграє основну роль у цьому розвитку?

A.*Na⁺

B.Іони органічних речовин

C.Ca²⁺

D.Cl

E.K⁺

2. При подразненні збудливих тканин постійним електричним струмом чи

під дією медіатора в них формується потенціал дії (ПД), що має фазовий характер. Які фази й у якій послідовності виникають під час розвитку ПД?

- A. Овершут, деполяризації, реполяризації
- B. *Деполяризації, реполяризації, слідових потенціалів
- C. Деполяризації, латентна, реполяризації
- D. Деполяризації, слідових потенціалів, реполяризації
- E. Деполяризації, рефрактерності, реполяризації

3. Великий аксон кальмара помістили в середовище, що по своєму складу відповідає міжклітинній рідині. При подразненні в аксоні виникли ПД. Потім концентрацію іонів натрію в середовищі зрівняли з їхньою концентрацією в аксоні і повторили подразнення. Що виявили?

- A. Збільшення амплітуди потенціалу дії
- B. Зменшення потенціалу спокою
- C. Збільшення амплітуди потенціалу дії
- D. *Зникнення потенціалу дії
- E. Збільшення потенціалу спокою

4. У результаті інгібування натрій-калієвої АТФ-ази заблокована робота натрій-калієвого насоса. Як це позначиться на величині потенціалу спокою?

- A. Знизиться незначно
- B. Не зміниться
- C. *Знизиться до нуля
- D. Збільшиться незначно
- E. Збільшиться значно

5. В експерименті штучно збільшили кількість іонів K^+ у протоплазмі збудливої клітини, як при цьому зміниться мембранний потенціал?

- A. *Збільшиться.
- B. Зменшиться.
- C. Не зміниться.

- D. Зникне.
- E. Правильна відповідь відсутня.

6. Потенціал спокою – це:

- A. *Різниця потенціалів між внутрішньою і зовнішньою сторонами клітинної мембрани в умовах фізіологічного спокою
- B. Потенціал на внутрішній стороні клітинної мембрани в умовах фізіологічного спокою
- C. Потенціал на зовнішній стороні клітинної мембрани в умовах фізіологічного спокою
- D. Внутрішньоклітинний потенціал
- E. Зміни трансмембранного потенціалу в умовах фізіологічного спокою

7. Приблизне співвідношення проникності клітинної мембрани для іонів K : Na: Cl в умовах фізіологічного спокою:

- A. *1 : 0,04 : 0,45
- B. 0,45 : 0,04 : 1
- C. 0,04 : 0,45 : 1
- D. 1:0,45:0,04
- E. 0,45:1:0,04

8. Надлишковий негативний заряд всередині клітин в основному обумовлений іонами:

- A. K
- B. Cl
- C. *Білковими аніонами
- D. OH
- E. Ca

9. Корисний час – це:

- A. Мінімальний час, протягом якого який завгодно подразник здатний викликати збудження
- B. Мінімальний час, протягом якого підпороговий подразник здатний

викликати збудження

C. Мінімальний час, протягом якого подразник у дві реобазис здатний викликати збудження

D. *Мінімальний час, протягом якого подразник в одну реобазис здатний викликати збудження

E. $1/2$ хронаксії

10. Причини розвитку потенціалу дії:

A. Подразнення, що викликає локальну реполяризацію, що досягає граничного рівня

B. *Подразнення, що викликає локальну деполяризацію, що досягає граничного рівня

C. Подразнення, що викликає деполяризацію, що не перевищує граничного рівня

D. Подразнення, що викликає реполяризацію, не перевищуючого граничного рівня

E. Подразнення, що викликає локальні дефекти в мембрані

11. В експерименті на великому аксоні кальмара зареєстроване збільшення проникнення для іонів натрію під впливом батрохотоксина.

Як зміниться величина потенціалу спокою й амплітуда потенціалу дії:

A. *Потенціал спокою зменшиться, амплітуда ПД зменшиться

B. Потенціал спокою збільшиться, амплітуда ПД збільшиться

C. Потенціал спокою збільшиться, амплітуда ПД зменшиться

D. Потенціал спокою зменшиться, амплітуда ПД збільшиться

E. Показники не зміняться

12. Чому при нанесенні граничного подразнення у фазу абсолютної рефрактерності не виникає відповіді?

A. Знижено збудливість

B. Недостатня сила подразника

C. *Відсутня збудливість

- D. Висока збудливість
- E. Знижено лабільність

13. Фази потенціалу дії змінюються в наступному порядку:

- A. Швидка деполяризація, повільна деполяризація, повільна реполяризація, швидка реполяризація, слідові явища
- B. Реполяризація, слідові явища, повільна деполяризація, швидка деполяризація
- C. Швидка деполяризація, реполяризація, овершут, слідові явища, локальні зміни потенціалу
- D. *Локальна деполяризація, швидка деполяризація, швидка реполяризація, повільна реполяризація, слідові явища
- E. Повільна реполяризація, швидка реполяризація, швидка деполяризація, повільна деполяризація, слідові явища

14. Амплітуда потенціалу дії приблизно складає:

- A. 40 мВ
- B. 200 мВ
- C. 120 мкВ
- D. 1,5 В
- E. *100 мВ

15. У фазі реполяризації провідність мембрани найбільш висока для:

- A. *K
- B. Cl
- C. Na і Ca
- D. Na
- E. Ca

16. Для тимчасової зупинки серця в клініці використовують кардіоплегічні розчини (KCl понад 10 ммоль/л). Який стан на мембрані кардіоміоцитів при цьому виникає?

