

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
«ЗАПОРІЗЬКА ПОЛІТЕХНІКА»

А. А. Ковальова, О. В. Ковальова, О. В. Ковальова,  
О. М. Бурка, О. А. Присяжнюк

# НЕЙРОБІОЛОГІЯ РОЗВИТКУ ТА НАВЧАННЯ

Навчальний посібник

Запоріжжя  
2022

УДК 611.81+ 612.821+37.03(075)  
Н46

Рекомендовано до друку вченою радою  
Національного університету «Запорізька політехніка»  
(протокол №3 від 28 листопада 2022 року)

**Рецензенти:**

**Гарник Т. П.**, д-р. мед. наук, професор, професор загальноузівської кафедри фізичного виховання, спорту і здоров'я людини Таврійського національного університету імені В. І. Вернадського.;

**Токаренко О. І.**, д-р. мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб та профпатології Запорізької медичної академії післядипломної освіти.

**Укладачі:**

**Ковальова А.А.** – старший викладач кафедри фізичної терапії та ерготерапії;

**Ковальова О.В.** – канд.мед.наук, доцент кафедри фізичної терапії та ерготерапії;

**Ковальова О.В.** – Adult Nursing Department London South Bank University;

**Бурка О.М.** – канд.пед.наук, доцент кафедри фізичної терапії та ерготерапії;

**Присяжнюк О.А.** – кан.хім.наук, доцент кафедри фізичної терапії та ерготерапії

**Н46 Ковальова А.А.**

Нейробіологія розвитку та навчання: навчальний посібник /  
А.А. Ковальова, О.В. Ковальова, О.В. Ковальова, О.М. Бурка, О.А.  
Присяжнюк. – Запоріжжя : НУ «Запорізька політехніка», 2022. – 325 с.

ISBN 978-617-529-390-4

Унавчальному посібнику висвітлено питання анатомії, фізіології, будови та функціонування нервової системи та її окремих відділів, процесів розвитку та навчання. Структуровано та викладено існуючі дослідження в нейробіології та суміжних науках.

Матеріали, що викладені у посібнику, можуть бути використані при розробці лекційних курсів, освітніх програм, курсових та інших робіт для студентів спеціальності 227 «Фізична терапія, ерготерапія», 016 «Спеціальна освіта» тощо.

611.81+ 612.821+37.03(075)

ISBN 978-617-529-390-4

© Колектив авторів, 2022  
© Національний університет  
«Запорізька політехніка», 2022

## ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
Тема 1. Вступ в нейробіологію.....	5
Тема 2. Регулюючі системи організму і їх взаємодія.....	43
Тема 3. Основи життєдіяльності нейронів.....	90
Тема 4. Структури і функції відділів мозку. Вища нервова діяльність.....	125
Тема 5. Фізіологічні механізми компенсації порушень функцій в нервовій системі.....	188
Тема 6. Навчання і пам'ять. Розвиток.....	220
Тема 7. Слух і мовлення. Особливості мовленнєвого розвитку у дітей з наслідками перинатальної патології нервової системи .....	277
ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ПИТАННЯ.....	323
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	324

## Передмова

Основою навчального посібника «Нейробіологія розвитку та навчання» є дослідження центральної нервової системи (ЦНС) як міждисциплінарної проблеми. Основні уявлення про структуру, функції, молекулярні та клітинні основи діяльності ЦНС сформовані ще в ХХ столітті.

Знайомлячись із широким розмаїттям питань, що становлять предмет нейробіології, стає зрозумілим, що розвиток цієї галузі науки забезпечили лабораторії багатьох країн, об'єднаних спільним інтересом до знань про мозок. Цілі та надії авторів будуть виправдані, якщо ці знання допоможуть людству — формуванню здорових особистостей відповідно до вікових особливостей, розумінню механізмів поведінки, що може якісно покращити життя людей, розвитку когнітивних функцій дітей, а також полегшенню страждань, які спричинені нервовими хворобами.

Інтеграція наукових дисциплін відбувалася навколо досліджень будови нейрона, механізмів синаптичного зв'язку, організації нервових мереж з метою пізнання вищих психічних функцій, таких як пам'ять, свідомість та мислення, з якими пов'язані навчання, поведінка та діяльність людини.

Незважаючи на досягнуті успіхи, сутність психічної діяльності залишилась непізнаною. Психіка людини не може бути пояснена тільки нейрофізіологічними процесами. Важливу роль реалізації цієї функції грають як прогрес суспільства, і соціально-історичний досвід людства.

Мозок є матеріальною структурою, яка під впливом середовища, суспільного життя та інших факторів створює індивідуальні особистості та людство в цілому. Отримання досвіду людиною починається з відчуттів, які трансформуються в енергію нервових імпульсів і сприймаються мозком як інтегративний аферентний сигнал, на який слідє адекватна відповідь через рухову систему.

Нові дослідні технології розкривають та поглиблюють знання про структуру та функції ЦНС, створюють матеріальну основу для розуміння сутності психіки людини, відкривають шляхи для боротьби з нервовими та психічними захворюваннями, відкривають нові можливості корегування порушень когнітивних функцій. Ось чому узагальнені міждисциплінарні знання про організацію діяльності мозку та нервів необхідні лікарю, психологу, педагогу та кожному, хто хоче знати та використовувати на благо нейрохімічні та структурні основи роботи нервової системи.

## Тема 1

### Вступ в нейробіологію

1. Нейробіологія як наука
2. Етапи становлення і розвитку нейробіології
3. Методи дослідження в нейробіології
4. Клітинні основи нейробіології
5. Нейробіологічні основи ВНД
  - 5.1. Механізм утворення умовних рефлексів
  - 5.2. Вивчення механізмів пам'яті
  - 5.3. Роль окремих структур мозку в забезпеченні мислення
  - 5.4. Відкриття центрів мовлення
  - 5.5. Вивчення нейрофізіологічних основ свідомості

### 1. Нейробіологія як наука

Вивчення нервової системи зв'язано з багатьма областями знань. Якщо уявити собі, що ці області десь перекриваються, то саме ця загальна зона й буде сферою інтересів нейробіології, або науки про нервову систему (рис. 1.1).



Рис. 1.1. Области науки, які внесли свій вклад в нейробіологію

Відразу ж можна відзначити кілька відмітних рис нейробіології. Очевидно, що нейробіологія – міждисциплінарна область. Це означає, що

будь-який узятий окремо метод може дати лише обмежені результати, і для того щоб зрозуміти ту або іншу функцію мозку, потрібне об'єднання даних, отриманими декількома різними методами. Нарешті, це область, що не має чітких границь. Як дослідники, що спеціалізуються в інших областях, можуть виявитися утягненими у вивчення нервової системи, так і нейробіолог може раптом виявити, що веде фундаментальні дослідження в області, для якої нервова система не є основним об'єктом вивчення.

**Нейробіологія** – наука, що вивчає будову, функціонування, розвиток, генетику, біохімію, фізіологію й патологію нервової системи. Нейробіологія також тісно пов'язана з нейрофізіологією, що вивчає особливості протікання фізіологічних процесів у мозку людини й породжувану ними зміну в психічній діяльності. Останнім часом всі частіше використовується альтернативний термін «нейронаука» у зв'язку з тим, що нейробіологія все сильніше проникає в сфери психології.

Завдання нейронауки полягає в тому, щоб пояснити поведінку людини в термінах активності мозку, зрозуміти, як мозок управляє всіма мільйонами окремих нервових клітин, щоб сформувати поведінку, і як на ці клітини впливає навколишнє середовище. Нейронаука вивчає нервову систему на різних рівнях: від молекулярного до клітинного, потім до системного рівня й, нарешті, когнітивного (пізнавального).

На *молекулярному рівні* основні питання нейронауки – механізми, за допомогою яких нейрони передають і відповідають на сигнали і як аксони формують складні з'єднання. На цьому рівні інструменти молекулярної біології й генетики використовуються для того, щоб зрозуміти, як нейрони розвиваються й гинуть, і як генетичні зміни зачіпають біологічні функції. Розглядаються питання морфології, молекулярної ідентичності й фізіологічні особливості нейронів, а також взаємозв'язок нейронної організації мозку з різними типами поведінки людини. Те, як нейрони і їхні зв'язки змінюються за рахунок придбання досвіду, відноситься до фізіологічного й пізнавального рівнів.

На *клітинному рівні* відбувається пояснення механізмів сприйняття сигналів дендритами, сомами й аксонами нейронів, а також передача їх за допомогою нейромедiatorів і потенціалів для подальшого перетворення в клітині.

На *системному рівні* розглядається: використання анатомічних і фізіологічних знань для вивчення таких фізіологічних функцій, як рефлексії, сенсорна інтеграція, координація рухової системи, циркадний ритм, емоційні відповіді, здатність до навчання, пам'ять і т.д. (інакше кажучи, механізми поведінки). Системний рівень аналізує питання специфічних сенсорних і рухових моделей: як улаштований зір людини? Як співочі птахи довідаються нових пісень, а кажани орієнтуються в просторі за допомогою ультразвуку?

Суміжна наукова область *нейроетологія* (вивчення нервової системи як основи інтерпретації поведінки живих істот), зокрема, звертається до питань, які нервові процеси лежать в основі певної поведінки тварин.

На *когнітивному рівні* нейронаука звертається до питань, як психологічні функції сформовані нервовою системою. Поява таких нових методів дослідження, як нейровізуалізація, електрофізіологія й генетичний аналіз, об'єднаних зі складними експериментальними методами пізнавальної психології, дозволяє неврологам і психологам звертатися до питань, як людське пізнання й емоція співвідносяться з картою певних нервових схем.

***Нейробиологія розвитку і навчання*** є частиною науки нейробіології і поєднує в собі як нейрофізіологічні основи розвитку й навчання, містячи в собі морфофункціональні закономірності розвитку нервової системи й головного мозку (молекулярний і клітинний рівні організації), так і формування фізіологічних функцій (рефлекси, сенсорна інтеграція, координація рухової системи, циркадний ритм, емоційні відповіді, здатність до навчання, пам'ять і т.д., інакше кажучи, механізми поведінки) (системний рівень), так і формування психологічних функцій нервовою системою в онтогенезі (когнітивний рівень), так як на даний час показана роль окремих структур мозку у виникненні емоцій і поведінкових реакцій, запам'ятовуванні інформації, механізмах замикання тимчасових зв'язків.

Логопед працює з дітьми, що мають порушення мовлення. Мовлення – це один з проявів вищої нервової діяльності (ВНД) людини, тому без знань нервових механізмів вищих психічних функцій неможливо ефективно застосовувати методи корекції мовлення. Таким чином, досліджуваний курс є, насамперед, теоретичною базою для одержання спеціальності логопеда.

*Вища нервова діяльність* (ВНД) – сукупність нейрофізіологічних процесів, що забезпечують свідомість, підсвідоме засвоєння інформації, що надійшла, і індивідуальна пристосувальна поведінка організму в навколишньому середовищі (у тому числі й трудовій діяльності). Таким чином, психічна діяльність здійснюється за допомогою ВНД. Психічна діяльність протікає тільки в період неспання й усвідомлюється. ВНД проявляється в період неспання (усвідомлювана) і в період сну (підсвідомі). Прикладом діяльності ВНД може служити аналіз раніше інформації, що надійшла, і запам'ятовування в період неспання, переробка інформації в сні. Поняття про вищу й нижчу нервову діяльність увів І.П.Павлов. Вища нервова діяльність – це сукупність нейрофізіологічних процесів, що забезпечують здійснення безумовних рефлексів і інстинктів.

## 2. Етапи становлення і розвитку нейробіології

Нейробіологія вивчає комплекс фізіологічних процесів, що відбуваються в головному мозку людини. Варто сказати, що вже в стародавності виникли передумови до розвитку науки про його будову. Приміром, древні дослідники думали, що головний мозок людини являє собою сукупність трьох камер, заповнених рідиною, які здійснюють наступні основні функції: увагу, мислення й пам'ять.

Свідчення перших трепанацій, хірургічної практики свердління отвору в черепі з метою лікування від головних болів, розладів психіки або зменшення черепного тиску відносяться до часів неоліту й були знайдені в різних культурах в усьому світі. У рукописах, що мають вік 5000 років до н.е., є вказівка, що єгиптяни мали у своєму розпорядженні деякі знання про симптоми ушкоджень мозку.

Ранні уявлення про функцію мозку полягали в тому, що мозок уважали наповненням черепа. У Єгипті мозок регулярно видалявся при підготовці до муміфікації, тому що в ті часи були впевнені: всі знання зберігаються в серці. Уявлення про те, що серце є джерелом свідомості, не зазнавало критики тривалий період часу. І тільки Алкмеон із Кротону, засновник Кротонської медичної школи, уважав що «всі відчуття з'єднуються деяким чином у мозку»; для нього «мозок – перекладач розуму». Мозок і психічну активність зв'язував між собою й Гіппократ. За допомогою мозку, уважав він, ми думаємо, бачимо, чуємо, відрізняємо огидне від прекрасного, погане від гарного, приємне від неприємного. Відносно ж свідомості, думав Гіппократ, мозок є передавачем. За його уявленнями, пневма, що втримується в повітрі, витягується з мозку легеньми; частина пневми надходить прямо в мозок, інша частина направляється в живіт і легені, а з легенів добирається до серця. Мозку Гіппократ призначав роль залози, що видаляє з організму надлишок рідини. Про роль мозку замислювався і Платон. «Чим ми мислимо – кров'ю, повітрям або вогнем? Або ж ні тим, ні іншим і ні третім, а це наш мозок викликає почуття слуху, і зору, і нюху, а з них виникають пам'ять і уявлення, а з пам'яті й уявлення, коли вони придбають стійкість, виникає знання?» - писав Платон. Як відзначав Е.А. Ромек, помилковими були уявлення Аристотеля про мозок і його функції, він вважав мозок вологим, холодним, безкровним і нечутливим тілом і глузував з тих філософів, які бачили мозок центром відчуттів. За уявленнями Аристотеля, мозок – лише холодильник для занадто жаркого серця.

Герофіл, учений і особистий лікар Птолемея II, досить чітко представляв будову мозку. Він першим звернув увагу на зв'язок мозку з периферичними нервами. Послідовник Герофіла Еразистрат зв'язав будову кори великих півкуль мозку з розумовими здатностями людини.

Клавдій Гален, що визначив уявлення в області анатомії й фізіології на кілька сторіч уперед, уважав, що душа людини – первинна пневма – вдихається з повітрям і попадає в серце. У мозку ж життєва пневма перетворюється в психічну. З мозку вища психічна пневма надходить в усі органи, здійснюючи керування довільними процесами й забезпечуючи перенос відчуттів у зворотному напрямку.

Догматизм і забобони, нетерпимість до інших точок зору надовго зупинили розвиток науки в середньовічній Європі. Лише вчені епохи Відродження зуміли перебороти багато поглядів середньовіччя. Однак разом з тим уявлення про мозок практично не перетерпіли істотних змін. Наприклад, Андрій Везалій, що виявив 200 невідповідностей, де думки Галена розходилися з дійсністю, думав, що життєвий дух перебуває в шлуночках мозку.

Навіть в XVIII ст. учені міркували про мозок як про залозу, що виробляє особливий «дорогоцінний флюїд», або «нервовий сік». Тривав активний пошук структур, відповідальних за різні функції організму. Згодом різні функції стали ототожнювати з різними зонами мозку. Так, німецький анатом І.Х. Майєр припускав, що кора головного мозку завідує пам'яттю, біла речовина півкуль – уявою й судженнями, а в базальних областях мозку перебуває воля й здійснюється зв'язок нових сприйняття з попереднім досвідом. Координацію спільної діяльності різних областей мозку, уважав цей учений, здійснюють мозолисте тіло й мозочок.

Австрійський лікар і анатом Ф.І. Галль (1758-1828) був переконаний, що специфічна психічна активність спричиняє відповідні морфологічні зміни: психічна активність збільшує мозкові шишки, а ті, у свою чергу, викликають особливі опуклості черепа. Галль і його послідовники виділили 37 психічних здатностей і відповідну кількість шишок. У їхньому числі були такі, як зорова й слухова пам'ять, орієнтація в просторі, почуття часу й інстинкт продовження роду, сміливість, честолюбство, дотепність, скритність, обережність, самооцінка, витонченість, надія, допитливість, самолюбство, незалежність, ретельність, агресивність, вірність, піддатливість вихованню, любов до життя й навіть любов до тварин. Для свого часу Галль зробив серйозний крок у питанні про локалізацію сенсорних (чутливих) і моторних (рухових) зон мозку.

Французький фізіолог і лікар М. Флуранс, що здійснив ряд видатних відкриттів під час експериментів на голубах і курях, при цьому вважав «резиденцією» душі сіру речовину поверхні півкуль.

Вирішальну роль у зближенні психології й природознавства зіграв видатний німецький учений – фізіолог, психолог, лікар, філософ і мовознавець В. Вундт (1832-1920). Будучи учнем фізіолога І. Мюллера (1801-1858), він сформулював основний психофізичний закон, що

встановлював чітку кількісну залежність між параметрами подразника й інтенсивністю відчуттів людини. У числі учнів Вундта був блискучий російський нейрофізіолог, нейроанатом, психіатр, невропатолог В.М. Бехтерев (1857-1927).

Першими вченими, які спробували пояснити всі функції мозку на основі законів хімії й фізики, були учні І. Мюллера Е. Дюбуа-Реймон (1818-1896) і Г. Гельмгольц (1821-1894).

Серед випускників західних лабораторій був і «батько російської фізіології» І.М. Сеченов (1829-1905). Після написання статті «Спроба ввести фізіологічні основи в психічні процеси», у якій висловлювалася думка про рефлекторну природу психічних явищ, проти вченого порушили кримінальну справу. Такі ідеї були несумісні з релігійно-моральними принципами того часу. В результаті статтю І.М. Сеченова «Рефлекси головного мозку» опублікували тільки у вузьковідомчому медичному виданні.

Перелом у розумінні функцій головного мозку наступив в XVIII ст., коли філософом і математиком Р. Декартом були сформульовані перші уявлення про рефлекторний принцип дії нервової системи людини. Він думав, що нерви являють собою порожні трубки, по яких від головного мозку передаються тваринні парфуми до м'язів. Найпростіший рефлекс описувався Декартом у такий спосіб: опік або який-небудь інший подразник служить стимулом, що запускає ланцюг реакцій: «тваринний дух» направляється до головного мозку, відбивається від нього й по відповідних нервах (трубках) іде до м'язів, роздуваючи їх.

На основі концептуальних узагальнень І. Прохазки на початку XIX ст. фізіологи направили свої основні зусилля на вивчення «рефлекторної дуги». Шотландський невролог Ч. Белл відкриває явище переходу нервового імпульсу з аферентних (доцентрових) нервових шляхів на еферентні – відцентрові нервові шляхи.

В 30-х рр. XIX ст. нейрофізіологія рефлекторної дуги була широко досліджена німецьким фізіологом І.П. Мюллером. Однак розуміння рефлексу залишалося ще механічним: рефлекторна дуга розумілася лише як анатомічний механізм, що замикає зовнішній вплив на відповідну реакцію. Фізіологи ще не цікавилися тим, що поєднує різні «дуги» у цілісний поведінковий акт. Однак навіть таке обмежене розуміння рефлексу активізувало дослідження людської чутливості й привело до відкриття перших психофізіологічних закономірностей.

Приступившись до поглибленого вивчення роботи органів почуттів, фізіологи зштовхнулися з необхідністю співвідношення фізичного з фізіологічними функціями організму.

В 40-х рр. XIX ст. німецький фізіолог Е.Г. Вебер (1795-1878) установив існування залежності між величиною (силою) зовнішнього подразника й викликуваним їм відчуттям. Було виявлено, що не всяке збільшення або зменшення сили впливу веде до відповідної зміни інтенсивності відчуття. Для того щоб інтенсивність даного відчуття змінювалася, сила подразника повинна збільшуватися на певну постійну величину. Так виник перший психофізичний закон – закон Бугера-Вебера. З'явилося поняття різницевого порогу чутливості.

Сучасник Вебера німецький фізик і психолог Г.Т. Фехнер (1801-1887) установив логарифмічну залежність сили відчуття від фізичної інтенсивності подразника. Так виник закон Вебера-Фехнера.

У міру вивчення формування складного зорового образу з'явилися перші припущення про зв'язок сенсорної й рухової діяльності. У тривалій дискусії про природу бачення одні її учасники (нативісти) уважали його природженим механізмом, інші (емпіристи) – механізмом, що здобувається у процесі вправ, у яких рухові й зорові образи вступають у зв'язок. Проблеми природженої обумовленості психічної функції вимагали прояснення.

У розв'язання цих проблем значний внесок вніс німецький натураліст Г. Гельмгольц. Фундаментальні дослідження Г. Гельмгольца з фізіології органів почуттів заклали основи сучасної фізіологічної психології, дозволили перебороти існуючий до того часу розрив між почуттєвими й інтелектуальними компонентами пізнавального процесу. На основі досвіду формується, по вираженню Г. Гельмгольца, «умовиводу оком».

Вирішальним поштовхом до становлення нейробіології як науки з'явилося відкриття на початку XX в. структурної одиниці мозку – нейрона. Гольджи й Рамон і Кахал одержали загальну Нобелівську премію з фізіології й медицини в 1906 році за їхні великі спостереження, описи й категоризації нейронів по всьому мозку. У той час як новаторська робота Луїджі Гальвані наприкінці 1700-х років заклала основу для вивчення електричної збудливості м'язів і нейронів. Наприкінці 19-го століття Еміль Дюбуа-Реймонд, Йоханнес Петер Мюллер і Герман фон Гельмгольц продемонстрували, що електричне збудження нейронів передбачувано вплинуло на електричне стани сусідніх нейронів, а Ричард Катон виявив електричні явища в півкулях головного мозку кроликів і мавп.

Далі майже одночасно декількома вченими були встановлені цікаві факти: при перетинанні задніх спинномозкових корінців у піддослідних тварин зникає чутливість, при перетинанні передніх спинномозкових корінців спостерігаються рухові розлади. Таким чином, був установлений зв'язок, відповідно до якого задні корінці направляють імпульси до мозку, а передні – до робочих органів. Це дозволило здійснити безліч дослідів, що сприяють докладному вивченню діяльності нервової системи людини.

Важливим етапом у розвитку нейробіології за правом вважається відкриття І.М. Сеченовим в 1863 р. центрального гальмування. Надалі дослідники при вивченні функціональних відділів нервової системи вивели кілька важливих закономірностей, побудованих на рефлексії. Ф.В. Овсянніков визначив роль стовбура головного мозку і його вплив на серцево-судинну діяльність і дихання, а Л. Лючіані – роль мозочка.

Паралельно із цим дослідженням, працюючи з ушкодженими мозками пацієнтів, Пауль Брокас припускав, що певні області мозку відповідальні за певні функції. У той час висновки Броки розглядалися як підтвердження теорії Франца Джозефа Галла про те, що мовлення локалізоване й що певні психологічні функції локалізовані в певних областях кори головного мозку. Цю гіпотезу підтверджували спостереження епілептичних пацієнтів, проведені Джоном Хьюлінгсом Джексоном, що правильно вивів організацію рухової кори, спостерігаючи за прогресуванням судом через тіло. Карл Верніке далі розвив теорію спеціалізації конкретних структур мозку в розумінні й виробництві мовлення. Сучасні дослідження за допомогою методів нейровізуалізації як і раніше використовують анатомічні визначення мозковий цитоархитектонік Brodmann (посилаючись на вивчення структури клітини) із цієї епохи, продовжуючи показувати, що окремі області кори активуються при виконанні конкретних завдань.

Однак дійсно революційним відкриттям у нейробіології вважається теоретичне обґрунтування І.П. Павловим основ вчення про умовні рефлексії й практичну їхню реалізацію. Він показав шляхи й можливості експериментального вивчення функцій кори великих півкуль, що відіграють ключову роль у складних процесах психічної діяльності, увів у практику хронічний експеримент, що дозволяє вивчати діяльність практично здорового організму. Ученим було встановлено, що в основі психічної діяльності лежать фізіологічні процеси, що відбуваються в корі головного мозку. Дослідження І.П. Павловим фізіології вищої нервової діяльності (другої сигнальної системи, типів нервової системи, локалізації функцій, системності роботи великих півкуль і ін.) дуже вплинули на розвиток фізіології, медицини, психології й педагогіки.

Пізніше був вивчений механізм діяльності нервових клітин, а також суть гальмування й збудження. Так, російський учений Н.С. Введенський використав звичайний телефонний апарат, а А.Ф. Самойлов – струнний гальванометр. Всі ці винаходи були застосовані пізніше для вивчення нейромоторних одиниць.

Дослідження І.М. Сеченова й І.П. Павлова продовжив і розвив радянський учений П.К. Анохін. У своїх працях він розглянув механізми умовного рефлексу й внутрішнього гальмування, онтогенезу нервової системи. П.К. Анохіним і його учнями показано, що головною умовою

формування цілеспрямованої поведінки є можливість досягнення біологічно важливого результату дії. Учений вивчав діяльність цілісного організму на основі розробленої їм теорії функціональних систем, що внесла вклад у розвиток системного підходу в біології й кібернетиці.

Поряд із цим виник напрямок, що ставив своїм завданням вивчення механізму діяльності нервових клітин і природи збудження й гальмування. Цьому сприяли відкриття й розробка методів реєстрації *біоелектричних потенціалів*. Реєстрація електричної активності нервової тканини й окремих нейронів дала можливість об'єктивно й точно судити про те, де з'являється відповідна активність, як вона розвивається, куди й з якою швидкістю поширюється по нервовій тканині. Особливо сприяли вивченню механізмів нервової діяльності роботи Г. Гельмгольца, Е. Дюбуа-Реймона, Л. Германа, Е. Пфлогера, а в Росії – Н. Введенського, що використовували для вивчення електричних реакцій нервової системи телефон (1884). В. Ейнтховен, а потім і А.Ф. Самойлов точно зареєстрували короткі й слабкі електричні реакції нервової системи за допомогою струнного гальванометра. Американські вчені Г. Бішоп, Дж. Ерлангер і Г. Гассер (1924) увели в практику електронні підсилювачі й осцилографи. Ці технічні досягнення були використані потім для дослідження діяльності окремих нейромоторних одиниць (електроміографія), реєстрації сумарної електричної активності кори великих півкуль (електроенцефалографія).

Впродовж 20-го століття нейробіологія стала визнаватися як самостійна академічна дисципліна сама по собі, а не як дослідження нервової системи в інших дисциплінах. Ерік Кандел і співавтори процитували Девіда Ріоха, Френсіса О. Шмітта й Штефана Куффлера. Ріох почав інтеграцію основних анатомічних і фізіологічних досліджень із клінічною психіатрією в Інституті досліджень армії Вальтера Ріда, починаючи з 1950-х років. Протягом того ж періоду Шмітт заснував дослідницьку програму з нейробіології у відділі біології Массачусетського технологічного інституту, об'єднавши в собі біологію, хімію, фізику й математику. Перший автономний відділ нейробіології (потім названий психобіологією) був заснований в 1964 році в Каліфорнійському університеті Ірвіном Джеймсом Л. Макгомом. Потім виникнув відділ нейробіології Гарвардської медичної школи, заснований в 1966 році Штефаном Куффлером.

Розуміння нейронів і функції нервової системи ставало усе більше точним і молекулярним впродовж 20-го століття. Наприклад, в 1952 році Алан Ллойд Ходжкін і Ендрю Хаксли представили математичну модель передачі електричних сигналів у нейронах гігантського аксона кальмара, що вони назвали «потенціалами дії», і як вони ініціюються й поширюються. В 1961-1962 роках Річард Фітцхью й Дж. Нагумо спростили модель Ходжкіна-Хакслі в так званій моделі Фіцхью-Нагумо. В 1962 році Бернард Кац

змодельовував нейропередачу через простір між нейронами, відому як синапс. Починаючи з 1966 року Ерік Кандел і співавтори вивчили біохімічні зміни в нейронах, пов'язаних з навчанням і зберіганням пам'яті в *Aplysia*. В 1981 році Кетрін Морріс і Гарольд Лекар об'єднали ці моделі в моделі Морріса-Лекара. Така усе більше кількісна робота привела до появи численних моделей біологічних нейронів.

У сучасній нейробіології одним з основних завдань є вивчення інтегративної діяльності нервової системи, що проводиться методами перерізань і видалення різних її відділів, відведення їхніх електричних потенціалів за допомогою поверхневих і вживлених електродів, електричних і температурних подразнень нервових структур і т.д.

Одночасно розвивається детальне вивчення клітинних механізмів діяльності нервової системи, при якому широко застосовується мікроелектродна техніка, що дозволяє відводити електричні реакції й від окремих нервових клітин центральної нервової системи. Мікроелектроди можуть бути введені навіть усередину нейрона, що продовжує при цьому якийсь час нормально функціонувати. Такими методами отримані відомості про те, як розвиваються процеси збудження й гальмування в різних типах нейронів, які внутрішньоклітинні механізми цих процесів, як здійснюється перехід активності від однієї клітини на іншу. Для вивчення нервової системи паралельно почали застосовувати електронну мікроскопію, за допомогою якої отримані докладні картини ультраструктури центральних нейронів і міжнейронних зв'язків. Зазначені технічні досягнення дозволили нейробіологам перейти до прямого вивчення способів кодування й передачі інформації в нервовій системі, а також до розробки методів активного втручання в діяльність нервових клітин різними фізичними засобами. Розвивається напрям з моделювання нервових мереж, що базується на відомостях, отриманих у прямих експериментах на нервовій системі.

Впродовж трьох останніх десятиліть розвиток нейробіології йшло особливо швидкими темпами. У цей час ця область залучає до себе увагу не тільки фахівців-медиків, але й широкого кола вчених – фізиків, математиків, хіміків. Подібний інтерес визначається в першу чергу повним визнанням ідеї нервізму у фізіології, новими завданнями й перспективами, що встали перед суміжними науками – психологією й психіатрією, невропатологією й нейроморфологією, психо- і нейрофармакологією, а також виникненням таких нових областей знання, як біокібернетика й біоніка.

Значно змінилися методичні прийоми й оснащення сучасних нейробіологічних досліджень. Це дозволило, з одного боку, поглибити аналіз, розширивши сферу вивчення аж до елементарних структур і молекулярних з, а з іншого боку – отримати уявлення про функціональну організацію

основних форм нервової діяльності. Сучасна нейробіологія тісно пов'язана з нейрокібернетикою, нейрохімією, нейробїонікою.

Розвиток нейробіології допомагає вченим глибше зрозуміти процеси, що протікають у мозку людини під час різних дій. Дослідники можуть застосовувати отримані результати в інших областях діяльності людини (наприклад, логіка й раціональність в обслуговуванні людини різними автоматизованими системами). Найближчим часом ученим стане доступна детальна схема функціонування всього масиву нейронів мозку людини й буде можливим складання алгоритму процесу мислення й усвідомлення, що згодом може бути застосовано й в інших областях досліджень.

На сучасному етапі завданням нейробіології є вивчення інтегративної діяльності центрального й вегетативного відділів нервової системи. Одержання сигналів здійснюється різними способами: безпосередньо з поверхні голови або з біологічно активних точок на поверхню шкіри, із застосуванням поверхневих електродів, різного роду подразників периферичних і центральних відділів і т.д.

Розвиток цього напрямку в найближчому майбутньому дозволить не тільки здійснювати діагностику й лікування широкого спектра захворювань головного мозку й вегетативної нервової системи, різних нейропатологічних синдромів, але й знаходити для них альтернативні сфери застосування. Наприклад, використання біопотенціалів головного мозку вже сьогодні застосовується для керування комп'ютером і іншими пристроями, для набору текстів за допомогою біологічного зворотного зв'язку й багато чого іншого.

На закінчення треба сказати, що за останні десятиліття вивчення людського мозку встало на більше солідну науково-емпіричну базу. Не випадково період 1990-1999 р. був оголошений «Десятиліттям мозку» у міжнародному масштабі.

### **3. Методи дослідження в нейробіології**

Методичний арсенал фізіологічного вивчення центральної нервової системи можна представити в такий спосіб:

*Анатомічне спостереження*

*Поведінкові методи*

а) спостереження за поведінкою тварин у природних умовах (телеметричні методи);

б) вивчення поведінки тварин у лабораторних експериментальних умовах (метод умовного інструментального рефлексу – натискання важелів, педалей, різні камери й лабіринти);

в) клінічне спостереження за різного роду травмами головного й спинного мозку;

*Морфологічні методи*, пов'язані з фарбуванням нервової тканини для світлової й електронної мікроскопії;

*Фізіологічні методи*

а) методи експериментального ушкодження, видалення або руйнування нервової тканини;

б) нейрохірургічні перерізання, чим досягається ізоляція нервових шляхів або окремих частин мозку.

Розрізняють також експериментальні й теоретичні методи.

До числа *експериментальних методів* відносяться прийоми, спрямовані на активацію, або стимуляцію, і стримання, або пригнічення, функції даного нервового утворення. Способи активування досліджуваного органа зводяться до роздратування його адекватними (або неадекватними) стимулами. Адекватне роздратування досягається або специфічним роздратуванням відповідних рецептивних входів рефлексів, або електричним роздратуванням провідникового або центрального відділу рефлекторної дуги, що імітує нервові імпульси. Серед неадекватних стимулів найпоширенішим є роздратування різними хімічними речовинами.

*Метод роздратування* полягає в тому, що на певні структури ЦНС наносять роздратування електричним струмом або хімічними речовинами. Електрична стимуляція мозку здійснюється через введені в нього електроди в «гострих» досвідах на тварин або під час хірургічних операцій. У людини електрична стимуляція мозку застосовується для вивчення зв'язку між психічними процесами й функціями й відділами мозку. Так, наприклад, можна вивчати фізіологічні основи мовлення, пам'яті, емоцій.

У перших досвідах такого роду ушкодження мозку обмежувалося його зовнішньою поверхнею (вирізали, вичерпували або застосовували нагрітий дротик, так званий термокаутер). Ці методи часто викликали роздратування й судомні випадки (епілептогенії). В 1930 р. був розроблений метод роздратування різних ділянок ЦНС електричним струмом, що звичайно виконується з використанням стереотаксичної техніки. Вона передбачає введення електродів у мозок людини або тварини в строго певні ділянки й на певну глибину через отвори, просвердлені в черепі.

У лабораторних і клінічних умовах застосовується метод мікрополяризації, тобто пропущення слабого постійного струму через окремі ділянки кори головного мозку. При цьому електроди прикладаються до поверхні черепа в області стимуляції. Локальна мікрополяризація не руйнує тканину мозку, а лише впливає на зсуви потенціалу кори в ділянці, що стимулюється, тому вона може бути використана в психофізіологічних дослідженнях.

При вивченні механізму дії різних хімічних речовин на нейрони мозку, у тому числі наркотиків у досвідах на тварин, використовується введення цих речовин через спеціальну канюлю у відповідні ділянки мозку.

Пригнічення функції аж до повного вимикання досягається частковим або повним видаленням (екстирпацією), руйнуванням досліджуваного нервового утворення, короткочасним блокуванням передачі збудження під дією хімічної речовини, холодового фактора або анода постійного струму (анелектротон, депресія, що поширюється), денервацією органа.

**Методи видалення (екстирпації) і руйнування (ушкодження)** певних ділянок центральної нервової системи для встановлення їхніх функцій у забезпеченні поведінки – один з найбільш старих і розповсюджених методів вивчення фізіологічних основ поведінки. У ряді випадків ці методи застосовують у клінічних умовах з лікувальною метою, тобто за медичними показниками. З їхньою допомогою можна видалити вогнище, що викликає епілептичні припадки. Піонером у даному напрямку був У. Пенфільд. У Росії цей метод знайшов застосування в клініці академіка Н.П. Бехтєревой при лікуванні ряду форм патології ЦНС, у тому числі при хворобі Паркінсона. Звичайно, використання подібного методу для лікування людини має цілий ряд обмежень. В останні роки з лікувальними цілями в клініці проводиться поділ півкуль шляхом розсічення міжпівкульної зв'язки, тобто мозолистого тіла (коллозіотомія).

Розвиток і вдосконалення електронної й підсилювальної техніки значно підвищують можливості методу реєстрації й аналізу електричних проявів діяльності нервових структур. Реєстрація електричних потенціалів головного мозку (електроенцефалографія) з наступним автоматизованим аналізом за допомогою засобів обчислювальної техніки стає одним з найважливіших методів дослідження в нейрофізіології мозку. Розвиток мікротехніки відведення електричних потенціалів окремих нервових клітин або навіть частин клітини (мікроелектродна техніка) за останні два-три десятиліття істотно збагатив цінними експериментальними фактами фізіологію мозку.

**Методи реєстрації електричної активності структур мозку** застосовуються при дослідженні функцій ЦНС і її вищих відділів – кори великих півкуль. Використовують різноманітні методи, у тому числі методи внутрішньоклітинного й позаклітинного відведення електричної активності окремих нейронів, а також методи позаклітинного відведення сумарної електричної активності мозку (наприклад, метод енцефалографії, або ЕЕГ).

При вивченні біофізичних аспектів діяльності нервових клітин і дослідженні нейрогуморальних регуляторних систем широко використовуються радіоізотопні методи (використовуються кисень-15, азот-13, фтор-18).

Класичний умовно-рефлекторний метод вивчення функції кори великого мозку успішно застосовується в комплексному аналізі механізмів навчання, становлення й розвитку адаптивної поведінки в сполученні з методами електроенцефалографії, електронейронографії, нейро- і гістохімії, психофізіології, сприяючи більш повному уявленню про фізіологічну сутність процесів, що протікають у мозку.

**Метод умовних рефлексів**, запропонований І.П. Павловим, дозволяє досліджувати різноманітні аспекти вегетативної нервової системи, у тому числі здатність до вироблення умовних рефлексів. Завдяки методу умовних рефлексів були встановлені основні закономірності роботи першої і другої сигнальних систем, вивчені механізми формування умовних рефлексів, внутрішнього гальмування, досліджені процеси аналізу й синтезу, а також явищ іррадіації й концентрації процесів збудження й гальмування в корі великих півкуль. Саме за допомогою методу умовних рефлексів І.П. Павлову вдалося дати характеристику основних властивостей нервової системи й тим самим об'єктивізувати виділення базових типів вегетативної нервової системи. У сучасній науці даний метод застосовується в комплексі з іншими методами при дослідженні механізмів навчання, становлення й розвитку адаптивної поведінки, сприяючи тим самим більш повному уявленню про фізіологічні процеси, що протікають у мозку. У клінічній практиці метод умовних рефлексів використовується в діагностичних і лікувальних цілях.

**Методи дослідження ВНД.** Для оцінки стану ВНД використовують різноманітні інструментальні й неінструментальні методики, у тому числі електроенцефалографію (ЕЕГ) у різних її варіантах, магнітоенцефалографію, комп'ютерну томографію, ядерно-магніторезонансну томографію мозку, позитронно-емісійну трансаксальну томографію й функціонально-магніторезонансну томографію, методи реєстрації електричної активності шкіри, або шкірно-гальванічної реакції (КГР), методи реєстрації роботи окремих систем і органів, методи тестів, коректурних проб і спеціалізованих опитувальників, метод моделювання. Крім того, застосовується ряд методичних прийомів, що дозволяють охарактеризувати окремі властивості нервової системи, у тому числі такі, як функціональна рухливість, або лабільність.

**Електроенцефалографія** – це метод реєстрації й аналізу біоелектричної активності мозку. Першим ученим, що демонстрував ЕЕГ був Ганс Бергер. Його роботи, проведені між 1929 і 1938 р., заклали основу клінічних і експериментальних методів дослідження мозку.

Регулярна електрична активність мозку може бути зафіксована вже в плода й припиняється тільки зі смертю. Навіть при глибокій комі й наркозі спостерігається особлива характерна картина мозкових хвиль.

В ЕЕГ відбиваються тільки низькочастотні біоелектричні процеси тривалістю від 10 мс до 10 хв. Існує два способи реєстрації ЕЕГ: біполярний і монополярний. Біполярний метод реєструє ЕЕГ між двома активними електродами й застосовується в основному в клінічних випадках для локалізації патологічних змін у мозку. Даний метод не дозволяє визначити, які коливання виникають під кожним із двох електродів і яка їхня амплітудна характеристика.

Монополярний метод реєструє ЕЕГ між різними крапками на поверхні голови стосовно якоїсь однієї індиферентної точки. Такою індиферентною точкою дослідники звичайно обирають мочку вуха або соскоподібний відросток черепа.

Основним завданням використання електроенцефалографії в клінічній психіатрії є диференціальна діагностика й уточнення природи психічних розладів, насамперед виявлення або виключення ознак органічної поразки ЦНС – епілепсії, пухлин і травм мозку, порушень мозкового кровообігу й метаболізму, нейродегенеративних процесів. У психіатрії електроенцефалографія широко застосовується для дослідження нейрофізіологічних механізмів психічних розладів, об'єктивної оцінки функціонального стану тих або інших структур і систем мозку, а також вивчення механізму дії психотропних препаратів.

**Комп'ютерна томографія мозку (КТМ)** проводиться з використанням томографа або спеціалізованого нейротомографа. Вона дозволяє прижиттєво отримати точні й детальні зображення змін густини мозкової речовини людини на основі застосування рентгенівського випромінювання й комп'ютерної обробки результатів аналізу. Комп'ютерна томографія мозку допомагає визначити місце положення пухлини, отримати уявлення про розподіл регіонального мозкового кровотоку й інтенсивності обміну речовин у різних структурах головного мозку. Про високу розв'язну здатність методу говорить той факт, що визначення максимально активізованих ділянок мозку може здійснюватися з точністю до 1 мм.

**Ядерно-магніторезонансна (ЯМР), позитронно-емісійна трансаксіальна й функціонально-магніторезонансна томографія мозку** є більше досконалими варіантами комп'ютерної томографії мозку, у яких використовуються ефекти ядерного магнітного резонансу (ЯМР-томографія), позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) і функціонального магнітного резонансу (ФМР). Ці методи відносяться до найбільш перспективних способів неінвазивного комплексного вивчення структури, метаболізму й кровотоку мозку.

При ЯМР-томографії отримання зображення засноване на визначенні в мозковій речовині розподілу щільності ядер водню (протонів) і на реєстрації

деяких їхніх характеристик за допомогою потужних електромагнітів, розташованих навколо тіла людини.

Перевага ЯМР-томографії полягає у відсутності іонізуючого випромінювання. З його допомогою можна одержати чіткі зображення «зрізів» мозку в різних площинах.

Позитронно-емісійна трансаксiальна томографія (ПЕТ-сканування) сполучає можливості комп'ютерної томографії мозку й радіоізотопної діагностики, для якої використовуються ультракороткоживучі позитронвипромінюючі ізотопи, або «мітки», які вводяться через дихальні шляхи або внутрішньо. За допомогою ПЕТ вимірюють регіональний мозковий кровоток і метаболізм глюкози або кисню в окремих ділянках головного мозку. ПЕТ дозволяє здійснювати прижиттєве картування на «зрізах» мозку регіонального обміну речовин і кровотоку.

Метод функціонального магнітного резонансу (ФМР) – це варіант сполучення методу ЯМР із вимірюванням мозкового метаболізму за допомогою позитронно-емісійної томографії. Його застосування розширює можливості прижиттєвого дослідження структурних і функціональних особливостей мозку.

При *магнітоенцефалографії (МЕГ)* реєстрація магнітної складової електромагнітного поля головного мозку стала здійснюватися відносно недавно у зв'язку з успіхами фізики низьких температур і надчуттєвої магнітометрії. Це безконтактний метод дослідження функції мозку. Фізична сутність МЕГ полягає в реєстрації вкрай слабких магнітних полів, що виникають у результаті протікання в головному мозку електричних струмів.

Принциповою особливістю магнітного поля в порівнянні з електричним полем є те, що череп і мозкові оболонки практично не впливають на його величину, будучи як би «прозорими» для магнітних силових ліній. Це дозволяє реєструвати активність не тільки найбільш поверхово розташованих коркових структур (як у випадку ЕЕГ), але й глибоких відділів мозку з досить високим співвідношенням сигнал/шум.

Незважаючи на згадані переваги МЕГ не є конкурентом електроенцефалографії, а розглядається як додатковий метод дослідження мозку, що має й деякі недоліки. В основному МЕГ реєструє активність нейронів, що лежать у борознах, тоді як ЕЕГ відбиває активність більшої частини коркових нейронів як у борознах, так і на поверхні мозкових звивин.

Реоенцефалографія (РЕГ) – простий метод оцінки кровонаповнення основних постачаючих мозок артерій. Являє собою вимірювання опору між електродами, особливим образом розташованими на поверхні голови.

По характеру кривої РЕГ можна побічно судити про загальний стан кровопостачання зон мозку, про стан судинного тонуусу.

*Ультразвукові методи дослідження* засновані на принципах ультразвукової ехолокації й дозволяють визначити зсуви структур головного мозку, розширення мозкових шлуночків, виявити ознаки внутрішньочерепної патології. У зв'язку із широким впровадженням таких методів дослідження, як рентгенівська комп'ютерна томографія, магніторезонансна томографія, діагностичне значення цього методу зменшилося, але простота дослідження визначає його подальше застосування, особливо для масових обстежень.

Для реєстрації сумарних коливань потенціалів, що виникають у процесі збудження нервово-м'язових з'єднань використовується метод електроміографії (ЕМГ). У даний час застосовуються різні варіанти підшкірних (голчастих) і нашкірних (поверхневих) електродів. Зазвичай користуються біполярним методом, поміщаючи один електрод на ділянці шкіри над серединою м'яза, а другий на 1-2 см далі. Якщо використовують монополярний метод, то електрод поміщають над досліджуваним м'язом, а індіферентний електрод над його сухожиллям або на мочці вуха або на грудині.

Комбіноване використання основних електрофізіологічних і комп'ютерно-томографічних методів дослідження може значно підвищити якість діагностики й допомогти з'ясувати мозкові механізми патології нервової системи.

У пізнанні механізмів роботи мозку останнім часом зростає роль теоретичних методів, зокрема методів моделювання (фізичного, математичного, концептуального). Під моделлю зазвичай розуміють штучно створений механізм, що має певну подобу з даним розглянутим механізмом. Модель як дослідницький інструмент відбиває найбільш істотні риси об'єкта, що моделюється, не перевантажуючи його докладними деталями, тим самим трохи спрощуючи об'єкт дослідження. Одним з постулатів теоретичної науки є твердження про подібність за аналогією. Два механізми вважаються аналогічними, якщо органи, що відповідають один іншому, виконують ту саму функцію. З аналогії двох механізмів робиться висновок про те, що функції одного механізму властиві й іншому, у якого наявність таких функцій експериментально ще не встановлена.

У системі наукового пізнання діяльності мозку важко переоцінити роль таких теоретичних методів, як висування, обґрунтування й перевірка, верифікація робочої гіпотези. Практично використання будь-якого методу дослідження нерозривно пов'язане з висуванням і розробкою гіпотези – деякого припущення, що є логічним розвитком системи суджень і умовиводів, покликаних пояснити наявний матеріал спостережень і експериментів. З урахуванням труднощів, часом і неприпустимості прямих

експериментальних втручань у структури мозку людини стає зрозумілою надзвичайно важлива роль теоретичного методу у фізіології мозку.

Таким чином, методи вивчення нервової системи постійно вдосконалювалися й сприяли проектуванню досить повної й об'єктивної картини механізмів функціонування нервових клітин і мозкових структур. У свою чергу правильне розуміння картини нервових процесів в організмі людини дозволяє предметно й вчасно організувати процес діагностики й надання необхідної допомоги.

#### 4. Клітинні основи нейробіології

Уперше думка про те, що живі організми складаються із клітин, була сформульована в 1838 р. Матіасом Шлейденом з Берліна. Він ґрунтувався на результатах своїх робіт з рослинами, у яких клітини мали товсті стінки й були добре видні в найпростіші мікроскопи, які вчені мали в ті часи. Потім в 1839 р. його другом Теодором Шванном це уявлення було поширено й на тварин. Незважаючи на неточність вихідної концепції клітинної організації, ім'я Шванна стало відомим завдяки його глибокому переконанню в тім, що «існує універсальний принцип утворення організмів... [який] може бути позначений терміном клітинна теорія». При вивченні різних органів тіла стали швидко накопичуватися дані на користь зазначеного постулату. Виключення становила нервова система, тому що гістологічні методи, що були в той час, не могли забезпечити візуалізацію її клітинної структури. Частково це було пов'язане з тим, що нервову тканину важко «зафіксувати» (ущільнити) і зафарбувати, а частково через те, що нервові клітини мають довгі й тонкі відростки, які важко побачити навіть за допомогою найкращих методів. Це особливо утрудняє вивчення нервових клітин аж до теперішнього часу.

На рис. 4.1 для порівняння показані клітини різних тканин. Для їхнього виявлення застосовувалися звичайні у світловій мікроскопії методи фарбування. Відзначимо, що клітини більшості тканин відрізняються простою формою, що у значній мірі визначається їхніми функціями. Так, клітини шкіри утворюють шари, клітини нирок утворюють каналця, клітини залоз – протоки для виведення продуктів секреції, а м'язові клітини утворюють волокна, які можуть скорочуватися й подовжуватися.

Однак нервові клітини утворюють і волокна, і стовбури, і гілки, що йдуть у різних напрямках, і ці їхні відростки як би зникають у навколишніх тканинах; тому, розглядаючи ті структури, які видні під мікроскопом при звичайному фарбуванні, дуже важко зробити висновок про функції нервових клітин.

Наведені міркування дозволяють зрозуміти, чому впродовж багатьох років тривали суперечки з питання про те, чи застосовна клітинна теорія до нервової системи. Ці суперечки тривали більшу частину XIX ст., і в них брали участь багато європейських учених. Ще в 1836 р. великий чеський анатом Ян Пуркінє описав клітини мозочка (пізніше ці клітини були названі його ім'ям). Однак, як видно на рис. 4.2, на його малюнках важко розрізнити що-небудь крім ядра й прилеглої цитоплазми.



Рис. 4.1. Утворення тканин з клітин в різних частинах тіла

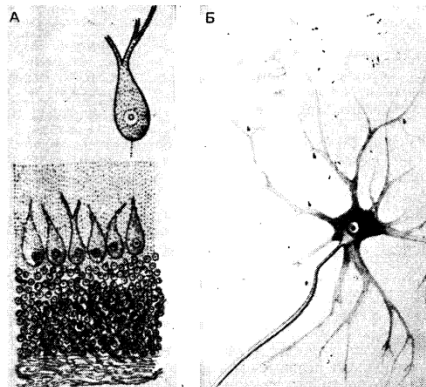


Рис. 1.2. А. Нервові клітини в мозочку, як їх зобразив в 1837 р. Я. Пуркінє. Б. Великий мотонейрон в спинному мозку, зображений в 1865 р. О Дейтерсом. (Liddell, 1969.)

Важливим кроком уперед були спостереження, зроблені в 1865 р. О. Дейтерсом (O. Deiters) і опубліковані після смерті автора. Це був блискучий молодий учений з Бонна, що помер в 1863 р. у віці всього 29 років. На своїй схемі великого мотонейрона спинного мозку він провів розходження між двома видами волокон, що відходять від тіла клітини. Один вид представлений гілками, які як би служили продовженням тіла клітини і які він назвав «протоплазматичними відростками». Інший вид представлений одиночним нерозгалуженим трубчастим відростком, або «осьовим циліндром», що відходить від невеликого конічного горбка на тілі клітини; він стає тим волокном, що залишає спинний мозок і входить до складу периферичного нерва, що йде до м'язів. Протоплазматичні відростки стали зрештою називати «дендритами». Ця назва була запозичена з ботаніки й означалася просто гілки. Осьовий циліндр стали називати «аксоном».

Незважаючи на ці досягнення, одиночна нервова клітина ще не розглядалася як єдине ціле. Тому можна було тільки фантазувати про те, як вона влаштована. Багато хто думали, що якщо аксон у мозку розщеплюється на тонкі гілки, то ці гілки зливаються з найтоншими гілками дендритів інших клітин, приблизно так само, як через капіляри сполучаю між собою дрібні артеріальні й венозні судини. Цю гіпотезу стали називати «ретиккулярною теорією» нервової організації на противагу клітинній теорії, відповідно до якої кожна нервова клітина вважається окремим цілим, а її гілки мають «вільні нервові закінчення».

Здавалося майже неможливим розв'язати це питання, оскільки навіть якби був знайдений спосіб, що дозволяє офарблювати найтонші гілки нейронів, то вони залишилися б однаково нерозрізненими на тлі тисяч інших гілок, розташованих навколо. Було потрібно знайти такий спосіб, який би дозволяв офарблювати тільки кілька відсотків всіх клітин, але зате офарблювати їх цілком. І це вдалося! Бідний лікар з Павії, Камілло Гольджі, в 1873 р. проводив свої дослідження (на кухні, при світлі свічі), намагаючись поліпшити спосіб виявлення нервових клітин. Випробувавши багато різних методів, він спробував комбінувати фіксацію двухромовоокислим калієм і імпрегнацію сріблом. У нервовій тканині, до його подиву, цей метод виявив тут і там кілька клітинок із зовсім зачерненими тілами й дендритами, аж до найтонших кінцевих гілок. Гольджі застосував створений їм спосіб фарбування до різних видів нервової тканини й в 1885 р. опублікував свої результати у вичерпній роботі італійською мовою. На початку ця робота не привернула особливої уваги анатомів. Повною мірою цими результатами скористався лише Сантьяго Рамон-і-Кахал, іспанський гістолог, що працював у невеликій лабораторії в Барселоні, що випадково натрапив на цей спосіб в 1888 р. Враження від того, що він побачив у зрізі нервової тканини, найкраще описати його ж словами (англійський переклад Шеррингтона, 1935): «На

світлому фойе видні були чорні нитки, деякі тонші й гладкі, деякі тонші й нерівні, перемежовані з невеликими темними плямами зірчастої або веретеноподібної форми. Вся картина була такою ж чіткої, як малюнок пером, виконаний тушшю на прозорому японському папері. Подумати тільки, що це була та ж тканина, що, будучи пофарбована карміном або гематоксиліном, представлялася ока у вигляді заплутаних заростей, у яких погляд блукав навмання, що збивас з користі у своєму старанні розгадати загадку, і в остаточному підсумку повністю заплутувався. Тут же, навпроти, картина була чітка і ясна, як на малюнку. Досить було одного погляду. Приголомшений, я не міг відірватися від окуляра мікроскопа».

Кахал став гарячково працювати, удосконалюючи метод Гольджи й застосовуючи його для дослідження різних відділів нервової системи в найрізноманітніших тварин. На рис. 1.3 показані приклади клітин у корі головного мозку. Талант Кахала допоміг йому зрозуміти, що пофарбовані елементи насправді є повними нервовими клітинами й що дана процедура фарбування дає довгоочікуваний доказ того, що кожна нервова клітина являє собою цілісну одиницю, відділену від інших клітин. Із цих спостережень Кахал вивів також основні принципи, згідно яким нервові сигнали впливають як по дендритах, так і по аксонах клітини й передача сигналів між клітинами здійснюється в місцях контактів аксонів з дендритами.

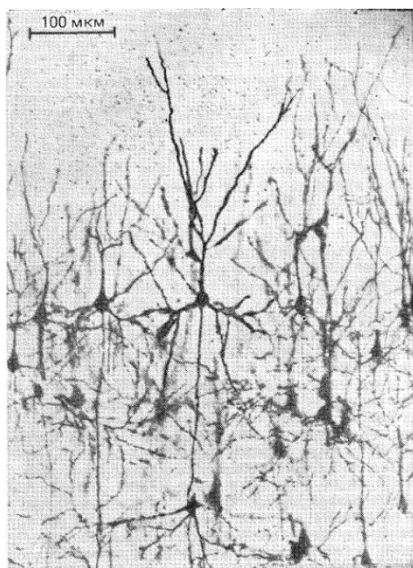


Рис. 1.3. Нейрони в зоровій корі кішки, виявлені методом Гольджи (Sholl, 1956)

Хвиля статей Кахала, що з'явилися в період між 1888 і 1891 р., привернула увагу ряду інших анатомів. Більшість із них погодилися з його інтерпретацією. Ці уявлення збігалися з висновками, які Гіс (W. His) з Лейпцигу витяг в 1887 р. з матеріалів своїх досліджень ембріогенезу нервових клітин, а також із припущенням А. Фореля (A. Forel) із Цюриха про те, що нервові клітини реагують індивідуально на фактор, що ушкоджує. Залишалось тільки переконливо об'єднати всі ці уявлення, що й виконав в 1891 р. В. Вальдейер (W. Waldeyer), відомий професор нормальної й патологічної анатомії з Берліна. Докладний огляд Вальдейера, поміщений в одному німецькому медичному журналі, зрештою підтвердив (із запізненням на 50 років), що клітинна теорія застосовна й до нервової системи. Вальдейер запропонував називати нервову клітину «нейроном», і клітинна теорія, застосована до нервової системи, стала відома як «нейронна доктрина». Кахал, зі своєї сторони, так до кінця й не міг простити Вальдейеру його доктрини, оскільки вважав її своєї власної. За іронією долі сам Гольджі так і не прийняв ідею про індивідуальність нервової клітини, схилившись до ретикулярної теорії навіть у лекції з нагоди вручення Нобелівської премії йому й Кахалу (1906 р.).

Незважаючи на те, що нейронна теорія стала широко розповсюдженою, для остаточного доказу був потрібний метод, який би міг продемонструвати, що мембрани дотичних нервових клітин ніде не зливаються між собою. Дозвіл звичайних світлових мікроскопів було для цього недостатнім. Проблема чекала появи електронного мікроскопа. Останній уперше був використаний для аналізу фізичної структури матеріалів в 40-х роках. Для аналізу тканин живих організмів він був застосований приблизно в 1950 р. Ця затримка пояснювалася тими ж самими труднощами фіксації й фарбування зрізів тканини, про які ми вже говорили. Однак уже перші дослідження, проведені в середині 50-х років Д. Робертсоном (D. Robertson) у Лондоні, Е. де Робертисом (E. de Robertis) в Аргентині, С. Палеєм і Дж. Паладе (S. Palay, G. Palade) у Нью-Йорку, показали, що мембрана нервової клітини нагадує основну «елементарну мембрану» інших клітин і що вона представляється суцільною на всьому протязі поверхні нервової клітини (рис. 1.4). Це підтверджує нейронну теорію в тому її припущенні, що кожна нервова клітина є такою ж генетичною й анатомічною одиницею, як і інші клітини організму, а також висновок нейронної доктрини про те, що нервова система складається з популяції таких одиниць, організованих у функціональні системи.

#### *Функціональні будівельні блоки нервової системи*

Встановлення факту клітинної будови нервової системи ще не означало розкриття механізмів її функції. Цей факт міг служити лише відправною точкою. Необхідно було зрозуміти, як нервові клітини

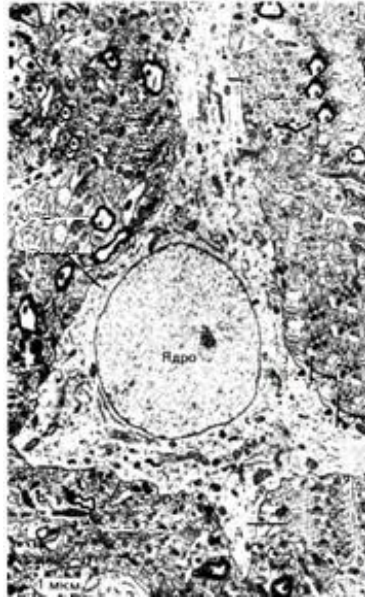


Рис. 1.4. Електронна мікрофотографія пірамідної клітини в зоровій корі щура

організуються у функціональні системи. Звернемося знову до рис. 1.2 і порівняємо організацію клітин в інших тканинах організму. Для залозистих органів, наприклад печінки, основними функціями повинні бути метаболічна й секреторна активність окремих клітин; просторове розташування клітин таких органів важливо тільки з погляду транспорту речовин між клітинами й кров'ю. В інших же тканинах, наприклад шкірі, м'язах і кістках, на перший план виступають механічні фактори, а в таких органах, як легені або нирка, комбінуються метаболічні й механічні функції.

У нервовій системі, як і в інших органах, клітини виконують численні метаболічні функції. Вони також повинні задовольняти певним вимогам щодо механічної міцності. Однак нервова система має одну дуже важливу особливість: нервові клітини беруть участь у переробці інформації. Для виконання подібних операцій вони повинні бути організовані таким чином, щоб передавати інформацію з конкретних шляхів і поєднувати різні види інформації певним чином. Саме ця сторона підкреслювалася в другій половині того визначення, що ми дали предмету нейробіології.

На клітинному рівні можна виділити наступні властивості, істотно важливі для того, щоб нервові клітини могли виконувати ці функції. По-перше, нервові клітини, як і більшість клітин, беруть участь в обміні

хімічними речовинами з навколишнім середовищем; у коло цих речовин входять найрізноманітніші молекули – від іонів і метаболітів до пептидів і гормонів. Багато з цих речовин впливають на всю клітину як ціле, причому цей вплив може зберігатися впродовж тривалого періоду часу. По-друге, повинні бути ще й такі ділянки, які служили б для швидкої передачі сигналів між різними нервовими клітинами. Ці ділянки називаються *синапсами*. По-третє, повинні існувати механізми для приведення цих ділянок у дію. Це досягається за допомогою електричного струму або, частіше, хімічних медіаторів. По-четверте, на активацію синапсів клітини повинні давати якусь відповідь. Ці відповіді зветься *синаптичними потенціалами*; їхня інтенсивність залежить від величини електричної або хімічної активації синапса. І, нарешті, повинен існувати механізм для проведення активності в межах клітини. Таке проведення здійснюється на невеликих відстанях за допомогою локальних, або електротонічних, потенціалів, інтенсивність яких змінюється градуально й залежить від величини синаптичної активності, або ж за допомогою імпульсів – сигналів типу «все або нічого», які можуть поширюватися як на короткі, так і на далекі відстані. Логічно міркуючи, можна чекати, що цих властивостей виявиться досить для функціональної організації нервових клітин. Зазначені властивості можна вважати елементарними властивостями нервових клітин і розглядати останні як функціональні будівельні блоки нервової системи.

Ті властивості, які ми перелічили, мають відношення головним чином до передачі інформації – саме тому процесу, щоо вивчений найбільше докладно. Однак це тільки одна з функцій, виконуваних нервовою системою. Недавно почали досліджувати те, як саме нервові клітини генерують інформацію, а також як вони зберігають її й витягають із пам'яті. Перераховані функції – найбільш важливі з тих, які повинні виконуватися нервовою системою будь-якого організму.

Ще одна причина, за якою нервову клітину варто розглядати як головний об'єкт нейробіології, полягає в тому, що нервова клітина – це деякий проміжний рівень організації (рис. 1.5). Більш низький рівень організації – це органели клітини, ще більш низький – молекулярні процеси, що управляють взаємодією клітин. Більш високий рівень організації – мультинейронні мережі, у які організовані окремі клітини з метою виконання певних функцій, таких, як зорове сприйняття або харчові реакції. Ще більш високий рівень організації – це численні мережі, що перекриваються, які виявляються задіяними в поведінку цілісного організму, наприклад у таких процесах, як сон, емоції й мислення.

Таким чином, існують різні способи з'єднання нервових клітин за допомогою синапсів, у результаті чого утворюються функціональні мережі. Показано, що синаптичні мережі – це ключове поняття, що дозволяє

усвідомити, як нервові клітини здійснюють керування поведінкою. Із цих позицій буде потрібна певна модифікація класичного уявлення про нейрон як про незалежну одиницю. Наприклад, нейрони, подібно багатьом іншим клітинам, пов'язані щільними контактами (електричними синапсами), що дозволяє невеликим молекулам вільно переходити із клітини в клітину. Було висловлене міркування, що «саме ансамбль зв'язаних один з одним клітин, а не одиночна клітина, служить функціональною просторовою одиницею для більш дрібних молекул цитоплазми» (Loewenstein, 1981). Вивчення хімічних синапсів теж привело до зміни наших поглядів. Місце старого уявлення про те, що кожний нейрон – це проста функціональна одиниця, що одержує вхідні сигнали через синапси на дендритах і така, що відправляє вихідні сигнали по аксону, зайняло більш загальне уявлення, відповідно до якого нейрон може мати на своїх дендритах і аксоні безліч одиниць для входу й виходу сигналів. Відповідно до цієї точки зору, саме такі синаптичні одиниці, включені в мультинейронні мережі й ансамблі, забезпечують основу нервової організації (Shepherd, 1972). Одне з головних завдань – це виявлення такого роду мереж, які лежать в основі різних форм поведінки.

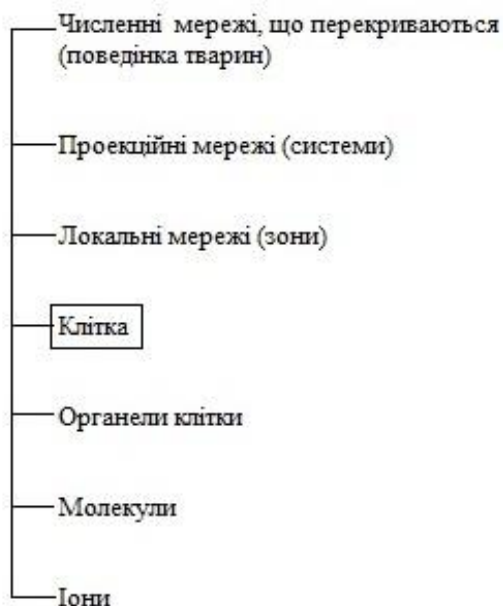


Рис. 1.5. Рівні організації нервової системи

## 5. Нейробіологічні основи ВНД

### 5.1. Механізм утворення умовних рефлексів

Початок ХХ ст. призвів до корінного повороту убік експериментального вивчення основ психіки. Центром цих робіт стали лабораторії, керовані І.П.Павловим. Вперше виділивши таке явище, як умовний рефлекс, І.П.Павлов побачив у ньому вищу форму рефлекторної діяльності – реакцію не на подразник, а на сигнал, що передує цьому подразнику. Реакція тварини й людини на сигнал має ту перевагу, що дозволяє уникнути дії подразника, якщо він негативний (небезпечний).

Відповідно до теорії І.П.Павлова (1903) *дія умовного подразника на рецептори сприяє виникненню тимчасового зв'язку, що утворюється між корковим центром безумовного рефлексу й корковим центром аналізатора, тобто зв'язок замикається в корі великого мозку. В основі замикання тимчасового зв'язку лежить процес домінантної взаємодії між збудженими центрами. Імпульси, що викликаються індиферентним (умовним) сигналом з будь-якої ділянки шкіри й з інших органів почуттів (око, вухо), надходять у кору великого мозку й забезпечують там утворення вогнища збудження. Якщо після індиферентного сигналу необхідне, наприклад, харчове підкріплення (підгодівля), то виникає більш сильне друге вогнище збудження в корі великих півкуль, до якого направляється раніше виникле й іррадіює по корі збудження. Кількаразове сполучення в досвідах індиферентного (умовного) сигналу й безумовного подразника (підкріплення) полегшує проходження імпульсів від коркового центра індиферентного сигналу до коркового представництва безумовного рефлексу внаслідок синаптичного полегшення (уторювання шляху). Утворення тимчасового зв'язку в корі великих півкуль І.П.Павлов назвав замиканням нової умовно-рефлекторної дуги: тепер подача тільки умовного сигналу приводить до збудження коркового центра безумовного рефлексу й збуджує його, тобто виникає рефлекс на умовний подразник – умовний рефлекс. Е.А.Асратян показав, що утворення умовних рефлексів із прямими й зворотними зв'язками є загальною закономірністю вищої нервової діяльності.*

Взаємозв'язок лівої й правої півкуль при виробленні умовних рефлексів забезпечується наявністю комісуральної системи (мозолистого тіла, передньої, задньої, гіпокампальної і хабенулярної комісур міжбугрового зрощення), що, з'єднуючи анатомічно дві півкулі головного мозку, забезпечує перенос збудження з однієї півкулі в іншу. Перерізання мозолистого тіла припиняє (або сильно утрудняє) «перенос» умовного рефлексу. Разом з тим за допомогою методу умовних рефлексів було доведено, що перерізання комісур великих півкуль повністю не виключає міжпівкульну взаємодію при виробленні тимчасового зв'язку. Ці результати

свідчать про можливість існування елементарних форм взаємодії двох півкуль через четверохолмія й ретикулярну формацію стовбура мозку.

На клітинному й молекулярному рівнях тимчасовий зв'язок замикається за допомогою механізмів пам'яті. На початку вироблення умовного рефлексу зв'язок здійснюється тільки за допомогою механізмів короткочасної пам'яті: поширення збудження між двома збудженими корковими центрами. У міру повторення дії умовного й безумовного подразників і повторюваного збудження відповідних центрів, поширення збудження між ними, короткочасна пам'ять переходить у довгострокову (структурні зміни в нейронах). У даний час дослідники одержують всі нові й нові дані про механізми пам'яті.

## 5.2. Вивчення механізмів пам'яті

*Пам'ять* – здатність організму здобувати, зберігати, виробляти у свідомості інформацію й досвід.

**Біологічне значення пам'яті.** Накопичення, зберігання й відтворення у свідомості інформації здійснюється нейронними мережами. Без здатності до навчання й пам'яті жодна особина, ані вид у цілому не могли б вижити, оскільки виявилось б неможливими планування успішних дій, навмисне запобігання помилок. У зв'язку із цим в останні десятиліття нейробіологи приділяли цим процесам багато уваги. Було виявлено, що запам'ятовується лише незначна частина загальної усвідомлюваної сенсорної інформації. Більшість накопичених відомостей згодом забувається, що рятує людину від надлишку інформації.

За тривалістю зберігання інформації виділяється кілька видів пам'яті.

Особливим видом пам'яті прийнято вважати *сенсорну пам'ять* (неточна назва – іконічна пам'ять), що відповідає тривалості відчуттів після припинення дії сигналу, наприклад звуку, світла. При цьому виді пам'яті немає відтворення у свідомості інформації або досвіду (спогаду), а є продовження відчуття після вимикання подразника (наприклад, відчуття дотику, якого вже немає) як результат інерційності аналізаторів.

Всі протиріччя із приводу тривалості зберігання інформації можна виключити, взявши за основу класифікації не тривалість зберігання інформації, а механізми, тобто електрофізіологічні процеси, біохімічні реакції й структурні зміни в нейронах і синапсах ЦНС. При цьому ідея тривалості зберігання інформації також збережеться й у зв'язку із цим розрізняють короткочасну, проміжну й довгострокову пам'ять.

Крім того, у ранньому онтогенезі варто виділити *пам'ять імпринтингу* (фіксування навколишньої дійсності). Механізми імпринтингу пов'язані з експресією в нейронах мозку специфічних ранніх генів, функцією яких є перебудова роботи генетичного апарата нервових клітин під дією впливу, що

запам'ятовується. За механізмом імпринтингу в дорослих тварин запам'ятовується дія життєва значимих підкріплювальних факторів. У міру індивідуального розвитку тварин механізм імпринтингу усе більше поступається місцем іншим механізмам пам'яті.

*Короткочасна пам'ять* забезпечує втримання й відтворення оперативної інформації, складаючи обсяг приблизно  $7 \pm 2$  одиниці. Основною властивістю даного різновиду пам'яті є її нетривалість. Зберігання інформації в короткочасній пам'яті триває секунди, хвилини.

Єдиної теорії механізму короткочасної пам'яті дотепер не існує. Однак ясно, що запам'ятовування будь-якої інформації починається з електрофізіологічних процесів у нейронних мережах головного мозку: виникнення збудливого постсинаптичного потенціалу (ВПСП), потенціалу дії (ПД), виділення різних медіаторів у синаптичному апараті мозку. Тому можна затверджувати, що в основі механізму короткочасної пам'яті лежить імпульсна активність нейронів, і, частковості циркуляція збудження по замкнутих нейронним ланцюгам.

Велику роль для з'ясування механізмів пам'яті зіграло застосування в лікувальних цілях електрошоку, тобто сильного електричного впливу на головний мозок. Як з'ясувалося, після електрошоку, також як і після механічної травми мозку в результаті струсу мозку, наркозу, спостерігається ретроградна амнезія. Людина повністю забуває про події, що передували електричній або механічній дії на мозок. За тривалістю ретроградній амнезії можна отримати уявлення про час *консолідації пам'яті, тобто переходу короткочасної пам'яті в довгострокову*. Консолідація пам'яті починається зазвичай через кілька хвилин, іноді через кілька десятків хвилин (у досвідах на пацюках, у яких після вироблення умовного рефлексу викликали електрошок, придбана навичка зберігалася, якщо електрошок проводився через 10 і більше хвилин після початку навчання, при більш ранньому впливі на мозок навичка зникала).

Спостереження за розвитком стану ретроградної амнезії людини привели до виникнення однієї з перших гіпотез про механізм короткочасної пам'яті – *гіпотезі реверберації (циркуляції) збудження по замкнутих ланцюжках нейронів*. Відомо, що в замкнутих нейрональних ланцюжках циркуляція триває хвилинами, зберігаючи інформацію у вигляді послідовності пульсів, що передаються від нейрона до нейрона; поки циркуляція триває, зберігається *нейрональний слід* про вплив того або іншого подразника на організм у минулому. З позицій гіпотези реверберації легко пояснюється феномен ретроградної амнезії. Учені думають, що розвиток амнезії при травмах головного мозку, електрошоку виникає внаслідок грубого порушення ритмічної активності в ланцюжках взаємозалежних нейронів.

Гіпотеза реверберуючого збудження погоджується з повсякденним досвідом, що свідчить про те, що для навчання необхідна *практика*, тобто кількаразове «пропущення» матеріалу через свідомість. Згідно з морфологічними і електрофізіологічними даними, подібна реверберація, принаймні, можлива. Так, при виробленні інструментальних умовних рефлексів засвоєння навички супроводжується цілком певними змінами ЕЕГ (зокрема, амплітуди викликаних потенціалів). Результати досліджень підтверджують уявлення про електрофізіологічне походження короткочасної пам'яті, тому її можна назвати *електрофізіологічною пам'яттю*.

*Проміжна пам'ять* – це процес переведу короткочасної пам'яті в довгострокову (консолідація пам'яті), що триває кілька годин. Сліди короткочасної пам'яті стають стійкими через 4 год. Таким чином, тривалість проміжної пам'яті від декількох хвилин до 4 годин (відповідно до робіт деяких авторів – більше, інших – менше) варто назвати *нейрохімічною пам'яттю*. За тривалістю зберігання інформації її варто назвати проміжною пам'яттю (між короткочасною й довгостроковою). У зазначений період екстремальні впливи (наркоз, струс мозку й ін.) ще здатні стерти пам'ять. Введення пацюкам блокатора синтезу дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК) – азідотиміна – перешкоджає переходу короткочасної пам'яті в довгострокову. Цей вид пам'яті вивчений поки дуже слабо.

*Довгострокова пам'ять*. Її основою є структурні зміни в нейронах, тривалість (години, дні й впродовж всього життя при повторенні інформації), а обсяг практично безмежний. Довгострокова пам'ять стійка до мозкових порушень. Вона формується за допомогою короткочасної й проміжної пам'яті, при цьому істотне значення мають синаптичні процеси.

Важливу роль у консолідації пам'яті грають *нейропептиди*, які можуть перебувати в пресинаптичних терміналях як супутні медіатори. Наприклад, разом з норадреналіном часто виділяється нейропептид В, опіоїдні пептиди, соматостатин. Дофамін часто виділяється закінченнями аксонів разом з холецистокиніном, енкефаліном; ацетилхолін – з вазоактивним інтестинальним пептидом, енкефаліном, люліберіном; серотонін з речовиною Р, тиреоліберіном, холецистокиніном. Доведено, що виділення пептидів у пресинаптичних закінченнях залежить від частоти роботи нейрона, при цьому надлишкове виділення пептиду-супутника завжди спостерігається при посиленні активності нейронів.

Встановлено, що різні медіатори можуть здійснювати різний вплив на процеси засвоєння й зберігання інформації. Серотонін, наприклад, прискорює навчання й подовжує збереження навичок при позитивному емоційному підкріпленні. Норадреналін прискорює навчання в умовах застосування негативного підкріплення (електрошкірного). Пептид-супутник може значно підвищити спорідненість рецептора постсинаптичної мембрани

до споконвічного медіатора. Наприклад, вазоактивний інтестинальний пептид (НП) підсилює спорідненість до ацетилхоліну більш ніж в 10000 разів.

**Роль синтезу білка.** Активно розробляється гіпотеза Х. Хідена про білкову природу пам'яті, відповідно до якої процес фіксації інформації в нервовій клітині знаходить висвітлення в синтезі білка.

Експериментально встановлено, що при пригніченні механізмів, що регулюють синтез неспецифічних білків, вироблені умовні рефлексії при простих формах навчання зберігаються лише впродовж декількох хвилин. Якщо синтез білка, що звичайно починається в мозку тварини під час сеансу вироблення рефлексії й триває багато годин, блокувати, то довгострокового навчання не відбудеться. Найбільш виражена амнезія спостерігається у випадку пригнічення синтезу білка незадовго до сеансу навчання (і під час сеансу вже не йде). При цьому навіть через кілька тижнів, при кількаразових повтореннях досвідів, засвоєння залишається неповним. Саме по собі виконання завдання, а також раніше заучений матеріал при пригніченні синтезу білка не страждають. Із цього виходить, що *синтез необхідний лише на критичній стадії консолідації пам'яті безпосередньо під час навчання або відразу після нього*. Для довгострокового зберігання інформації він уже не потрібний.

Пригнічення синтезу білка не впливає (принаймні, у дослідах на тваринах) на короточасну пам'ять. Це ще один важливий аргумент на користь того, що *механізми короточасної й довгострокової пам'яті різні*. Однак процеси переводу інформації з однієї форми в іншу залишаються нез'ясованими.

Таким чином, за механізмами їхнього формування, можна виділити наступні види пам'яті: *електрофізіологічна* (короточасна), *нейрохімічна* (проміжна) і *структурна* (довгострокова) пам'ять.

**Роль окремих структур мозку у формуванні пам'яті.** У процесі навчання запам'ятовування здійснюється за допомогою різних структур мозку, що включають два рівні: 1) неспецифічний (загальномозковий) – стовбурна ретикулярна формація, гіпоталамус, асоціативний таламус, гіпокамп і лобова кора; 2) модально-специфічний (регіональний) різні відділи нової кори великого мозку, за винятком лобової кори.

Основний субстрат модуляції пам'яті – мозкова кора. Варто враховувати, що руйнування її окремих структур може викликати розлад пам'яті за рахунок порушення різних процесів: або запам'ятовування, або збереження, або відтворення. *Скронева кора* бере участь у фіксуванні й зберіганні образної інформації, патологія скроневої кори веде до відповідних порушень пам'яті. При порушенні лобових часток відзначаються ускладнення в організації дій, легка ступінь відвертання.

Першим пунктом конвергенції умовних і безумовних стимулів виступає *гіпокамп*, що забезпечує консолідацію пам'яті – перевод короткочасної пам'яті в довгострокову.

Джаспером проведений класичний досвід, у якому мавпу навчали *передньою* кінцівкою виключати за умовним сигналом електричний струм, що боліче впливає на шкіру. Якщо «навчену» кінцівку зафіксувати, процес вимикання струму за умовним сигналом негайно починає забезпечуватися *задньою*, тобто «ненавченою» кінцівкою.

Як відзначав І.П.Павлов, відкриття й вивчення умовних рефлексів було першим кроком на шляху вивчення фізіологічних механізмів, що лежать в основі психічної діяльності.

Матеріальною основою психічної діяльності людини є фізіологічні процеси у вигляді патернів (малюнка, візерунків) імпульсної активності нейронів у взаємодії зі слідами пам'яті. Зокрема, патерн нервових імпульсів відбиває значеннєві змісти звукових сигналів.

Розрізняють наступні *форми психічної діяльності*: відчуття, сприйняття, уявлення, мислення, увага, почуття (емоції) і воля. Хоча мозок працює як єдине ціле, є й спеціалізація: конкретний процес навчання торкається певної популяції нейронів і областей мозку. Наприклад, існують структури, які найбільш важливі для прояву емоцій, мислення.

### **5.3. Роль окремих структур мозку в забезпеченні мислення**

*Мислення – це процес пізнання, накопичення інформації, досвіду й оперування знанням, тобто закодованої за допомогою механізмів пам'яті інформацією.*

Види мислення:

1. *Елементарне (конкретне) мислення* – форма відбиття дійсності, що проявляється в доцільній адекватній поведінці. Це мислення в дії, властива людині й тваринам. Фізіологічну основу елементарного мислення становить перша сигнальна система.

2. *Абстрактне мислення* – абстрактно-понятійна форма мислення, що розвивається зі становленням другої сигнальної системи. Абстрактне мислення властиве тільки людині. Друга сигнальна система забезпечує мислення за допомогою різних понять, категорій, формул.

3. *Словесно-логічне мислення (дискурсивне)* – форма мислення, заснована на міркуванні, що складається з послідовного ряду логічних ланок, кожна з яких залежить від попередньої й обумовлює наступну. Словесно-логічне мислення, як і абстрактне, властиве тільки людині.

Припускають, що розвиток здатностей людини до мислення пов'язаний з кількісними змінами числа нейронних мереж, що беруть участь в обробці інформації.

Встановлено, що *найбільше значення для мислення мають асоціативні зони кори великого мозку* Інформація, що витягається з пам'яті, зливається із сенсорною й дозволяє людині інтерпретувати специфічну інформацію від органів почуттів. Найбільш складна частина інтегративної діяльності доводиться на лобові частки, що мають великі двосторонні зв'язки з лімбічною системою, що надає емоційний характер перероблюваній інформації. Одержуючи різноманітну інформацію про стан організму й навколишнього середовища, організм за допомогою лобової кори оцінює її значимість у даний момент і вибирає інформацію, що має першорядне значення. Лобова кора відповідальна за вибір цілей, які ставляться на майбутнє. Люди з ушкодженими лобовими частками стають безвідповідальними і нездатними робити ряд послідовних дій для досягнення мети при зміні життєвих ситуацій. Лобова кора взаємодіє з усіма відділами кори великого мозку, особливо зі структурами ЦНС, що обумовлюють мовні функції. Скронева кора бере участь у процесах пам'яті. Патологія скроневої кори веде до втрати довгострокової пам'яті. Діяльність лобової кори по складанню планів на майбутнє пов'язана з витягом інформації з довгострокової пам'яті, що в основному забезпечується діяльністю скроневої кори.

#### **5.4. Відкриття центрів мовлення**

Завдяки дослідженням нейробіологів успішно розвивається уявлення про центри, які мають особливе значення в здійсненні певних видів психічної діяльності, зокрема центрів мовлення.

*Мовлення – форма спілкування людей один з одним за допомогою певних сигналів (слів), що забезпечує мислення людини.* Мовлення може бути внутрішнім, що є необхідною формою процесу мислення, і зовнішнім, за допомогою якого людина повідомляє свої думки іншим людям. Мовлення – це одна з форм мови людини.

Мова людини – *засіб спілкування людей один з одним*, головною формою якого є письмове й усне мовлення, а також формули й символи, малюнки, жести, міміка. В антропогенезі мова виникла як засіб спілкування в процесі полювання на диких звірів, захисту при їхньому нападі, спорудження житла, у пошуках печери й т.д. Спочатку це були окремі звуки у вигляді сигналів, наприклад про небезпеку, як у тварин. У процесі праці виникла необхідність спілкування один з одним. Окремі звуки перетворювалися в більш складні сигнали, з яких згодом сформувалися слова, потім фрази, мовлення.

*Центри мовлення.* Більше 100 років тому Поль Брока довів, що центр мовлення локалізований у лівій лобовій частці й що *лівостороння* поразка нижніх відділів третьої лобової звивини призводить до *втрати мовлення*

(афазії). Такі хворі розуміють звернені до них слова, однак спонтанно говорити практично не можуть. Якщо їх попросити що-небудь сказати, вони непевно й з більшим зусиллям вимовляють короткі фрази, що складаються із самих необхідних іменників, дієслів і прикметників («телеграфна мова»). Це називається *моторною афазією*. До такого синдрому призводить поразка області мозку, що була названа *руховим центром мовлення*.

Незабаром після відкриття Брока Верніке описав інший тип афазії, що характеризується важкими порушеннями *розуміння мовлення* при збереженні у хворого здатності швидко, хоча й трохи перекручено, спонтанно говорити. Така *сенсорна афазія* чітко збігається з поразкою *лівої скроневої частки*, особливо задньої частини першої скроневої звивини в безпосередній близькості від слухової кори – *слухового центра мовлення*.

Мовні центри, як правило, розташовуються лише в лівій півкулі. У деяких лівш вони перебувають там же, а в інших випадках – або в правій, або в обох півкулях.

На даний час є багато даних, що підтверджують, що права півкуля справляється з певними завданнями краще, ніж ліва. Таким чином, більш правильне уявлення не про домінування півкуль взагалі, а про їхню *взаємодоповнюючу спеціалізацію з перевагою мовних функцій* зазвичай в лівій півкулі.

## **5.5. Вивчення нейрофізіологічних основ свідомості**

*Свідомість – це ідеальне суб'єктивне відбиття реальної дійсності за допомогою мозку.* Свідомість є вищою функцією мозку, відбиваючи реальну дійсність у різних формах психічної діяльності людини.

Завдяки дослідженням нейробіологів виявляються нейрофізіологічні основи свідомості:

1. Реалізація функції свідомості стає можливою за участю великої кількості структур, у яких провідна роль належить корі великого мозку з найближчою підкіркою, лімбічній системі, ретикулярній формації.

2. Для свідомості необхідний якийсь проміжний рівень активності ЦНС, що відповідає, наприклад, десинхронізованій ЕЕГ при неспанні. Занадто низька нейронна активність, наприклад при наркозі або комі, з нею несумісна. У той же час свідомість неможлива й при надмірній активності нейронів (епілептичні нападки, що характеризуються витками й хвилями на ЕЕГ), вона може вимикатися в стані люті (афект).

3. Мінімальний період часу активації мозкових структур для усвідомленого сприйняття сигналу становить 100-300 мс.

4. Спостереження за діями й мисленням людей з розщепленим мозком свідчать про те, що ліва півкуля є базовою основою логічного мислення, а права – образного (конкретного) мислення.

5. Вважають, що лобові частки мають провідне значення для прояву вищих психічних функцій. Поразка лобових часток у людини супроводжується психічною нестійкістю, ейфорією, драгівливістю. Відзначаються відсутність твердих планів, заснованих на прогнозуванні, наявність легкодумства й брутальності. Часто виникають наполегливі повторення дій, конфлікти з оточуючими.

Встановлено, що ВНД людини протікає на двох рівнях: підсвідомості й свідомості.

На рівні підсвідомості протікають наступні види діяльності:

1. Переробка раніше зібраної інформації, усунення несуттєвої, залишення істотної й збереження її в пам'яті.

2. Сприйняття підпорогових зовнішніх подразників. На рівні підсвідомості можна виробити умовні рефлекси. Г.В. Гершуні описав зону підпорогових подразників, на які можна виробити умовні рефлекси і які не усвідомлюються випробуванням.

3. Переробка імпульсів від внутрішніх органів.

4. Добре відпрацьована автоматизована діяльність, наприклад ходьба, біг, і інша звична діяльність, глибоко засвоєні норми поведінки, а також мотиваційні конфлікти, витиснуті зі свідомості. Ресурси свідомості в цей час звільнюються й перемикаються на іншу діяльність.

5. Наслідувальна діяльність, зокрема неусвідомлюване копіювання дітьми поведінки дорослих (ходи, мовлення й ін.).

6. Діяльність мозку уві сні, спрямована на переробку денної інформації й запам'ятовування її.

7. Інтуїція (надсвідомість), пов'язана із процесами творчості, які не контролюються свідомістю. Інтуїція – джерело гіпотез, відкриттів, можливих завдяки рекомбінації й трансформації енграм – слідів пам'яті.

*Усвідомлювана діяльність мозку* – це найбільш складна форма психічної діяльності людини, до цього типу діяльності відносять наступні:

1. Всі види психічної діяльності: відчуття, сприйняття, мислення, увага й ін.

2. Неавтоматизована фізична робота, що особливо вимагає навчання.

3. Сприйняття відхилень показників внутрішнього середовища організму, що викликають відчуття й мотивацію до діяльності, спрямованому на усунення цих відхилень. Подібні відчуття виникають при збільшенні осмотичного тиску внутрішнього середовища організму (спрага), при недоліку поживних речовин (почуття голоду), половому потязі, при переповненні ряду внутрішніх органів (шлунка, прямої кишки, сечового міхура).

4. Сприйняття надлишкової інформації від внутрішніх органів, пов'язаних з порушенням їхньої діяльності (патологією). При надмірному

зростанні імпульсів від внутрішніх органів у людини можуть виникнути невизначені, «темні» почуття, причина яких самому суб'єктові незрозуміла доти, поки їхня інтенсивність не досягне свідомості. Тоді вони будуть усвідомлюватися у вигляді сигналів, що вказують на неблагополуччя у відповідній області організму. З'являються різні скарги й неприсмні суб'єктивні відчуття, болу.

Процеси, що лежать в основі свідомості й підсвідомості, перебувають у певному динамічному співвідношенні, зсуви можуть бути в обидва боки. Якщо судити за біоелектричними реакціями, то стан неусвідомлюваний і усвідомлюваний залежать від кількості залучених у реакцію нейрональних структур. У першому випадку включається незначна кількість нейрональних структур кори й підкірки, у другому – у відповідну реакцію включається вся система нейрональних «ансамблів» кори й підкірки. Реакції, що протікають на рівні підсвідомостей, енергетично найбільш вигідні, найбільш ощадливі. Це *первинний фільтр для всієї інформації, що потрапляє у мозок.*

### **Питання для самоконтролю:**

1. Нейробіологія як наука.
2. Етапи становлення і розвитку нейробіології.
3. Методи дослідження в нейробіології.
4. Клітинні основи нейробіології.
5. Нейробіологічні основи ВНД: механізм утворення умовних рефлексів, вивчення механізмів пам'яті, роль окремих структур мозку в забезпеченні мислення, відкриття центрів мовлення, вивчення нейрофізіологічних основ свідомості
6. Електроенцефалографія.
7. Комп'ютерна томографія мозку.
8. Ядерно-магніторезонансна томографія.
9. Магнітоенцефалографія.
10. Реоенцефалографія.

### **Тестові питання (оберіть одну правильну відповідь):**

1. *Нейробіологія – це...*
  - а) міждисциплінарна область науки, що вивчає будову, функціонування, розвиток, генетику, біохімію, фізіологію і патологію нервової системи;
  - б) розділ біології, що вивчає принципи взаємозв'язку нервової системи організму з оточуючим середовищем;
  - в) наука про всі живі елементи;
  - г) наука, що вивчає розвиток, функціонування і роботу всіх живих організмів на Землі і поза її межами.

2. *Задача нейробиології:*

- а) вивчати вищу нервову діяльність (ВНД);
- б) пояснити поведінку людини в термінах активності мозку;
- в) вивчення організму людини на молекулярному рівні;
- г) визначити біологічний потенціал розвитку ВНД.

3. *Рівні розвитку нейробиології:*

- а) фізичний, хімічний, системний, органний;
- б) психічний, психологічний, анатомічний, фізіологічний;
- в) біохімічний, біологічний, фізіологічний, функціональний;
- г) когнітивний, клітинний, системний, молекулярний.

4. *Основні функції нервової клітини:*

- а) каталітична, регуляторна, сигнальна;
- б) хімічна, імунна, фізична;
- в) рецепторна, інтегративна, ефекторна;
- г) захисна, екскреторна, секреторна.

5. *Пам'ять – це:*

- а) мозковий процес, направлений на запам'ятовування інформації, світовідчуття і світосприйняття;
- б) мозковий процес, направлений на регуляцію і автоматизацію процесів запам'ятовування, а в наслідку членороздільної вимови букв і звуків;
- в) здатність організму набувати, зберігати і породжувати в свідомості інформацію і досвід;
- г) здатність організму зберігати в підсвідомості інформацію.

6. *Сенсорна пам'ять – це:*

- а) враження, що зберігаються в підсвідомості;
- б) пам'ять на звук;
- в) пам'ять на світло;
- г) пам'ять, що відповідає тривалості відчуттів після припинення дії сигналу, наприклад звуку, світла, доторку.

7. *Пам'ять імпринтингу –це:*

- а) запам'ятовування оточуючої дійсності;
- б) пренатальна пам'ять;
- в) перинатальна пам'ять;
- г) детальна пам'ять предмету.

8. *Короткочасна пам'ять – це:*

- а) утримання і відтворення оперативної інформації, складає об'єм приблизно  $7 \pm 2$  одиниці, зберігання інформації триває секунди, хвилини;
- б) утримання і відтворення оперативної інформації, складає об'єм приблизно  $7 \pm 2$  одиниці, зберігання інформації триває до року;
- в) утримання і відтворення оперативної інформації, складає об'єм приблизно 9 одиниць, зберігання інформації триває до року;
- г) зберігання і відтворення оперативної інформації, складає об'єм приблизно 9 одиниць, зберігання інформації триває до п'яти років.

9. *Консолідація пам'яті (проміжна пам'ять) – це:*

- а) короткочасна амнезія;
- б) перехід короткочасної пам'яті в довгочасну;
- в) перехід короткотривалої пам'яті в короткочасну;
- г) «секундна пам'ять».

10. *Нейрохімічна пам'ять – це:*

- а) тривалість консолідації пам'яті (від кількох хвилин до 4 і більше годин);
- б) пам'ять, що характеризується зміною хімічних структур в головному мозку;
- в) тривалість консолідації пам'яті (від кількох хвилин до кількох років);
- г) один із варіантів довготривалої пам'яті.

11. *Мислення – це:*

- а) процес накопичення інформації і досвіду;
- б) аналіз і сприйняття елементів свідомості, отриманих під впливом зовнішнього середовища;
- в) процес пізнання, накопичення інформації, досвіду і оперування знанням, тобто закодованої за допомогою механізмів пам'яті інформацією;
- г) оперування знаннями, отриманими в процесі еволюції.

12. *Мовлення – це:*

- а) звуки, що видаються для спілкування з оточуючим світом;
- б) форма спілкування людей один з одним за допомогою певних сигналів (слів), що забезпечує мислення людини;
- в) форма вираження думок;
- г) форма для передачі інформативного поля один одному.

*13. Афазія – це:*

- а) порушення або повна втрата мовлення внаслідок переляку;
- б) порушення мовлення, що виникає внаслідок травм і захворювань головного мозку;
- в) незворотній наслідок порушення мозкового кровообігу, викликаний захворюваннями головного мозку, з наступними порушеннями сприйняття, мислення, пам'яті і мовлення, носить хронічний характер;
- г) повна або часткова втрата розуміння мовлення оточуючих або (та) здатності користуватися власним мовленням при збереженості слуху і функції артикуляційного апарату.

*14. Моторна афазія – це:*

- а) розлад функції мовлення, для якого характерне ураження в правій скроневій області;
- б) розлад функції мовлення, який виникає внаслідок ураження нижніх відділів лобної мозкової долі, спостерігається так зване «телеграфне мовлення»;
- в) розлад функції мовлення, який виникає внаслідок ураження головного мозку, для неї характерна неможливість вимовляти деякі звуки і слова;
- г) симптомокомплекс моторних порушень мовлення.

*15. Свідомість – це:*

- а) ідеальне суб'єктивне відображення реальної дійсності за допомогою мозку;
- б) здатність людини мислити і втілювати свої думки в образи;
- в) головний прояв ВНД людини;
- г) здатність людського мозку диференціювати поняття реальності і уяви.

## Тема 2

### Регулюючі системи організму і їх взаємодія

1. Нервовий механізм регуляції
  - 1.1. Внутрішньоутробний розвиток головного мозку
  - 1.2. Зміни нервової системи в постнатальному онтогенезі
  - 1.3. Регуляція функцій органів. Вегетативна нервова система
  - 1.4. Регуляція функції синапсів
  - 1.5. Рефлекторний принцип нервової регуляції функції організму
  - 1.6. Умовні й безумовні рефлекси
  - 1.7. Вікові особливості умовних і безумовних рефлексів
2. Гуморальна регуляція
  - 2.1. Становлення ендокринної функції в онтогенезі
  - 2.2. Вплив гормонів на розвиток організму
3. Взаємодія нервової і ендокринної систем регуляції
4. Регуляція за допомогою метаболітів і тканинних гормонів. Міогенний шлях регуляції
5. Контури регуляції фізіологічних функцій
6. Системний принцип регуляції
7. Гомеостаз і гомеокінез
  - 7.1. Поняття про гомеостаз і гомеокінез
  - 7.2. Механізми гомеостазу і їх регуляція
8. Співвідношення структури і функції

Органи людини для виконання своїх функцій найчастіше об'єднуються разом з іншими, і тим самим утворюють *функціональні системи*. Для виконання своїх біологічних функцій структури будь-якого рівня складності, починаючи від молекул і до цілого організму, потребують *систем регуляції*. Ці системи забезпечують взаємодію різних структур вже в стані фізіологічного спокою. Але особливо проявляється їхнє значення в активному стані при взаємодії організму з зовнішнім середовищем, що змінюється, так як будь-які зміни її потребують адекватної відповіді організму. При цьому однією з обов'язкових умов самоорганізації і саморегуляції є збереження властивих організму постійних умов внутрішнього середовища, що позначаються поняттям *гомеостаз*.

Організм як складна цілісна система може існувати і бути пристосованою до середовища, якщо його функції взаємозв'язані і взаємообумовлені, що забезпечується постійною інтеграцією функцій. Інтеграція в організмі, взаємозв'язок і взаємодія його органів і тканин, його єдність і цілісність у взаємодіях з середовищем визначається діяльністю регуляторних механізмів, що формуються в процесі філогенезу.

Під регуляцією розуміють сукупність фізіологічних механізмів, що забезпечують функціонування організму як цілого і узгодженістю його функцій в процесі взаємодії з зовнішнім середовищем. Регуляція оптимізує функціональну активність організму, підтримує відносну постійність його внутрішнього середовища (гомеостаз) і перемикає діяльність організму і систем на нові рівні у відповідності до умов середовища і внутрішніх потреб організму.

Розрізняють місцевий і системний механізми регуляції:

- місцевий – філогенетично більш древній;
- системний – включає гуморальний і нервовий, філогенетично більш пізні.

Місцевий механізм регуляції складається в тому, що зміна стану органа, що виник в процесі його діяльності, може слугувати основою для нової зміни його стану. В місцевій регуляції беруть участь продукти обміну і біологічно активні речовини, що виробляються в тканинах і органах в процесі їхнього функціонування. Регуляція здійснюється на користь окремого органа. Продукти обміну речовин: вуглекислий газ, молочна, піровиноградна кислоти і інш. Біологічно активні речовини: наприклад, медіатори – хімічні речовини, які сприяють передачі збудження з однієї нервової клітини на іншу, з нервових структур на м'язові. Збуджуючі медіатори: ацетилхолін і норадреналін, гальміні: ГАМК і гліцин.

Системний механізм – це механізм, який забезпечує життєдіяльність всього організму. Він працює на користь всієї системи.

В ході індивідуального розвитку відбулося формування нейрогуморального механізму, що забезпечує високу пластичність організму. Він має в своїй основі реалізацію програми розвитку, закладеної в генотипі.

Найдревнішою формою взаємодії, яка проявляється всередині клітини і між окремими клітинами, є *хімічна взаємодія*. Вона здійснюється двома типами речовин: а) неспецифічними продуктами обміну (метаболітами), б) специфічними регуляторами, біологічно активними сполуками. Більшість вказаних регуляторів синтезується в багатьох органах, але для деяких з них сформувалися самостійні утворення (залози). Вони можуть впливати на процеси, що відбуваються в самій клітині, або виділятися у зовнішнє середовище. Тут вони всмоктуються (частіше за все в кров) і з кров'ю розносяться по всьому організму. Тому такий механізм регуляції називається *гуморальним*.

Гуморальна регуляція є філогенетично більш древньою. Цей механізм менш досконалий, так як не цілеспрямований, менш точний і тривалий. Він повільніший за нервовий в 200-20000 раз. В процесі філогенезу гуморальні зв'язки вдосконалювалися. З'явилися залози внутрішньої секреції, що виробляють гормони.

Еволюційно пізніше, з появою у живих істот нервової системи, з'явилися **нервові механізми регуляції**. Нервовий механізм – молодий і досконалий. Він здійснюється за типом рефлексів по рефлекторній дузі (рефлекторному кільцю) і забезпечує швидкі, точні, цілеспрямовані і узгоджені відповіді. Тому нервовий механізм набуває провідного значення, він забезпечує термінові реакції. Однак, гуморальна регуляція, не втрачаючи свого значення, в термінових реакціях грає допоміжну роль.

Таким чином, існує єдиний нервово-гуморальний механізм регуляції функцій, який пристосовує організм до середовища, що змінюється.

## 1. Нервовий механізм регуляції

Нервова регуляція здійснюється за допомогою рефлекторної дуги. Починається вона *рецептором*. Від рецептора йдуть аферентні нервові волокна в *нервовий центр*. З нервового центра до органу (ефектору) регулюючий сигнал поступає через *еферентне нервове волокно*. Тому нервовий шлях регуляції називається *нервово-рефлекторним*. Від гуморального шляху він відрізняється тим, що: а) його сигнали розповсюджуються по нервовим волокнам з великою швидкістю – від 0,5 до 80-100 м/с, б) імпульси поступають до суворо визначених органів або їх частинам.

Найпростіша рефлекторна дуга включає два нейрони – аферентний і еферентний. Але переважна більшість рефлекторних дуг набагато складніші. Ці дуги можуть замикатися і формувати нервовий центр в різних структурах ЦНС. Однак для вегетативної нервової системи характерними є *місцеві рефлекси*, нейронні дуги яких замикаються в самому органі.

В механізмі нервової регуляції функцій розрізняють два види рефлексів: *безумовні*, які є вродженими, і *умовні*, що набуваються впродовж життя індивідуума.

Природно, що в цілісному організмі всі механізми регуляції тісно взаємодіють між собою, утворюючи **єдину нейроендокринну систему регуляції**. Ця єдність проявляється навіть в тому, що деякі гормони можуть виконувати функцію медіаторів або нейротрансмітерів нервової системи. Наприклад, норадреналін є медіатором постгангліонарних волокон симпатичних нервів і гормоном мозкової речовини наднирників.

### 1.1. Внутрішньоутробний розвиток головного мозку

В процесі онтогенезу людини на дорсальній поверхні зовнішнього зародкового листка ектодерми диференціюється мозкова борозна. Вона поступово заглиблюється, краї її зближаються, утворюючи нервову (мозкову) трубку.

Нервова трубка розвивається нерівномірно. Передній відділ її поступово потовщується і вже на четвертому тижні розвитку зародка тут утворюється три первинних мозкових міхури: передній, середній, задній.

На шостому тижні передній і задній первинні мозкові міхури поділяються на дві частини. Таким чином, стадія трьох міхурів змінюється стадією п'ятьох міхурів, з яких надалі і відбувається формування основних відділів головного мозку.

З *первинного переднього мозкового міхура* виділяється і швидко збільшується передній вторинний мозковий міхур, або кінцевий мозок. Повздожньою щільною він розділяється на праву і ліву півкулі. Мозкова речовина збільшується нерівномірно, і на поверхні півкуль утворюються багаточисельні складки – звинини, відокремлені одна від одної борознами і щілинами. Крім того, передній вторинний мозковий міхур дає початок підкірковим вузлам і периферійним структурам нюхового аналізатора, а його порожнина перетворюється в бокові шлуночки мозку (I шлуночок – лівий, II – правий). З мезенхіми, що оточує мозок зародка, розвиваються оболонки мозку.

Задня частина первинного переднього міхура залишається нерозділеною і називається проміжним мозком. Функціонально і морфологічно він пов'язаний з органом зору. З бокових стінок проміжного мозку утворюються парні вирости – очні міхури, які дають початок зоровим трактам, зоровим нервам і сітківці. Найбільшої товщини досягають бокові стінки проміжного мозку, які перетворюються в зорові горби, або таламус. В вентральній області (гіпоталамус) утворюється непарне випинання – воронка, з нижнього кінця якої походить задня мозкова доля гіпофіза – нейрогіпофіз. Порожнина задньої частини первинного переднього міхура перетворюється у вузьку щілину – непарний III шлуночок.

З *первинного середнього мозкового міхура* утворюється середній мозок. Він дає початок четверогорб'ю і ніжкам мозку, а порожнина його перетворюється у вузький канал – сільвієв водопровід, що поєднує III і IV шлуночки.

З *первинного заднього мозкового міхура* утворюються два відділи: задній і додатковий. Із заднього мозку формуються варолієв міст і мозочок. Додатковий мозок перетворюється в довгастий мозок. Порожнина ромбоподібного мозку при цьому перетворюється в IV мозковий шлуночок, який сполучається з сільвієвим водопроводом і з центральним каналом спинного мозку.

Порожнини мозкових міхурів трансформуються у шлуночки мозку, заповнені спинномозковою рідиною. При цьому парні бокові шлуночки сполучаються через між шлуночкові отвори з непарним III мозковим

шлуночком, який через сильвієв водопровід сполучається з IV мозковим шлуночком.

Дані про внутрішньоутробне формування відділів головного мозку людини підсумовані в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Стадії розвитку відділів головного мозку людини в антенатальному онтогенезі

Первинні мозкові міхури	Вторинні мозкові міхури	Структури мозку	Шлуночкова система
передній	кінцевий мозок	великі півкулі, нюховий мозок, базальні ганглії	бокові шлуночки
	проміжний мозок	епіталамус, таламус, гіпоталамус	III шлуночок
середній	середній мозок	четверогорб'я, ніжки мозку	сильвієв водопровід
задній	задній мозок	варолієв міст, мозочок	IV шлуночок
	довгастий мозок	довгастий мозок	

## 1.2. Зміни нервової системи в постнатальному онтогенезі

Постнатальний онтогенез нервової системи людини починається з моменту народження дитини. Головний мозок новонародженого важить 300-400 г. До моменту народження сформовані основні борозни кори, однак мозок новонародженого незрілий, сіра і біла речовина погано диференційовані. Незабаром після народження припиняється утворення з нейробластів нових нейронів, самі нейрони не діляться. Однак до восьмого місяця життя вага мозку подвоюється, а до 4-5 років потроюється. Мозок росте в основному за рахунок збільшення кількості відростків і їх мієлінізації. Максимальної ваги мозок чоловіків досягає до 20-29 років, жінок – до 15-19. В середньому маса головного мозку складає у чоловіків 1400 г, у жінок – 1200 г.

Після 50 років розміри мозку збільшується, кількість нейронів знижується на 10-20 %, а в корі мозочку – на 30-50 %. Після 70 років втрата нейронів кори великих півкуль складає в середньому 1,5 % на рік. В клітинах мозку, що зберігаються, зменшується число аксонів і синапсів. Внаслідок погіршення кровопостачання мозку в нейронах відбуваються дистрофічні зміни, розвивається демієлінізація нервових стовбурів, розростання сполучної тканини і зниження швидкості проведення збудження.

Характерні для людей похилого віку знижений фон настрою і схильність до депресивних реакцій пояснюються пригніченням утворення

дофаміну, серотоніну і норадреналіну в базальних ядрах і мозковому стовбурі. Зниження інтелектуальної діяльності може бути викликане дефіцитом ацетилхоліну і гомованілінової кислоти в гіпоталамусі. Вікові морфологічні зміни в стріопаллідарній системі, в обміні медіаторів, в першу чергу дофаміна, є однією з причин порушень в руховій сфері. Внаслідок пластичності нервової системи функціональні порушення, як правило, переважають над структурними. Ступінь змін нервової системи в похилому віці дуже варіабельна і індивідуальна, що знаходить вираз в неспівпаданні календарного і біологічного віку.

### **1.3. Регуляція функцій органів. Вегетативна нервова система**

Усі функції організму умовно можна розділити на соматичні, або анімальні (тваринні), пов'язані зі сприйняттям зовнішньої інформації й діяльністю м'язів, і вегетативні (рослинні), пов'язані з діяльністю внутрішніх органів, – процеси дихання, кровообігу, травлення, виділення, обміну речовин, росту й розмноження.

*Вегетативною нервовою системою* називають сукупність еферентних нервових клітин спинного й головного мозку, а також клітин особливих вузлів (гангліїв), що іннервують внутрішні органи. Подразнення різних рецепторів тіла можуть викликати зміни як соматичних, так і вегетативних функцій, тому що аферентні й центральні відділи цих рефлекторних дуг спільні. Вони різняться лише своїми еферентними відділами. Характерною рисою еферентних шляхів, що входять у рефлекторні дуги вегетативних рефлексів, є їх двонейронна будова (один нейрон перебуває в ЦНС, інший – у гангліях або в органі, який іннервується).

Вегетативна нервова система підрозділяється на два відділи – симпатичний і парасимпатичний.

Еферентні шляхи симпатичної нервової системи починаються в грудному й поперековому відділах спинного мозку від нейронів його бічних рогів. Передача збудження із прегангліонарних симпатичних волокон на постгангліонарні відбувається за участю медіатора ацетилхоліну, а з постгангліонарних волокон – на органи, що іннервуються – за участю медіатора норадреналіну. Винятком є волокна, що іннервують потові залози й розширювальні судини скелетних м'язів, де збудження передається за допомогою ацетилхоліну.

Еферентні шляхи парасимпатичної нервової системи починаються в головному мозку – від деяких ядер середнього й довгастого мозку, у спинному мозку – від нейронів крижового відділу. Проведення збудження в синапсах парасимпатичного шляху відбувається за участю медіатора ацетилхоліну. Другий еферентний нейрон перебуває в органі, що іннервується, або поблизу від нього.

Вищим регулятором вегетативних функцій є гіпоталамус, який діє разом з ретикулярною формацією й лімбічною системою під контролем кори великих півкуль. Крім того, нейрони, що містяться в самих органах або в симпатичних вузлах, можуть здійснювати власні рефлекторні реакції без участі ЦНС – «периферичні рефлекси».

За участю *симпатичної нервової системи* відбувається багато важливих рефлексів в організмі, спрямованих на забезпечення його діяльного стану, у тому числі – його рухової діяльності. До них належать рефлекси розширення бронхів, частішання й посилення серцевих скорочень, розширення судин серця й легенів при одночасному звуженні судин шкіри й органів черевної порожнини (забезпечення перерозподілу крові), викид депонованої крові з печінки й селезінки, розщеплення глікогену до глюкози в печінці (мобілізація вуглеводних джерел енергії), посилення діяльності залоз внутрішньої секреції й потових залоз. Симпатична нервова система знижує діяльність ряду внутрішніх органів: у результаті звуження судин у нирках зменшуються процеси утворення сечі, пригнічується секреторна й моторна діяльність органів шлунково-кишкового тракту; запобігає акту сечовипускання – розслаблюється м'яз стінки сечового міхура й скорочується його сфінктер.

Підвищена активність організму супроводжується симпатичним рефлексом розширення зіниці. Величезне значення для рухової діяльності організму має трофічний вплив симпатичних нервів на кістякові м'язи, що поліпшує їхній обмін речовин і функціональний стан, який знімає стомлення.

Симпатичний відділ нервової системи не тільки підвищує рівень функціонування організму, але й мобілізує його приховані функціональні резерви, активує діяльність мозку, підвищує захисні реакції (імунні реакції, бар'єрні механізми й ін.), запускає гормональні реакції. Особливе значення має симпатична нервова система при розвитку стресових станів, у найбільш складних умовах життєдіяльності. Л. А. Орбелі підкреслював найважливіше значення симпатичних впливів для пристосування (адаптації) організму до напруженої роботи, у різних умовах довкілля. Ця функція була ним названа адаптаційно-трофічною.

*Парасимпатична нервова система* здійснює звуження бронхів, уповільнення й ослаблення серцевих скорочень; звуження судин серця; поповнення енергоресурсів (синтез глікогену в печінці й посилення процесів травлення); посилення процесів сечоутворення в нирках і забезпечення акту сечовипускання (скорочення м'язів сечового міхура й розслаблення його сфінктера) та ін. Парасимпатична нервова система переважно виявляє пускові впливи: звуження зіниці, бронхів, включення діяльності травних залоз і т.п.

Діяльність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи спрямована на поточну регуляцію функціонального стану, на підтримку

сталості внутрішнього середовища – гомеостазу. Парасимпатичний відділ забезпечує відновлення різних фізіологічних показників, різко змінених після напруженої м'язової роботи, поповнення витрачених енергоресурсів. Медіатор парасимпатичної системи – ацетилхолін, знижуючи чутливість адренорецепторів до дії адреналіну й норадреналіну, створює певний антистресорний вплив.

Через вегетативні симпатичні й парасимпатичні шляхи ЦНС здійснює деякі вегетативні рефлекси, що починаються з різних рецепторів зовнішнього й внутрішнього середовища: висцеро-вісцеральні (із внутрішніх органів на внутрішні – наприклад, дихально-серцевий рефлекс); дермо-вісцеральні (зі шкірних покривів – зміна діяльності внутрішніх органів при подразненні активних точок шкіри, наприклад, голковколупанням, точковим масажем); з рецепторів очного яблука – очно-серцевий рефлекс Ашнера (зменшення кількості серцебиттів при натисненні на очні яблука – парасимпатичний ефект); моторно-вісцеральні – наприклад, ортостатична проба (частішання серцебиття при переході з положення лежачи в положення стоячи – симпатичний ефект) та ін. Вони використовуються для оцінки функціонального стану організму й особливо стану вегетативної нервової системи (оцінки впливу симпатичного або парасимпатичного її відділу).

Таким чином, **симпатична нервова система** разом з мозковим шаром наднирників (симпатико-адреналова система) **активізує діяльність всього організму, мобілізує його захисні сили**, забезпечує вихід крові з кров'яних депо, надходження в кров глюкози, ферментів, посилює метаболізм тканин, збільшує витрату енергії. Збудження симпатичної нервової системи є пусковим ланцюгом стресорних емоційно забарвлених реакцій.

Основні ефекти стимуляції симпатичних нервів представлені в таблиці 2.2.

#### 1.4. Регуляція функції синапсів

Місце контакту одного нейрона з іншим одержало назву **синапс** (синапто-контактувати). *Синапси* – це структури, що з'єднують аксонне закінчення одного нейрона з тілом іншого.

У структурі синапсів виділяють пресинаптичну й постсинаптичну мембрани, синаптичну щілину й синаптичні пухирці. За зовнішнім виглядом *синапс* має форми гудзичка, цибулини, петлі й ін. Кількість синаптичних контактів неоднакова на тілі й відростках нейрона й дуже варіабельна в різних відділах ЦНС. Тіло нейрона на 38% покрите синапсами, їх до 1200-1800 на одному нейроні. Більше синапсів на дендритах і шипиках, їхня кількість невелика на аксонному горбку.

Таблиця 2.2

## Вплив симпатичних і парасимпатичних нервів на органи

Орган	Симпатичні ефекти	Тип рецептора	Парасимпатичні ефекти (М-холінорецептори)
Серце	Збільшення частоти і сили скорочень	$\beta_{1,2}$ $\alpha$ $\beta_1$ переважають	Зменшення частоти і сили скорочень
Кровоносні судини	Звуження (переважаючий ефект) Розширення	$\alpha$ $\beta_2$	Розширення (іннервація є тільки в окремих органах)
Гладенькі м'язи: бронхів і шлунку, кишечника і сечового міхура (детрузор) сечоводу, циліарна піломоторні	Розслаблення Розслаблення Розслаблення  Розслаблення Розслаблення Скорочення	$\beta_2$ $\alpha_1$ и $\beta_2$ $\beta_2$  $\beta_2$ $\beta_2$ $\alpha$	Скорочення Посилення моторики Скорочення  Скорочення Скорочення
Зіниця	Розширення	A	Звуження
Сфінктери: шлунку, кишечника і сечового міхура	Скорочення Скорочення Скорочення	$\alpha_1$ $\alpha_1$ $\alpha_1$	Розслаблення Розслаблення Розслаблення
Матка	Скорочення Розслаблення (в залежності від виду тварини і гормонального фона)	$\alpha_1$ $\beta_2$	
Статевий член	Еякуляція	$\alpha_1$	Ерекція
Залози: слинні і шлунку, кишечника і підшлункова: секрція зовнішня, секрція внутрішня, потові	Секрція Гальмування  Гальмування Гальмування Секрція	$\alpha$ $\alpha, \beta_2$  $\alpha$ $\alpha$ М-холінорецептори + $\beta$	Секрція Секрція  Посилення Посилення Секрція
Жирові клітини	Ліполіз	$\beta_{1,2}$	
Печінка	Глікогеноліз Гліконеогенез	$\beta_2$ $\beta_2$	
Основний обмін	Підвищення	$\beta$	

За особливостями анатомічної будови синапси розподіляються на електричні й хімічні.

*Електричний синапс* своєю ультраструктурою відрізняється симетричністю й тісним контактом обох мембран. В електричних синапсах не буває синаптичної затримки, й електрична передача відбувається в обох напрямках.

*Хімічний синапс* являє собою специфічний несиметричний контакт між клітинними мембранами. Передачу нервового імпульсу здійснюють тільки в одному напрямку із пресинаптичної мембрани на постсинаптичну.

Усі нейрони ЦНС з'єднуються один з одним в одному напрямку: розгалуження аксона одного нейрона контактують із тілом клітини й дендритами іншого нейрона.

Ефективність передачі в синапсе вегетативної нервної системи (ВНС) závisит от количества медиатора, выделяемого в синаптическую щель, которое определяется числом импульсов, пришедших к терминали: с увеличением импульсации выделение медиатора увеличивается до определенного значения, при ослаблении импульсации – уменьшается. Кроме того, важную роль в регуляции выделения медиатора в синаптическую щель постганглионарными окончаниями ВНС играют пресинаптические адрено- и холинорецепторы, имеющиеся на самих окончаниях. Эти рецепторы реализуют свое влияние по принципу отрицательной обратной связи, вызывающей противоположные эффекты: малые порции медиатора стимулируют его выделение, большие – угнетают.

### **1.5. Рефлекторний принцип нервової регуляції функцій організму**

У діяльності нервової системи основним є рефлекторний механізм. *Рефлекс* – це відповідна реакція організму на зовнішнє подразнення, здійснювана за участю нервової системи.

Нервовий шлях рефлексу називається *рефлекторною дугою*. До складу рефлекторної дуги входять: 1) сприймаючий утвір – рецептор, 2) чутливий, або аферентний, нейрон, що зв'язує рецептор з нервовими центрами, 3) проміжні (або вставні) нейрони нервових центрів, 4) еферентний нейрон, що зв'язує нервові центри з периферією, 5) робочий орган, що відповідає на подразнення м'яза або залози (рис.2.1).

Найпростіші рефлекторні дуги включають усього дві нервові клітини, однак безліч рефлекторних дуг в організмі складається зі значної кількості різноманітних нейронів, розташованих у різних відділах центральної нервової системи.

За кількістю нейронів, що входять до складу рефлекторної дуги, виділяють:

1) двонейронну – це рефлекторна дуга, утворена всього двома нейронами (аферентним і еферентним);

2) багатонейронну – це рефлекторна дуга, утворена трьома й більше нейронами. Збільшення числа нейронів відбувається завдяки вставним нейронам.

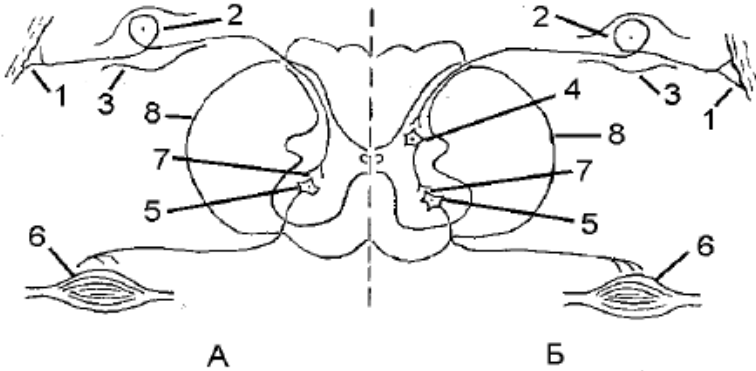


Рис. 2.1. Рефлекторна дуга (схематично): А – двонейронна рефлекторна дуга; Б – тринейронна рефлекторна дуга. 1 – рецептор; 2 – аферентний нейрон; 3 – спинномозковий вузол; 4 – вставний нейрон; 5 – еферентний нейрон; 6 – ефектор; 7 – синапс; 8 – ЦНС (спинний мозок).

За кількістю контактів (синапсів) між нейронами виділяють такі рефлекторні дуги:

1) моносинаптична – це рефлекторна дуга, між нейронами якої є один синапс;

2) полісинаптична – це рефлекторна дуга, між нейронами якої є два й більше синапсів.

Ділянка тіла (наприклад, шкіри), подразнення якої викликає певний рефлекс, називається *рефлексогенною зоною*, або *рецептивним полем рефлексу*.

Виконуючи відповідні реакції, нервові центри посилають команди до робочого органа (наприклад, кістякового м'яза) через еферентні шляхи, які виконують роль так званих каналів прямого зв'язку. У свою чергу, у ході здійснення рефлекторної відповіді або після нього рецептори, що містяться у робочому органі, та інші рецептори тіла посилають у центральну нервову систему інформацію про результат дії. Аферентні шляхи цих повідомлень – канали зворотного зв'язку. Отримана інформація використовується

нервовими центрами для керування подальшими діями, тобто припиненням рефлекторної реакції, її продовженням або зміною. Отже, основу цілісної рефлекторної діяльності становить не окрема рефлекторна дуга, а замкнене *рефлекторне кільце*, утворене прямими й зворотними зв'язками нервових центрів з периферією.

## 1.6. Умовні й безумовні рефлекси

### Безумовні рефлекси:

1. Є вродженими й передаються в спадщину.
2. Здійснюються готовою до моменту народження рефлекторною дугою.
3. Постійні, відносно стійкі протягом життя.
4. Властиві всім відділам ЦНС, але переважно нижчим: підкірковим ядрам, спинному мозку.
5. Генетично успадковані.
6. Щоб викликати безумовний рефлекс, необхідне подразнення певного для кожного рефлексу рецептивного поля.

За *фізіологічною характеристикою* безумовні рефлекси підрозділяються на:

- 1) рухові рефлекси: статокінетичні й локомоторні, які здійснюють реакції підтримки положення й пересування тіла в просторі;
- 2) вісцеральні рефлекси, що підтримують збереження гомеостазу: рефлекторні зміни серцево-судинної діяльності, дихання, сечовиділення й ін.;
- 3) адаптаційні, рефлекторний акт яких спрямований на ослаблення або посилення дії стимулу (наприклад, захисний і орієнтовний рефлекси).

За *біологічним значенням* виділяють:

1) *харчові рефлекси*, які забезпечують акти ковтання, жування, ссання, слиновиділення, секреції шлункового й підшлункового соків, жовчі, рухову функцію шлунково-кишкового тракту, а також складної інстинктивної форми пошукової харчової діяльності;

2) *оборонні (захисні) рефлекси*, спрямовані на усунення ушкоджуючих і болючих факторів шляхом скорочень різних м'язових груп. Оборонні реакції можуть мати як активний, так і пасивний характер;

3) *статеві рефлекси*, пов'язані зі здійсненням статевого акту. У цю ж групу входять і так звані батьківські рефлекси, пов'язані з вигодовуванням і виходжуванням потомства;

4) *орієнтовно-дослідницький рефлекс*, називаний І.П. Павловим рефлексом «що таке?», виникає у відповідь на новизну, тобто на будь-які зміни в навколишньому середовищі й усередині організму. Орієнтовна реакція забезпечує посилення дії стимулу шляхом настроювання м'язового апарату рецепторів і ряду рухових актів – поворот голови й вух, спрямованих

на новий стимул і поліпшення його сприйняття. Орієнтовний рефлекс містить руховий, судинний, дихальний та інші компоненти. Багатокомпонентність орієнтовного рефлексу свідчить про участь багатьох систем організму в орієнтовних реакціях, біологічний зміст яких полягає в здійсненні готовності, мобілізації всіх систем організму до поки що невідомої майбутньої діяльності, яка обумовлює його неспецифічність відносно стимулу, незалежність від модальності (якості подразнення) і спрямованості (посилення, ослаблення) стимулу при специфічному складі ефекторних компонентів. Орієнтовний рефлекс характеризується ефектом вгасання – ослабленням і повним зникненням орієнтовної реакції при повторенні того самого стимулу. Вгасання орієнтовної реакції пояснюється втратою цим стимулом специфічного для подразника орієнтовного рефлексу якості – новизни. Повноцінний орієнтовний рефлекс і його вгасання відбуваються при особистій участі мозкової кори, про що свідчать характерні зрушення у ЕЕГ.

Безумовні рефлекси забезпечують пристосування організму до відносно постійних умов середовища й не можуть забезпечити адаптаційні процеси, що відповідають широким коливанням у зовнішньому середовищі. У процесі еволюції виникли більш досконалі адаптаційні механізми для пристосування організму до умов середовища, які постійно змінюються, це – умовні рефлекси.

#### **Умовні рефлекси:**

1. Набуваються в процесі індивідуального життя й у спадщину не передаються.
2. Здійснюються функціональними тимчасовими зв'язками між структурами нервової системи, що утворюють дугу умовного рефлексу.
3. Мінливі, можуть виникати, закріплюватися й втрачатися, якщо необхідність у них зникає.
4. Властиві корі великих півкуль головного мозку.
5. Виробляються на базі безумовних рефлексів.
6. Можуть утворюватися на будь-які сприймані організмом подразнення будь-яких рецепторних полів.

Подразник, що викликає вже вироблений умовний рефлекс, називається *умовним подразником*. А до утворення умовного рефлексу цей же подразник називається *індиферентним подразником*. Подразник, що викликає безумовний рефлекс, називається *безумовним подразником*. Застосування безумовного подразника в поєднанні з умовним називається *підкріпленням* умовного рефлексу або подразника.

Для утворення умовного рефлексу необхідні певні умови. Важливо, щоб індиферентний подразник, передував за 1-5 сек. або збігався із дією безумовного подразника. Якщо індиферентний подразник діє задовго до

безумовного або спочатку дається безумовний, а потім умовний подразник, то умовний рефлекс не виробляється.

Умовні рефлекси формуються й закріплюються лише після достатньої кількості повторних поєднань умовного й безумовного подразників. Швидкість утворення й стійкість умовного рефлексу залежать від інтенсивності безумовної реакції. Чим вища безумовна реакція, тим скоріше виробляється умовний рефлекс і тим він стійкіший. Тому харчові умовні рефлекси виробляються в голодуючої тварини.

На утворення умовного рефлексу впливає й сила індиферентного подразника. Чим більша його сила, тим сильніший умовний рефлекс.

Для вироблення умовного рефлексу в експериментальних умовах необхідна обстановка, у якій немає сторонніх подразників. Для цього створюються спеціальні камери й приміщення. Останнім часом стали одержувати умовні рефлекси в більш природній обстановці при вільному поводженні тварин, позаяк з'ясувалося, що абсолютна ізоляція від всіх додаткових подразників не потрібна.

#### ***Правила утворення умовного рефлексу:***

- 1) повинен діяти індиферентний подразник, оптимальний за силою;
- 2) цей подразник повинен діяти за 1-5 сек. до безумовного подразника;
- 3) має бути достатня кількість повторних поєднань індиферентного й безумовного подразників;
- 4) нормальний стан діяльності кори великих півкуль. Тобто кора не повинна бути зайнята яким-небудь іншим видом діяльності.

#### ***Механізм утворення умовного рефлексу***

Умовний рефлекс утворюється завдяки виникненню функціонального тимчасового зв'язку між групою клітин у корі головного мозку, що сприймають умовний сигнал, і групою клітин кіркового представництва безумовного рефлексу. Кіркове представництво безумовного рефлексу – це нервові клітини в корі, що беруть участь у процесі збудливої дії даного безумовного подразника, де б не розташовувався центр безумовного рефлексу.

Розглянемо приклад утворення харчового умовного рефлексу на звукове подразнення (рис. 2.2).

При подразненні смакових рецепторів їжею виникає безумовний слиновидільний рефлекс, дуга якого проходить через центр безумовного рефлексу в довгастому мозку. При збудженні центральних нейронів довгастого мозку імпульси поширюються висхідними шляхами, доходять до кіркового представництва безумовного рефлексу в лобовій частці, активують їх і за зворотними шляхами повертаються в центр безумовного рефлексу в довгастому мозку. Звідти імпульси доходять до слинної залози й викликають її діяльність.

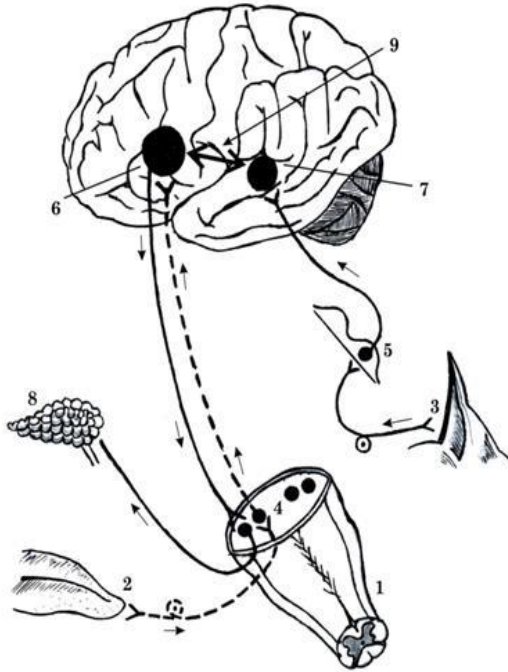


Рис. 2.2. Механізм утворення умовного слиновидільного рефлексу на звук (схематично): 1 – довгастий мозок; 2 – смакові рецептори язика; 3 – слухові рецептори; 4 – підкірковий центр безумовного слиновидільного рефлексу; 5 – підкірковий центр слуху; 6 – коркове представництво безумовного рефлексу; 7 – корковий центр слуху; 8 – слинна залоза; 9 – замикання нового умовно-рефлекторного функціонального зв'язка.

При одночасному подразненні органа слуху сигнали чутливими висхідними шляхами надходять у центр слуху скроневої частки й активують його.

Таким чином у корі головного мозку виникають одночасно дві групи збуджених нейронів: нейрони кіркового представництва безумовного рефлексу й центру слуху.

У результаті між ними *формується новий функціональний зв'язок*. Тому через якийсь час подразнення одного лише органа слуху викликає слиновиділення, тому що імпульси сформованим шляхом доходять до кіркового представництва безумовного рефлексу, звідти – до довгастого мозку й по секреторних нервах – до слинної залози.

Утворення тимчасового зв'язку між кірковими центрами І. П. Павлов назвав *замиканням* нової умовнорефлекторної дуги.

Звичайно, розвиток умовного рефлексу являє собою досить складний системний процес, що характеризується послідовними змінами в кіркових, підкіркових та інших утвореннях ЦНС.

Так, на самому початку поєднань індивідуального й безумовного подразників у тварин виникає орієнтовна безумовна реакція на новизну. Вона проявляється гальмуванням загальної рухової активності, насторожуванням, поворотом голови, очей у бік подразників. Ця реакція відіграє істотну роль на початку утворення умовного рефлексу, підвищуючи активність коркових клітин, зокрема, ретикулярної формації. Орієнтовна реакція, різко виражена спочатку вироблення умовного рефлексу, у міру його зміцнення слабшає, а потім зникає.

Таким чином, утворення умовного рефлексу можна визначити такими положеннями:

- 1) діє індивідуальний подразник. На його дію в корі мозку утворюється вогнище збудження. За силою воно буде слабким;
- 2) діє безумовний подразник. Виникає вогнище, яке має більшу силу;
- 3) відбувається притягання з умовного вогнища до безумовного, і навпаки;
- 4) імпульси від умовного вогнища надходять у таламус, а звідти – до безумовного вогнища (або імпульси від умовного вогнища надходять у ретикулярну формацію);

5) умовний рефлекс формується за механізмами пам'яті.

### **Види умовних рефлексів**

За характером утворення умовні рефлекси діляться на натуральні й штучні.

*Натуральні умовні рефлекси* утворюються на основі природних безумовних подразників (вигляд, запах їжі, звуки, які подаються іншими тваринами); вони не потребують для свого утворення великої кількості поєднань, міцні, зберігаються протягом всього життя й щодо цього наближаються до безумовних рефлексів. Натуральні умовні рефлекси починають утворюватися з першої миті після народження. Серед таких рефлексів виділяють імпринтинг (закарбування, відбиток) – спеціальну форму утворення умовних рефлексів, пов'язану з одноразовим пред'явленням подразника, яка зберігається тривалий час без додаткового підкріплення. Легкість утворення зв'язків при імпринтингу пояснюється як окремий випадок утворення умовних рефлексів, коли нервові структури умовного подразника і безумовного рефлексу вже підготовлені генетично й залишилося лише цей зв'язок утворити.

*Штучні умовні рефлекси* виробляються на подразники, які не мають біологічного значення, а також не мають прямого стосунку до даного безумовного рефлексу (індивідуальні сигнали), що не є у природних умовах властивостями подразника, який викликає цей безумовний рефлекс (наприклад, можна виробити харчовий рефлекс на миготливе світло). Штучні

умовні рефлекси виробляються повільніше, ніж натуральні, і швидко згасають при невідкріпленні.

За **типом безумовного підкріплення**, тобто за їх біологічною значимістю, умовні рефлекси підрозділяються на харчові, оборонні й статеві.

За **характером викликуваної діяльності** умовні рефлекси підрозділяються на позитивні, які викликають певну умовнорефлекторну реакцію, і негативні, або гальмівні, умовнорефлекторним ефектом яких є активне припинення умовнорефлекторної діяльності.

За **способом вироблення** й типом підкріплення виділяють рефлекси *першого, другого й вищого порядків*.

Умовними *рефлексами першого порядку* називаються умовні рефлекси, вироблені на базі якого-небудь безумовного рефлексу. Умовні рефлекси можуть бути вироблені також і при підкріпленні не безумовними, а умовними подразниками добре зміцненого умовного рефлексу. Наприклад, якщо звучання тону супроводжувати світлом, яке уже раніше шляхом харчового підкріплення перетворилося в харчовий умовний подразник, то тон після ряду поєднань зі світлом (у цьому разі не супроводжується харчовим підкріпленням) починає викликати такий же умовний харчовий рефлекс, як і світло.

Умовні рефлекси, які виробляються на основі раніше утворених умовних рефлексів, називаються умовними *рефлексами другого порядку*. На базі умовного рефлексу другого порядку можна виробити умовний рефлекс третього порядку, на базі рефлексу третього порядку – рефлекс четвертого порядку й т.д. Такі рефлекси називаються рефлексами вищих порядків. Їх утворення залежить від досконалості організації нервової системи. З'ясувалось, що в собак можна виробити умовні рефлекси третього й навіть четвертого, а в мавпи – ще більш високих порядків. Умовнорефлекторна діяльність людини переважно представлена рефлексами вищих порядків, підкріплюваних різними умовними сигналами, у тому числі словесними інструкціями й поясненнями. У дитини в такий спосіб можна виробити умовні рефлекси шостого порядку.

За **характером й складністю умовного подразника** виділяють прості, комплексні й ланцюгові рефлекси:

1) прості умовні рефлекси виробляються при ізольованій дії одиночних подразників – світла, звуку й т.д.;

2) комплексні – при дії комплексу подразників, що складається з декількох компонентів, які діють або одночасно, або послідовно, безпосередньо один за одним чи з невеликими інтервалами;

3) ланцюгові – на ланцюг подразників, кожен компонент якого діє ізольовано після попереднього, не збігаючись із ним, і викликає власну умовнорефлекторну реакцію.

За *співвідношенням часу* дії умовного й безумовного подразників умовні *рефлекси* бувають *наявними, зміщеними й слідовими*.

1. Наявні рефлекси утворюються при збігу дії умовного подразника з безумовним, або коли трохи її випереджають.

2. За тривалістю зміщення безумовного підкріплення від початку дії умовного сигналу рефлекси класифікуються як:

- збіжні (при часі зміщення 0,5-1 сек),
- короткозміщені (3-5 сек),
- нормальні ( 10-30 сек),
- запізнілі ( 1-5 хв і більше).

3. При виробленні слідових умовних рефлексів безумовне підкріплення дається після закінчення дії умовного подразника (при інтервалі до декількох хвилин) і, отже, поєднується лише зі слідовими процесами збудження, яке виникло при дії умовного подразника. Можна вважати, що в цих випадках умовний рефлекс виробляється на комплексний подразник, що складається з інтервалу часу й умовного сигналу. Можуть бути вироблені умовні рефлекси й на чистий час. Так, наприклад, при підгодовуванні тварини через рівні інтервали часу слина починає виділятися через ті ж інтервали, тобто безпосередньо перед подачею їжі (наприклад, якщо собаці через кожні 10 хвилин давати їжу, то в неї через такі проміжки часу починає вироблятися слина, і вона підходить до годівниці через кожні 10 хвилин). Рефлекси на час виробляються, і в людини можуть проявлятися у виділенні травних соків перед часом прийняття їжі, у здатності засинати й прокидатися в певний час, у добовій періодичності обмінних процесів та ін., що говорить про наявність в організмі механізмів відліку часу, або «біологічного годинника».

За *характером рецепції* виділяють три види умовних рефлексів:

- *екстерорецептивні* умовні рефлекси, вироблені на подразники, які йдуть із зовнішнього середовища до екстерорецепторів (зорового, слухового);

- *інтерорецептивні* рефлекси утворюються при подразненні внутрішніх органів (вони виробляються значно повільніше й відрізняються великою інертністю);

- *пропріорецептивні* рефлекси виникають при поєднанні подразнень пропріорецепторів м'язів і сухожилів із безумовним рефлексом (наприклад, згинання лапки собаки, підкріплене їжею). Ю. М. Конорський виділив такого роду рефлекси в особливу групу, відніс їх до рефлексів «другого роду». До рефлексів першого роду він відносить так звані *сенсорні* умовні рефлекси, відповідні рефлекторні акти яких або успадковані, або раніше добре закріплені умовними. Тому вони характеризуються формуванням тільки аферентної частини рефлексу – перетворенням індиферентного подразника в активний умовний.

На відміну від сенсорних умовні рефлекси другого роду, або *оперантні* рефлекси, названі Ю.М. Конорським «інструментальними» (тому що при їх здійсненні використовуються різні предмети), характеризуються новою формою відповідної реакції (натискувальні й хватальні рухові рефлекси, що дозволяють добувати їжу із закритих пристроїв, уникати болочого подразнення та ін.). При виробленні цього умовного рефлексу простежується двосторонній зв'язок – наприклад, не лише згинання лапки викликає харчову реакцію, але й збудження харчового центру призводить до цього. Ці реакції забезпечують більш адекватне пристосування організму до навколишнього середовища, тому що активні рухові акти стають не лише умовним сигналом цих рефлексів, але й способом добування їжі або уникання болю.

За *ефекторною ознакою* умовні рефлекси діляться на два види:

- *соматорухові* – умовнорефлекторна рухова реакція може проявлятися у формі таких рухів, як миготіння, жування, підбігання тварини до годівниці;

- *вегетативні* – реакції цих умовних рефлексів проявляються в змінах діяльності різних внутрішніх органів – частоти серцебиття, дихання, зміни просвіту судин, рівня обміну речовин, кількості сечовиділення й ін. Вегетативні умовні рефлекси виробляються повільно і є досить інертними. Однак серцево-судинні й дихальні умовнорефлекторні реакції часто формуються як компоненти секреторних і рухових рефлексів й іноді проявляються навіть раніше секреторної й рухової реакцій.

До особливої групи належать *наслідувальні* умовні рефлекси, характерною рисою яких є те, що вони виробляються у тварини або людини без їхньої активної участі в процесі їх вироблення, утворюються при спостереженні за виробленням цих рефлексів в іншої тварини або людини. На основі наслідувального рефлексу в дітей утворюються мовнорухові рефлекторні акти й багато соціальних навичок.

Л.В. Крушинський виділив групу умовних рефлексів, які назвав *екстраполяційними*. Їх особливість полягає в тому, що рухові реакції виникають не лише на конкретний умовний подразник, але й на напрямок його пересування. Передбачення напрямку руху відбувається з першого пред'явлення подразника без попереднього навчання.

Особливе місце в системі умовних рефлексів займають *тимчасові зв'язки*, що замикаються між індиферентними подразниками (при поєднанні, наприклад, звуку й світла), називані асоціаціями. Безумовним підкріпленням у цих випадках служить орієнтовна реакція. Утворення цих тимчасових зв'язків проходить у три стадії: стадію виникнення орієнтовної реакції на обидва подразники, стадію вироблення умовного орієнтовного рефлексу й стадію згасання орієнтовної реакції на обидва подразники (сама безумовна орієнтовна реакція має властивість вгасання). Після згасання зв'язок між цими подразниками зберігається. Особливе значення цей вид реакцій має для

людини, тому що в неї безліч зв'язків утворюється саме за допомогою асоціацій.

Нейрони ЦНС і кори головного мозку мають високу реактивність стосовно зміни складу крові, яка їх омиває. Введення в кров лікувальних речовин може служити подразником, на який можуть бути вироблені умовні рефлекси. Якщо поєднати за часом індіферентний подразник із введенням лікувальної речовини, що змінює діяльність певних органів або систем, то через якийсь час один індіферентний агент може викликати таку ж реакцію.

Наприклад, поєднання звуку із введенням блювотного засобу призводить до того, що даний звуковий сигнал може викликати блювоту.

### **1.7. Вікові особливості умовних і безумовних рефлексів**

Нервові й нерво-гуморальні механізми більшості безумовних рефлексів формуються у внутрішньоутробному житті а деяких, наприклад статевих, – після народження. Нервові й нерво-гуморальні механізми всіх умовних рефлексів формуються впродовж життя. Безумовні рефлекси відрізняються відносною сталістю, тому що нервові шляхи, по яких вони викликаються, дозрівають лише, у певні вікові періоди. Умовні рефлекси відносно непостійні, тому що нервові шляхи, по яких вони викликаються, тимчасові й формуються в житті за певних умов. Безумовні рефлекси змінюються, переробляються під впливом умовних, особливо в ранньому дитинстві. Умовні рефлекси можуть пригнічувати, гальмувати безумовні. Умовні рефлекси, як правило, утворюються на основі безумовних. Отже, існує функціональна єдність умовних і безумовних рефлексів, обумовлена тим, що вони мають єдиний матеріальний субстрат – нервовий процес у великих півкулях і підкіркових центрах. Тимчасові нервові зв'язки, що забезпечують здійснення рухових умовних рефлексів, утворюються не лише в новій корі великих півкуль, але й у давній і старій корі й у підкіркових центрах.

Тимчасові нервові зв'язки вегетативних рефлексів можуть утворюватися не в корі, а в мозковому стовбурі. Це доведено в експериментах на тваринах.

Перші безумовні рухові рефлекси з'являються на 3-му місяці внутрішньоутробного життя (смоктальний і дихальний). Перші рухові оборонні рефлекси виникають при подразненні рецепторів голови. Вагітна жінка починає сприймати рухи плоду наприкінці 4-го або на початку 5-го місяця вагітності. У немовляти багато безумовних рухових рефлексів: смоктальний, тонічний рефлекс рук – воно схоплює й міцно тримає предмет, який доторкується до внутрішньої сторони долоні; рефлекс обхоплювання, що викликається поплескуванням по сідницях; рефлекс повзання; рефлекс спинного хребта – дугоподібне згинання тіла при погладжуванні шкіри спини між хребтом і лопатками; рефлекс Бабинського – тильне розгинання

великого пальця й підшовне згинання інших пальців стопи при подразненні шкіри внутрішньої її поверхні; очний рефлекс – звуження зіниць, замикання вік і відкидання голови назад при різкому світлі, а також інші рефлекси, які зберігаються протягом усього життя: ковтальний, колінний, ахіловий, рогівковий, зіничний та ін. Деякі безумовні рухові рефлекси після народження зникають, інші з'являються. Наприклад, рефлекс Бабинського зникає наприкінці 2-го року життя у зв'язку з формуванням пірамідних шляхів з кори великих півкуль.

Умовні рухові рефлекси утворюються в немовлят у перші дні життя. Але внаслідок тривалого сну, недостатнього розвитку нервової системи й слабого скорочення кістякової мускулатури, безумовні й умовні рефлекторні рухи короточасні, нестійкі й не координовані, за винятком ссання, ковтання й посмикування кінцівок при больових подразненнях.

Перші умовні рухові харчові рефлекси утворюються в немовлят у перший день життя, наприклад, умовний смоктальний рефлекс на тактильне подразнення шкіри ( поза безумовною рефлексогенною зоною). Утворення перших умовних харчових рухових рефлексів у немовлят залежить від збудливості харчового центру. Після одержання достатньої кількості молока харчовий центр незбудливий, й викликати ссання вкладанням соски в рот неможливо.

Якщо немовля не одержало достатньої кількості молока, харчовий центр функціонує і ссання відбувається.

Для утворення натуральних умовних харчових рухових рефлексів велике значення має початок годівлі немовляти груддю матері. Якщо немовлят починали годувати груддю матері через 20-30 хвилин після народження, то умовні харчові рефлекси на дотик до шкіри й на переміщення голови, тулуба, рук і ніг (на тактильні, пропріорецептивні й вестибулярні подразнення) утворювалися вже в першу добу після 2-3 годівель і були чітко виражені на 2-й день життя. Якщо ж немовлят годували груддю матері через 2 години після народження, то перші умовні рефлекси на ті ж подразнення утворювалися в них на 8-й день життя. При годівлі груддю через 16-20 годин після народження такі ж умовні рефлекси утворювалися лише на 12-й день.

Умовні харчові рухові рефлекси на світло й звук утворюються на 9-й день після народження. Умовні харчові смоктальні рефлекси на дзвінок утворюються після декількох десятків підкріплень на 12-й день і стають міцними на 20-й день. При харчовому збудженні одночасно з руховою реакцією збільшується тонус кістякової мускулатури, змінюється ритм скорочень серця й дихання (у більшості випадків частішає), розширюються капіляри шкіри. Такі ж зміни вегетативних функцій спостерігаються при досить сильному впливі світла й звуку.

У нормального здорового немовляти у віці 10-14 днів, якщо взяти його на руки в положення годівлі, харчові рефлекси з'являються ще до годівлі. Малюк робить бічні повороти голови, розкриваючи при цьому рот, потім починає робити смоктальні рухи. Це умовний рефлекс на комплексний натуральний подразник пропріорецепторів і рецепторів травного каналу. Цей рефлекс утворюється з початком годівлі дитини молоком матері. Коли губи дитини стикаються із груддю матері, його рот зрошується її молоком. Захоплена губами грудь збуджує безумовний рефлекс ссання. У результаті задовольняється потреба в їжі, яка почалася завдяки подразненню рецепторів рота й шлунка. Із цього моменту при настанні голоду зміцнюється тимчасовий нервовий зв'язок, утворений подразненнями рота й шлунка та запахом і виглядом груді й виглядом самої матері як джерела молока.

Позитивні харчові умовні рефлекси утворюються в немовлят раніше й швидше захисних умовних рефлексів. Негативні харчові рефлекси утворюються протягом перших 4 місяців життя, на 0,5-1 місяць пізніше, ніж негативні захисні рефлекси. До 5-7 місяців ця різниця в утворенні негативних умовних рефлексів згладжується.

На 8-й день у немовлят незадовго до приймання їжі проявляються умовні рефлекси підвищення газообміну й лейкоцитозу. Утворення умовних рефлексів з різних рецепторів чітко проявляється звичайно з кінця другого тижня. Першими утворюються слухові, або вестибулярні, умовні рухові рефлекси, а потім зорові. Нюхові й смакові умовні рухові рефлекси утворюються на 2-му місяці.

До 4-х тижнів утворення умовних рефлексів обмежене коротким часом неспання й відбувається після великої кількості підкріплень.

Умовні рефлекси, утворені протягом 1-го місяця життя, дуже нестійкі й з'являються тільки при деяких комбінаціях. Чим молодша дитина, тим більше підкріплень безумовним рефлексом необхідно для утворення стійкого умовного рефлексу.

До кінця 2-го місяця дитина розрізняє значно відмінні один від одного умовні подразники. Перші умовні орієнтовні рефлекси утворюються на 4-му місяці життя. Пізніше вони легко формуються й відіграють велику роль у поведінці дитини. На 3-му місяці дитина впізнає чужих і знайомих людей. Умовні судинні рефлекси дітей на світло й звук до 3-х місяців утворюються повільно й відрізняються великою мінливістю. З 4-х місяців ці рефлекси утворюються швидше. У дітей до 3-х років харчові рухові умовні рефлекси утворюються швидше судинних умовних і відрізняються більшою стійкістю.

Слідові умовні рефлекси утворюються на 5-му місяці або навіть із 2-го року життя. У дітей 6 місяців утворюються негативні рухові рефлекси. Умовні подразники, які за якістю або інтенсивністю відрізняються від умовних, котрі викликають умовні рухові рефлекси, якщо вони не

підкріплюються, не роблять рухів або затримують, припиняють довільний рух, що вже почався.

У дітей 6-8 місяців умовний мигальний рефлекс на комплекс зорових і слухових подразників утворюється так само швидко, як і на одиночні подразники. Однак утворення негативних умовних рефлексів на окремі (зорові або слухові) подразники, що становлять комплексний умовний подразник, при збереженні всього комплексу як умовного позитивного подразника, для дітей 6-8 місяців життя є важким завданням.

Дитина 6 місяців легко й точно розрізняє запахи, механічні, температурні й пропріорецептивні подразнення. Слухові подразнення різняться ще недостатньо, а зорові дитина добре розрізняє. Уже на 1-му році життя дитина розрізняє форму й рух предметів, а також різні кольори.

Для утворення умовних рухових рефлексів дітей велике значення має стан здоров'я. Навіть незначні збудження травлення можуть викликати відхилення від нормальної вищої нервової діяльності. Для утворення й розвитку умовних рухових рефлексів і формування рухових навичок у дітей особливо важливі подразнення пропріорецепторів, що виникають при рухах, і поєднанні пропріорецептивних подразнень зі шкірними, зоровими й слуховими, наприклад, при пасивних рухах рук під час їжі, вдягання, умивання і т.д.

У дітей 1,5-2 років умовні рухові рефлекси на одиночні подразники утворюються швидко й відразу стають міцними. У них легко утворюються тимчасові нервові зв'язки між двома індиферентними подразниками. До двох із половиною років вища нервова діяльність значно удосконалюється – прості й складні умовні рефлекси легко утворюються й швидко зміцнюються, а без підкріплення швидко згасають. Є деякі індивідуальні коливання.

У дітей умовні рефлекси утворюються на подразнення екстерорецепторів та інтерорецепторів. Вони швидко зміцнюються й стають автоматизованими.

Умовні рефлекси утворюються в дітей не лише на різні подразники, але й на різні інтенсивності того самого подразника. Що молодша дитина, то більша тривалість збереження в неї умовних рефлексів.

У результаті взаємодії умовних і безумовних рухових рефлексів з віком у дитини формуються найважливіші рухові рефлекси переміщення тіла в просторі (тримання голови, сидіння, ходьба, біг та ін.). Утворюються умовні рефлекси, що регулюють роботу внутрішніх органів і розвиваються умовні й безумовні рухові рефлекси, які забезпечують здійснення усної й письмової мови.

Життя дитини, у якої розвинені лише безумовні рефлекси, неможливе без догляду навколишніх. З утворенням умовних рухових рефлексів і

рухових навичок дитина набуває здатність робити самостійні рухи, відповідні до змін умов життя. В 1-2 місяці в неї з'являються посмішка й сміх. 2-місячна дитина повертає голову у бік звуку, добре підіймає голову й протягом 1,0-1,5 хвилин утримує її у вертикальному положенні. Вона може, не підгинаючи ніг, стояти при підтримуванні, утримувати предмети всією рукою. У перші 2-3 місяці життя в дітей підвищений тонус м'язів-згиначів. В 3 місяці дитина вільно тримає голову, лежить на животі й, опираючись на лікті, може підіймати тулуб.

В 4-6 місяців поступово виникають координовані рухи хапання видимих предметів і їх обмацування. Перший довільний рух – хапання. В 4-6 місяців дитина хапає, гладить і втримує предмети; піднімаючись на руках, опирається лише на долоні; її рухи стають цілеспрямованими.

В 5 місяців дитина в кожній руці втримує по предмету 20-30 с; хапає предмети й тягне їх у рот. При підтримуванні стоїть прямо. В 5-6 місяців дитина сидить без підтримки, намагається повзати, якщо її підтримують, робить перші спроби переступати ногами, перевертається з живота на спину. Після 5 місяців хапальні рухи підсилюються. В 7 місяців малюк сидить самостійно, піднімається навпочіпки, при підтримуванні добре переступає. В 8 місяців самостійно сідає, встає, утримуючись за навколишні предмети, робить спроби ходити. В 9 місяців намагається стояти без опори й ходити за стільцем, при підтримуванні добре ходить, сідає з вертикального положення, збирає дрібні предмети. В 10 місяців піднімається й стоїть без опори, добре ходить за стільцем, робить спроби ходити за підтримки за одну руку, двома руками бере дрібні предмети. В 11-12 місяців при підтримуванні за одну руку добре ходить, намагається ходити без підтримки, присідає без опори. Довільні рухи з'являються до кінця 1-го року життя. На 2-му році життя дитина ходить, піднімається по сходах, зачиняє двері.

***Особливості утворення позитивних умовних рефлексів у дошкільників і школярів.*** Харчові умовні рефлексивні швидше утворюються при гарному апетиті, тобто високій збудливості харчового центру. І навпаки, дача здоровим дітям цукру або солодощів перед їжею рефлекторно знижує апетит і гальмує утворення харчових умовних рефлексів.

При зниженні харчової збудливості після насичення певним видом їжі умовні харчові рефлексивні зменшуються, якщо підкріплюються лише цим видом їжі. Це зниження харчової збудливості відбувається рефлекторно відразу після прийняття їжі, тобто до її усмоктування.

Умовні рефлексивні швидше утворюються на звукові, повільніше – на зорові та шкірні й ще повільніше – на теплові подразники. Якщо сила умовного подразника знижена до певної межі, уповільнюється утворення умовного рефлексу.

У здорових дітей при відсутності сторонніх подразників умовні рефлекси утворюються швидко: після 2-10 підкріплень, коли умовний подразник підкріплюється безумовним через 5-30 сек.

Нові рухові рефлекси мови, ходьби, побутові, трудові й спортивні набуваються дітьми в результаті докорінного перетворення успадкованих рефлексів при дії безпосередніх, головним чином словесних, подразників. Якби умовні рухові рефлекси в точності повторювали безумовні рухові рефлекси, то не було б навчання й виховання дітей. Докорінна відмінність нових рухових рефлексів забезпечується їхньою зміною відповідно до умов життя завдяки постійному припливу в головний мозок імпульсів із зовнішніх органів чуттів та з рухового апарата, які рефлекторно коректують поведінку й мову. Характер цих імпульсів змінюється внаслідок змін навколишніх умов життя й мети дій, здійснюваних дітьми.

Латентний період умовного слинного рефлексу дорівнює 3 сек і більше, а умовного рухового рефлексу – 0,2-0,5 сек. Латентний період рухового умовного рефлексу з віком зменшується. Він стає коротшим після короткочасних дозованих фізичних вправ і уроків фізичного виховання й, навпаки, подовжується після загальноосвітніх уроків, що є однією із ознак розумового стомлення.

Число комбінацій індивідуального подразника з іншим індивідуальним подразником, необхідне для утворення умовного рухового рефлексу, у дошкільників менше, ніж у школярів. У старшому віці умовні рухові рефлекси на конкретні подразники утворюються повільніше, ніж у молодшому.

Умовний рефлекс може утворюватися в дітей відразу, при першому ж застосуванні умовного подразника, в тому разі, коли цей подразник або умовнорефлекторна реакція (рухова чи вегетативна) подібні з умовним подразником або реакцією раніше утвореного умовного рефлексу.

Що молодша дитина, то легше й швидше відбувається утворення нових умовних рефлексів. Утворення умовних рефлексів у дітей уповільнюється в період статевого дозрівання. Можливо, це залежить від підвищеної збудливості нейронів статевого центру, тобто від негативної індукції.

Для величини умовних рефлексів велике значення має сила умовного подразника. Величина умовного рефлексу найбільша при певній оптимальній силі умовного подразника, яка різна в різних дітей однакового віку. Величина умовного рефлексу залежить також від величини безумовного рефлексу, яким проводиться підкріплення.

Міцність умовного рефлексу залежить від сили безумовного подразника, яким він підкріплюється (що сильніший безумовний подразник, то довше зберігається умовний рефлекс), і від кількості підкріплень (що довше підкріплюється умовний рефлекс, то більш тривалий час він

зберігається). Умовні мовні рефлекси менш міцні в порівнянні з умовними рефлексами на безпосередні подразники.

Що старші діти, то міцніші в них умовні рухові рефлекси на безпосередні подразники, то вони більше автоматизуються і менше підпадають під вплив сторонніх подразників (безпосередніх і словесних).

У школярів через 2-3 дні утворюються умовні рухові рефлекси на час – після завдання вони можуть виконуватися через певні проміжки часу. Утворення цих умовних рефлексів відбувається завдяки замиканню між зонами великих півкуль, у які надходять імпульси з рецепторів внутрішніх органів і тканин або із зовнішніх рецепторів, з мовними центрами. Їх утворення залежить від типу нервової системи, її збудливості, концентрації уваги, тренування.

Для раціональної організації навчального процесу, трудової й спортивної діяльності велике значення має точний відлік часу без годинника. У школярів відлік часу («відчуття часу») довгостроково удосконалюється. З віком «відчуття часу» значно загострюється, досягаючи великої точності в старшому шкільному віці.

*Слідові умовні рефлекси* утворюються в школярів так само швидко, як наявні, і відрізняються великою міцністю, високою специфічністю й надзвичайною точністю. Наприклад, якщо утворився умовний слуховий рефлекс на сліди від звуку певної інтенсивності, то слідовий рефлекс викликається лише цією інтенсивністю звуку, а сліди інших, дуже близьких за інтенсивністю звуків, не впливають. На основі слідових умовних рефлексів відбувається виконання учнями відстрочених навчальних та інших завдань, довиконання яких їм пропонується братися точно в зазначений строк.

У дітей молодшого віку тривалість слідового періоду умовного рухового рефлексу досягає декількох десятків хвилин.

Утворення умовних слідових рефлексів і їх запам'ятовування дітьми 3-5 років значно підвищується при позначенні предметів словами та їх малюванні.

Що старші діти, то більша в них тривалість слідового періоду. Слідові рефлекси, в порівнянні з наявними умовними, є ще більш досконалим фізіологічним механізмом, що дозволяє пристосовувати поведінку дитини до віддалених майбутніх ситуацій, і відіграють у її житті ще більшу роль. Однак тривале очікування при великому слідовому періоді на вищу нервову діяльність дітей діє несприятливо.

Особливістю дітей є утворення умовних рефлексів на дію додаткових умовних подразників, які прискорюють або сповільнюють, підсилюють або послабляють розвиток умовних харчових чи рухових рефлексів на основний умовний подразник. Прискорення або сповільнення, посилення або

ослаблення умовних рухових рефлексів відбувається також при дії слів «скоріше», «повільніше», «сильніше», «слабкіше», «багато», «мало».

У дошкільників утворюються рефлекси 7-го порядку, а в школярів – ще вищих порядків. Умовні рефлекси вищих порядків краще, ніж умовні рефлекси першого порядку, забезпечують відповідність поведінки дітей умовам їх життя.

У дітей окремі подразники, що становлять комплексний умовний подразник, діють порізно як умовні подразники, і найбільшу дію мають найсильніші, ближче розташовані до безумовного подразника, і ті, що мають найбільше життєве значення.

Більшість дітей 3-5 років у своїх висловлюваннях про предмети відображають їхню форму, а не колір. Це обумовлено тим, що форма предметів, наприклад посуду, одягу й т.п., має більше значення в житті дитини, ніж колір. Але якщо предмети однакові за формою або увага дитини словами дорослих привертається до їх кольору, то дитина починає розрізняти предмети не лише за формою, але й за кольором.

Чим більше в комплексі число умовних подразників, тим коротший час їх дії й тим вони слабкіші при ізольованому застосуванні. На один із подразників, що становлять комплексний подразник, можна утворити негативний умовний рефлекс. Інші умовні подразники, що становлять той же комплекс, будуть викликати позитивні рефлекси.

Комплексні умовні рефлекси розвинені в дітей і мають велике значення в їхньому реагуванні на безпосередні подразники, а особливо на звернені до них слова або пропозиції як комплексні умовні подразники.

Що старший школяр, то більше число подразників становить умовний комплексний подразник, на який може утворюватися умовний рефлекс. У школярів старшого віку швидкість утворення умовного рефлексу на комплексний подразник, що складається з багатьох окремих подразників, більша, ніж у школярів середнього й особливо молодшого віку. З віком у школяра швидше утворюється умовний рефлекс на комплексний подразник однієї зі сприймаючих зон і швидше відбувається перемикання з одного умовного комплексного подразника цієї ж зони на інший.

Що старші школярі, то швидше й у більшого їх числа одного й того ж віку утворюється умовний рефлекс на комплексний умовний подразник однієї зони (наприклад, слухової) після того, як раніше був утворений умовний рефлекс на комплексний умовний подразник іншої зони (наприклад, зорової). З віком збільшується швидкість утворення й зміцнення умовних рефлексів на комплексний подразник як єдине ціле.

У старшому шкільному віці зв'язок між окремими подразниками, що становлять комплексний подразник, міцніший. Наприклад, у дітей 7-11 років умовний рефлекс на ізольоване застосування одного з подразників, що

становлять комплексний умовний подразник, з'явився в 70% випадків, а в 16-17-річних юнаків – лише в 50% випадків. У результаті розумового стомлення наприкінці навчального дня відповідь на слабкий подразник, що входить до складу комплексного подразника, зникає.

## 2. Гуморальна регуляція

Сполуки, що виділяються клітинами, діють: а) на саму клітину (*аутокринно*), б) місцево на сусідні клітини (*паракринно*), в) поступачи в рідкі середовища і ними доставляючись до віддалено розташованих клітин (*телекринно*).

Серед таких сполук виділяють гормони і негормональні біологічно активні речовини. Біологічна активність таких регуляторів визначається тим, що, знаходячись у відносно малій концентрації, ці речовини здійснюють виражений біологічний ефект.

**Гормони** (від грецьк. *hormao* – приводжу до руху) є хімічними посередниками, які секретуються і виділяються клітинами у відповідь на різні сигнали систем регуляції, діючих на ці клітини. Багато з гормонів секретуються клітинами, що складають спеціалізовані залози. Але в принципі будь-яка клітина (в зв'язку зі спільністю спадкової інформації) здатна секретувати гормони, тому подібні клітини розкидані достатньо широко по всьому організму. Річ в тому, що ці залози свій секрет виділяють не через вивідні протоки, а безпосередньо в кров і лімфу. Залози, які виділяють свій вміст вивідні протоки, називаються *екзокринними*.

Вплив гормонів на клітини обумовлений тим, що на мембрані клітин є *рецептори* до конкретного гормону, які характеризуються високим ступенем спорідненості до нього.

### 2.1. Становлення ендокринної функції в онтогенезі

Найбільш древньою формою регуляції функцій були хімічні речовини, що виділяються клітинами. Прикладом можуть слугувати такі речовини, як фактор росту нервів, фактор росту епідермісу. Однак дія цих регуляторів просторово обмежена і не може забезпечити координовану діяльність різних органів.

На більш пізніх етапах еволюції живих організмів клітини утворюють спеціалізовані органи – ендокринні залози. Ендокринні залози виробляють специфічні хімічні регулятори життєвих функцій – гормони. Специфічна відмінність всіх ендокринних залоз – відсутність вивідних протоків. Виділення гормонів відбувається безпосередньо у внутрішнє середовище, в основному в кров.

В організмі людини і вищих тварин є наступні залози внутрішньої секреції: гіпофіз, епіфіз, підшлункова залоза, щитоподібна залоза, наднирники, статеві, навколощитоподібні залози, вилочкова залоза. Підшлункова і статеві залози змішані, так як частина їхніх клітин виконує зовнішньосекреторну функцію.

Більшість гормонів починають синтезуватися на 2-м місяці внутрішньоутробного розвитку, але такі гормони як, вазопресин, окситоцин виявляються в залозах внутрішньої секреції плода на 4-5 місяці.

**Гіпофіз** складається з трьох частин. **Аденогіпофіз** (передня частина) виділяє тропні гормони, що здійснюють регулюючий вплив на функції інших ендокринних залоз, а також соматотропін (гормон росту), що посилює синтез білка і розпад жиру.

У новонародженого концентрація соматотропіну в 2-3 рази вище, ніж у матері. Впродовж 1-го тижня після народження вона знижується більш, ніж на 50%. Після 3-5 років рівень соматотропіну в крові такий же, як і у дорослих.

Інший гормон аденогіпофізу лактотропін реєструється в більших концентраціях у новонародженого. Впродовж 1-го року його концентрація в крові знижується і залишається низькою до підліткового віку. В період статевого дозрівання концентрація його знов збільшується, причому у дівчаток сильніше, ніж у хлопчиків.

У підлітків лактотропін виконує ряд важливих функцій. В чоловічому організмі він стимулює ріст передміхурової залози і сім'яних пухирців. Гіперсекреція лактотропіну викликає зниження секреції тестостерону, гіпогонадізм і зниження статевого потягу. В жіночому організмі цей гормон гальмує секрецію гонадотропінів.

Також аденогіпофіз продукує тиротропін, що регулює функцію щитоподібної залози. Значне посилення секреції тиротропіну відмічається одразу після народження і перед статевим дозріванням. Перше збільшення пов'язане з адаптацією новонародженого до нових умов існування. Друге підвищення відповідає гормональній перебудові, що включає посилення функції статевих залоз.

Кортикотропін, що регулює функцію наднирників, в крові новонародженого міститься в таких же концентраціях, як і дорослої людини. У віці 10 років його концентрація стає в два рази нижче і знов досягає величин дорослої людини після періоду статевого дозрівання.

Гонадотропін (фолікулостимулюючий гормон) і лютропін (лютеїнізуючий гормон). У новонародженого концентрація цих гормонів висока. Впродовж 1-го тижня після народження відбувається різке зниження даних гормонів. До 7-8-річного віку залишається низькою. В препубертатний період відбувається збільшення секреції гонадотропінів. До 14 років

концентрація їх збільшується в 2-2,5 рази у порівнянні з 8-9 роками. До 18 років концентрація стає такою ж, як і у дорослих.

**Проміжна доля гіпофіза** продукує інтермедин, або меланоцитостимулюючий гормон, який регулює кожну пігментацію і пігментацію волосся. Його концентрація в гіпофізі достатньо стабільна як в період внутрішньоутробного розвитку, так і після народження.

**Задня доля гіпофіза** (нейрогіпофіз), є депо гормонів вазопресина і окситоцина. Вміст цих гормонів в крові високий до моменту народження, а через 2-22 години після народження їх концентрація різко знижується. У дітей впродовж перших місяців після народження антидиуретична функція вазопресина несуттєва, а з віком його роль в утриманні води в організмі збільшується. Органи-мішені для окситоцина – матка і молочні залози починають реагувати на нього тільки після завершення періоду статевого дозрівання.