- A. Деполяризації

- В. *Гіперполяризації
- С. Реполіризації
- Д. Слідової деполяризації
- Е. Абсолютної рефрактерності

17. Хворий тривалий час приймав глікозиди наперстянки, що блокували Na^+ , K^+ - помпи в кардіоміоцитах. Укажіть, до яких явищ це приводило в клініці:

- А. Знижувало активність Na^+ , Ca^{2+} обміни
- В. *Знижувало електрохімічний градієнт для трансмембранного припливу Na^+ ,
- С. Підвищувало внутрішньоклітинну концентрацію Na^+
- Д. Збільшувало концентрацію внутрішньоклітинного Ca^{2+}
- Е. Збільшувало концентрацію внутрішньоклітинного K^+

18. В експерименті необхідно оцінити рівень збудливості тканини. Для цього доцільно визначити:

- А. *Поріг деполяризації.
- В. Потенціал спокою.
- С. Критичний рівень деполяризації.
- Д. Амплітуду ПД.
- Е. Тривалість ПД.

19. Для якого виду іонів найбільш проникна мембрана клітки в стані спокою?

- А. * K^+
- В. Cl^-
- С. Білкових аніонів
- Д. Na^+
- Е. Ca^{2+}

20. Якої сили подразнення потрібно нанести на нервові волокно, щоб викликати відповідь у фазу субнормальної збудливості?

- A. Підпорогове досить тривале
- B. Підпорогове
- C. Порогове
- D. *Надпорогове
- E. Усі відповіді вірні

21. За допомогою мікроелектродної техніки вимірювали мембранний потенціал мотонейрона спинного мозку. При цьому виявлена деполяризація нейрона після впливу фармпрепарата. З чим це може бути пов'язано?

- A. Підвищення калієвої проникності мембрани
- B. *Підвищення натрієвої проникності мембрани
- C. Зниження натрієвої проникності мембрани
- D. Підвищення хлорної проникності мембрани
- E. Зниження кальцієвої проникності мембрани

22. Механізми що забезпечують існування потенціалу спокою:

- A. Підвищена проникність мембрани для Na і K і робота K-Na- насоса, що створює іонний градієнт
- B. *Підвищена проникність мембрани для K, знижена для Na і робота K-Na- насоса
- C. Знижена проникність мембрани для іонів K і Cl, підвищена для Na
- D. Робота Ca-насоса
- E. Зміни проникності мембрани для різних іонів унаслідок роботи K-Na-насоса

23. Величина потенціалу спокою для різних клітин:

- A. *Від -50 до -100 мВ
- B. Від -2 до -10 мВ
- C. Від -100 до -200 мВ
- D. Від -2 до -200 мВ
- E. Від $+10$ до $+80$ мВ

24. У результаті зміни поляризації мембрани клітини відбулася гіперполяризація. Як змінився заряд мембрани?

- A. *Збільшився
- B. Змінився на зворотній
- C. Зменшився
- D. Залишився без змін
- E. Усі відповіді вірні

25. Якої сили подразнення необхідно нанести на нервовоє волокно у фазу відносної рефрактерності?

- A. Підпорогове
- B. Усі відповіді вірні
- C. *Надпорогове
- D. Порогове
- E. Підпорогове досить тривале

26. В експерименті здійснювали деполяризацію мембрани збудливої клітини. Як змінювалася проникність мембрани для іонів Na^+ і K^+ ?

- A. Збільшується для Na^+ і K^+ .
- B. Зменшується для Na^+ і K^+ .
- C. Зменшується для Na^+ і збільшується для K^+ .
- D. *Збільшується для Na^+ і зменшується для K^+ .
- E. Не змінюється для Na^+ і K^+ .

27. Абсолютна рефрактерність спостерігається в період:

- A. Повільної реполяризації
- B. *Швидкої деполяризації
- C. Слідових явищ
- D. Повільної деполяризації
- E. Овершута

28. При мікроелектродному дослідженні біоелектричної активності нервового волокна виявилось, що при додаванні в поживний розчин 5%

розчину глюкози виникло різке зниження амплітуди потенціалу дії. Яка причина цього явища?

- A. Зменшення концентрації іонів K^+ у розчині
- B. *Зменшення концентрації іонів Na^+ у розчині
- C. Надмірна кількість глюкози в розчині
- D. Порухення дифузії K^+ з цитоплазми
- E. Зменшення концентрації Ca^{++} у розчині

29. Середнє значення порога збудливості:

- A. *- 60 мВ
- B. - 60 мкВ
- C. - 100 мВ
- D. - 100 мкВ
- E. -20 мкВ

30. У фазі деполяризації провідність мембрани найбільш висока для:

- A. K
- B. Cl
- C. Na і Cl
- D. * Na
- E. Ca

31. Активність K - Na - АТФ-ази найбільш висока для:

- A. Повільної деполяризації
- B. Швидкої деполяризації
- C. Швидкої реполяризації
- D. *Повільної реполяризації
- E. Овершута

32. Яка фаза збудливості має місце в клітині, якщо на її мембрані розвивається фаза деполяризації піка ПД?