**Щитоподібна залоза** виробляє тиреоїдні гормони – тироксин і трийодтиронин. Вони стимулюють ріст і розвиток у внутрішньоутробному періоді онтогенезу. Важливі для повноцінного розвитку нервової системи. Тиреоїдні гормони збільшують продукцію тепла, активують обмін білків, жирів і вуглеводів. Крім того, в щитоподібній залозі С-клітинами виробляється кальцитонін – гормон, що знижує вміст кальцію в крові.

Концентрація тиреоїдних гормонів в крові у новонароджених вище, ніж у дорослих. Впродовж декількох діб рівень гормонів в крові знижується. До 7 років посилюється секреторна функція щитоподібної залози. Також значне збільшення маси і секреторної активності залози відбувається в період статевого дозрівання. Синтез і секреція гормонів щитоподібної залози залежать від статевих гормонів. Статеві відмінності в функції щитоподібної залози формуються як до народження, так і після нього. Особливо чітко це проявляється в період статевого дозрівання.

Вміст кальцитоніну збільшується з віком, найбільша концентрація відмічається після 12 років. У юнаків 18 років вміст кальцитоніну в декілька разів вище, ніж у дітей 7-10 років.

**Навколощитоподібні залози** виробляють паратгормон, який разом з кальцитоніном і вітаміном D регулює обмін кальцію в організмі. Концентрація паратгормону у новонародженого близька до концентрації дорослої людини. Активно залоза функціонує до 4-7 років. В період від 6 до 12 років відбувається зменшення рівня паратгормону в крові. Гіпофункція проявляється у дітей в підвищенні збудливості нервів і м'язів, в розладі вегетативних функцій і формуванні скелета.

**Підшлункова залоза** має скупчення клітин (острівки Лангерганса), що мають внутрішньосекреторну активність. Існує три види клітин:  $\beta$ -клітини,

що виробляють інсулін,  $\alpha$ -клітини, що продукують глюкагон; Д-клітини, що утворюють соматостатин, що гальмує секрецію інсуліну і глюкагону.

Інсулін зменшує вміст глюкози в крові, а в печінці і м'язах забезпечує відкладення глікогену. Збільшує утворення жиру з глюкози і гальмує його розпад. Інсулін активує синтез білка, збільшує транспорт амінокислот через мембрани клітин.

Під впливом глюкагону відбувається розпад глікогену печінки і м'язів до глюкози і підвищення рівня глюкози в крові. Глюкагон стимулює розпад жиру в жировій тканині.

До 2-х річного віку концентрація інсуліну в крові складає 66% від концентрації дорослої людини. В подальшому концентрація збільшується, значне збільшення відмічається в період інтенсивного росту.

При гіпофункції  $\beta$ -клітин розвивається цукровий діабет. У дітей частіше за все це захворювання спостерігається з 6 до 12 років. Важливе значення в розвитку цукрового діабету мають спадкова схильність і провокуючі фактори середовища: інфекційні захворювання, нервові перенапруження і переїдання.

**Надирники** складаються з двох різнорідних тканин – кори і мозкової речовини. Кора складається з трьох зон: клубочкової, що секретує мінералокортикоїди; пучкової, що виробляє глюкокортикоїди і сітчастої, що виробляє аналоги гормонів статевих залоз. Основним глюкокортикоїдом є кортизон. Глюкокортикоїди впливають на обмін речовин. Під їх впливом утворюються вуглеводи з продуктів розпаду білка. Вони мають протизапальну і протиалергічну дію. Мінералокортикоїди регулюють мінеральний і водний обмін в організмі. Основний гормон цієї групи – альдостерон. Кортикостероїди беруть участь у формуванні вторинних статевих ознак.

Мозкова речовина надирників виробляє норадреналін і адреналін. Адреналін прискорює ритм серцевих скорочень, збільшує артеріальний тиск, підвищує працездатність скелетних м'язів. Під його впливом посилюється розпад глікогену печінки. Норадреналін в основному підвищує артеріальний тиск.

В перші дні життя в крові новонародженого відмічається низька концентрація гормонів кори надирників. Впродовж перших 2-х тижнів функціональні можливості кори збільшуються і секретується стільки ж гормону, скільки і у дорослих. Секреція кортикостероїдів збільшується впродовж всього періоду дитинства і юнацтва. Так, найбільша активність кори надирників спостерігається у віці 7-8 років, потім вона знижується і знов збільшується до 10 років.

Слід відмітити, що глюкокортикоїди не депонуються, а синтезуються і виділяються в кров у відповідь на дію кортикотропіну. У дітей і підлітків гіпоталамо-гіпофізарно-надирникова система швидко виснажується, тому

здатність протистояти дії несприятливих факторів у неї невелика. Мозкова речовина наднирників у новонародженого розвинута відносно слабо. Однак, активність симпатoadреналової системи проявляється одразу після народження. З перших днів життя дитина реагує на стресорні подразники.

**Статеві залози** представлені в чоловічому організмі сім'яниками, а в жіночому – яєчниками. Статеві гормони чоловічого організму називаються андрогенами. Дійсний чоловічий гормон – тестостерон. В сім'яниках виробляється і невелика кількість жіночих статевих гормонів – естрогенів. Роль тестостерону полягає у впливі на формування статевих ознак. Жіночими статевими гормонами є естрогени, що стимулюють ріст і розвиток статевої системи жіночого організму.

Секреція тестостерону починається на 8-му тижні ембріонального розвитку, а в період між 11-м і 17-м тижнями досягає рівня дорослого чоловіка. Це пояснюється його впливом на реалізацію генетично запрограмованої статі. Андрогени викликають диференціювання гіпоталамуса за чоловічим типом, за їх відсутності розвиток гіпоталамуса відбувається за жіночим типом. Роль власних естрогенів в розвитку плоду жіночої статі не стільки висока, так як в цих процесах активну участь беруть естрогени матері і аналоги статевих гормонів, що виробляються в наднирниках.

У новонароджених дівчаток впродовж перших 5-7 днів в крові циркулюють материнські гормони. У хлопчиків до пубертатного періоду концентрація тестостерону в крові утримується на невисокому рівні. В пубертатний період гормональна активність сім'яників інтенсивно збільшується. Висока концентрація тестостерону стимулює формування вторинних статевих ознак.

**Епіфіз** продукує гормон мелатонін. Залоза виявляється на 5-7 тижні періоду внутрішньоутробного розвитку. Секреція починається на 3-му місяці.

В грудному віці функціональна активність залози висока. Але уже в кінці першого року життя відбувається перебудова її структури: зменшується кількість клітин активної паренхіми, знижується кровопостачання. Далі з віком функціональна активність епіфізу знижується. Якщо в силу яких-небудь причин відмічається рання інволюція залози, то це супроводжується і більш швидкими темпами статевого дозрівання. Але слід відмітити, що повної атрофії епіфізу не відбувається навіть в глибокій старості.

**Вилочкова залоза** (тимус) представляє собою лімфоїдний орган, добре розвинений в дитячому віці. Гормонами вилочної залози є тимозини ( $\alpha$ -тимозин і  $\beta$ -тимозин). Тимозини стимулюють імунологічні процеси. Зокрема, вони забезпечують утворення клітин, здатних специфічно розпізнавати антиген і відповідати на нього імунною реакцією.

Вилочкова залоза закладається на 6-му тижні і повністю формується до 3-го місяця внутрішньоутробного розвитку. У новонароджених вона характеризується функціональною зрілістю і продовжує розвиватися далі. Але паралельно з цим в вилочковій залозі вже на першому році життя починають розвиватися сполучно-тканинні волокна і жирова тканина, а з настанням статевої зрілості вона починає підпадати інволюції. Але і у людей похилого віку зберігаються окремі острівки паренхіми вилочкової залози, що відіграють велику роль в імунологічному захисті організму.

## **2.2. Вплив гормонів на розвиток організму**

Ростові процеси в організмі визначаються дією ряду гормональних факторів. Основним з них є соматотропін – гормон передньої долі гіпофіза. Під його впливом відбувається новоутворення хрящової тканини епіфізарної зони і збільшення довжини трубчастих кісток. Одночасно під впливом соматотропіну активізується утворення м'якої сполучної тканини, що важливе для забезпечення надійності сполучення частин скелету, що росте. Він виконує стимулюючу дію і на розвиток скелетної м'язової тканини.

Вплив соматотропіну різко знижується при недостатньому вмісті в крові тиреоїдних гормонів і інсуліну. Тиреоїдні гормони необхідні для нормалізації процесів розмноження і диференціювання клітин. Класичними ознаками, що характеризують порушення росту і розвитку дітей і підлітків при гіпотиреозі, є відставання довжини тіла, запізнювання окостеніння скелету і розвитку зубів. Ці прояви поєднуються з уповільненням частоти серцевих скорочень, зниженням артеріального тиску, зменшенням тонуусу і сили скелетних м'язів.

Не менш значна роль інсуліну. Так, він збільшує транспорт амінокислот через мембрани і бере участь в забезпеченні білкового синтезу будівельних матеріалів. Крім того, інсулін сприяє вуглеводному живленню клітин.

Опосередкований вплив на ріст здійснює тестостерон. Він стимулює білковий синтез в хрящовій і костній тканині, скелетних м'язах, міокарді, печінці, нирках. В найбільшому ступені це проявляється в період статевого дозрівання. Стимулюючий вплив на ріст продовжується до закриття епіфізарних зон росту.

Естрогени на загальний ріст організму здійснюють гальмуючий вплив, активізуючи окостеніння епіфізарних зон росту трубчастих кісток. Естрогени стимулюють ріст і білковий синтез в жіночих статевих органах і в меншій мірі в нирках, печінці, міокарді.

Нормальне протікання ростових процесів забезпечується також паратгормоном, кальцитоніном і гормональною формою вітаміну Д<sub>3</sub>. Дана група гормонів має першочергове значення в формуванні кісткової тканини і в підтримці гомеостазу кальція у внутрішньому середовищі організму і в клітинах. Кальцитонін і паратгормон впливають на кальцієвий обмін в тісній

взаємодії з гормональною формою вітаміну Д<sub>3</sub>, що утворюється з холекальцефірола, що потрапляє з їжею.

Цілковито протилежний ефект на ріст організму здійснюють глюкокортикоїди. Так, при лікуванні дітей і підлітків масивними дозами глюкокортикоїдів відмічається затримка росту. Цим можна пояснити затримку росту при дії на організм стресуючих факторів незалежно від їх природи. Так, при стресі активується вся система кортиколиберін-кортикотропін-глюкокортикоїди.

Враховуючи цей факт, необхідно виключити тривалу дію на дитячий організм стресуючих факторів, в тому числі і фізичні навантаження великого об'єму і інтенсивності, а також часту участь в змаганнях.

**Вплив гормонів на розвиток нервової системи і поведінку.** З гормональних факторів, що здійснюють вплив на розвиток ЦНС, найбільш значимі гормони щитоподібної залози.

Недостатній вміст гормонів в останньому триместрі вагітності і перші тижні після народження є причиною розвитку такого захворювання як кретинізм. Висока роль тиреоїдних гормонів і в перші 18 місяців після народження. Дефіцит тироксину і трийодтироніну різко загальмовує диференціювання нервових клітин. Якщо нестача вказаних гормонів виникає після 18 місяців то порушується в основному ріст, а дефекти розумового розвитку виражені слабкіше. Раннє введення тиреоїдних гормонів сприяє відновленню розумового розвитку. Було встановлено, що дефіцит гормонів щитоподібної залози в критичні періоди розвитку мозку призводить до зниження синтезу білків в мозковій тканині і зменшенню вмісту в ній білково-синтетичних ферментів. Порушується також розвиток судинної системи мозку, затримується морфологічне диференціювання кори великих півкуль і мозочка. Отже, тиреоїдні гормони необхідні для структурного, біохімічного і функціонального дозрівання мозкової тканини.

Значний вплив на нервову систему здійснюють гормони наднирників, змінюючи силу нервових процесів. Видалення кори надниркових залоз супроводжується порушенням функції всієї ВНД.

Статеві гормони впливають на співвідношення процесів збудження і гальмування. На працездатність нервової системи в більшій мірі здійснюють вплив чоловічі статеві гормони. Рішучість, агресивність також визначається концентрацією чоловічих статевих гормонів. Видалення статевих залоз або їх патологічний недорозвиток в дитячому віці викликає порушення психіки і нерідко призводить до розумової неповноцінності.

Оптимальні фізичні навантаження підвищують резервні можливості ендокринної системи і, тим самим, опосередковано впливають на загальний стан нервової системи і всього організму.

### 3. Взаємодія нервової і ендокринної систем регуляції

Між окремими механізмами регуляції існує тісна взаємодія. В її основі лежить своєрідна ієрархія кожного з них. Рівень регуляції, що знаходиться вище, може як би «відмінити» деякі команди тих, що знаходяться нижче, якщо вони «суперечать» виконуваний в даних умовах задачі. Вказані взаємодії відбуваються як всередині однієї з кожних підсистем регуляції (нервової, гуморальної, метаболічної), так і між ними. Особливо наглядно це проявляється при взаємодії нервової і ендокринної систем. Так, утворення ряду гормонів напряму регулюється нейрогенними механізмами. В той же час вплив ендокринних механізмів на нервові проявляється на всіх рівнях рефлекторної дуги, починаючи від рецептора і закінчуючи ефекторним органом.

Особливості нервового і гуморального механізмів регуляції функцій організму:

1. Нервова система на відміну від гуморального механізму регуляції організує реакції відповіді на зміну внутрішнього середовища організму. Пусковою ланкою в нейрогуморальній регуляції при зміні внутрішнього середовища також нерідко є нервова система.

2. У нервового і гуморального механізмів регуляції функцій різні способи зв'язку: у нервової системи – нервовий імпульс як універсальний сигнал, а у гуморального механізму зв'язок з органом або тканиною, що регулюється, здійснюється за допомогою різних хімічних речовин. Такими є гормони, медіатори, метаболіти і так звані тканинні гормони. Деякі медіатори, наприклад катехоламіни, потрапляючи в кров, можуть діяти не тільки в місці їх виділення нервовими закінченнями, але і на інші органи і тканини організму, тобто виступати в ролі гуморальних речовин, що беруть участь в регуляції функцій інших органів організму.

3. У нервового і гуморального механізмів регуляції функцій організму різна точність зв'язку. Хімічні речовини, потрапляючи в кров, розносяться по всьому організму і діють нерідко на багато з органів і тканин – це системний (генералізований) характер впливу. Наприклад, адреналін, тироксин, потрапляючи в кров, розносяться по всьому організму і діють на клітини всіх органів і тканин організму. Нервова система може здійснювати точний, локальний вплив на окремий орган або навіть на групу клітин цього органа. Так, нервова система може викликати скорочення м'язів вказівного або будь-якого іншого пальця руки, не викликаючи скорочення м'язів всієї кінцівки або навіть окремих інших пальців. Слід зазначити, що і у гуморального механізму нерідко є точний адресат впливів. АКТГ, наприклад, хоча й розноситься з кров'ю по всьому організму, але діє тільки на кору наднирників. Тиреотропний гормон (ТГТ) регулює функцію щитоподібної

залози. В свою чергу і нервова система може здійснювати генералізований вплив. Наприклад, збудження симпатичної нервової системи в екстремальних умовах веде до мобілізації ресурсів всього організму для досягнення мети (стимулюється діяльність серцево-судинної, дихальної і ендокринної систем).

4. У нервового і гуморального механізмів регуляції різна швидкість зв'язку: відносно повільно розповсюджуються хімічні речовини з током крові (найбільша швидкість в аорті – 0,25 м/с, а найменша – в капілярах – 0,3-0,5 мм/с). Часточка крові проходить один раз через весь організм (велике і мале кола кровообігу) за 22 с. Нервовий імпульс розповсюджується зі швидкістю до 120 м/с.

5. Гормональні механізми регуляції підпорядковуються нервовій системі, яка передає свій вплив на ендокринні залози безпосередньо або за допомогою нейропептидів і своїх медіаторів (посередників), що виділяються нервовими закінченнями і діють на спеціальні, чутливі до медіаторів структури – рецептори.

6. У гуморального механізму регуляції нерідко спостерігається протилежний вплив біологічно активних речовин на один і той же орган в залежності від точки докладання дії цієї хімічної речовини. Так, вугільна кислота, діючи прямо на кровоносні судини, викликає їх розширення, а за посередництвом збудження центру кровообігу – звуження. Адреналін при безпосередній дії на серце стимулює його роботу, а при введенні в цереброспинальну рідину, збуджуючи центри блукаючих нервів, гальмує роботу серця.

#### 4. Регуляція за допомогою метаболітів і тканинних гормонів. Міогенний механізм регуляції

Крім гормонів існує безліч інших хімічних сполук, які в комплексі з гормонами, нервовою системою або самостійно здійснюють регулюючий або модулюючий (виправляючий) ефект на функцію органів і систем організму. Серед них можна вказати на *нейромедіатори* (норадреналін, ацетилхолін, ГАМК, серотонін, гістамін), які, вивільняючись в нервових закінченнях, можуть здійснювати і паракринний ефект.

Наступну велику групу речовин відносять до *аутокринів* – речовин, що утворюються при запальних реакціях. Серед них найбільш важливими є: гістамін, брадикінін.

Третя група речовин належить до *продуктів метаболізму* арахідонової кислоти (входить до складу ліпідів клітинних мембран), які утворюються у відповідь на гормональні і інші стимули. Ці сполуки отримали назву

*простагландинів* (так як вперше були виділені з тканини передміхурової залози).

Четверта група регуляторів – *сполуки пептидної природи*, здійснюють контроль за чистотою клітинної популяції, імунітетом і беруть участь в згортанні крові.

**Міогенний механізм регуляції.** З розвитком м'язової системи в процесі еволюції міогенний механізм регуляції функцій поступово стає все більш помітним. Організм людини за своєю масою приблизно на 50% складається з м'язів. Це скелетна мускулатура (40% від маси тіла), м'яз серця, гладенькі м'язи кровоносних і лімфатичних судин, стінки травного тракту, жовчного і сечового міхурів і інших внутрішніх органів. Сутність міогенного механізму регуляції є в тому, що попереднє помірне розтягнення скелетного або серцевого м'язу збільшує силу їх скорочень. Скорочувальна активність гладенького м'язу також залежить від ступеня наповнення порожнистого м'язового органу, а значить, і його розтягнення. При збільшенні наповнення органу тонус гладенького м'язу спочатку збільшується, а потім повертається до вихідного рівня (пластичність гладенького м'язу), що забезпечує регуляцію тону судин і наповнення внутрішніх порожнистих органів без суттєвого підвищення тиску в них (до певної величини). Крім того, більшість гладеньких м'язів характеризується автоматією, вони постійно знаходяться в деякому ступені скорочення під впливом імпульсів, що виникають в них самих (наприклад, м'язи кишечника, кровоносних судин). Імпульси, що поступають до них за вегетативними нервами, здійснюють модулюючий вплив – збільшують або зменшують тонус гладеньких м'язових волокон.

## 5. Контури регуляції фізіологічних функцій

Клітина, орган, система органів або організм в цілому можуть знаходитись в двох фізіологічно відмінних станах: фізіологічного спокою і активному, діяльному стані. Для підтримки функцій в кожному з вказаних станів використовується свій комплекс механізмів регуляції. Надійність регулювання досягається наявністю *декількох контурів регуляції*. Ці контури, з однієї сторони, можуть частково дублюватися, а з іншої – коректувати вплив один на одного.

Можна виділити три основних рівня (контури) регуляції: а) внутрішньоорганний, б) внутрішньосистемний (системний), в) міжсистемний.

**Внутрішньоорганний** контур регуляції заснований на взаємодії властивостей структурних утворень органу з різними метаболітами, біологічно активними сполуками, що утворюються в органі при його життєдіяльності, і місцевими рефлекторними механізмами (в тих органах, де

вони є). Основною фізіологічною задачею даного контуру регуляції є забезпечення гомеостатичних умов для функціонування органу.

**Внутрішньосистемний** контур регуляції складається на основі взаємодії нейрогуморальних механізмів: безумовних рефлексів і гормонів. Основною задачею цього контуру є сполучення функцій всіх органів, що складають дану функціональну систему, для забезпечення виконання всіх її функцій.

**Міжсистемний контур** складається з комплексу безумовних і умовних рефлексів, гормонів. Завдяки йому забезпечуються міжсистемні зв'язки для організації адаптивних реакцій організму. Для цього функції органу і системи органів можуть звужуватись в напрямку мобілізації їх для виконання найбільш важливих функцій. Наприклад, в системі дихання при інтенсивній фізичній роботі дихальні рухи стають настільки інтенсивними, що дихання виконується через рот, а значить вимикається носова порожнина з її функціями очищення, зігрівання повітряного потоку. При цьому нерідко можуть порушуватися і гомеостатичні параметри.

Для фізіології особливий інтерес представляють міжклітинні і міжорганні механізми регуляції.

Складні нейрогуморальні механізми регуляції включають наступні стандартні компоненти: 1) регулюємий параметр, 2) апарат сприйняття цього параметру (рецептор), 3) регуляторний апарат, 4) об'єкт регуляції. Ефекторним шляхом при цьому може бути нервовий імпульс або гормон.

Регуляторний апарат в якості обов'язкового елемента включає різні зворотні зв'язки. Вони бувають двох типів: позитивні і негативні. *Позитивний зворотний зв'язок* полягає в тому, що при збільшенні якогось параметра дія посилюється. *Негативний зворотний зв'язок* полягає в протилежному ефекті: ріст регулюючого параметру призводить до зниження функціональної активності органа. Подібний тип зворотного зв'язку найбільш типовий для організму людини.

## 6. Системний принцип регуляції

Підтримання констант внутрішнього середовища здійснюється за допомогою регуляції діяльності різних органів і фізіологічних систем, об'єднаних в одну функціональну систему. Уявлення про функціональні системи розробив П.К.Анохін (1898-1974). В останні роки теорія функціональних систем успішно розвивається К.В. Судаковим.

**Структура функціональної системи.** Функціональна система – динамічна, вибірково об'єднана центрально-периферійна організація, діяльність якої направлена на досягнення корисного для організму пристосувального результату. Вона включає наступні елементи:

- управляючий пристрій – нервовий центр, що представляє об'єднання ядер різних рівнів ЦНС;
- вихідні канали нервового центру (нерви і гормони);
- виконавчі органи – ефектори, що забезпечують в ході фізіологічної діяльності підтримання регулюємого процесу (константи) на деякому оптимальному рівні (корисний результат діяльності функціональної системи);
- рецептори результату (сенсорні рецептори) – датчики, що сприймають інформацію про параметри відхилення регулюємого процесу (константи) від оптимального рівня;
- канали зворотного зв'язку – вхідні канали, що інформують нервовий центр за допомогою імпульсацій від рецепторів результату або на основі змін хімічного складу тих або інших рідин організму про достатність або недостатність ефекторних зусиль по підтримці регулюємого процесу (константи) на оптимальному рівні (рис. 2.3).

Аферентні імпульси від рецепторів результату по каналам зворотного зв'язку поступають в нервовий центр, що регулює ту або іншу константу. Наприклад, при збільшенні артеріального тиску в більшому ступені починають подразнюватися барорецептори рефлексогенних судинних зон, в результаті чого збільшується потік імпульсів в ЦНС – в центр кровообігу. Взаємодія нейронів цього центру і змін інтенсивності еферентної імпульсації ведуть до ослаблення діяльності серця і розширення кровоносних судин. Артеріальний тиск крові знижується. Можливі флюктуації величини артеріального тиску, але після ряду коливань воно повертається до нормальної величини. Якщо описаного механізму виявилось недостатньо і тиск залишається підвищеним, вмикаються додаткові регуляторні механізми, зокрема зростає перехід рідини з кровоносного русла в міжклітинний простір (інтерстицій), вмикається ендокринна система, більше води виводиться з організму нирками. Сукупність перерахованих процесів веде до нормалізації артеріального тиску. При зниженні артеріального тиску ці механізми працюють в протилежному напрямку. Подібним чином працюють і інші гомеостатуючі функціональні системи.



Рис. 2.3. Функціональна система регуляції констант організму (за П.К. Анохіним, зі змінами)

## 7. Гомеостаз і гомеокінез

### 7.1. Поняття про гомеостаз і гомеокінез

В процесі еволюції відбувалося формування пристосувальних реакцій, направлених на підтримку постійних умов зовнішнього середовища організму. Вони наявні як на рівні окремих біологічних процесів, так і всього організму. Кожна з цих умов характеризує відповідні параметри. Тому системи регуляції контролюють постійність цих параметрів. А якщо вказані параметри чому-небудь відхиляються від норми, то механізми регуляції забезпечують повернення їх до вихідного рівня.

На цю універсальну властивість живого зберігати стабільність функцій організму незалежно від зовнішніх впливів в середині XIX ст. першим звернув увагу французький фізіолог К.Бернар. Він вказав, що постійність внутрішнього середовища забезпечує можливість вільного, в багато чому незалежного від зовнішнього середовища життя. За пропозицією американського фізіолога Кенона універсальна властивість живого активно зберігати стабільність функцій організму, незважаючи на зовнішні впливи, які можуть порушити цю стабільність, називається *гомеостазом*.

Константи параметрів гомеостазу не є суворо постійними. Можливі і відхилення їх від якогось середнього рівня в ту або іншу сторону в своєрідному «коридорі». Для кожного параметра існують свої межі максимально можливих відхилень. Відрізняються вони і за часом, впродовж якого організм може витримувати порушення конкретного параметра гомеостазу без скільки-небудь серйозних наслідків. В той же час само по собі відхилення параметра за межі «коридору» може призвести до загибелі відповідної структури – будь то клітина або навіть організм в цілому. Так, в нормі рН крові близько 7,4. Але він може коливатися в межах 6,8-7,8.

Крайню ступінь відхилень цього параметра організм людини може витримувати без згубних наслідків лише впродовж декількох хвилин. Інший гомеостатичний параметр – температура тіла при ряді інфекційних захворювань може збільшуватися до 40° С і вище і триматися на такому рівні впродовж багатьох годин і навіть днів. Таким чином, одні константи організму досить стабільні – «жорсткі константи», інші відрізняються більш широким діапазоном коливань – «пластичні константи».

Зміна гомеостазу відбувається не тільки під впливом яких-небудь зовнішніх факторів, але і може бути ендогенного походження: інтенсифікація процесів метаболізму прагне змінити параметри гомеостазу. При цьому активізація систем регуляції легко забезпечує повернення їх на стабільний рівень. Але, якщо в стані спокою у здорової людини ці процеси збалансовані, і механізми відновлення функціонують з запасом потужності, то при різкій зміні умов існування, при захворюваннях вони вмикаються з максимальною активністю. Процес змін функцій організму, направлений на відновлення гомеостазу доцільно називати *гомеокінезом*.

Вдосконалення систем регуляції гомеостазу знайшло відображення і в еволюційному розвитку. Так, відсутність системи підтримання постійної температури тіла у холоднокровних, обумовила залежність життєвих процесів від зовнішньої температури, що змінюється, різко обмежило їх еволюційний розвиток. Відсутність такої залежності у теплокровних забезпечило їх розселення по всій планеті і зробило такі організми дійсно вільними істотами з високою еволюційною потенцією.

В свою чергу, у різних людей наявні індивідуальні відмінності функціональних можливостей самих систем регуляції гомеостазу. Це в багатьох чому визначає виразність реакції організму на будь-які впливи, і, в кінцевому рахунку, позначається на тривалості життя.

**Клітинний гомеостаз.** Своєрідним гомеостазом є «генетична чистота» клітинних популяцій організму. Стеження за нормальною проліферацією клітин здійснює імунна система організму. У випадку порушення її або порушення зчитування генетичної інформації з'являються клітини, чужорідні даному організму. Ці клітини знищуються імунітетом. Можна сказати, що подібний механізм здійснює і боротьбу з потраплянням в організм чужорідних клітин (бактерій, глистів) або їх продуктів.

## 7.2. Механізми гомеостазу і їх регуляція

Системи, що контролюють параметри гомеостазу, складаються з механізмів різної структурної складності. Вони включають як порівняно просто влаштовані елементи, так і досить складні нейрогормональні комплекси. Одним з найбільш простих механізмів є метаболіти, частина яких може місцево впливати на активність ферментативних процесів, впливати на

різні структурні компоненти клітин і тканин. В тканинах, як всередині клітин, так і на зовнішній мембрані, наявний складний комплекс місцевих регуляторів життєдіяльності, які також беруть участь в регуляції гомеостазу і реакціях гомеокінезу. До них відносяться різні метаболіти арахідонової кислоти, циклічні нуклеотиди, вільний  $\text{Ca}^{2+}$  і т.п. Більш складні механізми (нейроендокринні), що здійснюють міжорганну взаємодію, підключаються тоді, коли одних простих вже недостатньо для того, щоб повернути параметр до належного рівня.

**На рівні клітини** широко використовуються місцеві процеси ауторегуляції з негативним зворотним зв'язком. Так, наприклад, при інтенсивній м'язовій роботі в скелетних м'язах в зв'язку з відносним дефіцитом  $\text{O}_2$  накопичуються недоокиснені продукти обміну. Вони зсувають рН саркоплазми в кислу сторону, що може призвести до загибелі окремих структур, всієї клітини або навіть організму. При зниженні рН змінюються конфірмаційні властивості цитоплазматичних білків, мембранних комплексів. Останнє призводить до зміни радіусу пор, збільшенню проникності мембран всіх субклітинних структур, порушенню іонних градієнтів. В цитоплазм можуть з'являтися вільні ферменти лізосом, що призводить до гідролітичного розщеплення білків, полісахаридів, ліпідів, нуклеїнових кислот. В результаті руйнуються субклітинні структури і самі клітини. Для того, щоб цього не відбулося, сам по собі зсув рН нижче визначеного рівня інактивує ферменти, що беруть участь в утворенні недоокиснених продуктів. Тим самим, за рахунок місцевого зворотного зв'язку зупиняються ті процеси, які можуть призвести до порушення структур скелетного м'язу. Вслід за цим припиняється скорочення м'язів, що виражається в розвитку процесу стомлення.

Крім того, на рівні клітини підтримання постійних умов створюється сполученням надходження необхідних для обміну інгредієнтів і виходом метаболітів реакцій. Ці процеси забезпечуються пасивним осмосом і дифузиею, а також активним транспортом речовин. Пасивні процеси в меншому ступені підпорядковуються механізмам регуляції. В той же час, інтенсивність активного транспорту регулюється відповідними системами трансмембранного переносу.

**Роль рідких середовищ організму в гомеостазі.** Центральною ланкою збереження гомеостазу є рідкі середовища організму. Для більшості органів ними є кров і лімфа, а для мозку – кров і ліквор. Особливо велика роль крові. Крім того, для клітини рідкими середовищами є її цитоплазма і міжклітинна рідина. Функції рідких середовищ в підтримці гомеостазу досить різноманітні.

*По-перше*, рідкі середовища забезпечують обмінні процеси в тканинах. Вони не тільки приносять до клітин необхідні для життєдіяльності речовини,

але і транспортують від них метаболіти, які можуть накопичуватися тут в високій концентрації.

*По-друге*, рідкі середовища мають власні механізми, необхідні для підтримки деяких параметрів гомеостазу. Наприклад, буферні системи пом'якшують зсув кислотно-лужного стану при надходженні в кров кислот або лугів. Гематоенцефалічний бар'єр і ліквор перешкоджають проникненню з крові в мозок багатьох речовин, які можуть порушити його функцію.

*По-третє*, рідкі середовища беруть участь в організації системи контролю гомеостазу. Тут також є декілька механізмів. Так, за рахунок транспорту метаболітів, до підтримки гомеостазу підключаються віддалені органи і системи (нирки, легені і т.п.). Крім того, метаболіти, що знаходяться в крові, впливаючи на структури і рецептори інших органів і систем, можуть запускати складні рефлексорні відповіді, гормональні механізми. Наприклад, терморецептори реагують на «гарячу або холодну» кров і відповідним чином змінюють активність органів, що беруть участь в утворенні і віддачі тепла. Під впливом ряду метаболітів хеморецептори довгастого мозку викликають задишку, осморорецептори гіпоталамуса забезпечують утворення гормонів, що беруть участь в збереженні нормального осмотичного тиску крові.

*Гомеокінез цілісного організму* не є простою сумою реакцій, направлених на підтримку окремих параметрів гомеостазу. Між системами регуляції окремих параметрів гомеостазу наявні складні ієрархічні взаємодії. При цьому враховується те, що якісь фактори мають більш важливе значення для забезпечення життєдіяльності організму і можуть призвести до швидкої загибелі клітин, а в ряді випадків навіть всього організму. Появу інших факторів організм може деякий час «перетерпіти». Наприклад, в стані спокою на постійному рівні підтримуються рН крові і артеріальний тиск. Але при виконанні фізичного навантаження в першу чергу виникає необхідність адекватного забезпечення м'язів кров'ю. Для цього різко посилюється робота серця, що призводить до підвищення артеріального тиску. Отже, тимчасово, на період виконання роботи, як би «відміняється» механізм, направлений на збереження стабільного рівня артеріального тиску. Він нормалізується лише після закінчення роботи.

В організмі існує своєрідна *ієрархічність* біологічної значущості функцій окремих органів і систем. В реальному житті може виникнути така ситуація, коли найбільш важливі з них повинні виконуватись навіть при різкому порушенні багатьох важливих параметрів гомеостазу. Так, наприклад, для забезпечення функцій ЦНС необхідне постійне постачання з кров'ю великої кількості  $O_2$  і поживних речовин. І якщо, наприклад, після крововтрати постачання цих сполук різко знижується, то кровоток перерозподіляється таким чином, щоб за можливістю максимально повно

задовольнити в першу чергу нервову систему. При цьому в інших органах і самій крові гомеостаз багатьох параметрів може порушуватися.

## 8. Співвідношення структури і функції

Структура і її функція здійснюють взаємний вплив один на одного. З однієї сторони, чим досконаліша структура і вищий ступінь її надійності, тим вищі її функціональні можливості. З іншої сторони, чим більше функціональне навантаження на орган, систему або організм в цілому, тим структура їх досконаліша. Таким чином, функція забезпечує розвиток і вдосконалення структури в філо- і онтогенезі.

### Питання для самоконтролю:

1. Нервовий механізм регуляції: внутрішньоутробний розвиток головного мозку, зміни нервової системи в постнатальному онтогенезі, регуляція функцій органів, вегетативна нервова система, регуляція функції синапсів, рефлекторний принцип нервової регуляції функції організму, умовні й безумовні рефлекси, їх вікові особливості.

2. Гуморальна регуляція: становлення ендокринної функції в онтогенезі, вплив гормонів на розвиток організму.

3. Взаємодія нервової і ендокринної систем регуляції.

4. Регуляція за допомогою метаболітів і тканинних гормонів. Міогенний шлях регуляції.

5. Контури регуляції фізіологічних функцій.

6. Системний принцип регуляції.

7. Гомеостаз і гомеокінез: поняття про гомеостаз і гомеокінез, механізми гомеостазу і їх регуляція.

8. Співвідношення структури і функції.

9. Будова та розміщення ендокринних залоз.

10. Біологічно активні речовини, що продукуються залозами внутрішньої та зовнішньої секреції.

### Тестові питання:

1. Під механізмом регуляції розуміють:

- а) взаємозв'язок всіх органів і систем організму;
- б) регулювання всіх фізіологічних механізмів;
- в) сукупність фізіологічних механізмів, що забезпечують функціонування організму як цілого і погодженість його функцій в процесі взаємодії з зовнішнім середовищем;
- г) раціональне функціонування всіх клітинних механізмів організму людини.

2. *Нервова регуляція здійснюється за допомогою:*

- а) нервового імпульсу;
- б) рефлекторної дуги;
- в) ВНД;
- г) всі варіанти правильні.

3. *Стадії розвитку відділів головного мозку людини в антенатальному онтогенезі:*

а) первинні і вторинні мозкові міхури, структури мозку, шлуночкова система;

б) початкове формування, структурне формування, оболонкове формування;

в) передній, середній і задній розвиток;

г) початкове формування, структурне формування, мозкові міхури.

4. *Два відділи вегетативної нервової системи:*

а) нервовий і м'язовий;

б) локальний і дистальний;

в) периферичний і дистальний;

г) симпатичний і парасимпатичний.

5. *Структури, що об'єднують аксонне закінчення одного нейрона з тілом іншого – це:*

а) нерви;

б) синапси;

в) міжкоркові закінчення;

г) медіатори.

6. *Умовні рефлекси, що вироблені на базі якого-небудь безумовного рефлексу називаються:*

а) рефлексами другого порядку;

б) умовними рефлексами;

в) рефлекторною іннервацією;

г) рефлексами першого порядку.

7. *Прості умовні рефлекси виробляються:*

а) при ізольованій дії поодиноких подразників – світла, звуку і т.д.;

б) при дії комплексу подразників, який складається з декількох компонентів, які діють або одночасно, або послідовно, безпосередньо один за одним або з деякими інтервалами;

в) на ланцюг подразників, кожний компонент якого діє ізольовано після попереднього, не співпадаючи з ним, і викликаючи власну умовнорефлекторну реакцію;

г) правильного варіанту немає.

8. *Комплексні рефлекси виробляються:*

- а) при ізольованій дії поодиноких подразників – світла, звуку і т.д.;
- б) при дії комплексу подразників, який складається з декількох компонентів, які діють або одночасно, або послідовно, безпосередньо один за одним або з деякими інтервалами;
- в) на ланцюг подразників, кожний компонент якого діє ізольовано після попереднього, не співпадаючи з ним, і викликаючи власну умовнорефлекторну реакцію;
- г) правильного варіанту немає.

9. *Ланцюгові рефлекси виробляються:*

- а) при ізольованій дії поодиноких подразників – світла, звуку і т.д.;
- б) при дії комплексу подразників, який складається з декількох компонентів, які діють або одночасно, або послідовно, безпосередньо один за одним або з деякими інтервалами;
- в) на ланцюг подразників, кожний компонент якого діє ізольовано після попереднього, не співпадаючи з ним, і викликаючи власну умовнорефлекторну реакцію;
- г) правильного варіанту немає.

10. *Гормони – це:*

- а) речовини, які виробляються в різних органах;
- б) біологічно активні речовини, які відповідають за нормальну життєдіяльність організму;
- в) хімічні посередники, які секретуються і виділяються клітинами у відповідь на різні сигнали систем регуляції, що діють на ці клітини;
- г) речовини, що секретуються клітинами на різних етапах розвитку.

11. *Екзокринні залози – це:*

- а) залози, які виділяють секрет безпосередньо в кров і лімфу;
- б) залози, здатні секретувати гормони;
- в) залози з високим ступенем екзокринної реакції;
- г) залози, які виділяють свій вміст через вивідні протоки.

12. *Норадреналін, ацетилхолін, ГАМК, серотонін, гістамін є:*

- а) нейромедіаторами;
- б) рецепторами;
- в) нейрорецепторами;
- г) немає правильного варіанту відповіді.

13. *Сполуки пептидної природи здійснюють:*

- а) забезпечують нормальний розвиток клітинної тканини;
- б) контроль за чистотою клітинної популяції, імунітетом і беруть участь в згортанні крові;
- в) беруть участь в продукуванні тромбоцитів;
- г) забезпечують нормальний кровотік.

14. До типів зворотних зв'язків регуляторного апарату відносять:

- а) позитивний і негативний;
- б) прямий і зворотний;
- в) прямий і переносний;
- г) основний і непрямий.

15. Гомеокінез – це:

- а) постійність внутрішнього середовища організму;
- б) кінезотерапія в гомеопатії;
- в) кінетична можливість організму;
- г) процес зміни функцій організму, направлений на відновлення гомеостазу.

## Тема 3

### Основи життєдіяльності нейронів

1. Структурно-функціональна характеристика нервових клітин.
2. Синапси.
3. Поняття про подразливість і подразники.
4. Поняття про збудливість і збудження.
5. Потенціал спокою.
6. Потенціал дії.
7. Оцінка збудливості тканини і клітини (закони подразнення).
8. Особливості фізіології нервів дітей:
  - 8.1. Критерії структурно-функціональної зрілості м'якушевих і безм'якушевих нервових волокон;
  - 8.2. Збудливість нервових волокон;
  - 8.3. Провідність нерва;
  - 8.4. Лабільність нервового волокна.
9. Медіатори і рецептори ЦНС:
  - 9.1. Ацетилхолін;
  - 9.2. Моноаміни;
  - 9.3. Амінокислоти;
  - 9.4. Поліпептиди.
10. Властивості нервових центрів.
11. Гальмування в ЦНС.
12. Координаційна діяльність ЦНС.
13. Інтегруюча роль нервової системи.

Функціонування нервової системи пов'язане зі сприйняттям і обробкою різноманітної сенсорної інформації, а також інформаційним обміном між різними частинами організму й зовнішнім середовищем. Передача інформації між нервовими клітинами здійснюється у формі нервових імпульсів. Нервові імпульси виникають у сенсорних нейронах як результат активації їх сприймаючих структур, названих *рецепторами*. За допомогою зв'язків, що забезпечують передачу нервових імпульсів між нервовими клітинами, здійснюється вибіркоче об'єднання (інтеграція) рецепторного апарата й ефекторного апарата, що реалізує відповідну реакцію організму.

Нервова система має також пам'ять – здатність зберігати й накопичувати значиму для організму інформацію, одержувану із зовнішнього й внутрішнього середовищ.

Нейрони в нервовій системі поєднуються в нервові мережі, які забезпечують складну координовану діяльність організму. Для організації нервової системи в цілому характерний принцип ієрархічної

підпорядкованості нейронних мереж, структурно й функціонально пов'язаних з різними відділами мозку.

За топографічним принципом у нервовій системі (НС) виділяють два основні відділи:

- центральну НС – містить скупчення нервових клітин, що носять назву центрів або ядер;
- периферичну НС – представлена нервами, тобто відростками нервових клітин, тіла яких перебувають у ЦНС.

Функціонально нервова система ділиться на соматичну й вегетативну. Соматичний відділ нервової системи іннервує тіло й деякі внутрішні органи. Вегетативний відділ складається із симпатичної й парасимпатичної частин, які включають скупчення клітин, розташованих у головному й спинному мозку, вузли, сплетення й вегетативні нерви, що іннервують внутрішні органи.

## 1. Структурно-функціональна характеристика нервових клітин

Особливістю нервової тканини є майже повна відсутність міжклітинної речовини. Нервова тканина складається з нейронів і допоміжних клітин – нейроглії. Останні тісно пов'язані з нервовими клітинами й виконують опорну, секреторну та захисну функції. *Нейроглія* (neuroglia) – це аморфна речовина, що оточує нейрони і складається з особливого роду клітин. Оточуючи нейрони, вона сприяє реалізації специфічної функції нервових клітин. Нейроглія підрозділяється на макроглію й мікроглію. Гліальні клітини **виконують декілька функцій**: опорну, захисну, ізолюючу, обмінну (забезпечення нейронів поживними речовинами).

**Нейрон** – основна структурна й функціональна одиниця нервової системи. Це – нервова клітина з відростками, яка складається з тіла клітини – соми, одного довгого мало розгалуженого відростка – *аксона* і багатьох (від 1 до 1000) коротких сильно розгалужених відростків – *дендритів* (рис. 4.1). Довжина аксона досягає метра й більше, діаметр його – від сотих часток мікрона до 10 мікрометрів; довжина дендрита – до 300 мкм, а його діаметр – 5 мкм. *Аксон*, виходячи із соми клітини, поступово звужується, від нього відходять окремі відростки – колатералі. Ділянку тіла клітини, що прилягає до нього, називають *аксонним горбком*.

По дендритах збудження приходить від рецепторів або інших нейронів до тіла клітини, а *аксон* передає його від одного *нейрона* до іншого або до робочого органа. Дендрити мають бічні відростки (*шишки*), які збільшують їхню поверхню і є місцями найбільшої кількості контактів з іншими нейронами.

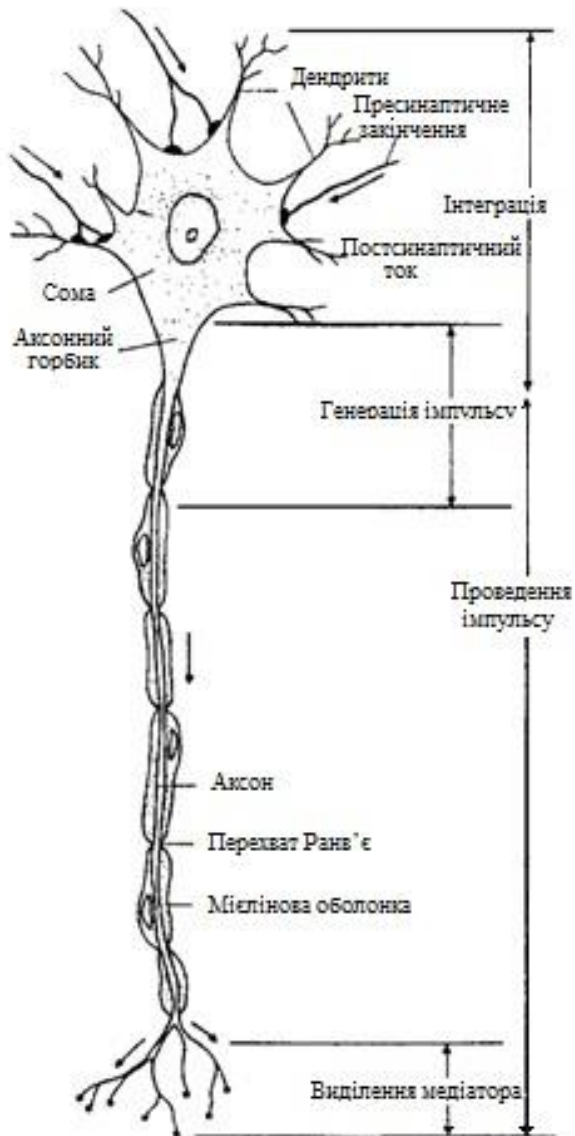


Рис. 3.1. Мотонейрон спинного мозку. Вказані функції окремих структурних елементів нейрону

Кінець аксона сильно гілкується, один аксон може контактувати з 5 тис. нервових клітин і створювати до 10 тис. контактів.

Тіло нервової клітини в різних відділах НС має різну величину (діаметр – від 4 до 130 мкм), форму (округлу, сплюснену, багатокутну, овальну). Воно покрите складно влаштованою мембраною й містить органели, властиві будь-якій іншій клітині.

Характерною рисою будови нейрона є наявність гранулярного ретикулуму з великою кількістю *нейрофібрил* і рибосом, з останніми пов'язують високий рівень обміну речовин, синтез білка й РНК. У ядрі міститься генетичний матеріал – ДНК, яка регулює склад РНК соми нейрона. РНК, у свою чергу, визначає кількість і тип білка, що синтезується в нейроні.

*Нейрофібрили* являють собою найтонші волоконця, що перетинають тіло клітини у всіх напрямках і продовжуються у відростки.

Нейрони розрізняють за функцією й будовою. За будовою (кількістю відростків, що відходять від тіла клітини) розрізняють: *уніполярні*, *біполярні* і *мультиполярні* нейрони.

За функціональними властивостями виділяють: *аферентні* (доцентрові) нейрони, що несуть збудження від рецепторів у ЦНС, *еферентні*, рухові, мотонейрони (або відцентрові), що передають збудження із ЦНС до іннервуючого органа, й вставні, контактні, або проміжні нейрони, що з'єднують між собою аферентні й еферентні шляхи.

*Аферентні* нейрони належать до *уніполярних*, їх тіла лежать у спинномозкових гангліях. Відросток, що відходить від тіла клітини, Т-подібно ділиться на дві гілки, одна з яких іде в ЦНС і виконує функцію аксона, а інша підходить до рецепторів і являє собою довгий дендрит.

Більшість еферентних і вставних нейронів належить до *мультиполярних*. *Мультиполярні вставні нейрони* у великій кількості розташовуються в задніх рогах спинного мозку, є вони і в усіх інших відділах ЦНС. *Мотонейрони* містяться в основному в передніх рогах спинного мозку.

*Функціональні структури нейрону:*

1. Структури, що забезпечують синтез макромолекул, які транспортуються по аксону і дендритам, – це сома (тіло нейрона), що виконує трофічну функцію по відношенню до відростків (аксону і дендритам) і клітинам-ефекторам. Відросток, позбавлений зв'язку з тілом нейрону, дегенерує.

2. Структури, що сприймають імпульси від інших нервових клітин, – це тіло і дендрити нейрону з розташованими на них шипиками, що займають до 40% от поверхні соми нейрону і дендритів. Якщо шипики не отримують імпульсацію, то вони зникають. Імпульси можуть поступати і до закінчення аксону – аксо-аксонні синапси. Це відбувається, наприклад, у випадку пресинаптичного гальмування.

3. Структури, в яких зазвичай виникає ПД (генераторний пункт ПД), – аксонний горбик.
4. Структури, що проводять збудження до іншого нейрону або до ефектору, – аксон.
5. Структури, що передають імпульси на інші клітини, – синапси.

*Функції нейрону, ідентичні загальним функціям будь-яких клітин організму:*

1. Синтез тканинних і клітинних структур, а також необхідних для життєдіяльності сполук (анаболізм). При цьому енергія не тільки витрачається, але і накопичується, оскільки клітина засвоює органічні сполуки, багаті енергією (білки, жири і вуглеводи, що надходять в організм з їжею). В клітину поживні речовини поступають, як правило, у вигляді продуктів гідролізу білків, жирів, вуглеводів (мономерів) – це моноцукри, амінокислоти, жирні кислоти і моногліцериди. Процес синтезу забезпечує відновлення структур, що підпадають розпаду.

2. Виробка енергії в результаті катаболізму – сукупності процесів розпаду клітинних і тканинних структур і складних сполук, що містять енергію. Енергія необхідна для забезпечення життєдіяльності кожної живої клітини.

3. Трансмембранний перенос речовин, що забезпечує надходження в клітину необхідних речовин і виділення з клітини метаболітів і речовин, що використовуються іншими клітинами організму.

*Специфічні функції нервових клітин ЦНС і периферійного відділу нервової системи:*

1. *Сприйняття змін зовнішнього і внутрішнього середовища організму.* Ця функція здійснюється перш за все за допомогою периферичних нервових утворень – сенсорних рецепторів і за посередництвом шипикового апарату дендритів і тіла нейрону.

2. *Передача сигналу* іншим нервовим клітинам і клітинам-ефекторам: скелетної мускулатури, гладеньким м'язам внутрішніх органів, судинам, секреторним клітинам. Ця передача реалізується за допомогою синапсів.

3. *Переробка інформації*, що поступає до нейрону за посередництвом взаємодії збуджуючих і гальмівних впливів нервових імпульсів, що надійшли до нейрону.

4. *Зберігання інформації* за допомогою механізмів пам'яті. Будь-який зовнішнього і внутрішнього середовища організму спочатку перетворюється в процес збудження, який є найбільш характерним проявом активності будь-якої нервової клітини.

5. *Нервові імпульси забезпечують зв'язок між всіма клітинами організму і регуляцію їх функцій.*

6. За допомогою хімічних речовин нервові клітини здійснюють *трофічний вплив* на ефекторні клітини організму.

## 2. Синапси

Місце контакту одного нейрона з іншим одержало назву *синапса* (синапто – *контактувати*). *Синапси* – це структури, що з'єднують аксонне закінчення одного нейрона з тілом іншого.

У структурі синапсів виділяють пресинаптичну й постсинаптичну мембрани, синаптичну щілину й синаптичні пухирці. За зовнішнім виглядом *синапс* має форми гудзичка, цибулини, петлі й ін. Кількість синаптичних контактів неоднакова на тілі й відростках нейрона й дуже варіабельна в різних відділах ЦНС. Тіло нейрона на 38% покрите синапсами, їх до 1200-1800 на одному нейроні. Більше синапсів на дендритах і шипиках, їхня кількість невелика на аксонному горбку.

За особливостями анатомічної будови синапси розподіляються на:

*Електричний синапс* своєю ультраструктурою відрізняється симетричністю й тісним контактом обох мембран. В електричних синапсах не буває синаптичної затримки, й електрична передача відбувається в обох напрямках.

*Хімічний синапс* являє собою специфічний несиметричний контакт між клітинними мембранами. Передачу нервового імпульсу здійснюють тільки в одному напрямку із пресинаптичної мембрани на постсинаптичну.

*Особливості проведення збудження в хімічних синапсах:*

1. *Одностороннє проведення збудження* в напрямку від пресинаптичного закінчення в сторону постсинаптичної мембрани – пов'язано з тим, що медіатор виділяється з пресинаптичного закінчення, а взаємодіючи з ним рецептори, що мають іонні канали, необхідні для формування синаптичних потенціалів, знаходяться тільки на постсинаптичній мембрані. Тому пресинаптична мембрана нечутлива до медіатору, що виділився. Збуджуючий постсинаптичний потенціал (ЗПСП), що виникає на постсинаптичній мембрані, не в стані збудити пресинаптичне закінчення із-за дальності відстані.

2. *Уповільнене проведення сигналу* пояснюється синаптичною затримкою (інтервал між приходом імпульсу до пресинаптичної мембрани і виникненням ЗПСП в нейроні складає 0,2-0,5 мс). Необхідний час для виділення медіатора з пресинаптичного закінчення, дифузії його до постсинаптичної мембрани, виникнення ЗПСП.

3. *Низька лабільність синапсів*, що дорівнює 100-150 імпульсів, що передаються, в секунду, що в 5-6 разів нижче лабільності аксону. Головною причиною низької лабільності синапсу є порівняно велика сукупна

тривалість процесів, що забезпечують проведення збудження від пресинаптичної мембрани до нейрону.

4. *Провідність хімічних синапсів* сильно змінюється під впливом біологічно активних речовин, лікарських засобів і отрут. Вона легко блокується і стимулюється.

Усі нейрони ЦНС з'єднуються один з одним в одному напрямку: розгалуження аксона одного нейрона контактують із тілом клітини й дендритами іншого нейрона.

### 3. Поняття про подразливість і подразники

На організм постійно діють різні подразники: світло, звук і безліч інших. Під впливом подразників в організмі відбуваються зрушення в обміні речовин і енергії, що супроводжується змінами в тканинах і клітинах. Зміни діяльності організму, функції його органів, клітин, що виникають під впливом внутрішнього або зовнішнього середовища, називаються *біологічними реакціями*.

Впливи на живі утворення одержали назву *подразень*, а фактори, які викликають зміну функції, – *подразників*. До дії одних подразників орган спеціально пристосований – такі подразники називаються – *адекватними*. Для ока адекватним подразником будуть промені видимої частини спектра, для вуха – звукові хвилі. Разом з тим будь-який орган може відповідати й на *неадекватні* подразники; наприклад, сітківка ока реагує на механічні, електричні подразники. Адекватні подразники, на відміну від неадекватних, викликають відповідну реакцію при дуже малій їхній інтенсивності. (Для збудження рецепторів сітківки ока досить кілька квантів світла).

За характером подразників їх розподіляють на *механічні, електричні, теплові*. В експерименті частіше використовують електрику. Для вивчення процесів збудження використовують нервово-м'язовий препарат жаби, який складається з литкового м'яза, сідничного нерва, стегнової кістки й частини попереково-крижового відділу хребта. Якщо взяти такий препарат, закріпити стегнову кістку в затискачеві електродів, м'яз за допомогою нитки приєднати до записувача міографа, то можна реєструвати скорочення м'яза, що виникає при подразненні нерва.

Мінімальну силу подразнення, при дії якої реєструється найменша відповідь, називають *порогом подразнення*. Чим менша його величина, тим більша збудливість. Сили, менші порога, називають *підпороговими*. Найменша, що викликає найбільшу реакцію – *максимальна силою*.

Сили, величина яких більше порога, але менше максимальної, називаються *субмаксимальними*, а сили, які перевищують максимальну, – *супермаксимальними*. Усі подразнення, що дають максимальну відповідь,

називаються *оптимальними*. Сили, більші за величину, ніж оптимальні, але які викликають меншу відповідь, ніж при оптимальному подразненні, називають *песимістичними*.

#### 4. Поняття про збудливість і збудження

Для деяких тканин (*нервова, м'язова, залозиста*) характерна здатність здійснювати швидкі реакції на подразнення. Ці тканини одержали назву – **збудливих**. При дії подразнення в них виникає *збудження*.

**Збудженням** називається складний біологічний процес, що характеризується, як специфічними, так і неспецифічними для даного органа ознаками. **Сутність процесу збудження** міститься в наступному. Всі клітини організму мають електричний заряд, що забезпечується неоднаковою концентрацією аніонів і катіонів поза і всередині клітини. При дії подразника на клітину збудливої тканини змінюється проникність її мембрани, внаслідок чого іони швидко переміщуються згідно з електрохімічним градієнтом (сукупність концентраційного і електричного градієнтів), – це і є процес збудження. Його основою є потенціал спокою.

До специфічних ознак відносять скорочення м'язів, виділення секрету залозою, проведення збудження по нерву. Неспецифічними для всіх збудливих утворень ознаками збудження є зміна обміну речовин, теплопродукція. Здатність органа приходити в стан збудження називається **збудливістю**. **Збудливість** – це одна з характеристик функціонального стану органа, це властивість живої збудливої тканини відповідати на дію подразника специфічною реакцією – збудженням.

*Особливості розповсюдження збудження в ЦНС* (пояснюються нейронною будовою ЦНС: наявністю хімічних синапсів, багаторазовим галуженням аксонів нейронів, наявністю замкнутих нейронних шляхів):

**1. Ірадіація (дивергенція) збудження в ЦНС.** Вона пояснюється галуженням аксонів нейронів, їх здатністю встановлювати багато чисельні зв'язки з іншими нейронами, наявністю вставних нейронів, аксони яких також галузяться (рис. 2, а).

**2. Конвергенція збудження** (принцип загального кінцевого шляху) – сходження збудження різного походження по декільком шляхам до одного й того ж нейрону або нейронному пулу (принцип шерінгтоновської воронки). Конвергенція збудження пояснюється наявністю багатьох аксонних колатералей, вставних нейронів, а також тим, що аферентних шляхів в декілька разів більше, ніж еферентних нейронів. На одному нейроні ЦНС може розташовуватися до 10 000 синапсів. Явище конвергенції збудження в ЦНС має широке розповсюдження. Прикладом може слугувати конвергенція збудження на спинальному мотонейроні (рис. 4.2).

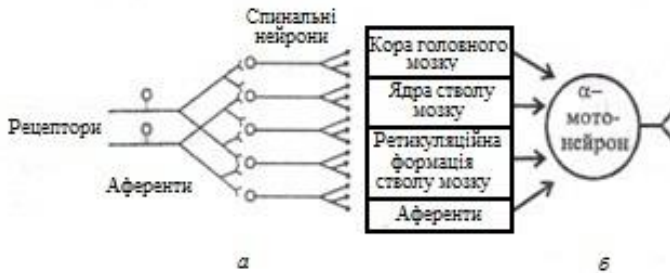


Рис. 3.2. Дивергенція аферентних дорсальних корінців на спинальні нейрони, аксони яких, в свою чергу, галузяться, утворюючи багаточисельні колатералі (а), і конвергенція еферентних шляхів від різних відділів ЦНС на  $\alpha$ -мотонейрон спинного мозку (б)

**3. Циркуляція збудження по замкнутих нейронних ланцюгах.** Вона може тривати хвилини і навіть години (рис. 4.3). Вважають, що циркуляція збудження в замкнутих нейронних ланцюгах – найбільш вірогідний механізм феномену короткочасної пам'яті. Циркуляція збудження можлива в ланцюгу нейронів і в межах одного нейрону в результаті контактів розгалужень його аксону з власними дендритами і тілом.

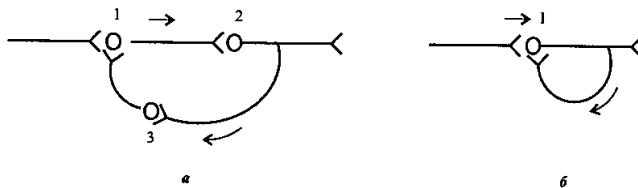


Рис. 3.3. Циркуляція збудження в замкнутих нейронних ланцюгах за Лоренто де-Но (а) і за І.С.Берітовим (б): 1, 2, 3 – збуджуючі нейрони

**4. Одностороннє розповсюдження збудження** в нейронних ланцюгах, рефлекторних дугах. Розповсюдження збудження від аксону одного нейрона до тіла або дендритів іншого, але не назад пояснюється властивостями хімічних синапсів, які проводять збудження тільки в одному напрямку.

**5. Уповільнене розповсюдження збудження** в ЦНС у порівнянні з його розповсюдженням по нервовому волокну пояснюється наявністю на шляхах розповсюдження збудження множини хімічних синапсів. Час проведення збудження через синапс витрачається на виділення медіатора в синаптичну щілину, розповсюдження його до постсинаптичної мембрани, виникнення ЗПСП и, нарешті, ПД. Сумарна затримка передачі збудження в синапсі

досягає приблизно 2 мс. Чим більше синапсів в нейрональному ланцюжку, тим менша загальна швидкість розповсюдження по ній збудження. За латентним часом рефлексу, точніше за центральним часом рефлексу, можна орієнтовно розрахувати кількість нейронів тієї або іншої рефлекторної дуги.

**6. Розповсюдження збудження в ЦНС легко блокується певними фармакологічними препаратами,** що знаходить широке застосування в клінічній практиці. В фізіологічних умовах обмеження розповсюдження збудження по ЦНС пов'язані з вмиканням нейрофізіологічних механізмів гальмування нейронів.

## 5. Потенціал спокою

Розвитку сучасних уявлень про біоелектричні явища сприяли дослідження А. Ходжкіна, Б. Катца, А. Хакслі, які експериментально обґрунтували й розвинули мембранно-іонну теорію. Згідно із цією теорією біоелектричні потенціали обумовлені неоднаковою концентрацією іонів  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$  усередині клітини й поза нею, різною проникністю для них поверхневої мембрани.

Усередині клітини іонів  $K^+$  міститься в 30-50 разів більше. У спокої проникність клітинної мембрани для іонів  $K^+$  в 25 разів вища, ніж для іонів  $Na^+$ . Завдяки цим двом обставинам саме іони  $K^+$  виходять із клітини назовні. Аніони  $Cl^-$  цитоплазми клітини не проходять через мембрану й концентруються на її внутрішній поверхні, створюючи тут негативний потенціал. Іони  $K^+$ , які проникають із клітини, утримуються на зовнішній поверхні мембрани електростатичним протилежним зарядом її внутрішньої поверхні. У такий спосіб виникає різниця потенціалів між поверхнями мембран – внутрішньою, зарядженою негативно, і зовнішньою – зарядженою позитивно. Ця різниця потенціалів і називається мембранним потенціалом, або **потенціалом спокою (ПС)**.

Таким чином, **потенціал спокою (ПС) – різниця електричних потенціалів між зовнішньою і внутрішньою сторонами клітинної мембрани.** Його величина в нервових клітинах складає 60-80 мВ.

## 6. Потенціал дії

Виникненню потенціалу дії (рис. 4.4) передують у точці подразнення нерва або м'яза активні підпорогові зміни мембранного потенціалу, що проявляються у формі так званої локальної (місцевої) відповіді. Локальна відповідь, як і потенціал дії, обумовлена підвищенням натрієвої проникності мембрани. Однак це підвищення недостатнє, щоб викликати потенціал дії. При граничному стимулі локальна відповідь переростає в потенціал дії.

Локальна відповідь забезпечує підготовку тканини до подальших дій. Якщо на нерве або м'язове волокно впливати досить сильним подразником, то проникність мембрани різко збільшується для іонів  $\text{Na}^+$ . Вони спрямовуються в клітину й зменшують до нуля мембранний потенціал. На якийсь час виникає навіть різниця потенціалів зі зворотним знаком. Внутрішня поверхня мембрани втрачає негативний заряд і стає позитивно зарядженою, а зовнішня, навпаки, втрачає позитивний заряд і заряджається негативно. Слідом за цим у клітині настають відновлювальні процеси, у результаті яких поляризація мембрани повертається до рівня спокою.

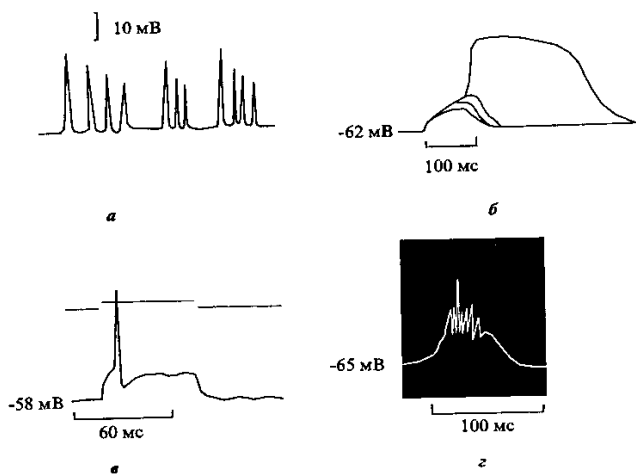


Рис. 3.4. Потенціали дії різних клітин тварин і рослин:  
*a* – гарбуза; *б* – яйцеклітини круглого черв'яка; *в* – гіпофізу щура;  
*г* – підшлунковій залозі щура

Отже, *потенціал дії* – це комплекс змін зарядів мембрани. Величина ПД нейрону коливається в межах 80-110 мВ, тривалість піку ПД нервового волокна складає 0,5-1 мс.

В складі ПД розрізняють три фази (рис. 4.5): 1 фаза – деполяризація, тобто зникнення заряду клітини – зменшення мембранного потенціалу до нуля; 2 фаза – інверсія, зміна заряду клітини на зворотний, коли внутрішня сторона мембрани клітини заряджається позитивно, а зовнішня – негативно (від лат. *inversio* – перегортання); 3 фаза – реполяризація, відновлення вихідного заряду клітини, коли внутрішня поверхня клітинної мембрани знов заряджається негативно, а зовнішня – позитивно.

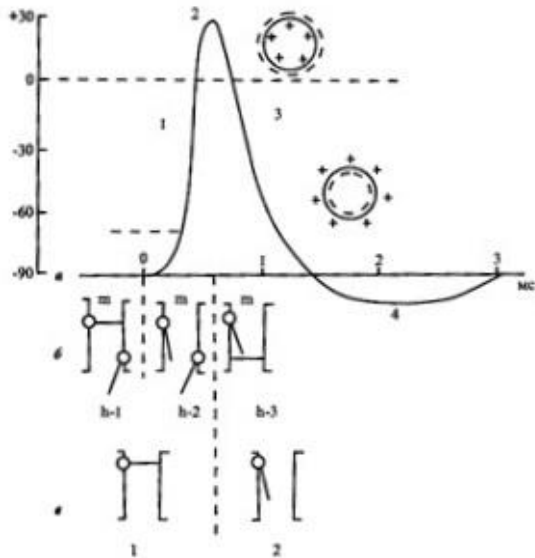


Рис. 3.5. Схема, що відображає процес збудження: *a* – потенціал дії, його фази: 1 – деполяризація, 2 – інверсія (овершут), 3 – реполяризація, 4 – слідова гіперполяризація; *b* – натрієві ворота; (*b*-1 – в стані спокою клітини); *в* – калієві ворота (1 – в стані спокою клітини). Знаки плюс (+) і мінус (-) – знаки заряду всередині і зовні клітини в різні фази ПД.

У процесі відновлення після потенціалу дії робота натрій-калієвого насоса забезпечує «відкачування» зайвих іонів натрію назовні й «накачування» загублених іонів калію усередину, тобто повернення до вихідної асиметрії їх концентрації по обидві сторони мембрани. На роботу цього механізму витрачається близько 70% усієї необхідної клітині енергії.

Виникнення збудження (потенціалу дії) можливе лише при збереженні достатньої кількості іонів натрію в середовищі, що оточує клітину. Великі втрати натрію організмом (наприклад, з потом при тривалій м'язовій роботі в умовах високої температури повітря) можуть порушити нормальну діяльність нервових і м'язових клітин, знизивши працездатність людини. В умовах кисневого голодування тканин (наприклад, при наявності великої кисневої нестачі під час м'язової роботи) процес збудження також порушується через ураження (інактивацію) механізму входження в клітину іонів натрію, і клітина стає незбудливою. На процес інактивації натрієвого механізму впливає концентрація іонів  $\text{Ca}^{2+}$  у крові. При підвищенні вмісту

$\text{Ca}^{2+}$  знижується клітинна збудливість, а при дефіциті  $\text{Ca}^{2+}$  збудливість підвищується, і з'являються мимовільні м'язові судоми.

Слідові явища в процесі збудження клітини виражаються в гіперполяризації або частковій деполяризації клітини після повернення мембранного потенціалу до вихідної величини (рис.4.6).

В залежності від розташування і концентрації іонних каналів в мембрані волокна можливо два типи проведення ПД: безперервний і сальтаторний (скачкоподібний).

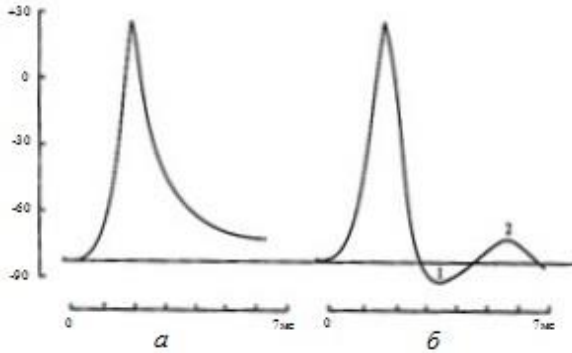


Рис. 3.6. ПД двох клітин: *a* – уповільнення фази реполяризації; *б* – слідові явища: 1 – слідова гіперполяризація; 2 – слідова деполяризація

1. *Безперервне проведення нервового імпульсу (ПД) здійснюється в безмієлінових волокнах типу С, йде через генерацію нових ПД за естафетою, коли кожний імпульс, що виник, є подразником для сусідньої ділянки нервового волокна і забезпечує виникнення нового ПД (рис. 4.7).*

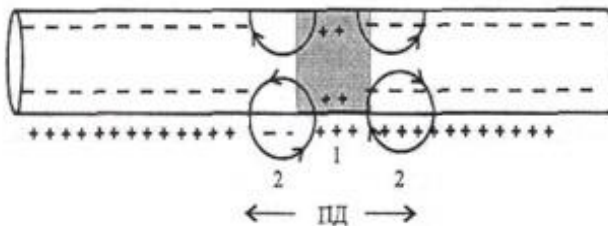


Рис. 3.7. Безперервне розповсюдження ПД в нервовому волокні: 1 – виникнення ПД в нервовому волокні і розповсюдження ПД в обидві сторони від місця виникнення. В області деполяризації мембрани (1) переважає натрієвий ток, що входить в клітину; 2 – сусідня область, в якій локальний ток від області ПД викликає деполяризацію до критичного рівня

2. Сальсаторне проведення нервового імпульсу (ПД) здійснюється в мієлінових волокнах. ПД, що виник в одному перехваті Ранв'є, електротонічно (поздовжньо, без участі іонних каналів) розповсюджується до сусіднього перехвату і деполаризує мембрану до критичного рівня, що веде до виникнення нового ПД, тобто збудження проводиться скачкоподібно (рис. 4.8). Сальсаторне проведення нервових імпульсів є еволюційно більш пізнім механізмом, що виник вперше у хребетних в зв'язку з мієлінізацією нервових волокон. Воно має дві важливі переваги у порівнянні з безперервним механізмом проведення збудження:

- більш економічне в енергетичному плані, так як збуджуються тільки перехвати Ранв'є, площа яких складає менше 1% від площі мембрани волокна;

- збудження проводиться з більшою швидкістю (до 120 м/с), ніж в безмієлінових волокнах (0,5-2,0 м/с). В зв'язку з цим мієлінові волокна в нервовій системі сформувались там, де необхідна найбільш швидка регуляція функцій. В мієлінових волокнах ПД як би перестрибує від одного перехвату Ранв'є до іншого.

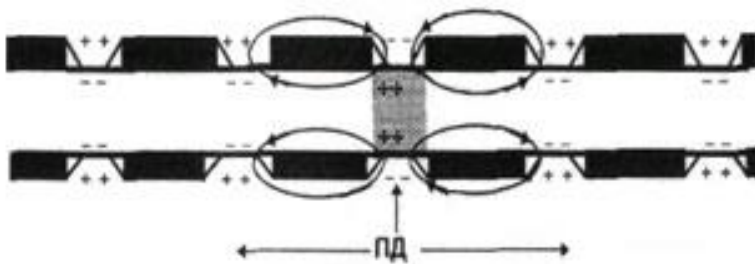


Рис. 3.8. Сальсаторне розповсюдження ПД в мієлінових нервових волокнах. Виникнення ПД в перехваті Ранв'є середньої ділянки волокна і розповсюдження ПД в обидві сторони від місця виникнення. Стрілками показані струми на електротонічному етапі розповсюдження ПД. В області перехватів  $\text{Na}^+$  рухається в клітину,  $\text{K}^+$  – з клітини

## 7. Оцінка збудливості тканини і клітини (закони подразнення)

Збудливість клітини змінюється не тільки в процесі її збудження, але й при зміні хімічного складу позаклітинної рідини, наприклад, в результаті тривалої високої активності клітин, відхилення показників внутрішнього середовища в патологічних випадках. Збудливість різних нейронів варіабельна. Найбільш збудливі нейрони ретикулярної формації.

Показниками стану збудливості тканини є пороговий потенціал, порогова сила і пороговий час.

**Пороговий потенціал ( $\Delta V$ )** – це мінімальна величина, на яку необхідно зменшити мембранний потенціал спокою, щоб викликати збудження (ПД).  $\Delta V$  і збудливість клітин знаходяться в зворотних відношеннях: невелика величина  $\Delta V$  свідчить про високу збудливість клітини.

**Критичний рівень деполяризації  $E_{кр}$  (КУД)** – це мінімальна деполяризація клітинної мембрани, при якій виникає ПД.

**Порогова сила** – це найменша сила подразника, здатна викликати збудження (ПД) при необмеженні її дії (рис. 9, проекція точки А на ординату). Сила подразника – поняття збиральне: воно відбиває ступінь вираженості подразнюючого впливу стимулу на тканину. При використанні в якості подразника електричного струму запропоноване визначення порогової сили співпадає з поняттям «реобаз». *Реобаза* – це найменша сила струму, здатна викликати імпульсне збудження. Якщо порогова сила подразника мала, то збудливість тканини висока. Чим нижча порогова сила, тим вище збудливість тканини. Велика порогова сила свідчить про низьку збудливість тканини.

**Пороговий час** – це мінімальний час, впродовж якого на тканину повинний діяти подразник порогової сили, щоб викликати її збудження (рис. 9, проекція точки А на абсцису). В *експерименті* для оцінки збудливості тканини частіше використовують не пороговий час, а хронаксію, так як пороговий час – дуже тонкий критерій. Тому щонайменші зміни збудливості тканини ведуть до зміни порогового часу. *Хронаксія* – це найменший час, впродовж якого повинний діяти струм в дві реобаз, щоб викликати збудження (рис. 4.9, проекція точки Б на абсцису).

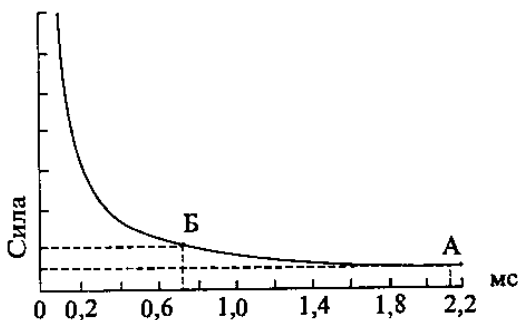


Рис. 3.9. Крива сила-тривалість. На абсцисі – тривалість подразнення; на ординаті – сила подразнення

## 8. Особливості фізіології нервів дітей

### 8.1. Критерії структурно-функціональної зрілості м'якушевих і безм'якушевих нервових волокон

Цими критеріями є збільшення товщини волокон і зменшення проникності клітинної мембрани, що здійснює суттєвий вплив на властивості нервового волокна. Головний критерій ступеню зрілості м'якушевих нервових волокон – їх мієлінізація, особливо інтенсивна до кінця антенатального періоду. При цьому збільшується відстань між перехватами Ранв'є і змінюється распределение ионных каналов. У ребенка первых лет жизни при неполной миелинизации нервных волокон розподіл Na- і K-каналів в мембрані рівномірно. Після завершення мієлінізації канали концентруються в області перехватів Ранв'є, що обумовлено перерозподілом в мембрані білкових молекул, що є основою каналів. В безм'якушевих волокнах розподіл іонних каналів залишається рівномірним по всій довжині волокна. Філогенетично старі шляхи мієлінізуються раніше, ніж філогенетично нові.

Передні спинномозкові корінці у дітей досягають стану, властивого дорослим, в період від 2-го до 5-го року життя, а задні – від 5-го до 9-го року. Мієлінізація нервових волокон близька до завершення до 9 років життя дитини.

З віком в результаті дозрівання нервових волокон їх збудливість, швидкість проведення збудження і лабільність збільшується.

### 8.2. Збудливість нервових волокон

**Збудливість нервових волокон** у новонародженого значно нижче, ніж у дорослих, але вже з 3-місячного віку вона починає підвищуватися. Величина хронаксії в декілька разів більше, ніж у дорослих. Потенціал спокою нервових волокон у дітей значно нижчий, ніж у дорослих, внаслідок більшої проникності мембрани для іонів. В процесі дозрівання нервового волокна проникність його мембрани знижується, покращується робота іонних pomp, зростають ПП і ПД, що свідчить про функціональну зрілість нервового волокна. Невелика величина ПД новонародженого суміщається з великою його тривалістю і часто з відсутністю інверсії. Це пояснюється меншою, ніж у дорослих, іонною асиметрією нейронів. Фазові зміни збудливості під час збудження в ранньому постнатальному онтогенезі також мають свої особливості. Зокрема, тривалість абсолютної рефрактерної фази дорівнює 5-8 мс, а відносної – 40-60 мс (у дорослих – відповідно 0,5-2 і 2-10 мс).

### 8.3. Провідність нерва

У дітей провідність нерва низька. Так, у новонароджених швидкість проведення збудження по нервових волокнах не перевищує 50% від швидкості дорослих. Погано виражена ізольованість проведення збудження. З віком швидкість проведення збудження по нервових волокнах зростає в результаті їх мієлінізації, збільшення товщини волокна і його ПД.

Мієлінізація нервових волокон забезпечує збільшення швидкості проведення збудження внаслідок того, що безперервне проведення збудження змінюється сальтаторним і збільшується відстань між перехватами Ранв'є (ПД електротонічно «перестрибує» на велику відстань). Збільшення товщини безм'якушевого нервового волокна і ще не вкритого мієліном м'якушевого нервового волокна веде до прискорення проведення збудження внаслідок зменшення поздовжнього опору струму іонів в аксоплазмі. В свою чергу збільшення мембранного потенціалу сприяє прискоренню проведення збудження тому, що великий ПД швидше викликає збудження сусідньої ділянки волокна. Швидкість розповсюдження збудження по нервових волокнах у дітей стає такою ж, як у дорослих, до 5-9 років, що пов'язане з завершенням мієлінізації різних волокон в різні строки і закінченням збільшення діаметрів осевих циліндрів.

### 8.4. Лабільність нервового волокна

У дітей перших років життя лабільність нервового волокна низька. З віком вона збільшується: число ПД, яке здатне відтворити волокно в 1 с у новонароджених, наприклад, складає 4-10, а у дітей 5-9 років наближається до норми для дорослих – 300-800 імпульсів на секунду.

## 9. Медіатори і рецептори ЦНС

Медіаторами ЦНС є багато хімічних речовин, різнорідних в структурному відношенні (в головному мозку знайдено близько 30 біологічно активних речовин). За хімічною будовою їх можна розділити на декілька груп, головними з яких є моноаміни, амінокислоти і поліпептиди. Достатньо широко розповсюдженим медіатором є ацетилхолін.

### 9.1. Ацетилхолін

Зустрічається в різних відділах ЦНС, відомий в основному як збуджуючий медіатор: зокрема, є медіатором  $\alpha$ -мотонейронів спинного мозку, що іннервують скелетну мускулатуру. За допомогою ацетилхоліну  $\alpha$ -мотонейрони за колатераліями своїх аксонів передають збудження на гальмівні клітини Реншоу. В ретикулярній формації стовбура мозку, в гіпоталамусі знайдені М- і N-холінорецептори. При взаємодії ацетилхоліну з

рецепторним білком останній змінює свою конформацію, в результаті чого відкривається іонний канал. Гальмівний вплив ацетилхолін здійснює за допомогою М-холінорецепторів в глибоких шарах кори великого мозку, в стволі мозку, хвостатому ядрі.

## 9.2. Моноаміни

Серед моноамінів виділяють катехоламіни, серотонін і гістамін. Більшість з них в значних кількостях міститься в нейронах стовбура мозку, в менших кількостях вони виявляються в інших відділах ЦНС.

Катехоламіни забезпечують виникнення процесів збудження і гальмування, наприклад, в проміжному мозку, чорній субстанції, лімбічній системі, смугастому тілі.

За допомогою серотоніну в нейронах стовбура мозку передаються збуджуючі і гальмівні впливи, в корі мозку – гальмівні впливи. Серотонін міститься головним чином в структурах, що мають відношення до регуляції вегетативних функцій. Особливо багато його в лімбічній системі, ядрах шва. В нейронах названих структур виявлені ферменти, що беруть участь в синтезі серотоніну. Аксони цих нейронів проходять в бульбоспинальних шляхах і закінчуються на нейронах різних сегментів спинного мозку. Тут вони контактують з клітинами прегангліонарних симпатичних нейронів і зі вставними нейронами желатинозної субстанції. Вважають, що частина цих так званих симпатичних нейронів, а може бути і всі, є серотонінергічними нейронами вегетативної нервової системи. Їх аксони, згідно з даними деяких авторів, йдуть до органів травленого тракту і стимулюють їх скорочення.

Гістамін в достатньо високій концентрації знайдений в гіпофізі і середньому узвишші гіпоталамуса. В решті відділів ЦНС рівень гістаміну дуже низький. Медіаторна роль його вивчена мало. Виділяють  $H_1$ - і  $H_2$ -гістамінорецептори.  $H_1$ -рецептори наявні в гіпоталамусі і беруть участь в регуляції споживання їжі, терморегуляції, секреції пролактину і антидиуретичного гормону.  $H_2$ -рецептори знайдені на гліальних клітинах.

## 9.3. Амінокислоти

**Кислі амінокислоти** (гліцин,  $\gamma$ -аміномаєляна кислота) є гальмівними медіаторами в синапсах ЦНС і діють на гальмівні рецептори. Нейтральні амінокислоти ( $\alpha$ -глутамат,  $\alpha$ -аспартат) передають збуджуючі впливи і діють на відповідні збуджуючі рецептори. Припускають, що глутамат може бути медіатором аферентів в спинному мозку. Рецептори глутамінової і аспарагінової амінокислот наявні на клітинах спинного мозку, мозочку, таламуса гіпокампу, кори великого мозку. *Вважають, що глутамат – найбільш розповсюджений медіатор ЦНС.*

#### 9.4. Поліпептиди

В синапсах ЦНС вони також виконують медіаторну функцію. Зокрема, субстанція Р є медіатором нейронів, що передають сигнали болю. Особливо багато цього поліпептиду в дорсальних корінцях спинного мозку. Це стало підставою до припущення, що субстанція Р може бути медіатором чутливих нервових клітин в області їх перемикавання на вставні нейрони. Субстанція Р в великих кількостях міститься в гіпоталамічній області.

Енкефаліни і ендорфіни – медіатори нейронів, що блокують больову імпульсацію. Вони реалізують свій вплив за посередництвом відповідних опіатних рецепторів, які особливо щільно розташовуються на клітинах лімбічної системи; багато їх також на клітинах чорної субстанції, ядрах проміжного мозку і солітарного тракту, маються вони на клітинах голубої плями, спинного мозку.

**Ангіотензин** бере участь в передачі інформації про потреби організму в воді, **люліберин** – в статевій активності.

*Фізіологічні ефекти дії деяких медіаторів головного мозку.* Норадреналін регулює настрій, емоційні реакції, забезпечує підтримку неспання, бере участь в механізмах формування деяких фаз сну, сновидінь; дофамін – в формуванні відчуття задоволення, регуляції емоційних реакцій, підтримки неспання. Дофамін смугастого тіла регулює складні м'язові рухи. Серотонін прискорює процеси навчання, формування больових відчуттів, сенсорне сприйняття, засипання, ангіотензин – підвищення АД, гальмування синтезу катехоламінів, стимулює секрецію гормонів; інформує ЦНС про осмотичний тиск крові. Олігопептиди – медіатори настрою, статевої поведінки; передачі ноцицептивного збудження від периферії в ЦНС, формування больових відчуттів. Ендорфіни, енкефаліни, пептид, що викликає дельта-сон, обумовлюють анти больові реакції, підвищення стійкості до стресу, сон. Простагландини викликають підвищення згортання крові, зміни тонуусу гладеньких м'язів, посилення фізіологічного ефекту медіаторів і гормонів. Мозкоспецифічні білки різних відділів головного мозку впливають на процеси навчання.

Відповідно до **принципу Дейла**, *один нейрон синтезує і використовує один і той самий медіатор або одні й ті ж медіатори у всіх розгалуженнях свого аксону*. Крім основного медіатора, як з'ясувалося, в закінченнях аксону можуть виділятися і інші – супутні медіатори, що відіграють модулюючу роль.

**Ефект дії медіатора** залежить в основному від властивостей іонних каналів постсинаптичної мембрани. Це явище особливо яскраво демонструється при порівнянні ефектів окремих медіаторів в ЦНС і в периферійних синапсах організму. Ацетилхолін, наприклад, в корі мозку при мікроаплікаціях на різні нейрони може викликати збудження і гальмування, в

синапсах серця – гальмування, в синапсах гладенької мускулатури травного тракту – збудження. Катехоламіни викликають збудження і гальмування в стовбурі мозку.

## 10. Властивості нервових центрів

Властивості нервових центрів, що розглядаються нижче, пояснюються деякими особливостями розповсюдження збудження в ЦНС, особливими властивостями хімічних синапсів і властивостями мембран нервових клітин. Основними властивостями нервових центрів є наступні.

**1) Фонова активність нервових центрів (тонус)** пояснюється наступним:

- спонтанною активністю нейронів ЦНС;
- гуморальним впливом циркулюючих в крові біологічно активних речовин (метаболіти, гормони, медіатори і інш.), що впливають збудливість нейронів;
- аферентною імпульсацією від різних рефлексогенних зон;
- сумациєю мініаторних потенціалів, що виникають в результаті спонтанного виділення квантів медіатору з аксонів, що утворюють синапси на нейронах;
- циркуляцією збудження в ЦНС.

Значення фонові активності нервових центрів закладається в забезпеченні деякого вихідного рівня діяльного стану центру і ефektorів. Цей рівень може збільшуватися або зменшуватися в залежності від коливань сумарної активності нейронів нервового центра-регулятора.

**2) Трансформація ритму збудження** – це зміна числа імпульсів, що виникають в нейронах центру на виході, відносно числа імпульсів, що поступають на вхід даного центра. Трансформація ритму збудження можлива як в сторону збільшення, так і в сторону зменшення. Збільшенню числа імпульсів, що виникають в центрі у відповідь на аферентну імпульсацію, сприяють ірадіація процесу збудження і післядія. Зменшення кількості імпульсів в нервовому центрі пояснюється зниженням його збудливості за рахунок процесів пре- і постсинаптичного гальмування, а також надлишковим потоком аферентних імпульсів. При великому потоці аферентних впливів, коли вже всі нейрони центру або нейронного пулу збуджені, подальше збільшення аферентних входів не збільшує кількості збуджених нейронів.

**3) Інерційність** – відносно повільне виникнення збудження всього комплексу нейронів центру при надходженні до нього імпульсів і повільне зникнення збудження нейронів центру після припинення вхідної імпульсації. Інерційність центрів пов'язана з сумациєю збудження і післядією.

1. Явище сумачії збудження в ЦНС відкрив І.М.Сеченов (1868) в досліді на жабі: подразнення кінцівки жаби слабкими рідкими імпульсами не викликає реакції, а більш часті подразнення такими ж слабкими імпульсами супроводжуються реакцією відповіді – жаба здійснює стрибок. Розрізняють часову (послідовну) сумачію і просторову сумачію (рис. 4.10).

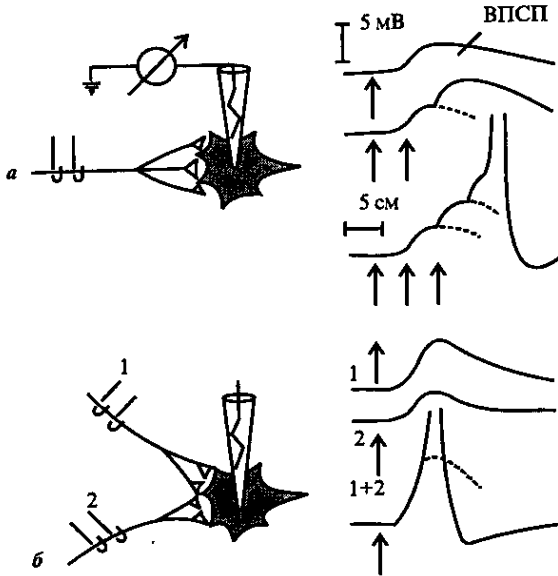


Рис. 3.10. Сумачія збуджень в нейроні: а – часова сумачія: один стимул (↑) і два стимули (↑↑) викликають підпороговий ЗПСП, три (↑↑↑) послідовних стимули забезпечують виникнення ПД; б – просторова сумачія: роздільні поодинокі подразнення викликають підпорогові ЗПСП, одночасні два подразнення викликають ПД; 1, 2 – подразнюючі електроди

Часова сумачія. На рис. 10.1 зліва показана схема для експериментального тестування ефектів, що викликаються в нейроні ритмічною стимуляцією аксону. Запис зверху дозволяє бачити, що якщо ЗПСП швидко слідує за одним, то вони сумуються завдяки своєму відносно повільному часовому ходу (декілька мілісекунд), досягаючи в кінці кінців порогового рівня. Часова сумачія обумовлена тим, що ЗПСП від попереднього імпульсу ще продовжується, коли надходить наступний імпульс. Тому даний вид сумачії називають також послідовною сумачією. Вона відіграє важливу фізіологічну роль, тому що багато нейронних процесів мають ритмічний характер і, таким чином, можуть сумуватися, даючи

початок надпороговому збудженню в нейронних об'єднаннях нервових центрів.

**Просторова сумація** (рис. 10.1, б). Роздільна стимуляція кожного з двох аксонів викликає підпороговий ЗПСП, тоді як при одночасній стимуляції обох аксонів виникає ПД, що не може бути забезпечений поодиноким ЗПСП. Просторова сумація пов'язана з такою особливістю розповсюдження збудження, як конвергенція.

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

- тривале існування ЗПСП, якщо ЗПСП полісинаптичний і високоамплітудний; в цьому випадку при одному ЗПСП виникає декілька ПД;

- багаторазові появи слідової деполаризації, що властиве нейронам ЦНС; якщо слідова деполаризація досягає  $E_{кр}$ , то виникає ПД;

- циркуляція збудження по замкнених нейронних ланцюгах.

Перші дві причини діють недовго – десятки або сотні мілісекунд, третя причина – циркуляція збудження – може тривати хвилини і навіть години. Таким чином, особливість розповсюдження збудження (його циркуляція) забезпечує інше явище в ЦНС – післядію. Остання відіграє найважливіше роль в процесах навчання – короткочасній пам'яті.

4) **Більша чутливість ЦНС до змін внутрішнього середовища:** наприклад, до змін вмісту глюкози в крові, газового складу крові, температури, до різних фармакологічних препаратів, що вводяться з лікувальною метою. В першу чергу реагують синапси нейронів. Особливо чутливі нейрони ЦНС до нестачі глюкози і кисню. При зниженні вмісту глюкози в 2 рази нижче норми можуть виникнути судоми. Важкі наслідки для ЦНС викликає нестача кисню в крові. Припинення кровотоку всього на 10 с призводить до очевидних порушень функцій мозку: людина втрачає свідомість. Якщо кровоток припиняється на 8-12 хв., то виникають необоротні порушення діяльності мозку; гинуть багато які нейрони, в першу чергу коркові, що веде до важких наслідків.

5) **Втомлюваність нервових центрів** продемонстрував Н.С. Введенський в досліді на препараті жаби при багаторазовому рефлекторному викликанні скорочень литкового м'язу за допомогою подразнення великогомілкового і малогомілкового нервів. В цьому випадку ритмічне подразнення одного нерва викликає ритмічне скорочення м'язу, що призводить до послаблення сили її скорочення аж до повної відсутності скорочення. Перемикання подразнення на інший нерв одразу ж викликає скорочення того ж м'язу, що свідчить про локалізацію стомлення не в м'язі, а в центральній частині рефлекторної дуги (рис. 4.11).

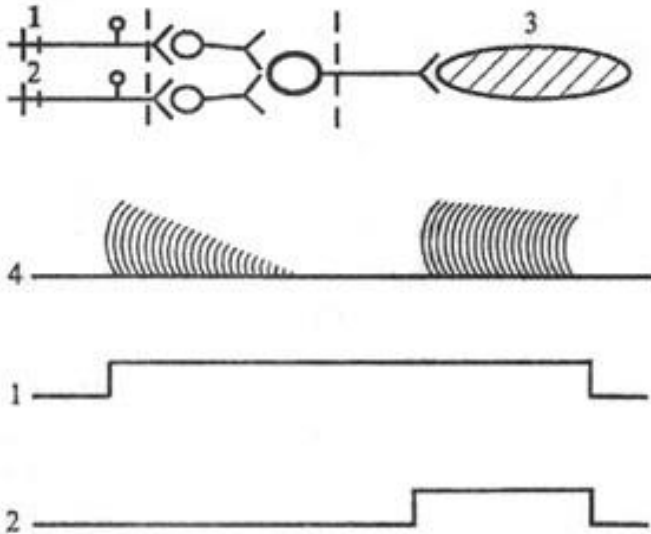


Рис. 3.11. Схема дослідження Н.С.Введенського, що ілюструє локалізацію стомлення в рефлекторній дузі: 1 – подразнення великогомілкового нерва; 2 – подразнення малогомілкового нерва; 3 – напівсухожилльний м'яз жаби; 4 – крива скорочення напівсухожилльного м'язу

При цьому розвивається **постсинаптична депресія** (звикання, габітуція) – послаблення реакції центра на подразнення (аферентні імпульси), що виражається в зниженні постсинаптичних потенціалів під час тривалого подразнення або після нього. Це послаблення пояснюється витратанням медіатора, накопиченням метаболітів, закисненням середовища при тривалому проведенні збудження одними й тими самими нейронними ланцюгами.

**6) Пластичність нервових центрів** – здатність нервових елементів до перебудови функціональних властивостей. Основні прояви цієї властивості наступні: посттетанічна потенціація і депресія, домінанта, утворення тимчасових зв'язків, а в патологічних випадках – часткова компенсація порушених функцій.

1. **Посттетанічна потенціація** (синаптичне полегшення) – це покращення проведення в синапсах після короткого подразнення аферентних шляхів. Короткочасна активація збільшує амплітуду постсинаптичних потенціалів. Полегшення спостерігається і під час подразнення (спочатку); в цьому випадку феномен називають тетанічною потенціацією. Ступінь вираженості полегшення збільшується зі збільшенням частоти імпульсів;

полегшення максимальне, коли імпульси поступають з інтервалом в декілька мілісекунд.

Тривалість посттетанічної потенціації залежить від властивостей синапсу і характеру подразнення. Після поодиноких стимулів вона виражена слабо, після подразнюючої серії потенціація (полегшення) може тривати від декількох хвилин до декількох годин. Певно, головною причиною виникнення синаптичного полегшення є накопичення  $Ca^{2+}$  в пресинаптичних закінченнях, оскільки  $Ca^{2+}$ , який входить в нервові закінчення під час ПД, накопичується там, так як іонна помпа не встигає виводити його з нервового закінчення. Відповідно збільшується вивільнення медіатора при виникненні кожного імпульсу в нервовому закінченні, збільшується ЗПСП. Крім того, при частому використанні синапсів прискорюються синтез медіатора і мобілізація пухирців медіатора; навпаки, при рідкому використанні синапсів синтез зменшується – найважливіша властивість ЦНС. Тому фонові активність нейронів сприяє виникненню збудження в нервових центрах.

*Значення синаптичного полегшення*, певно, полягає в тому, що воно створює передумови поліпшення процесів переробки інформації на нейронах нервових центрів, що вкрай важливо, наприклад, для навчання в ході вироблення умовних рефлексів. Повторне виникнення явищ полегшення в нервовому центрі може викликати перехід центру зі звичного стану в *домінантне*.

2. Якщо подразнення продовжується, то в хімічних синапсах може наступити *депресія*, певно, внаслідок виснаження медіатору.

3. *Домінанта – домінуюче вогнище збудження в ЦПС, що підпорядковує собі функції інших нервових центрів*. Явище домінанти відкрив А.А.Ухтомський (1923) в дослідах з подразненням рухових зон великого мозку і спостереженням за згинанням кінцівки тварини, що виникає. Як з'ясувалося, якщо подразнювати коркову рухову зону на тлі *надлишкового підвищення збудливості іншого нервового центра*, то звичайного згинання кінцівки не відбувається. Замість згинання кінцівки подразнення рухової зони викликає реакцію тих ефекторів, діяльність яких контролюється пануючим, тобто домінуючим в даний момент в ЦНС, нервовим центром.

В експерименті домінанту можна отримати багаторазовим посиленням аферентних імпульсів до певного центру, гуморальними на нього впливами. Роль гормонів в утворенні домінантного вогнища збудження демонструє дослід на жабі: навесні у самця подразнення будь-якої ділянки шкіри викликає не захисний рефлекс, а посилення об'ємального рефлексу. В умовах натуральної поведінки домінантний стан нервових центрів може бути викликаний метаболічними причинами.

**Домінантне вогнище збудження має ряд особливих властивостей**, головними з яких є наступні: інерційність, стійкість, підвищена збудливість,

здатність «притягувати» до себе іррадіюючі по ЦНС збудження, здатність здійснювати пригнічуючі впливи на центри-конкуренти і інші нервові центри.

**Значення** домінантного вогнища збудження в ЦНС полягає в тому, що на його базі формується конкретна пристосувальна діяльність, орієнтована на досягнення корисних результатів. Наприклад, на базі домінантного стану центру голоду реалізується їжедобувальна поведінка; на базі домінантного стану центру спраги запускається поведінка, направлена на пошук води. Успішне завершення даних поведінкових актів в підсумку усуває фізіологічні причини домінантного стану центрів голоду і спраги. Домінанта грає важливу роль в координаційній діяльності ЦНС, в запам'ятовуванні і переробці інформації.

4. *Компенсація порушених функцій* після пошкодження того чи іншого центру – результат прояву пластичності ЦНС. Хорошо відомі клінічні спостереження, коли у хворих після крововиливів в речовину мозку пошкоджувалися центри регуляції м'язового тонусу і акту ходіння. Тим не менш, з часом відмічалось, що паралізована кінцівка поступово починає залучатися в рухову активність, при цьому нормалізується тонус її м'язів. Порушена рухова функція частково, а іноді і повністю відновлюється за рахунок більшої активності нейронів, що збереглися, і залучення в цю функцію інших – «розсіяних» – нейронів в корі великого мозку з подібними функціями. Цьому сприяють регулярні пасивні і активні рухи.

## 11. Гальмування в ЦНС

**Гальмування** – це активний нервовий процес, результатом якого є припинення або послаблення збудження. Гальмування вторинне відносно процесу збудження, так як завжди виникає як наслідок збудження.

Тонкий аналіз гальмівних явищ в ЦНС дозволив виділити два різновиди гальмування: 1) постсинаптичне гальмування і 2) пресинаптичне гальмування.

**Постсинаптичне гальмування було відкрито Д.Екклсом (1952)** при реєстрації потенціалів мотонейронів спинного мозку у кішки під час скорочення і розслаблення м'язу в ході реалізації відповідних рефлексорних актів. Виявилось, що при рефлексорному розслабленні м'язів на мотонейронах реєструється *гіперполяризаційний постсинаптичний потенціал*, що зменшує збудливість мотонейрону, що пригнічує його здатність реагувати на збуджуючі впливи. По цій причині викликаний гіперполяризаційний потенціал був названий *гальмівним постсинаптичним потенціалом (ГПСП; рис. 4.12).*

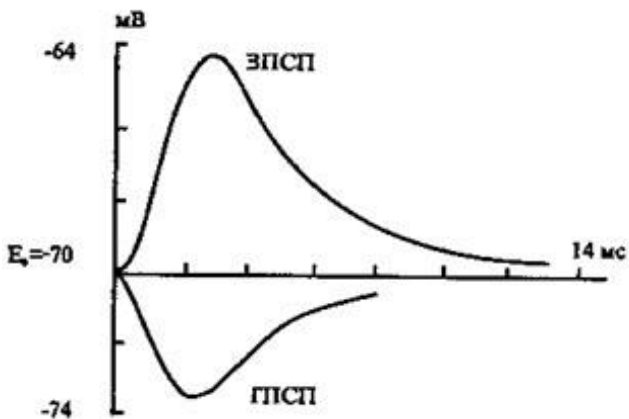


Рис. 3.12. Збуджуючий (ЗПСП) і гальмівний (ГПСП) постсинаптичні потенціали

ГПСП виникає під впливом амінокислоти гліцину. Гліцин виділяється особливими *гальмівними клітинами* в синапсах, що утворюються цими клітинами на мембрані нейрону-мішені. Крім спинного мозку, гліцинорецептори знайдені на нейронах стовбура мозку. Як виявилось, ГПСП можуть виникати внаслідок зменшення проникності мембрани для  $\text{Na}^+$ , що також супроводжується гіперполяризацією клітинної мембрани, особливо якщо проникність для  $\text{K}^+$  і  $\text{Cl}^-$  зберігається попередньою. Такого роду ГПСП були зареєстровані в нейронах симпатичних гангліїв.

Зазвичай виділяють *зворотне, латеральне, паралельне і пряме (реципрокне) постсинаптичне гальмування*.

1. *Зворотнє постсинаптичне гальмування* – це таке гальмування, коли гальмівні вставні нейрони діють на ті ж нервові клітини, які їх активують. В цьому випадку гальмування, що розвивається, буває тим глибшим, чим сильніше було передуюче збудження. Типовим прикладом зворотного постсинаптичного гальмування є гальмування в мотонейронах спинного мозку (рис. 13).

2. Подібну роль може грати і *паралельне гальмування*, коли збудження блокує само себе за рахунок дивергенції по колатералі з включенням гальмівної клітини на своєму шляху і поверненням імпульсів до нейрону, який активувався цим же збудженням (рис. 4.13).

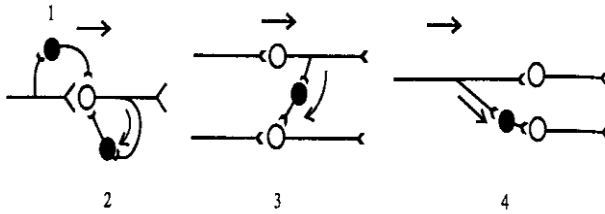


Рис. 3.13. Різновиди постсинаптичного гальмування: 1 – паралельне;  
2 – зворотне; 3 – латеральне; 4 – пряме;  
нейрони: ○ – збуджувальні; ● – гальмівні.

3. *Латеральне постсинаптичне гальмування* ілюструє рис. 13. Гальмівні вставні нейрони сполучені таким чином, що вони активуються імпульсами від збудженого центра і впливають на сусідні клітини з такими ж функціями. В результаті в цих сусідніх клітинах розвивається дуже глибоке гальмування. Такого типу гальмування називається латеральним тому, що зона гальмування, що утворюється, знаходиться «збоку» по відношенню до збудженому нейрону і ініціюється ним. Латеральне гальмування відіграє особливо важливу роль в аферентних системах. Латеральне гальмування може утворювати гальмівну зону, яка оточує збуджуючі нейрони.

4. Прикладом *прямого гальмування може слугувати реципрокне гальмування*. Воно викликає пригнічення центру-антагоніста. Наприклад, при подразненні шкірних рецепторів виникає захисний згинальний рефлекс – центр згинання збуджений, а центр розгинання загальмований (рис. 3.14). Якщо б одночасно збуджувались центри м'язів-згиначів і розгиначів, згинання кінцівки в суглобі було б неможливим.

**Пресинаптичне гальмування** спочатку виявлене в спинному мозку в досліді з реєстрацією активності мотонейронів моносинаптичної рефлексорної дуги при подразненні антагоністичних м'язових нервів (рис. 3.14). Цікавим в даному випадку було те, що *мембранний потенціал і збудливість досліджуваних α-мотонейронів не змінювались* або реєструвався низькоамплітудний ЗПСР, недостатній для виникнення ПД. В досліді досліджувалися мотонейрони в складі моносинаптичної рефлексорної дуги, тому було очевидно: вони не збуджуються внаслідок процесів, що відбуваються в пресинаптичному закінченні, що визначає назву цього виду гальмування.

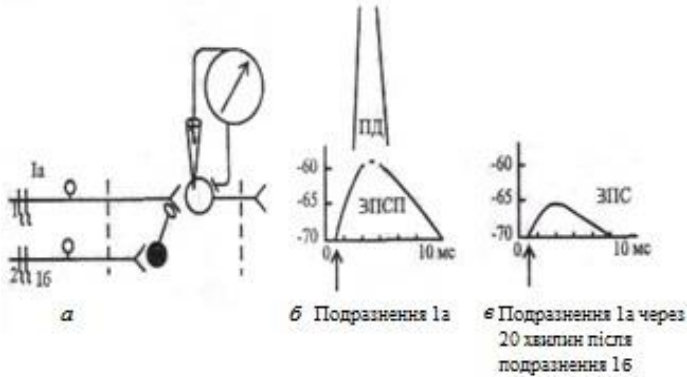


Рис. 3.14. Схема досліду, що доводить наявність пресинаптичного гальмування: а – схема досліду; 1а – аферентний шлях від м'язових рецепторів м'язів-розгиначів (моносинаптична рефлексорна дуга); 1б – аферентний шлях від сухожильних рецепторів м'язів-згиначів; ● – мотонейрон спинного мозку; ● – гальмівний нейрон; 1, 2 – подразнюючі електроди; б – збудження нейрона; в – низькоамплітудний ЗПСП, що не забезпечує виникнення ПД

Електрофізіологічне вивчення процесів на рівні пресинаптичних закінчень в описаному досліді показало, що тут реєструється *виражена і тривала деполаризація*, що веде до розвитку гальмування. У вогнищі деполаризації порушується процес розповсюдження збудження, отже, імпульси, що поступають, не маючи можливості пройти зону деполаризації в звичній кількості і звичній амплітуді, не забезпечують виділення медіатора в синаптичну щілину в достатній кількості: нейрон не збуджується, його функціональний стан, природньо, залишається незмінним. Деполаризацію пресинаптичної терміналі викликають спеціальні *гальмівні вставні клітини*, аксони яких утворюють синапси на пресинаптичних закінченнях аксон-мішені (рис. 3.14). Гальмування (деполаризація) після одного аферентного залпу триває 300-400 мс, медіатором є  $\gamma$ -аміноасляна кислота (ГАМК).

Зазвичай виділяють *паралельне і латеральне* пресинаптичне гальмування. Структурна організація цього гальмування зовнішньо подібна на такі ж варіанти постсинаптичного гальмування. Однак нагадаємо: механізм пресинаптичного гальмування відрізняється принципово – збудження затримується не на тілі нейрону, а на підступах до нього. У випадку постсинаптичного гальмування загальмований нейрон – знижена збудливість тіла нейрону (зазвичай внаслідок його гіперполяризації).

Всі варіанти пре- і постсинаптичного гальмувань можна поєднати в дві групи: 1) коли блокується власний шлях самим збудженням, що розповсюджується, за допомогою вставних гальмівних клітин (паралельне і зворотне гальмування) і 2) коли блокуються інші нервові елементи під впливом імпульсів від сусідніх збуджуючих нейронів або аферентних імпульсів від пропріорецепторів з включенням гальмівних клітин (латеральне і пряме гальмування). Активація гальмівних клітин може полегшити розповсюдження збудження, оскільки гальмівні клітини самі можуть бути загальмовані іншими гальмівними нейронами за допомогою механізмів пре- і постсинаптичного гальмування (гальмування гальмування).

Обидва механізми гальмування широко представлені в різних відділах ЦНС: зокрема, гліцин – медіатор постсинаптичного гальмування, крім клітин Реншоу, наявний в ретикулярній формації стовбура мозку; ГАМК – в спинному мозку, мозочку, корі великого мозку. Обидва види гальмування можуть бути заблоковані: постсинаптичне – стрихніном; пресинаптичне – бікукуліном. Пост- і пресинаптичне гальмування блокується також правцевим токсином, який порушує вивільнення гальмівних медіаторів.

*Роль гальмування:*

1. Обидва відомих види гальмування з усіма їх різновидами виконують *охоронну роль*. Відсутність гальмування привела б до виснаження медіаторів в аксонах нейронів і припинення діяльності ЦНС.

2. Гальмування відіграє важливу роль *в обробці інформації, що поступає в ЦНС*. Особливо яскраво виражена ця роль у пресинаптичного гальмування. Воно більш точно регулює процес збудження, оскільки цим гальмуванням можуть бути заблоковані окремі нервові волокна. До одного збуджуючого нейрону можуть підходити сотні і тисячі імпульсів по різним терміналям. Разом з тим кількість імпульсів, що дійшли до нейрона, визначається пресинаптичним гальмуванням. Гальмування паралельних (латеральних) шляхів забезпечує виділення істотних сигналів з фону. Блокада гальмування веде до широкої ірадиації збудження і судомам (наприклад, при вимкненні пресинаптичного гальмування бікукуліном).

3. Гальмування є важливим фактором забезпечення *координаційної діяльності ЦНС*.

## 12. Координаційна діяльність ЦНС

**Координаційна діяльність ЦНС** – це погодження діяльності різних відділів ЦНС за допомогою упорядкування розповсюдження збудження між ними. Основою координаційної діяльності є взаємодія процесів збудження і гальмування. Якщо вимкнути один з цих процесів, діяльність організму порушується. Наприклад, при блокаді процесів збудження в ЦНС у жаби за

допомогою ефіру жаба стає знерухомленою, її м'язи втрачають тонус. Активність жаби повністю відсутня. Якщо вимкнути процес гальмування в ЦНС, наприклад, введенням стрихніну (блокатор постсинаптичного гальмування), діяльність організму також порушується в результаті безперешкодної ірадіації по ЦНС процесів збудження. В цьому випадку порушується рухова активність внаслідок розладів елементарних координації на рівні спинного мозку, відповідальних за почергове *збудження і гальмування* спинальних мотонейронів, що контролюють роботу м'язів.

**Отже**, взаємодія збудження і гальмування – основа координаційної діяльності ЦНС. Разом з тим слід звернути увагу на ряд *факторів*, що *забезпечують можливість* такої взаємодії, а також надають йому *приспосувальний характер*, орієнтований на підтримку оптимальних режимів функціонування систем організму.

**Фактор структурно-функціонального зв'язку** – це наявність між відділами ЦНС, між ЦНС і різними органами функціонального зв'язку, що забезпечує переважне розповсюдження збудження між ними. Існує декілька варіантів подібного зв'язку.

1. *Прямий зв'язок* – керування іншим центром (ядро) або робочим органом за допомогою посилення до них еферентних імпульсів (команд). Наприклад, нейрони дихального центру довгастого мозку посилають імпульси до  $\alpha$ -мотонейронів спинного мозку, від яких нервові імпульси поступають до дихальних м'язів. Мозочок посилає імпульси до ядер стовбура мозку.

2. *Зворотний зв'язок (зворотна аферентація)* – керування нервовим центром або робочим органом за допомогою аферентних імпульсів, що поступають до них. В даному випадку центр має, природньо, і прямий зв'язок з утвореннями, функцію яких контролює, але зворотна аферентація робить прямий зв'язок більш досконалим у функціональному відношенні (принцип зворотного зв'язку в регуляції функцій організму). Якщо порушити прямий зв'язок центру з центром, що регулюється, або органом, то керування стає неможливим. У випадку, якщо порушити тільки зворотний зв'язок, керування сильно страждає. Денервація, наприклад, аортальної і синокаротидної рефлексогенних зон (порушення принципу зворотного зв'язку) веде до розвитку гіпертонії – збільшенню АД, деаферентація кінцівки – до порушення її керування. Якщо, наприклад, у собаки перерізати задні корінці спинного мозку, що забезпечують чутливу інервацію однієї з кінцівок, то ця кінцівка може здійснювати рухи в ритмі дихання і жування. При порушенні зворотного зв'язку стає неможливою регуляція функцій по відхиленню (основний тип регуляції в організмі).

3. *Реципрокний (поєднаний) зв'язок* – вид функціонального зв'язку на рівні структур ЦНС. Цей зв'язок забезпечує гальмування центру-антагоністу

при збудженні центру-агоністу. Наприклад, при викликанні згинального рефлексу кінцівки імпульси з рефлексогенної зони (шкіра) поступають через вставні нейрони до мотонейронів центру м'язів-згиначів, а також одночасно до центру-антагоністу (м'язів-розгиначів), але з включенням на шляху гальмівного нейрону, який утворює гальмівний синапс на нейронах центру-розгинача. М'язи-розгиначі тому не скорочуються і не перешкоджають згинанню кінцівки. Реципрокні взаємовідносини між центрами зустрічаються достатньо широко. Так, при збудженні центру ковтання гальмується центр жування, рефлекс ковтання гальмує вдих, збудження центру вдиху гальмує центр видиху.

4. *Принцип модульної (ансамблевої) структурно-функціональної організації ЦНС.* Кожний модуль (нейронний ансамбль) представляє собою сукупність локальних нейронних мереж, що повторюються, що обробляють і передають інформацію за допомогою внутрішніх і зовнішніх зв'язків. Один модуль може входити до складу різних функціональних утворень. Основною функціональною ознакою модульної організації в діяльності мозку є локальний синергізм реакцій нейронів центральної частини ансамблю, оточеної зоною загальмованих нейронів, - гальмівна окантовка (А.Б. Коган, О.Г. Чораян).

**Фактор субординації** – підпорядкування нижчележачих відділів ЦНС вищележачим. Наприклад, пірамідні клітини кори великого мозку, нейрони червоного ядра управляють активністю  $\alpha$ - і  $\gamma$ -мотонейронів спинного мозку. В процесі еволюції спостерігається тенденція до збільшення ролі вище лежачих відділів головного мозку в забезпеченні координованої діяльності нижчележачих центрів (цефалізація), причому з переважанням гальмівних впливів. Висхідні впливи виявляються переважно збуджувальними.

**Фактор сили.** Відомо, що до одного й того ж центру можуть підходити шляхи від різних рефлексогенних зон (*принцип загального кінцевого шляху*). У випадку їх одно миттєвої активації центр буде реагувати на більш сильне збудження.

Наприклад, слабка подразнення шкіри у собаки викликає чесальний рефлекс нижньої кінцівки. Після припинення дії подразника і закінчення чесального рефлексу наносять більше сильне подразнення на цю ж кінцівку, що викликає охоронний рефлекс (згинання кінцівки), – організм позбавляється від подразника. Після закінчення охоронного рефлексу наносять одночасно два подразнення, кожне з яких зокрема викликає чесальний або охоронний рефлекс. В останньому випадку виникає тільки охоронний рефлекс, чесальний рефлекс виявляється загальмованим. Таким чином, в боротьбі за загальний кінцевий шлях перемагає більш сильне збудження – більше важлива команда в біологічному відношенні.

**Одностороннє проведення збудження в хімічних синапсах ЦНС** сприяє упорядкуванню розповсюдження збудження, обмежуючи ірадіацію збудження в ЦНС.

**Феномен полегшення** бере участь в процесах забезпечення координаційної діяльності ЦНС при виробці навичок. Недостатньо координовані рухи на початку виробки навички поступово стають більш точними – координованими. Додаткові, непотрібні рухи поступово усуваються. Збудження розповсюджується в ЦНС швидше по утворених шляхах, збудливість яких підвищена.

**Домінанта відіграє важливу роль в координаційній діяльності ЦНС.** Як було відмічено, домінанта – це стійке пануюче вогнище збудження, що підпорядковує собі активність інших нервових центрів. Домінантний стан рухових центрів забезпечує автоматизоване виконання рухових актів, наприклад, в процесі трудової діяльності людини, при виконанні гімнастичних елементів.

### 13. Інтегруюча роль нервової системи

Інтегруюча роль нервової системи – це супідрядність і об'єднання тканин і органів в *центрально-периферійну систему*, діяльність якої направлена на досягнення корисного для організму *приспосувального результату*. Таке об'єднання стає можливим завдяки участі ЦНС в керуванні опорно-руховим апаратом за допомогою соматичної нервової системи, завдяки регуляції функцій всіх внутрішніх органів і тканин організму за допомогою вегетативної нервової системи, завдяки наявності поширених аферентних зв'язків ЦНС з усіма соматичними і вегетативними ефекторами організму. Умовно можна виділити *чотири рівня ЦНС* кожний з яких вносить свій вклад в реалізацію інтегративних процесів.

Перший рівень – *нейрон*. Завдяки наявності множини збуджуючих і гальмівних синапсів на нейроні він перетворився в ходе еволюції в переробний пристрій. Взаємодія збуджуючих і гальмівних входів в підсумку визначає, виникне ПД чи ні, тобто чи буде дана команда іншому нейрону або робочому органу чи ні.

Другий рівень – *нейрональний ансамбль (модуль)*, що має якісно нові властивості, відсутні у окремих нервових клітин і тими, що дозволяють йому включатися в більш складні взаємовідносини в складі ЦНС.

Третій рівень – *нервовий центр*. Завдяки наявності багатьох прямих, зворотних і реципрокних зв'язків в ЦНС і наявності прямих і зворотних зв'язків з периферійними органами нервові центри часто виступають як автономні командні пристрої, що забезпечують керування тим чи іншим

процесом на периферії в складі системи, що саморегулюється, самовідновлюється, самовідтворюється.

Четвертий рівень – *вищий рівень інтеграції*, що об'єднує всі центри регуляції в єдину регулюючу систему, а окремі органи і системи – в єдину фізіологічну систему (організм). Це досягається взаємодією головних систем ЦНС: лімбічної, ретикулярної формації, підкоркових утворень і неокортексу як вищого відділу ЦНС, що організує поведінкові реакції і їх вегетативне забезпечення.

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Будова та функції нервових клітин.
2. Будова та функції синапсів.
3. Поняття про подразливість і подразники
4. Поняття про збудливість і збудження
5. Потенціал спокою
6. Потенціал дії
7. Закони подразнення.
8. Характеристика та функції медіаторів і рецепторів ЦНС
9. Обґрунтування гальмування в ЦНС
10. Координаційна діяльність ЦНС.

#### **Тестові питання:**

1. *Аморфною речовиною, що оточує нейрони і складається з особливого роду клітин, називається:*

- а) дендрит;
- б) аксон;
- в) нейроглія;
- г) сома.

2. *За функціональними властивостями виділяють нейрони:*

- а) уніполярні, біполярні, мультиполярні;
- б) аферентні, еферентні, вставні;
- в) унімодальні, бімодальні, мультимодальні;
- г) первинні, вторинні, третинні.

3. *Структури, що з'єднують аксонне закінчення одного нейрона з тілом іншого, називаються:*

- а) нейрональні горбки;
- б) синапси;
- в) відростки нейрона;
- г) нервові центри.

4. За особливостями анатомічної будови синапси розподіляються на:

- а) прості і складні;
- б) монополярні і біполярні;
- в) електричні і хімічні;
- г) прості і хімічні.

5. За характером подразників їх розподіляють на:

- а) механічні, електричні, теплові;
- б) механічні, електричні, фізичні;
- в) теплові, електрохімічні, механічні;
- г) електричні, електрохімічні, хімічні.

6. Мінімальну силу подразнення, при дії якої реєструється найменша відповідь, називають:

- а) порогом подразнення;
- б) пороговим потенціалом;
- в) пороговою силою;
- г) пороговим часом.

7. Складний біологічний процес, що характеризується як специфічними, так і неспецифічними для даного органа ознаками, і в його основі лежить потенціал спокою, називається:

- а) збудливістю;
- б) збудженням;
- в) гальмуванням;
- г) подразненням.

8. Мінімальна величина, на яку необхідно зменшити мембранний потенціал спокою, щоб викликати збудження (потенціал дії), називається:

- а) пороговий рівень;
- б) пороговий потенціал;
- в) порогова сила;
- г) пороговий час.

9. Мінімальний час, впродовж якого на тканину повинний діяти подразник порогової сили, щоб викликати її збудження, називається:

- а) пороговий рівень;
- б) пороговий потенціал;
- в) порогова сила;
- г) пороговий час.

10. Найменша сила подразника, здатна викликати збудження (потенціал дії) при необмеженні її дії, називається:

- а) пороговий рівень;
- б) пороговий потенціал;
- в) порогова сила;
- г) пороговий час.

11. Критеріями структурно-функціональної зрілості м'якушевих і безм'якушевих нервових волокон є:

- а) мієлінізація;
- б) збільшення товщини волокон;
- в) збільшення товщини волокон і зменшення проникності клітинної мембрани, мієлінізація;
- г) зменшення проникності клітинної мембрани.

12. Основними групами медіаторів ЦНС за хімічною будовою є:

- а) моноаміни, поліаміни, полікислоти;
- б) моноаміни, амінокислоти, поліпептиди;
- в) амінокислоти і поліпептиди;
- г) поліаміни, полікислоти, поліпептиди.

13. Порівняно повільне виникнення збудження всього комплексу нейронів центра при надходженні до нього імпульсів і повільне зникнення збудження нейронів центра після припинення вхідної імпульсації називається:

- а) трансформація ритму збудження;
- б) інерційність;
- в) часова сумація;
- г) просторова сумація.

14. Продовження збудження нервового центра після припинення надходження до нього імпульсів за аферентними нервовими шляхами, називається:

- а) трансформація ритму збудження;
- б) інерційність;
- в) післядія;
- г) пластичність.

15. Активний нервовий процес, результатом якого є припинення або послаблення збудження, називається:

- а) гальмуванням;
- б) потенціацією;
- в) полегшенням;
- г) домінуванням.

## Тема 4

### **Структури і функції відділів мозку. Вища нервова діяльність**

1. Фізіологія центральної нервової системи:
  - 1.1. Спинний мозок.
  - 1.2. Головний мозок.
  - 1.3. Довгастий мозок.
  - 1.4. Задній мозок.
  - 1.5. Середній мозок.
  - 1.6. Проміжний мозок.
  - 1.7. Кінцевий мозок.
  - 1.8. Кора великого мозку.
  - 1.9. Структурно-функціональні блоки мозку (за А.Р. Лурією).
  - 1.10. Сенсорні системи.
  - 1.11. Розвиток сенсорних систем в онтогенезі:
    - 1.11.1. Особливості сенсорної функції у дітей і підлітків.
    - 1.11.2. Вікові особливості зорової сенсорної системи.
    - 1.11.3. Вікові особливості слухової сенсорної системи.
    - 1.11.4. Вікові особливості інших сенсорних систем.
2. Поняття про вищу нервову діяльність:
  - 2.1. Типи ВНД у дітей.
  - 2.2. ВНД у різні вікові періоди.
  - 2.3. Зміна ВНД у дітей і підлітків під впливом різних факторів.
3. Нейрофізіологічні механізми психічних процесів:
  - 3.1. Психофізіологія сну.
  - 3.2. Фізіологічне вираження емоцій, їх функції й структура.
  - 3.3. Вікові особливості психофізіологічних функцій.
4. Особливості ВНД людини в онтогенезі:
  - 4.1. Співвідношення першої й другої сигнальних систем.
  - 4.2. Міжпівкульова асиметрія мозку.
  - 4.3. Особливості когнітивних процесів у дітей.
5. Статеві відмінності психофізіологічних функцій:
  - 5.1. Статевий диморфізм нервової системи людини.
  - 5.2. Статеві відмінності в функціонуванні мозку (статевий диєргізм).
  - 5.3. Статеві відмінності в когнітивних процесах.

### **1. Фізіологія центральної нервової системи**

Центральна нервова система складається зі спинного й головного мозку. Спинний мозок міститься у хребтному каналі, а головний мозок – усередині мозкового черепа. На розрізі спинного й головного мозку розрізняють

ділянки більш темного кольору – це сіра речовина й ділянки білого кольору – це біла речовина мозку. *Сіра речовина* являє собою скупчення тіл нервових клітин і дендритів. *Біла речовина* складається з відростків нервових клітин (аксонів), покритих мієліною оболонкою, які утворюють провідні шляхи.

### 1.1. Спинний мозок

*Спинний мозок* – являє собою трохи сплюснений спереду назад, циліндричний тяж завдовжки близько 45 см у чоловіків і 41-42 см у жінок, має сегментарну будову (31-33 сегмента); кожна його ділянка пов'язана з певною частиною тіла. Спинний мозок включає п'ять відділів: шийний (C<sub>I</sub>-C<sub>VIII</sub>), грудний (Th<sub>I</sub>-Th<sub>XII</sub>), поперековий (L<sub>I</sub>-L<sub>V</sub>), крижовий (S<sub>I</sub>-S<sub>V</sub>) і куприковий (Co<sub>I</sub>-Co<sub>III</sub>).

Маса спинного мозку в дорослої людини дорівнює 26-38 г, а його об'єм – 28-30 см<sup>3</sup>. У центрі спинного мозку проходить канал, який продовжується в головному мозку. Спинний мозок має 2 *стовщення*: *шийне* (сегменти, що інервують верхні кінцівки) й *поперекове* (сегменти, що інервують нижні кінцівки). Спинний мозок закінчується звуженням у вигляді *конуса*, від якого відходить *межова* або *термінальна нитка*.

Загальна кількість нейронів спинного мозку – близько 13 млн. (3% мотонейронів, 97% вставних нейронів, що відносяться також до вегетативної нервової системи).

**Ретикулярна формація спинного мозку** складається з тонких перекладин сірої речовини, що перетинаються в різних напрямках, її нейрони мають багаточисельні відростки. Ретикулярна формація знаходиться на рівні шийних сегментів між передніми і задніми рогами, а на рівні верхньогрудних сегментів – між боковими і задніми рогами, в білій речовині, що прилягає до сірої.

В спинному мозку знаходяться центри регуляції більшості внутрішніх органів і скелетної мускулатури. Різні **центри симпатичного відділу** вегетативної нервової системи локалізовані в таких сегментах, як центр зиничного рефлексу – C<sub>VIII</sub>-Th<sub>II</sub> регуляції діяльності серця – Th<sub>I</sub>-Th<sub>V</sub>, слиновиділення – Th<sub>II</sub>-Th<sub>IV</sub>, регуляції функції нирок – Th<sub>V</sub>-L<sub>III</sub>. Сегментарно розташовані центри, що регулюють функції потових залоз і судин, гладеньких м'язів внутрішніх органів, центри піломоторних рефлексів.

Виділяють провідникову і рефлекторну функції. Провідникова функція здійснюється за допомогою низхідних і висхідних шляхів (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

## Основні провідні шляхи спинного мозку

Провідні шляхи	Фізіологічне значення
<b>Висхідні (чутливі) шляхи</b>	
Тонкий пучок (пучок Голля), проходить в задніх стовбурах, імпульсація поступає в кору	Усвідомлювана імпульсація від опорно-рухового апарату
Клиноподібний пучок (пучок Бурдаха), проходить в задніх стовбурах, імпульсація поступає в кору	Те ж
Дорсальний спинно-мозочковий (Флексига)	Імпульси від пропріорецепторів м'язів, сухожилів, зв'язок; імпульсація неусвідомлювана
Передній спинно-мозочковий (Говерса)	Те ж
Латеральний спинно-таламічний	Больова і температурна чутливість
Передній спинно-таламічний	Тактильна чутливість, дотик, тиск
<b>Низхідні (рухові) шляхи</b>	
Латеральний кортико-спинальний (пірамідний)	Імпульси до скелетних м'язів, довільні рухи
Передній кортико-спинальний (пірамідний)	Те ж
Червоноядерно-спинномозковий (Монакова), що проходить в бокових стовбурах	Імпульси, що підтримують тонус скелетних м'язів
Ретикулоспинальний, що проходить в передніх стовбурах	Імпульси, що підтримують тонус скелетних м'язів за допомогою збуджуючих і гальмівних впливів на $\alpha$ - і $\gamma$ -мотонейрони, а також що регулюють стан спинальних вегетативних центрів
Вестибулоспинальний, що проходить в передніх стовбурах	Імпульси, що забезпечують підтримку постави і рівноваги тіла
Тектоспинальний, що проходить в передніх стовбурах	Імпульси, що забезпечують здійснення зорових і слухових рухових рефлексів (рефлексів четвероног'я)

Впродовж перших трьох місяців внутрішньоутробного життя спинний мозок займає хребетний канал на всю його довжину. В подальшому хребет росте швидше, ніж спинний мозок. Тому нижній кінець спинного мозку піднімається в хребетному каналі. У новонародженій дитини нижній кінець спинного мозку знаходиться на рівні III поперекового хребця, у дорослої людини – на рівні II поперекового хребця.

Спинний мозок новонародженого має довжину 14 см. До 2 років довжина спинного мозку досягає 20 см, а до 10 років, у порівнянні з періодом

новонародженості, подвоюється. Швидше за все ростуть грудні сегменти спинного мозку. Маса спинного мозку у новонародженого складає близько 5,5 г, у дітей 1-го року – близько 10 г. До 3 років маса спинного мозку перевищує 13 г, до 7 років дорівнює приблизно 19 г. У новонародженого центральний канал ширше, ніж у дорослого. Зменшення його просвіту відбувається головним чином впродовж 1-2 років, а також в більш пізні вікові періоди, коли спостерігається збільшення маси сірої і білої речовини. Об'єм білої речовини спинного мозку збільшується швидко, особливо за рахунок власних пучків сегментарного апарату, формування якого відбувається в більш ранні строки у порівнянні зі строками формування провідних шляхів.

## 1.2. Головний мозок

*Головний мозок* міститься в порожнині черепа й має форму, яка загалом відповідає внутрішнім обрисам черепної порожнини. Його верхньобокова поверхня, звід черепа, опукла, а основа мозку – більш-менш сплюснена.

У дорослої людини головний мозок у середньому має масу 1375 г, сагітальний розмір становить 16-17 см, поперечний – 13-14 см, вертикальний – 10,5-12,5 см. Обсяг у середньому становить 1200 см<sup>3</sup>.

Індивідуальні відмінності головного мозку сучасної людини досить великі й не залежать від ступеня її обдарованості. Найчастіше ці відмінності бувають у межах від 1100 до 1700 г. У цих межах була маса мозку І.П. Павлова (1653 г), Д.І. Менделєєва (1571 г). Поряд із цим маса мозку І.С. Тургенєва (2012 г), Байрона (1807 г), І.Ф. Шіллера (1785 г) перевищувала максимальну масу, а мозок Анатолія Франса (1017 г) мав мінімальну масу, відому для сучасної людини.

У головному мозку можна розрізнити три великі частини: великий мозок, малий мозок або мозочок і мозковий стовбур. Найбільшу частину всього головного мозку займають півкулі, за ними за величиною йде мозочок, іншу порівняно невелику частину становить мозковий стовбур.

Головний мозок ділиться на п'ять відділів:

- 1) довгастий мозок;
- 2) задній мозок;
- 3) середній мозок;
- 4) проміжний мозок;
- 5) кінцевий мозок.

Довгастий, задній (крім мозочка), середній і проміжний мозок становлять мозковий стовбур. Довгастий і задній мозок ще називають *ромбовидним мозком*, а проміжний і кінцевий мозок – *переднім мозком*.

У головному мозку розрізняють більш давню частину – мозковий стовбур і більш молоду – півкулі головного мозку. Останні в людини найбільш розвинені.

У немовлят маса головного мозку відносно велика – близько 400 г, що становить 11,5% маси тіла, а в дорослих чоловіків маса головного мозку в середньому 1400 г, що становить лише 2% від маси тіла.

У немовлят довжина спинного мозку в середньому 14-16 см, до 10 років вона подвоюється, а в дорослої людини вона становить 42-45 см. У товщину спинний мозок росте повільно, до 12 років його товщина подвоюється.

### 1.3. Довгастий мозок

Довгастий мозок являє собою безпосереднє продовження спинного мозку в стовбур головного мозку. Тому він є начебто перехідним відділом від спинного мозку до головного і поєднує в собі риси будови спинного мозку й початкового відділу головного мозку.

Довгастий мозок має форму конуса і довжину близько 28 мм.

Рефлекторна функція довгастого мозку визначається діяльністю ядер з IX по XII пари черепно-мозкових нервів і автоматичних нервових центрів. Довгастий мозок здійснює такі рефлекси:

- гемодинамічні, що регулюють діяльність судин і серця,
- дихальні,
- харчові (сання, ковтання, жування, соковиділення залоз),
- захисні (кашлю, чхання, миготіння, сльозовиділення).

До моменту народження довгастий мозок є найбільш дозрілою частиною головного мозку. Він займає більш горизонтальне положення, ніж у дорослих, і відрізняється розмірами клітин. У міру розвитку розміри нервових клітин довгастого мозку збільшуються, а розміри ядер зменшуються. До півтора року життя дитини клітини довгастого мозку добре диференційовані. До 7 років ядра довгастого мозку сформовані так само, як і в дорослої людини.

З розвитком структур довгастого мозку пов'язане становлення регульованих ними функцій: дихання, серцево-судинної системи. Таким чином, центри вдишу й видиху, а так само ритмічна їхня зміна, буде теж чітко функціонувати з 7-літнього віку.

### 1.4. Задній мозок

Задній мозок складається з 2-х частин: моста й мозочка.

**Міст** – являє собою майже чотирибічний великий білий вал. Розміщений на схилі потиличної кістки. Має довжину 25-27 мм. За характером розташування волокон ділиться на три частини: внизу – основа, посередині – трапецієподібне тіло, зверху – покривка.

Міст містить пневмо-токсичний центр.

У дітей міст розміщений вище в порівнянні з його розташуванням у дорослої людини. Після 5 років він розміщується так само, як і в дорослої

людини. Розвиток мосту пов'язаний з формуванням мозочка. Внутрішня будова мосту в дитини не має відмінностей у порівнянні з будовою в дорослих. Ядра мосту до моменту народження повністю сформовані.

**Мозочок** – розміщений під потиличними частками півкуль кінцевого мозку. Маса мозочка в дорослого коливається від 120 до 150 г. Поперечник становить 9-10 см, а його передньозадній розмір – близько 3 см. Складається з непарної середньої частини черв'яка й парної – півкуль.

Роль мозочка полягає в координації й кореляції коркових посилянь до рухових органів. Мозочок запобігає залученню в руховий акт «зайвих» груп м'язів. Однією з основних функцій мозочка в здійсненні рухових актів є полегшення спрацьовування антагоністичної мускулатури на початку й наприкінці руху.

Видалення або ураження мозочка викликає розлад стато-кінетичних і статичних рефлексів. У людини мозочкові розлади виражаються в тому, що вона при стоянні з розплющеними очима сильно хитається, а при заплющуванні очей падає, ходить зигзагами; рухи не координовані, не може кілька разів підряд згинати й розгинати руку.

Дані про те, що пошкодження мозочка веде до розладів рухів, які були набуті людиною в результаті навчання, дозволяють зробити висновок, що саме навчання йде за участю мозочкових структур, а отже, мозочок бере участь в організації процесів вищої нервової діяльності. При пошкодженні мозочка страждають когнітивні процеси.

Мозочок розвивається з 4-го мозкового міхура. Спочатку формується черв'як мозочка, а потім півкулі. Таким чином, черв'як мозочка є більш розвиненим, ніж півкулі. У немовлят мозочок малий і погано розвинений. Його маса в немовлят становить 20,5-23 г, в 6 міс – 65 г. Найбільш інтенсивно мозочок росте в 1-й рік життя, коли дитина вчиться сидіти, стояти й ходити. В 1 рік маса мозочка – 95 г. Після цього настає період повільного росту мозочка. До 15 років він досягає розмірів дорослої людини – 150 г.

У немовлят на мозочку борозни й звивини неглибокі й слабо розвинені. Сіра й біла речовини мозочка розвиваються не однаково: сіра речовина розвивається повільніше, ніж біла. Так, до 7 років сіра речовина збільшується в 2 рази, а біла – в 5 разів.

З ядер мозочка раніше інших формується зубчасте ядро.

Клітини кори мозочка в дітей відрізняються від клітин кори мозочка дорослих маленькими розмірами, більшим ядром, дендрити слабо розвинені. Повне формування клітинних структур мозочка здійснюється до 7-8 років.

### 1.5. Середній мозок

Середній мозок у людини є найменшим і найпростіше влаштованим відділом головного мозку. Має масу 25 г. Складається із трьох частин: покрівлі, покриву й ніжок мозку, містить червоні ядра й чорну речовину.

Верхні горбки чотиригорбкової пластинки в людини втрачають самостійність, функціонують під контролем зорової зони кори великих півкуль і беруть участь у координації рухів очей та голови (зорові орієнтовні рефлекси). Верхні горбки чотиригорбкової пластинки беруть участь у здійсненні знічного рефлексу, акомодатції ока й конвергенції – зведенню зорових осей. При ушкодженні верхніх горбків спостерігається ністагм очей.

Нижні горбки чотиригорбкової пластинки – підкрікові слухові центри – координують поворот голови у бік звукових подразників і беруть участь у здійсненні орієнтовних слухових рефлексів. При їхньому ушкодженні втрачається здатність визначати положення джерела звуку в просторі. Горбки чотиригорбкової пластинки забезпечують так званий «сторожовий рефлекс» – підготовка організму до реакції на раптове подразнення.

Чорна речовина бере участь у регуляції актів ковтання й жування, регулює пластичний тонус, впливає на виконання дрібних рухів пальців рук.

У немовлят маса середнього мозку становить 2,5 г. Його форма й будова вже відповідають формі та будові дорослої людини. Червоне ядро до моменту народження добре розвинене й має зв'язки з іншими відділами нервової системи. Спочатку через червоне ядро формуються шляхи передачі імпульсів з мозочка в спинний мозок, а потім – шляхи передачі імпульсів від мозочка до кори великих півкуль. Пігментація червоного ядра закінчується до 4 років.

Чорне ядро в немовлят так само добре розвинене, його клітини вже диференційовані. Але більшість клітин не має пігменту меланіну. Пігментація закінчується до 16 років. Розвиток пігментації перебуває в прямій залежності з удосконаленням функцій чорного ядра.

### 1.6. Проміжний мозок

До складу проміжного мозку входять таламус (зорові горби) і гіпоталамус (підгорбок).

Через *таламус* проходять усі аферентні шляхи (за винятком нюхових), які спрямовуються у відповідні сприймаючі ділянки кори (слухові, зорові та ін.). Ядра таламуса підрозділяються на специфічні й неспецифічні. До специфічних відносять перемикальні (релейні) й асоціативні. Через перемикальні ядра таламуса передаються аферентні впливи від усіх рецепторів тіла. Асоціативні ядра одержують імпульси від перемикальних ядер і забезпечують їхню взаємодію. Крім цих ядер, у таламусі є

неспецифічні ядра, які виявляють, що як активують, так і гальмують впливи на невеликі ділянки кори.

Завдяки великим зв'язкам таламус відіграє найважливішу роль у життєдіяльності організму. Імпульси, що йдуть від таламуса в кору, змінюють стан коркових нейронів і регулюють ритм коркової активності. З безпосередньою участю таламуса відбувається утворення умовних рефлексів і вироблення рухових навичок, формування емоцій людини, її міміки. Таламусу належить велика роль у виникненні відчуттів, зокрема відчуття болю. З його діяльністю пов'язують регуляцію біоритмів у житті людини (добових, сезонних та ін.).

*Гіпоталамус* є вищим підкірковим центром регуляції вегетативних функцій станів неспання й сну. Тут розташовані вегетативні центри, що регулюють обмін речовин в організмі, які забезпечують підтримку сталості температури тіла (у теплокровних) і нормального рівня кров'яного тиску, підтримують водний баланс, регулюють почуття голоду й насичення. Подразнення задніх ядер гіпоталамуса викликає посилення симпатичних впливів, а передніх – парасимпатичні ефекти.

Завдяки зв'язку гіпоталамуса з гіпофізом (гіпоталамо-гіпофізарна система) здійснюється контроль діяльності залоз внутрішньої секреції. Вегетативні й гормональні реакції, регульовані гіпоталамусом, є компонентами емоційних і рухових реакцій людини.

Окремі ділянки проміжного мозку мають свої темпи розвитку. Зорові горби закладаються на 2-му місяці внутрішньоутробного розвитку. Потім відбувається диференціація ядер зорових горбів. Посилений їх ріст здійснюється в 4-літньому віці, а розмірів дорослої людини вони досягають до 13 років життя.

Гіпоталамічна ділянка закладається на 3-му місяці внутрішньоутробного розвитку. Ядра гіпоталамуса дозрівають у різний час. Розвиток однієї групи ядер закінчується до 3 років, іншої до 6-7 років. Тому що до моменту народження ядра сірого горба в гіпоталамічній ділянці ще повністю не диференційовані – це пояснює недосконалість терморегуляції в дітей. Остаточна диференціація клітин сірого горба закінчується до 13-17 років.

## **1.7. Кінцевий мозок**

Кінцевий мозок являє собою найбільш масивний відділ головного мозку. По зовнішній поверхні мозку проходить у сагітальному напрямку поздовжня щілина, яка розділяє великий мозок на дві півкулі: праву й ліву. Поверхня кожної півкулі покрита великою кількістю різних за глибиною борозен, між якими містяться різні за величиною звивини. Кінцевий мозок складається із сірої й білої речовин. Сіра речовина півкуль складається з базальних ядер і кори. Біла речовина представлена трьома видами волокон.

До базальних ядер відносять: смугасте тіло, хвостате ядро, білду кулю й шкаралупу.

Подразнення білої кулі викликає скорочення м'язів шії, тулуба й кінцівок на протилежному боці. У дослідах на мавпах руйнування білої кулі приводило до гіпокінезу – скутості рухів і міміки, тварина зберігала, надавану їй незручну позу. У людини відзначається зникнення допоміжних рухів при здійсненні рухових актів, рухи стають кутастими, одноманітними; спостерігається мімічна нерухомість обличчя (маскоподібне обличчя).

Смугасте тіло бере участь у координації довільної й мимовільної рухової активності. Подразнення хвостатого ядра приводить до дрімоти, подовження часу відповідної реакції при подразненні рецепторів. При двосторонньому подразненні смугастого тіла відзначалися явища оціпеніння, зниження чутливості до больових подразників, зникали орієнтовні рефлексії. При ураженні смугастого тіла в людини спостерігаються атетоз – стереотипні ритмічні рухи кінцівок і хорей – сильні неправильні рухи, що відбуваються без усякого порядку й захоплюють всю мускулатуру.

Великі півкулі покриті шаром сірої речовини – новою корою, або плащем. У новій корі нараховують близько 15-16 млрд. нервових клітин. Товщина кори може мінятися від 1 до 5 мм. Площа кори становить 22 тис.мм<sup>2</sup> (або 2200 см<sup>2</sup>), з них 2/3 кори перебуває в глибині борозен і тільки 1/3 лежить на поверхні. Кора великих півкуль складається із клітин різної форми: зірчастих, веретеноподібних, павукоподібних, горизонтальних, пірамідних і т.д. Виділяють 56 різновидів клітин кори. У корі великих півкуль налічується 6 шарів.

До моменту народження півкулі найменш розвинені й диференційовані, внаслідок чого всі життєві процеси в маленьких дітей регулюються головним чином підкірковим центром. У немовлят кора великих півкуль має таку ж кількість нервових клітин, як і в дорослих (14-16 млрд.). Але нервові клітини ще не досконалі за своєю будовою, мають веретеноподібну форму, невелику кількість відростків. У цей період так само сіра речовина погано відмежована від білої. Кора великих півкуль тонша, ніж у дорослої людини. На 4-му місяці співвідношення сірої й білої речовин наближається до співвідношення в дорослої людини. До року загальна структура мозку наближається до зрілого стану. У такий спосіб філогенетично більш молоді відділи головного мозку в немовлят розвинені слабкіше й з віком відносно збільшуються, а старіші, навпаки, з віком зменшуються.

### **1.8. Кора великого мозку**

**Кора головного мозку представляє собою багатшарову нейронну тканину з множиною складок загальною площею в обох півкулях приблизно 2200 см<sup>2</sup>, що відповідає квадрату зі сторонами 47 x 47 см; її об'єм відповідає**

40% від маси головного мозку, товщина коливається від 1,3 до 4,5 мм, а загальний об'єм дорівнює 600 см<sup>3</sup>. До складу кори головного мозку входить 10<sup>9</sup>-10<sup>10</sup> **нейронів і** множина гліальних клітин, загальна кількість яких доки не відома.

В корі виділяють 6 шарів (I-VI), кожний з яких складається з пірамідних і зірчастих клітин. В I-IV шарах сприймаються і обробляються сигнали, що поступають в кору в вигляді імпульсів. Еферентні шляхи, що покидають кору, формуються переважно в V-VI шарах. Поділ кори на різні поля проведений К.Бродманом (1909) на основі цитоархітектонічних ознак – форми і розташування нейронів. Багато з полів характеризуються функціональними і нейрохімічними особливостями. К.Бродман виділив 11 областей, що включають 52 поля:

- 1) постцентральної області (поля 1, 2, 3 і 43);
- 2) прецентральної області (поля 4 і 6);
- 3) лобної області (поля 8, 9, 10, 11, 12, 44, 45, 46 і 47);
- 4) островкову область (поля 13, 14, 15 і 16);
- 5) тім'яну область (поля 5, 7, 40 і 39);
- 6) скроневу область (поля 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42 і 52);
- 7) потиличну область (поля 17, 18 і 19);
- 8) поясну область (поля 23, 31, 24, 32, 33 і 25);
- 9) ретроспленальну область (поля 26, 29 і 30);
- 10) гіпокампову область (поля 27, 28, 34, 35 і 48);
- 11) нюхову область (поле 51, і нюховий бугорок).

**Кортикалізація функцій** – збільшення в філогенезі ролі кори великого мозку при аналізі і регуляції функцій організму і підпорядкування собі нижчележачих відділів ЦНС. Вимкнення кори великих півкуль у мавп і у людини приводить до втрати не тільки локомоції, але і випрямних рефлексів, які у інших ссавців зберігаються.

За своїми біофізичними властивостями нейрони кори подібні до інших нервових клітин. В певних ділянках кори великого мозку зосереджені нейрони, що сприймають певний вид подразника: світло – потилична область, звук – скронєва частина і т.д. Властивість мультифункціональності дозволяє тій чи іншій коркової структурі включатися в забезпечення різних форм діяльності, реалізуючи при цьому основну, генетично властиву їй функцію. Ступінь мультифункціональності різних коркових структур неоднакова. В полях асоціативної кори вона вище, ніж в первинних сенсорних полях. За допомогою мікроелектродної техніки вдалося зареєструвати в різних областях кори великого мозку активність специфічних нейронів, що відповідають на стимули тільки певної сенсорної модальності (тільки на світло, тільки на звук і т.п.), тобто є множинне представництво функцій в корі великого мозку.

В дитячому віці спостерігається динамічна локалізація функцій, сутність якої є в тому, що після видалення однієї з зон кори за медичними показниками її функція відновлюється за рахунок інших зон.

Наразі прийнятий підрозділ кори на сенсорні, рухові і асоціативні (неспецифічні) зони (рис. 4.1).

**Сенсорні зони кори** (проекційна кора, або коркові відділи аналізаторів, за І.П.Павловим). В ці зони поступає сенсорна інформація. Вони розташовані переважно в тім'яній, скроневій і потиличній частках (рис 4.2).

*Первинні сенсорні зони* – це області сенсорної кори, подразнення або руйнування яких викликає чіткі і постійні зміни чутливості організму (ядра аналізаторів, за І.П.Павловим), вони формують почуття однієї якості. В первинних сенсорних зонах зазвичай є чітке просторове (топографічне) представництво частин тіла, їх рецепторних полів.

Навколо первинних сенсорних зон знаходяться менш локалізовані *вторинні сенсорні зони*, нейрони яких відповідають на дію декількох подразників, тобто вони полімодальні.

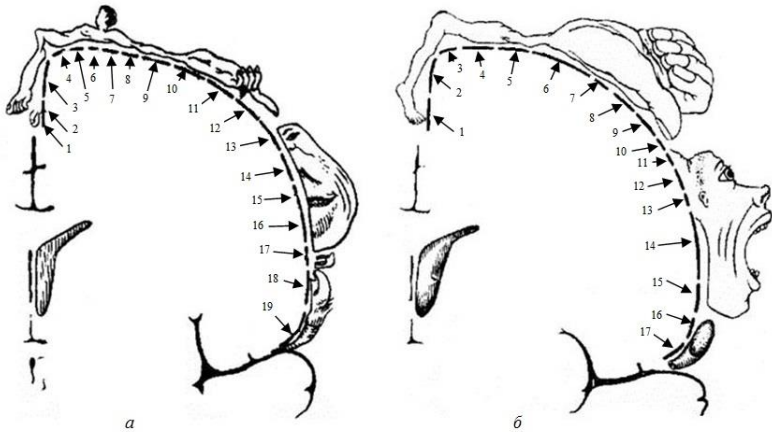


Рис. 4.1. Схема чутливого і рухового гомункулусів (за У.Пенфільдом, Т.Расмуссеном). Розріз півкуль у фронтальній площині:

*а* – проекція загальної чутливості в корі постцентральної звивини 1 – статеві органи; 2 – стопа; 3 – нога; 4 – таз; 5 – тулуб; 6 – шия; 7 – голова; 8 – рука; 9 – суглоби кисті; 10 – кисть; 11 – пальці; 12 – великий палець; 13 – око; 14 – ніс; 15 – повіки; 16 – обличчя; 17 – щелепа та зуби; 18 – язик; 19 – глотка.

*б* – проекція рухової системи в корі предцентральної звивини: 1 – стопа; 2 – нога; 3 – таз; 4 – тулуб; 5 – рука; 6 – суглоби кисті; 7 – кисть; 8 – пальці; 9 – великий палець; 10 – лоб; 11 – око; 12 – повіки; 13 – обличчя; 14 – мимічні зморшки; 15 – щелепа; 16 – язик; 17 – глотка.

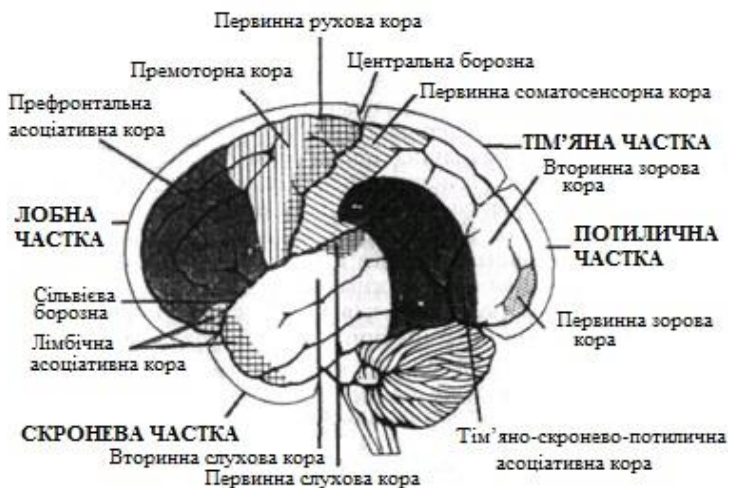


Рис. 4.2. Чотири основні частки кори головного мозку (лобна, скронева, тім'яна і потилична); вид збоку. В них розташовані первинна рухова і сенсорна області, рухові і сенсорні області більш високого порядку (другого, третього і т.д.) і асоціативна (неспецифічна) кора

До моменту народження кора великих півкуль має таку ж кількість нервових клітин (14-16 млрд.), як і у дорослого. Але нервові клітини новонародженого незрілі за будовою, мають просту веретеноподібну форму і дуже невелику кількість відростків. Сіра речовина кори великих півкуль погано диференційована від білої. Кора великих півкуль відносно тонша, коркові шари слабо диференційовані, а коркові центри недостатньо сформовані. Після народження кора великих півкуль розвивається швидко. Співвідношення сірої і білої речовини до 4 місяців наближається до співвідношення у дорослого.

До 9 місяців стають більш виразними перші три шари кори, а до року загальна структура мозку наближається до зрілого стану. Розташування шарів кори, диференціювання нервових клітин в основному завершується до 3 років. В молодшому шкільному віці і в період статевого дозрівання розвиток головного мозку, що продовжується, характеризується збільшенням кількості асоціативних волокон і утворенням нових нервових зв'язків. В цей період маса мозку збільшується незначно.

В розвитку кори великих півкуль зберігається загальний принцип: спочатку формуються філогенетично більш старі структури, а потім більш молоді. На 5-му місяці, раніше інших появляються ядра, що регулюють

рухову активність. На 6-му місяці появляється ядро шкірного і зорового аналізатора. Пізніше інших розвиваються філогенетично нові області: лобна і нижньотім'яна (на 7-му місяці), потім скронево-тім'яна ітім'яно-потилична. Причому філогенетично більш молоді відділи кори великих півкуль з віком відносно збільшуються, а більш старі, навпаки, зменшуються.

### **1.9. Структурно-функціональні блоки мозку (за А.Р. Лурією)**

На основі вивчення порушень психічних процесів при різних ураженнях мозку А.Р. Лурія розробив структурно-функціональну модель мозку як субстрату психічної діяльності. Ця модель характеризує найбільш загальні закономірності роботи мозку як єдиного цілого і дозволяє пояснити його інтегративну функцію. Згідно з даною моделлю, весь мозок може бути розподілений на три основних структурно-функціональних блоки: перший блок – регуляції рівня активності мозку; другий блок – прийому, переробки і зберігання екстерорецептивної інформації; третій блок – програмування, регуляції і контролю психічної діяльності. Блоки мозку характеризуються певними особливостями будови, фізіологічними принципами, що лежать в основі їхньої роботи, і тією роллю, яку вони відіграють в формуванні психічних процесів. Будь-яка вища психічна функція здійснюється за участю всіх трьох блоків мозку.

Кожний з цих блоків має ієрархічну будову і складається з надбудованих один над одним коркових зон: первинних, або проєкційних; вторинних – проєкційно-асоціативних, де відбувається переробка отриманої інформації або підготовка програм; третинних, які є апаратом великих півкуль, що забезпечують найбільш складні форми психічної діяльності.

**Перший блок – блок регуляції рівня активності мозку** – включає структури різних рівнів: ретикулярну формацію стовбура мозку, гіпоталамус і лімбічну систему (неспецифічні структури середнього мозку, диенцефальних відділів, нижньовнутрішні відділи кори лобних і скроневих частках мозку). Перший блок мозку бере участь в здійсненні будь-якої психічної діяльності, зокрема, в процесах уваги, пам'яті, регуляції емоційних станів, свідомості в цілому і підтримці внутрішнього середовища.

Наслідком порушення роботи першого блоку є низький рівень активності кори головного мозку. Знижується продуктивність всіх вищих психічних функцій, мимовільна увага стає нестійкою, з'являється патологічно підвищена виснаженість, сонливість, зникає межа між сном і неспанням, послаблюється пам'ять, може порушуватися орієнтування в часі і місці. Мислення втрачає вибірковий, довільний характер. Змінюється емоційне життя людини, він стає або байдужим, або патологічно стривоженим.

**Другий блок – блок прийому, переробки і зберігання екстероцептивної інформації** – розташований в задньозовнішніх відділах великих півкуль і включає кору потиличної, скроневої і тім'яної часток. Ці області є корковими відділами зорового, слухового і шкірно-кінестетичного аналізаторів.

Робота цього блоку забезпечує модально-специфічні процеси, а також складні інтегративні форми переробки екстероцептивної інформації, необхідні для здійснення вищих психічних функцій.

При дисфункції другого блоку в області скроневої частки страждає слух: в області тім'яної частки – порушується шкірна чутливість, дотик (астереогноз, розлад схеми тіла); в області потиличної частки – порушується процес прийому і обробки зорової інформації. При ураженні зони спостерігаються наступні характерні симптоми: погіршення орієнтації в просторі (плутає ліву і праву сторони), апраксія, акалькулія, порушення просторово-образного мислення (не може прочитати карту, схему), семантична афазія.

**Третій блок – блок програмування, регуляції і контролю психічної діяльності** – розташований в передніх відділах півкуль мозку і представлений лобними частками. Лобні частки тісно пов'язані з різними корковими і підкорковими структурами; на відміну від утворень другого блоку в третьому блоці основний потік нервових імпульсів розповсюджується в низхідному напрямі. Характер цих зв'язків і переважний напрям ходу імпульсації забезпечують цьому блоку як можливість переробки різної інформації, так і здатність вчинювати контролюючий вплив на інші блоки головного мозку.

Анатомо-функціональні особливості третього блоку обумовлюють його провідну роль серед інших блоків мозку в організації вищих коркових функцій. Цей блок пов'язаний з організацією цілеспрямованої, свідомої психічної активності, відіграє провідну роль в програмуванні і контролі за протіканням психічних процесів, формуванні задумів і цілей, регуляції і контролі за результатами окремих дій, діяльності і поведінки в цілому.

Ураження третього блоку мозку проявляється різними руховими розладами у вигляді парезів, незграбності рухів, апраксії. Характер рухових порушень залежить від того, який саме апарат блоку пошкоджений. При ураженні моторної кори порушується проведення збудження до м'язів, тому спостерігаються парези і паралічі окремих м'язових груп. Ураження премоторної кори порушує синтез окремих рухів в єдине ціле і проявляється у вигляді розпаду рухових навичок. Ураження префронтальних відділів лобних часток призводить до порушення свідомої цілеспрямованої діяльності; переробка інформації і мова при цьому не змінюються. Нерідко на фоні відносної збереженості рухових функцій поведінка людини припиняє

підпорядковуватися заданим програмам, втрачає цілісність і завершеність. В цих випадках відсутній контроль і корекція помилок, хворий не в стані підібрати адекватні засоби діяльності.

Таким чином, за формування мотивів будь-якої свідомої психічної діяльності відповідає перший блок. Він забезпечує як оптимальний загальний рівень активації головного мозку, так і вибіркові форми активності, необхідні для протікання конкретних видів психічної діяльності. Операціональна сторона психічної діяльності реалізується за допомогою другого блоку. Стадія формування цілей, програм, а також контроль результатів пов'язані з роботою третього функціонального блоку. Важливе значення третього блоку складається в його модулюючому впливі на перший і на другий блоки. Це призводить до зміни, з однієї сторони, рівня активації кори, з іншої – порогів відчуття і сприйняття. Патологія будь-якого блоку викликає дезінтеграцію психічної діяльності в цілому, так як призводить до порушення відповідної стадії її реалізації.

### 1.10. Сенсорні системи

Складні акти поведінки людини в зовнішньому середовищі потребують постійного аналізу навколишнього світу, а також поінформованості нервових центрів про стан внутрішніх органів. Спеціальні нервові апарати, що служать для аналізу зовнішніх і внутрішніх подразнень, І. П. Павлов назвав аналізаторами. Сучасне уявлення про аналізатори як складні багаторівневі системи, що передають інформацію від рецепторів до кори, й включають регулюючі впливи кори на рецептори та центри, які лежать нижче, привело до появи більш загального поняття – сенсорні системи.

**Рецептор** – це периферична спеціалізована частина аналізатора, за допомогою якої вплив подразників зовнішнього світу й внутрішнього середовища організму трансформується в процес нервового збудження.

**Аналізатор** – це нервовий апарат, що здійснює функцію аналізу й синтезу подразників.

У складі сенсорної системи розрізняють 3 відділи: 1) периферичний, що складається з рецепторів, які сприймають певні сигнали, і спеціальних утворень, котрі сприяють роботі рецепторів (ця частина являє собою органи чуття – око, вухо й ін.); 2) провідниковий, що включає провідні шляхи й підкіркові нервові центри; 3) корковий – ділянки кори великих півкуль, яким адресується дана інформація.

Нервовий шлях, що зв'язує рецептор з корковими клітинами звичайно складається із чотирьох нейронів: перший, чутливий, нейрон розміщений поза ЦНС – у спинномозкових вузлах або вузлах черепномозкових нервів (спіральному вузлі завитки, вестибулярному вузлі й ін.); другий нейрон перебуває в спинному, довгастиому або середньому мозку; третій нейрон – у

релейних (перемикальних) ядрах таламуса (проміжного мозку); четвертий нейрон являє собою коркову клітину проекційної зони кори великих півкуль.

Основні функції сенсорних систем:

- збирання та обробка інформації про зовнішнє й внутрішнє середовище організму;

- здійснення зворотних зв'язків, що інформують нервові центри про результати діяльності;

- підтримка нормального рівня (тонусу) функціонального стану мозку.

**Рефлекторна дуга зорового аналізатора.** Зорова сенсорна система служить для сприйняття й аналізу світлових подразнень. Через неї людина одержує до 80-90 % усієї інформації про зовнішнє середовище. Око людини сприймає світлові промені лише у видимій частині спектра – у діапазоні від 400 до 800 нм.

Зорова сенсорна система складається з таких відділів:

- 1) периферичний відділ – це складний допоміжний орган – око, в якому містяться фоторецептори й тіла 1-х (біполярних) і 2-х (гангліозних) нейронів;

- 2) провідниковий відділ – зоровий нерв (друга пара черепно-мозкових нервів), який являє собою волокна 2-х нейронів і який частково перехрещується у хіазмі, передає інформацію третім нейронам, частина яких розташована в передній двогорбній пластині середнього мозку, інша частина – у ядрах проміжного мозку, так званих зовнішніх колінчастих тілах;

- 3) корковий відділ – 4-ті нейрони – містяться в 17-му полі потиличної ділянки кори великих півкуль. Це поле являє собою первинне (проекційне) поле, або ядро аналізатора, функцією якого є виникнення відчуттів. Поруч із ним перебуває вторинне поле, або периферія аналізатора (18 і 19 поля), функція якого – упізнання й осмислювання зорових відчуттів, що лежать в основі процесу сприйняття. Подальша обробка й взаємозв'язок зорової інформації з інформацією від інших сенсорних систем відбувається в асоціативних задніх третинних полях кори – нижньотім'яних ділянках.

**Рефлекторна дуга слухового аналізатора.** Слухова сенсорна система служить для сприйняття й аналізу звукових коливань зовнішнього середовища. Вона набуває в людини особливо важливого значення у зв'язку з розвитком мовного спілкування. Діяльність слухової сенсорної системи має також значення для оцінки тимчасових інтервалів – темпу й ритму рухів.

Слухова сенсорна система складається з таких відділів:

- 1) периферичний відділ, який являє собою складний спеціалізований орган, котрий складається із зовнішнього, середнього й внутрішнього вуха;

- 2) провідниковий відділ – перший нейрон провідникового відділу, що перебуває в спіральному вузлі завитки, одержує збудження від рецепторів внутрішнього вуха, звідси інформація надходить по його волокнах, тобто по слуховому нерву (який входить у 8 пару черепно-мозкових нервів) до

другого нейрона в довгастому мозку, й після перехресту частина волокон іде до третього нейрона в задній двогорбій пластині середнього мозку, а частина до ядер проміжного мозку – внутрішнього колінчастого тіла;

3) корковий відділ представлений четвертим нейроном, який перебуває в первинному (проекційному) слуховому полі в скроневій ділянці кори великих півкуль і забезпечує виникнення відчуття, а більш складна обробка звукової інформації відбувається в розташованому поруч вторинному слуховому полі, відповідальному за формування сприйняття й упізнання інформації. Отримані дані надходять у третинне поле нижньотім'яної зони, де інтегруються з іншими формами інформації.

## 1.11. Розвиток сенсорних систем в онтогенезі

### 1.11.1. Особливості сенсорної функції у дітей і підлітків

Серед сенсорних систем організму розрізняють *смакову, слухову, зорову, вестибулярну, нюхову* і *соматосенсорну* системи. Рецептори останньої розташовані в шкірі і сприймають дотики, вібрацію, тепло, холод, біль. Виділяють також *пропріоцептивну* систему, куди відносяться пропріорецептори, що сприймають рухи в суглобах і м'язах. Вивчення інтерорецепторів, розташованих у всіх внутрішніх органах, шляхів проведення і переробки сигналів, що поступають від них, дало підставу говорити про *вісцеральну* сенсорну систему, яка сприймає різні зміни у внутрішньому середовищі організму.

Різні сенсорні системи починають функціонувати в різні строки онтогенезу. Вестибулярний аналізатор як філогенетично найбільш древній дозріває ще у внутрішньоутробному періоді. Рефлекторні акти, пов'язані з активністю цього аналізатору (при повороті тіла зміни положення кінцівок), відмічаються у плодів і недоношених дітей. Також рано дозріває шкірний аналізатор. Перші реакції на подразнення шкіри відмічені у ембріону в 7,5 тижні. Вже на 3-му місяці життя дитини параметри шкірної чутливості практично відповідають таким у дорослого.

Адекватні реакції на подразнення смакового аналізатору спостерігаються з 9-10-го дня життя. Диференціювання основних харчових речовин формується лише на 3-4-му місяці життя. До 6-річного віку чутливість до смакових подразників підвищується і в шкільному віці не відрізняється від чутливості дорослого. Нюховий аналізатор функціонує з моменту народження дитини, а диференціювання запахів відмічається на 4-му місяці життя.

Дозрівання сенсорних систем визначається розвитком ланок органів чуття. Периферичні ланки виявляються сформованими до моменту народження. Пізніше інших формується периферична частина зорового аналізатора – сітківка ока, її розвиток закінчується до 6 місяців життя.

Мієлінізація нервових волокон впродовж перших місяців життя забезпечує значне збільшення швидкості проведення збудження і, отже, розвитку провідного відділу аналізатору. Пізніше інших коркові ланки органів чуття. Саме їх дозрівання визначає особливості функціонування сенсорних систем в дитячому віці. Найбільш пізно завершують свій розвиток коркові ланки слухової і зорової сенсорної системи.

При вивченні руху очей дитини встановлено, що вона здатна сприймати елементи зображень, що пред'являються, з моменту народження. Вважають, що окремі елементи зображення в дитячому віці ототожнюються з цілісним предметом. Про це свідчать дані, що показали, що немовлята, у яких вироблявся умовний рефлекс на цілісну геометричну фігуру, реагували також на її компоненти, що пред'являлися окремо, і тільки з 16 тижнів дитина сприймає цілісну фігуру, яка ставала стимулом умовної реакції.

По мірі дозрівання коркових нейронів і їх зв'язків, впродовж перших років життя дитини аналіз зовнішньої інформації стає більш тонким і диференційованим, вдосконалюється процес пізнання складних стимулів. Період інтенсивного дозрівання систем найбільш пластичний. Дозрівання коркової ланки аналізатору в значному ступені визначається інформацією, що поступає. Відомо, що якщо позбавити організм новонародженого припливу сенсорної інформації, то нервові клітини проекційної кори не розвиваються; в сенсорно збагаченому середовищі розвиток нервових клітин і їх контактів відбувається найбільш інтенсивно.