- A. *Абсолютної рефрактерності
- B. Супернормальної збудливості (екзальтації)

- C. Відносної рефрактерності
- D. Абсолютної і відносної рефрактерності
- E. Змін збудливості не буде

33. K-Na- насос в умовах фізіологічного спокою працює в наступному режимі:

- A. Вводить у клітину від 2 до 3 іонів Na і виводить від 1 до 2 іонів K
- B. *Вводить у клітину від 1 до 2 іонів K і виводить від 2 до 3 іонів Na
- C. Вводить у клітину від 2 до 3 іонів K і виводить від 1 до 2 іонів Na
- D. Виводить із клітини від 2 до 3 іонів K і вводить від 1 до 2 іонів Na
- E. Вводить у клітину від 1 до 2 іонів Na і виводить від 2 до 3 іонів K

34. Експериментально доведено, що всі живі клітини мають різний електричний заряд на зовнішніх і внутрішніх поверхнях мембрани- мембранний потенціал спокою (МПС). Який іон відіграє основну роль у генерації МПС?

- A. Ca^{2+}
- B. Cl^-
- C. Na^+
- D. Fe^{2+}
- E. * K^+

35. В експерименті на нервовій клітині з використанням методу внутрішньоклітинного введення мікроелектродів реєструється різниця потенціалів по обидва боки мембрани- мембранний потенціал спокою. Чому дорівнює його величина?

- A. 45мВ
- B. *70мВ
- C. 120мВ
- D. 30мВ
- E. 150мВ

36. Якій фазі збудливості відповідає слідова деполяризація потенціалу дії?

- A. *Супернормальної збудливості
- B. Абсолютної рефрактерності
- C. Субнормальної збудливості
- D. Відносної рефрактерності
- E. Підвищеної збудливості

37. У результаті активації іонних каналів зовнішньої мембрани збудливої клітини значно збільшився її потенціал спокою. Які канали були активовані?

- A. Хлорні
- B. Натрієві
- C. Кальцієві
- D. Натрієві і кальцієві
- E. *Калієві

38. У збудливій клітині цілком заблокували процеси енергоутворення. У результаті цього мембранний потенціал спокою:

- A. Значно зменшиться
- B. Незначно зменшиться
- C. *Зникне
- D. Незначно збільшиться
- E. Значно збільшиться

39. Людина, яка тривалий час знаходиться в приміщенні з неприємним запахом не відчуває його. В основі цього лежать такі зміни в рецепторах нюху:

- A. Інактивація калієвих каналів
- B. Інактивація кальцієвих каналів
- C. *Інактивація натрієвих каналів
- D. Зменшення мембранного потенціалу спокою
- E. Зменшення граничного потенціалу

40. Нервові волокна помістили в безкиснєве середовище. Як це

позначиться на генерації потенціалу дії (ПД) нервового волокна?

- A. Не відіб'ється
- B. *ПД нерва не буде генеруватися
- C. ПД нерва зменшиться
- D. ПД нерва збільшиться
- E. Активізується іонний транспорт, що приведе до спонтанного потенціалу

41. Чи зміниться обмін речовин і поділ клітин, якщо на тканину впливати електричним струмом порогової сили?

- A. *Активізуються до визначеної межі
- B. Не зміниться
- C. Сповільниться обмін речовин, буде активізуватися поділ клітин
- D. Поділ клітин припиниться, обмін речовин активізується
- E. Зміниться

42. У хворого необхідно оцінити рівень збудливості нерва. Для цього доцільно визначити для нього величину:

- A. Амплітуди потенціалу дії
- B. Потенціалу спокою
- C. Критичного рівня деполяризації
- D. *Порогову силу подразника
- E. Тривалість потенціалу дії

43. Ізольовану нервову клітину помістили в розчин Рінгера- Люсена. Які іони будуть здійснювати основну роль у генерації мембранного потенціалу спокою в цих умовах?

- A. Хлору
- B. Натрію
- C. Кальцію
- D. *Калію
- E. Магнію

44. Експериментальні дослідження мембранних іонних струмів у динаміку розвитку потенціалу дії показали, що іонний струм, що обумовлює фазу реполяризації, є:

- A. Пасивним калієвим
- B. Пасивним натрієвим
- C. Активним хлорним
- D. *Активним калієвим
- E. Активним натрієвим

45. У реанімаційному відділенні в пацієнта встановлено збільшення концентрації іонів K^+ у плазмі крові. Який процес у збудливих тканинах буде порушений?

- A. Вхід Na^+ у клітину
- B. Вхід Cl^- у клітину
- C. Вхід Ca^{2+} у клітину
- D. *Вихід K^+ із клітини
- E. Вихід Na^+ із клітини

46. На тканину наносять подразнення стимулом, сила якого дорівнює 50% від порогового рівня. Які явища при цьому відбудуться на мембрані?

- A. Реполіаризація
- B. Слідова деполіаризація
- C. Акомодація
- D. *Локальна відповідь
- E. Гіперполіаризація

47. Під час нанесення подразнення на мембрані істотно збільшується проникність її для іонів Na^+ . Яка фаза потенціалу дії спостерігається при цьому?

- A. Реполіаризації
- B. Слідової деполіаризації
- C. *Регенеративної деполіаризації

- D. Слідової гіперполяризації
- E. Na^+ інактивації

48. При переході на штучний кровообіг для зупинки серця в хірургічній практиці використовують розчин хлориду калію. Що з перерахованого викликає зупинку серця ?

- A. *Збільшення мембранного потенціалу
- B. Зникнення мембранного потенціалу
- C. Зменшення мембранного потенціалу
- D. Зменшення граничного потенціалу
- E. Збільшення граничного потенціалу

49. В експерименті збільшили проникність мембрани збудливої клітини для іонів калію. Які зміни електричного стану мембрани при цьому виникнуть?

- A. Метаболічний потенціал
- B. Потенціал спокою
- C. Потенціал дії
- D. *Гіперполяризація
- E. Локальна відповідь

50. В експерименті збудливу клітину внесли в безнатрієвий сольовий розчин. Як це позначиться на розвитку процесу збудження?