Звідси очевидне значення сенсорного виховання в ранньому дитячому віці, тобто сенсорна інформація, має значення не тільки для організації діяльності внутрішніх органів і поведінки, але і є важливим фактором розвитку дитини.

Функціональне дозрівання сенсорних систем продовжується і в інші вікові періоди, оскільки в переробку інформації, що поступає, втягуються і інші коркові зони (асоціативні), які дозрівають впродовж тривалого періоду розвитку, включаючи підлітковий вік. Поступовість їхнього дозрівання визначає особливість процесу сприйняття інформації в шкільному віці. Так, сприйняття складних зорових стимулів стає ідентичним таким дорослого до 11-12 років.

Особливо важливе значення для нормального фізичного і психічного розвитку дітей і підлітків мають органи *зору* і *слуху*. Це обумовлене тим, що переважна частина всієї інформації з оточуючого світу (приблизно 90 %) поступає в наш мозок через зорові і слухові канали.

### **1.11.2. Вікові особливості зорової сенсорної системи**

Після народження органи зору людини зазнають значних морфологічних змін. Наприклад, довжина очного яблука у

новонародженого складає 16 мм, а його маса – 3,0 г, до 20 років ці цифри збільшуються до 23 мм і 8,0 г. В процесі розвитку змінюється і колір очей. У новонароджених в перші роки життя райдужна оболонка містить мало пігментів і має голубувато-сіруватий відтінок. Остаточне забарвлення райдужної оболонки формується тільки до 10-12 років.

Розвиток зорової сенсорної системи також йде від периферії до центру. Мієлінізація зорових нервових шляхів закінчується до 3-4 місяців життя. Причому розвиток сенсорних і моторних функцій зору йде синхронно. В перші дні після народження рухи очей незалежні один від одного, і відповідно механізми координації і здатність фіксувати поглядом предмет, недосконалі і формуються у віці від 5 днів до 3-5 місяців. Функціональне дозрівання зорових зон кори головного мозку за деякими даними відбувається вже до народження дитини, за іншими – дещо пізніше.

Оптична система ока в процесі онтогенетичного розвитку також змінюється. Дитина в перші місяці після народження плутає верх і низ предмету. Та обставина, що ми бачимо предмети не в їх перевернутому зображенні, а в їх природному вигляді пояснюється життєвим досвідом і взаємодією сенсорних систем.

Акомодація (здатність ока до чіткого бачення предметів, що знаходяться на різних відстанях) у дітей виражена в більшому ступені, ніж у дорослих. Еластичність кришталика з віком зменшується, і відповідно падає акомодація. Внаслідок цього у дітей зустрічаються деякі порушення акомодації. Так, у дошкільників внаслідок більш плоскої форми кришталика дуже часто зустрічається далекозорість. В 3 роки далекозорість спостерігається у 82% дітей, а короткозорість – у 2,5%. З віком це співвідношення змінюється і кількість короткозорих значно збільшується, досягаючи до 14-16 років 11%. Важливим фактором, що сприяє появі короткозорості, є порушення гігієни зору: читання лежачи, виконання уроків в погано освітленій кімнаті, збільшення напруги на очі і багато іншого.

В процесі розвитку суттєво змінюються кольоровідчуття дитини. У новонародженого в сітківці функціонують тільки палички, колбочки ще незрілі і їхня кількість невелика. Елементарні функції кольоровідчуття у новонароджених, певно, є, але повноцінне включення колбочок в роботу відбувається тільки до кінця 3-го року. Однак і на цьому віковому ступені воно ще неповноцінне. Свого максимального розвитку відчуття кольору досягає до 30 років і потім поступово знижується. Велике значення для формування кольоровідчуття має тренування. Цікаво те, що швидше за все дитина починає впізнавати жовті і зелені кольори, а пізніше – синій. Впізнавання форми предмету з'являється раніше, ніж впізнавання кольору. При знайомстві з предметом у дошкільників першу реакцію викликає його форма, потім розміри і в останню чергу колір.

З віком підвищується гострота зору і покращується стереоскопія. Найбільш інтенсивно стереоскопічний зір змінюється до 9-10 років і досягає до 17-22 років свого оптимального рівня. З 6 років у дівчат гострота стереоскопічного зору вище, ніж у хлопчиків. Окомір у дівчат і хлопчиків 7-8 років значно кращий, ніж у дошкільників, і не має статевих відмінностей, але приблизно в 7 разів поганіший за дорослих. В наступні роки розвитку у хлопчиків лінійний окомір стає краще, ніж у дівчат.

Поле зору особливо інтенсивно розвивається в дошкільному віці, і до 7 років воно складає приблизно 80% від розмірів поля зору дорослого. В розвитку поля зору спостерігаються статеві відмінності. В 6 років поле зору у хлопчиків більше, ніж у дівчат, в 7-8 років спостерігається зворотне співвідношення. В наступні роки розміри поля зору однакові, а з 13-14 років його розміри у дівчат більше. Вказані вікові і статеві відмінності розвитку поля зору повинні враховуватися при організації індивідуального навчання дітей, так як поле зору (пропускна здатність зорового аналізатору і, отже, навчальні можливості) визначає об'єм інформації, що сприймається дитиною.

В процесі онтогенезу пропускна здатність зорової сенсорної системи також змінюється. До 12-13 років суттєвих відмінностей між хлопчиками і дівчатками не спостерігається, а з 12-13 років у дівчат пропускна здатність зорового аналізатора стає вище, і ця відмінність зберігається в наступні роки. Цікаво, що вже до 10-11 років цей показник наближається до рівня дорослої людини, який в нормі складає 2-4 біт/с.

### **1.11.3. Вікові особливості слухової сенсорної системи**

Вже на 8-9 місяці внутрішньоутробного розвитку дитина сприймає звуки в межах 20-5000 Гц і реагує на них рухами. Чітка реакція на звук з'являється у дитини в 7-8 тижнів після народження, а з 6 місяців немовля здатне до відносно тонкого аналізу звуків. Слова діти чують набагато гірше, ніж звукові тони, і в цьому відношенні сильно відрізняються від дорослих. Остаточне формування органів чуття у дітей закінчується до 12 років. До цього віку значно підвищується гострота слуху, яка досягає максимуму до 14-19 років і після 20 років зменшується. З віком також змінюються пороги чутності, і падає верхня частота звуків, що сприймаються.

Функціональний стан слухового аналізатора залежить від багатьох факторів оточуючого середовища. Спеціальним тренуванням можна досягти підвищення його чутливості. Наприклад, заняття музикою, танцями, фігурним ковзанням, художньою гімнастикою виробляють тонкий слух. З іншої сторони, фізична і розумова втома, високий рівень шуму, різке коливання температури і тиску знижують чутливість органів слуху. Крім того, сильні звуки викликають перенапругу нервової системи, сприяють

розвитку нервових і серцево-судинних захворювань. Необхідно пам'ятати про те, що поріг больових відчуттів для людини складає 120-130 дБ, але навіть шум в 90 дБ може викликати у людини больові відчуття (шум промислового міста складає близько 80 дБ).

У осіб молодого і середнього віку рівні шуму в 90 дБ, впливаючи впродовж години, знижують збудливість клітин кори головного мозку, погіршують координацію рухів, відмічається зниження гостроти зору, стійкості ясного бачення і чутливості до оранжевого кольору, наростає частота зривів диференціювання. Достатньо побути всього 6 годин в зоні шуму 90 дБ (шум, що зазнається пішоходом на сильно завантаженій транспортом вулиці), щоб знизилась гострота слуху. При годині роботи в умовах впливу шуму в 96 дБ спостерігається ще більш різке порушення коркової динаміки. Погіршується працездатність і знижується продуктивність праці.

Праця в умовах впливу шуму в 120 дБ через 4-5 років може викликати порушення, що характеризуються неврастенічними проявами. З'являються дратівливість, головні болі, безсоння, розлади ендокринної системи, порушується тонус судин і ЧСС, збільшується або знижується артеріальний тиск. При стажі роботи в 5-6 років часто розвивається професійна туговухість. По мірі збільшення строку роботи функціональні відхилення переростають в неврити слухового нерва.

Досить відчутний вплив шуму на дітей і підлітків. Більш значними виявляються підвищення порогу слухової чутливості, зниження працездатності і уваги у учнів після впливу шуму в 60 дБ. Рішення арифметичних прикладів вимагало при шумі в 50 дБ на 15-55%, а в 60 дБ на 81-100% більше часу, ніж до дії шуму, а зниження уваги досягало 16%. Відновленню функціонального стану слухової сенсорної системи і зсувів в інших системах організму дітей і підлітків сприяють невеликі перерви в тихих кімнатах.

#### **1.11.4. Вікові особливості інших сенсорних систем**

**Вестибулярна сенсорна система** відіграє важливу роль в регуляції положення тіла в просторі і його рухів. Розвиток вестибулярного апарату у дітей і підлітків наразі мало вивчене. Існують дані про те, що дитина народжується з достатньо зрілими підкорковими відділами вестибулярного аналізатора.

**Пропріоцептивна сенсорна система** також бере участь в регуляції положення тіла в просторі і забезпечує координацію абсолютно всіх рухів людини – від локомоторних до складних трудових і спортивних рухових навичок. В процесі онтогенезу формування пропріорецепції починається з 1-3 місяців внутрішньоутробного розвитку. До моменту народження

пропріорецептори і коркові відділи досягають високого ступеня зрілості і здатні до виконання своїх функцій. Особливо інтенсивно йде вдосконалення всіх відділів рухового аналізатора до 6-7 років. З 3 до 7-8 років швидко наростає чутливість пропріорецепції, йде дозрівання підкоркових відділів рухового аналізатора і його коркових зон. Формування пропріорецепторів, розташованих в суглобах і зв'язках, закінчується до 13-14 років, а пропріорецепторів м'язів – до 12-15 років. До цього віку, вони вже практично не відрізняються від таких у дорослої людини.

Під **соматосенсорною** системою розуміють сукупність рецепторних утворень, що забезпечують температурні, тактильні і больові відчуття. *Температурні* рецептори відіграють важливу роль в збереженні сталості температури тіла. Експериментально показано, що чутливість температурних рецепторів на перших етапах постнатального розвитку нижче, ніж у дорослих. *Тактильні* рецептори забезпечують сприйняття механічних впливів, відчуття тиску, дотику і вібрації. Чутливість цих рецепторів у дітей нижче, ніж у дорослих. Зменшення порогів сприйняття відбувається до 18-20 років. *Біль* сприймається спеціальними рецепторами, що представляють собою вільні нервові закінчення. Больові рецептори у новонароджених дітей мають більш низьку чутливість, ніж у дорослих. Особливо швидко зростає больова чутливість з 5 до 6-7 років.

Периферична частина **смакової** сенсорної системи – смакові рецептори розташовані в основному на кінчику, корені і по краям язика. Новонароджена дитина вже має здатність диференціювати гірке, солоне, кисле і солодке, хоча чутливість смакових рецепторів невисока, до 6 років вона наближається до рівня дорослого.

Периферична частина **нюхової** сенсорної системи – нюхові рецептори розташовуються в верхній частині носової порожнини і займають не більше 5 см<sup>2</sup>. У дітей нюховий аналізатор починає функціонувати вже в перші дні після народження. З віком чутливість нюхового аналізатора наростає особливо інтенсивно до 5-6 років, а потім поступово знижується.

## 2. Поняття про вищу нервову діяльність

*Вища нервова діяльність* (ВНД) – сукупність нейрофізіологічних процесів, що забезпечують свідомість, підсвідоме засвоєння інформації, що надійшла, здійснення безумовних рефлексів і інстинктів і індивідуальна пристосувальна поведінка організму в навколишньому середовищі (у тому числі й трудовій діяльності). ВНД проявляється в період неспання (усвідомлювана) і в період сну (підсвідома).

Методом умовних рефлексів було показано, що існують різні типи ВНД. *Тип ВНД* – це сукупність вроджених набутих властивостей нервової системи, що визначають характер взаємодії організму з оточуючим середовищем і що

знаходять своє відображення у всіх функціях організму. В основі поділу на типи лежать такі властивості нервових процесів – збудження й гальмування:

1) *Сила* процесів збудження й гальмування відображає працездатність клітин кори мозку. Сила нервових процесів визначається межею працездатності, яку витримують нервові клітини при дуже сильних подразненнях без виснаження. Виділяють сильні типи – з високою межею працездатності й слабкі – з низькою межею.

2) *Урівноваженість* збудження й гальмування характеризується співвідношенням цих процесів між собою. Є типи врівноважені, типи з переважанням або процесу збудження, або процесу гальмування.

3) *Рухливість* процесів збудження й гальмування характеризується тим, наскільки швидко й безболісно відбувається зміна збудження гальмуванням і навпаки. У житті дуже важливо, щоб ці процеси змінювались дуже швидко й легко. Існують рухливі типи з легкою зміною процесів та інертні типи – процеси змінюються із труднощами.

На підставі цих властивостей І. П. Павлов виділив чотири основні **типи ВНД**:

I. Сильний урівноважений рухливий тип.

II. Сильний урівноважений інертний тип.

III. Сильний неуврівноважений (велика сила нервових процесів, але переважає збудження) рухливий тип.

IV. Слабкий неуврівноважений (процеси гальмування й збудження невисокої сили, переважає процес гальмування) інертний тип.

Тип ВНД за І. П. Павловим пов'язаний з темпераментом людини. Темпераменти були описані ще Гіпократом, який виділив серед людей: сангвініків (живий темперамент), флегматиків (спокійні й повільні), холериків (дуже збудливих) і меланхоліків (слабких).

Відповідно:

1. Сильний урівноважений рухливий тип – сангвінік.

2. Сильний урівноважений інертний тип – флегматик.

3. Сильний неуврівноважений (переважає збудження) – холерик.

4. Слабкий неуврівноважений (переважає гальмування) – меланхолік.

Для людини із сильним типом ВНД характерна висока працездатність, наполегливість, у момент небезпеки такі люди не розгублюються, діють енергійно й упевнено. Для слабого типу ВНД характерні низька працездатність, швидка стомлюваність, нерішучість. Люди не впевнені у собі, легко піддаються навіюванню, мають недостатню моторну активність. Для сильного неуврівноваженого типу характерні дратівливість, нестриманість емоцій, квапливість. Люди, які належать до сильного врівноваженого й рухливого типу, швидко пристосовуються до різних життєвих ситуацій, легко входять у колектив, відрізняються життєрадісністю,

товариськістю. Сильний урівноважений, але інертний тип ВНД надає людині спокій, гарну працездатність, але ці люди із труднощами переходять на нові види діяльності, погано звикають до нової обстановки.

У більшості людей переважають властивості сильного типу ВНД, але є багато перехідних форм із ознаками слабого типу.

Тип ВНД генетично детермінований. Але оскільки він відбиває властивості ЦНС, то в процесі індивідуального життя деякі риси можуть змінюватись під впливом факторів навколишнього середовища.

### 2.1. Типи ВНД у дітей

М. І. Красногорський виділив у дітей чотири типи ВНД. В їх основі лежать ті ж властивості нервових процесів (сила, урівноваженість і рухливість), а також ступінь взаємодії між корою й підкірковими утвореннями головного мозку.

*I тип – сильний, урівноважений, оптимально збудливий, швидкий.* Характеризується швидким утворенням міцних умовних рефлексів. Діти здатні до вироблення тонких диференціовань. Безумовнорефлекторна діяльність регулюється функціонально сильною корою. Має добре розвинену мову з багатим словниковим складом.

*II тип – сильний, урівноважений, повільний.* Умовні зв'язки утворюються повільніше. Виражений контроль кори над безумовними рефлексами й емоціями. Ці діти швидко навчаються мови. Мова трохи вповільнена. Активні й стійкі при виконанні складних завдань.

*III тип – сильний, незрівноважений, підвищено збудливий, невтримний.* Характеризується недостатністю гальмівного процесу. Підкіркова діяльність сильно виражена, не завжди контролюється корою. Умовні рефлекси швидко вгасають. Діти відрізняються високою емоційною збудливістю, запальністю. Мова швидка, з окремими скрикуваннями.

*IV тип – слабкий, зі зниженою збудливістю.* Умовні рефлекси утворюються повільно, нестійкі, мова вповільнена. Тип, який легко гальмується. Діти важко звикають до нових умов навчання і їх змін, не витримують сильних і тривалих подразнень, легко стомлюються.

### 2.2. ВНД у різні вікові періоди

*ВНД у період новонародження.* У немовлят функціонують рефлекторні механізми, що забезпечують пристосування до нових умов існування. Добре розвинені смоктальний і ковтальний рефлекси, сечовипускання й дефекації, позихання й дихальні рефлекси.

На досить сильні подразнення – спалах світла, різкий звук – виникає орієнтовний рефлекс, котрий виражається в здригванні дитини із подальшим завмиранням. Подразнення шкіри підошовної поверхні стопи

викликає в новонародженого рефлекс Бабинського (проявляється в розгинанні великого пальця й згинанні інших, іноді спостерігається згинання всіх пальців із подальшим їх розгинанням і віялоподібним розходженням); рефлекс Робінсона (хвतालний рефлекс) – при дотику до долоні пальцем або олівцем дитина схоплює їх з такою силою, що іноді малюка можна підняти.

ВНД у дітей грудного віку. Пристосування дітей до режиму дня, неспання, годівлі засноване на утворенні систем тимчасових зв'язків на послідовні комплекси подразників. Для дітей першого півріччя після народження зовнішні умовні подразнення ще мало ефективні. У них виникають негативні реакції на порушення сну, режиму харчування, тоді як порушення в навколишньому оточенні для них менш істотні.

Штучні умовні рефлекси починають вироблятися пізніше натуральних. Спочатку вироблення умовних рефлексів вимагає великої кількості комбінацій умовного й безумовного подразнень. Тому, чим старша дитина, тим менше число комбінацій потрібно для утворення тимчасового зв'язку й тим раніше настає його зміцнення.

Вибіркова активність на подразнення й спеціалізація умовних рефлексів нерозривно пов'язані з розвитком гальмування. Безумовне зовнішнє гальмування проявляється із самого початку умовнорефлекторної діяльності. Будь-які сторонні подразнення рецепторів гальмують умовні рефлекси. Легкість виникнення зовнішнього гальмування є однією із причин мінливості умовних рефлексів у маленьких дітей.

З 2-го місяця життя утворюються слухові, зорові і тактильні рефлекси, а до 5-го місяця розвитку у дитини виробляються всі основні види умовного гальмування. Велике значення у вдосконаленні умовно-рефлекторної діяльності має навчання дитини. Чим раніше почате навчання, тобто виробка умовних рефлексів, тим швидше йде їх формування згодом.

До кінця 1-го року розвитку дитина відносно добре розрізняє смак їжі, запахи, форму і колір предметів, розрізняє голоси і обличчя. Значно вдосконалюються рухи, деякі діти починають ходити. Дитина намагається вимовляти окремі слова, і у неї формуються умовні рефлекси на словесні подразники. Отже, вже в кінці першого року повним ходом йде розвиток другої сигнальної системи і формується її суміжна діяльність з першою.

ВНД у період раннього дитинства. Удосконалюються ходьба й мова, рухи стають більш точними, інтенсивно розвивається дослідницька діяльність. Діти починають відокремлювати комплекси подразнень, що виходять від одного предмета. На їх основі виникають образи окремих предметів, вони відокремлюються від середовища. Формуються адекватні дії із предметами: діти сідають на стілець, їдять ложкою. Вони так само розрізняють відмінність властивостей предметів: легкий або важкий. Але

недостатньо розвинена рухливість нервових процесів, що забезпечують перемикання з одного виду діяльності на іншій.

Відбувається інтенсивне накопичення фонду мовнорухових умовних рефлексів. У формуванні мови найважливіше значення має звукове наслідування. Установлюється зв'язок слова із властивостями позначуваного предмета.

Система тимчасових зв'язків, що утворюються в цьому віці, відзначається особливою міцністю й іноді зберігається на все життя. Вибіркова діяльність може служити важливим показником розвитку ВНД. Мислення дитини буває в основному предметним.

*На 2-му році розвитку* дитини вдосконалюються всі види умовно-рефлекторної діяльності, продовжується формування другої сигнальної системи, значно збільшується словниковий запас; подразники або їх комплекси починають викликати словесні реакції. Вже у дворічній дитини слова набувають сигнального значення.

*2-й і 3-й рік життя* відрізняються живою орієнтувальною і дослідницькою діяльністю. Цей вік дитини характеризується «предметним» характером мислення, тобто вирішальним значенням м'язових відчуттів. Ця особливість в значному ступені пов'язана з морфологічним дозріванням мозку, так як багато з моторних коркових зон і зони шкірно-м'язової чутливості вже до 1-2 років досягають достатньо високої функціональної повноцінності. Основним фактором, що стимулює дозрівання цих коркових зон, є м'язові скорочення і висока рухова активність дитини.

*Період до 3-х років* характеризується також легкістю утворення умовних рефлексів на різні подразники. Примітною особливістю 2-3-річної дитини є легкість вироблення динамічних стереотипів – послідовних ланцюгів умовно-рефлекторних актів, що реалізуються в суворо визначеному, закріпленому в часі порядку. Динамічний стереотип це наслідок складної системної реакції організму на комплекс умовних подразників (умовний рефлекс на час – прийом їжі, час сна і інш.).

*ВНД у дошкільному віці.* Цей вік характеризується високою стабільністю всіх видів внутрішнього гальмування. Згасання й диференціювання окремих сигналів виробляються швидше, довшими стають періоди втримання гальмівного стану. Збільшується точність рухів, зменшується кількість «зайвих» рухів. Переважають прямі тимчасові зв'язки. Наприклад, діти утруднюються або зовсім не можуть вести зворотний рахунок (6,5,4,3,2,1). Зворотні зв'язки виникають пізніше прямих. Інтенсивно формуються аналітико-синтетичні механізми, виробляються умовні рефлекси на складні подразники. Типові бурхливі прояви емоцій, які мають нестійкий характер. Починаючи з 6-літнього віку, діти спроможні управляти своєю поведінкою на основі попередньої словесної інструкції.

*Вік від 3-х до 5-ти років характеризується подальшим розвитком мови і вдосконаленням нервових процесів (збільшується їх сила, рухливість і врівноваженість), процеси внутрішнього гальмування набувають домінуюче значення, але запізнювальне гальмування і умовне гальмо виробляються важко.*

*До 5-7 років ще більше збільшується роль сигнальної системи слів і діти починають вільно говорити. Це обумовлено тим, що тільки до семи років постнатального розвитку функціонально дозріває матеріальний субстрат другої сигнальної системи – кора великих півкуль.*

*ВНД у молодшому шкільному віці. У цьому віці нервові процеси характеризуються достатньою силою й урівноваженістю. Усі види внутрішнього гальмування виражені добре. Діти утруднюються у виконанні дрібних і точних рухів. Недостатньо розвинені механізми, які визначають активну увагу й зосередженість. Швидке стомлення. Розвиток кори головного мозку наближається до рівня дорослої людини. Діти відрізняються між собою за ознаками сили, урівноваженості й рухливості процесів збудження й гальмування, але про тип ВНД у дітей можна говорити лише умовно, тому що рухливість нервових процесів міняється з віком. Але в цьому віці при наполегливій роботі розвиток окремих властивостей ВНД може бути змінений в потрібному напрямку.*

*Вік з 7 до 12 років – період відносно «спокійного» розвитку ВНД. Сила процесів гальмування і збудження, їх рухливість, врівноваженість і взаємна індукція, а також зменшення сили зовнішнього гальмування забезпечують можливості широкого навчання дитини. Але тільки при навчання писанню і читанню слово стає предметом свідомості дитини, все більше віддаляючись від пов'язаних з ним образів, предметів і дій. Незначне погіршення процесів ВНД спостерігається тільки в 1-му класі в зв'язку з процесами адаптації до школи.*

*ВНД у підлітковому віці. У цей час відбувається статеве дозрівання, що різко відрізняє цей період від усіх інших етапів життя людини. Зміни в поведінці визначаються насамперед загальним підвищенням збудливості ЦНС і ослабленням процесів гальмування, звідси – підвищена дратівливість, легка стомлюваність.*

*В умовнорефлекторній діяльності (у дівчаток з 11 до 13 років і в хлопчиків з 13 до 15 років) відзначається посилення міжсигнальних реакцій, погіршення диференційованості сигналів, широка іррадіація збудження. Мова вповільнюється, відповіді стають лаконічними й стереотипними, формування нових умовних зв'язків на словесні сигнали утруднене. Для деяких підлітків являється утрудненою побудова складних фраз, логічних умовиводів, запам'ятовування навчального матеріалу. У хлопчиків помітна поява супутніх «зайвих» рухів рук, ніг, тулуба.*

В другий період у дівчаток з 13-15 і в хлопчиків з 15 до 17 років – критична смуга розвитку. Можливий прояв психічної неврівноваженості з різкими переходами від бурхливого захвату до депресії й назад, у дівчаток схильність до сліз. Часті прояви негативізму й запальності. У цьому віці одним із завдань педагогів і батьків є тренування коркового гальмування, так зване виховання «гальм».

*Старший шкільний вік* (15-18 років) співпадає з кінцевим морфофункціональним дозріванням всіх систем організму. Підвищується роль коркових процесів в регуляції психічної діяльності і функцій другої сигнальної системи, поліпшується пам'ять. У цьому віці в основному завершується розвиток ВНД.

### **2.3. Зміна ВНД у дітей і підлітків під впливом різних факторів**

*Зміна ВНД у процесі навчальних занять.* Навчальні заняття вимагають напруженої роботи головного мозку, насамперед його вищого відділу – кори головного мозку. Особливо інтенсивно працюють ті коркові структури, які пов'язані з діяльністю другої сигнальної системи й складними аналітико-синтетичними процесами. Природно, що навантаження на нервові елементи не має перевищувати їхніх функціональних можливостей, інакше неминучі патологічні зміни ВНД.

Якщо навчальні заняття в школі організовані згідно з гігієнічними вимогами, то зміни ВНД не виходять за межі норми. Наприкінці навчального дня спостерігається ослаблення збуджувального й гальмівного процесів, порушення індукційних процесів і співвідношення між першою й другою сигнальною системами. Особливо виражені ці зміни в молодших школярів.

Важливо відзначити, що включення в навчальні заняття уроків праці й фізкультури наприкінці навчального дня супроводжуються менш вираженими змінами ВНД.

Велике значення для збереження нормальної працездатності учнів має активний відпочинок після школи: рухливі ігри, заняття спортом, прогулянки на свіжому повітрі. Особливо важливе значення для збереження нормального рівня вищої нервової діяльності має нічний сон. Недостатня тривалість нічного сну в школярів призводить до збудження аналітико-синтетичної діяльності мозку, утруднення утворення умовнорефлекторних зв'язків і дисбалансу співвідношення між сигнальними системами. Дотримання гігієни нічного сну нормалізує вищу нервову діяльність, і всі її збудження, що спостерігалися в результаті неповноцінного сну, зникають.

*Зміна ВНД при дії фармакологічних препаратів і хімічних речовин.* Різні хімічні речовини, міняючи функціональний стан коркових клітин і підкіркових утворень головного мозку, значно змінюють і ВНД. Зазвичай дія хімічних речовин на ВНД дорослої людини й дитини характеризується

аналогічними змінами, але в дітей і підлітків ці зміни завжди виражені яскравіше. Далеко не безневинними щодо цього є чай і кава, які містять кофеїн. Ця речовина в малих дозах підсилює корковий процес збудження, а у великих викликає його пригнічення й розвиток його позамежного гальмування. Великі дози кофеїну викликають також зміну вегетативних функцій. У зв'язку з тим, що в дітей і підлітків процеси збудження трохи переважають над процесами гальмування незалежно від типу ВНД, уживання міцного чаю й кави для них є небажаним.

Значний вплив на ВНД дітей і підлітків справляє нікотин. У малих дозах він пригнічує гальмівний процес і підсилює збудження, а у великих – пригнічує і процеси збудження. У людини в результаті тривалого паління порушується нормальне співвідношення між процесами збудження й гальмування і значно знижується працездатність коркових клітин.

Особливо руйнівну дію на ВНД дітей і підлітків справляє вживання різних наркотичних засобів, у тому числі й алкоголю. Їх дія на ВНД має багато спільного, звичайно перша фаза характеризується ослабленням гальмівних процесів, у результаті чого починає переважати збудження. Це характеризується підвищенням настрою й короткочасним збільшенням працездатності. Потім збуджувальний процес поступово послаблюється й розвивається гальмівний, що часто призводить до настання важкого наркотичного сну.

У підлітків звикання до наркотиків і алкоголю настає досить швидко. Перехід від побутового пияцтва до алкоголізму в підлітків відбувається приблизно за два роки. Сп'яніння в підлітків характеризується завжди більш вираженими змінами ВНД у порівнянні з дорослими; у них дуже швидко настає пригнічення коркових процесів. У результаті послаблюється контроль із боку свідомості за поведінкою, що часто приводить їх на лаву підсудних. Є дані, що діти у віці від 8 до 12 років вперше одержали спиртні напої від батьків в 65% випадків, у віці 12-14 років – в 40%, в 15-16 років – в 32% випадків.

**Патологічні зміни ВНД у дітей і підлітків.** До патологічних змін ВНД слід відносити тривалі хронічні її збудження, які можуть бути пов'язані як з органічними структурними uszkodженнями нервових клітин, так і з функціональними розладами їх діяльності. Функціональні розлади ВНД називають *неврозами*.

Тривалі функціональні порушення ВНД можуть потім переходити в органічні, структурні й ставати незворотними.

У сучасній патології ВНД і психіатрії розрізняють три основні форми неврозів: неврастенію, невроз нав'язливих станів та істерію. Іноді до групи неврозів відносять також психастенію. У дітей подібні форми неврозів не трапляються.

У дитячому віці спостерігаються лише різні невротичні реакції.

Розрізняють: 1) психогенні психомоторні розлади (підвищена збудливість, руховий неспокій або рухова скутість); 2) явища страху, які в дітей не завжди є патологічними й звичайно не мають самостійного значення; 3) вегетативні розлади: порушення харчування (психогенні нудота й блювота, відмова від їжі), психогенні порушення фізіологічних відправлень (нетримання сечі й калу), судинні порушення (запаморочення, порушення серцебиття, непритомні стани й ін.); 4) астеничні й неврастенічні розлади, а з 3-5 років – також істеричні реакції.

Слід зазначити, що особливо часто невротичні розлади й різні психічні захворювання проявляються в дітей у віці від 2 до 3,5 року і в пубертатний період (від 12 до 15 років). У зв'язку із цим у такі періоди, названі *кризовими*, навчально-виховна робота повинна проводитися особливо обережно, тому що неадекватне ставлення до дітей у кризові або критичні періоди може провокувати розвиток психічного захворювання.

### 3. Нейрофізіологічні механізми психічних процесів

#### 3.1. Психофізіологія сну

І.П. Павлов дійшов висновку, що сон являє собою широко розвинене внутрішнє гальмування, яке виконує охоронну функцію. І ще один висновок: сон настає при виключенні постійного припливу аферентації в кору великих півкуль від органів чуттів.

В 30-х роках ХХ століття німецький учений Р. Клу, записуючи електроенцефалограму, виявив характерну послідовність зміни більш легкого сну, що супроводжується повільними хвилями на ЕЕГ, більш глибоким сном, під час якого реєструвалося прискорення ритмів. Пізніше картину електроенцефалограми неспання на тлі глибокого сну в кішки описав Л. Р. Цкіпурідзе (1950).

В 1953 році американський аспірант Є. Азеринський виявив швидко денну активність на ЕЕГ глибоко сплячих дітей. Період сну з денними електроенцефалографічними ритмами був названий *парадоксальним сном*. Інша назва цього сну – *швидкий сон*, або *сон зі швидкими рухами очей*.

**Сон** – це особливий стан ВНД (свідомості), який є неоднорідним і складається з ряду стадій, що закономірно повторюються протягом ночі.

Сон людини й багатьох видів тварин є проявом **циркадного** біоритму *сон-неспання*, приуроченого до добової зміни дня й ночі. **Циркадні ритми** – циклічні коливання інтенсивності різних біологічних процесів, пов'язаних зі зміною дня й ночі. Незважаючи на зв'язок із зовнішніми стимулами, циркадні ритми мають ендогенне походження, являючи, таким чином, «внутрішній годинник» організму. Циркадні ритми є в таких організмів як

водорості, гриби, а також у рослин, тварин. Період циркадних ритмів звичайно близький до 24 годин.

Увесь нічний сон людини складається з 4-6 циклів, кожен з яких починається із фази «повільного» сну й завершується фазою "швидкого" сну. Тривалість кожного циклу становить 90-100 хв (1,5 години).

**Фаза повільного сну.** Згідно із нейрофізіологічними даними, фаза повільного сну запускається ядрами шва. Цей ланцюжок ядер, що містять серотонінергічні нейрони, простягнувся по середній лінії через увесь мозковий стовбур від довгастого мозку до середнього. Ця фаза, за сучасними даними, ділиться на 4 стадії:

1 *Дрімотна стадія* характеризується поступовим заміщенням  $\alpha$ -ритму на ЕЕГ низькочастотними коливаннями й появою низькоамплітудних  $\theta$ (тета)-хвиль (3,5-7,5Гц). Ця стадія ділиться на дві частини: стадію **A**, у якій ще зберігається  $\alpha$ -ритм, і стадію **B**, що починається з появи  $\theta$ -хвиль.

2. *Стадія "сонних" веретен*, або *стадія C*, характеризується появою сонних веретен – ритмічних коливань із частотою 12-14 Гц. Для цієї стадії характерна наявність К-комплексів – двофазних коливань потенціалу (гостра хвиля високої амплітуди), що часто безпосередньо переходять у веретена. Із цього моменту підвищується поріг сприйняття зовнішніх стимулів на 30-40%. Зіниці людини звужуються так, що навіть при відкритих повіках людина перестає реагувати на світло. Поріг слухового сприйняття також підвищується. Однак протягом усього сну людина залишається чутливою до значимих для неї звуків. Розбуджена на цій та попередній стадіях людина звичайно стверджує, що ще не спала.

3. *Стадія D* характеризується збільшенням числа  $\delta$  (дельта)-хвиль (менш як 3,5 за сек), які реєструються на ЕЕГ і які займають від 20 до 50% епохи запису.

4. *Стадія E* визначається наявністю на ЕЕГ  $\delta$ -хвиль частотою менш як 3,5 Гц і амплітудою вище 75 мкВ, що займають понад 50% епохи запису. Це найбільш глибока стадія сну, у якій з'являються жахи, і пробудження в якій пов'язане з дезорієнтацією в просторі й часі.

Третю й четверту стадії іноді поєднують в одну, яку називають  **$\delta$ (дельта)-сном**. 80% сновидінь припадає саме на цю стадію, але вони не запам'ятовуються. У цю стадію в дітей можливий енурез, в окремих людей можливий **сомнамбулізм**. (*Дослідженням, діагностикою й лікуванням порушень сну займається наука сомнологія*).

У повільному сні відзначається зростання спонтанних шкірно-гальванічних реакцій, збільшується викид гормону росту, що призводить до посилення синтезу білка. У повільному сні відбувається посилене вироблення антитіл. До кінця повільного сну стан людини значно міняється в порівнянні з тим, у якому вона перебувала, коли засинала: приблизно на

половину градуса знижується температура тіла, розслаблюються м'язи, уповільнюється частота серцевих скорочень. Виникає сонне дихання – рівне й повільне. При цьому заповнюються не верхні, а нижні відділи легенів. Слідом за повільним сном настає швидкий сон.

**Фаза швидкого сну** характеризується десинхронізацією на ЕЕГ: значним зниженням амплітуди коливань, появою швидких  $\beta$ -хвиль, пілкоподібними розрядами. Поведінково ця фаза починається згасанням тону м'язів шиї. Початок парадоксального сну може проявлятися посмикуванням ніг і рук, що пояснюється пригніченням активності рухових нейронів спинного мозку нейрональними утвореннями варолієвого моста. Слідом за цим іде пригнічення спинномозкових рефлексів. Пороги сприйняття збільшуються на 400%. На тлі м'язової релаксації під час швидкого сну підсилюється тонус м'язів, що закривають віка, і кільцевого м'яза, сфінктера сечового міхура. Одночасно міняється частота серцевих скорочень і дихання. Збільшується викид гормону стресу – кортизолу. Під закритими повіками швидко рухаються очні яблука із частотою 60-70 Гц. Люди, які пробуджуються в цій фазі, у 80% випадків повідомляють про те, що бачили сновидіння. На стадії швидких рухів очей людину важко розбудити, але, прокидаючись, вона досить точно орієнтована у часі й просторі.

Склад стадій від циклу до циклу міняється залежно від часу сну. Малюнок сну (послідовність появи стадій) забезпечується активністю вентрального латерального ядра таламуса й системою: шкаралупа – білда куля – чорна субстанція.

У першому циклі перша й друга стадії тривають близько 15 хвилин кожна. Третя стадія становить близько 20 хвилин, за нею іде четверта, що триває до 45 хвилин. Потім вона переривається 10-хвилинною фазою швидких рухів очей, і починається новий цикл.

Тривалість перших двох стадій другого циклу не відрізняється від першого, третя стадія скорочується до 15 хвилин, а четверта – до 20 хвилин, тривалість фази швидкого сну, навпаки, зростає до 15-20 хвилин.

У більш пізніх циклах четвертої стадії немає, а фаза парадоксального сну збільшує свою тривалість від циклу до циклу.

Таким чином, швидкий сон становить приблизно 25% усього нічного сну, повільний сон триває 75% часу, на частку  $\delta$  (дельта)-сну припадає 20-30%.

Існує взаємозв'язок між ендогенним циркадним ритмом, схильністю до сну й температурою тіла. Мінімальна температура тіла відзначається раннього ранку, коли схильність до сну максимальна.

Вплив сну на мислення й пам'ять доведений як експериментально, так і життєм. Існують спеціальні методики навчання людини в сні. Доведено, що

запам'ятовування існує тільки у фазі швидкого сну. Наразі переглянуто уявлення В.Пенфілда про те, що вся інформація, усвідомлено й неусвідомлено сприйнята мозком, фіксується в ньому. З'явилися дані, що зберігається лише та інформація, яка була надалі активована під час швидкого сну.

ЕЕГ неспання й сну в дітей уперше починає різнитися на 36-37 тижнях внутрішньоутробного розвитку. Немовлята сплять на добу 20-23 години, причому майже весь сон немовляти (80%) представлений швидким сном. Наприкінці першого місяця життя дитини починає формуватися повільна активність. Сонні веретена виникають на другому місяці, а із третього місяця з'являються високо амплітудні повільні хвилі. У шість місяців відбувається формування основних ритмів сну. До кінця першого року життя фаза повільного сну різко зростає, загальна тривалість сну становить близько 18 годин. Повністю сон дорослої людини встановлюється тільки в пубертатний період і в середньому займає одну третину доби. У людей похилого віку відбувається зміна структури сну, пов'язана, насамперед, зі зменшенням кількості сонних веретен і, як наслідок, полегшенням виходу зі сну. При цьому скорочуються і швидкий, і повільний сон, часто порушується весь малюнок сну. Відомо, що довгожителі сплять від 11 до 13 годин на добу.

Зараз існує кілька гіпотез щодо механізмів сну: нейрофізіологічна, нейрогуморальна, імунна, інформаційна.

### **3.2. Фізіологічне вираження емоцій, їх функцій й структура**

**Емоції** – психічне відбиття у формі безпосереднього упередженого переживання життєвого сенсу явищ і ситуацій, обумовленого відношенням їх об'єктивних властивостей до потреби суб'єкта. Емоції виконують функції зв'язку між дійсністю й потребами.

Емоції ( від лат. *Emovere* – збуджувати) у людини мають два вираження: внутрішнє – у вигляді суб'єктивних станів, і зовнішнє – у вигляді міміко-жестикулярних, голосових і вегетативних реакцій.

Не всі суб'єктивні переживання належать до емоцій. О.М. Леонтьєв розрізняє три види емоційних процесів: *афекти, власне емоції й почуття*.

*Афекти* – сильні й відносно короткочасні емоційні переживання, що супроводжуються специфічними руховими й вісцеральними проявами. У людини афекти викликаються як біологічно значимими факторами, що зачіпають її фізичне існування, так і соціальними факторами. Вони виникають у відповідь на ситуацію, що вже фактично настала.

*Власне емоції* виражають оцінне особисте ставлення до ситуації, яка складається або яка можлива. На відміну від афекту вони мають більш тривалий стан, іноді лише слабо проявляються в зовнішній поведінці. Тому

вони, на відміну від афектів, спроможні передбачати події, які реально ще не настали.

*Предметні почуття* – узагальнення емоцій, пов’язаних з уявленням або ідеєю про який-небудь об’єкт. Вони проявляються як стійкі емоційні стосунки.

**Функції емоцій.** Дослідники виділяють кілька функцій емоцій: відображальну (оцінну), спонукальну, підкріплювальну, перемикальну й комунікативну.

Як провідну слід виділити відображальну функцію, тому що в еволюції ВНД емоції передували свідомості.

1. *Відображальна функція емоцій* виражається в узагальненій оцінці подій, що дозволяє, насамперед, визначити корисність і шкідливість факторів, які впливають на організм, і реагувати раніше, ніж буде визначена локалізація шкідливого впливу. Оцінна функція більш очевидна для таких переживань як гнів, ненависть, сором, тому що вони безпосередньо поєднуються з реакціями, тоді як для переживань задоволення, страждання, радості, нудьги не завжди вдається визначити їх причини.

2. Оцінна, або відображальна, функція емоцій безпосередньо пов’язана з *функцією, яка її спонукає*. Емоція виявляє зону пошуку, де буде знайдено вирішення завдання, задоволення потреби. Емоційне переживання містить образ предмета задоволення потреби й своє небезстороннє ставлення до нього, що й спонукає людину до дії. Два класи емоцій – провідні й ситуативні – несуть функцію спонукання.

*Провідне емоційне переживання* – те, яке спрямоване на об’єкт, що є метою поведінкового акту, котрий задовольняє потребу й ініціює саму поведінку.

*Ситуативні емоційні переживання* – ті, які виникають як результат оцінок окремих етапів поведінки або цілих поведінкових актів, спонукують діяти за колишньою програмою або вносити в неї корективи.

Аналізуючи ситуативні емоції в людини, виділяють клас емоцій успіху-неуспіху із трьома підгрупами:

- констатований успіх-неуспіх, при якому емоції відповідають за зміну спроб у поведінці;
- успіх-неуспіх, який передбачається наперед, має емоції, що формуються на основі результатів асоціації, котра при повторному стиканні із ситуацією відтворюється вже як емоція;
- узагальнений успіх-неуспіх має емоцію, яка виникає в результаті оцінки діяльності в цілому. Вона зветься емоцією передбачення.

*Емоції передбачення* – переживання, здогаду, появи можливого варіанту виходу із проблемної ситуації, який ще не вербалізований.

У цілому всі три групи емоцій успіху-неуспіху виконують регулюючу функцію стосовно діяльності. На основі емоційних оцінок вони спонукають людину до завершення обраних дій або до відмови від них і пошуку нових.

3. *Підкріплювальна функція емоцій* виражається в тому, що значимі події, які викликають емоційні реакції, швидко й надовго закарбовуються в пам'яті, беручи найбезпосереднішу участь у процесах навчання.

4. *Перемикальна функція емоцій* виявляється в конкуренції мотивів, у результаті чого визначається домінуюча потреба. Так, в екстремальних умовах може виникнути боротьба між природним для людини інстинктом самозбереження й соціальною потребою слідувати певній етичній нормі. По суті, емоції успіху-неуспіху мають здатність спонукати людину до перемикання від одних дій до інших, у чому, зокрема, і виражається перемикальна функція емоцій.

5. *Комунікативна функція емоцій* виражається в здатності людини передавати свої переживання іншій людині за допомогою мимічних і пантомімічних рухів.

**Причини виникнення емоцій.** Відомі три основні теорії виникнення емоцій.

*Біологічна теорія емоцій П. К. Анохіна.* В основу цієї теорії покладена концепція функціональної системи: емоція пов'язана з появою потреби, яка може супроводжуватися негативною емоцією й усуненням її, у результаті чого виникає позитивна емоція, тобто входить до складу аферентного синтезу, а також має місце в структурі акцептора результату дії.

*Потребно-інформаційна теорія емоцій П. В. Симонова,* згідно з якою в основі появи емоції лежать потреба й інформація, необхідна для її досягнення. Для розуміння їх співвідношення він запропонував формулу (в російській транскрипції)  $\mathcal{E} = \text{П}(\text{Ин}-\text{Ис})$ , де  $\mathcal{E}$  – емоція, її ступінь, якість і знак, П – сила і якість потреби, Ин – інформація про засоби, необхідні для задоволення потреби, Ис - інформація про існуючі засоби, які реально має суб'єкт. Якщо обсяг інформації недостатній для задоволення потреби, виникає негативна емоція, якщо достатній - виникає позитивна емоція в результаті задоволення потреби.

*Здогадка, висунута Г.І. Косицьким,* про те, що для досягнення мети (задоволення потреби) необхідна певна інформація (Ин), енергія (Эн) і час (Вн): якщо існуючі в організмі інформація (Ис), енергія (Эс) і час (Вс) менші, ніж необхідно, то виникає стан напруги (Сн), який можна виразити емпіричною формулою:  $\text{Сн} = f\text{C}(\text{Ин} * \text{Эн} * \text{Вн} - \text{Ис} * \text{Эс} * \text{Вс})$ , де Сн – мета, fC – функція мети.

Однак у реальній дійсності жодна формула не може включити всі можливі причини виникнення негативних або позитивних емоцій. Так, будь-яке приємне чи неприємне повідомлення, результати власної праці

викликають відповідно позитивну чи негативну емоцію. Очевидно, узагальнюючим фактором, що викликає емоції, є задоволення або, навпаки, незадоволення будь-якої потреби.

Розвиток емоційної поведінки йде за такою схемою:

*Перша стадія* напруги – стан уваги, мобілізація активності, підвищення працездатності.

*Друга стадія* характеризується максимальним збільшенням енергетичних ресурсів організму, підвищенням артеріального тиску, збільшенням частоти серцебиття. Виникає стенична негативна реакція.

*Третя стадія* – астенична негативна реакція, яка характеризується виснаженням сил організму, що знаходить своє вираження в стані жаху, страху.

*Четверта стадія* – стадія неврозу.

**Структури мозку, які беруть участь в емоціях.** Найбільш важливі з мозкових структур, що мають стосунок до емоцій, у сукупності називають лімбічною системою. Лімбічна система міститься вище стовбура мозку, але нижче кори. Ряд структур стовбура й деякі частини кори теж беруть участь у народженні емоцій. Усі вони пов'язані одне з одним нервовими шляхами.

Лімбічна система включає кілька пов'язаних одне з одним утворень. До неї належать деякі ядра передньої ділянки таламуса, а також розміщена нижче невелика, але важлива ділянка мозку – гіпоталамус. Нейрони, які специфічно впливають на активність вегетативної нервової системи, зосереджені в певних ділянках гіпоталамуса. Ці ділянки контролюють більшість фізіологічних змін, що супроводжують сильні емоції. Глибоко в бічній частині середнього мозку лежить мигдалеподібне ядро, яке відповідальне за агресивну поведінку або реакцію страху. По сусідству з мигдалиною перебуває гіпокамп, тісний зв'язок якого з мигдалиною дозволяє припустити про його участь у процесі. Ушкодження гіпокампа приводить до порушення пам'яті – до нездатності запам'ятовувати нову інформацію. Гіпокамп та інші структури лімбічної системи оточує поясна звивина. Поблизу неї розміщено склепіння – система волокон, що йдуть в обох напрямках; воно повторює вигин поясної звивини й з'єднує гіпокамп і гіпоталамус. Ще одна структура – перегородка – одержує вхідні сигнали через склепіння від гіпокампа й посиляє вихідні сигнали в гіпоталамус.

Простеживши хід нервових шляхів мозку, ми можемо побачити, чому всі наші взаємодії із зовнішнім середовищем мають те або інше емоційне забарвлення. Нервові сигнали, що надходять від усіх органів чуттів, спрямовуючись по нервових шляхах стовбура мозку в кору, проходять через одну чи кілька лімбічних структур – мигдалину, гіпокамп або частину гіпоталамуса. Сигнали, що виходять від кори, теж проходять через ці структури.

Важливу роль в емоціях відіграє ретикулярна формація – структура всередині моста й стовбура головного мозку. Вона одержує сенсорні сигнали різними шляхами і діє як фільтр, пропускаючи тільки ту інформацію, яка є новою або незвичайною. Волокна від нейронів ретикулярної формації йдуть у різні ділянки кори великих півкуль, деякі – через таламус. Вважається, що більшість цих нейронів є «неспецифічними». Це означає, що, на відміну від нейронів первинних сенсорних шляхів, що реагують лише на один вид подразників, нейрони ретикулярної формації можуть реагувати на багато видів стимулів. Ці нейрони передають сигнали від очей, шкіри, внутрішніх органів лімбічної системі й кори.

Деякі ділянки ретикулярної формації мають більш певні функції. Така, наприклад, блакитна пляма – щільне скупчення тіл нейронів, відростки яких утворюють дивергентні мережі з одним входом, використовуючи як медіатори норадреналін. Норадреналін запускає емоційну реакцію. Нестача його призводить до депресії. Крім того, норадреналін відіграє роль у виникненні реакцій, котрі сприймаються як задоволення.

Інша ділянка – чорна субстанція – являє собою скупчення тіл нейронів, які виділяють медіатор дофамін. Останній сприяє виникненню деяких приємних відчуттів.

Ділянками кори, що відіграють найбільшу роль в емоціях, є лобові частки, до яких йдуть прямі нейронні зв'язки від таламуса. Лобова кора реагує на активність лімбічних механізмів і видозмінює її. Ураження лобових часток супроводжується емоційною тупістю й розгальмовуванням біологічних реакцій. При цьому в першу чергу порушуються емоції, пов'язані з діяльністю, соціальними стосунками, творчістю.

Оскільки мислення й емоції не є роздільними процесами, у створенні емоцій, імовірно, беруть участь і скроневі частки. Видалення скроневої частки викликає усунення страху й агресивність. Ушкодження скроневої частки, особливо праворуч, порушує розпізнання емоційної інтонації мови.

**Фізіологічне вираження емоцій.** Емоції виражаються не лише в рухових реакціях, але й на рівні тонічної напруженості м'язів. Особи, які страждають від різних конфліктів, і особливо з невротичними відхиленнями, характеризуються більшою скутістю рухів, ніж інші. Багато психотерапевтичних прийомів пов'язані зі зняттям цієї напруженості, наприклад, методи релаксації й аутогенного тренування. Вони вчать розслаблятися, у результаті чого зменшується дратівливість, тривожність і пов'язані з ними порушення.

Важливим компонентом емоцій є зміни активності вегетативної нервової системи: зміна опору шкіри, гормональний і хімічний склад крові.

Особливу групу емоційних реакцій становлять ті, які впливають на зміну біоелектричних струмів головного мозку. Емоційні стани людини знаходять

висвітлення в ЕЕГ, у зміні співвідношення ритмів:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\theta$  і  $\delta$ . Зміни ЕЕГ, характерні для емоцій, найбільш чітко виникають у лобових ділянках.

### 3.3. Вікові особливості психофізіологічних функцій

**Сприйняття.** Йому належить найважливіша роль в забезпеченні контактів з зовнішнім середовищем і в формуванні пізнавальної діяльності. *Сприйняття* – складний активний процес, що включає аналіз і синтез інформації, що поступає.

Поступовість і неодноразовість дозрівання областей кори в процесі онтогенезу визначають суттєві особливості процесу сприйняття в різні вікові періоди. Певна ступінь зрілості коркових зон до моменту народження дитини створює умову для здійснення прийому інформації і елементарного аналізу якісних ознак сигналу вже в період новонародженості. Впродовж перших місяців життя ускладнюється аналіз сенсорних стимулів в корі, що свідчить про початок сенсорного виховання.

Якісний стрибок в формуванні системи сприйняття відмічений після 5 років. До 5-6 років суттєво полегшується впізнавання складних, раніше незнайомих предметів, порівняння їх з еталоном. Це дає підставу розглядати дошкільний вік як сенситивний період розвитку зорового сприйняття. В шкільному віці формується довільне вибіркове сприйняття, суттєві зміни якого відмічені до 10-11 років. Заключний етап розвитку сприймаючої системи забезпечує оптимальні умови для адекватного реагування на зовнішні впливи.

**Увага** є однією з найважливіших психофізіологічних функцій, що забезпечують оптимізацію процесів виховання і навчання. Увага – складний системний акт, в якому беруть участь різні структури мозку. Ознаки довільної уваги спостерігаються вже в період новонародженості у вигляді елементарної орієнтувальної реакції на подразник. Критичним періодом в формуванні довільної уваги є 2-3-місячний вік, коли орієнтувальна реакція набуває рис дослідницького характеру. В грудному, також як і в молодшому дошкільному віці, довільна увага характеризується емоційним аспектом, так як увагу дитини в основному привертають емоційні подразники.

По мірі формування системи сприйняття мови формується соціальна форма уваги, опосередкована мовною інструкцією. Однак аж до 5-річного віку ця форма уваги легко відтісняється довільною увагою, що виникає на нові привабливі подразники. В 6-7-річному віці суттєво збільшується роль мовної інструкції в формуванні довільної уваги. Разом з тим в цьому віці ще велике значення емоційного фактору. Якісні зсуви в формуванні уваги відмічені в 9-10 років. На початку підліткового періоду (12-13 років) увага послаблюється, а до кінця – процес уваги відповідає такому дорослого.

**Пам'ять.** Важливішою властивістю нервової системи є здатність накопичувати, зберігати і відтворювати інформацію, що поступає. Пам'ять, заснована на зберіганні слідів збудження в системі умовних рефлексів, формується на ранніх етапах розвитку. Відносна простота системи пам'яті в дитячому віці визначає стійкість, міцність умовних рефлексів, вироблених в ранньому дитинстві. По мірі структурно-функціонального дозрівання мозку відбувається значне ускладнення системи пам'яті. Це може привести до нерівномірної і неоднозначної зміни показників пам'яті з віком. Так, в молодшому шкільному віці об'єм пам'яті достовірно зростає, а швидкість запам'ятовування зменшується, збільшуючись потім до підліткового віку. Дозрівання вищих коркових центрів з віком визначає поступовість розвитку і вдосконалення словесно-логічної абстрактної пам'яті.

**Мотивації, потреби і емоції.** Мотивації – активні стани мозкових структур, що спонукають скоювати дії, направлені на задоволення своїх потреб. З мотиваціями нерозривно пов'язані емоції. Досягнення мети і задоволення потреби викликає позитивні емоції, зворотнє призводить до негативних емоцій.

Роль емоцій особливо велика в дитячому віці. У них дуже велика потреба в новизні. Задоволення цієї потреби сприяє позитивним емоціям, і ті, в свою чергу, стимулюють діяльність ЦНС. Тісний зв'язок емоцій з потребами визначає необхідність врахування вікових особливостей емоційної сфери дитини в процесі виховання. Емоції дітей із-за слабкості контролю зі сторони вищих відділів ЦНС нестійкі, їх зовнішні прояви нестримні. Дитина легко і швидко плаче і також швидко від плачу може перейти до сміху. З віком стриманість емоційних проявів зростає. В цьому чималу роль відіграють виховні впливи, направлені на вдосконалення внутрішнього гальмування.

## 4. Особливості ВНД людини в онтогенезі

### 4.1. Співвідношення першої й другої сигнальних систем

Розглянуті дотепер закономірності умовнорефлекторної діяльності є загальними для тварин і людини. Ці умовні рефлекси утворюються в результаті подразнення рецепторів різноманітними факторами навколишнього й внутрішнього середовища організму (звук, світло, тепло, холод та ін.). Такі подразники становлять *першу сигнальну систему*.

У людини виникає нова властивість ВНД – сприймати слова, вимовлені (уголос і про себе), чутні й видимі (при читанні). Ці особливі впливи становлять *другу сигнальну систему*.

Слово, писав І. П. Павлов, є сигналом перших сигналів. Ілюстрацією цього можуть служити такі досліді. А. Г. Іванов-Смоленський показав, що в

дітей після утворення умовного рефлексу на який-небудь подразник, наприклад, звук або червоне світло, словесне позначення даного сигналу, тобто самі вимовлені слова «звук», «червоне світло», без підкріплення відразу викликає даний умовний рефлекс. Якщо в людини як безумовний подразник застосувати затемнення ока, що викликає розширення зіниці, у комбінації із дзвінком як умовним подразником, то через кілька комбінацій слово «дзвінок» теж викликає розширення зіниці. Таким чином, словесні позначення заміняють впливи реальних предметів, явищ. Відбувається це тому, що слово для людини, вимовлене або написане, – не лише слухове або зорове подразнення, а й певне поняття, значення уявлення. У людини в процесі навчання виникають тимчасові зв'язки між корковими нейронами, що сприймають сигнали від різних предметів, і центрами, що сприймають словесне позначення цих предметів.

Завдяки першій сигнальній системі досягається *конкретно-чуттєве* сприйняття навколишнього світу й стану самого організму у вигляді відчуттів і уявлень. Розвиток другої сигнальної системи забезпечив *абстрактно-узагальнене* сприйняття навколишнього світу у вигляді понять, суджень, умовисновків.

Разом із тим у різних людей помічаються деякі особливості у співвідношенні першої й другої сигнальних систем між собою, що дозволило І. П. Павлову виділити три спеціально людських типи ВНД: художній, розумовий і змішаний.

1) Особи *художнього типу* відрізняються трохи меншою перевагою другої сигнальної системи над першою. Їм властиві конкретне й образно-емоційне мислення, цілісне сприйняття дійсності, емоційне, без попереднього контролю, реагування на зовнішній вплив. Вони відрізняються яскравими уявленнями й фантазією.

2) Особи *розумового типу* – у них друга сигнальна система більшою мірою переважає над першою. Мають схильність до розсудливого життя, до аналізу всіх явищ і подій. У них розвинена здатність до абстрактного мислення, узагальнення конкретних явищ і зосередженої діяльності. Ці особи мають слабовиражену безпосередню вразливість.

3) Особи *змішаного типу* – у них не спостерігається перевага однієї системи над іншою.

#### 4.2. Міжпівкульова асиметрія мозку

Відомості про локалізацію функцій у півкулях головного мозку були отримані при дослідженні людини з розщепленим мозком. Основою цих досліджень служать такі постулати:

1) Висхідні й спадні шляхи мозку переходять на протилежну половину тіла.

2) Внаслідок перехрещення зорових шляхів права половина зорового поля обох очей проектується в ліву півкулю, а ліва – у праву.

3) Центральні слухові шляхи частково перехрещуються, і тому до кожної половини мозку надходять сигнали від обох вух.

Аналітико-синтетичні процеси, що відбуваються в асоціативних зонах кори лівої й правої півкулі, здійснюються по-різному. У праворуких ліва півкуля здатна забезпечити всі види мови, права півкуля не може забезпечити ні усну, ні письмову мову. Однак ці уявлення не є абсолютними. З'ясувалося, що центральні механізми, які визначають здатність читання й писання, багато в чому залежать від способу написання: при записі слова буквами цей центр локалізований у лівій півкулі, а при написанні ієрогліфів, коли використовується спосіб накреслення слів або навіть речень, центр письмової мови локалізований у правій півкулі. Результати цих досліджень дозволяють вважати, що ліва півкуля обробляє інформацію послідовно в міру її надходження й характеризується логічним способом мислення; права – працює відразу, одномоментно, паралельно; їй властива образна оцінка навколишнього світу.

Міжпівкульні відмінності проявляються й при обробці інформації, що надходить від першої сигнальної системи. У більшості людей бінокулярність зору здійснюється при явній перевазі одного ока. В 70% людей переважає ліве око, в 5% людей спостерігається симетрія зору. Провідне око визначає вісь зору. Праворукі краще сприймають інформацію правим вухом. Впізнання предмета на дотик чіткіше при використанні лівої руки. Ізолювана *ліва півкуля* (у хворих із розщепленим мозком) настільки ж ефективно забезпечує мову й свідомість, як і обидві півкулі, разом узяті, і її можна вважати нервовим субстратом свідомості й мови також в умовах нормальної діяльності мозку. Мовні центри містяться головним чином у лівій півкулі. Ізолювана *права півкуля* не може забезпечувати усну або письмову мову. Вона має пам'ять, здатність до зорового або тактильного розпізнавання предметів, абстрактного мислення й деякою мірою до розуміння мови. В окремих випадках за допомогою правої півкулі піддослідні можуть переписати або навіть написати короткі слова. Розпізнання облич, просторові побудови й сприйняття музики, очевидно, виконуються більшою мірою правою півкулею, ніж лівою.

Людина, у якій домінує ліва півкуля, має тягу до теорії, великий словниковий запас, який активно використовує, їй притаманна рухова активність, цілеспрямованість, здатність прогнозувати події. «Правопівкульна» людина тяжіє до конкретних видів діяльності, вона мовчазна і повільно рухається, наділена здатністю тонко відчувати і переживати, має схильність до споглядання і спогадів.

Незважаючи на певний розподіл функцій і складні взаємозв'язки, у людини обидві півкулі функціонують узгоджено: з одного боку, вони активно співпрацюють, доповнюючи одна одну, а з другого – кожна півкуля дещо пригнічує діяльність іншої, що чітко виявляється після блокування однієї з півкуль. Нормальна психічна діяльність людини зумовлюється роботою обох півкуль, поєднанням образного мислення, яке пов'язують більше з роботою правої півкулі, і абстрактного, де домінує ліва півкуля, забезпечує всебічне охоплення явищ навколишнього світу (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Основні функції лівої і правої півкулі

Функції лівої півкулі	Функції правої півкулі
Хронологічний порядок	Поточний час
Читання карт, схем	Просторові уявлення та орієнтація
Запам'ятовування імен, слів, символів	Запам'ятовування образів, конкретних подій, впізнавання облич людей
Мовна активність, розуміння сенсу слів	Емоційне забарвлення мови, інтонація
Детальне сприйняття	Цілісне сприйняття
Бачення світу веселим	Бачення світу похмурим
Аналітична стратегія обробки інформації	Синтетична стратегія, просторо-інтуїтивне мислення
Рациональне мислення, індукція	Дедукція
Назва кольорів	Сприйняття емоційного стану
Ритм музики, поезії	Стереоскопічний зір
	Геометрія, гра в шахи
	Відчуття гумору

*Пренатальні ознаки асиметрії:* більшість дітей народжується в лівому передньопотиличному передлежанні. Ембріони сімкчуть палець ведучої в майбутньому руки. В більшості випадків (65-70%) матері тримають малюків на лівій руці, притискаючи їх до серця – звуки якого заспокоюють дитину, при цьому виникає несиметрична переважна стимуляція правого вуха та вестибулярних рецепторів, в яких переважають контралатеральні шляхи, як наслідок домінує ліва півкуля.

*Гіпотеза зв'язку із швидкістю дозрівання мозку та статтю.* Жінки звичайно дозрівають швидше – їх мозок менш латералізований. Взагалі рано дозріваючі діти мають кращі вербальні здібності, а ті, що дозрівають пізніше – краще вирішують просторові завдання.

*Тестостерон зумовлює статеві відмінності в латералізації.* Високий вміст тестостерону в період внутрішньоутробного розвитку сповільнює ріст лівої півкулі у чоловічого плоду порівняно з жіночим і сприяє більшому розвитку правої півкулі. Якщо в лівій півкулі сповільнюється процес міграції

нейронів до місць їх локалізації, то така затримка веде до ліворукості, яка набагато частіше зустрічається у чоловіків, як і дислексія.

*Еволюційні чинники в розвитку латералізації:* чоловіки – мисливці та керівники переселень, тому у них внаслідок природного добору сформувались більш визначні, ніж у жінок, зорово-просторові здібності. Жінки ж зазнавали більшого тиску добору по відношенню до вербальних навиків, що було важливим для виховання дітей, тому в них більш розвинені соціалізація та комунікативні функції.

#### **4.3. Особливості когнітивних процесів у дітей**

**Структурною основою вікової динаміки сприймаючої функції мозку є зміни цито- і фібро архітектоніки проєкційних і особливо асоціативних відділів неокортексу, диференціація в цих областях типів нервових клітин, розширення системи їхніх зв'язків і ускладнення нейронних ансамблів. Структурно-функціональна організація сприймаючої системи формується впродовж тривалого періоду індивідуального розвитку, аж до юнацького віку. Функціональне дозрівання кори великого мозку можна прослідкувати на прикладі дозрівання зорового аналізатору.**

Реакції новонароджених на світловий подразник суворо локальні. Це дозволяє рахувати, що одразу після народження зорова функція забезпечується тільки однією проєкційною корою. Міжцентральні зв'язки в цей період не функціонують. Структурні особливості самої проєкційної кори і мієлінізація нервових волокон, що не закінчилася, є причиною того, що зір новонароджених погано виділяє невеликі деталі і контури.

**На 2-3-м місяці життя дитини** відбувається ускладнення компонентного состава висхідних шляхів потиличної області, специфічні компоненти зорових відповідей починають реєструватися і за межами проєкційної зони, зокрема в центральній області. На цій підставі можна вважати, що в 2-3-місячному віці у дитини починає утворюватися система зорового сприйняття, заснована на функціонуванні міжструктурних зв'язків. З появою системної організації пов'язане включення зорового сприйняття в пізнавальний розвиток.

**З 6-го місяця** в подієво пов'язаних потенціалах з'являються компоненти, що свідчать про включення **в пізнавальну діяльність** скроневих і лобних областей. Разом з тим поведінкові дослідження свідчать про дуже велику недосконалість функції лобних областей в цей період розвитку.

**В перші 3-4 роки життя** спеціалізація коркових областей, що втягуються в процес сприйняття, очевидно, невелика, що знаходить своє вираження в подібності висхідних шляхів на шахове зображення в потиличній і задніх асоціативних областях. Потім спеціалізація починає різко

наростати, досягаючи найбільшої вираженості до 6-7 років, коли реакція виділення контуру в найбільшому ступені відбивається на висхідних шляхах потиличної області, а при аналізі складних зорових зображень найбільш реактивною стає скронево-тім'яно-потилична.

Розвиток кори півкуль великого мозку **в дошкільному віці** визначає якісні зміни системної організації зорового сприйняття впродовж цього етапу – **перехід від генералізованого** однотипного втягнення в цей процес проєкційних і асоціативних областей кори **до їх спеціалізованої** участі в реалізації окремих зорових операцій. **По мірі розвитку сенсорних процесів в дошкільному віці** відмічається перехід від параметра новизни як основної детермінанти уваги до більш складної обумовленості – формуванню на основі оцінки набору ознак і вибору значимого в даній конкретній ситуації. Емоційний тип коркової активації, що забезпечує мобілізаційну готовність на початку дошкільного віку, до кінця цього етапу розвитку змінюється активацією, що формується на основі оцінки інформаційних характеристик зовнішніх стимулів. До 6-7 років якісно змінюються нейрофізіологічні механізми мозкової організації довільної уваги за рахунок розвитку системи керованої активації, що забезпечує формування функціональних констеляцій нервових центрів у відповідності з діяльністю, що реалізується.

Розумова діяльність **дітей до 7-8-річного віку** реалізується в основному за рахунок генералізованого характеру (невибіркового) активаційних процесів. Тому регуляторна роль останніх в системоутворюючих процесах, що опосередковують когнітивну діяльність, виражена слабо. Це проявляється в низькій реактивності ЕЕГ, відсутності залежної від типу когнітивного завдання регіонально-специфічної міжпівкульної активаційної асиметрії. Про несформованість стійких активаційних патернів свідчить відсутність у 7-8-річних дітей закономірних відмінностей між право- і ліворукими, тобто групами, що мають особливості латералізації функцій.

Регуляторні активаційні механізми, що проявляються в збільшеній реактивності ЕЕГ, стійкій функціональній асиметрії, що має регіонально-специфічний *характер*, формуються **в 9-10-річному віці**. З'являються відмінності активаційної асиметрії у праворуких і лівшій. Разом з дозріванням провідних систем мозку росте рівень синхронізації біоелектричної активності, реалізуються системні механізми функціонального соналаштування коркових областей, специфічні по відношенню до типу діяльності.

До 9-10 років спеціалізація окремих областей кори, за винятком проєкційної зорової області, перестає відображатися в компонентах висхідних шляхів. Причиною цього, по-видимому, є згорнутість початкових етапів обробки стимулу. В цьому віці на перший план виступає інтеграція участі проєкційної і асоціативних областей.

Незважаючи на значне ускладнення системи сенсорного аналізу стимулу в 9-10 років, механізми його категоризації і класифікації продовжують залишатися незрілими. Проведений аналіз показав, що ця незрілість обумовлена особливостями функціонування лівої лобної області. У дітей 10 років в класифікацію елементів зображення, що приводить до його впізнання, втягуються поряд з лобними областями і задні асоціативні зони.

**На підлітковому етапі розвитку** в зв'язку з перебудовами функціонування ЦНС, зокрема послабленням кортикофугальних впливів, відмічаються посилення генералізованої активації кори і зниження ролі регуляторних механізмів локальної активації в організації системної діяльності. В подальшому, в 14-17 років, поглиблюються міжпівкульні активаційні відмінності, завершується формування індивідуальних активаційних патернів з переважною активністю лівої півкулі у праворуких і правого – у лівшій. Функціональна спеціалізація ритмічних складових  $\alpha$ -діапазону, порівняна з такою у дорослих, також формується тільки до юнацького віку.

**Етапи розвитку пізнавальної здатності дитини** пов'язані з розвитком узагальнюючої функції слову. *Початковий період* пов'язаний з сенсомоторною активністю, він відбувається у віці 1,5-2 років.

*Другий період* (вік 2-7 років) – це передопераційне мислення, воно визначається розвитком мови, коли дитина починає активно використовувати сенсорні схеми мислення.

*Третій період* (вік 7-11 років) характеризується розвитком логічного словесного мислення з активацією внутрішньої мови, з використанням конкретних понять.

*Четвертий, завершальний, період* (11-17 років) характеризується формуванням абстрактного мислення. До 17 років формування психофізіологічних механізмів розумової діяльності в основному завершується. Підліток внутрішньою мовою користується також успішно, як і доросла людина.

## 5. Статеві відмінності психофізіологічних функцій

На сьогодні накопичено чимало наукових даних про психофізіологічні відмінності чоловіків і жінок, які проявляються насамперед у різних когнітивних стилях мислення, способах аналізу і представлення інформації, особливостям запам'ятовування різних видів інформації, специфіці емоційної сфери, характері реагування на стресові чинники, перебігу психоневрологічних захворювань тощо. Аналіз особливостей протікання тих чи інших психічних процесів у представників різної статі став наріжним

каменем сучасних психофізіологічних досліджень, так само як і врахування статі при лікуванні більшості неврологічних та психічних розладів.

Слід розрізняти відмінності в будові нервової системи – **статевий диморфізм** (відмінності в кількості та морфології нервових клітин, зв'язків між ними, фенотипах клітинних рецепторів, розмірах мозкових структур) від біохімічних та фізіологічних відмінностей функціонування нервової системи – **статевий диєргізм** (особливості міжклітинної взаємодії, функціонування нейромедiatorних систем), хоч ці два явища, безумовно, взаємопов'язані.

Відмінності в мозковій організації виникають внаслідок *організуючої дії* статевих гормонів на розвиток нервової системи в певні критичні періоди розвитку плода. Статеве диференціювання нервових тканин здійснюється між 4-м і 6-м місяцями внутрішньоутробного розвитку, коли власні залози плоду починають виробляти статеві гормони. Відомо, що статеві стероїди впливають на основні клітинні процеси під час статевої диференціації в мозку: утворення клітин, смерть клітин, міграцію клітин та диференціацію нервових мереж. Від кількості пренатального тестостерону залежить не тільки ймовірність розвитку плода за чоловічим чи жіночим фенотипом, але й морфологічні та поведінкові відмінності, які проявляються чоловічій та жіночій поведінці в дорослому віці (зокрема визначення власної статевої належності та сексуальна орієнтація), будучи сформованими ще до народження внаслідок організуючого впливу гормону на розвиток нервових мереж. Звичайно, не всі статево відмінні аспекти дорослої поведінки програмуються пренатально. Скажімо, типова жіноча чи чоловіча поведінка залицяння, чи материнська поведінка, ініціюються під впливом циркулюючих статевих гормонів на мозкові центри, так як стероїди вільно проходять через гематоенцефалічний бар'єр і взаємодіють з рецепторами, що експресуються нейронами більшості мозкових структур. Такі ефекти є тимчасові і називаються *активуючим впливом* статевих стероїдів.

Таким чином, завдяки організуючим ефектам статевих гормонів розвивається статевий диморфізм головного мозку, на базі якого під впливом циркулюючих статевих гормонів формується функціональний статевий диєргізм, який в свою чергу зумовлює характерну для чоловічої чи жіночої статі поведінку та статевоспецифічний перебіг основних психічних процесів. Розуміння статевих відмінностей в нейроанатомії та нейрофізіології є вкрай важливим як для виховання і навчання дитини, так і для лікування цілого ряду нервово-психічних розладів, які значно відрізняються за перебігом і патогенезом у представників різної статі.

### 5.1. Статевий диморфізм нервової системи людини

Завдяки стрімкому розвитку томографічних методів дослідження мозку останні десятиріччя надали величезну кількість матеріалу щодо відмінностей в нейроанатомії чоловіків і жінок. Перерахуємо основні з них.

**Розміри мозку.** Загалом у чоловіків більший як середній розмір всього головного мозку, так і деяких його відділів (кори великих півкуль, лобних та скроневих часток, лівої тім'яної частки, острівця та мозочка), ніж в жінок. Переважання в розмірах чоловічого мозку на 9-12% виявляється вже на перших тижнях після народження, простежується в підлітковому та дорослому віці. Більша маса мозку у чоловіків пояснюється більшою масою і розмірами тіла порівняно з жінками. При пропорційному перерахунку розмірів цих ділянок відносно загального об'єму півкуль різниці за відносними розмірами у представників різної статі не виявлено. Проте в головному мозку є ділянки, відносні розміри яких відрізняються у представників різної статі. Так, за різними даними літератури по статевому диморфізму головного мозку, у чоловіків більші за розміром мозочок, міст, гіпоталамус, присередні ділянки лобної кори та хвостате ядро. У жінок, згідно різних томографічних досліджень, переважають розміри інших мозкових структур, а саме: гіпокамп, орбітальних зон лобної кори та язикової і верхньої лобної звивини.

**Різниця в співвідношенні сірої і білої речовини.** Дані щодо співвідношення сірої і білої речовини в мозку чоловіків досить суперечливі: більшість досліджень вказує на переважання відносного об'єму (до загальної маси мозку) сірої речовини у жінок, хоча є також дані, що у чоловіків сірої речовини на 6-7% більше, ніж у жінок, і таке співвідношення зберігається впродовж всього життя. З приводу співвідношення білої речовини дані різних досліджень більш однакові: у дорослих чоловіків переважає відносний об'єм білої речовини на 15-17% порівняно з жінками, тоді як у новонароджених різної статі спостерігається різниця лише у 6%. У чоловіків більше за розмірами мозолисте тіло, проте це не означає, що в чоловіків більш потужні зв'язки між відповідними ділянками різних півкуль, ніж у жінок. Справа в тому, що у чоловіків в мозолистому тілі більший вміст мієліну (нервові волокна більш товсті), а у жінок більша щільність самих нервових волокон.

Багато досліджень вказує на регіональну специфічність відмінностей співвідношення білої і сірої речовини, зокрема показано (після врахування різниці в загальному об'ємі мозкової тканини, масі і зрості), що в жінок переважає кількість сірої речовини, а у чоловіків білої речовини в лобній, скроневій, тім'яній та потиличній частках, поясній звивині та острівцевій корі. Зокрема, у жінок більші відносні розміри сірої речовини гіпокамп, хвостатого ядра, передньої поясної звивини та дорзолатерально-

префронтальної кори. У чоловіків же більші відносні розміри мигдалини та біляпоясної звивини. В цілому простежується закономірність, що в тих структурах, де найбільше виражений статевий диморфізм виявлено найвищий рівень експресії рецепторів до статевих стероїдів впродовж розвитку нервової системи, що свідчить про те, що відмінності формуються під впливом цих гормонів.

В гіпоталамусі співочих птахів та багатьох ссавців (щури, вівці, примати), а також людини описані так звані *статеві-диморфічні ядра* в передзоровій ділянці (SDN-POA) та в кінцевій смужці (*stria terminalis*), які мають приблизно вдвічі більші розміри у представників чоловічої статі. В дорослому віці ці ядра контролюють сексуальну поведінку та вибір статевого партнера. Дані, отримані на щурах, показали, що кількість і розміри клітин в статеві-диморфічних ділянках гіпоталамуса визначаються: 1) рівнем тестостерону в пренатальному періоді та 2) постнатальним апоптозом клітин (у самок кількість апоптозів в цих ділянках значно більша ніж у самців). У людини статевий диморфізм виявляється в проміжному ядрі переднього гіпоталамуса (INAH) починаючи з 4-х річного віку. Є дані, що вибір статі статевого партнера також залежить від організації статеві-диморфічних ядер гіпоталамуса. Наприклад їх руйнування у самців тхорів призводило до того, що вони починали спарюватись із самцями замість самок. Аналіз посмертних зразків (автопсія) проміжного ядра переднього гіпоталамуса виявив, що в чоловіків гомосексуальної орієнтації розмір вищезгаданих ділянок гіпоталамуса майже не відрізняється від розмірів аналогічних структур у жінок. Загалом дослідження останніх років доводять, що сексуальна орієнтація людини та її гендерна самоідентифікація програмується у внутрішньоутробному періоді (4-6 тижні) під організуючим впливом статевих гормонів на розвиток нервових клітин у статеві-диморфічних ділянках преоптичної зони гіпоталамуса.

**Особливості кортикальної асиметрії.** Загалом чоловічий мозок характеризується більшою асиметрією кори великих півкуль з переважанням правої півкулі. Для жінок притаманно менш виражена асиметрія півкуль з незначним зсувом в лівопівкульне домінування. Вважається, що правопівкульна асиметрія у чоловіків формується під організуючим впливом фетального тестостерону. На користь цієї гіпотези свідчить дослідження, в якому визначали зв'язок між розмірами мозолистого тіла хлопчиків 8-11 років і концентрацією фетального тестостерону, який фіксувався раніше під час внутрішньоутробного розвитку майбутніх учасників дослідження (протягом 2-го триместру вагітності). Показано, що концентрація фетального тестостерону позитивно корелювала із ступенем правопівкульної асиметрії задніх частин мозолистого тіла хлопчиків, аксони яких проєктуються до тім'яних та верхніх скроневих ділянок правої півкулі. Цікаво, що у

новонароджених виявлено більші індекси асиметрії лобних і потиличних зон кори у дівчат, тоді як в дорослому віці таких відмінностей між статями не виявляли. Тобто статеві відмінності в кортикальній асиметрії лобно-потиличних зон не є вроджені, а формуються впродовж життя під впливом середовища та активуючим впливом статевих гормонів.

Ще однією характерною особливістю функціонування мозку жінок є те, що в них функціональна мозкова асиметрія (ФМА) змінюється протягом фаз менструального циклу під впливом статевих гормонів, тоді як у чоловіків ФМА є стабільною. Наприклад, при вирішенні вербальних завдань у чоловіків спостерігається стабільний рівень міжпівкульної асиметрії з домінуванням лівої півкулі, що спеціалізується на тестах такого типу. У жінок же рівень міжпівкульної асиметрії найвищий в ранню фолікулярну фазу (при найменшому рівні статевих стероїдів), а під час пізньофолікулярної (високий рівень естрогену) словесні завдання виконуються за однакової активності обох півкуль – гальмівний ефект домінантної лівої півкулі зникає. Згідно з даними коливання рівня статевих гормонів впродовж циклу впливає на міжпівкульні взаємодії за рахунок зменшення гальмівних впливів із домінантної півкулі на недомінантну через мозолисте тіло. Так, при збільшенні концентрації прогестерону та, меншою мірою, естрадіолу, під час лютеальної фази внаслідок нейромодуляторних впливів цих гормонів на глутаматергічні та ГАМКергічні нейрони функціональна асиметрія мозку зменшується шляхом пригнічення гальмівних впливів з домінантної півкулі через мозолисте тіло. Навпроти, під час менструальної фази овуляційного циклу ФМА є найбільш вираженою, так як рівень статевих стероїдів в цей період є найменший.

**Об'єм спинномозкової рідини.** Є дані про більший об'єм спинномозкової рідини у чоловіків порівняно з жінками, причому у чоловіків об'єм СМР в правій півкулі більший порівняно з лівою, тоді як у жінок такої асиметрії не спостерігали.

**Вікові зміни мозку.** Як показують томографічні, а також посмертні дослідження мозку останніх років, характер вікових змін, що відбуваються в мозку, також відрізняються у представників різної статі.

Статевий диморфізм спостерігається одразу після народження, це стосується різниці в об'ємі мозку (у чоловіків 9% більше) та сірої речовини (у чоловіків 6% більше). Об'єм білої речовини також переважає у новонароджених чоловічої статі, але тільки на 6%, в підлітковому віці – 7-8%, тоді як в дорослому віці різниця сягає 15-17%, що свідчить, що статевий диморфізм за відносною кількістю білої речовини у чоловіків формується вже в дорослому віці. Хоч і вважається, що формування мозку закінчується приблизно у 7-річному віці, показано, що деякі структури кінцевого мозку продовжують прогресивно розвиватися, причому які саме, залежить від статі

підлітка. Як показали томографічні дослідження мозку дітей віком від 7 до 14 років, у дівчат відбувається більш істотне збільшення об'єму гіпокампа, а у хлопців – мигдалини. Цікаво, що саме ці мозкові структури мають найбільше рецепторів до відповідних статевих гормонів – в гіпокампі велика кількість естрогенових рецепторів, а в мигдалині – андрогенових.

Відомо, що з віком зменшується об'єм сірої речовини, проте виявлено, що цей процес відбувається стрімкіше у чоловіків. Причиною такої різниці може бути нейропротекторна дія жіночих статевих гормонів. Виявлені ділянки, в яких відбуваються найбільші втрати сірої речовини: у чоловіків це лобні і скроневі частки кори великих півкуль, тоді як у жінок такі зміни торкаються переважно гіпокампа і тім'яних часток.

## **5.2. Статеві відмінності в функціонуванні мозку (статевий диєргізм)**

*Загальний рівень збудливості мозку* відрізняється у жінок впродовж менструального циклу – це відбувається внаслідок впливу статевих гормонів на функціонування нервової системи. Так, естроген чинить збуджуючий вплив через впливи на глутаматергійні нейрони, тому в пізню фолікулярну фазу нервова система є більш збудливою. Прогестерон, навпроти, чинить гальмівний вплив через активацію ГАМКергійних нейронів, відповідно в лютеальну фазу загальний рівень збудливості головного мозку жінки найнижчий впродовж овуляційного циклу.

*Рівень мозкового кровотоку.* Для жінок характерний більший рівень мозкового кровотоку ніж у чоловіків як в стані спокою, так і під час виконання когнітивних тестів різного типу. Ймовірно, що ця відмінність зумовлена наявністю в крові жінок естрогену, який може впливати на рівень мозкового кровотоку. Як показано в дослідженнях впливу естрогензамісної терапії у жінок постменопаузного віку, естроген посилює рівень мозкового кровотоку в цілому, і зокрема в структурах, пов'язаних з функціями пам'яті: гіпокампі, парагіпокампальній звивині та скроневій частці півкуль великого мозку. Більш інтенсивний мозковий кровотік у жінок може бути причиною більш ефективного впливу психотропних ліків, порівняно з чоловіками.

*Інтенсивність мозкового метаболізму.* Рівень інтенсивності мозкового метаболізму, що визначається за поглинанням глюкози, також є більшим у жінок, ніж у чоловіків. Така відмінність може бути пов'язана з меншими розмірами жіночого мозку, так як відомо, що особи з меншим мозком мають більш інтенсивний метаболізм в нервових клітинах. Проте, інтенсивність поглинання глюкози в різних мозкових структурах міняється у жінок впродовж менструального циклу. Під час фолікулярної фази більш інтенсивний метаболізм у таламусі, префронтальних, скронево-тім'яних та нижньоскроневих ділянках мозку жінок. Під час лютеальної фази вищий

метаболізм притаманний скронеvim, потиличним, пояcній та передньоострівцевим ділянкам кори.

**Відмінності в нейрохімії мозку.** На сьогодні накопичено чимало даних стосовно статевих відмінностей в функціонуванні нейромедіаторних систем, зокрема йдеться про різницю у концентрації медіаторів в плазмі, кількості і локалізації рецепторів, активність ферментів, що залучені в синтез та руйнування нейротрансмітерів тощо. Проте основною особливістю в функціонуванні медіаторних систем мозку є те, що всі вони завдяки наявності відповідних рецепторів модулюються дією статевих гормонів (андрогени, естрогени і прогестини), концентрація в плазмі яких суттєво відрізняється у чоловіків і жінок, а у останніх ще й впродовж менструального циклу. У чоловіків концентрація тестостерону також зазнає значних коливань протягом доби, причому розмах коливань може сягати 40% середньодобового рівня. Очевидно, що зважаючи на провідну роль нейромедіаторних систем мозку в реалізації всіх вищих психічних функцій статеві особливості нейрохімії багато в чому пояснюють відмінності протікання цих функцій у представників різної статі.

**Серотонін.** Фізіологічна роль недостатності цього нейромедіатора в розвитку тривожних і депресивних станів, порушення регуляції циклу сон-неспаннн є добре відомою. Показано, що у жінок в нормі рівень серотоніну в плазмі крові вищий ніж у чоловіків, так само як і кількість транспортерів серотоніну в проміжному мозку і стовбурі. Хоча швидкість синтезу і кількість серотонінових рецепторів більша у чоловіків. А от в жінок, що страждають на депресії кількість серотонінових транспортерів знижується на відміну від чоловіків. Варто відзначити, що зв'язування серотоніну з транспортерами залежить в жінок від рівня статевих стероїдів, зокрема естроген- та прогестеронзамісна терапія приводить до кращого зв'язування серотоніна в корі головного мозку, що також відображається в зменшенні депресивного стану жінок.

**Дофамін.** Дофамінергічна система також більш активна у жінок. Дофамін важливий для формування відчуття винагороди за поведінку та залучений у ефекти зивання до більшості наркотичних речовин, крім того розвиток паркінсонізму та шизофренії також зумовлені порушеннями цієї нейромедіаторної системи мозку. У жінок загалом більша доступність дофамінових транспортерів, що регулюють рівень дофаміну в синаптичній щілині. Зокрема, у жінок вищий пресинаптичний рівень дофаміну в стріаумі, структурі, що залучена в формування процедурної пам'яті. Вищий дофамінергічний тонус у жінок може запобігати розвитку шизофренії, алкоголізму та інших захворювань, пов'язаних з порушеннями ДА-системи. А от індукований амфетаміном викид дофаміну в блідій кулі також більший

у жінок порівняно з чоловіками що може пояснити більшу схильність жінок до формування різних залежностей.

**ГАМК.** ГАМК-ергійна система вважається провідною гальмівною системою в ЦНС ссавців. Через ГАМК-А рецептори здійснюється вплив більшості фармакологічних седативних, антитривожних, антиепілептичних препаратів та алкоголю. У жінок загалом виявлений вищий рівень ГАМК в корі порівняно з чоловіками. Крім того, кількість цього гальмівного медіатора залежить від фази менструального циклу. В нормі рівень ГАМК найвищий на початку фолікулярною фази, а потім знижується протягом менструального циклу. У жінок, що страждають на прояви передменструального дисфоричного синдрому рівень ГАМК та чутливість ГАМК-А рецепторів під час лютеальної фази зростає. Більше того, виявлено що поганий настрій та дратівливість в цей період спричинені прогестероном та прогестагенами через вплив їх активних метаболітів на ГАМК рецептори.

**Ацетилхолін.** Холінергічна система, окрім інших функцій, відіграє провідну роль в процесах пам'яті та уваги. У жінок більша щільність мускаринових та нікотинових ацетилхолінових рецепторів у нейронах кори, проте з віком кількість мускаринових холінорецепторів зменшується швидше також у жінок, що можливо є однією з причин більшого ризику виникнення у них старечої деменції.

Загалом, як видно з наведених вище даних, можна зробити висновок, що у жіночому мозку більшість медіаторних систем функціонують в більш активному режимі, який крім того залежить від фази менструального циклу, тобто модулюється жіночими статевими гормонами.

**Схильність до психоневрологічних захворювань.** Одним з потужних доказів відмінності функціонування нервової системи чоловіків і жінок є їх неоднакова схильність до патологічних процесів, що її торкаються. Більшість психопатологій та неврологічних розладів має статеві особливості, що здавна відомо лікарям. Ці особливості стосуються різної схильності до захворювання, клінічної картини, важкості перебігу тощо. Якщо систематизувати ці відомості (табл. 4.3), виявляється, що представники чоловічої статі частіше страждають на порушення, які стосуються розвитку нервової системи і виявляють в дитинстві (аутизм, дислексія, розумова затримка, нервові посіпування, порушення мовлення тощо). Більшість захворювань цього типу виявляють в хлопчиків, що ймовірно відображає порушення, пов'язані з пренатальним і раннім постнатальним розвитком мозку, оскільки в дитинстві статеві відмінності в кількості циркулюючих гормонів є мінімальні. Більша вразливість хлопчиків до хвороб розвитку може бути наслідком того, що для нормальної диференціації плода за чоловічим типом потрібно вироблення специфічних речовин-сигналів (в разі

їх відсутності організм розвивається за жіночим типом), і відповідно на цих етапах можуть траплятись помилки.

В дорослому віці статеві особливості неврологічних розладів полягають в більшій схильності жінок до тривожних та депресивних станів, анорексії та булімії. Крім того, у жінок внаслідок особливостей функціонування дофамінової системи швидше формуються наркотичні залежності. Тобто у жінок вживання наркотичних речовин різного типу призводить до психологічного та фізіологічного узалежнення за більш короткий термін та при вживанні менших доз, абстиненція при відміні проходить довше і важче, ніж у чоловіків.

Таблиця 4.3

Схильність до психоневрологічних захворювань представників різної статі

Патологія	Схильність до захворювання
Хвороби розвитку	
Аутизм	Ч>Ж
Дефіцит уваги – гіперактивність	Ч>Ж
Дислексія	Ч>Ж
Загикування	Ч>Ж
Розумова затримка	Ч>Ж
Синдром Турета	Ч>Ж
Хвороби дорослого віку	
Хвороба Альцгеймера	Ж>Ч
Анорексія	Ж>Ч
Булімія	Ж>Ч
Депресія	Ж>Ч
Розсіяний склероз	Ж>Ч
Наркотична залежність	Ж>Ч
Антисоціальна особистість	Ч>Ж
Порушення поведінки	Ч>Ж
Порушення гендерної ідентифікації	Ч>Ж
Шизофренія	Ч>Ж
Хвороба Паркінсона	Ч>Ж

Інша справа, що внаслідок соціально обумовлених факторів жінки рідше порівняно з чоловіками стають на шлях алкогольної чи наркотичної залежності, проте біологічні передумови до неї в жінки більш сприятливі.

Чоловіки в дорослому віці більше страждають на поведінкові розлади, шизофренію, проблеми гендерної ідентифікації та хворобу Паркінсона.

Етіологія багатьох з цих захворювань наводить на думку щодо відмінностей в функціонуванні основних нейромедіаторних систем мозку, що можуть бути спричинені впливом статевих гормонів.

### 5.3 Статеві відмінності в когнітивних процесах

Якщо аналізувати різні психічні функції і процеси, то кожна з них буде мати специфіку прояву у чоловіків і жінок в чому ми можемо впевнитись з повсякденного життя. Одні відмінності пов'язують з організуючим впливом на розвиток відповідних мозкових ділянок пренатального тестостерону, активуючим впливом статевих гормонів в підлітковому віці, циклічністю коливань статевих стероїдів впродовж менструального циклу жінок, інші відмінності формуються під впливом виховання, заснованому на стереотипах гендерної поведінки. Інколи ці фактори важко розмежувати, особливо зважаючи на складність експериментального дослідження скажімо пренатальних гормональних впливів на поведінку людини з етичної точки зору. Отже, що відомо про статеві особливості вищих психічних функцій виходячи із сучасного стану нейрофізіологічної науки?

**Інтелект і особливості процесів мислення.** Загалом вважається, що загальний рівень інтелекту, який вимірюють тестами IQ не відрізняється в чоловіків та жінок, хоча однакових результатів вони досягають за рахунок кращого вирішення різного типу завдань (жінки – вербальних, чоловіки – просторових). Це підтверджується й даними томографічних досліджень: у жінок рівень IQ корелює з об'ємом сірої речовини в лобних частках (10 поле за Бродманом) і зоні Брока, а у чоловіків рівень IQ корелює з об'ємом сірої речовини в лобних і тім'яних частках кори великих півкуль (8,9,30,40 поля за Бродманом). Тобто чоловіки і жінки досягають того ж рівня загального інтелекту за рахунок відмінних когнітивних стратегій із залученням різних мозкових ділянок.

**Математичні здібності.** Статеві відмінності в математичних здібностях пов'язані передусім із різним способом вирішення завдань. Чоловіки при розв'язуванні задачі частіше користуються нестандартними, евристичними, способами її вирішення, а жінки краще справляються із стандартними математичними процедурами типу арифметичної лічби. Здатність вирішувати складні математичні задачі також притаманна більше чоловікам, хоча така відмінність останніми роками зменшується. Це можна пояснити більшими можливостями в освіті для жінок, порівняно з минулим сторіччям, і за таких умов дівчата отримують перевагу за рахунок їх більшої сумлінності в навчанні. А от при порівнянні математичної обдарованості, яка не залежить від навчання, чоловіки мають суттєву перевагу, на 13 обдарованих чоловіків припадає лише 1 математично обдарована жінка. Нещодавно в дослідженні було виявлено, що відмінності виконання математичних тестів (нижчі порівняно з чоловіками результати) нівелювались за умови, що жінкам перед початком тестів повідомляли, що з такими завданнями переважно краще справляються жінки. І навпаки, якщо

попередньо було сказано, що ці тести важче даються жінкам, ніж чоловікам – результати значно погіршувались. Тобто статеві відмінності у виконанні тих чи інших завдань залежать від попередньої установки і мотивації, що слід враховувати.

**Просторові здібності.** Одним з найдавніше відомих «статевочутливих» завдань є тест на ментальне обертання тривимірних фігур (mental rotation test), в якому чоловіки стабільно отримують вищі результати. По суті це є багатокроковий когнітивний процес, що включає компоненти сприйняття, процедуру порівняння із використанням робочої пам'яті та прийняття рішення. Час знаходження відповіді та кількість помилок зростають пропорційно кутовим різницям відносно еталону. Було показано, що і час знаходження відповіді, і кількість помилок обернено корелюють з рівнем тестостерону в сліні чоловіків, а також з рівнем пренатального тестостерону в амніотичній рідині, тобто цей тест дійсно може служити «маркером» маскулітності. Результати тесту на ментальну ротацію у жінок відрізняються у різні фази менструального циклу: найкращі виявляються на початку фолікулярної фази, найгірші – в середині лютеїнової, крім того швидкість і точність відповіді обернено корелюють з рівнем естрогену в крові жінок.

Виявилось, що представники різних статей застосовують різні стратегії при обертанні фігур. Чоловіки переважно користуються холістичним підходом – спочатку створюється сукупний ментальний образ об'єкта і потім його уявне обертання, жінки ж використовують часткове порівняння компонентів фігури, спираючись на відносне взаємовідношення частин при різних кутах. Жіноча стратегія є більш енергозатратною, про що свідчать томографічні дані. У чоловіків при виконанні цього тесту переважно активується права верхня тім'яна частка кори (7 поле за Бродманом), а у жінок окрім неї залучаються ще й білатерально нижня лобна звивина (44, 45 поля). Залучення лобних часток при ментальній ротації у жінок відображає свідоме пригадування фігур та послідовне порівняння елементів із використанням внутрішньої мови. Проте виявилось, що якщо замінити класичні фігури, що складаються з тривимірних кубів на тривимірні зображення облич, чи людських фігур – статеві відмінності в результатах (швидкість і кількість помилок) ментальної ротації зникають. При маніпуляції більш знайомими об'єктами (якими є людські фігури) жінки також починають використовувати холістичну стратегію, завдяки чому досягають кращих результатів, при цьому результативність відповідей чоловіків не мінялася при використанні людиноподібних фігур. Отже статеві відмінності при виконанні просторових завдань є контекст залежними.

**Орієнтування в просторі.** Запитайте на вулиці чоловіка і жінку, як пройти до метро – і ви почуєте дві різні історії, щоправда обидві вас виведуть у бажаному напрямку. Чоловіча версія буде звучати приблизно так: «Вам

слід перейти праворуч і рухатися метрів 150 до перехрестя, там перетнути його по діагоналі і пройти ще метрів 20 в північному напрямку, лишаючи позаду світлофор, пройти два провулки, що перетинають вулицю справа і на третьому буде підземка – всього це буде хвилин 6-7». Жінка швидше за все дасть вам такий дороговказ: «Ось тут біля рожевого кіоску переходите на той бік, далі йдете-йдете-йдете, там буде бігборд із рекламою нової пральної машинки (на ньому раніше було вітання президента з новим роком), оце коло нього треба подивитись на світлофор, і якщо він працює, бо вже з тиждень був несправний, переходьте на інший бік, там ще на розі смачні пірижки з капустою бабуся продає, можна просто на запах йти, і ото від неї вже зовсім близьенько по Великій Васильківській (тій, що раніше називалася Червоноармійська) буде вхід в підземний перехід, там по вихідним ще скрипаль грає, ото там і метро буде». Як можна зрозуміти, при запам'ятовуванні маршрутів чоловіки і жінки використовують різні когнітивні стратегії. Чоловіки частіше користуються алоцентричною стратегією – спираються на певні орієнтири, відстані у одиницях довжини, орієнтують себе відносно абсолютних напрямків (північ-південь) використовуючи уявну просторову карту. Жінки частіше використовують егоцентричну стратегію запам'ятовування дороги, яка включає фокусування уваги на місцевих подорожніх знаках, орієнтацію в рамках власних поворотів вправо-вліво, які відносяться до позиції об'єктів в середовищі. Взагалі чоловіки більш точно визначають відстань, що вони подолали при тривалому переході чи переїзді та абсолютний напрямок. Жінки ж краще можуть відтворити назви вулиць та населених пунктів, якими вони проїхали, та описати будівлі чи інші вказівники, що траплялись по дорозі. Тобто жінкам при запам'ятовуванні маршрутів притаманна більша контекстзалежність. Відмінності в орієнтуванні залежать також від масштабів місцевості – скажімо коли потрібно запам'ятати деталі приміщення, і при цьому відсутні зовнішні орієнтири – переваги у чоловіків немає. Якщо ж за умовами завдання потрібно переходити у різні приміщення, тоді чоловіки краще справляються із поверненням у стартову точку, яку не видно з поточного місця маршруту. Очевидно тут проявляються еволюційно закріплені звичні ролі – жінка переважно знаходиться вдома і прекрасно орієнтується в усіх його закопелках, безпомилково знаходячи там своїх нащадків, чоловік же мандрує поза хатою в пошуках здобичі чи роботи.

Чоловіки краще виконують різноманітні завдання з орієнтування у три-та двовимірному просторі, що виявляється в більшій швидкості та у точності при проходженні різних віртуальних лабіринтів, а також в кращому відтворенні пройдених маршрутів. Успішність виконання такого типу завдань також позитивно корелює з рівнем тестостерону, а міжстатеві відмінності явно виявляються тільки після статевого дозрівання. Дані по

нейровізуалізації показують, що використання алоцентричної (чоловічої) стратегії при орієнтуванні здійснюється в основному за участю скроневих часток кори, зокрема гіпокамп та парагіпокампальної звивини. При егоцентричному способі орієнтування, притаманному переважно жінкам, ці структури активуються менше, натомість активно працюють тім'яна частка та префронтальні ділянки кори великих півкуль.

**Мовні здібності.** Хоч чоловіки і здатні краще орієнтуватись у просторі і знаходити дорогу навіть не маючи видимих орієнтирів, спираючись на ментальні просторові карти, жінки проблему знаходження шляху можуть блискаче вирішити, спираючись на свої мовні здібності, недарма кажуть, що «язик до Києва доведе». Отже, численні психофізіологічні дослідження показали перевагу жінок у завданнях на мовну плинність і запам'ятовування слів. До них відносяться тести на генерацію слів окремої семантичної (тварини, квіти, меблі тощо) чи фонологічної (починаються із певної літери чи складу) категорії; тести на відтворення списку слів, пар-асоціацій, оповідання після короткотривалої затримки, тести на розпізнавання слів, тощо. На протигагу тестам на орієнтування в просторі та ментальне обертання об'єктів, статеві відмінності у виконанні яких з'являються лише в пубертатному віці, переваги жінок у вербальних тестах проявляються вже починаючи з 5-річного віку і тривають до глибокої старості, тобто ці відмінності навряд чи зумовлені активуючим впливом статевих гормонів. Хоча є дані, що показник мовної плинності позитивно корелює з рівнем естрогену в крові жінки, і відповідно результати таких тестів найвищі в середину лютеїнової фази менструального циклу жінки. Погіршення вербальної пам'яті з віком відбуваються швидше у чоловіків, ніж у жінок. Якщо причина статевих відмінностей у мовних функціях безпосередньо не пов'язана із статевими гормонами, то можливо пояснення лежить у відмінній мозковій організації цих функцій у чоловіків і жінок.

Варто відзначити, що перевага жінок у відтворенні списку слів різної категорії може пояснюватись відмінним типом їх обробки, так як виявлено, що при семантичному кодуванні жінки використовують більше категорій для слів. На користь цього свідчить той факт, що статеві відмінності в результативності відтворення списків слів зникали при заміні слів на беззмистовні лексичні одиниці. На основі клінічних даних про порушення мовних функцій після пошкоджень мозку внаслідок хірургічних втручань чи інсультів сформувалась думка про більш латералізоване представництво мовних центрів у чоловіків (лівопівкульне) і білатеральне у жінок. Так, пошкодження лівої скроневої частки у чоловіків призводить до суттєвого зниження пам'яті на слова, тоді як у жінок після такого втручання вербальна пам'ять менше вразлива і швидко відновлюється. Дані по нейровізуалізації також вказують на відмінну обробку мовної інформації у представників

різної статі: при фонологічних тестах (визначення слів, що римуються), граматичних тестах (відмінювання дієслів), пасивному прослуховуванні дієслів у чоловіків відбувається лівопівкульна, а у жінок двобічна активація мовних зон кори; при вивченні нових іншомовних слів у чоловіків відбувається лівобічна, у жінок білатеральна активація веретеновидної звивини.

Слід відзначити, що спроби встановити значущі зв'язки між результативністю виконання різного типу когнітивних завдань з рівнем статевих гормонів не завжди є успішними, так само як і визначення, яка стратегія («чоловіча» чи «жіноча») є більш ефективною. Було з'ясовано, що при виконанні певних когнітивних завдань у представників різної статі спостерігається різний патерн активації мозкових структур, що в результаті призводить до однакових результатів. Наприклад, при виконанні тесту на робочу пам'ять у чоловіків спостерігали більшу, порівняно з жінками, активацію правих верхньої тім'яної та нижньої потиличних звивин, а також більш інтенсивний кровотік у лівій тім'яній частці. При цьому результати тестів статистично не відрізнялися. І навпаки, краще виконання чоловіками завдання на просторову увагу не супроводжувалося якими-небудь відмінними паттернами мозкової активації порівняно з жінками. Отже, чоловіки краще виконують завдання з орієнтування у просторі, ментальне обертання тривимірних об'єктів, зорову пам'ять та математичні обчислення. Жінки ж зазвичай показують кращі результати в тестах на мовну плінність, короткочасну пам'ять на слова, розпізнавання слів, а також краще справляються із завданнями на тонку моторику, причому ці здібності відрізняються у жінок впродовж менструального циклу, досягаючи свого максимуму в середині лютеїнової фази.

**Реакція на емоційні сигнали.** Відомо, що чоловіки і жінки різняться в емоційному реагуванні на ті чи інші події, що може бути як наслідком соціально усталених норм гендерної поведінки, так і особливостями мозкової обробки емоціогенних стимулів. Традиційно вважається, що жінки є більш емоційними, ніж чоловіки. Проте дані наукових досліджень з цієї проблематики показують, що таке твердження є дуже спрощеним і узагальнюючим. Багато досліджень свідчать про неоднакову чутливість представників різної статі до емоціогенних стимулів, що виявляється як в суб'єктивному переживанні, так і в відмінному патерні активації мозкових структур при сприйнятті цих сигналів.

В цілому жінки є дійсно більш чутливими до емоційних стимулів, але це стосується тих, що викликають негативні емоції. При перегляді емоційно-забарвлених зображень жінки виявляють вищу чутливість до неприємних зображень, і слідовий ефект від перегляду в них триває довше, ніж у чоловіків, що може свідчити на користь того, що чоловіки швидше

відновлюються після емоційно неприємних подій. При перегляді неприємних зображень у жінок спостерігається більша порівняно з чоловіками активація у передніх та середніх ділянках поясної звивини. У чоловіків же більша активація мозкових структур (мигдалина, нижня і середня лобні звивини) відбувається при спогляданні приємних зображень. Показано, що в представників обох статей відбувається більша активація мозкових структур при перегляді зображень із людьми порівняно з картинами живої природи. При цьому у жінок залучення мозкових структур при перегляді картин, де показані людські страждання, є більш масштабним і за площею, і за інтенсивністю. Переживання больових відчуттів також має статевозалежну специфіку. Так, виявилось, що жінки більш сприйнятливі до негативних емоцій по типу страху, і через це мають більш сильні больові відчуття.

Зважаючи на ці дані можна стверджувати, що жінки мають більшу схильність до співпереживання і вищу емпатію порівняно з чоловіками, що є доцільно з точки зору біологічної ролі жінки у підтриманні родинних зв'язків.

Чоловіки виявились більш чутливими до зображень, перегляд котрих супроводжується високим рівнем збудження (arousal), зокрема сексуального змісту. При перегляді еротичних фільмів у чоловіків відбувається більша активація екстрастріарної зорової кори, мигдалини та гіпоталамуса порівняно з жінками, навіть якщо суб'єктивна оцінка рівня збудження від перегляду була однаковою. Варто відзначити, що рівень суб'єктивного збудження у чоловіків корелює із рівнем активації гіпоталамуса при перегляді еротичного відео, чого не спостерігалось у жінок. При перегляді зображень еротичних зображень у чоловіків спостерігається подібний патерн мозкової активації, як у жінок при перегляді позитивно забарвлених картин, але нееротичного характеру.

**Реакція на стрес.** В багатьох дослідженнях показано, що жінки і чоловіки по-різному реагують на стресові чинники. Як каже народна мудрість «під час стресу у жінки в мозку відключається невеличка ділянка, що відповідає за все». Жінки загалом гірше справляються з когнітивними завданнями в умовах стресу порівняно з чоловіками. Виявлені відмінності в швидкості розвитку м'язової втоми в стресових умовах – в жінок при наявності когнітивного стресора швидше розвивається м'язова втома. Проте показано, що у відповідь на психосоціальні стресори реактивність як гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі, так симпатно-адреналової системи у жінок репродуктивного віку нижча ніж у чоловіків, про що свідчить і більша вразливість чоловіків до серцево-судинних захворювань, що часто викликаються стресовими чинниками. Загалом знижена стрес-реакція організму жінок зумовлена впливом естрогену на підкоркові та коркові структури, про що свідчать дані про подібність стрес-реакції у чоловіків і

постменопаузних жінок, а також особливості реагування на стрес у жінок в різні фази менструального циклу.

Згідно цим даним, у дорослих жінок знижена реакція на стрес під час овуляції і підвищена в ранню фолікулярну фазу, що свідчить про анксиолітичний вплив естрогену, що здійснюється через гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь. Також показано, що прогестерон посилює активність гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі, і відповідно реагування на стрес посилюється під час лютеїнової фази. Зважаючи на те, що реакція на стрес у жінок різниться залежно від того, в яку фазу циклу її «застав» стрес, виявлено, що найбільша різниця в реагуванні між чоловіками і жінками проявляється коли останні перебувають в пізньофолікулярній фазі (на піку вмісту естрогену). І дійсно, в цей період у жінок у відповідь на експозицію стресуючих неприємних зображень спостерігається менша активність структур, що відповідають за вираженість стрес-реакції (передня поясна звивина, орбітофронтальна кора, середня передлобова кора, гіпокамп, вентромедіальні і бічні ділянки гіпоталамуса, центральна сіра речовина) порівняно з чоловіками. А от в ранньофолікулярну фазу міжстатеві відмінності в мозковій активності на стресуючі подразники є мінімальні і зосереджені тільки у вищезгаданих гіпоталамічних ділянках та лівій мигдалині, активація яких все одно залишалась більшою у чоловіків. Таким чином, природні коливання статевих гормонів у жінок репродуктивного періоду забезпечують знижену реакцію на стрес в період овуляції, що може сприяти більш ефективним і рішучим поведінковим стратегіям в найбільш сприятливий для запліднення період. У чоловіків же, стрес-індукована поведінка лишається стабільною, що виправдано їх еволюційно-закріпленою роллю у захисті родини та території.

Таким чином, ми бачимо, що більшість психічних процесів має статево залежну специфіку, що очевидно має глибинний біологічний сенс, зважаючи, що початково дві різні статі були призначені для виконання специфічних ролей – збереження роду та піклування про потомство для жінки і матеріального забезпечення необхідними ресурсами родини для чоловіків. Таке розділення функціональних обов'язків між двома статями сприяло найбільш ефективному продовженню роду і закріпилося у вигляді відмінних поведінкових стратегій.

### **Питання для самоконтролю:**

1. Фізіологія центральної нервової системи: спинний, головний, довгастий, задній, середній, проміжний, кінцевий мозок, кора великого мозку, структурно-функціональні блоки мозку (за А.Р. Лурієню), сенсорні системи.

2. Розвиток сенсорних систем в онтогенезі (особливості сенсорної функції у дітей і підлітків, вікові особливості зорової, слухової і інших сенсорних систем).

3. Поняття про вищу нервову діяльність: типи ВНД у дітей, ВНД у різні вікові періоди, зміна ВНД у дітей і підлітків під впливом різних факторів.

4. Психофізіологія сну.

5. Фізіологічне вираження емоцій, їх функції й структура.

6. Вікові особливості психофізіологічних функцій.

7. Особливості внд людини в онтогенезі: співвідношення першої й другої сигнальних систем, міжпівкульова асиметрія мозку.

8. Особливості когнітивних процесів у дітей.

9. Статевий диморфізм та диергізм.

10. Статеві відмінності в когнітивних процесах.

### **Тестові питання:**

1. *Сіра речовина являє собою:*

а) скупчення тіл нервових клітин;

б) скупчення аксонів і дендритів;

в) скупчення тіл нервових клітин і дендритів;

г) з відростків нервових клітин (аксонів), покритих мієліновою оболонкою, які утворюють провідні шляхи.

2. *Біла речовина складається з:*

а) скупчення тіл нервових клітин;

б) скупчення аксонів і дендритів;

в) скупчення тіл нервових клітин і дендритів;

г) з відростків нервових клітин (аксонів), покритих мієліновою оболонкою, які утворюють провідні шляхи.

3. *Задній мозок складається з двох частин:*

а) моста й мозочка;

б) моста й таламуса;

в) мозочка й таламуса;

г) таламуса і гіпоталамуса.

4. *Середній мозок складається з наступних частин:*

а) покрівля, покрив і мозочок;

б) покрівля, покрив і таламус;

в) покрівля, покрив і ніжки мозку;

г) покрив і ніжки мозку.

5. До складу проміжного мозку входять:

- а) покрив і ніжки мозку;
- б) таламус і гіпоталамус;
- в) міст і мозочок;
- г) міст і таламус.

6. До базальних ядер кінцевого мозку відносять:

- а) смугасте тіло;
- б) хвостате ядро;
- в) бліду кулю;
- г) шкаралупу;
- д) всі відповіді вірні.

7. Нервовий апарат, що здійснює функцію аналізу й синтезу подразників, називається:

- а) аналізатор;
- б) рецептор;
- в) акцептор;
- г) рефлекторна дуга.

8. Сукупність нейрофізіологічних процесів, що забезпечують свідомість, підсвідоме засвоєння інформації, що надійшла, здійснення безумовних рефлексів і інстинктів і індивідуальна пристосувальна поведінка організму в навколишньому середовищі (у тому числі й трудовій діяльності) – це:

- а) вища нервова діяльність;
- б) сила процесів збудження і гальмування;
- в) урівноваженість збудження і гальмування;
- г) рухливість процесів збудження і гальмування.

9. Особливий стан ВНД (свідомості), який є неоднорідним і складається з ряду стадій, що закономірно повторюються протягом ночі називається:

- а) сон;
- б) неспання;
- в) швидкий сон;
- г) запізніле неспання.

10. Психічне відбиття у формі безпосереднього упередженого переживання життєвого сенсу явищ і ситуацій, обумовленого відношенням їх об'єктивних властивостей до потреби суб'єкта, називається:

- а) потребами;
- б) емоціями;
- в) думками;
- г) афектами.

11. Складний активний процес, що включає аналіз і синтез інформації, що поступає, називається:

- а) сприйняття;
- б) увага;
- в) пам'ять;
- г) мотивації.

12. Складний системний акт, в якому беруть участь різні структури мозку, називається:

- а) сприйняття;
- б) увага;
- в) пам'ять;
- г) мотивації.

13. Активні стани мозкових структур, що спонукають скоювати дії, направлені на задоволення своїх потреб, називаються:

- а) сприйняття;
- б) увага;
- в) пам'ять;
- г) мотивації.

14. В будові нервової системи відмінності в кількості та морфології нервових клітин, зв'язків між ними, фенотипах клітинних рецепторів, розмірах мозкових структур, називаються:

- а) статевий диморфізм;
- б) статевий диергізм;
- в) статеві відмінності;
- г) функціональний диергізм.

15. Біохімічні та фізіологічні відмінності функціонування нервової системи (особливості міжклітинної взаємодії, функціонування нейромедіаторних систем), називаються:

- а) статевий диморфізм;
- б) статевий диергізм;
- в) статеві відмінності;
- г) функціональний диергізм.

## Тема 5

### **Фізіологічні механізми компенсації порушень функцій в нервовій системі**

1. Компенсація порушень функцій в ЦНС. Загальні закономірності.
2. Властивості ЦНС, що забезпечують механізми компенсації порушених функцій.
3. Морфологічні зміни в нервовій системі при компенсації порушень функцій.
4. Етапи компенсації.
5. Способи компенсації порушень функцій структур нервової системи.
6. Компенсація генетично обумовлених і хронічних порушень функцій нервової системи.
7. Внутрішньосистемні і міжсистемні механізми компенсації в корі мозку.
8. Міжпівкульна взаємодія при компенсації порушених функцій.
9. Компенсаторні процеси в спинному мозку.
10. Компенсаторні процеси, що забезпечують збереження тимчасового зв'язку і пам'яті.
11. Гемодинамічні механізми компенсації порушених функцій структур нервової системи.
12. Біозворотній зв'язок в компенсації порушень функцій нервової системи.
13. Нейрогуморальні механізми компенсації функцій нервової системи.
14. Трансплантація нервової тканини при порушеннях функцій мозку.

#### **1. Компенсація порушень функцій в ЦНС. Загальні закономірності**

Проблема компенсації порушень функцій ЦНС (рис. 5.1) виникла на основі багатьох клінічних і експериментальних спостережень, які вказують, що пошкодження проєкційних, еферентних і асоціативних структур мозку часто не призводять до необоротних випадів функцій пошкодженої структури. В багатьох випадках спостерігаються порушення функцій тільки в найближчі строки після пошкодження. В динаміці розвитку патології відбувається реорганізація взаємодії структур мозку, яка в значній мірі може забезпечити відновлення його окремих і інтегративних функцій.

Процеси компенсації в нервовій системі спостерігаються, коли порушується відповідність між реакцією, яка очікується на сигнал, що

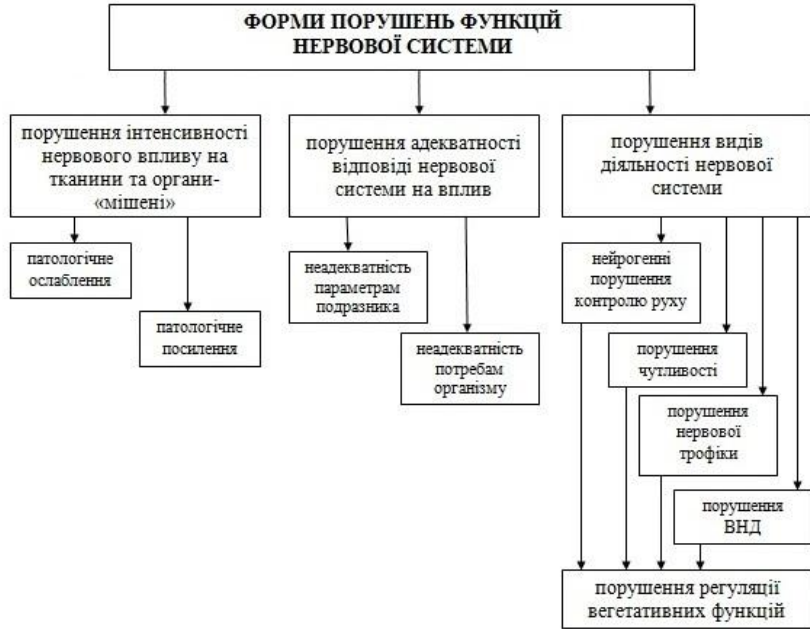


Рис. 5.1. Форми порушень функцій нервової системи

прийшов в структуру, і її відповіддю, тобто реакції, що виникають після травм, оперативних втручань, тих чи інших патологічних явищ.

Існує декілька шляхів компенсації. В першу чергу компенсації виникають всередині пошкодженої структури, наприклад, в межах одного ядра нервової системи. В основі цієї компенсації лежить ряд складних перебудов в самій структурі. Вона можлива за рахунок використання наявних резервів структури і завдяки вікаруванню. *Вікарування* в даному випадку слід розуміти як збільшення активності і функціональних можливостей структурних елементів, що збереглися. Наприклад, перехід мономодальних нейронів в полімодальні, моносенсорних нейронів в полісенсорні. Цей механізм при порушеннях ЦНС заснований на тому, що кожна її структура є потенційно поліфункціональною. Внутрішньоструктурна компенсація часто залежить від індивідуальних особливостей організації аналізаторів у людини. Так, 17 поле у одних людей може бути в два рази більше, ніж у інших. У деяких людей відмічено розширення макулярної зони 17 поля або передньої частини цього поля – області периферійного зору. Відомо також, що латеральні колінчаті тіла у

окремих індивідів перевищують середню величину на 185%. Природно, в усіх таких випадках компенсаторні можливості значно ширше.

Другий шлях компенсації забезпечується *внутрішньосистемними взаємодіями*, наприклад, в межах стріопалідарної системи, коли дисфункція хвостатого ядра в регуляції моторики може компенсуватися шкаралупою.

Третій шлях компенсації реалізується *міжсистемними взаємодіями*. Компенсація, як міжсистемний процес, обумовлена переважно участю в ліквідації патології, що розвивається, однієї структури пов'язаними з нею функціонально структурами інших систем. В цьому випадку інша система, за рахунок утворення нових тимчасових зв'язків, може забезпечувати збереження функції, яку первинно призвана виконувати пошкоджена патологічним процесом система.

Слід відмітити, що всі шляхи компенсації реалізуються паралельно, але вага участі кожного з них на різних етапах розвитку патології різний. На початкових етапах більша доля компенсації здійснюється завдяки внутрішньоструктурним процесам, при посиленні патології більшу значущість набуває внутрішньосистемна компенсація, потім міжсистемна.

Не існує чіткого взаємозв'язку між морфологічними порушеннями ЦНС і здатністю виконувати пошкодженою структурою певну функцію. Наприклад, при пошкодженні мозочку пухлиною, що росте, компенсація настільки досконала, що клінічна симптоматика з'являється при загибелі більшої частини мозочка.

Більш успішно компенсація функцій реалізується при патологічному процесі, що повільно росте, в молодому віці. Так, відомо, що Луї Пастер в молодості переніс крововилив в мозок, що призвело до значного руйнування кори правої півкулі його мозку, що не перешкодило йому зберегти і розвинути свої ментальні здібності і виконати видатні роботи в області біології. В іншому відомому випадку після чотириразової операції з приводу пухлини мозку у 12-річної дитини практично була видалена більша частина лівої півкулі мозочка. Одразу після кожної операції у дитини виникали порушення рухової сфери, мови і інших функцій мозку. Однак доволі швидко ці порушення компенсувалися.

Компенсаторні можливості мозку з віком зменшуються, це обумовлено послабленням лабільності в формуванні нових функціональних зв'язків.

## **2. Властивості ЦНС, що забезпечують механізми компенсації порушених функцій**

Фізіологічні механізми компенсації порушень функцій утворень ЦНС базуються на специфічних властивостях нейронів підкоркових і коркових структур мозку.

До цих властивостей відносяться:

- поліфункціональність кожного з елементів нервової системи – одна й та ж функція може бути виконана різними структурами мозку, що свідчить про практично безмежні можливості компенсації функції в ЦНС. Так, мікротрубочки, синапс, дендрити, мембрана нейронів мають здатність виконувати всі інформаційні функції нервової системи: сприйняття, обробку, зберігання, багаторазове відтворення і передачу інформації. Подразнення однієї й тієї ж структури білої кулі різною частотою імпульсів може викликати або рухову, або вегетативну реакцію. Сенсомоторна кора здатна сприймати сигнали шкірної, зорової, слухової і інших видів рецепції. У відповідь на ці сигнали в сенсомоторній корі формуються реакції, які зазвичай виникають при нормальній діяльності коркового кінця зорового, слухового або інших аналізаторів;

- полісенсорність нейронів – це здатність одного нейрона реагувати на сигнали різних аферентних систем. Виділяють нейрони *моносенсорні* (реагують тільки на один вид сигналів), *бісенсорні* (реагують на два різних сигнали, наприклад, деякі нейрони зорової кори можуть реагувати на зорові і слухові подразнення), *полісенсорні* (реагують на три і більше видів сигналу). Також виділяють *мономодальні* нейрони, здатні реагувати тільки на одну характеристику сенсорного подразнення, наприклад на певну частоту звука або тільки на один колір. Вони мають високу вибірковість і високу чутливість до певних видів подразнень, тобто є *спеціалізованими* і локалізуються в зонах первинних проєкцій аналізаторів (зоровій, слуховій, шкірній і інших). *Локалізація функцій* в корі визначається моносенсорними нейронами, що мають найменші пороги чутливості на свої адекватні подразнення. Однак поряд з ними завжди наявні полісенсорні нейрони, які забезпечують взаємодію локальної структури з іншими структурами мозку, а тим самим – можливість утворення тимчасового зв'язку, компенсацію порушень функцій своєї структури і структур, з нею пов'язаних. Нейрони, які реагують на дві ознаки одного й того ж сенсорного стимулу, наприклад, на два кольори зорового подразнення або на два тони слухового, відносять до *бімодальних*, а нейрони, які реагують на три і більше ознак одного сенсорного каналу, називаються *полімодальними* (забезпечують внутрішньосистемну компенсацію порушених функцій). Також можливий механізм компенсації за рахунок здатності мономодальних нейронів ставати бі- і полімодальними. Так, показано, що мономодальні нейрони слухової кори, що реагують на тон з частотою 1 000 Гц, при подачі тону з частотою 500 Гц спочатку не реагували на цей сигнал, а після ряду сполучень тону 500 Гц з позаклітинною деполіаризацією мономодального нейрону через мікроелектрод, останній навчався реагувати і на тон 500 Гц. Отже, нейрон ставав бімодальним і за рахунок цього міг компенсувати порушення, що

викликаються загибеллю нейронів, здатних відповідати на сигнали з частотою 500 Гц. Принципово такий же механізм тимчасового зв'язку лежить в основі навчання моносенсорних нейронів реагувати на стимули різної сенсорності, тобто на сигнали різних аналізаторних систем, що вказує на можливість міжаналізаторної, міжсистемної компенсації. Найбільша кількість полісенсорних і полімодальних нейронів знаходиться в асоціативних і у вторинних, третинних зонах коркового кінця аналізаторів. Значна частина нейронів моторної кори (близько 40%) також є полісенсорною (реагують на подразнення шкіри, на звук, світло). В 17 полі зорової кори до полісенсорних відноситься близько 15% нейронів, а в 18-19 полях тієї ж кори таких нейронів більше 60%. Властивість полісенсорності мають також нейрони неспецифічних ядер таламуса, червоного ядра середнього мозку, хвостатого ядра, шкаралупи, ядер слухової системи стовбура мозку, ретикулярної формації. Кількість полісенсорних нейронів в структурах мозку змінюється в залежності від функціонального стану нервової системи і від виконуваної в даний момент часу задачі. Так, в період навчання за участю зорового і моторного аналізаторів кількість полісенсорних нейронів в цих зонах кори збільшується, що свідчить про збільшення компенсаторних можливостей НС при направленому навчанні;

- відносна спеціалізація нейронів окремих областей мозку – специфічна локалізація функцій в корі мозку не є абсолютною. Перш за все, кожний корковий кінець аналізатора має *первинні* (відповідають архітектонічним полям кори, в яких закінчуються сенсорні проєкційні шляхи, пов'язані з периферичними рецептуючими системами найбільш прямими шляхами, мають чітку соматотопічну локалізацію, в них здійснюється якісний аналіз специфічних сигналів, що приходять, ураження веде до елементарних розладів чутливості), *вторинні* (знаходяться поблизу первинних, в них, пов'язаних з рецептуючими системами прямо і опосередковано, продовжується обробка сигналу, визначається його біологічна значущість, встановлюються зв'язки з іншими аналізаторами і з виконавчою, частіше з руховою системою, ураження призводить до розладів специфічних для даного аналізатору пам'яті і сприйняття) і *третинні* (розташовуються в областях взаємного перекриття аналізаторів і займають у людини більшу частину коркового представництва даного аналізатора, їх нейронні об'єднання найбільш адаптовані для встановлення зв'язку з іншими областями мозку, а тим самим найбільш пристосовані до реалізації компенсаторних процесів, ураження асоціативних областей не ведуть до розладів специфічних функцій аналізаторів, а проявляються в найбільш складних формах аналітико-синтетичної діяльності (гнозису, праксису, мови, цілеспрямованої поведінки), пов'язаних з функцією даного аналізатора) поля;

- локалізація функцій в корі – передбачає, що мозок має детерміновані шляхи, системи, що реалізують проведення сигналу, організацію тієї чи іншої реакції і т.д. Однак окрім жорстко детермінованих зв'язків в мозку реалізуються функціональні зв'язки, що розвиваються в онтогенезі (чим більш закріплені зв'язки між структурами мозку в онтогенезі, тим складніше використання компенсаторних можливостей при патологіях);

- паралельна (одночасна) обробка різної сенсорної інформації – полімодальність і полісенсорність дозволяють нейрону одночасно сприймати подразнення від різних аналізаторів або, якщо від одного аналізатора, то сприймати одночасно сигнали з різними його характеристиками. Одночасно паралельне сприйняття сигналів передбачає і одночасну паралельну їх обробку. Про це свідчать умовнорефлекторні експерименти, в яких показано, що в результаті виробки умовного рефлексу на одночасний комплекс сигналів, що пред'являються різним аналізаторам (наприклад, слуховому і зоровому), його можна викликати будь-яким окремим сигналом цього комплексу;

- здатність до саморегуляції, самоорганізації – основним механізмом саморегуляції (властивості структур нервової системи автоматично встановлювати і підтримувати на певному рівні своє функціонування) є механізм зворотного зв'язку. Ряд особливостей ЦНС, що свідчить про самоорганізацію: множина входів і виходів; високий рівень складності взаємодії своїх елементів; велика кількість функціонуючих елементів; наявність імовірнісних і жорстких детермінованих зв'язків; наявність функцій перехідних станів; множина функцій; наявність вихідної функції зі зворотним зв'язком. Завдяки принципу самоорганізації компенсації функцій в нервовій системі забезпечується шляхом зміни функціонування зв'язків, формування нових зв'язків на основі включення в активність потенціальних синапсів, використання накопиченого досвіду даного індивіду, що значно розширює можливості компенсації порушених функцій. Самоорганізація призводить до якісних змін взаємодії систем, що дозволяє реалізувати функцію, що порушується патологією (причому нервова система, окрім можливості великого вибору шляхів для досягнення мети, здатна вибірково посилювати або послаблювати сигнали – при посиленні сигналу забезпечується надійна передача інформації при частковій морфологічній збереженості структури, а при послабленні сигналу, з'являється можливість знизити перешкоду, що надходить від інших джерел, а здатність до вибіркової фільтрації потрібного сигналу дозволяє нервовій системі, виділивши потрібний, але слабкий сигнал, по-перше, прямо посилити його, а по-друге, дати йому перевагу при проходженні до сприймаючої структури за рахунок зниження сили непотрібних, заважаючих сигналів);

- домінантний механізм;

- рефлекторний принцип функціонування – знаходження нового шляху закріплюється за рефлекторним принципом і закінчується концентрацією активності в певних структурах, зацікавлених у виконанні реакції. Рефлекторний принцип функціонування відіграє найбільш суттєву роль в компенсації дисфункцій структур мозку – кожний новий рефлекторний зв'язок між структурами мозку є новим його станом, що дозволяє реалізувати необхідну в даний момент функцію;

- зворотний зв'язок – в нервовій системі має або посилююче, або гальмівне, або чисто інформаційне значення про результати діяльності, реакції системи, куди був адресований сигнал. Він впорядковує, звужує множину варіантів проходження сигналу, створюючи гальмівне оточення шляхом збудження з неактивних нейронів;

- надлишковість структурна і функціональна;

- надійність – забезпечується, окрім полісенсорності і поліфункціональності, такими механізмами, як *надлишковість* (найбільш часто досягається шляхом резервування елементів. У людини в корі постійно активні тільки доли відсотка нейронів, але їх достатньо для підтримання тону кори, необхідного для реалізації її діяльності, а при порушенні функціонування кори кількість фоновоактивних нейронів в ній значно збільшується. Надлишковість елементів в ЦНС забезпечує збереження функцій її структур навіть при пошкодженні значної їх частини. Наприклад, видалення значної частини зорової кори не призводить до порушень зору. Однопівкульне пошкодження структур лімбічної системи не викликає специфічних для лімбічної системи клінічних симптомів. Висока надійність в нервовій системі обумовлена також множиною зв'язків її структур, великою кількістю синапсів на нейронах (нейрони мозочка мають на своєму тілі і дендритах до 60 тис. синапсів, пірамідні нейрони рухової кори – до 10 тис.,  $\alpha$ -мотонейрони спинного мозку – до 6 тис. синапсів), *модульність* (принцип структурно-функціональної організації кори мозку, який полягає в тому, що в одному нейронному модулі здійснюється локальна переробка інформації від рецепторів однієї модальності. *Мікромодулі* (в соматосенсорній корі об'єднання 5-6 нейронів, серед яких наявні пірамідні нейрони, їх апікальні дендрити утворюють дендритний пучок, що має між дендритами не тільки синаптичні зв'язки, але і електротонічні контакти, які забезпечують синхронність роботи нейронів мікромодуля, що підвищує надійність передачі інформації) об'єднуються в *макромодулі* (вертикально орієнтовані колонки з діаметром до 500-1000 мкм). В слуховій корі виділяються колонки, здатні диференціювати сигнали, що йдуть від обох вух, і колонки, не здатні до такої диференціації. В сенсомоторній корі рядом розташовані колонки виконують різнонаправлені реакції: наприклад, деякі з них збуджують мотонейрони спинного мозку, інші – гальмують їх),

*кооперативність* (дозволяє нейронам модуля брати участь в реалізації функції за імовірнісним типом, що створює можливість відносної взаємозамінності нейронів, і, тим самим, підвищує надійність нервової діяльності. Кооперативність дає можливість структурі виконувати функції, не властиві окремим її елементам. Так, окремий нейрон мозку не здатний до навчання, але, знаходячись в мережі нейронів, він набуває таку здатність);

- *функціональна асиметрія*;

- *принцип загального кінцевого шляху* – реалізується на окремому нейроні (інформація збирається на дендритах, сомі нейрону, а передається переважно через аксон в нейрони інших структур мозку, але також і через дендритні синапси тільки на сусідні нейрони) і на системному рівні. Наявність загального кінцевого шляху дозволяє нервовій системі мати різні варіанти досягнення потрібного ефекту через різні структури, що мають вихід на один і той же кінцевий шлях. Труднощі компенсацій в більш старшому віці обумовлені не вичерпанням резервів мозку, а формуванням великої кількості оптимальних шляхів реалізації функції, які хоча й залучаються у випадку патології, але й із-за неї ж і не можуть бути реалізовані. Найчастіше при патології необхідне формування нових шляхів реалізації тієї або іншої функції;

- *здатність нервових елементів до синхронізації активності* – полягає не стільки в супідрядності, скільки в організації компенсаторних процесів. Кожна вищележача структура бере участь в реалізації функцій нижчележачої, але здійснює це тоді, коли нижчележача структура утруднюється у виконанні своїх функцій;

- *пластичність нервових центрів і окремих нейронів* – лежить в основі формування нових шляхів, нових функцій структури мозку, дозволяє нервовій системі під впливом різних стимулів здійснювати реорганізацію зв'язків для цілей збереження основної функції або для реалізації нової функції. На ранніх етапах онтогенезу перебудови такого типу відбуваються більш досконало, динамічно;

- *принцип іррадіації і концентрації активності* – структури мозку при навчанні, при дисфункції однієї з них не локалізують збудження в своїх межах, а дозволяють йому широко розповсюджуватися по мозку – принцип іррадіації. Іррадіація стану активності розповсюджується в інші структури мозку як за прямими зв'язками, так і за опосередкованими шляхами. Виникнення іррадіації при гіпофункції структури, що бере участь в реалізації того чи іншого процесу, дозволяє знайти шляхи компенсації гіпофункції і реалізувати потрібну реакцію;

- *інтегративність нервової системи.*

### **3. Морфологічні зміни в нервовій системі при компенсації порушень функцій**

Компенсаторні процеси, засновані на формуванні нових функціональних зв'язків, викликають мікро- і макрозміни структур, задіяних в компенсації, які виражаються в більшій диференціації клітинних об'єднань, ансамблів нейронів. Посилене функціонування нейронів спинного мозку в процесі компенсації призводить до росту числа синаптичних закінчень на їх тілі, збільшенню їх тіла, розширенню дендритного дерева, більшому накопиченню тигроїду в мотонейронах.

Поперечна перерізування половини спинного мозку викликає збільшення розмірів мотонейронів передніх рогів, а також розмірів їх ядер, що в першу чергу свідчить про підвищену активність цих нейронів. Нейрони збагачуються ядерцевими і цитоплазматичними рибонуклеопротейдами, білком, SH-групами. То ж відбувається з пірамідними нейронами іпсилатеральної півкулі, там же спостерігається збільшення кількості перинеурональної глії, в нейронах посилюється синтез РНК, який, видимо, сприяє збільшенню кількості синаптичних контактів. Рядом з пошкодженими і дегенеруючими волокнами відмічається посилений ріст збережених волокон і їх галузень.

Зростання та розгалуження виникають в сусідніх нервових волокнах, що йдуть до денервованої області, або в колатералях аксону вище пошкодження або здавлення. В гіпокампі такий механізм відновлює до 80% синапсів аксону. Посилення галуження колатералей аксону і дендритів при дисфункції їх дистальних кінців добре виражене в нейронах кори мозку, ядрах прозорої перегородки, гіпоталамусі, зоровому бугрі, верхніх буграх четверогорбків, червоному ядрі, спінальному ядрі трійчастого нерва, вентральному ядрі кохлеарного нерва. В вищому ступені галуження дендритів і аксонів спостерігається при пошкодженні адренергічних, холінергічних, серотонінергічних волокон. Посилене їх функціонування призводить до активації трофічних процесів в нейронних і гліальних структурах. Чим раніше при розвитку дисфункції починається активація компенсаторних процесів, тим більш повноцінно і адекватніше відновлюються функції.

Дослідження морфологічних змін в спинному мозку при компенсації, викликаній пошкодженнями, показали, що волокнам спинного мозку властиві не тільки регенерація, але і функціональне відновлення. Останнє властиве раннім віковим групам і найбільш виражене в неонатальному періоді. Регенерація супроводжується посиленням синтезу ДНК і РНК, білка, окисно-відновлювальних процесів, активації системи енергозабезпечення

клітини. У людини регенерація структур спинного мозку досить недосконала і має обмежене клінічне значення.

В спеціальних дослідженнях показано, що тривала стимуляція, що викликає засвоєння ритму в корі мозку, призводить до збільшення кількості гліальних елементів. Тривалі невротичні стани змінюють гліальне оточення нейронів, судинну реакцію, метаболічні процеси в нейронах, ведуть до збільшення ядер в пірамідних нейронах. Розвиток зв'язків нейронів з прилеглою глією, капілярами свідчить про включення в компенсаторні процеси при неврозах гліально-судинного комплексу.

#### **4. Етапи компенсації**

Порушення функцій мозку, що відбуваються в динаміці розвитку патологічного процесу, супроводжуються розладами поведінки, змінами електрофізіологічних реакцій у зоні пошкодження, неспецифічним перерозподілом катехоламінів і інших нейропептидів. Все це приводить до ускладнень нормальної взаємодії між системами. Паралельно виникає відновлювальний процес формування нової функціональної системи, що забезпечує нормалізацію їхньої взаємодії.

На першому етапі компенсації розвивається реакція генералізації, що супроводжується залученням у реакцію багатьох систем і власних резервів структури, що пошкоджена.

На другому етапі, при успішності компенсації, процес або локалізується усередині зацікавленої структури, або в межах нової межсистемної організації. У ряді випадків, коли наявна дублююча система, компенсація настає миттєво. Наприклад, людина, позбавлена однієї руки, потрібні рухи виконує іншою рукою. Однак якщо ці рухи вироблялися в нього як спеціальні й виконувалися однією рукою, наприклад, писання, то в цих випадках руку, що не писала раніше, потрібно навчати писати. Ця необхідність обумовлена тим, що непишуча рука не має тих функціональних зв'язків, які встановилися в результаті навчання в мозку для реалізації рухів при писанні пишучої руки.

Для розвитку компенсації шляхом встановлення нових зв'язків потрібне повторне, іноді багаторазове застосування сполучення успішного виконання функції зі спонукальним сигналом. Багаторазове повторення сполучення формує динамічний стереотип забезпечення виконання функції, що компенсується, зміцнення динамічного стереотипу прискорює й полегшує виконання потрібної реакції.

## 5. Способи компенсації порушень функцій структур нервової системи

Для всіх патологічних процесів на початкових етапах характерний розвиток компенсації за рахунок *зняття гальмування*, що виникає в збережених навколо патологічного вогнища структурах. Зняття цього стану можливо не специфічною, але адресною стимуляцією, що є найбільш успішною для відновлення розладжених функцій. Відновлення шляхом зняття гальмування зі структур навколо патологічного вогнища успішно реалізується в ранній термін після розвитку патології, наприклад, мозкового інсульту. У пізній термін, через три-чотири місяці такий шлях відновлення стає неефективним.

Паралельно з відновленням зняття гальмування розвивається процес компенсації. Поштовхом до компенсації стає відсутність можливості виконати реакції раніше сформованим шляхом і способом. Компенсація розвивається, поступово мобілізуючи резерви функціональних зв'язків нервової системи. Успішна реалізація цих резервів закріплюється й надалі використовується при виникненні відповідної потреби.

Способи компенсації функцій у ЦНС залежать від ступеня дисфункції, що виникла в результаті патології, і від оборотності патологічного процесу, що розвивається. Відновлювальні процеси в умовах відсутності деструктивних змін здійснюються за рахунок клітинних механізмів: відновлення мембранних процесів, відновлення збудливості мембрани нейрона, нормалізації внутрішньоклітинних окисно-відновних процесів, активації ферментних систем.

Найпоширенішим механізмом компенсації функцій у ЦНС є механізм утворення тимчасового зв'язку. У цьому випадку між сигнальною й виконавчою структурою встановлюється новий функціональний зв'язок, що забезпечує реалізацію необхідної реакції. Отже, у даній ситуації мета досягається в обхід пошкодженої структури.

Компенсація може бути реалізована за рахунок збережених елементів пошкодженої структури. Найбільше успішно така компенсація здійснюється в ретикулярній формації мозку, наприклад у дихальному центрі довгастого мозку. Дихальний центр довгастого мозку побудований із мережеподібної структури, де кожний елемент має велику кількість зв'язків, спрямованість яких недетермінована, загибель частини з нейронів не веде до порушень регуляції дихання.

У тих випадках, коли компенсація йде за рахунок залучення інших, раніше інтактних для даної функції утворень мозку, формується переробка сформованих в онтогенезі анатомічних і функціональних зв'язків між структурами ЦНС. Такий тип компенсації включається паралельно з

використанням можливостей заміщення функції за рахунок збережених елементів структури, у якій розвивається патологічний процес.

Таким чином, компенсація в структурах нервової системи відбувається завдяки посиленому використанню власних резервів або шляхом встановлення нових міжсистемних зв'язків. Чим важчий патологічний процес, тим більше структур включається в компенсацію. Це добре ілюструється відновленням артикуляції мови за рахунок включення супутніх мови рухів губ, зорових, слухових сигналів і т.д.

Важливою передумовою можливості реалізації міжсистемної і внутрішньосистемної компенсації в ЦНС є дублювання функцій у симетричних областях мозку. При цьому дублювання сенсорних функцій практично повністю забезпечує відновлення їхніх порушень за участю неушкодженої півкулі. У тих випадках, коли порушена функція має виражену півкульну прихильність, наприклад, мовна функція, компенсація має місце, але повнота її не досконала й розвивається вона досить повільно.

Відновлювальні процеси при дисфункції структур ЦНС значною мірою залежать від медіаторної системи мозку. У випадках недостатності функції серотонінергічних структур різко порушується умовнорефлекторна діяльність, рухова активність. Так, нестача серотоніну в корі й підкірці ускладнює відновлювальні процеси при дисфункції соматосенсорної кори. Введення попередника серотоніну прискорює компенсаторні процеси. Механізм полегшення компенсаторних процесів при достатній кількості серотоніну пояснюється активацією потенційних, неактивних синапсів. Збільшення таким шляхом кількості діючих синапсів, природно, підвищує можливість міжцентрального відносин у формуванні нових міжцентрального тимчасових зв'язків. Відомо, що пірацетам і ГАМК також полегшують синаптичні процеси, а тим самим – утворення функціональних компенсаторних зв'язків між структурами мозку.

Значну роль у компенсації дисфункції структур мозку має гемодинаміка й ліквороциркуляція, що забезпечують енергетичні процеси й, що не менш важливо, видалення з вогнища пошкодження продуктів метаболізму, що викликають нагубіші порушення функцій нейронів.

Таким чином, у ЦНС при дисфункції її структур формуються різні способи компенсації: активація власних резервів структури, формування нових міжсистемних зв'язків, компенсація за допомогою нейрохімічних процесів, а також шляхом зміни гемодинаміки й ліквороциркуляції. Всі перераховані способи компенсації реалізуються не ізольовано, а перекриваючи один одного.

## 6. Компенсація генетично обумовлених та хронічних порушень функцій нервової системи

Патологічні процеси головного мозку мають генетичні й набуті впродовж індивідуального життя причини. Відповідно й компенсація змін, що виникають, має свою специфіку.

Часто розділити ці причини надзвичайно важко. Так, мова у людини пов'язана з певною структурою мозку, що обумовлено генетично, але конкретна мова, на якій говорить людина, не обумовлена генетично, а повністю визначається фактором середовища, приналежністю до певної національності.

Є захворювання головного мозку, обумовлені генетично, але виникають вони тільки при прийомі певного виду їжі. Наприклад, фенілкетонурія і галактоземія викликаються генетично обумовленою недостатністю певних ферментів. Це призводить до того, що деякі компоненти звичайної їжі стають токсичними. При фенілкетонурії відсутній фермент фенілаланінгідроксилаза, який забезпечує метаболізм фенілаланіну. За відсутності такого метаболізму в організмі накопичується фенілаланін у надлишковій кількості, що різко позначається на роботі мозку. При галактоземії дитина народжується нормальною, але при годуванні молоком у неї виникає анорексія, блювота. Діти, що вижили, залишаються карликами і розумово відсталими. Виключення з харчування дитини молока нормалізує її розвиток.

У чоловіків, що мають одну X-хромосому, іноді виникає захворювання у формі некерованості рухів, розумової відсталості, прагнення до самоушкоджень. Захворювання виникає в результаті того, що у цих хворих у X-хромосомі відсутній певний ген, або він дефектний. У жінок, що мають дві X-хромосоми, відсутність або дефект гена в одній хромосомі повністю компенсується нормальним геном іншої хромосоми.

Хорея Гентінгтона, що супроводжується зайвими рухами, зниженням інтелекту, іноді виникає в дорослому стані. Ця хвороба передається спадково як домінантна генетична ознака і пов'язана з порушеннями функцій ядер стріопалідарної системи. Зазвичай хвороба повільно розвивається і довгостроково залишається компенсованою за рахунок функцій «здорової частини» екстрапірамідної системи. За значної дисфункції стріопалідарних ядер хвороба проявляється більш активно, тому що гальмівна функція неостріатуму стає недостатньою і сигнали екстрапірамідної кори до мотонейронів спинного мозку залишаються без корегуючого впливу з боку підкірки. Терапевтичний вплив, що підсилює активність стріопалідарної системи або послаблює активність екстрапірамідної кори, призводить до зниження рухової гіперактивності у людини і тварин. Ряд захворювань ЦНС має повільний розвиток. Клінічні симптоми цих захворювань виникають із

великим латентним періодом. Вірусний енцефаліт, що охопив увесь світ в 1918 р., характеризувався тим, що штам даного вірусу переважно локалізувався в стріопалідарній системі і викликав хворобу Паркінсона, клініка якої проявлялася через кілька років. Багато хворих дізнавалися про свою хворобу через багато років. Це пояснюється тим, що компенсаторні процеси нервової системи приховували прояви хвороби.

Серед захворювань нервової системи, що повільно розвиваються, відома також вірусна хвороба куру, що повільно пошкоджуючи структури ЦНС, створює одночасно можливості для перебудови нервових зв'язків, що зберігає функції пошкодженої структури. До захворювань нервової системи, що повільно розвиваються, відносять хворобу Альцгеймера, що приводить до старечого слабоумства.

До порушень, що проявляються з великим латентним періодом, відносяться захворювання, що викликаються хронічним отруєнням ртуттю, свинцем, марганцем і ін. У всіх цих випадках надійність нервової системи, обумовлена можливостями резервування і здатністю утворення нових шляхів для забезпечення виконання функцій, із блага перетворюється на шкоду, тому що приховує прояви хвороби і не дає сигналів для своєчасного вживання лікувальних заходів.

## **7. Внутрішньосистемні і міжсистемні механізми компенсації в корі мозку**

Пошкодження різних областей кори мозку викликають розлади умовнорефлекторної діяльності (відтворення вже раніше вироблених рефлексів, вироблення нових рефлексів). Але ці розлади зникають у досить короткий термін після операції. Це обумовлено, насамперед, тим, що компенсація поведінки забезпечується множинним представництвом функцій в корі, тобто компенсація функцій у ЦНС здійснюється збереженими елементами пошкодженої структури, а також структурами мозку, локалізованими в інших його областях. Прикладом такої міжсистемної компенсації є коркова компенсація мозочкових рухових розладів. Компенсація краще відбувається у вищих тварин, що мають рясні корково-мозочкові зв'язки. У людини поступовий ріст пухлини, локалізованої в мозочку, часто не проявляється клінічно. Однак вона виникає, якщо паралельно відбувається пошкодження лобної кори або лобно-мосто-мозочкового шляху.

У механізмах компенсаторних реакцій організму кора півкуль мозку відіграє велику роль у порівнянні з підкірковими утвореннями. У незрілонароджених організмів нейрогенез нової кори триває впродовж декількох тижнів після народження за рахунок збережених зон матриксу

стілки бічного шлуночка, проліферативних і міграційних процесів. Ці ж механізми забезпечують відновлювальні процеси при дефекті мозкової тканини, якщо вони виникають у ранньому постнатальному періоді. З віком, коли компенсація механізмами нейрогенезу стає неможливою, нервова система використовує шлях формування нових синаптичних і тимчасових зв'язків.

Значне місце в компенсації розладів функцій ЦНС займають корково-підкіркові відносини. Вони можуть бути як полегшуючого, так і гальмівного характеру. У випадках видалення кори підкіркові утворення при застосуванні наркозу гальмуються швидше, ніж до видалення кори. В той же час підвищення тонусу кори, викликане різними способами, підвищує стійкість підкіркових утворень до наркотичних препаратів. Отже, міжсистемна взаємодія кори й підкіркових структур може бути як полегшуючою, так і гальмівною.

Відмінною рисою людського мозку є більша спеціалізація його структур і різноманітність дій, яким він здатний навчатися. Щодо спеціалізації можна привести приклад локалізації лінгвістичних здатностей людини – мовні центри лівої півкулі мозку. В корі мозку на нижній частині внутрішньої поверхні скроневої частки мозку і у гіпокампі розташовані структури, пошкодження яких порушує впізнавання облич, музичні здібності і т.д.

Для сенсорних функцій характерні свої проєкції в корі, але ці зони проєкцій відрізняються широким спектром участі в інших функціях мозку й мають гомологічні області у своїй і симетричній півкулі. Множинність представництва сенсорних функцій в корі є гарантом можливості компенсації порушень. Класичним прикладом у цьому плані може служити локалізація мовних центрів.

На даний час визнано розподіл мовної функції між декількома ділянками кори: зорове поле 17, слухове поле 41, соматосенсорні поля 1-3, кутова звивина, моторна кора, зона Брока.

Відомо, що нервова тканина, зруйнована, наприклад, у результаті припинення току крові до мовного центра, не здатна до регенерації. Однак після її пошкодження мова, хоча й частково, але відновлюється. Це відбувається за рахунок бездіяльної в нормі, але навченої організувати мову, симетричної області протилежної півкулі. Цю ж функцію відновлення беруть на себе й ділянки, сусідні з пошкодженою областю кори. У нормі вони мають ту ж спеціалізацію, що і ушкоджена, але реагують із більш тривалими латентними періодами. Відомо, що в нормі швидко реагуючі нейрони гальмують активність нейронів з пізньою латенцією.

Мовна функція краще відновлюється в лівці, тобто в осіб з домінуванням правої півкулі за праксією руки.

Однак далеко не всі функції мозку відновлюються при пошкодженні структур, що за них відповідають. Так, існує мозкове порушення, що супроводжується нездатністю зорово впізнавати обличчя, – *прозопагнозія*. Такий хворий може читати, правильно називати предмети, але не може назвати людину, подивившись на неї або її фотографію. У той же час за голосом впізнавання відбувається нормально. У таких хворих порушення локалізуються на нижній стороні обох потиличних часток мозку. Пошкодження цих областей і компенсація функції впізнавання відбуваються тільки шляхом міжсистемної, міжаналізаторної взаємодії, але не за рахунок внутрішньосистемних процесів.

Відома провідна роль кори головного мозку в компенсації рухових функцій, порушених пошкодженням рухового аналізатора на різних його рівнях: корковому, провідниковому, підкірковому, спинальному. При пошкодженні різних рівнів рухового аналізатора в корі формуються нові функціональні центри, що діють за умовнорефлекторним принципом.

Компенсаторним процесам сприяють регулюючі впливи кори на поліпшення трофіки знов сформованого центра, на посилення збудливості і лабільності компенсуючого комплексу.

В процесі відновлення порушеної функції формується кілька рефлекторних шляхів. Рефлекторний механізм, що забезпечує найкраще виконання порушеної функції, стає домінуючою і за принципом домінанті гальмує інші рефлекторні шляхи, сформовані в процесі компенсації. Компенсаторний рефлекторний механізм при рухових порушеннях прискорюється активацією різних аналізаторів, тому що при цьому, крім загальної активації мозку, з'являється можливість контролю іншими аналізаторами правильності виконання реакції.

Формування нового тимчасового зв'язку при пошкодженні рухового центра в корі вимагає, щоб сигнал, що йде від нового командного центра, викликав рух. Реакція скорочення м'язів, що виникла у відповідь на команду з нового центра, збуджує пропріорецептори цих м'язів, їхній сигнал за зворотнім зв'язком потрапляє в аналізаторну і виконавчу частини нового рухового центра. Це є підкріплювальним моментом, що забезпечує фіксацію тимчасового зв'язку.

Компенсаторні можливості кори мозку добре ілюструються відновленням її функцій після локального пошкодження або функціонального вимикання. Видалення рухової області кори головного мозку викликає порушення рухів. Ступінь порушень залежить від обсягу пошкодження. Однобічне пошкодження рухової кори у тварин досить швидко компенсується за рахунок симетричної півкулі. Якщо після відновлення руху в цієї тварини зруйнувати рухову область іншої півкулі, то порушення моторики виникають знову, їхня компенсація розвивається

повільно і не буває повною. У тому ж випадку, коли до пошкоджень рухової кори приєднуються пошкодження премоторної кори лобної області, компенсація стає неможливою. Отже, між симетричними структурами рухової кори існують дублюючі взаємовідносини, які забезпечують компенсацію.

У вищих тварин, у людини в молодому віці можлива компенсація порушення функцій кори цілої півкулі. Відома значна кількість випадків, коли в дітей, у зв'язку з водяною мозку, видаляли майже повністю одну півкулю. У тих випадках, коли подібна операція здійснювалась у віці до 5 років, компенсація рухової функції в таких дітей була досить високою.

Видалення рухової кори в дорослої людини, коли вже сформувалися тимчасові зв'язки моторних навичок, призводить до грубих порушень рухів, однак специфічне лікування, спрямоване на формування нових зв'язків, призводить до значної компенсації рухових дисфункцій, що виникли.

## **8. Міжпівкульна взаємодія при компенсації порушених функцій**

На даний час взаємодія півкуль головного мозку розуміється як взаємодоповнююча, взаємокомпенсуюча в реалізації різних функцій ЦНС. Незважаючи на те, що кожна півкуля виконує ряд специфічних для неї функцій, потрібно мати на увазі, що будь-яка функція мозку, виконувана лівою півкулею, може бути виконана і правою півкулею. Мова йде тільки про те, наскільки успішно, швидко, надійно, повно виконується ця функція. Очевидно, слід говорити про домінування півкулі у виконанні тієї чи іншої задачі, але не про повне розподілення між ними функцій. Таке уявлення найбільш точно відбиває значення півкуль головного мозку в компенсаторних процесах.

Розсічення комісур головного мозку в людини за клінічними показниками, у тварин в експериментальних цілях показало, що при цьому порушується цілісна, інтегративна діяльність мозку, утруднюються процеси утворення тимчасового зв'язку, а також виконання функцій, які вважаються специфічними тільки для даної півкулі. Після розсічення комісур мозку, наприклад зорових, спочатку порушується впізнавання предметів, якщо вони адресуються тільки в ліву півкулю. В цьому випадку людина не впізнає предмет, але варто дати цей предмет їй в руку, як впізнання відбувається. Компенсація функції при цьому здійснюється за рахунок підказки з іншого аналізатора. Якщо зображення предмета адресується тільки в праву півкулю, то хворий впізнає предмет, але не може назвати його. Однак він може виконати дії, які звичайно виконуються за допомогою даного предмета. Після роз'єднання півкуль головного мозку компенсаторні процеси утруднюються.

Дослідження мозку з видаленням 17 поля зорової кори в одній півкулі показали, що в симетричній, збереженій області цього поля іншої півкулі збільшувалася фоновая активність нейронів, відсоток фоновоактивних нейронів зростав. Одночасно росла синхронізація нейрональної активності, що проявлялося ростом амплітуди позитивної і негативної фаз викликаних потенціалів на застосування одиночних світлових стимулів. Важливо, що видалення 17 поля кори однієї півкулі призводило до збільшення кількості нейронів, що реагують на гетеросенсорні подразнення, тобто збільшувалася кількість полісенсорних нейронів. Підвищення фонові активності нейронів у збереженій симетричній зоні зорової кори, ріст синхронізації їхньої активності можна віднести до внутрішньосистемної компенсації. Збільшення ж числа полісенсорних, полімодальних нейронів пов'язане з міжсистемною компенсацією, тому що в цьому випадку створюються умови для нових взаємовідносин між різними аналізаторними структурами. Принципово та ж картина спостерігається і при пошкодженні інших проєкційних зон кори однієї півкулі.

Трохи інакше відбуваються перебудови компенсаторного плану в асоціативній тім'яній корі при однопівкульному видаленні зорової проєкційної зони. Асоціативна кора має істотне значення в процесах організації міжсистемної компенсації. Після пошкодження зорової кори амплітуда викликаної і частота імпульсної активності зростали. У тому випадку, коли кондиціонуючим стимулом слугували подразнення, що наносилися на тім'яну асоціативну кору півкулі, в якій була пошкоджена проєкційна кора, а активність відводилася з симетричного пункту тім'яної кори протилежної півкулі, виявилось, що пошкодження проєкційної кори призводило до збільшення по амплітуді викликаних потенціалів як на кондиціонуючий, так і на тестовий транскалозальний стимули. Отже, пошкодження проєкційних зон кори підвищує функціональну активність в асоціативній тім'яній зоні мозку, що містить велику кількість полісенсорних нейронів. Така реакція асоціативної кори розцінюється як міжсистемна регуляція компенсаторних процесів при дисфункції проєкційних областей мозку.

Таким чином, однобічна дисфункція кори півкуль головного мозку супроводжується підвищенням функціональної активності симетричної пошкодженої зони ділянки. Потрібно відзначити, що при пошкодженні проєкційних ділянок кори підвищена функціональна активність спостерігається і в асоціативних областях мозку, що виражається збільшенням числа полісенсорних нейронів, підвищенням середньої частоти їхніх розрядів, зниженням порогів активації цих зон.

## 9. Компенсаторні процеси в спинному мозку

В тих випадках, коли до спинного мозку, його мотонейронів обмежується притік інформації по ретикулоспинальному шляху від ретикулярного ядра моста або гігантоклітинного ядра довгастого мозку, тіла мотонейронів, сумарна довжина їх дендритів збільшуються. Орієнтація дендритного дерева при обмеженні притоку інформації по ретикулоспинальному шляху змінюється в сторону збільшення контактів з медіальним ретикулоспинальним шляхом і передньою комісурою. Паралельно зменшується число дендритів, орієнтованих до латерального ретикулоспинального шляху, що має переважні зв'язки з гігантоклітинним ядром довгастого мозку. Отже, відбувається компенсаторна перебудова функціональних низхідних зв'язків за рахунок збільшення дендритного дерева, що сприймає інформацію від збереженої ретикулоспинальної системи.

При ампутації однієї кінцівки в собак відбувається збільшення тіл і ядер нейронів задніх і передніх рогів спинного мозку, відзначається гіпертрофія відростків, мотонейрони стають багатоядерними і багатоядерцевими, тобто розширюються ядерно-протоплазменні відносини. Останнє свідчить про гіпертрофію функцій нейронів, що супроводжується збільшенням діаметра капілярів, що підходять до нейронів передніх і задніх рогів спинного мозку протилежної половини, відносно ампутованої кінцівки. Навколо нейронів цієї половини спинного мозку відзначається збільшення кількості гліальних елементів.

Аналіз відновлення рухів у експериментальних тварин після перерізання різних відділів спинного мозку дозволив зробити висновок, що в основі появи рухових координованих актів лежить утворення тимчасових зв'язків, що закріплюються при тренуванні і навчанні.

Компенсація порушених функцій при ураженні спинного мозку реалізується завдяки полісенсорній функції мозку, що забезпечує взаємозамінність одного аналізатора іншим, наприклад, глибокої чутливості зором і т.д. Деякі функції спинного мозку в регуляції роботи внутрішніх органів добре компенсуються вегетативною нервовою системою. Так, навіть при грубих порушеннях спинного мозку відновлюється регуляція діяльності органів черевної порожнини, тазових органів (міжсистемна компенсація).

Таким чином, після виникнення патології спинного мозку і зняття спинального шоку настає фаза екзальтації нейронів, а це супроводжується підвищенням м'язового тону, посиленням глибоких рефлексів, відновленням спинальної автоматії, гіперестезією на різні види чутливості. Пізніше настає перебудова координаторних взаємовідносин між симетричними структурами сегментів спинного мозку. При цьому

підсилюються синергічні реакції, підвищується активність симетричних м'язів, спостерігається спотворення антагоністичних взаємовідносин. Надалі підключаються механізми, пов'язані з навчанням, тобто використовуються міжсистемні механізми компенсації.

### **10. Компенсаторні процеси, що забезпечують збереження тимчасового зв'язку і пам'яті**

Після пошкодження різних структур ЦНС виникають порушення поведінки, які поступово відновлюються. Це відновлення може бути не повним, але досить ефективним і при постійному тренуванні досягає такого високого рівня, що без спеціальних провокаційних методів відхилення не виявляються. Видимо, в основі компенсаторних процесів ВНД лежить описаний М.Н. Лівановим феномен, що полягає в тому, що при навчанні підвищується подібність станів безлічі структур головного мозку. Так, при утворенні харчоздобувного умовного рефлексу в мавп змінюється активність: пре- і постцентральної, слухової, зорової, асоціативної тім'яної, нижньоскорової кори, зубчастої фасції, мозочка, хвостатого ядра, шкаралупи, блідої кулі, подушки, ретикулярної формації. У цих структурах в динаміці вироблення харчового умовного рефлексу можна зареєструвати поступове формування специфічного викликаного потенціалу з наявністю в ньому пізньої позитивної хвилі. При зміцненому рефлексі ця позитивна хвиля реєструється тільки в структурах, безпосередньо зацікавлених у реалізації рефлексу. Однак у тих випадках, коли виникали утруднення у функціонуванні зони сприйняття сигналу або зони його реалізації, пізня позитивна хвиля знову виникала в безлічах відведень. Отже, компенсація забезпечувалася всією системою, що була задіяна при навчанні.

Таким чином, сліди пам'яті фіксуються не тільки в структурах, зацікавлених у сприйнятті і реалізації відповідної реакції на сигнал, але й в інших структурах, що беруть участь у формуванні тимчасового зв'язку. У випадку патології ці структури здатні заміщати одна одну і забезпечувати нормальну реалізацію умовного рефлексу.

Однак у компенсації порушень функцій тимчасового зв'язку лежать і інші механізми. Так, відомо, що один і той самий нейрон кори може брати участь у реалізації умовного рефлексу при різних видах підкріплення, тобто поліфункціональність нейрона дозволяє компенсувати дисфункції, що виникають при використанні інших шляхів нервової системи.

Нарешті, компенсація порушень умовнорефлекторних процесів може забезпечуватися встановленням нових міжцентральных відносин між корковими структурами, корою і підкірковими утвореннями. Нові міжцентральної відносини виникають і у випадку пошкодження різних

утворень лімбічної системи. Так, одночасне, однопівкульне пошкодження дорсальних і вентральних областей гіпокампі, ядер медіальної області перегородки, базолатеральної частини мигдалини, ядер задньої й латеральної частин гіпоталамуса викликає тільки короточасне, до двох тижнів, специфічне, для окремої з названих структур, порушення умовнорефлекторної діяльності.

В тих випадках, коли на стороні пошкодження лімбічної структури одночасно функціонально вимикалася кора великих півкуль головного мозку, порушення умовнорефлекторної діяльності зберігалися довгостроково. Отже, найбільш оптимально компенсаторні механізми умовнорефлекторних процесів реалізуються за участю кори головного мозку.

Найбільш успішно проявляється компенсація порушень ВНД за рахунок міжпівкульних зв'язків при пошкодженні окремих областей кори мозку після вироблення умовного рефлексу. Експериментальна перевірка такого роду компенсації може бути продемонстрована наступними дослідженнями. У кішки виробляється оборонний умовний рефлекс удару лапою по мішені. Умовним сигналом служить світлове подразнення, безумовним підкріпленням – електрошкірне подразнення. Удар лапою по мішені припиняє болоче подразнення або попереджає його. Після зміцнення такого рефлексу видаляється сенсомоторна кора однієї півкулі, або точно так само видаляється в одній півкулі, але тільки зорова кора. Пошкодження сенсомоторної кори, як правило, призводить до незавершеності рухової реакції на сигнал, неточності реакції, появи некоординованих рухів у відповідь на сигнальний стимул. Пошкодження зорової кори призводить до того, що кішка на сигнал реагує, але промахається при спробі вдарити по мішені. Такі порушення після uszkodження сенсомоторної або зорової кори реєструються не більше двох тижнів. Через цей строк умовнорефлекторна діяльність тварин практично повністю відновлюється.

Для того щоб переконатися в тому, що ця компенсація обумовлена міжпівкульними механізмами, після відновлення умовнорефлекторної діяльності у тварин розсікають мозолисте тіло, роз'єднуючи тим самим коркові міжпівкульні зв'язку. Розсічення мозолистого тіла відновлює дисфункції умовнорефлекторної поведінки – саме того характеру, які виникають на початкових етапах після видалення кори в одній з півкуль.

Такі експерименти показують пряму залежність компенсації дефіциту коркової функції від міжпівкульних зв'язків. Ці зв'язки формують нову систему між інтактною півкулею і розсіяними елементами кори, полісенсорними нейронами пошкодженої півкулі, що дозволяє компенсувати порушену функцію.

Крім відзначеного шляху компенсації через міжпівкульні коркові зв'язки, мозок має і інші можливості компенсації умовнорефлекторної поведінки. Так, якщо утруднено виконання руху однією кінцівкою, потрібна реакція може бути виконана іншою.

Отже, компенсаторні механізми умовнорефлекторної діяльності дозволяють організувати поведінкову реакцію різними шляхами. Особливо легко це здійснюється, коли страждає вихідна структура кори, що спочатку була навчена цієї функції.

Такий шлях компенсації забезпечується, насамперед, перебудовами активності в симетричному щодо пошкодження пункті кори іншої півкулі. У нормі стимуляція кори викликає в симетричній ділянці локальну активацію нейронів. Навколо цієї зони формується гальмівне оточення, як правило, в два рази більшої площі. Після пошкодження ділянки кори в симетричному їй пункті збільшується число фоновоактивних нейронів, число полісенсорних нейронів, росте середня частота розрядів нейронів. Така реакція кори свідчить про те, що у неї з'являються більші можливості брати участь у процесах компенсації.

Значну роль у компенсації процесів ВНД відіграють структури асоціативної системи мозку. До таких систем варто віднести асоціативні ретикулярні утворення стовбура мозку, асоціативні ядра таламуса, асоціативні поля області кори мозку і асоціативні структури проєкційних зон кори мозку. У людини асоціативні області мозку є домінуючими за розмірами.