- A. *Потенціал дії не виникає
- B. Амплітуда потенціалу дії зменшується
- C. Амплітуда потенціалу дії збільшується
- D. Тривалість потенціалу дії збільшується
- E. Тривалість потенціалу дії зменшується

51. Частота коливань ЕМГ при ураженні мотонейронів дорівнює:

- A. 100 Гц
- B. 1000 Гц
- C. *20 Гц

D.2000 Гц

E.150Гц

52. У реанімаційному відділенні в пацієнта встановлене зменшення концентрації іонів Na^+ у плазмі крові. Який процес у збудливих тканинах буде страждати?

A. Вихід K^+ у клітину

B. Вхід Cl^- у клітину

C. *Вхід Na^+ у клітину

D. Вихід K^+ із клітини

E. Вихід Na^+ із клітини

53. В експерименті подразник викликав деполяризацію клітинної мембрани. При цьому збудливість клітини зменшилася. Що з перерахованого є найбільш ймовірною причиною цього явища?

A. Пригнічення роботи калій-натрієвого насоса

B. Підвищення критичного рівня деполяризації (порога)

C. Зниження критичного рівня деполяризації (порога)

D. *Стійка деполяризація мембрани

E. Активація калій-натрієвого насоса

54. Експериментальне дослідження мембранних іонних струмів у динаміці розвитку потенціалу дії показало, що лавиноподібний вхід іонів натрію в клітину спостерігається у фазі:

A. *Деполяризації

B. Реверсполяризації

C. Реполяризації

D. Деполяризаційного слідового потенціалу

E. Гіперполяризаційного слідового потенціалу

55.Закон силових відносин дійсний:

A. Для усіх видів тканин як цілого об'єкта дослідження

B. *Для збудливих тканин (крім міокарда) як цілого об'єкта дослідження

- С. Для окремих клітин усіх типів
- Д. Для окремих клітин збудливих тканин
- Е. Для всіх біологічних структур, включаючи міокард

56. В експерименті на ізольованій збудливій клітині необхідно отримати збільшення мембранного потенціалу спокою (гіперполяризацію). Які іонні канали варто активувати для цього?

- А. Натрієві і кальцієві
- В. Натрієві
- С. Калієві і натрієві
- Д. *Калієві
- Е. Кальцієві

57. Основним механізмом розвитку абсолютної рефрактерної фази є процес:

- А. Натрієвої інактивації
- В. Калієвої активації
- С. Калієвої інактивації
- Д. Натрієвої і калієвої інактивації
- Е. *Натрієвій інактивації, калієвій активації

58. Специфічними ознаками збудження в м'язовій тканині є:

- А. Зміни забарвлення клітин
- В. *Скорочення
- С. Виділення визначених речовин у навколишнє середовище
- Д. Генерація потенціалу дії
- Е. Проведення потенціалу дії

59. Специфічними ознаками збудження в нервовій тканині є:

- А. Скорочення нейрофібрил
- В. Виділення секрету
- С. Зміни концентрації кальцію
- Д. *Проведення потенціалу дії

Е. Зміна складу мембрани

60. Специфічними ознаками збудження в залозистій тканині є:

- А. *Виділення секрету
- В. Генерація потенціалу дії
- С. Зміна концентрації хлору
- Д. Проведення потенціалу дії
- Е. Скорочення

61. Чому дорівнює потенціал спокою скелетного м'язового волокна:

- А– 90 мкВ
- В.*– 85 мВ
- С.– 60 мВ
- Д.– 60 мкВ
- Е.+ 60 мВ

62. Пластичність гладких м'язів – це:

- А. Здатність розвивати напругу при розтягуванні
- В. Здатність до тривалого скорочення без наступного розслаблення
- С. *Здатність бути цілком розслабленими як при скороченні, так і при розтягненні
- Д. Здатність деформованого тіла повертатися до початкового стану після усунення впливу сили
- Е. Здатність тканини розтягуватися без дії навантаження

63. Для реєстрації інтерференційної ЕМГ використовується:

- А. Голчасті електроди
- В. *Поверхневі електроди великої площі
- С. Катод
- Д. Анод
- Е. Стимулюючі електроди

64. Пусковий механізм скорочення гладкого м'яза:

- А. Вхід Na^+ у міоцит

- В. Взаємодія K^+ із тропон
- С. Взаємодія Na з актином
- Д. Взаємодія Cl^- з міозином
- Е. *Збільшення Ca^{++} у міоплазмі і взаємодія Ca^{2+} з кальмодуліном

65.Одиночне скорочення гладкого м'яза триває:

- А. 0,1 с,
- В. 0,5 с,
- С. 0,8 с,
- Д. 0,01с,
- Е.* до 1,0 с.

66.Чому знижується концентрація Ca^{2+} у саркоплазмі наприкінці періоду скорочення м'язового волокна?