У дослідженнях на тваринах було показано, що руйнування задньої частки гіпофіза або всього гіпофіза порушувало умовнорефлекторну діяльність. Це порушення усувалося введенням витяжок з гіпофізу або вазопресину, інтермедіну, АКТГ. Систематичне введення вазопресину повністю відновлювало умовнорефлекторну діяльність. У інтактних тварин вазопресин прискорював утворення тимчасового зв'язку. У тварин з депресією неостриатуму, що викликає порушення вироблення і відтворення раніше закріплених вироблених умовних рефлексів, введення вазопресину також відновлює нормальну умовнорефлекторну діяльність. Виявилось також, що вазопресин оптимізує умовнорефлекторне, сексуальне поведіння. Наприклад, умовнорефлекторна побіжка пацюка самця до самки за лабіринтом при введенні вазопресину вироблялася набагато швидше, ніж у звичайних умовах. Вазопресин викликає різні ефекти залежно від способу введення. Підшкірна ін'єкція нормалізує водно-сольовий обмін, не позначаючись на умовнорефлекторній діяльності. Введення цього ж препарату безпосередньо в шлуночки мозку усуває порушення навчання і пам'яті й не впливає на процеси водно-сольового обміну. Точно так само окситоцин при підшкірному його введенні впливає на умовнорефлекторну

діяльність, а введення його в шлуночки мозку поліпшує довгострокову пам'ять, полегшує утворення рефлексів. Вазопресин погіршує короточасну пам'ять і поліпшує довгострокову. Введення цієї речовини перед початком навчання утруднює запам'ятовування, або взагалі робить навчання неможливим. Ін'єкція цього ж препарату після навчання полегшує відтворення слідів пам'яті. На даний час існує уявлення, що вазопресин бере участь у регуляції процесів запам'ятовування і відтворення, а окситоцин у процесах забування. Застосування вазопресину, як уже говорилося, поліпшує процеси пам'яті і умовно-рефлекторної діяльності, але і активна умовно-рефлекторна діяльність збільшує концентрацію вазопресину в крові в мозку.

Отже, чим більш активно мозок утягується в умовнорефлекторний процес, тим більше в ньому вазопресину і тим успішніші процеси збереження нових тимчасових зв'язків. Особливо це важливо при деструктивних процесах у ЦНС, тому що в цей час можливе формування нових тимчасових зв'язків, що компенсують патологію, що розвивається. Введення вазопресину знижує залежність тварин від наркотиків, ін'єкція антитіл до вазопресину збільшує споживання наркотиків. У людини інтраназальне введення вазопресину поліпшує увагу, пам'ять, розумову працездатність, різні види інтелектуальної діяльності.

## **11. Гемодинамічні механізми компенсації порушених функцій структур нервової системи**

Через мозок проходить одна п'ята частина крові, що викидається серцем, мозок споживає одну п'яту частину кисню, що потрапляє в організм в спокої. В зв'язку з цим будь-які зміни мозкового кровообігу відбиваються на функціонуванні мозку.

Сенсорна активація мозку змінює характер кровотоку окремих його структур, рухова активність, окрім неспецифічної реакції судин мозку, викликає перебудови кровотоку в моторних областях мозку. В динаміці розумової діяльності: в період впрацьовування, період оптимальної працездатності, при стомленні, монотонії, при поточній корекції стомлення, в умовах посттрудоваї реабілітації – кровопостачання мозку істотно змінюється, оптимізуючи кровоток в найбільш навантажених структурах головного мозку.

Аналіз компенсаторних процесів судинного кровотоку в асоціативних і проєкційних зонах кори найбільш зручно досліджувати при зміні функціонування їх симетричних областей мозку. Відомо, що при деструкції або ішемії однієї з симетричних областей мозку інша бере участь в компенсації дефіциту, що виникає в результаті патології, що виникла.

Експерименти на тваринах, у яких під наркозом функціонально вимикали тім'яну або соматосенсорну зону кори лівої півкулі і одночасно контролювали судинне русло над симетричними областями мозку, показали наступне. В симетричних областях реакція на функціональне вимикання активності однієї півкулі (гемодинамічні зміни) протікає в дві фази. В першу фазу, яка триває до 15 хвилин, кровоток знижується. Потім настає друга фаза, впродовж якої кровоток відновлюється і поступово посилюється порівняно з нормою. Причому посилення кровотоку відбувається не тільки в симетричній вимиканню соматосенсорній корі, але і в тім'яній корі протилежної півкулі.

Принципово така ж картина посилення кровотоку спостерігається і в дослідженнях на тваринах, що не сплять. Відмінністю є тільки те, що при функціональному вимиканні області кори однієї півкулі зміни гемодинаміки в першу фазу – зниження кровотоку – тривали менше і продовжувались не більше 10 хвилин, потім починалося відновлення кровотоку і його посилення порівняно з нормою.

Гемодинаміка соматосенсорної кори, симетричного пункту відносно вимкненого, у порівнянні з гемодинамікою тім'яної кори, змінювалась більш динамічно, відновлення судинного русла відбувалося більш швидко і гіперактивність його тривала більш короткий час. Інертність змін гемодинаміки в асоціативних областях, тривале збереження змін в них свідчить, що саме ці області відіграють вирішальну роль в забезпеченні компенсації порушених функцій в структурах ЦНС.

## **12. Біозворотний зв'язок в компенсації порушень функцій нервової системи**

Активация природних резервів організму за допомогою біологічного зворотного зв'язку є розповсюдженим механізмом компенсації порушень функцій ЦНС. Біокерування зі зворотним зв'язком являє собою форму навчання, що дозволяє реалізовувати мимовільні функції на основі спостереження за результатами своєї діяльності. Приклад використання біозворотного зв'язку приводить Н. Міллер (1977). Він розповідає про баскетболіста, що перебудовує свої рухи відповідно до удачі або невдачі влучення м'яча в кільце. Зворотним зв'язком є результат, спостережуваний візуально. При вдалому результаті автоматично запам'ятовуються поза, м'язова напруга, сила поштовху і інше, які надалі використовуються при повторному кидку неусвідомлено.

Біозворотний зв'язок часто використовується в психології для регулювання певного психічного стану на основі ресстрації і пред'явлення досліджуванним рівня виразності  $\alpha$ -ритму в активності кори мозку. В клініці

біозворотній зв'язок використовується для керування активністю мозку, м'язів, температури, частоти серцевих скорочень, частоти і глибини дихання, рівня кров'яного тиску, для лікування бронхіальної астми, гіпертонічної хвороби, безсоння, заїкуватості, стану занепокоєння після мозкового інсульту, епілепсії і ін.

Компенсація за допомогою біозворотного зв'язку є навчанням людини новому виду діяльності, що довільно не контролюється.

Принципова схема вироблення компенсації на основі біозворотного зв'язку на прикладі епілепсії виглядає наступним чином. Як відомо, епілепсія супроводжується специфічним характером електроенцефалограми з особливими ознаками у вигляді високоамплітудного негативного коливання, відразу після якого виникає низькоамплітудна повільна хвиля – «пік-хвиля».

Хворий розташовується в зручному кріслі для реєстрації ЕЕГ. Йому накладаються електроди, і активність, що відводиться від певних областей мозку, демонструється хворому на моніторі. Пояснюється, що для даної хвороби характерна активність у вигляді «пік-хвилі» в ЕЕГ, що більша частина таких коливань залишається за межами видимості на екрані, але вона реєструється за допомогою ЕОМ і про її наявність свідчить поява на екрані монітора зеленої смуги: чим більше виражена пік-хвильова активність, тим ширше зелена смуга. Завданням хворого є знаходження такого стану, при якому зелена смуга має мінімальну широту, тобто кількість пік-хвильової активності мінімізується або вона не виникає зовсім.

В результаті навчання у хворих, що раніше не мали аури, вона з'являлася, тобто вироблялася здатність відчувати провісники нападу, спостерігалася більш повільне настання пароксизмального нападу, фаза втрати свідомості при настанні приступу коротшала, часто не розвивалася післянападна амнезія. У деяких хворих великі судорожні випадки замінялися малими, локальними, абортивними. У ряді випадків відзначалося припинення або зменшення частоти появи судорожних випадків строком від двох тижнів до року. В результаті навчання хворий з появою аури користувався прийомами запобігання нападів, як це він робив під час навчання, зменшуючи кількість пароксизмальних пік-хвильових розрядів. В ЕЕГ після навчання пригнічення пік-хвильової активності за допомогою біозворотного зв'язку зустрічальність пароксизмальної активності зменшувалася. Таким чином, у динаміці лікування за допомогою біозворотного зв'язку формувалася новий функціональний стан мозку, що перешкоджає розвитку пароксизмальної активності. Цей функціональний стан фіксується в довгостроковій пам'яті.

Досить успішно біозворотний зв'язок може бути використаний для компенсації порушень рухових функцій, *дискінезій* різної етіології. Дискінезії можуть характеризуватися надмірністю або недостатністю.

Надлишкові дискінезії викликають увагу навколишніх, що травмує психіку хворого, викликає негативні емоційні реакції і призводить до посилення дискінезій – позитивний біозворотній зв'язок, що призводить у цьому випадку до погіршення стану хворого. Лікування дискінезій лікарськими препаратами робить хворого фармакозалежним. Хірургічне лікування стереотаксичним способом має несприятливі віддалені наслідки. З дискінезій у формі гіперкінезів найбільш успішне застосування біозворотного зв'язку для цілей компенсації при паркінсонізмі і писальному спазмі.

Паркінсонізм виникає в результаті порушення функцій палідо-нігро-ретикулярних структур, що призводить до порушення механізмів саморегуляції і зворотного зв'язку між підкірковими і корковими структурами екстрапірамідної системи. У той же час паркінсонічна симптоматика підлягає добовому ритму і на неї впливає емоційний стан хворого, отже, вона залежить від функціонального стану мозку, тобто може бути керована.

Писальний спазм з'являється у осіб певної професії і призводить до порушення професійної діяльності, а це, у свою чергу, до емоційних негативних реакцій. Останнє не може не позначитися на посиленні захворювання.

Компенсація дискінезій, що виникають при цих видах патології, за допомогою лікування методом біозворотного зв'язку, виражається в зниженні тремору, поліпшенні якості і швидкості писання. Тремор з регулярного на початку ставав «пачковим», потім з'являлися короткі періоди повного припинення тремору.

Біозворотний зв'язок може бути використаний для компенсації функцій ЦНС при неврозах різного виду, при порушеннях функціонального стану мозку, що виникають при розумовій перевтомі або з метою підвищення окремих функцій, таких, як увага, швидкість сигнально-моторних реакцій і т.д.

### **13. Нейрогуморальні механізми компенсації функцій нервової системи**

Найбільш ранньою формою регуляції діяльності систем організму була хімічна форма регуляції. В останні роки активно вивчаються пептиди мозку як регулятори діяльності ЦНС. Більшість монопептидів, що беруть участь у регуляції діяльності нервової системи, утворюються в ній самій і виділяються в нервових закінченнях. Частина пептидів, що впливають на ЦНС, виробляється поза її межами. Види діяльності ЦНС пов'язані з активністю певної групи пептидів, у той же час окремі пептиди можуть регулювати кілька функцій різних структур мозку. Нейрогуморальна

регуляція ЦНС забезпечується біогенними амінами мозку, нейропептидами і простагландидами.

Система *біогенних амінів* мозку відіграє одну із ключових ролей в організації компенсаторних процесів при дисфункціях окремих його структур. Порушення в системі біогенних амінів призводять до зниження стійкості до стресорних впливів, ендогенним депресіям, маніакально-депресивним психозам і ін. Основною структурою, що продукує біогенні моноаміни – норадреналін, дофамін, серотонін – є нейрони ядра блакитної плями на дні IV шлуночка і клітини, дифузно розкидані в латеральному ретикулярному ядрі руброспинального тракту на рівні верхньої оливи і ретикулярної формації і вентрально від нижніх ніжок мозочка на рівні дорзального латерального ядра вагусу.

Із блакитної плями йдуть два висхідні пучки. Перший – дорсальний, досягає гіпоталамуса, субталамуса і закінчується на нейронах гіпокампу і кори великого мозку. Другий – вентральний – починається від дифузно розташованих навколо мосту клітин і закінчується в гіпоталамусі, лімбічній системі, таламусі. *Норадреналін*, що поступає за цими шляхами, викликає у нейронів різну реакцію. Це залежить від того, який тип рецепторів в синапсі сприймає норадреналін. Дія норадреналіну на  $\alpha$ -адренорецептори підвищує частоту розрядів нейрона, активація  $\beta$ -адренорецепторів знижує частоту імпульсації нейрону. Нейрони можуть мати змішані рецептори або тільки один вид рецепторів. Норадреналінові нейрони беруть участь у підтримці неспання, активують центр задоволення, регулюють настрої людини. Активація блакитної плями підсилює в гіпокампі  $\tau$ -ритм, а у фронтальних зонах кори – виразність високочастотних коливань ЕЕГ. Підвищення рівня норадреналіну в структурах мозку збільшує синхронізацію в них активності, наприклад, при аплікації норадреналіну на сенсомоторну і зорову кору.

Нейрони, що містять моноамін *дофамін*, локалізовані в чорній речовині і покривці середнього мозку. Вони посилають аксони в передній мозок і беруть участь у регуляції емоцій. Частина дофамінових волокон закінчується в смугастих тілах базальних гангліїв головного мозку і регулює складні рухові реакції.

*Серотонінергічні* нейрони зосереджені в ядрах шва стовбура мозку, вони посилають волокна до гіпоталамуса, таламуса і ін. структурам, регулюючи сон, температуру тіла, сенсорне сприйняття і ін.

До інших медіаторів, що сприяють компенсаторним процесам в нервовій системі, відносять *глутамінову* і *аспарагінову* амінокислоти, збільшення яких у ЦНС веде до її активації.

Інша амінокислота – *гліцин* – служить гальмівним медіатором нейронів спинного мозку. До гальмівних медіаторів відноситься і широко розповсюджена в ЦНС  *$\gamma$ -аміномасляна кислота* (ГАМК). Вона виробляється

в головному і спинному мозку. При загибелі гальмівних клітин хвостатого ядра, які в нормі містять ГАМК, розвивається хвороба – хорея Гентингтона, для якої характерні мимовільні, насильницькі рухи кінцівок, зниження інтелекту.

Всі медіатори синтезуються зі своїх попередників у синаптичних закінченнях.

Велике значення в компенсаторних процесах ЦНС мають *нейропептиди*. Нейропептиди являють собою ланцюжки з амінокислотних залишків. Вони мають властивості високої селективності, специфічності. Нейропептиди утворюються в самій речовині мозку і є природними регуляторами фізіологічних і біохімічних процесів нервової системи. Значна частина нейропептидів має відношення до процесів навчання і пам'яті. Серед ендогенних пептидів, що беруть участь у процесах запам'ятовування, найбільш важливу роль відіграють гормони нейрогіпофізу (вазопресин, окситоцин, АКТГ, ендорфіни, пептиди-конектори). Відомі на даний час нейропептиди мають загальні і специфічні властивості впливу на ЦНС або окремі її утворення.

#### **14. Трансплантація нервової тканини при порушеннях функцій мозку**

Одним з перших дослідників можливості трансплантації нервової тканини був Дель Конте (1907). Проводячи алотрансплантацію ембріональної тканини дорослим тваринам, він прийшов до висновку, що така трансплантація неможлива. Пересадка нервової тканини дорослих тварин таким же дорослим тваринам також виявилася безуспішною. Трансплантат повністю резорбувався, однак в тканині реципієнта відмічалися посилена регенерація, мітотичні явища.

В наступних роботах (1940-1950) була показана принципова можливість і успішність відновлення функцій при трансплантації тканини головного мозку від ембріонів або ранньонеонатальних тварин молодим ссавцям того ж виду. Трансплантація кори мозку 6-тижневих шурячих ембріонів призводила до росту цих нейронів у місці вживлення і диференціюванню клітин. Пересадження ембріональної тканини мозку на м'яку оболонку кори мозку кроликів також призводило до розвитку трансплантата і його диференціювання. Диференційовані нервові клітини встановлювали синаптичні контакти з нервовими клітинами реципієнтів.

При пересадженні в структуру мозку аналогічну цій структурі нервової тканини, наприклад у мозочок, попередників зовнішньої зони кори мозочка формується відповідна пересадженій нервова тканина. При пересадженні неокортикальної ембріональної тканини в мозочок трансплантат

диференціюється як тканина кори великих півкуль головного мозку, у ньому формується шаруватість і виявляється цитоархітектонічна приналежність. Трансплантат, що розвивається в мозочку, не тільки росте, диференціюється, але і встановлює зв'язки з нервовою тканиною мозочка. Пересажені трансплантати не зміщуються із тканинами реципієнта, зберігають свою власну архітекtonіку. Строк збереження трансплантата в тканині хазяїна дорівнює строку життя хазяїна.

Таким чином, в даний час визнана завдяки безлічі експериментів можливість алотрансплантації нервової тканини мозку ссавців. Нервова тканина, що трансплантується, повинна бути взята в ембріона, реципієнтами можуть бути як молоді, так і дорослі тварини. Можливе пересадження нервової тканини в ідентичні і різнойменні нервові структури. Наприклад, структури мозочка в кору мозку і т.д. Нервові тканини мозочка, пересажені в мозочок, приживаються, мігрують, формують специфічні структури і зв'язки. Тварини з пересаженою нервовою тканиною за своєю поведінкою не відрізняються від контрольних тварин.

Успішність компенсаторної трансплантації залежить від методики. Трансплантат повинен бути взятий в ембріона або тварини раннього віку. Об'єм пересаджуваної ділянки повинен бути в межах до 3-3,5 мм. Трансплантат може бути пересажений негайно впродовж перших десяти хвилин після узяття або після спеціальної консервації. Пересаджуваний трансплантат повинен бути звільнений від елементів сполучної тканини оболонки мозку. Трансплантація найбільш успішна при розташуванні трансплантата в ділянці мозку з активним кровопостачанням.

Пересадження здійснюється стереотаксично в певні ділянки мозку по відповідних координатах спеціальних атласів мозку. Трансплантат вводиться в мозок у вигляді шматочків ембріональної тканини або після культивування нейронів. Можлива трансплантація у вигляді суспензій нейронів, у свіжому вигляді або після глибокого заморожування.

На ранніх етапах ембріонального розвитку нервова тканина мозку позбавлена видової специфічності, що дозволяє використовувати її для різних видів тварин: від мишей до пацюків, від пацюків до кроликів, від пацюків до мавп і т.д.

Таким чином, результати експериментів і клінічні дані дозволяють вважати, що трансплантація нервової тканини забезпечує компенсацію втраченої функції шляхом активації самої структури як реципієнта, так і трансплантата. Ряд фактів, накопичених до теперішнього часу, свідчить про те, що успішно приживається в реципієнта тільки ембріональна, ще недиференційована нервова тканина. Трансплантат може зберігатися в замороженому виді досить довгий час, що дозволяє створювати банк тканин для пересадження.

Два фактори є вирішальними при трансплантації. Перший з них полягає в тому, що ЦНС захищена від імунної системи організму. Другий фактор – відсутність антигенних властивостей ембріональної тканини. Завдяки цим факторам пересаджена нервова тканина диференціюється, вступає в тісний морфологічний і функціональний зв'язок з нервовою тканиною реципієнта, продукує нейросекрет, генерує потенціали дії. З пересадженої нервової тканини формуються нервові клітини і структури, відповідно їхньому походженню.

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Загальні закономірності компенсацій порушень функцій ЦНС.
2. Форми порушень функцій ЦНС.
3. Властивості ЦНС.
4. Морфологічні зміни в нервовій системі при компенсації порушень функцій.
5. Етапи компенсації.
6. Компенсаторні процеси в спинному мозку.
7. Механізми компенсації.
8. Внутрішньосистемні і міжсистемні механізми компенсації в корі мозку.
9. Міжпівкульна взаємодія при компенсації порушених функцій.
10. Методики проведення трансплантації нервової тканини.

#### **Тестові питання:**

1. До шляхів компенсації порушень функцій ЦНС відносять:
  - а) внутрішньосистемні взаємодії, міжсистемні взаємодії;
  - б) вікарування, внутрішньосистемні взаємодії, міжсистемні взаємодії;
  - в) вікарування, внутрішньосистемні взаємодії;
  - г) вікарування, міжсистемні взаємодії.
2. Здатність одного нейрона реагувати на сигнали різних аферентних систем називається:
  - а) полісенсорність нейронів;
  - б) спеціалізованість нейронів;
  - в) полімодальність нейронів;
  - г) домінантність нейронів.
3. Нейрони, які реагують тільки на один вид сигналів, називаються:
  - а) моносенсорні;
  - б) бісенсорні;
  - в) полісенсорні;
  - г) мономодальні.

4. *Нейрони, які реагують на два різних сигнали, називаються:*

- а) моносенсорні;
- б) бісенсорні;
- в) полісенсорні;
- г) мономодальні.

5. *Нейрони, які реагують на три і більше видів сигналу, називаються:*

- а) моносенсорні;
- б) бісенсорні;
- в) полісенсорні;
- г) мономодальні.

6. *Нейрони, які здатні реагувати тільки на одну характеристику сенсорного подразнення, називаються:*

- а) моносенсорні;
- б) бісенсорні;
- в) полісенсорні;
- г) мономодальні.

7. *Нейрони, які реагують на дві ознаки одного й того ж сенсорного стимулу, називаються:*

- а) моносенсорні;
- б) бісенсорні;
- в) мономодальні;
- г) бімодальні.

8. *До етапів компенсації відносяться:*

- а) реакція генералізації і організація;
- б) реакція генералізації і локалізація;
- в) організація і локалізація;
- г) компенсація і організація.

9. *Для всіх патологічних процесів на початкових етапах характерний розвиток компенсації за рахунок:*

- а) зняття гальмування;
- б) зняття збудження;
- в) інтенсифікації гальмування;
- г) інтенсифікації збудження.

10. *Важливою передумовою можливості реалізації міжсистемної і внутрішньосистемної компенсації в ЦНС є:*

- а) дублювання функцій у симетричних областях мозку;
- б) регенерація функцій у симетричних областях мозку;
- в) дублювання функцій у тій же півкулі мозку;
- г) регенерація функцій у тій же півкулі мозку.

11. *Мозкове порушення, що супроводжується нездатністю візуально впізнавати обличчя, називається:*

- а) прозопагнозія;
- б) енцефалопатія;
- в) симультанна агнозія;
- г) символічна агнозія.

12. *Взаємодія півкуль головного мозку є:*

- а) взаємодоповнюючою в реалізації різних функцій ЦНС;
- б) взаємокомпенсуючою в реалізації різних функцій ЦНС;
- в) взаємодоповнюючою, взаємокомпенсуючою в реалізації різних функцій ЦНС;
- г) взаємовиключною в реалізації різних функцій ЦНС.

13. *Після виникнення патології спинного мозку і зняття спинального шоку настає фаза:*

- а) екзальтації нейронів;
- б) атрофії нейронів;
- в) регенерації нейронів;
- г) стимуляції нейронів.

14. *Значна частина нейропептидів має відношення до процесів:*

- а) навчання;
- б) навчання і пам'яті;
- в) пам'яті;
- г) розвитку.

15. *Результати експериментів і клінічні дані дозволяють вважати, що трансплантація нервової тканини забезпечує:*

- а) компенсацію втраченої функції шляхом пригнічення самої структури;
- б) перенесення втраченої функції шляхом активації самої структури;
- в) компенсацію втраченої функції шляхом пригнічення самої структури як реципієнта, так і трансплантата;
- г) компенсацію втраченої функції шляхом активації самої структури як реципієнта, так і трансплантата.

## Тема 6

### Навчання і пам'ять. Розвиток

1. Загальні уявлення про функції навчання і пам'яті
2. Форми навчання
3. Пам'ять, її види і механізм
4. Роль окремих структур мозку в формуванні пам'яті
5. Порушення пам'яті
6. Амнезія
7. Формування спогадів
8. Різновиди пам'яті
9. Медіальна скронева кора в експліцитному навчінні і пам'яті
10. Префронтальна кора, свідомість і робоча пам'ять
11. Ріст і розвиток організму дітей і підлітків
12. Спадковість і розвиток організму
13. Акселерація і ретардація розвитку
14. Сенситивні періоди розвитку дітей і підлітків
15. Пренатальний розвиток мозку
16. Онтогенез мозку
17. Розвиток мозку і свідомості
18. Ранні пошкодження мозку і пластичність розвитку

#### 1. Загальні уявлення про функції навчання і пам'яті

Пам'ять можна визначити як деяке стійке представництво, відображене в думках, життєвому досвіді або поведінці. Навчання є надбанням такого представництва, і в цей процес втягується множина областей мозку і видів мозкової діяльності.

На рис. 1 наводяться деякі властивості навчання і пам'яті. Як видно, свідомо когнітивна діяльність призводить до *експліцитного* навчання і видобування інформації з пам'яті. Очевидний приклад – спроба запам'ятати який-небудь термін. Далеко не настільки очевидно, однак, що, поряд з формуванням реакції на усвідомлювані або експліцитні стимули, відбувається також і імпліцитне навчання.



Рис. 6.1. Експліцитні та імпліцитні аспекти пам'яті. Функціональна діаграма навчання і пам'яті

Робоча пам'ять (вверху) може розглядатися як вхідна по відношенню до різних типів довгочасної пам'яті, розділеної на *експліцитну* і *імпліцитну*. Експліцитне навчання і витягання інформації включають усвідомлене знання як для фактів, так і для автобіографічних даних. Пам'ять на факти називається *семантичною* пам'яттю, тоді як автобіографічна пам'ять також називається *епізодичною*, оскільки в ній відображаються життєві події. Робоча пам'ять може управляти експліцитними спогадами, такими як слова, числа, семантичні факти і автобіографічні події. Імпліцитне навчання і витягання інформації включає так звані «праймінг-ефекти» (Праймінг-ефект (ефект установки, переднастроювання, передування) – якісна (наявність/відсутність) або кількісна (швидкість, точність) зміна параметрів реакції або дії людини у відповідь на другу появу об'єкту у порівнянні з умовою, коли попередня зустріч була відсутня), а також звички, вироблені в результаті багаторазового повторення, і моторні навички.

Таким чином, на рис. 6.1 демонструється як експліцитне, або свідоме, так і імпліцитне, або несвідоме, навчання. Епізодична пам'ять (також називається автобіографічною пам'яттю) є сховищем свідомих життєвих епізодів. Семантична пам'ять, що зазвичай розглядається як пам'ять про факти, також є свідомою в тому суворому значенні, що люди можуть точно викласти факти, яким вони вірять. Це стандартне робоче визначення свідомих мозкових явищ. Нарешті, можливості перцептивної пам'яті, такі як

здатність «навчитися слухати» музику і сприймати живопис, також включають в себе свідомі, експліцитні різновиди спогадів.

На рис. 1 справа представлено також навчання за допомогою імпліцитної пам'яті. Немовлята, наприклад, чувають мовні послідовності звуків, але вони навіть не вивчають експліцитно граматичні правила і закономірності. Все це, очевидно, сприймається несвідомо. В цілому, імпліцитне навчання часто викликається експліцитними, свідомими подіями, однак воно часто виходить далеко за рамки таких подій, пов'язаних зі свідомим досвідом. Звички, вироблені в результаті багаторазового повторення, і рухові навички також в значному ступені є імпліцитними. «Праймінг-ефекти» теж часто є імпліцитними. Контекст-залежні феномени, пов'язані зі сприйняттям зорового простору, напрями світла, що падає, в візуальній картині, абстрактні положення, висловлені в розмові і т.д., часто теж є імпліцитними. Ефекти, що виникають, часто трудно вимовляються, імпліцитні і частково несвідомі.

## 2. Форми навчання

У процесі еволюції навколишнє середовище постійно пред'являло тваринам нові, складніші умови, у яких необхідно було вижити. Уроджені програми поведінки хребетних тварин уже не могли забезпечити їм найкраще пристосування, тому, імовірно, виникла індивідуальна пристосувальна поведінка, в основі якої лежать різні форми навчання.

Форми навчання прийнято ділити на чотири основні групи:

**Пасивне (реактивне) навчання** має місце у всіх випадках, коли організм пасивно реагує на зовнішні фактори, при цьому в нервовій системі виникають нові сліди пам'яті. До пасивного навчання відносять:

- *Звикання* – вгасання орієнтовної реакції. Згідно з теорією Є.М. Соколова, звикання – це стимул-залежне навчання, що є універсальною формою найпростішого негативного рефлексу, у якому умовним сигналом може бути будь-який подразник, а безумовним – біологічна байдужість (підкріпленням у цьому випадку виступає внутрішній стан, відповідний відсутності подразника), тобто звикання формується за механізмом гальмування умовного рефлексу (згасальне гальмування). На клітинному рівні звикання формується за допомогою механізмів пам'яті, так само як і виробляються самі умовні рефлекси.

- *Сенситизація* – посилення реакції організму на повторюваний стимул, який щораз викликає неприємні відчуття. В основі механізму цього виду навчання лежить механізм синаптичного полегшення.

- *Імпринтинг* – закарбування в пам'яті немовляти навколишньої дійсності. Це особлива форма неасоціативного навчання (реагувати або не

реагувати на подразник без асоціації), заснована на вродженій схильності до певних комбінацій подразників і виникаючих відповідних реакцій у ранній період розвитку організму.

Розрізняють кілька форм прояву імпринтингу:

- закарбування образів і об'єктів;
- засвоєння поведінкових актів, або імітаційна поведінка (різновидом цього імпринтингу є статевий імпринтинг);
- реакція слідування.

Імпринтинг має подібність як з умовним, так і з безумовним рефлексамі. З безумовним рефлексом його ріднить те, що це вроджена реакція, яка зберігається все життя; з умовним рефлексом його поєднує те, що для прояву цієї реакції потрібні певні умови, тобто сама конкретна реакція в спадщину не передається, а є тільки готовність до її виконання, й за певних умов вона проявляється.

Імпринтинг відрізняється від умовного й безумовного рефлексів у таких моментах: він проявляється в певні критичні періоди; закарбування відбувається дуже швидко.

**Оперантне навчання** – це таке навчання, у ході якого організм досягає корисного результату за допомогою активної поведінки. Існують два види цього навчання: *метод спроб і помилок та інструментальний умовний рефлекс*.

**Когнітивне навчання** – це навчання за допомогою мислення. Його необхідно відрізнити від умовного рефлексу: при виробленні умовного рефлексу мислення включається після виконання дії, а при когнітивному навчанні – первинним є мислення, а потім іде дія. До цього типу навчання входять:

- навчання шляхом спостереження: *просте наслідування й вікарне навчання. Екстраполяційні рефлекси* (Л.В. Крушинський, 1960) полягають у здатності тварин визначати напрямок подальшого переміщення значимого для них подразника (прогноз подій);

- образна пам'ять, або психонервова діяльність (І.С. Беріташвілі, 1935). Екстраполяційні рефлекси й психонервова діяльність – докази того, що тварини вміють мислити.

**Навчання шляхом інсайту** – раптове нестандартне правильне розв'язання задачі.

У конкретних ситуаціях для досягнення того чи іншого корисного пристосувального результату реалізуються кілька видів навчання.

### 3. Пам'ять, її види і механізм

Під *пам'яттю* розуміють властивість ЦНС на короткий або тривалий час зберігати відбитки, сліди, що утворюються в результаті сприйняття предметів і явищ навколишнього світу після припинення їх дії.

Пам'ять характеризують чотири основні процеси:

- закарбування (запам'ятовування); цей процес пов'язаний із двома механізмами: зміною проведення нервового імпульсу через синапси (у результаті чого зв'язок нейронів стає стійким й формується новий шлях) і перебудовою в самих синапсах;

- збереження, консолідація пам'яті (пам'ятати);

- витяг;

- відтворення (згадування).

Комплекс структурно-функціональних змін у ЦНС, який виникає в процесі навчання (запам'ятовування), називається *енграмами*.

Формування й відтворення енграм можливі на основі *хронотипу* – внутрішнього просторово-тимчасового образу зовнішнього світу. Пам'ять людини розділяють на *короткочасну* й *довгочасну*. *Консолідація слідів пам'яті* – фіксація енграм, у результаті якої ймовірність забування тієї або іншої інформації стає усе меншою (перехід інформації з короткочасної пам'яті в довгочасну).

*Сенсорна пам'ять* передує за часом короткочасній, протягом декількох перших десятих часток секунди (до 500 мс) чутливі сигнали зберігаються у вигляді слідових процесів. У цей час відбувається їх аналіз, оцінка й подальше забування або подальша обробка. Процес забування починається відразу після надходження інформації. Інформація, що зберігається, може бути активно «стерта» або замінена на іншу, яка надійшла через короткий час.

*Первинна пам'ять* відповідає за тимчасове зберігання інформації, закодованої словесно, її ємність менша, ніж сенсорна. Інформація зберігається в порядку надходження. Забування відбувається в результаті витіснення новими сигналами і приблизно відповідає короткочасній пам'яті. Інформація, не закодована у вигляді слів, не затримується в первинній пам'яті, а переходить із сенсорної у вторинну. Перехід інформації з первинної пам'яті у вторинну полегшується практикою, імовірність залежить від частоти повторень.

*Вторинна пам'ять* характеризується значною ємністю й тривалістю. Тільки інформація, що пройшла у вторинну пам'ять, може бути витягнута з неї через великий проміжок часу. У вторинній пам'яті інформація накопичується відповідно до її значимості.

*Третинна пам'ять* відповідає за енграми, які закріплюються багаторічною практикою й у нормі ніколи не згладжуються (власне ім'я, здатність до читання або писання й інші повсякденні навички) і характеризуються надзвичайно малим часом витягування. Вторинна й третинна пам'ять, разом узяті, відповідають довгочасній пам'яті, яку також розділяють на:

- *образну*: збереження й репродукція життєво важливого об'єкта;
- *емоційну*: відтворення пережитого раніше емоційного стану при повторному впливі подразників, що обумовили первинне переживання цього стану;
- *умовнорефлекторну*: проявляється у вигляді відтворення умовних рухових і секреторних реакцій або заучених рухів через тривалий час після їхнього утворення;
- *словесно-логічну*: це пам'ять на словесні сигнали, що позначають як зовнішні об'єкти й події, так і внутрішні переживання та власні дії.

**Нейронні механізми пам'яті.** *Гіпотеза реверберувального збудження* базується на тому, що спочатку інформація може зберігатися у вигляді реверберації однакових просторово-тимчасових комплексів (*динамічна енграма*), що супроводжується структурними змінами у відповідних синапсах (*структурна енграма*). Зміни ефективності синапсів можуть відбуватися як внаслідок синтезу спеціальних білків, так і завдяки зміні геометрії *аксошипикових контактів* (що забезпечується наявністю в ніжці дендритного шипика нейрона контрактильного апарата). Найбільш імовірним місцем зберігання слідів пам'яті в хребетних є *гіпокамп (амонів ріг)*, однак ця роль не є унікальною й всеохоплюючою, а, ймовірно, визначається його численними зв'язками з іншими центрами (особливо *скроневої частки і поясної звивини*).

**Хімічні механізми пам'яті.** У тварин у ході навчання виявляють зміни синтезу РНК у мозку, що, очевидно, відбиває зміни в синтезі нейроспецифічних білків, які беруть участь у формуванні стійкості створеної енграми. У процесах навчання й пам'яті бере участь багато медіаторних систем мозку (*холінергічна, серотонінергічна, глутаматергічна* й ін.), а також *нейропептиди*, які, ймовірно, впливають на пам'ять за допомогою взаємодії з медіаторами й через них - на метаболізм макромолекул.

#### 4. Роль окремих структур мозку в формуванні пам'яті

В процесі навчання запам'ятовування здійснюється за допомогою різних структур мозку, що включають два рівні:

*неспецифічний* (загальнономозковий) – стовбурова ретикулярна формація, гіпоталамус, асоціативний таламус, гіпокамп і лобна кора;

*модально-специфічний (регіональний)* – різні відділи нової кори великих півкуль, за винятком лобної кори.

**Мозкова кора** – основний субстрат модуляції пам'яті. Слід враховувати, що руйнування її окремих структур може викликати розлад пам'яті за рахунок порушення різних процесів: або запам'ятовування, або збереження, або відтворення. **Скронева кора** бере участь в зафарбовуванні і збереженні образної інформації. При порушенні лобних часток відмічаються утруднення в організації дій, легке відвертання уваги, схильність до повторних стереотипних реакцій на поздразники.

Значна роль в механізмах пам'яті відводиться **гіпокампу**. Він виступає першим пунктом конвергенції умовних і безумовних стимулів, коли мотиваційне збудження гіпоталамуса зіставляється з інформацією, що поступає з оточуючого середовища через перегородку. Гіпокамп, з однієї сторони, відіграє роль селективного вхідного фільтра, виділяючи нагальні стимули, що підлягають збереженню в довгочасній пам'яті, усуваючи реакції на сторонні для даного моменту стимули. З іншої сторони, гіпокамп витягує з пам'яті сліди під впливом мотиваційного збудження, тобто гіпокамп бере участь у фіксації і витяганні інформації з пам'яті, що ілюструється наступним клінічним спостереженням.

При двосторонньому видаленні гіпокампа з приводу епілепсії було встановлено, що прооперований хворий втратив здатність до запам'ятовування нової інформації. При цьому він не виявив порушень особистості, яких-небудь інтелектуальних розладів, розладів пам'яті на події минулих днів. Хворий повторно був обстежений через 28 років (!) після операції. В звіті відмічено: «Хворий... не знає, де він живе, хто за ним доглядає, що він їв в останній раз... В той же час у нього зберігаються уривки спогадів... до числа його улюблених занять відносяться кросворди і телевизор».

**Ретикулярна формація** здійснює активуючий вплив на структури, що беруть участь в фіксації і відтворенні слідів пам'яті (енграм). Вона також безпосередньо включається в процеси формування енграм; пригнічення її функцій (наприклад, нейрофармакологічними засобами) супроводжується порушенням процесу консолідації.

**Таламокортикальна система** сприяє організації короточасної пам'яті, при порушенні дорсомедіального і вентролатерального ядер таламічної області утруднюються засвоєння нового матеріалу і збереження раніше завченої інформації. Вплив вказаних ядер пов'язують з послабленням їх активуючого впливу на лобні відділи кори. В лобну кору основна інформація поступає двома шляхами: від сенсорних проєкційних зон і через асоціативні ядра таламуса. Обидва потоки імпульсів в лобних долях обробляються і

служать основою специфічної і інтегративної діяльності лобних часток, тут формуються загальні програми поведінки і команди для ближньої підкірки.

Хоча наявна спеціалізація окремих структур в запам'ятовуванні і збереженні інформації і, зокрема, в виробленні навичок, мозок працює як єдине ціле. Про це свідчать, наприклад, результати досліді Г.Джаспера, в якому мавпа навчалась *передньою кінцівкою* вимикати за умовним сигналом електричний струм, що здійснює больовий вплив на шкіру. Якщо «навчену» кінцівку фіксували, процес вимикання струму за умовним сигналом повільно починав забезпечуватися *задньою*, тобто «ненавченою», кінцівкою.

Спроби локалізувати енграму в мозку свавців дали два основних результати, які тільки на перший погляд здаються суперечливими. По-перше, виявилось, що *майже всі коркові і підкоркові відділи головного мозку можуть брати участь в запам'ятовуванні*, тобто сліди пам'яті не накопичуються в одній чітко визначеній його області. Найбільш яскраве свідчення цього – збереження у людей і тварин навіть з широкими пошкодженнями мозку дивовижної здатності до научіння і запам'ятовування. По-друге, стає все більш очевидним, *що різні процеси пам'яті* потребують *неоднакових мозкових структур*, і кожний конкретний процес научіння зачіпає лише суворо визначену популяцію нейронів, не впливаючи на сусідні сліди пам'яті, і можуть охоплювати широкі області мозку; їх субстрати, очевидно, високоспецифічні.

## 5. Порушення пам'яті

У дітей переважає механічна наочно-образна пам'ять, причому краще запам'ятовуються емоційно яскраві враження. В процесі оволодіння мовою значно зростає здатність до складних смислових асоціацій, до засвоєння абстракцій. Дисоціація між механічною і смисловою пам'яттю особливо наочно виступає у дітей, що страждають олігофренією (недоумством): на фоні гарної механічної пам'яті помітно знижена смислова.

Розлади пам'яті досить різноманітні і не обов'язково пов'язані з органічним ураженням головного мозку; вони можуть спостерігатися при перевтомі, невротичних станах, загальній астенизації в результаті перенесених інфекцій і т.д.

Повна втрата пам'яті називається *амнезією*. При черепно-мозкових травмах може спостерігатися *ретроградна амнезія* – втрата пам'яті на події, пов'язані з даною травмою. Наприклад, хворий, що потрапив під машину, не пам'ятає як це відбулося, хоча може розповісти про події, що передували нещасному випадку і наступні за ним. Значно частіше зустрічається зниження пам'яті – *гіпомнезія*. Особливо помітно це проявляється в шкільному віці: батьки дитини, та і самі діти нерідко скаржаться на погану

пам'ять і пов'язану з нею низьку успішність. Всі подібні випадки потребують детального аналізу, так як погана успішність може бути наслідком і інших причин: наприклад, надмірного відволікання, стомлюваності, відставання в психічному розвитку і т.д. Особливої уваги заслуговують випадки, коли пам'ять починає прогресивно погіршуватися. Звичайно, і тут слід враховувати зростаючу складність шкільної програми, збільшення обсягу навчального матеріалу. У деяких людей зустрічається своєрідна нерівномірність в процесах запам'ятовування. Значно краще засвоюються, наприклад, зорові враження і погано – слухові або навпаки.

В окремих випадках спостерігається *гіпермнезія* – надзвичайно гарна пам'ять. Гіпермнезія частіше відноситься до механічної пам'яті, причому її іноді можна виявити у хворих, що страждають на гідроцефалію, слабоумство. Це свідчить про те, що механічна пам'ять і інтелект не пов'язані однозначно.

Відомий радянський дослідник мозку А.Р.Лурія в роботі «Маленька книжка про велику пам'ять» описав багаторічні спостереження над людиною з феноменальною пам'яттю. Ця людина з легкістю могла відтворити пред'явлений йому довгий ряд слів, цифр або безглузких сполучень букв в будь-якому порядку: з початку, з кінця, з середини. Він міг відтворювати таблиці з 30 і більше цифрами в будь-якому порядку (по горизонталі, по вертикалі, по діагоналі). У цієї людини були дивовижно своєрідні асоціації. Окремі слова, букви, знаки викликали у нього зорові образи. Наприклад, «синій» – хтось з вікна помахує синім прапорцем, цифра сім – людина з вусами. Ці своєрідні синестезії заважали читанню художньої літератури, так як нерідко зникав сенс розповіді. Дивним був і спосіб, за допомогою якого ця людина запам'ятовувала ряди слів, знаків і т.д. Він подумки «розставляв» їх вздовж якої-небудь знайомої вулиці і при «згадуванні» подумки міг «прогулюватися» по цій вулиці в будь-якому напрямку і знаходити потрібні слова. Запам'ятовувалося все настільки міцно, що треба було докладати спеціальних зусиль, щоб забути. Ця незвичайна пам'ять в основі своїй була механічною. В одному з дослідів цій людині в присутності великої аудиторії був пред'явлений довгий ряд слів, а всім присутнім дано було завдання вказати, яке слово в цьому ряду позначало назву хвороби. Майже вся аудиторія, не запам'ятавши і малої долі всіх слів, тут же виявила шуканий термін, а ця людина вимушена була декілька разів перебирати в пам'яті всі слова, поки не знайшов потрібного.

До своєрідних порушень пам'яті відносяться відчуття «*вже побаченого*» (*дежавю*), коли людині раптом починає здаватися, що вся дана обстановка, дії, слова і особи колись в точності нею переживалися, що точно в такій же ситуації, у всіх її деталях він вже бував. Зустрічається і зворотне явище «*ніколи не баченого*» (*конфабуляції*), коли який-небудь знайомий процес

відчувається наче вперше в житті. Обидва ці феномени можуть спостерігатися і у здорових людей, їх пов'язують з виникненням подразнення в скроневій частці.

## 6. Амнезія

Амнезія представляє собою будь-яку втрату пам'яті про особистий досвід і іншої інформації, незважаючи на нормальне протікання інших когнітивних функцій. Причина амнезії може бути органічною, включаючи інфекцію, інсульт, пухлину, лікарські засоби, кисневе голодування, епілепсію і дегенеративні захворювання, такі як хвороба Альцгеймера. Амнезія також може бути *психогенною* в результаті травми або навіювання.

Органічна амнезія (рис. 6.2) викликається двостороннім пошкодженням медіальних відділів скроневих часток, що включають гіпокаммальну формацію. При цьому зазвичай виявляється ряд ознак:

1. *Порушується пам'ять, але зберігається сприйняття, впізнавання, розумові здатності і поведінка.* Хворі з амнезією нормально виконують стандартні тести на інтелект, однак помиляються в стандартних тестах на пам'ять. Вони можуть грати в шахи, вирішувати кросворди, збирати пазли, сприймати складні інструкції і розмірковувати логічно.

2. *Порушується довгочасна, але не робоча пам'ять.* У людей з амнезією спостерігаються нормальні результати тесту на запам'ятовування цифр. Однак результати погіршуються, якщо увага хворих на щось відволікається. Те ж саме відноситься до запам'ятовування слів, історій, зорових образів, облич, мелодій, запахів і дотикових відчуттів.

3. *Порушується пам'ять на нещодавні, але не на віддалені події.* Особливо помітна втрата пам'яті на те, що дізнавалось після початку захворювання і в період, що безпосередньо передував йому, але не на інформацію, набуту за роки до цього. Таким чином, хворі страждають в досить значному ступені від антероградної амнезії, що охоплює майбутнє, але лише незначно – від ретроградної амнезії. Тривалість і важкість ретроградної амнезії у хворих розрізняються.

4. *Порушується експліцитна, але не імпліцитна пам'ять.* Антероградна (після пошкодження) втрата пам'яті відноситься тільки до тієї інформації, яка може запам'ятовуватися свідомо, але *експліцитно*. Навчання, збереження і витягування спогадів без участі свідомості або *імпліцитно* залишаються нормальними.



зменшується. Пацієнти з амнезією можуть виконувати такі задачі не гірше здорових досліджуваних.

Амнезія, пов'язана з двостороннім пошкодженням медіальних скроневих часток, пов'язана, видимо, головним чином з розладом *епізодичної пам'яті*, що є результатом порушення передачі інформації з робочої пам'яті в довгочасну. Оскільки спогади, набуті задовго до виникнення амнезії, залишаються відносно збереженими, передбачається, що гіпокамп і пов'язані з ним структури медіальних відділів скроневої частки необхідні тільки для тимчасового утримання інформації в пам'яті до консолідації її в інших областях мозку, передбачувано в новій корі.

## 7. Формування спогадів

Реальні спогади про минулі події рідко бувають точними. *С динамічної точки зору*, пам'ять розглядається як продукт динамічного процесу: перетворення минулого під впливом минулих і поточних умов, угадування наперед майбутнього результату і інших когнітивних процесів. З цієї точки зору пам'ять заснована на збереженні інформації, але не еквівалента їй. Вона динамічна і мінлива і взаємодіє з іншими процесами. Так, дві людини, які пережили однакову подію, можуть мати різні спогади про неї. Це не значить, що одна людина попросту права, а інша помиляється. Це значить, що при витягуванні спогадів у кожної людини може бути свій погляд, своє знання, своя мотивація і властивості пам'яті, які впливають на те, що витягується.

Пам'ять кожної людини з часом змінюється. Більша частина того, що відбулося, забувається впродовж декількох хвилин або годин, а те, що залишається, зазвичай реорганізується і викривляється іншими знаннями або упередженнями. Між тим нормальні спогади з часом дійсно тьмяніють і часто змішуються з іншими.

Можна випадково сплутати те, що відбувалося в позаминулі вихідні, з тим, що відбулося в інший час. У деяких пацієнтів з мозковими порушеннями спостерігається розлад, що називається *конфабуляція*, при якій вони розповідають про хибні спогади без якого-небудь наміру збрехати і без якого-небудь усвідомлення того, що їх спогади невірні.

Одні спогади впливають на те, як інші спогади організуються і витягаються з пам'яті. Вони також формують наші дії, навіть коли ми цього не усвідомлюємо. Наші спогади і схильності впливають на наші думки і дії і, в свою чергу, підлягають впливу з їх сторони. Коротше кажучи, пам'ять необхідна, щоб вести повсякденне життя і будувати плани на майбутнє. При цьому на неї, в свою чергу, здійснюють вплив і минуле (поза залежності від того, усвідомлюємо ми це чи ні) і наші думки про майбутнє.

Після багаточисельних експериментів на тваринах, ретельних досліджень хворих з амнезією і нейровізуалізацій при тестуванні пам'яті в наш час залишається мало сумнівів в тому, що скронева частина заключає в собі щось специфічне по відношенню до довгочасної епізодичної пам'яті. Одна з прийнятних гіпотез складається в тому, що стимуляція скроневої частки захоплює її медіальну частину і якимось чином активує специфічні спогади. На рис. 6.3 наводиться можливе пояснення цього феномену.

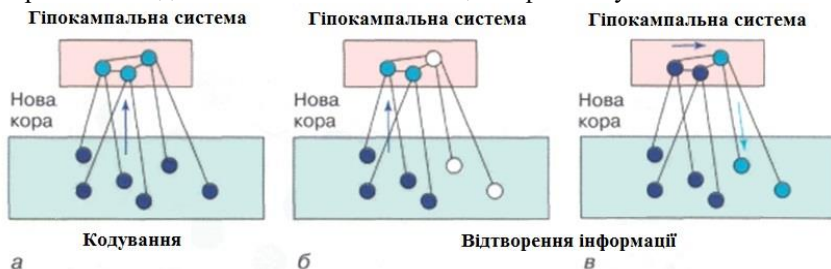


Рис. 6.3. Гіпокампальна система (медіальна скронева кора) і нова кора при навчанні і відтворенні спогаду.

Модель нейронної сітки взаємодії медіальної скроневої кори (гіпокампальної системи) з новою корою. Під час кодування або процесу навчання (а) інформація з кори передається в гіпокампальну систему. Під час витягання спогаду з пам'яті (б) і (в) неокортикальна імпульсація служить активатором рисунку нейрональної активації в медіальній скроневої кори (блакитні точки), що перекривається. Гіпокампальна система відповідає активацією областей нової кори, які забезпечують відчуття відновлення деякої частини вихідної події.

Існує загальноприйнята гіпотеза про взаємозв'язок між безпосередньою пам'яттю і довгочасною пам'яттю, що називається *гіпотезою консолідації*. Консолідація зазвичай визначається як наростаюча стабілізація слідів довгочасної пам'яті, що забезпечує їх відносну стійкість до руйнування або розпаду.

Швидка або синаптична консолідація завершується в межах перших хвилин або годин після того, як відбувається навчання. Показано, що вона корелює з морфологічними змінами в самому синапсі. Пред'явлення стимулу запускає каскад нейрохімічних подій на синаптичній мембрані і всередині клітини, які підвищують синаптичну ефективність або провідність, за допомогою якої нейрони, що формують слід пам'яті, можуть підтримувати зв'язок один з одним. Перший з цих процесів включає локальні, короточасні молекулярні зміни, які призводять до підвищення вивільнення нейромедіатора в зачепленому синапсі.

Якщо стимул достатньо інтенсивний і/або повторюється, то активуються додаткові процеси. Вони включають транскрипцію гена і утворення білка, що призводить до довгочасних клітинних змін, включаючи створення нових синапсів, які забезпечують формування і підтримання довгочасної пам'яті. Ці процеси можуть тривати від декількох годин до декількох днів (рис. 6.4).

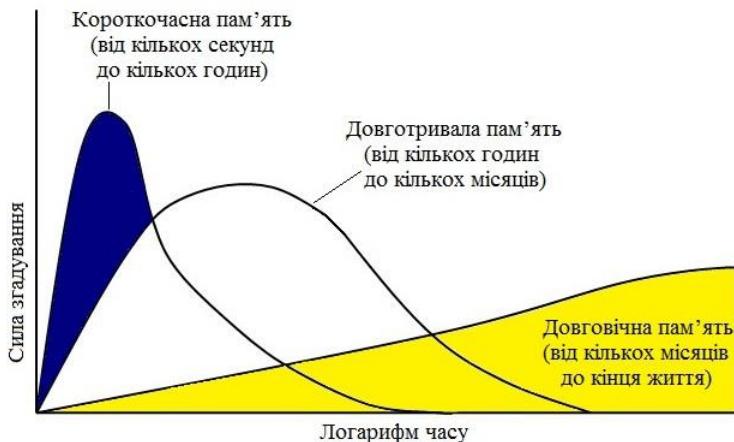


Рис. 6.4. Динаміка консолідації

Існує три періоду дії консолідації, що частково перекриваються. Короткотерміновий відноситься до «короткочасної пам'яті» і триває від декількох секунд до декількох годин. Консолідація довгочасної пам'яті відбувається впродовж періоду від декількох годин до декількох місяців. Крім того, для пояснення деяких фактів, таких як збереження давніх спогадів про ранні життєві події у пацієнтів з амнезією, у яких відсутня пам'ять на події як на декілька років до пошкодження мозку, так і після нього, необхідно ще ввести поняття довговічної пам'яті.

## 8. Різновиди пам'яті

Стандартне уявлення про основні системи довгочасної пам'яті наводиться на рис. 5.

Декларативна пам'ять може бути розділена на два типи, *епізодичну* і *семантичну*. *Епізодична пам'ять* відноситься до спогадів, які мають специфічне джерело в часі і просторі і відбулися при певних життєвих обставинах. Епізодичні спогади часто автобіографічні за своєю природою, що дозволяє подумки подорожувати в минуле, освіжаючи враження.



Рис. 6.5. Класифікація типів пам'яті, запропонована Шактером і Тулвінгом (Schacter, Tulving).

Декларативна пам'ять вивчена дуже докладно і, як вважають, є експліцитною (свідомою). Недекларативні типи пам'яті є несвідомими або імпліцитними, однак це твердження до сих пор знаходиться під питанням.

На відміну від цього *семантичні спогади* включають факти про оточуючий світ, про нас самих і про інші загальноновизнані речі. Семантичні спогади незалежні від просторових і часових обставин, в яких вони були набуті. До семантичної пам'яті можуть відноситися, скажімо, знання про те, що Париж – столиця Франції, а Оттава – Канади, або про те, в якій школі ми вчилися. На відміну від до епізодичної пам'яті може відноситися якась подія, що відбулася в Парижі, Оттаві або середній школі. Як правило, наявне деяке автобіографічне *джерело спогадів* про специфічний час, місце і збіг обставин, в яких цей епізодичний спогад був отриманий. Терміни «епізодична» і «автобіографічна» пам'ять є практично синонімами.

Епізодичні спогади, як правило:

- мають відношення до самого себе;
- формуються навкруги певного періоду часу;
- *запам'ятовуються* свідомо, так, щоб ми, видимо, могли повторно їх пережити;
- підлягають забуванню;
- залежать від обставин часу і місця, взаємозв'язку з іншими спогадами і іншого.

Навпроти, семантичні спогади зазвичай:

- мають відношення до загального з іншими людьми знання;
- не відносяться до певного періоду часу;

- дають скоріше «відчуття знання», чим повністю свідомого відтворення вихідної події;

- менш підлягають забуванню, ніж специфічні життєві епізоди;

- відносно незалежні від обставин.

Епізодичні спогади залежать від медіальної скроневої частки, а семантичні залежать від елементів нової кори. Можна узагальнити цю концепцію, виділивши в ній три етапи:

1. Початково спогади є епізодичними і залежать від контексту.

2. З часом епізодичні спогади перетворюються в семантичні.

3. Медіальна скронева кора важлива для відновлення в пам'яті епізодичних спогадів, які пов'язані з певним автобіографічним контекстом, в якому виникли.

Згідно з цим поглядом, гіпокампальний комплекс (або медіальна скронева кора) забезпечує:

- зберігання і витягання докладних, віддалених автобіографічних і просторових спогадів;

- формування і засвоєння семантичної пам'яті в новій корі.

## **9. Медіальна скронева кора в експліцитному навчінні і пам'яті**

Медіальна скронева кора необхідна для свідомого збереження довгочасних, епізодичних спогадів. У нас відсутній спосіб довільно «вмикати» її. Все, що можна зробити, це сконцентруватися на матеріалі, що запам'ятовується. В більшості випадків це значить, що, коли ми починаємо усвідомлювати запам'ятовуване, епізодична пам'ять, видимо, спрацьовує сама собою.

Для успішного навчання необхідна концентрація уваги. Неможливо навчитися в оточенні відволікаючих факторів. Психологи використали цю методику «розсіювання уваги» або «подвійної задачі», щоб зрозуміти вклад уваги (або усвідомлення) в формуванні пам'яті. В типовому випадку досліджуваних просять обробити цільовий матеріал, такий як слова або картинки, в той час як їх увага відволікається якоюсь іншою задачею, наприклад відслідковуванням точки на екрані або визначенням трьох послідовних непарних чисел в рухомій строчці з цифрами. В таких умовах, навіть якщо досліджуваному дається задача, що вимагає ретельного, осмисленого аналізу матеріалу, пам'ять при розсіяній увазі значно гірша, ніж пам'ять при її концентрації. Успішне кодування потребує певного рівня уваги і, вірогідно, свідомості.

Як пам'ять, так і навчання мають усвідомлений і неусвідомлений аспекти. Якщо розмірковувати про три фази – навчання, утримання інформації в пам'яті і її витягання, – то всі можливі варіанти можна уложити

в матрицю 3x4 (табл. 6.1). З цих трьох утримання зазвичай розглядається як несвідоме, хоча формується свідомим досвідом. Вважається, що навчання часто потребує усвідомлення, і інтуїтивно зрозуміло, що при навчанні визначено акцентується увага і усвідомлюється вивчаємий предмет. Це, видимо, і є основна стратегія навчання людських істот.

Таблиця 6.1

Експліцитні і імпліцитні типи навчання і пам'яті

Тип	Навчання	Утримання в пам'яті	Витягання з пам'яті
Епізодична пам'ять	Свідоме або експліцитне	Несвідоме	Свідоме або експліцитне для процесу навчання
Семантична пам'ять	Свідоме або експліцитне	Несвідоме	Несвідоме або імпліцитне для процесу навчання
Імпліцитне навчання	Свідомі стимули, однак несвідомо вивчасмі закономірності	Несвідоме	Несвідоме витягання інформації
Підпорогове навчання (рідко стійке і довгочасне)	Несвідоме сприйняття цільових стимулів	Несвідоме	Несвідоме витягання інформації

Тим не менш, наявні деякі докази можливості навчання без участі свідомості, особливо у випадку емоційних стимулів. Наявні вагомні докази для імпліцитного навчання, при якому деякий логічний процес займає усвідомлюваний інформаційний вхід і кодує результати несвідомої обробки усвідомлюваної інформації, що поступає через цей вхід. Тим не менш, в задачах на імпліцитне навчання досліджуваних завжди просять звернути увагу і усвідомити набір стимулів. При цьому правила і закономірності генерації цих стимулів сприймаються несвідомо – як в дитинстві розуміється граматику без експліцитного знання її правил. Однак, щоб відбулося імпліцитне навчання, необхідно постійно чути виголошені слова і їх послідовності.

Терміни імпліцитна і експліцитна пам'ять використовуються в контексті пригадування, тобто витягання з пам'яті збереженої інформації.

*Експліцитна пам'ять* – це пам'ять з так званою «усвідомленою поінформованістю», а саме пам'ять про деякий об'єкт або явище, про яке дана людина поінформована, може продекларувати існування цього об'єкту і прокоментувати його зміст, вербально або невербально. Тому така пам'ять

також відома, як *декларативна*. Це така пам'ять, до якої звертаються в типовій повсякденній розмові, коли питають, наприклад: «Ти не забув зателефонувати тітонці і подякувати їй за подарок на день народження?» або «Пам'ятаєш, хто отримав премію «Оскар» в номінації кращий актор або акторка?»

## 10. Префронтальна кора, свідомість і робоча пам'ять

Префронтальна кора (ПФК) відіграє головну роль в формуванні робочої пам'яті. Префронтальна кора як у людей, так і у інших приматів знаходиться перед моторною корою (рис. 6.6). Більшість досліджень робочої пам'яті виконано в експериментах на макаках. Очевидно, що для деяких людських здатностей, таких як мова, немає прямих паралелей з тваринами. Однак у випадку досліджень робочої пам'яті макака стала незмінним важливим джерелом нових даних.

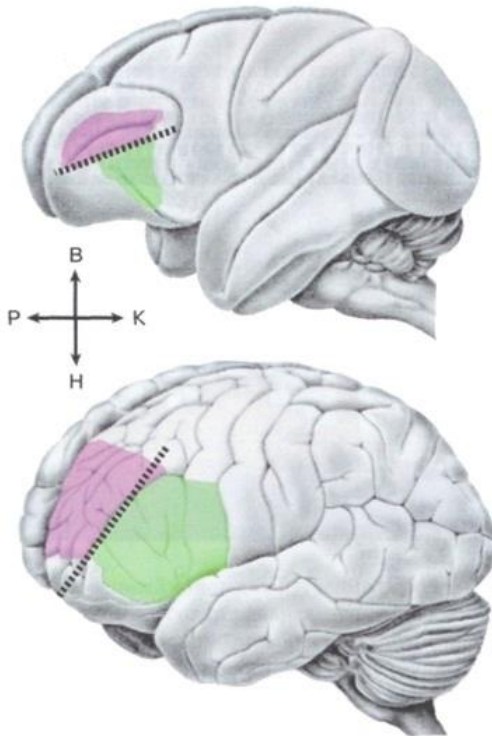


Рис. 6.6. Префронтальна кора (ПФК) у мавп (*зверху*) і у людей (*внизу*)

Частіше за все ПФК поділяють на верхню і нижню половини, які називаються дорсалатеральною префронтальною корою (ДЛ-ПФК) (фіолетова область) і вентролатеральною префронтальною корою (ВЛ-ПФК) (зелена область). Для орієнтування приводяться стрілки, що пересікаються і вказують на дорсальне (В, верхнє), вентральне (Н, нижнє), ростральне (Р, за напрямком до носу у людей) і каудальне (К, за напрямком до потилиці у людей) напрямлення.

Вперше такі дані про зв'язок між ПФК і короткочасною пам'яттю з'явилися в 1930-і рр., коли було винайдено, що широкі двосторонні пошкодження ПФК у тварин порушують виконання задачі з відставленою відповіддю. В цій задачі тварину стимулюють (напр., кольором або місцерозташуванням), і його ідентичність повинна втримуватися в пам'яті на короткий період затримки так, щоб цей стимул міг направити наступну відповідь (рис. 6.7). Комбінуючи цей класичний тест з новими нейрофізіологічними методами, сучасні дослідники надійно встановили роль префронтальної кори в активному збереженні інформації в робочій пам'яті (рис. 6.8).

В дослідження з руйнуванням мозку мавп були отримані додаткові відомості про зв'язки префронтальної кори, і, зокрема, її дорсолатеральної частини, з функцією робочої пам'яті. Використовуючи дуже точні методики визначення місцерозташування експериментально викликаних пошкоджень, було показано, що руйнування, обмеженого в точності ДЛ ПФК, достатньо для порушення виконання тестів на робочу пам'ять. Ці дані вказують на причинну роль ПФК в робочій пам'яті. Клітини в цій області не тільки активні під час затримки, але і їх пошкодження порушує робочу пам'ять. Це порушення посилюється збільшенням тривалості затримки, підтверджуючи, що інформація швидше забувається, якщо не закріплюється за участю ПФК. Дослідження на людях з використанням нейровізуалізаційних методів підтвердили масу літературних даних, отриманих в експериментах на тваринах. В сотнях візуалізаційних досліджень показана активність ПФК, коли учасники намагаються утримати в пам'яті інформацію, що відноситься до завдання. В дослідженнях з використанням фМРТ показано, що активність префронтальної кори у досліджуваних зберігається впродовж всього періоду затримки тесту на робочу пам'ять, що узгоджується з результатами робіт на тваринах.

Нейровізуалізаційні дослідження на людях також внесли зміни в поняття *навантаження на робочу пам'ять* – кількість елементів, які повинні утримуватися в безпосередній пам'яті. В одному дослідженні навантаження на пам'ять варіювало від одного до восьми елементів, і досліджуваним було необхідно утримувати ці об'єкти в пам'яті впродовж короткої затримки. Було виявлено, що активація префронтальної кори позитивно корелює з кількістю елементів в пам'яті. Така «залежність від навантаження» в ПФК підтверджує точку зору про те, що ця частина мозку бере участь в збереженні інформації в робочій пам'яті.

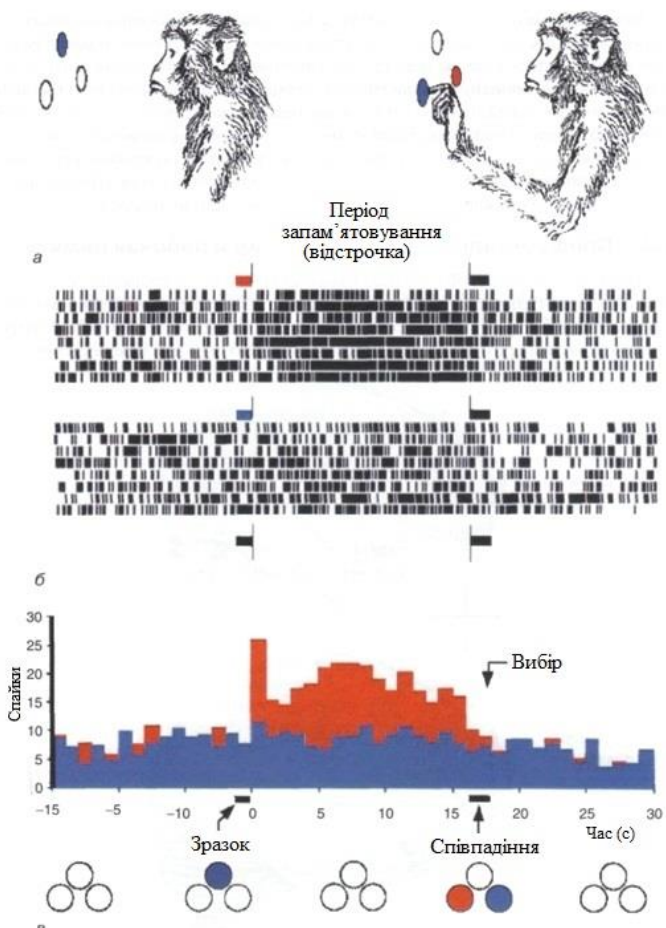


Рис. 6.7. «Відстрочене зрівняння зі зразком» (DMTS, delayed match to sample) у макаки

В класичному експерименті макаку навчають виконувати відкладену відповідь на стимул, в даному випадку — розташування на екрані області червоного, білого або синього кольору. В задачі, що називається «відстрочене зрівняння зі зразком», після періоду затримки макаку впізнає стимул шляхом вибору його на екрані. По суті, мавпа повідомляє: «Це те, що я бачила». Методика DMTS широко використовується на тваринах, на немовлятах, що ще не вміють говорити, і інших об'єктах.

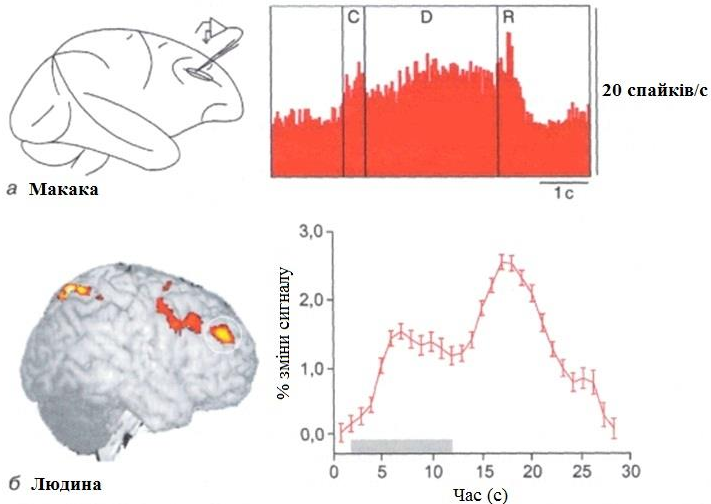


Рис. 6.8. Задача на відстрочену відповідь для вивчення робочої пам'яті у мавп і людей.

Було запропоновано, що ДЛ ПФК відіграє особливу роль в активному збереженні інформації в робочій пам'яті. Таким чином, стійка активність нейронів в префронтальній області відображає роль цього регіону в збереженні специфічних образів об'єктів, які повинні бути збережені в мозку після затримки. Це пояснення підтверджується даними про те, що індивідуальні нейрони в ДЛ ПФК селективні для окремих цільових стимулів. Наприклад, дана клітина може сильно розряджатися впродовж періоду затримки, коли мішень знаходиться в верхній лівій області екрана, але слабо – коли мішень знаходиться в якомусь іншому місці на екрані. Такий патерн вказує на пряму участь внутрішнього представництва в цільових характеристиках. На цьому рисунку представлена відповідь нейронів в ПФК під час затримки при виконанні «задачі по відстроченому зв'язанню зі зразком». У мавп і у людей отримані подібні результати.

Згідно з моделлю робочої пам'яті Бедлі при порушенні вербального повторення для компенсації, може використовуватися зорово-просторовий «альбом» – скечпед (система вводу і редагування інформації), тобто візуально представлені предмети можуть кодуватися безпосередньо в зорово-просторовий «альбом» – скечпед, таким чином уникаючи пошкоджені петлі вербального повтору – рехерсела.

На рис. 6.9 зображена мозкова сітка, яка за результатами нейровізуалізаційних досліджень безпосередньо пов'язана з робочою

пам'яттю. Центральний виконавчий орган відповідає дорсолатеральній префронтальній корі (відмічений буквою «D» на рисунку), підсистема збереження вербальної інформації – лівим боковим областям скронево-тім'яного сполучення (відмічена буквою «P») і вентролатеральній префронтальній корі, а зорово-просторова підсистема збереження інформації – верхнійтім'яній корі, заднім відділам префронтальної кори і лобним очним полям («F»). Однак в якості прямого підтвердження загальної схеми ці дані треба сприймати з обережністю, оскільки деякі дослідники розглядають їх в якості підтвердження альтернативних теорій робочої пам'яті.

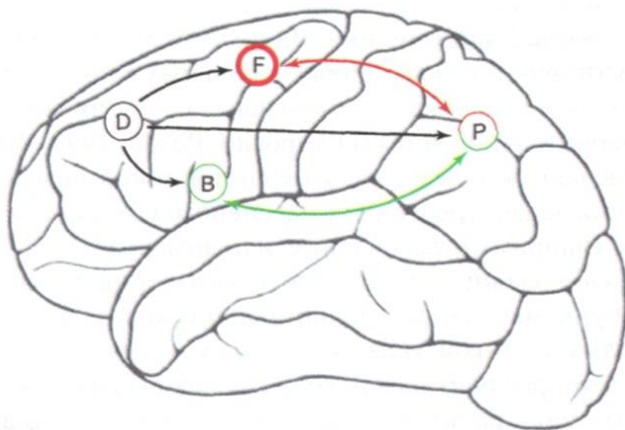


Рис. 6.9. Области мозку, які, як вважають, беруть участь в вербальній і візуальній робочій пам'яті:

D – дорсолатеральна префронтальна область;

B – зона Брока, також називається лівою нижньою лобною звивиною;

P – фонологічна петля для вербального повторення (рехерсела), також називається надкрасовою звивиною; F – лобні очні поля, які, як вважається, беруть участь в зорово-просторовому скечпеді (наборі зображень, альбомі), що входить в модель робочої пам'яті Бедлі

Існують також і інші види пам'яті, опосередковані іншими структурами мозку (рис. 6.10). Наприклад, мигдалина опосередковує умовно-рефлекторну реакцію страху. Мозочок і базальні ганглії необхідні для формування звичних рухів і навичок, а також деяких типів умовно-рефлекторних реакцій. Таламус є одним з найважливіших інформаційних перемикачів мозку, який безперервно обмінюється сигналами з корою. Тому вважається, що він бере участь і в кортикальних механізмах навчання.



Рис. 6.10. Різні види пам'яті опосередковуються різними областями

мозку

На рисунку представлена оглядова схема множинних систем навчання в мозку. Система медіальної скроневої кори бере участь в навчанні і витяганні з пам'яті декларативних, експліцитних спогадів; в консолідації пам'яті і т.п. ПФК активується, видимо, в тестах на робочу пам'ять, при метакогнітивних судженнях про минуле, вмиканні семантичної пам'яті і концептуальному «праймінгу». Перцептивний «праймінг» здійснюється за участі сенсорної кори, в той час як моторне навчання і деякі види класичного кондиціонування, видимо, потребують участі мозочка.

Перцептивне і рухове навчання включає динамічну організацію і реорганізацію кортикальних карт. Це називається *нервовою пластичністю*. Наприклад, втрата пальця змінює представництво пальця на карті рухової кори в корі макаки. У людей нейрохірургічне втручання може змінити сенсорні карти тіла дуже швидко, часом навіть під час операції. Життя саме по собі може розглядатися як процес постійного навчання, адаптації і формування пам'яті. Нарешті, нові нейрони можуть утворюватися впродовж всього життя, виникаючи зі стовбурових клітин (клітин-попередників нейронів). Заміщення, що відбувається, деяких нейронів, також включає

динамічний процес навчання і адаптації. У мозку наявний не один, а множина шляхів для навчання.

## 11. Ріст і розвиток організму дітей і підлітків

**Ріст** – збільшення довжини, об'єму і маси тіла дітей і підлітків. Ріст здійснюється за рахунок процесів *гіперплазії* – збільшення кількості клітин і кількості органічних молекул, що їх складають, а також за рахунок *гіпертрофії* – збільшення розмірів клітин.

Процеси гіперплазії найбільш інтенсивно протікають в період внутрішньоутробного розвитку і менш інтенсивно після народження. В постнатальний період деякі клітини втрачають здатність до ділення. Так, утворення нових м'язових клітин можливе тільки перші 4 місяці після народження. Подальше збільшення маси і об'єму м'язової тканини відбувається в основному за рахунок утворення величезної кількості нервових відростків і синаптичних контактів.

**Розвиток** – якісні зміни, що містяться в ускладненні будови і функцій всіх тканин і органів і процесів їх регуляції.

Ріст і розвиток організму протікають нерівномірно – гетерохронно. В неодноразовості росту і розвитку окремих систем лежить біологічна доцільність. В першу чергу, розвиваються життєво необхідні органи, що забезпечують адаптацію до конкретних умов зовнішнього середовища і виживаність організму. Дана концепція прискороного і вибіркового розвитку окремих структур висунута вітчизняним фізіологом П.Анохіним. Так, мозок плоду інтенсивно розвивається на 2-10 тижні вагітності, серце – на 3-7, травні органи – на 11-12. Якщо вибірковість розвитку порушена, то плід виявляється нежиттєздатним.

Нерівномірність росту і розвитку спостерігається і після народження. Так, до моменту народження у дитини відносно добре розвинуті м'язи губ, язика, шиї, що забезпечують йому процеси ссання. Організм дитини здійснює процеси газообміну з зовнішнім середовищем, процеси терморегуляції, добре функціонує серцево-судинна система. В той же час слабо розвинуті м'язи тулуба, дитина перші місяці не в стані тримати вертикально голову. Функціонально незрілі багато зон кори великих півкуль. Проходить небагато часу і високими темпами починає розвиватися нервова система, збільшується маса головного мозку, зростає можливість формування умовних рефлексів і т.д. Після 5 років темпи розвитку нервової системи знижуються і переважаючий розвиток набуває інша система і так до тих пір, поки організм не досягне певної функціональної зрілості.

Виходячи з нерівномірного темпу росту і розвитку організму, весь етап досягнення функціональної зрілості умовно поділяють на декілька вікових

періодів. Існують різні схеми вікової періодизації, але при вихованні дітей і підлітків доцільно користуватися схемою, запропонованою на Міжнародному симпозіумі з вікової фізіології в 1965 році.

Одразу після народження настає період, що називається періодом **новонародженості** (1-10 днів). Підставою для цього виділення служить той факт, що в цей час має місце вигодовування дитини молозивом впродовж 8-10 днів.

**Грудний** період продовжується до року. Початок цього періоду пов'язаний з переходом до харчування «зрілим» молоком. Під час грудного періоду спостерігається найбільша інтенсивність росту, у порівнянні з усіма іншими періодами життя. Довжина тіла збільшується від народження до року в 1,5 рази, а маса тіла – в 3 рази. З 6 міс. починають прорізатися молочні зуби. В 1-й міс. Дитина починає посміхатися у відповідь на звертання до нього дорослих, в 6 міс. намагається повзати накарячки, в 8 – здійснює спроби ходити, до року дитина зазвичай ходить.

Період **раннього дитинства** триває від 1 року до 4 років. В кінці другого року життя закінчується прорізування зубів. Після 2 років абсолютні і відносні величини річних приростів розмірів тіла швидко зменшуються.

З 4 років починається період **першого дитинства**, який закінчується в 7 років. Починаючи з 6 років з'являються перші постійні зуби: перший моляр і медіальний різець на нижній щелепі. Вік від 1 року до 7 років називають також періодом нейтрального дитинства, оскільки хлопчики і дівчатка майже не відрізняються один від одного розмірами і формою тіла.

Період **другого дитинства** триває у хлопчиків з 8 до 12 років, у дівчат – з 8 до 11 років. В цей період виявляються статеві відмінності в розмірах і формі тіла, а також починається посилений ріст тіла в довжину. Темпи росту у дівчат вище, ніж у хлопчиків, так як статеве дозрівання у дівчат починається в середньому на два роки раніше. Посилення секреції статевих гормонів (особливо у дівчат) обумовлює розвиток вторинних статевих ознак.

Наступний період – **підлітковий** – називається також періодом статевого дозрівання, або пубертатним періодом. Він продовжується у хлопчиків з 13 до 16 років, у дівчат – з 12 до 15 років. В цей час спостерігається подальше збільшення швидкостей росту – пубертатний стрибок, який торкається всіх розмірів тіла. Найбільші збільшення в довжині тіла у дівчат мають місце між 11 і 12 роками, по масі тіла – між 12 і 13 роками. У хлопчиків збільшення в довжині спостерігається між 13 і 14 роками, а збільшення в масі тіла – між 14 і 15 роками. В підлітковий період відбувається інтенсивне статеве дозрівання хлопчиків. У хлопчиків, у порівнянні з дівчатками, більш тривалий пубертатний період і сильніше виражений пубертатний стрибок росту.

**Юнацький вік** триває у юнаків від 18 до 21 року, а у дівчат – від 17 до 20 років. В цей період в основному закінчується процес росту і формування організму і всі основні розмірні ознаки тіла досягають дефінітивної (остаточної) величини.

В **зрілому віці**, який триває у чоловіків від 22 до 60 років, а у жінок від 21 до 55 років, форма і будова тіла змінюються мало. Між 30 і 50 роками довжина тіла залишається постійною, а потім починає зменшуватися.

В **похилому** (чоловіки – 61-74 роки, жінки – 56-74 роки) і **старечому** (75-90 років) **віці** відбуваються постійні інволютивні зміни організму. Виділяють ще один віковий період – довголіття (вище 90 років).

Будь-яка вікова група для окремо взятої дитини досить умовна. Так як ріст і розвиток мають індивідуальні особливості, тобто та чи інша фаза з'являються раніше або пізніше у порівнянні з середніми показниками для популяції. Зустрічаються діти, індивідуальний розвиток яких значно випереджає хронологічний (паспортний) вік. В зв'язку з цим необхідно конкретизувати поняття «вік дитини», маючи в виду хронологічний або біологічний вік.

Хронологічний – це кількість прожитих років від народження до моменту обстеження. Хронологічний вік має чітку часову межу (день, місяць, рік). Біологічний вік є також функцією часу, але визначається сукупністю морфофункціональних особливостей організму. Різниця між хронологічним і біологічним віком може сягати 5 років.

В процесі формування організму як цілісної системи виділяють вікові періоди, що характеризуються інтенсивним ростом, змінюються потім роками з мінімальним збільшенням довжини тіла. Так, найбільше збільшення довжини тіла відмічається в перший рік життя (20-25 см) і в період статевого дозрівання (8-10 см). Між цими віковими періодами збільшення в довжині тіла складають в середньому 4-6 см. Припинення процесів росту у дівчат відбувається до 17-18 років, у юнаків до 18-19 років. Цей же закон нерівномірності властивий масі тіла і окружності грудної клітини.

Однак гетерохронність розвитку не заперечує її гармонійності, оскільки є спеціальною закономірністю, що складається в нерівномірному розгортанні спадкової інформації. Завдяки цій спадково закріпленій особливості росту і дозрівання організму забезпечується його оптимальна адаптація до умов оточуючого середовища.

## 12. Спадковість і розвиток організму

**Спадковість** – здатність живих організмів накопичувати, зберігати і передавати потомству спадкову інформацію. Передача і зберігання спадкових ознак забезпечується ДНК і РНК. Провідне значення в передачі спадкової інформації належить ДНК. Більша довжина молекули ДНК дає можливість «записати» певну інформацію.

Ділянка молекули ДНК, що зберігає інформацію певної ознаки, називається **геном**. Кожна молекула ДНК включає в себе сотні генів і представляє програму розвитку багатьох ознак і властивостей організму. Поєднуючись з особливими білками, молекула ДНК утворює в ядрі хромосоми. Кількість хромосом постійна для кожного виду тварин і рослин. У людини в ядрах соматичних клітин міститься 46 хромосом, а в ядрах статевих – 23. При злитті яйцеклітини зі сперматозоїдом хромосом знов стає 46. Організм, що зародився, отримує половину ознак від матері і половину від батька.

Комбінації цих ознак можуть бути самі різні. Дана комбінація успадкованих ознак і визначає «генний портрет» людини – його **генотип**. Сукупність властивостей організму, набутих в процесі життя, визначає фенотипічний портрет людини – її **фенотип**. Таким чином, кожній дитині властива індивідуальна генетично обґрунтована програма розвитку.

Однак розвиток дитини і реалізація генетичної програми відбуваються в конкретних умовах зовнішнього середовища. Фактори зовнішнього середовища в залежності від їх характеру, сили і тривалості дії можуть сприяти виходу за межі індивідуальної програми розвитку. Велике значення відіграє віковий період, так як кожний період відрізняється різною чутливістю до факторів зовнішнього середовища.

Всі фактори зовнішнього середовища умовно можна розділити на 3 групи: неорганічні (температура, світло, парціальний тиск газів у вдихуваному повітрі, рівень радіації і т.д.), органічні (вплив, здійснюваний на організм дитини іншими живими істотами) і соціальні (впливи, здійснювані на дитину членами родини, які, у свою чергу, визначаються укладом, традиціями, соціальними орієнтирами, матеріальним статком родини і т.д.). До соціальних факторів відносять також мікроклімат, що створюється навколо дитини в дитячих установах, навчальних закладах, а потім у робочих колективах.

При аналізі впливу факторів першої групи на ріст і розвиток, зокрема, впливи високої або низької температури навколишнього середовища, варто звернутися до правил Бергмана (1847) і Алена (1877).

Правило Бергмана стверджує, що в межах одного теплокровного виду розмір тіла підвиди зазвичай збільшується зі зменшенням температури

навколишнього середовища. Правило Аллена говорить: у теплокровних тварин, що відносяться до одного виду, є тенденція до збільшення відносного розміру сильно виступаючих частин тіла зі збільшенням температури навколишнього середовища. Тобто в осіб, що проживають в умовах високої середньорічної температури, відзначається перевага довжини кінцівок над довжиною тулуба. В той же час в осіб, що проживають в умовах низької температури, відзначається велика вага при потужному торсі і відносно коротких кінцівках.

Фактори органічної природи можуть виступати стосовно зростаючого організму як симбіонти – бактерії товстого кишечника. Одні з них розщеплюють рослинну клітковину, так як в травних соках людини немає ферментів для її переварювання. У той же час численні мікроорганізми здатні викликати різні захворювання або паразитувати в організмі дитини.