- А. Відкриваються Ca^{2+} канали в мембранах бічних цистерн
- В. Відкриваються Ca^{2+} канали в мембранах поздовжніх трубочок
- С. Відкриваються Ca^{2+} канали в мембранах поперечних трубочок
- Д. Активується Ca^{2+} - АТФ-аза в сарколемі
- Е.* Активується Ca^{2+} – АТФ-аза в мембранах поздовжніх трубочок

67. Для реєстрації локальної ЕМГ використовується:

- А.*Голчасті електроди
- В.Поверхневі електроди великої площі
- С.Катод
- Д.Анод
- Е.Стимулюючі електроди

68. Ізотонічне скорочення – це:

- А.Скорочення при постійній довжині м'яза
- В.*Скорочення при постійній напрузі, що розвивається м'язом
- С.Тетанічне скорочення
- Д.Скорочення при одночасній зміні довжини, і напрузі м'яза
- Е.Скорочення в оптимальних умовах

69. Тривалість потенціалу дії скелетного м'язового волокна

- A. 2 – 18 мс
- B. 3 – 7 мкс
- C.*1 – 5 мс
- D. 1 – 3 мкс
- E. 5 – 7 мс

70. Вкажіть особливість потенціалу дії гладкого м'яза:

- A.*Повільна деполяризація і тривалий період абсолютної рефрактерності
- B. Швидка короткочасна деполяризація і тривалий період абсолютної рефрактерності
- C. Короткочасна деполяризація і короткий період абсолютної рефрактерності
- D. Швидка реполяризація і тривалий період відносної рефрактерності
- E. Швидка гіперполяризація мембрани

71. Гладкі м'язи скорочуються:

- A. З тією ж швидкістю, що і скелетні
- B. Швидше скелетних м'язів
- C.*Повільніше скелетних
- D. Швидше серцевого м'яза
- E. Повільніше серцевого м'яза

72. Ізометричне скорочення – це:

- A.Скорочення в оптимальних умовах
- B.Скорочення при одночасній зміні довжини, і напрузі м'язів
- C.Скорочення при постійній напрузі, що розвивається м'язом
- D.*Скорочення при постійній довжині м'яза
- E.Скорочення з постійними витратами енергії

73. Максимальний КПД скелетного м'яза при ізотонічному скороченні:

- A.15 %

B.35 %

C.55 %

D.45%

E.*25%

74. Медіатором у скелетних м'язах є:

A. Адреналін

B. Норадреналін

C.*Ацетилхолін

D.Серотонін

E.Дофамін

75. У гладкого м'яза відповідна реакція на розтягання виявляється:

A. *Розслабленням як при скороченні, так і при розтягненні

B. Скороченням

C. Скороченням з наступним розслабленням

D. Одиночним скороченням

E. Тетанічним скороченням

76. Яка властивість гладкого м'яза в найбільшій мері використовується в медицині?

A. *Гладкі м'язи в значній мірі реагують на хімічні препарати

B. Наявність автономного апарата іннервації

C. Автоматія

D. Збудливість

E. Скоротливість

77. Вкажіть особливість скорочення гладкого м'яза:

A. Мимовільні скорочення вимагають значних енерговитрат

B. Мимовільні скорочення не мають потреби в енергії

C. *Мимовільні скорочення вимагають незначних енерговитрат

D. Довільні скорочення не вимагають енергії

E. Довільні скорочення вимагають значних витрат енергії

78.Скелетні м'язи людини є:

- A.Гладкими
- B.*Поперечно – смугастими
- C.Косо - смугастими
- D.Мають синцитіальну будову
- E.Включають як гладкі, так і поперечно – смугасті елементи

79. В спортсменів при розтягненні зв'язок або забитті м'язів використовують хлоретил, який наноситься на поверхню травмованої ділянки, що приводить до зняття болі. На яку частину рефлексорної дуги діє цей препарат?

- A. Нервові центри спинного мозку
- B. *Рецептор
- C. Ефектор
- D. Вставні нейрони
- E. Закінчення еферентного волокна

80. Багато психотропних препаратів (мескалін, ЛСД) імітують природні медіатори. На який процес синаптичної передачі вони впливають?

- A. *Діють на рівні постсинаптичного рецептора
- B. Виділення медіатора в синаптичну щілину
- C. Синтез медіатора
- D. Виділення іонів кальцію
- E. Розщеплюють медіатор

81. Хворому нерідко призначаються гірчичники, вони подразнюють шкіру, викликають збільшення кровотоку в певних органах. Вкажіть, які рефлекси в основі цього явища?

- A. Вісцero-кутанний
- B. Вісцero-вісцеральні
- C. Соматичні
- D. *Кутанно-вісцеральні

Е. Міотатичні

82. Який енергетичний процес забезпечить достатньою кількістю енергії м'язи спортсмена плавця, щоб той зміг стрибнути у воду далі своїх суперників:

- А. *Ресинтез АТФ за рахунок фосфокреатину
- В. Розпад АТФ
- С. Анаеробний гліколіз
- Д. Окисне фосфорилування
- Е. Ресинтез глікогену

83. Після тривалого тренування на велоергометрі у спортсмена розвинулося втомлення з різким зниженням працездатності, яка досить швидко відновилася після зміни виду діяльності. У якій ланці рефлекторної дуги втомлення виникає в першу чергу?

- А. В еферентних волокнах.
- В. В аферентному волокні.
- С. У рецепторах.
- Д. *У нервових центрах
- Е. У м'язових волокнах.

84. У збуджуючих синапсах основна роль медіатора полягає у:

- А. Зменшення проникності постсинаптичної мембрани для іонів натрію та кальцію
- В. *Деполаризації постсинаптичної мембрани
- С. Підвищення проникності постсинаптичної мембрани для іонів калію та хлору
- Д. Підвищення проникності постсинаптичної мембрани для іонів кальцію та водню
- Е. Ні одна відповідь не вірна

85. В хворого з розсіяним склерозом виявили порушення цілостності мієлинової оболонки аксонів. Яка функція нейронів буде порушена в

першу чергу?

- A.Рецепторна
- B.*Провідна
- C.Трофічна
- D.Пам'яті
- E.Інтегративна

86. В реанімаційне відділення доставлено хворого з судомми центрального генезу, у якого діагностовано отруєння стрихніном. Який механізм лежить в основі даного стану?

- A. Стимулююча дія нейромедіатора
- B. *Блокування дії гальмівного медіатора
- C. Стимулювання виділення гальмівного медіатора
- D. Блокування виділення збуджувального медіатора
- E. Стимулювання виділення збуджувального медіатора

87. Для ослаблення або припинення передачі збудження через синапс з нервового закінчення на м'язове волокно в клініці використовуються курареподібні речовини – міорелаксанти. Яку ланку синаптичної передачі блокують ці речовини?

- A. Виділення медіатора в синаптичну щілину
- B. Проходження Ca^{2+} через канали пресинаптичної мембрани.
- C. Роботу Na^+/K^+ -насосів.
- D. Вплив ацетилхолінестерази на ацетилхолін.
- E. *Холінорецептори постсинаптичної мембрани.

88. Нервові волокна закінчуються синаптичною бляшкою, в якій містяться мітохондрії та значна кількість пухирців, де концентрується медіатор – речовина, за допомогою якої збудження поширюється з нерва на м'яз. Який медіатор забезпечує нервово-м'язову передачу?

- A. Адреналін.
- B. Серотонін.

С. ГАМК.

Д.Норадреналін.

Е.*Ацетилхолін.

89. В експерименті по вивченню рефлексів було встановлено, що відповідна реакція виникла при нанесенні на нейрон ряду послідовних підпорогових подразнюючих стимулів. Яка властивість нервових центрів проявилась в даній ситуації?

А. Післядія

В. Трансформація ритму

С. Втома

Д. Синаптична затримка

Е. *Сумація збудження

90. Відомо, що нервові волокна характеризуються такими фізіологічними властивостями як збудливість і провідність, які здійснюються за певними законами. Порушення якого закону виникає при застосуванні місцевих анестетиків?

А. Все або нічого.

В. *Фізіологічної цілісності.

С. Двобічної провідності.

Д. Полярного закону.

Е. Ізольованого проведення імпульсів.

91. При отруєнні ядом кураре або курареподібними речовинами настає смерть. Що є її причиною в цьому випадку?

А. Больовий шок.

В. Зупинка серця.

С. *Припинення дихання.

Д. Колапс.

Е. Параліч рухових центрів.

92. В експерименті при дослідженні спинного мозку було встановлено, що

при збудженні альфа-мотонейронів, які іннервують м'язи-згиначі, альфа-мотонейрони, які іннервують м'язи-розгиначі, знаходяться в стані гальмування. Який вид гальмування лежить в основі даного явища?

- A. Зворотне
- B. Песимальне
- C. Латеральне
- D. Вслід за збудженням
- E.* Реципрокне

93. Відомо, що збудження через нервові центри поширюється в одному напрямку. Чим це зумовлено?

- A. Властивостями нервів
- B.* Властивостями синапсів
- C. Властивостями аксонів
- D. Будовою дендритів
- E. Властивостями медіаторів

94. До лікаря невропатолога звернувся хворий 45 років зі скаргами на зниження чутливості шкіри на дотик, тиск, лоскотання. При ретельному обстеженні лікар зробив висновок, що у хворого знижена чутливість механорецепторів, розміщених у шкірі. Які з перерахованих рецепторів не відносяться до механорецепторів?

- A. Слухові.
- B.* Рецептори нюху та смаку.
- C. Вестибулярні.
- D. Тактильні.
- E. Рецептори опорно-рухового апарату.

95. Однією з основних властивостей нервів є проведення збудження. Швидкість проведення збудження по нервових волокнах залежить від:

- A. Сили подразника.
- B.* Товщини волокна.

- С. Місця локалізації тіла нейрона.
- Д. Довжини волокна.
- Е. Кисневого забезпечення волокна.

96. На нервовому волокні ссавця досліджували швидкість проведення збудження. Установлена швидкість 1 м/с. До якої групи відноситься дане волокно?

- А. В
- В. А-дельта
- С. А-альфа
- Д. А-бета
- Е.* С

97. У несвіжих продуктах (м'ясо, риба, консерви) може міститися мікробний токсин ботулін. Його дія на міоневральні синапси подібна усуненню з них іонів кальцію. Чому отруєння може виявитися смертельним?

- А. Через зупинку серця
- В. За рахунок скорочення дихальних м'язів в режимі тетануса через збільшення викиду медіатора
- С. За рахунок зниження збудливості дихального центра і гальмування його роботи
- Д. За рахунок зменшення швидкості проведення збудження по мієлінізованим волокнам
- Е. *Внаслідок зупинки дихання через розслаблення дихальних м'язів

98. У експерименті в аксон введена речовина, що пригнічує метаболічні процеси. Які явища будуть спостерігатися при цьому?

- А. Збільшення амплітуди потенціалу дії
- В. Збільшення кількості медіатора, що викидається
- С. Посилення скорочення аксона
- Д. Збільшення швидкості проведення збудження

Е.* Зменшення кількості медіатора, що викидається

99. В експерименті жабі було введено стріхнін. Які наслідки він буде викликати:

- А. Гальмування рефлексу згинання
- В. Гальмування всіх реакцій на подразники
- С. *Генералізовану реакцію на всі подразники
- Д. Активацію рефлексу згинання
- Е. Активацію сухожильного рефлексу

100. На подразнення лапки пінцетом жаба відповідає згинальним рефлексом цієї лапки. На більш сильне подразнення цієї ж лапки жаба відповідає генералізованою руховою реакцією. Що лежить в основі спостерігаемого ефекту?

- А. *Фізіологічна іррадіація збудження
- В. Патологічна іррадіація збудження
- С. Посилення процесу гальмування
- Д. Послаблення процесу гальмування
- Е. Гальмування рефлексу згинання

101. На нервовому волокні ссавця досліджували швидкість проведення збудження. Установлена швидкість 120 м/с. До якої групи відноситься дане волокно?

- А. *А-альфа
- В. А-дельта
- С. С
- Д. А-бета
- Е. В

102. Відомо, що збудження через нервові центри поширюється в одному напрямку. Чим це зумовлено?

- А. Властивостями нервів
- В. *Властивостями синапсів

- С. Будовою дендритів
- Д. Властивостями аксонів
- Е. Властивостями медіаторів

103. При обстеженні потерпілого було встановлено порушення проведення збудження по променевому нерву. Які іонні процеси нейронів зумовлюють розповсюдження збудження по нервових волокнах?

- А. *Зміна заряду мембрани нервового волокна
- В. Локальна деполяризація мембрани
- С. Гіперполяризація мембрани
- Д. Зниження проникливості мембрани до іонів натрія
- Е. Збільшення проникливості мембрани до іонів калія

104. Внаслідок патологічного процесу уражена ділянка нерва, що містить декілька перехоплень Ранв'є. Які явища при цьому спостерігаються ?

- А. збільшення швидкості поширення потенціалу дії
- В. збільшення амплітуди потенціалу дії
- С. *припинення поширення збудження
- Д. збільшення потенціалу спокою
- Е. активація пейсмеркерних клітин

105. В наслідок правцевої інтоксикації у хворого розвилися судоми. Яким шляхом, найбільш вірогідно, зумовлено проникнення правцевого токсину у ЦНС?

- А. Повільним аксоним транспортом
- В. Швидким аксоним транспортом
- С. *Шляхом ретроградного аксоного транспорту
- Д. Антеретроградним аксоним транспортом
- Е. Через шлунково-кишковий тракт

106. У чоловіка 26 років з важкими травмами внаслідок автомобільної аварії у крові суттєво підвищився рівень ендорфінів. З якими рецепторами нейронів, найімовірніше, зв'язуються ендорфіни?

- A. *Опіатними
- B. Адренергічними
- C. Глутоматергічними
- D. Холінергічними
- E. Дофамінергічними

107. В експерименті встановлено, що при збудженні мотонейронів м'язів-згиначів мотонейрони, що іннервують м'язи-розгиначі, знаходяться у стані гальмування. Який вид гальмування лежить у основі цього явища?

- A. *Реципрокне гальмування
- B. Гальмування слідом за збудженням
- C. Зворотнє гальмування
- D. Пессимальне гальмування
- E. Латеральне гальмування

108. На нервовому волокні ссавця досліджували швидкість проведення збудження. Установлена швидкість 1 м/с. До якої групи відноситься дане волокно?

- | | |
|-------------|------------|
| A. В | |
| B. А-бета | D. *С |
| C. А-дельта | E. А-альфа |

109. Основною умовою регенерації нервового волокна є збереження:

- A. Перехватів Ранв'є
- B. Мієлінової оболонки
- C. *Зв'язку з нейроном
- D. Синаптичного контакту
- E. Усі відповіді вірні

110. Нервеве волокно піддали місцевому точковому охолодженню в області одного перехвата Ранв'є. Чому при цьому не виникла зупинка передачі збудження через охолоджений перехват?

- A. Активація натрієвих каналів в місці охолодження

- В.*Місцевий вихорний струм захвачує декілька перехватів Ранв'є
- С.Зниження критичного рівня деполяризації в місці охолодження
- Д.Розвиток процесу аккомодатії в нерві
- Е.Активация Na-K-насоса в місці охолодження

Предметний показчик

А

- Ацетилхолін – 26
- Ауксотонічні скорочення – 30
- Аксонний горбик – 44
- Аксон – 45

Г

- Гладкі м'язи – 36

Гальмування в ЦНС – 71

Гематоенцефалічний бар'єр – 41

Гамма-аміномасляна кислота – 64

Д

Дивергенція – 79

Деполяризація – 19, 20

Дендрити – 43

Е

Електроодонтодіагностика – 8

З

Збудливість – 5

Закон сили – 7

Закон "все або нічого"- 9

Закон тривалості подразнення або закон "часу"- 9

Закон градієнта – 12

І

Іонні канали - 19

Іррадіація - 80

Ізотонічні скорочення – 29

Ізометричні скорочення – 29

К

Кальмодулін – 26

Координація рефлекторної діяльності – 79

Конвергенція – 78

М

Мембранний потенціал спокою (МПС) – 13

Механізм збудження рецепторів – 56

Мієлін – 46

Н

Na⁺- K⁺-насос -16

Нервово-м'язовий синапс – 26

Нейроглія -40

Нейрони – 43

Нервовий центр – 50

Нервове волокно – 61

Нервовий центр – 64

П

Поодинокі скорочення -30

Подразливість – 5

Песимум сили – 8	
Потенціал дії (ПД) -14,18,21	
Постсинаптичне гальмування – 74	
Пресинаптичне гальмування – 77	
Просторова сумація – 66	
Р	
Реполарізація – 20	
Рецептори – 53	
Рецепторний потенціал – 56	
С	
Сарколема – 24	
Скелетні м'язи – 24	
Супернормальна збудливість – 21	
Синапси – 63	
Т	
Тетанічне скорочення – 31	
Трансформація ритму збудження – 68	
Ф	
Фаза абсолютної рефрактерності – 22	
Х	
Холінестераза – 26	
Хронаксія – 11	
Ц	
Центральна нервова система – 39	
Ч	
Час рефлексу – 51	
Часова сумація – 67	

З М І С Т

Загальна фізіологія збудливих тканин, загальна фізіологія ЦНС

1. Загальні властивості збудливих тканин.....

2. Біоелектричні явища. Мембранний потенціал спокою (МПС)

Потенціал дії (ПД)

3. Фізіологічні особливості і закони функціонування м'язової тканини

3.1. Фізіологічні властивості скелетних м'язів.....

3.2. Фізіологічні особливості гладких м'язів.....

4. Загальна фізіологія центральної нервової системи.....

4.1. Загальні принципи діяльності нервової системи.....

4.1.1.Рефлекс та рефлексорні дуга.....

4.1.2.Рецептори та їх властивості.....

4.1.3. Проведення нервового імпульсу по нервових волокнах.....

4.2. Властивості нервових центрів.....

4.2.1. Синапси.....

4.2.2. Збудження в ЦНС.....

4.2.3. Гальмування в ЦНС.....

4.2.4. Координація рефлексорної діяльності

Практичне заняття № 1. Предмет і задачі фізіології. Методи фізіологічних досліджень. Збудливість. Збудження. Закони подразнення.

Практичне заняття № 2. Мембранні потенціали. Потенціали спокою і потенціал дії. Зміни збудливості під час потенціалу дії.....

Практичне заняття № 3. Електроміографія.....

Практичне заняття № 4. Дослідження механізмів скорочення скелетних м'язів.....

Практичне заняття № 5. Порівняльна характеристика роботи скелетних і гладких м'язів.....

Практичне заняття № 6. Дослідження рефлексорної дуги. Фізіологія рецепторів.....

Практичне заняття № 7. Дослідження проведення збудження по нервовим волокнам.....

Практичне заняття № 8. Дослідження проведення збудження через синапси.....

Практичне заняття № 9. Дослідження процесів збудження у ЦНС.

Дослідження процесів гальмування у ЦНС.....

Практичне заняття № 10. Дослідження механізмів координації

рефлекторної діяльності.....

Практичне заняття № 11. Підсумкове заняття з розділу: "Загальна фізіологія збудливих тканин, загальна фізіологія ЦНС". Практичні навички та тестові завдання.

ДОДАТОК (Тестові завдання з розділу : "Загальна фізіологія збудливих тканин, загальна фізіологія ЦНС".....

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

ЛІТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Издательство НГМА, 2005.
2. Гарбузова В. Ю. Загальні закономірності нервової регуляції функцій. Опорний конспект лекцій з фізіології //Суми, Державний університет . (електронний ресурс essuir.sumdu.edu.ua).
3. Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г.Фізіологія людини.-Київ: Книга плюс, 2005.
4. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини. - Львів: БаК, 2002.
5. Данилевський М. Ф., Борисенко А. В. «Терапевтична стоматологія», Київ, 2004 р.
6. Король М.Д., Силенко Ю.І., Жукова М.Ю., Міщенко В.П., Рубаненко В.В., Левітов. Функціональна діагностика в ортопедичній стоматології.- Полтава, 2005.
7. Левенець С.В, Гаврилюк С.В., Боярчук О.Д. / Основи нейрофізіології та вищої нервової діяльності. Навчальний посібник // Луганськ ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка» , 2010 .

8. Мищенко В. П. Нормальная физиология (краткий курс лекций для студентов стоматологического факультета). — Полтава, 2004.
9. Савченков Ю. И, Пац Ю.С. . Физиология для стоматолога. Учебное пособие (дополнение к учебнику по нормальной физиологии для студентов стоматологических факультетов медицинских ВУЗов). Красноярск , 2000 г.
10. Тези лекцій з ФІЗІОЛОГІЇ. Модуль 1: Загальна фізіологія / В.М.Мороз, Н.В.Братусь та ін. Кафедра нормальної фізіології. Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова , 2013. (Інтернетресурс www.vnmu.edu.ua)
11. Физиология человека, Т.1, под. редакцией В.М. Покровського, Г.Ф. Коротько.- Москва: Медицина, 2001.
12. Фізіологія: практикум для студентів стоматологічних факультетів медичних ВНЗ України /І.В. Міщенко, В.М.Соколенко, Т.М.Запорожець...; за ред. проф. І.В.Міщенко.- Полтава, 2014.
13. Філімонов В.І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях.- Вінниця: Нова книга, 2010.
14. Филимонов В.И. Физиология человека.- Киев: Медицина, 2008.
15. Шевчук В.Г. Посібник з фізіології.- Вінниця: Нова книга, 2005.- С.10-21.
16. Шевчук В.Г. Фізіологія /Шевчук В.Г.- Вінниця: Нова книга, 2012.- С.1-30
17. Шмалей С.В., Гайдай М.І., Гасюк О.М., Кравченко Ю.В. Методичні розробки лабораторних занять з фізіології людини та тварин. У II ч.- Ч. I - Херсон: Вид-во ХДПУ, 2002.
18. Бадалян Л.О. Невропатология. Підручник для ВНЗ. 2-е вид.// М.: Просвещение, 2007.
19. Фундаментальна та клінічна фізіологія / За ред. Камкина А.Г. і Кам'янського А.А. - М .: Видавничий центр "Академія", 2004. - 1072 с.