Велике значення відіграє соціальний фактор. Дитина може мати генетично детерміновані музичні здібності. Але відсутність необхідних умов не дозволяє розвинути ці здатності. Або ж розбіжність соціальних орієнтирів батьків із соціальними орієнтирами дитини може з'явитися причиною припинення відвідування спортивної секції.

Низька матеріальна забезпеченість родини є причиною неповноцінного харчування, поганих житлових умов і як наслідок – відставання у фізичному розвитку дитини. Величезне значення відіграє мікроклімат у родині. Виховання дитини в стані емоційного дискомфорту (конфлікти в родині, відсутність батьківської ласки і турботи) загальмовує його розвиток. Таке явище отримало назву психосоціальна низькорослість, або дефіцит материнської ласки. Найбільше яскраво це проявляється в дітей-сиріт.

### 13. Акселерація і ретардація розвитку

Під **акселерацією** розуміється прискорення темпів росту і розвитку дітей і підлітків, а також абсолютне збільшення розмірів тіла дорослих. Цей термін був запропонований Е.Кохом (1935). Акселерація була відмічена при співставленні антропометричних даних, отриманих на початку 20-х років ХХ століття з даними 30-х років ХІХ століття, коли почали проводити антропометричні дослідження дітей.

В наш час виділяють акселерацію епохальну і внутрішньогрупову. **Епохальна акселерація** позначає прискорення фізичного розвитку сучасних дітей і підлітків у порівнянні з попередніми поколіннями. Вона проявляється вже на стадії внутрішньоутробного розвитку. У сучасних новонароджених довжина тіла більше на 0,7-1 см, а вага на 60-100 г. По мірі росту ці відмінності зростають. У сучасних дітей раніше відбувається становлення

репродуктивних функцій. Існують докази акселерації розвитку серцево-судинної, дихальної і рухової систем.

**Внутрішньогрупова акселерація** – прискорений фізичний розвиток окремих дітей і підлітків в певних вікових групах. Внутрішньогрупові акселерати характеризуються більш високим ростом, більшою м'язовою силою і можливостями дихальної системи. У них значно швидше відбувається статеве дозрівання і раніше закінчуються процеси росту. Таким чином, внутрішньогрупова акселерація часто сполучається з підвищенням фізіологічних можливостей організму.

Однак, індивідуальна акселерація нерідко супроводжується дисгармонічним розвитком різних систем і функцій, що призводить до фізіологічної дезінтеграції і зниженню функціональних можливостей. У дітей з підвищеними темпами розвитку частіше спостерігаються ендокринні розлади, хронічний тонзіліт, нервові розлади, карієс зубів, підвищений артеріальний тиск.

Після 60-70-х років стали проявлятися негативні явища акселерації. В першу чергу, диспропорційність фізичного розвитку, особливо в сторону надлишковості маси тіла. Другим негативним явищем акселерації є зменшення життєвої ємності легень і зниження м'язової сили. Причиною дисгармонічності фізичного розвитку сучасних дітей і підлітків є низька рухова активність.

Біологічні механізми акселерації поки не з'ясовані. Але існує ряд гіпотез причин акселерації, їх умовно можна розділити на 3 основні групи.

В першу групу входять фізико-хімічні гіпотези. Е.Кох вважав, що сучасні діти піддаються більш інтенсивному впливу сонячних променів, що є, за його думкою, стимулятором росту. За думкою Тайбера, стимулюючий вплив на ріст і розвиток здійснюють електромагнітні хвилі, що виникають при роботі багаточисельних радіостанцій. Д'Рудер пов'язує акселерацію з можливою зміною рівня радіації. Але більшість досліджень схиляються до гіпотези про стимулюючий вплив відходів промислового виробництва. Промислові відходи, опиняючись в повітряному середовищі, потрапляючи з питною водою, продуктами харчування в невеликих дозах мають мутагенні властивості і тому здатні здійснювати біостимулюючий гетерозісоподібний ефект. Підтвердженням можуть служити строки реєстрації акселерації в різних країнах. Так, акселерація спочатку проявилась в Англії, Норвегії, Франції (з 1830-1840 рр.), в Швеції, Данії (з 1860 р.), потім в Росії, Японії і т.д.

В другу групу входять гіпотези, що пояснюють акселерацію зміною соціальних умов: покращення харчування (Н.Ленч), медичного обслуговування (М.Кривогорський) і стимулюючий вплив умов міського життя на темпи фізичного розвитку.

Третя група – це гіпотези, згідно з яким акселерація є результатом циклічних біологічних змін гетерозису і інших явищ. Ефект гетерозису пов'язаний з широкою міграцією сучасного населення і збільшенням кількості змішаних браків. При цьому потомство першого покоління має часову перевагу в фізичному розвитку.

Більше правильним буде погодитися з думкою більшості авторів, які вважають, що причина акселерації лежить у комплексному впливі ряду факторів, причому в різних місцях і в різний час провідна роль належить різним факторам.

Аналіз матеріалів останніх антропометричних вимірів демонструє, що акселерація не є етапом прогресуючого збільшення розмірів тіла людини, а представляє лише фазу в його розвитку. Починаючи з 70-х років минулого сторіччя в найбільш економічно розвинених країнах, наприклад, США, Англії, Швеції, вже відзначене зниження темпів акселерації або навіть її припинення. Як видно, для акселерації кінець ХХ і початок ХХІ сторіччя будуть характерні повною її стабілізацією, а потім, можливо, початком зворотного процесу.

**Ретардація** – явище, протилежне акселерації, – уповільнення фізичного розвитку і формування функціональних систем організму дітей і підлітків.

Біологічні механізми ретардації мало вивчені. На сучасному етапі вивчення виділяють дві основні причини ретардації. Перша – різні спадкові, уроджені і надбані в постнатальному онтогенезі органічні порушення; друга – різні фактори соціального характеру.

Спадкоємні ретарданти, як правило, до моменту закінчення процесів росту не уступають у цьому показнику своїм одноліткам, просто досягають цих величин вони на 1-2 роки пізніше. Причиною відставання можуть з'явитися і перенесені захворювання, але вони призводять до тимчасової затримки росту і після видужування темпи росту стають вищими, тобто генетична програма реалізується за більш короткий строк.

Істотний негативний вплив здійснює соціальний фактор. В меншому ступені – низький матеріальний дохід родини і у більшій – негативний емоційний мікроклімат, що оточує дитину в родині або в дитячих установах. Діти, що виховуються в умовах недостатньої уваги з боку батьків і діти, що виховуються в дитячих будинках і школах-інтернатах, відстають у своєму розвитку на 1,5-2 роки від однолітків.

Таким чином, ретардація, не залежно від причин, що її зумовлюють, позначається як на темпах фізичного, так і психічного розвитку.

## 14. Сенситивні періоди розвитку дітей і підлітків

В процесі індивідуального розвитку наявні критичні періоди, коли підвищена чутливість організму, що розвивається, до впливу пошкоджуючих факторів зовнішнього і внутрішнього середовища. Виділяють декілька критичних періодів розвитку. Такими найбільш небезпечними періодами є:

1. Час розвитку статевих клітин – овогенез і сперматогенез;
2. Момент злиття статевих клітин – запліднення;
3. Імплантація зародка (4-8 доба ембріогенезу);
4. Формування зачатків осьових органів (головного і спинного мозку, хребтного стовбура, первинної кишки) і формування плаценти (3-8 тижень розвитку);
5. Стадія посиленого росту головного мозку (15-20 тижні);
6. Формування функціональних систем організму і диференціювання сечостатевого апарату (20-24 тижні пренатального періоду);
7. Момент народження дитини і період новонародженості – перехід до позаутробного життя; метаболічна і функціональна адаптація;
8. Період раннього і першого дитинства (2-7 років), коли закінчується формування взаємозв'язків між органами, системами і апаратами органів;
9. Підлітковий вік (період статевого дозрівання – у хлопчиків з 13 до 16 років, у дівчат – з 12 до 15 років), коли одночасно зі швидким ростом органів статевої системи активується емоційна діяльність.

## 15. Пренатальний розвиток мозку

Епігенез, або розгортання генетичної інформації залежно від специфічного оточення, є ключем до сучасних питань про розвиток. Різні погляди на епігенез лежать в основі різних концепцій розвитку в когнітивній нейронауці. Готліб і Халперн вдало розділили два поняття «обумовлений епігенез» і «імовірнісний епігенез». *Обумовлений епігенез* передбачає існування односпрямованого шляху від генів до анатомії мозку і змінам у будові мозку і його когнітивних функцій. Як гіпотетичний приклад можна привести синтез якоїсь нейрохімічної сполуки в результаті експресії гену. Високі рівні концентрації даної сполуки можуть активувати певний нервовий процес в мозку, і ця додаткова активність у мозку може привести до поліпшення виконання складних завдань у порівнянні з попередніми можливостями. Ці збільшені когнітивні здатності можна спостерігати, коли дитина починає справлятися із завданнями, які раніше були їй не під силу. На відміну від цього *імовірнісний епігенез* передбачає наявність двосторонніх взаємодій між генами, структурними змінами в мозку і функціями (рис. 6.11). Наявність двосторонніх взаємодій передбачає, що не тільки гени можуть

викликати зміни в поведінці, але і сенсорна інформація, отримана дитиною, може впливати на патерни експресії генів. Наприклад, новонароджені діти мають прості нейронні мережі, які зміщують погляд дитини на обличчя інших людей. Ця увага до облич, що рано виникла, у результаті викликає активацію певних нервових областей у зоровій корі дитини і формує їх для сприйняття облич. Нейроанатомічні зміни, що лежать в основі цих процесів, є результатом диференціальної експресії генів.

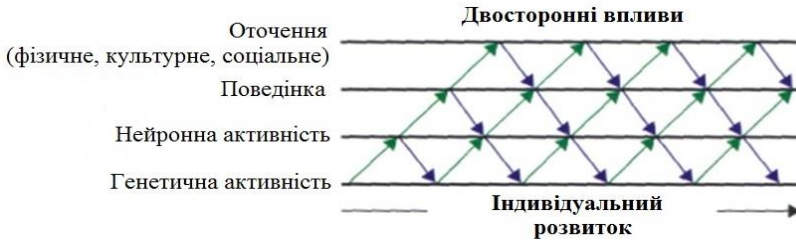
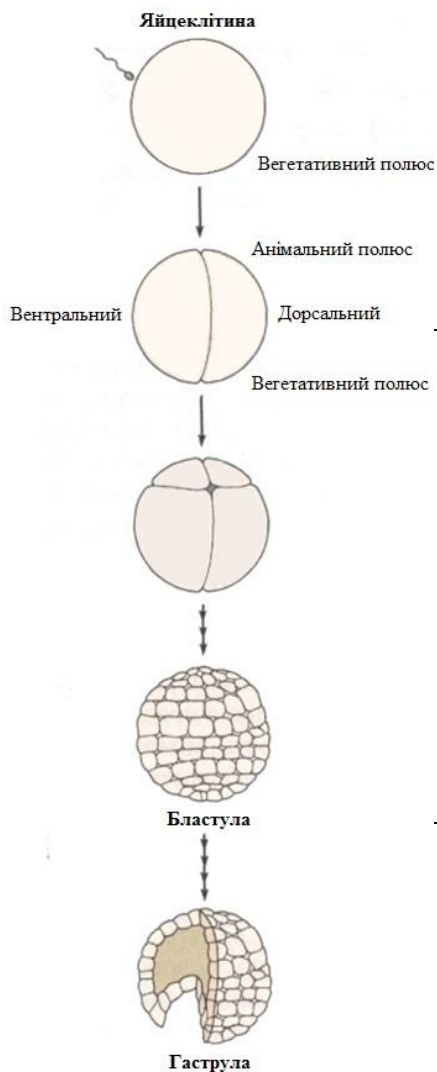


Рис. 6.11. Зображення системи психобіологічного розвитку

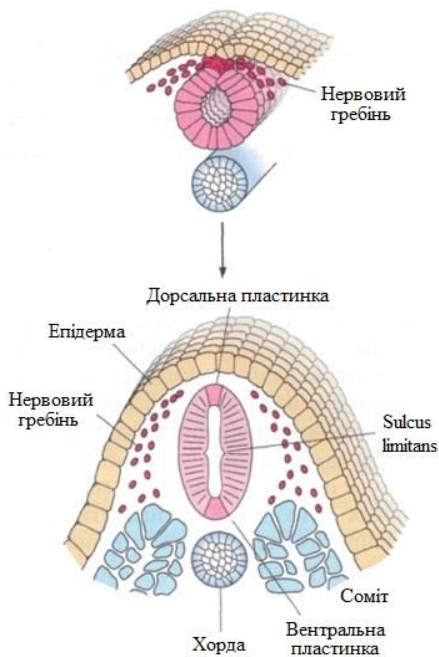
Більша частина розвитку мозку доводиться на перші тижні після запліднення. Незабаром після зачаття запліднена клітина зазнає ряду клітинних поділів, у результаті чого з'являється група проліферуючих клітин (що називається *бластоцистою*), яка за зовнішнім виглядом нагадує гроно винограду (рис. 6.12). Через кілька днів бластоциста диференціюється в тришарову форму (зародковий диск). Кожний із трьох шарів згодом диференціюється в основні системи органів, при цьому *ендодерма* (внутрішній шар) утворює внутрішні органи (травну, дихальну і інші системи); *мезодерма* (середній шар) стане скелетом і м'язовою системою, а *ектодерма* (зовнішній шар) розв'ється в шкірні покриви і нервову систему (включаючи органи сприйняття).

Формування нервової системи починається з процесу нейруляції. Частина ектодерми починає складатися, утворюючи порожній циліндр, що називається *нервовою трубкою* (рис. 6.13).



Ранні процеси розвитку тварин відбуваються за консервативним шляхом: після запліднення проходить дроблення, яке перетворює яйцеклітину в багатоклітинну бластулу. Анімальний і вегетативний полюси є результатом вихідної асиметрії ооциту, а друга вісь, дорсовентральна в даному прикладі, утворюється після запліднення. В процесі гаструляції деякі клітини уходять з поверхні ембріона всередину, що призводить до формування тришарової структури, властивої більшості багатоклітинних тварин.

Рис. 6.12. Утворення бластоцисти



Кінцева організація нервової трубки починає формуватися невдовзі після її змикання. Сама вентральна частина нервової трубки сплющується в добре видиму вентральну пластинку. Дорсальна частина нервової трубки формується в тканину дорсальної пластинки. Виразна борозна, *sulcus limitans*, утворюється між дорсальною і вентральною частинами нервової трубки на всій її відстані.

Рис. 6.13. Нервова трубка

Нервова трубка зазнає змін в трьох вимірах: за поздовжньою довжиною, довжиною окружності і радіусу. За довжиною нервова трубка диференціюється у відділи центральної нервової системи, з формуванням переднього і середнього мозку на одному кінці і спинного мозку на іншому (рис. 6.14). Частина нервової трубки, що стане спинним мозком, розділяється на безліч однакових сегментів, у той час як на іншому кінці утворюється і формується послідовність опуклостей і вигинів. Через п'ять тижнів після запліднення ці опуклості стають протоформами відділів мозку. Одна опуклість дає основу для формування півкуль, друга розвивається в таламус і гіпоталамус, третя стає середнім мозком, інші формують мозочок і довгастий мозок.

Формування сенсорної і моторної систем відбувається за віссю, перпендикулярною поверхні нервової трубки; при цьому дорсальна (верхня) частина утворює в основному сенсорну кору, а вентральна (нижня сторона) розвивається в моторну кору. Різні асоціативні області кори, а також вищі відділи сенсорної і моторної кори переважно походять з тканини між цими сторонами.

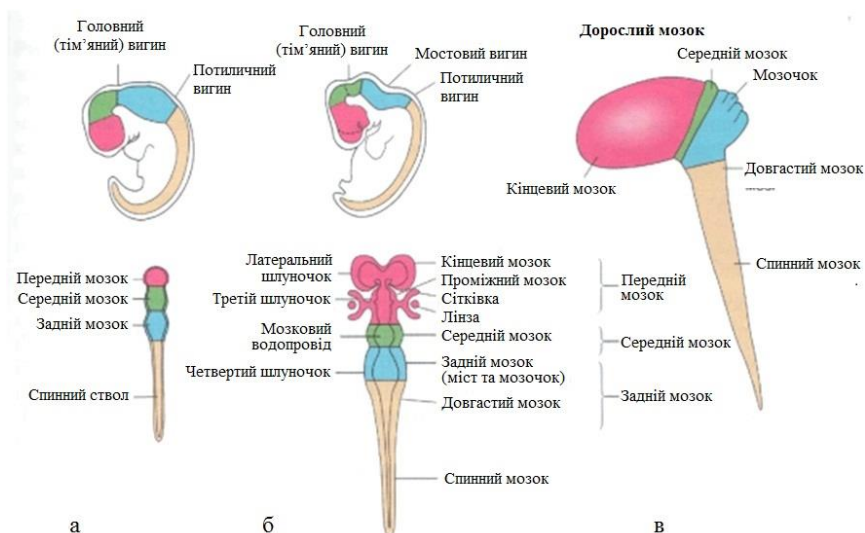


Рис. 6.14. Утворення головного і спинного мозку з нервової трубки у хребтних тварин

На рисунку показаний вид з латеральної (*верхня частина*) і дорсальної (*нижня частина*) поверхонь на людський ембріон на різних стадіях ембріонального розвитку (*а, б, в*). Основні три частини мозку (*а*) утворюються у вигляді трьох мозкових пухирів, або здуттів, і називаються «передній мозок» (*prosencephalon*), «середній мозок» (*mesencephalon*) і «ромбоподібний мозок» (*rhombencephalon*). На наступній стадії розвитку мозку (*б*) відбувається подальше його розділення, при цьому передній пухир поділяється на парні кінцеві пухири і проміжний мозок, ромбоподібний мозок – на задній мозок і довгастий мозок. Ці основні відділи мозку можуть бути співвіднесені з кінцевою анатомічною організацією зрілого мозку (*в*).

В радіальному вимірі нервова трубка утворює певні шари, властиві дорослому мозку. Опуклості збільшуються в розмірі в радіальному напрямку і стають більше характерними. У цих опуклостях клітини *проліферують* (народжуються), *мігрують* (переміщуються) і *диференціюються* в різні типи. Більшість клітин у мозку утворюються в спеціальних *проліферативних зонах* (рис. 6.15). Ці області лежать на внутрішній поверхні трубки, біля порожнього центра (який утворить пізніше шлуночки мозку). Однією з таких областей проліферації є *вентрикулярна зона*, яка, можливо, є філогенетично дrevньою. Інша, *субвентрикулярна зона* формує філогенетично більш молоді

структури мозку, такі як неокортекс (тобто «нова» кора, тому що вона з'являється тільки в ссавців). Ці дві зони містять різні типи гліальних (опорні і живильні клітини) і нервових клітин, і в них відбуваються різні форми клітинної міграції.

*Нейрони і гліальні клітини* утворюються шляхом поділу клітин в зоні проліферації, де утворюються *клони* (клон являє собою групу клітин, що утворилася в результаті поділу однієї попередньої клітини – такі клітини-попередниці формують лінії клітин) (рис. 6.16). Нейрони утворюються з *нейробластів*, кожний з яких дає початок обмеженому числу певних нейронів. В деяких випадках нейробласти формують конкретні типи нейронів. Наприклад, менше дюжини нейробластів утворюють всі клітини Пуркин'є кори мозочка, при цьому кожний нейробласт дає початок приблизно 10 000 клітин.

Після утворення нові нейрони повинні *мігрувати* із зони проліферації в певні області, де вони будуть функціонувати в дорослому мозку. Найпоширенішим способом міграції є *пасивне заміщення клітин*. В цьому випадку молоді клітини просто виштовхуються із зони проліферації знов утвореними клітинами. В результаті цього формується градієнт, в якому самі старі клітини опиняються на зовнішній поверхні мозку, в той час як наймолодші – на внутрішній. Такий тип міграції спостерігається при формуванні таких структур, як таламус, і багатьох інших областей стовбура мозку.

Другий, більше активний вид міграції полягає в тому, що молоді клітини переміщуються за утворені в попередньому циклі поділу клітини, створюючи при цьому градієнт зсередини-назовні. Такий вид міграції відбувається в корі великих півкуль і підкіркових структурах, що мають ламінарну будову (розділену на паралельні шари).

Вплив середовища в пренатальний період на розгортання генетичної інформації і розвиток мозку може мати довгострокові наслідки, як позитивні, так і негативні. Дитина, що розвивається, дуже сприйнятлива до подій, що відбуваються у її оточенні. Однією з таких подій є схильність до впливу *тератогенів*. Тератоген – це агент навколишнього середовища, що викликає порушення в пренатальному періоді. Прикладами тератогенів є ліки, що відпускаються за рецептами і без них, кофеїн з кави і прохолодних напоїв, наркотики (наприклад, кокаїн і героїн), продукти тютюну і марихуани, алкоголь. Ефекти тератогена(ів) можуть бути комплексними залежно від дози, часу появи в пренатальному розвитку і генетичних даних матері, тому що деякі організми більше сприйнятливі до їхньої дії, ніж інші.

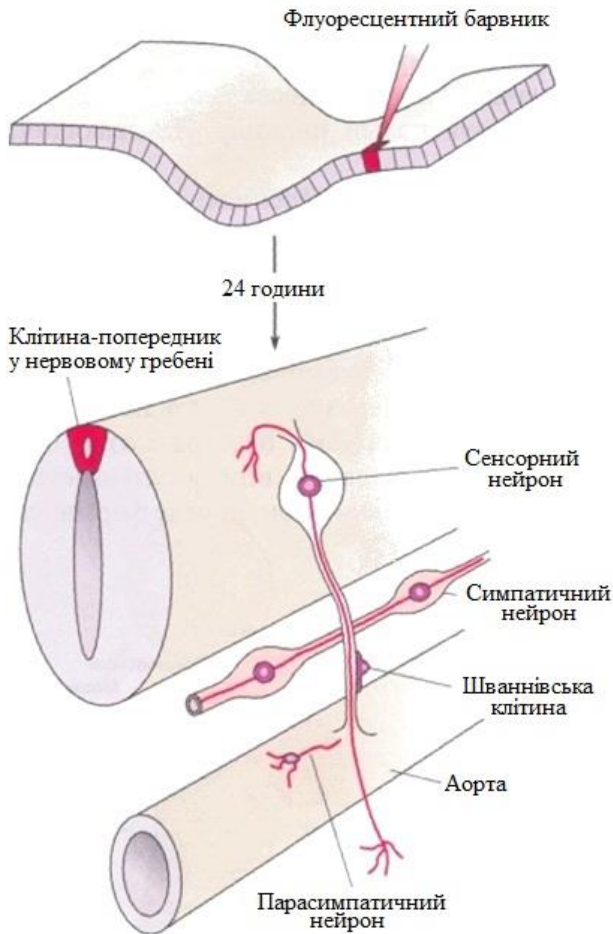


Рис. 6.15. Доля і міграція клітин нервового гребеня

В одну клітину-попередницю був введений радіоізотопний маркер, після чого її нащадки були простежені під час їх міграції з нервової трубки. Деякі стали сенсорними нейронами, інші диференціювалися в Шваннівські клітини або нейрони автономної нервової системи. Середовище, через яке проходили ці клітини при міграції, вплинуло на вид їх диференціювання.

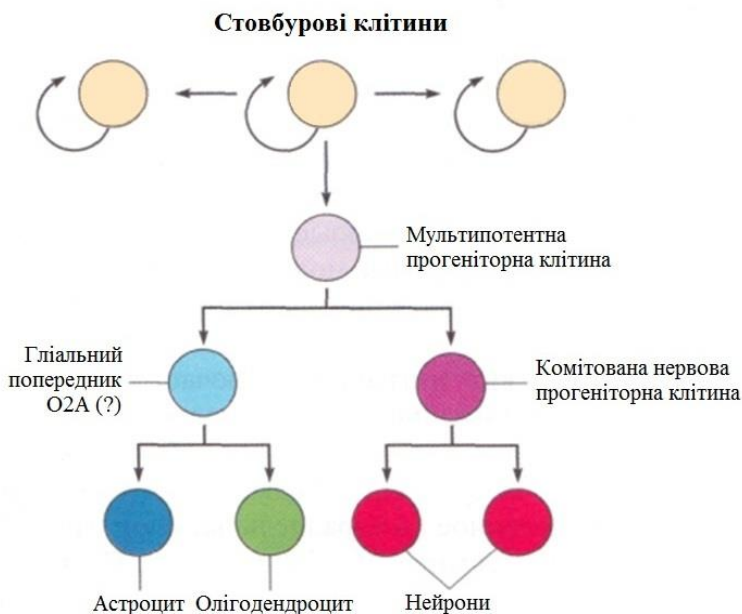


Рис. 6.16. Базовий родовід клітин центральної нервової системи хребетних тварин

В результаті робіт з різними клітинними культурами і досліджень *in vivo* були встановлені зв'язки між різними класами клітин в нервовій системі. Ранні клітини нервової трубки мають здатність породжувати величезну кількість клітин нащадків, в результаті чого їх іноді називають клітинами-засновницями або стовбуровими клітинами, які проходять симетричний клітинний поділ для утворення як додаткових стовбурових клітин, так і клітин-попередниць. (Термін «стовбурові клітини» також використовується для опису клітин-попередниць, що зберігаються, в дорослому організмі.) Вважається, що ранні стовбурові клітини можуть також утворювати клітини-попередниці, які мають здатність до обмеженої кількості клітинних поділів. По цій причині клони клітин-попередниць, мічені на більш пізніх стадіях ембріогенезу, мають меншу кількість нащадків. Тим не менш, пізні клітини-попередниці здатні формувати як нейрони, так і макроглію, олігодендроцити і астроцити. І хоча в дослідженнях *in vitro* окремих частин нервової системи, а саме зорового нерва, показано, що астроцити і олігодендроцити мають загального попередника – гліального попередника O2A, – в спинному мозку мотонейрони і олігодендроцити мають загальне походження. Отже, родовід клітин може розрізнятися для різних областей ЦНС.

Мозок у пренатальному періоді надзвичайно сприйнятливий до дії алкоголю. Зловживання алкоголем матір'ю під час вагітності має довгострокові ефекти на когнітивну діяльність, мовлення і соціальний розвиток і називається *плодовим алкогольним синдромом* (ПАС). Сучасні дослідження дітей, підлітків і молодих дорослих з важким ПАС виявили відмінність в щільності сірої речовини у пацієнтів з ПАС у порівнянні з контрольною групою людей відповідної статі і віку. Характерними результатами були зменшення щільності сірої речовини у фронтальних і тім'яних областях і її збільшення в скроневих областях і нижній частині тім'яної частки (рис. 6.17). Ці області мозку дозрівають впродовж усього дитинства до пізнього підліткового періоду, а виходить, такі розходження в щільності сірої речовини в людей з ПАС вказують на те, що алкоголь здійснює повторювані і тривалі ефекти на розвиток мозку і когнітивної діяльності на всьому протязі життя. Тривалі повторні обстеження, що оцінюють довгострокові ефекти паління тютюну або марихуани під час вагітності, виявили нові дані про їхній вплив на розвиток когнітивної діяльності у дитини. Фрид з колегами спостерігали в Канаді за групою дітей від народження до дорослого віку. Використовуючи ряд нейрофізіологічних тестів для виявлення рівня когнітивних функцій, таких як грамотність мовлення, зорово-просторове сприйняття, мовні здатності і увага, Фрид з колегами виявили рано виникаючі (до трьох років) і тривалі когнітивні порушення, викликані палінням тютюну або марихуани матір'ю під час вагітності. Специфічні ефекти пренатального впливу тютюнового диму дуже сильно відрізняються від ефектів марихуани, хоча вони обоє шкідливі. Вплив сигаретного диму викликав зниження загального інтелекту у дитини разом з порушеннями слухових процесів і вербальної робочої пам'яті, які тривали з раннього дитинства (3 років) до підліткового періоду (16 років). Паління марихуани не впливало на загальний інтелект, однак вищі психічні функції, такі як увага і робоча пам'ять, особливо зорова обробка, наприклад зорова інтеграція, аналіз і пояснення, у таких дітей були пошкоджені. Дані порушення також спостерігалися в ранньому віці (3 роки) і тривали в підлітковому віці.

Когнітивні порушення, виявлені нейрофізіологічними тестами, визначили для подальшого дослідження пренатального впливу тютюну і марихуани специфічні області мозку. Процеси зорово-просторової інтеграції використовують для вивчення лобових часток у дорослих. Фрид з колегами продовжили дослідження за допомогою фМРТ довгострокових ефектів пренатального впливу марихуани в молодих людей (18-22 років) з Канадської групи.

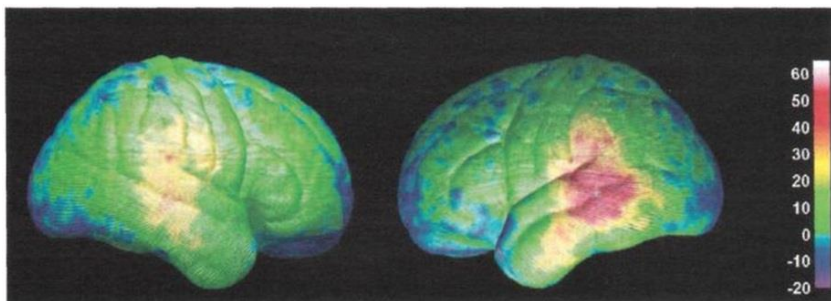


Рис. 6.17. Відмінності в щільності сірої речовини у дітей з плодовим алкогольним синдромом (ПАС) і нормально розвинутих дітей з контрольної групи

Теплими (червоним, жовтим) кольорами відмічені позитивні зміни, що вказують на збільшення щільності сірої речовини (а значить, зменшення при нормальному формуванні) в цих областях у порівнянні з контролем. У дітей з ПАС виявлено збільшення щільності сірої речовини в області скроневої частки, переважно в лівій півкулі.

Результати роботи виявили розходження в патернах нервової активності в лобових відділах, задіяних при виконанні зорово-просторових завдань. Ці характерні особливості полягали в зменшенні активності в областях правої півкулі і збільшенні активності лівої півкулі. Авторська інтерпретація результатів полягала в тому, що нейронні мережі правої півкулі, необхідні для зорово-просторової короточасної пам'яті, менш активні в дітей, що піддавалися пренатальному впливу марихуани. Чітким висновком з даного дослідження є те, що ранні інсульти, викликані тератогенами, такими як тютюн або марихуана, можуть привести до когнітивних порушень на все життя і співвідносяться з різними патернами коркового розвитку.

Приблизно до 30-го тижня дозрівання плід чує прості звуки і відповідає на них. До 37-42-го тижня плід починає розрізняти типи мовних звуків (як голосні, склади з приголосних і голосних). Відповідно до досліджень новонароджені діти воліють чути голос своєї матері, а не голос незнайомої жінки. Частота серцевих скорочень у плода *збільшується*, коли він чує голос матері, і *зменшується*, коли плід чує голос незнайомої людини.

В наш час спостерігається сплеск інтересу до ефектів пренатального впливу музики. Таке підвищення уваги обумовлене твердженнями про те, що пренатальне сприйняття музики поліпшує інтелектуальні або когнітивні функції дитини при наступному розвитку. Є повідомлення про те, що вже у віці двох місяців дитина сприймає ритмічний патерн у музиці. Автори стверджують, що існує багато паралелей між ранніми музичними знаннями в

дитини і особливостями в дорослої людини, які підтверджують думку про наявність вродженої або біологічної основи для сприйняття музики. Плід на пізніх строках дозрівання (33-37-й тиждень розвитку) може розрізняти зміни ритму в музичних фрагментах.

## 16. Онтогенез мозку

В той час як загальна будова мозку новонародженої дитина в значному степені співвідноситься з таким у дорослого, і більшість нейронів у немовля досягли свого кінцевого місцерозташування, під час постнатального розвитку відбуваються значні *додаткові* зміни в мозку. Зокрема, об'єм мозку збільшується в чотири рази з моменту народження до дорослого віку в зв'язку з багатьма причинами, але в основному не із-за збільшення числа нейронів. Утворення і міграція нейронів відбуваються у людини практично повністю в період пренатального розвитку. І хоча в гіпокампі і інших областях може з'являтися деяка кількість нейронів, переважаюча більшість нейронів вже присутня до сьомого місяця внутрішньоутробного розвитку.

Вірогідно, найбільш помітною зміною в період постнатального розвитку є збільшення в розмірі і складності будови *дендритичного древа* більшості нейронів. Приклад грандіозного збільшення дендритичних відростків у людини в постнатальному періоді показаний на рис. 6.18. По мірі того як дендритичні відростки клітини розростаються, вони дуже часто набувають спеціалізацію і характерні властивості.

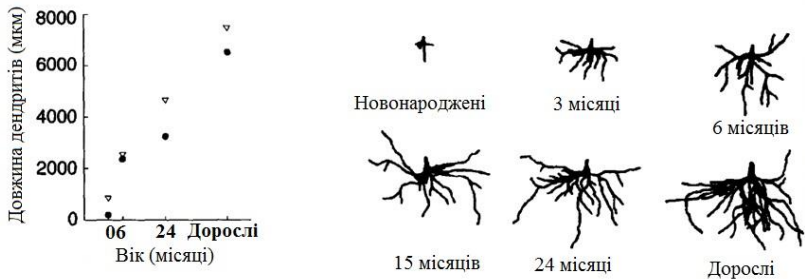


Рис. 6.18. Деревоподібне галуження дендритів. Рисунки клітинної структури нейрона з зорової кори людини по препаратам, забарвленим за Гольджі.

На доповнення до більш розповсюджених процесів, що протікають по вихідним і прихідним волокнам клітини, відбувається стабільне збільшення щільності синапсів в більшості областей кори головного мозку у людини.

Процес формування нових синапсів, *синаптогенез*, починається приблизно в однаковий час, в момент народження, в усіх досліджених на даний момент областях кори, але найбільша інтенсивність цього процесу і кінцеве збільшення щільності контактів відбуваються в різний час в різних областях. Наприклад, в зоровій корі інтенсивний синаптогенез відбувається з 3 до 4 місяців і максимальна щільність контактів, дорівнює приблизно 150% від зареєстрованої у дорослих людей, спостерігається між 4 і 12 місяцями. На відміну від цього, в префронтальній корі щільність контактів збільшується набагато повільніше і досягає піку тільки після першого року життя, хоча синаптогенез починається в той же час, що і в зоровій корі.

*Мієлінізація* є ще одним доповнюючим процесом. Мієлінізація – це збільшення жирової оболонки, яка оточує нейронні відростки і закінчення і збільшує ефективність електричної передачі. Із-за того, що мієлінізація в коркових областях продовжується багато років після народження, існують різні припущення щодо її ролі в поведінковому розвитку. За причиною збільшеного вмісту жирової тканини в мозку внаслідок мієлінізації волокон структурна фМРТ може чітко контрастувати білу і сіру речовину, що дозволяє здійснювати кількісне визначення їх об'єму в процесі розвитку. Незважаючи на те, що існують протиріччя при інтерпретації знімків, зроблених дітям молодше 6 місяців, існує погодження, що до віку двох років обрис мозкових структур стає схожим з таким у дорослих і всі основні провідні тракти можуть спостерігатися до трирічного віку. Зміни в протяжності білої речовини викликають інтерес в зв'язку з тим, що передбачувано відбивають міжрегіональні взаємодії в мозку, що розвивається. Хоча збільшення протяжності білої речовини спостерігається ще і в підлітковому віці, переважно у фронтальних відділах мозку, найбільш швидко дані зміни відбуваються в перші 2 роки. Мієлінізація починається з народження в мосту і мозочкових ніжках і до трьох місяців охоплює оптичну радіацію і валік мозолистого тіла. У віці 8-12 місяців стає помітною біла речовина фронтальних, тім'яних і потиличних областей.

Вражаючи, але постнатальному розвитку мозку у людини відбуваються і значні *регресивні події*. Одним з кількісно визначаємих нейроанатомічних показників регресивних подій є щільність синапсів, що вказує на існування періоду втрати, або *скорочення*, синапсів. Як і тривалість синаптогенезу і наступні піки в щільності контактів, час скорочення синаптичної щільності варіює в областях кори головного мозку, по крайній мірі, у людей. Наприклад, синаптична щільність в зоровій корі починає повертатися на рівень, властивий дорослим людям, після двох років, в той час як аналогічні значення досягаються в префронтальній корі тільки до підліткового періоду. Це відіграє важливу роль в очевидній пластичності молодого мозку.

Таким чином, початок і завершення послідовності розвитку можна спостерігати за допомогою ряду різних вимірів нейроанатомічного і фізіологічного розвитку в корі людини. Однак необхідно постійно пам'ятати, що не всі показники можуть відбивати цей процес (наприклад, мієлінізацію) і що виміри щільності синаптичних контактів є статичними знімками динамічного процесу, в якому одночасно відбуваються і доповнюючі, і регресивні події.

Динаміка розвитку мозку від моменту зачаття до пізнього підліткового віку представлена на рис. 6.19. Пренатальні зміни показані в лівій частині рисунка і відбивають переважно процеси нейруляції, клітинної проліферації і міграції. Постнатальні зміни включають такі процеси розвитку, як синаптогенез і галуження дендритів. Наприклад, сенсорні області для сприйняття зорової і слухової інформації формуються раніше префронтальних областей, відповідальних за довільні функції.

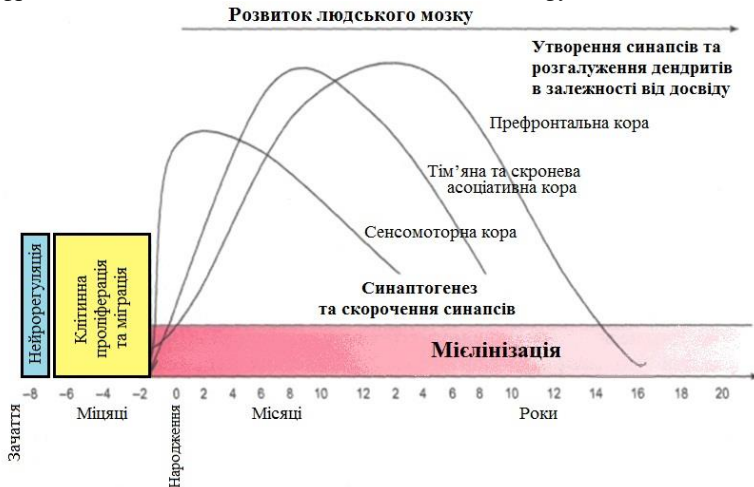


Рис. 6.19. Хід розвитку людського мозку

Мозок людини зазнає значних змін, як в структурній, так і функціональній організації, що відображає динамічні взаємодії синхронно виникаючих прогресивних і регресивних подій. Незважаючи на те, що в шестирічному віці вага мозку складає біля 90% від ваги мозку дорослої людини, в мозку продовжують відбуватися динамічні зміни в підлітковому періоді і на ранніх етапах дорослішання. На рис. проілюстровані деякі зміни, пов'язані з розвитком, включаючи проліферацію і міграцію клітин, переважно на стадії дозрівання плоду, і регіональні зміни синаптичної щільності в постнатальному періоді, і затягнутий розвиток в дорослому віці.

Один зі способів для відслідковування змін мозку, що розвивається, складається в вимірюванні щільності сірої речовини в областях кори головного мозку. Велике, охоплюючи різних досліджуваних дослідження 176 людей від 7 до 87 років виявило різні патерни зменшень щільності сірої речовини впродовж всього життя. В верхній лобній борозні щільність сірої речовини швидко зменшується, починаючи з підліткового періоду. Однак в верхній скроневій борозні зменшення щільності сірої речовини відбувається поступово впродовж всього життя (рис. 6.20).

В сучасній роботі з нейровізуалізацією були досліджені щільності сірої речовини в великій групі з більше 300 дітей і підлітків. Дані спочатку були розділені на три групи залежно від рівня коефіцієнта IQ. «Найвища» група мала значення IQ від 121 до 149; «висока» – від 109 до 120, і «середня» група мала IQ від 83 до 108. Результати досліджень стверджують про наявність відмінностей в патернах розвитку мозку в залежності від загального рівня інтелекту (рис. 6.21). Важливе відкриття заключається в тому, що високі рівні коефіцієнту інтелекту пов'язані з наявністю більш тонкої кори, особливо в лобних і скроневих частках, в ранньому дитинстві. В пізньому періоді дитинства був відмічений протилежний ефект – наявність більш товстої кори у дітей з високим рівнем IQ.

Важливе відкриття цієї роботи – виявлення інших патернів розвитку лобних областей мозку у дітей з «найвищою» групи у порівнянні з іншими групами. Зокрема, існують відмінності в темпі потовщення і стоншення кори в період з раннього дитинства до підліткового віку і дорослішання. Відмінності в щільності сірої речовини самі по собі не призводили до появи найвищих інтелектуальних здатностей. Напроти, динамічні властивості розвитку кори співвідносяться з рівнем інтелекту, впливаючи на здатність виділяти більше інформації з оточуючого середовища.

Зміни мозку під час розвитку можуть бути виділені за допомогою співвіднесення статистичних моделей з часовою залежністю і даних, отриманих за розтином (тобто у всіх членів групи в певний час); поздовжньо (тобто простежуючи індивідуальних досліджуваних по мірі дорослішання) або обома способами одночасно. Виміри, такі як коркова товщина, наносять на зображення кори, використовуючи колірний код (а, б). Траєкторія втрати сірої речовини впродовж життя у людини, заснована на дослідженні групи з 176 людей у віці від 7 до 87 років. Точки, перенесені на зображення мозку (б), відображають зменшення щільності сірої речовини в певних областях; (а) яркі ділянки вказують на області, в яких щільність сірої речовини швидко зменшується під час підліткового періоду (верхня лобна борозна) або має більш полого динаміку зменшення впродовж життя (верхня скронева борозна) (в, з).

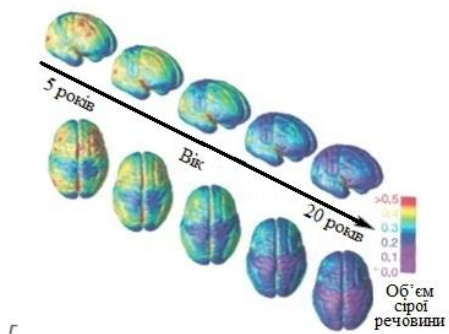
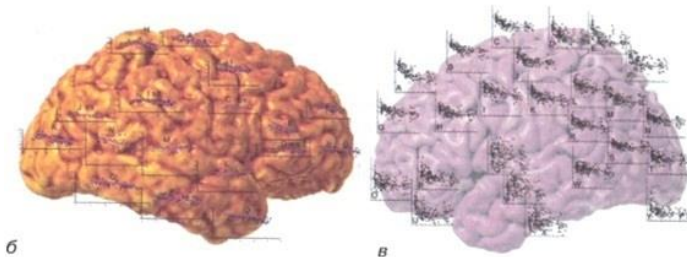
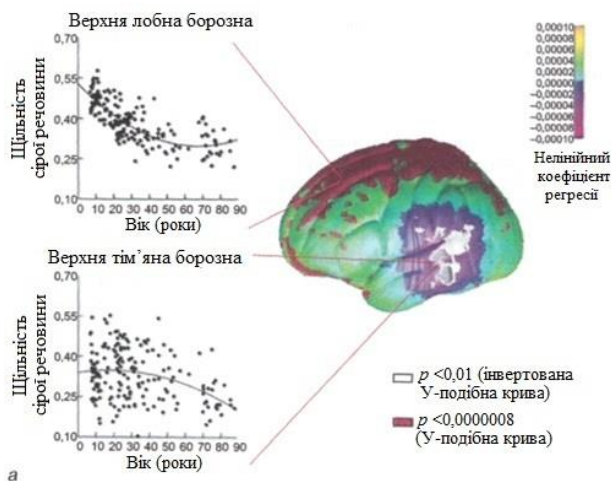


Рис. 6.20. Картування мозкових змін в часі

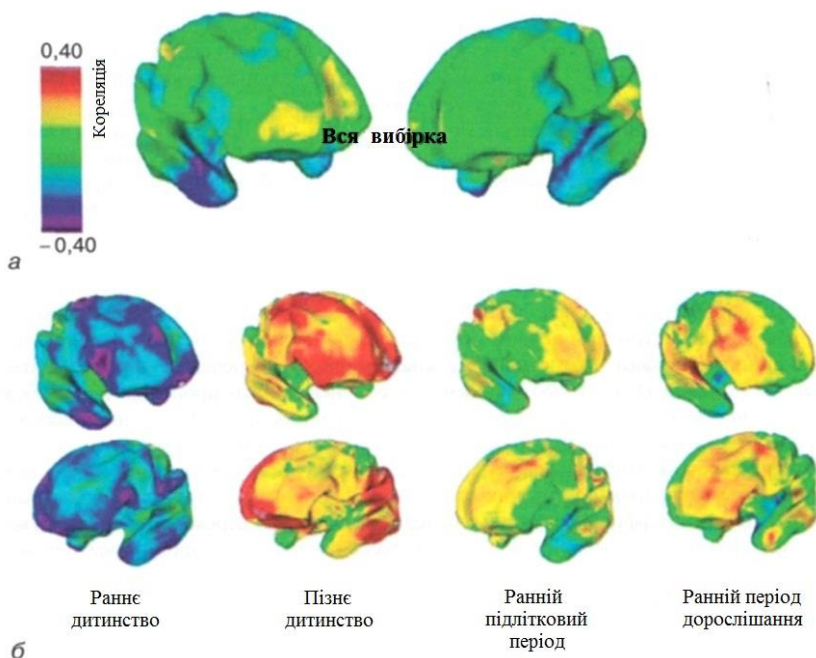


Рис. 6.21. Кореляція між рівнем інтелекту IQ і корковою щільністю

**a** – Кореляції Пірсона для всіх 307 досліджуваних були переважно позитивними і значимими ( $p > 0,05$ ), зі значеннями  $r$  від 0 до 0,10 (зелений/жовтий), крім передньої скроневої кори (яка показала негативну кореляцію з  $r$  в межах від 0 до -1; синій/фіолетовий).

**б** – Серед груп різного віку негативні кореляції в наймолодшій групі вказують на те, що більш високий рівень IQ співвідноситься з більш тонкою корою, переважно у фронтальних і скроневих областях. Це відношення змінює знак в більш пізньому віці, коли щільність більшої частини кори позитивно корелює з рівнем IQ.

## 17. Розвиток мозку і свідомості

Вчені з області когнітивної нейронауки розвитку намагаються зрозуміти, як системи і процеси, що спостерігаються у здорових дорослих людей (рис. 6.22), розвиваються і формуються в періоди немовляти, дитинства і підліткового віку.



Рис. 6.22. Функціональна структура розвитку.

На відміну від дорослих людські немовлята можуть виділяти дуже широкий діапазон фонетичних конструкцій, включаючи і такі, які відсутні в їх рідній мові. Наприклад, японські немовлята (але не дорослі), можуть розрізняти звуки «р» і «л». Однак приблизно до 10 місяців дана здатність починає обмежуватися фонетичними конструкціями рідної мови. Ці результати можуть відбивати ранні мовленнєві перцептивні процеси в немовлят, які заснуються на фізичних або акустичних властивостях всіх мовленнєвих звуків і розвиваються пізніше в механізми, що менше спираються на фізичні ознаки і більше на абстрактні образи фонем їх рідної мови. Отже, роль досвіду має сильний вплив на формування знання мови у немовлят.

В роботах для вивчення ранніх корелятивів сприйняття мовлення були застосовані два методи візуалізації з кращою просторовою роздільною здатністю. Вимірювали активацію мозку у трьохмісячних немовлят у відповідь на вимовлення мовлення в прямому і зворотному порядку. Було з'ясовано, що пряме і зворотне мовлення активували різні, хоча і близько розташовані області мозку в мовленнєвій зоні лівої скроневої частки (рис. 6.23). Було також виявлено, що пряме мовлення активує праву префронтальну кору, в той час як зворотне мовлення – ні. Ці результати доказали, що починаючи з третього місяця життя у немовлят спостерігається лівостороння латералізація функції мовлення, яка також активує фронтальні області мозку.

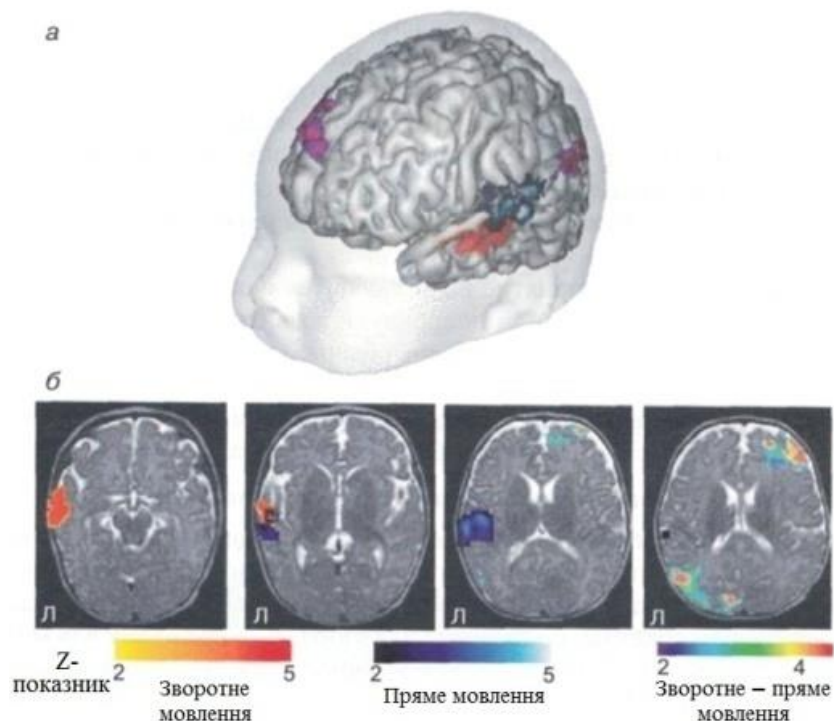


Рис. 6.23. Активізація областей мозку у немовлят (пряме та зворотнє мовлення)

Вже до віку трьох місяців у малят спостерігається лівостороння латералізація процесів людського мовлення. Зображення мозку зліва направо відображають:

I – активацію мозку в скроневій частці у відповідь на зворотнє мовлення (оранжевий);

II – мозкову відповідь в більш високому мозковому зрізі, що демонструє активацію у відповідь на зворотнє мовлення і пряме мовлення (синій);

III – активацію мозку в більш високому зрізі на пряме мовлення;

IV – відмінність в активації мозку при прямому і зворотньому мовленні, що полягає в активації правої ПФК.

Критичним аспектом в когнітивному розвитку немовлят в перший рік життя є здатність дізнаватися нове про його оточення. Нові об'єкти при погляді на них будуть притягувати увагу маленької дитини більш тривалий

час, ніж об'єкти, звичні для погляду. В той час як для немовляти надзвичайно важливо дивитися на нові предмети, також важливо орієнтуватися відносно інших об'єктів в оточуючому середовищі. Зміна дій по розгляданню нового предмета і переведення уваги на інші елементи оточуючого середовища дарують немовлятам можливість вчитися виявляти властивості нових об'єктів і дають великий діапазон такого досвіду, змінюючи фокус їхньої уваги, що є критичним для когнітивного розвитку.

Довільний контроль направлення уваги на нові стимули, орієнтація, підтримання цілей і контроль над хапальними рухами вимагають участі фронтально розташованих областей мозку, префронтальної кори (ПФК). Лобова кора у порівнянні з будь-якою іншою областю мозку у людини вимагає найбільш тривалого періоду постнатального розвитку, з нейроанатомічними змінами, що відбуваються навіть в підлітковому віці. По цій причині дану область мозку часто асоціюють з розвитком когнітивних здатностей в дитинстві.

Одна з найбільш вичерпних спроб пов'язати когнітивні зміни з мозковими змінами, що лежать в їх основі, стосується виникнення у малюка почуття постійності об'єкта. Незникність об'єкта – здатність зберігати образ об'єкта подумки після його зникнення за іншим об'єктом або покривалом (рис. 6.24). Спостерігали, що діти молодше 7 місяців не здатні правильно знаходити після короткого періоду затримки схований об'єкт, якщо об'єкт поміщали в інше місце, незважаючи на попередні і успішні спроби. Нерідко немовлята в даному віці роблять характерні повторювані помилки, коли неодноразово тягнуться до укриття, де предмет був знайдений в безпосередньо попередній спробі. Цей характерний патерн помилок, названий «А не Б», був розглянутий як доказ нездатності немовлят зрозуміти, що об'єкти не щезають або постійні, коли пропадають з очей. З віку 7 місяців малюки починають краще *справлятися з цією задачею при збільшенні* періоду затримки від 1 до 5 с.

У маленьких дітей спостерігається більш широка, розповсюджена активація мозку при виконанні завдань на когнітивний контроль у порівнянні з дорослими. В процесі розвитку ці області дозрівають і мозкова активність, що корелює з успішністю виконання завдань (наприклад, час реакції і точність), стає більш локальною і точно налаштованою. Мозкова активація стає більш локальною і обмеженою зі збільшенням віку дитини.

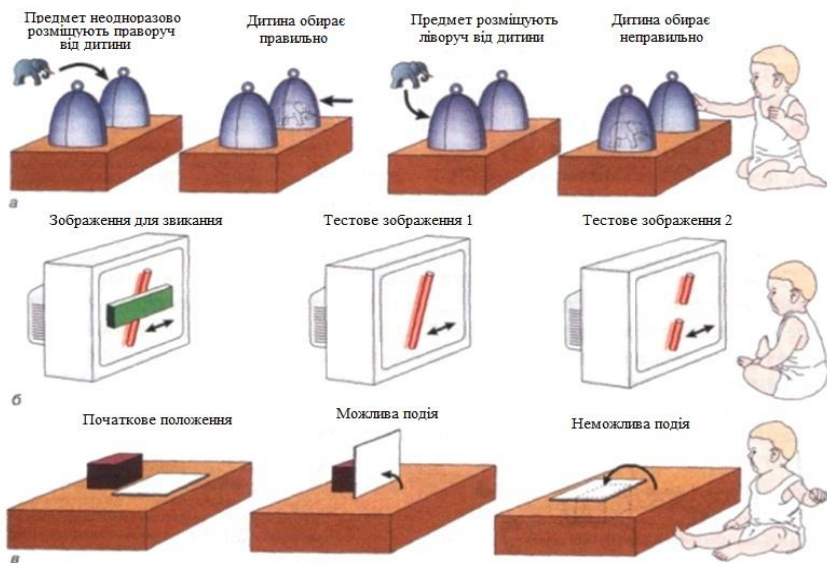


Рис. 6.24. Поведінкові тести у малюків.

**а** – Завдання по витяганню об’єкта, з яким дитина не справляється до віку 9 місяців. На очах у малюка експериментатор ховає предмет в перше місце, і дитина успішно його знаходить. Після декількох таких підходів експериментатор ховає предмет в друге місце, але дитина продовжує шукати в попередньому місці.

**б** – Метод зорового звикання може бути використаний для демонстрації того, що вже з чотиримісячного віку малюки сприймають намальований зліва об’єкт як безперервну паличку, що рухається за блоком. У дітей відбувається зняття ефектів звикання (виявлення новизни) при пред’явленні двох коротких паличок; це вказує на те, що вони перцептивно «заповнювали» простір за намальованим блоком в спробах зі звиканням. Малюки молодше 4 місяців тільки частково справлялися з таким завданням, що залежало від складності зображень на екрані.

– Малюк спостерігає за двома послідовностями подій, можливих і неможливих, в яких заслінка обертається за напрямом до тримірного куба. При «можливому» варіанті подій заслінка зупиняється, коли досягає твердого об’єкта. При неможливій події заслінка проходить через об’єкт. Вже в чотири місяці діти починають дивуватися (дивитися довше), коли їм демонструють неможливі дії, що вказує на те, що вони сприймають об’єкт як тримірний і (як правило) нестискуваний.

При дослідженні процесів насторожування діти не демонстрували такі ж активаційні патерни, як у дорослих, в заздалегідь виділених областях. Ключові активаційні відмінності між дітьми і дорослими спостерігалися в правій передній пояській звивині і в середньому мозку. Дані відмінності в патернах активації виникають внаслідок модуляції процесів виконання завдання дорослими за допомогою низхідних механізмів уваги, які розвинуті не повністю у дітей в віці 8-12 років.

Результати дослідження процесів переорієнтації показали типовий патерн правопівкульної активації у дорослих, в той час як у дітей зареєстровано більш дифузне і широке розповсюдження активації під час переорієнтації. Отже, більше збільшення активації відбувається в правій півкулі на межі скроневої і тім'яної кори у дорослих в порівнянні з дітьми; більш сильна активація спостерігається в шкаралупі і острівці у дітей у порівнянні з дорослими, і збільшення активації зареєстровано в верхній лобній звивині у дітей у порівнянні з дорослими. Ці дані можуть вказувати на втягнення цих областей мозку в процеси виконання завдання внаслідок незрілих механізмів когнітивного контролю у маленьких дітей.

Результати дослідження процесів довільної уваги показали збільшення активації в верхній тім'яній корі і нижній лобній звивині у дорослих у порівнянні з дітьми і збільшення активації верхньої скроневої звивини і верхньої лобної звивини у дітей у порівнянні з дорослими.

Таким чином, вищевказані дослідження свідчать про незрілість лобно-тім'яних сітей при виконанні завдань на когнітивний контроль. Системи уваги у дітей функціонують, але ще незрілі у порівнянні з дорослими. Діти демонструють патерни активації, які більш дифузні і зачіпають більш поширені області мозку, ніж патерни активації у дорослих. Ці дані можуть відбивати незрілу природу систем в дитинстві, які в процесі розвитку, з досвідом, стають більш локальними і спеціалізованими.

Результати цих робіт, виконаних за допомогою методів нейровізуалізації (МЕГ, фМРТ), доводять, що процес сприйняття обличчя менш спеціалізованим у маленьких дітей (5-10 років), з більш дифузною і менш чітко виділеною активацією мозку на обличчя, у порівнянні зі старшими дітьми (11-14 років). У старших дітей спостерігається також білатеральна активація веретеноподібної області обличчя на пред'явлення обличчя у порівнянні з пред'явленням зображень будинків, ніж у молодших дітей, і цей патерн активації корелює з віком. Тим не менш, ці дослідження демонструють, що в той час як старші діти демонструють більш локальну активацію, ніж молодші, патерн активності у них все ж не співпадає з таким у дорослих, що свідчить про процес дозрівання, що повільно протікає.

## 18. Ранні пошкодження мозку і пластичність розвитку

У дорослих пошкодження мозку внаслідок інсульту, захворювання або травми зазвичай призводять до порушень когнітивної діяльності, які є достатньо серйозними, і повного відновлення функцій, як правило, не спостерігається. Ефекти перинатальних мозкових пошкоджень інтенсивно вивчаються в роботах в області нейробіології на тваринах. Ефекти ранніх пошкоджень мозку і їх вплив на наступний когнітивний розвиток менш вивчені на людях. Однією з причин цього є те, що одиночні, унілатеральні (тільки в одній півкулі) пре- або перинатальні мозкові інсульти відносно рідко зустрічаються. Зазвичай наслідки ранніх мозкових інсультів більш широкі і об'єднуються з іншими неврологічними проявами. В таких випадках поширеного пошкодження разом з іншими травматичними подіями дуже важко порівнювати когнітивний розвиток дитини з розвитком дитини без ранніх травм і пошкоджень. У випадку якщо перинатальне пошкодження обмежене певною областю, довгочасні ефекти зазвичай менш виражені.

В той час як у дорослих локальне мозкове пошкодження мовленнєвих центрів (зазвичай внаслідок інсульту) призводить до тривалих порушень, у малюків, що перенесли перинатальну травму мозку, спостерігається інша картина порушень. Незважаючи на те, що у таких дітей відбувається відставання в розвитку мовлення (наприклад, здатність розуміти слова розвивається тільки до 9-12 місяців, а здатність вимовляти слова – до 12-15 місяців), вони частіше за все наздоганяють в мовленнєвому розвитку своїх нормальних однолітків до віку 5 років. Дуже важливий момент, однак, полягає в тому, що при ретельному тестуванні виявляються деякі порушення навіть в п'ятирічному віці, особливо при складних структурах речень. Ці діти з ранніми мозковими травмами в кінці кінців досягають мовленнєвої компетенції, але отримані дані вказують, що їх мовленнєві здатності знаходяться на рівні нижче середнього. Таким чином, незважаючи на те, що діти опановують множину навичок і вмій у відношення мовлення, в дитинстві, підлітковому і, можливо, дорослому віці залишаються деякі ключові порушення внаслідок дуже ранніх пошкоджень важливих для розуміння і обробки мовлення областей мозку.

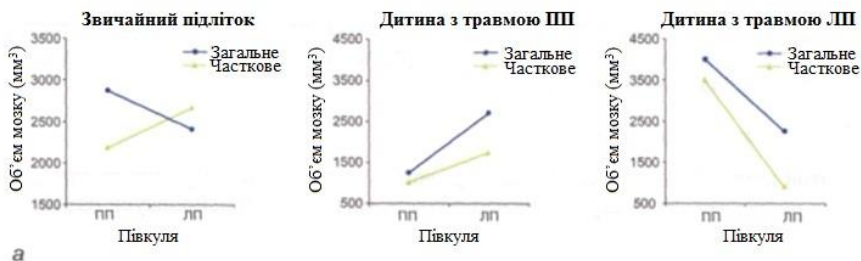
Просторове розпізнавання і ефекти, що спостерігаються у дорослих від отриманих пошкоджень, були метою багатьох нейропсихологічних досліджень. Центральне відкриття полягає в тому, що існує півкульна симетрія в розпізнавання зорових стимулів з лівою півкулею, відповідальною за виділення інформації про ознаки (окремої), і правою півкулею, відповідальною за виділення інформації (загальної) про конфігурацію стимулів (рис. 6.25).



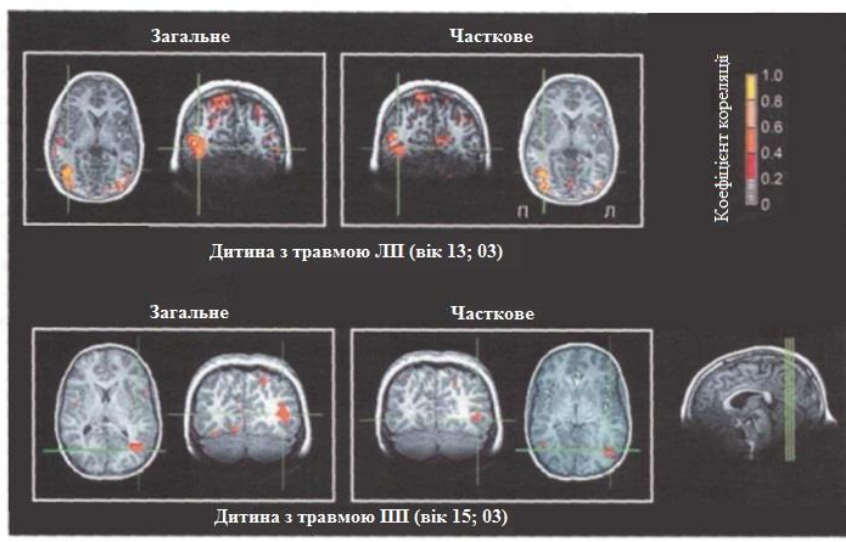
Рис. 6.25. Загальні і окреме: приклади зорово-просторових порушень

Приклади відтворення по пам'яті ієрархічних стимулів у дорослих пацієнтів з інсультом в правій або лівій півкулі. *Зліва*: приклади стимулів, які необхідно відтворити. *В центрі*: пацієнт з правостороннім пошкодженням мозку зазвичай відтворює окремі ознаки стимулу (деталі), але упускає загальні (сукупні) аспекти стимулу, в даному прикладі «М» або трикутник. *Справа*: пацієнти з лівопівкульними пошкодженнями – відтворюють загальний вид стимулу, але упускають окремі деталі.

Функціональні МРТ-дослідження підлітків, що нормально розвиваються, демонструють подібну асиметрію півкуль з переважанням активації в потилично-тім'яних областях правої півкулі при обробці загальних ознак і потилично-тім'яних областях лівої півкулі при сприйнятті окремих властивостей (рис. 6.26). На відміну від цього 15-річний підліток з перинатальним пошкодженням правої півкулі мозку, демонструє підвищену активацію лівої (не пошкодженої) півкулі при обробці інформації як про окремі, так і загальні властивості, а у 13-річного підлітка з перинатальним пошкодженням лівої півкулі більш сильна активація спостерігається при сприйнятті загальних і окремих властивостей в правій (не пошкодженій) півкулі мозку (рис. 6.26). Таким чином, фМРТ-дані обстеження двох підлітків з перинатальною травмою вказують на довгочасні ефекти, що впливають на механізми просторового сприйняття. Однак вони також свідчать про дивовижну пластичність мозку, що проявляється у втягненні в процеси просторового сприйняття областей непошкодженої півкулі.



а



б

Рис. 6.26. Загальні і окремі процеси в мозку

Дані активації, отримані за допомогою фМРТ, двох підлітків з пренатальною локальною мозковою травмою при виконанні завдання на сприйняття ієрархічних зображень і порівняння з нормальними підлітками. Кожна дитина брала участь в окремих циклах нейровізуалізації, в яких просили звертати увагу або на загальні, або на окремі ознаки стимулів. На відміну від контрольної групи, яка продемонструвала різні патерни латералізації загальних і окремих процесів, у цих двох дітей з руйнуваннями активація в основному спостерігалася в непошкодженій півкулі. На рисунку представлені зображення активації мозку у двох дітей з перинатальною мозковою травмою.

Ранні пошкодження мозку призводять до тривалих, хоча і ледь помітних порушень. Незважаючи на ранні травми і відставання в розвитку внаслідок цих уражень, діти розвиваються і набувають вищі когнітивні функції, хоча іноді і на більш низькому рівні. Пошкодження деяких областей призводить до тривалих порушень, навіть у випадку виникнення травми при народженні або в ранньому дитинстві. Це частково доводить, що деякі системи мають генетичну схильність в функціонуванні і зазнають тривалих порушень при пошкодженнях. Існує значна мозкова пластичність: порушення в ранньому віці когнітивні функції, можуть розвинути за альтернативним шляхом.

### **Питання для самоконтролю:**

1. Форми та функції навчання.
2. Пам'ять: види, функції, механізм.
3. Характеристика порушень пам'яті.
4. Характеристика свідомості.
5. Характеристика робочої пам'яті.
6. Сенситивні періоди розвитку дітей і підлітків.
7. Фактори впливу на розвиток дитини.
8. Акселерація і ретардація розвитку.
9. Ранні пошкодження мозку.
10. Характеристика пластичності розвитку мозку.

### **Тестові питання:**

*1. Навчання, що має місце у всіх випадках, коли організм пасивно реагує на зовнішні фактори, при цьому в нервовій системі виникають нові сліди пам'яті, називається:*

- а) пасивне (реактивне);
- б) оперантне;
- в) когнітивне;
- г) навчання шляхом інсайту.

*2. Вгасання орієнтовної реакції називається:*

- а) закарбування;
- б) звикання;
- в) сенситизація;
- г) імпринтинг.

*3. Посилення реакції організму на повторюваний стимул, який щораз викликає неприємні відчуття, називається:*

- а) закарбування;
- б) звикання;
- в) сенситизація;
- г) імпринтинг.

4. *Закарбування в пам'яті немовляти навколишньої дійсності – це:*

- а) закарбування;
- б) звикання;
- в) сенситизація;
- г) імпринтинг.

5. *Навчання, у ході якого організм досягає корисного результату за допомогою активної поведінки, називається:*

- а) пасивне (реактивне);
- б) оперантне;
- в) когнітивне;
- г) навчання шляхом інсайту.

6. *Навчання за допомогою мислення називається:*

- а) пасивне (реактивне);
- б) оперантне;
- в) когнітивне;
- г) навчання шляхом інсайту.

7. *Раптове нестандартне правильне розв'язання задачі називається:*

- а) пасивне (реактивне);
- б) оперантне;
- в) когнітивне;
- г) навчання шляхом інсайту.

8. *Повна втрата пам'яті – це:*

- а) амнезія;
- б) ретроградна амнезія;
- в) гіпомнезія;
- г) гіпермнезія.

9. *Втрата пам'яті на події, пов'язані з даною травмою – це:*

- а) амнезія;
- б) ретроградна амнезія;
- в) гіпомнезія;
- г) гіпермнезія.

10. *Зниження пам'яті – це:*

- а) амнезія;
- б) ретроградна амнезія;
- в) гіпомнезія;
- г) гіпермнезія.

11. *Надзвичайно гарна пам'ять – це:*

- а) амнезія;
- б) ретроградна амнезія;
- в) гіпомнезія;
- г) гіпермнезія.

12. *Здатність живих організмів накопичувати, зберігати і передавати потомству спадкову інформацію, називається:*

- а) розвиток;
- б) спадковість;
- в) акселерація;
- г) ретардація.

13. *Прискорення темпів росту і розвитку дітей і підлітків, а також абсолютне збільшення розмірів тіла дорослих називається:*

- а) розвитком;
- б) спадковістю;
- в) акселерацією;
- г) ретардацією.

14. *Уповільнення фізичного розвитку і формування функціональних систем організму дітей і підлітків називається:*

- а) розвитком;
- б) спадковістю;
- в) акселерацією;
- г) ретардацією.

15. *Всі фактори зовнішнього середовища умовно можна розділити на такі групи:*

а) неорганічні (температура, світло, парціальний тиск газів у вдихуваному повітрі, рівень радіації і т.д.), органічні (вплив, здійснювані на організм дитини іншими живими істотами) і соціальні (впливи, здійснювані на дитину членами родини, які, у свою чергу, визначаються укладом, традиціями, соціальними орієнтирами, матеріальним статком родини і т.д.);

б) неорганічні (температура, світло, парціальний тиск газів у вдихуваному повітрі, рівень радіації і т.д.) і органічні (вплив, здійснювані на організм дитини іншими живими істотами)

в) неорганічні (температура, світло, парціальний тиск газів у вдихуваному повітрі, рівень радіації і т.д.) і соціальні (впливи, здійснювані на дитину членами родини, які, у свою чергу, визначаються укладом, традиціями, соціальними орієнтирами, матеріальним статком родини і т.д.);

г) органічні (вплив, здійснювані на організм дитини іншими живими істотами) і соціальні (впливи, здійснювані на дитину членами родини, які, у свою чергу, визначаються укладом, традиціями, соціальними орієнтирами, матеріальним статком родини і т.д.).

## Тема 7

### **Слух і мовлення. Особливості мовленнєвого розвитку у дітей з наслідками перинатальної патології нервової системи**

1. Мовлення і його функції
2. Будова мовленнєвого апарату
3. Будова слухового апарату
4. Основні компоненти мовлення
5. Розвиток усного мовлення у дітей раннього віку в нормі
  - 5.1. Вік від народження до одного року
  - 5.2. Вік від одного року до двох років
  - 5.3. Вік від двох до трьох років
6. Нейробіологічні фактори у формуванні порушень мовленнєвого розвитку. Роль перинатальної патології нервової системи
7. Визначення груп ризику з формування порушень мовлення у дітей першого року життя
8. Синдроми порушень мовленнєвого розвитку у дітей раннього віку. Сучасні класифікації розладів мовлення
9. Прояви загального недорозвитку мовлення
10. Моторна алалія (дисфазія)
11. Сенсорна алалія (дисфазія)
12. Принципи організації диспансерного нагляду і підходи до ранньої корекції мовленнєвих порушень
13. Нейролінгвістичне програмування і нейропластичність як інноваційні напрями в сучасній логопедії

Відхилення в розвитку нервово-психічних функцій у дітей раннього віку в більшості випадків своїми коренями уходять в перинатальний період. Зусилля спеціалістів повинні бути направлені на їх ранню діагностику і корекцію.

Мовлення – найважливіша складова нервово-психічного розвитку дитини, становлення якої відбувається впродовж перших років життя, але в подальшому визначає її якість у всі наступні вікові періоди.

В останні роки спостерігається зростання частоти перинатальних уражень мозку. В літературі відмічається, що впродовж останніх 5-6 років щорічно 35-37% дітей народжуються хворими або починають хворіти в період новонародженості, не менше 9-10% дітей народжуються недоношеними і з низькою масою тіла. Збільшується кількість немовлят, що мають не тільки порушення моторного розвитку різного ступеня важкості, але й психічного, перш за все мовленнєвого розвитку. В результаті в подальшому зростає кількість дітей, що відчують значні труднощі

соціальної адаптації, не здатні повністю засвоїти програму масових дошкільних і шкільних закладів.

Перспективи нервово-психічного розвитку і успішність навчання дітей з його відхиленнями, їх шкільна і соціальна адаптація залежать від своєчасного виявлення порушень в мовленнєвій і пізнавальній сферах. Ранній дитячий вік відноситься до критичних періодів онтогенезу. Тому, важливе значення мають правильні методологічні підходи до оцінки психічного розвитку дитини з перинатальною патологією, починаючи з домовленнєвого періоду. Пізня діагностика парціальних порушень психічних і мовленнєвих функцій у дітей раннього віку, несвочасність надання не тільки медичної, але й психолого-педагогічної допомоги, продовжують залишатися актуальними проблемами вітчизняної нейропедіатрії.

## 1. Мовлення і його функції

Мовлення є однією зі складних вищих психічних функцій людини, яка забезпечується діяльністю головного мозку.

Найскладнішою проблемою є вивчення тих фізіологічних механізмів ЦНС, які забезпечують вищу форму організації поведінки, засновану на розсудливому мисленні. *Мислення* – це процес пізнавальної діяльності, що характеризується узагальненим і опосередкованим відбиттям дійсності. Для здійснення мислення в головному мозку відбувається широка взаємодія різних відділів, починаючи від кори великих півкуль і закінчуючи ретикулярною формацією стовбура мозку. *Мислення полягає в утворенні загальних уявлень і понять, міркувань і умовисновків, у здатності передбачити.* Ці процеси включають найбільш складні форми аналітико-синтетичної діяльності мозку. Багато із них людина не усвідомлює. Усвідомленню піддається в основному та частина процесів, що відбуваються в мозку, яка проявляється завдяки використанню «внутрішньої» або «озвученої» мови. Таким чином, для людини мовлення – один з основних засобів вираження думки.

Друга сигнальна система, таким чином, являє щось більше, ніж сигнал сигналу. Вона не зводиться також тільки до комунікативної функції, а становить основу специфічно людського абстрактного мислення й регулює найскладніші форми поведінки.

**Основні функції мовлення.** Мовна, другосигнальна форма відображення, як специфічно людська, виступає в трьох найважливіших функціях: комунікативній, понятійній та регуляторній.

*Комунікативна функція мовлення* полягає в розгляданні її як засобу спілкування. Ця складна свідомо діяльність виступає у двох самотійних, але тісним чином взаємопов'язаних, специфічних формах. Одна з них припускає

участь суб'єкта, який формулює мовне висловлення, і виступає у формі експресивного мовлення, інша – суб'єкта, який сприймає мовне повідомлення – імпресивна форма мовлення. Імпресивна форма починається зі сприйняття потоку чужого мовлення, декодування її через аналіз і виділення істотних елементів. Як експресивна, так і імпресивна форми мовлення являють собою найскладніше психологічне утворення, фізіологічною основою якого є особливі функціональні системи мозку.

*Понятійна функція мовлення* полягає в тому, що мовлення – це знаряддя понятійного, абстрактного мислення. За допомогою мовлення здійснюється не лише аналіз і узагальнення інформації, що надходить, але й формулюються судження й висновки. Тому мовлення одночасно із засобом спілкування стає й механізмом інтелектуальної діяльності.

*Регуляторна функція мовлення* здійснює регуляцію діяльності різних систем організму за допомогою слова. Експериментами, проведеними в лабораторії академіка К.М.Бикова, був показаний вплив слова на функцію внутрішніх органів. Мовні сигнали викликали зміну діяльності різних внутрішніх органів – серця, судин, шлунка, сечового міхура й ін., а також зміну інтенсивності обмінних процесів.

**Форми мовної діяльності.** Мовлення, пов'язане зі словесним позначенням об'єктів, проявляється в трьох формах: акустичній, оптичній та кінестезичній.

*Акустична форма мовлення* представлена у вигляді звукових сигналів. Сприйняття словесних сигналів, переданих у мовній формі, відбувається в результаті дроблення мовного потоку на ділянки, кожна з яких утримується в пам'яті близько 100 мс. Це дроблення й забезпечує сприйняття фонем. Одночасно має місце також й інтеграція окремих елементів у мовний потік. Акустична форма є основою для забезпечення комунікативної функції мовлення.

*Кінестезична форма мовлення* проявляється в роботі м'язового апарату артикулюючих органів, за допомогою яких реалізується звукове вираження мовлення. М'язова напруга органів артикуляції спостерігається навіть за відсутності звукового мовного вираження. Фізіологічно це проявляється в здорових людей у роботі мовних органів у процесі мислення.

*Оптична форма мовлення* забезпечує механізми аналізу й інтеграції окремих мовних (буквених) подразнень, а також забезпечує символічну функцію мовлення. При ураженні зорових відділів кори порушується можливість розрізнення букв, а в ряді випадків порушується й символічна функція.

**Мозкова організація мовлення.** Ще на початку ХХ століття була загальноприйнятою точка зору, коли функцію мовлення пов'язували з існуванням у мозку особливих «ізольованих мовних центрів».

Зараз встановлено, що основою всякої вищої психічної функції є не окремі «центри», а складні функціональні системи, які розташовані в різних ділянках центральної нервової системи й на різних її рівнях та об'єднані між собою єдністю робочої дії.

Розуміння ролі окремих систем мозку в його цілісній діяльності дозволяє проводити системний аналіз мовних розладів.

Центри мовлення займають кілька ділянок кори великих півкуль. *Центр мовлення Брока* розміщений в ділянці нижньої лобової звивини лівої півкулі безпосередньо наперед до відділів моторної кори, які контролюють функцію м'язів обличчя, щелепи, піднебіння й глотки. Ураження цього центру супроводжується *моторною афазією* (хворі розуміють звернене до них мовлення, але самі не можуть говорити). *Центр Верніке (первинний центр мовлення)* розміщений у скроневій ділянці кори лівої півкулі в безпосередній близькості від слухової ділянки. Ушкодження в цій ділянці призводять до *сенсорної афазії* (порушення розуміння мовлення). Хворий не розуміє мовлення, у нього є вибіркова глухота на слова, здатність же мовлення не тільки збережена, але проявляється навіть у посиленій балакучості. Внаслідок відсутності сприйняття власного мовлення слова бувають зіпсованими, і безперервне мовлення афазика може бути зовсім незрозумілим. *Третя мовна ділянка* збігається із *вторинною моторною корою*. Зони кори, що контролюють артикуляцію, локалізуються в обох півкулях у відповідних ділянках моторної кори.

Здатність до формування центру мовлення в кожній із півкуль, а також передача домінуючої (стосовно мовлення) функції від лівої півкулі до правої зберігається до 10 років. Після цього віку втрачається здатність до розвитку нейронних мереж, необхідних для мовлення. Крім цього, відповідні ділянки недомінуючої (відносно мовлення) півкулі вже починають виконувати інші функції, зокрема орієнтування в просторі, усвідомлення розмірів тіла і його розташування в навколишньому середовищі.

Усі зазначені відділи центру мовлення в більшості людей містяться в лівій півкулі. Розташування центрів мовлення у лівій півкулі спостерігається в 95% праворуких і 70% лівш. В 15% лівш центр мовлення перебуває в правій півкулі. Ліво- і праворукість є генетично обумовленими ознаками.

Виникнення мовлення пов'язане із трудовою діяльністю людини: її більш уміла права рука іннервується з лівої півкулі. У зв'язку із цим переучування в дитинстві лівш, особливо тих, у яких вроджено центр мовлення міститься праворуч, виконувати основні види робіт правою рукою може призвести до переміщення в ліву півкулю центру мовлення. Це може суттєво порушити мовну функцію мозку, призвести до збіднення мовлення, до розвитку заїкуватості.

**Розвиток мовлення.** У ранні періоди розвитку дитина починає освоювати інтонаційну сторону мовлення, що, очевидно, може бути пов'язане також з діяльністю підкіркових ядер мозку.

У віці 7-9 місяців дитина починає наслідувати звуки мовлення навколишніх, а до одного року вона уже імітує цілі звукові послідовності. Це означає, що починають функціонувати, і притому спільно, коркові відділи слухового й рухового аналізаторів.

Дитина навчається підпорядковувати діяльність свого артикуляторного апарату сигналам, що надходять від слухового аналізатора. Така навичка необхідна для розвитку мовлення, що доводиться фактами німоти дітей, які втратили слух у ранні періоди розвитку.

Поступово діяльність слухового й рухового аналізаторів ускладнюється. Дитина перших років життя (2-5 років) під контролем слуху й кінестетичних подразнень (а також і зору) навчається керувати своїм артикуляторним апаратом за законами того мовного середовища, у якому вона живе. У неї формується фонематична звукова система, використовувана в різних видах мовної діяльності для розрізнення значень слів. Нарешті, у молодшому шкільному віці дитина починає освоювати письмове мовлення (писання і читання), для здійснення якого особливе значення має зоровий аналізатор.

## 2. Будова мовленнєвого апарату

Мовлення представляє собою одну зі складних вищих психічних функцій людини. Мовленнєвий акт здійснюється за рахунок складної узгодженої роботи системи органів, що складають мовленнєвий апарат. Мовленнєвий апарат складається з двох частин: центральної і периферичної.

**Центральний мовленнєвий апарат** представлений структурами нервової системи. В нього входять мовленнєві зони кори головного мозку (переважно лівої півкулі), підкіркові вузли, мозочок, провідні шляхи, ядра стовбура головного мозку, а також нерви, що інervують дихальні, голосові і артикуляторні м'язи.

В здійсненні мовлення беруть участь різні відділи кори великих півкуль головного мозку. До них відносяться в першу чергу мовленнєві зони кори, розташовані в домінантній півкулі (у правшій – в лівому, у лівшій – в правому). Ці області входять до складу коркових проєкцій слухового, рухового, кінестетичного і зорового аналізаторів. Скронева доля домінантної півкулі відповідає за сприйняття і диференціювання слухових сигналів, складний процес розуміння мовлення. Рухова область (нижні лобні звивини) забезпечує програму мовленнєвого висловлення, тобто моторну сторону мовлення.

Усне мовлення дитина опановує в дошкільному віці. При вступі до школи вона починає засвоювати зорові (написані) образи букв. Сприйняття і розпізнавання графічних зображень, необхідних для письмового мовлення (читання і писання) відбувається в зоровій області мозкової кори (потилична доля). Це означає, що в роботу другої сигнальної системи включається зоровий аналізатор, і його функції повинні координуватися з діяльністю мовленнєво-слухового і мовленнєво-рухового аналізаторів. Дитина повинна навчитися переводити почуте і сказане слово в його зоровий образ (писання) і навпаки, вміти перевести зоровий образ в артикуляційний і слуховий (читання). При цьому від дитини вимагається уміння абстрагувати поняття, тобто розуміти звуки і букви як елементи усного і письмового мовлення.

Читання і писання відносяться до самих нових в філоонтогенезі вищим психічним функціям, які засвоюються в процесі спеціального навчання. В їх здійсненні основне значення мають відділи кори головного мозку, які формуються найбільш пізно, в основному тім'яно-скронево-потилична область лівої півкулі. Крім того, ці функції стають можливими при тісній взаємодії зорового, слухового і рухового аналізаторів, а також при достатньому рівні розвитку складних довільних дій (рухи очей по строках тексту, координовані рухи руки і очей при писанні).

**Периферичний мовленнєвий апарат** складається з трьох відділів: дихального, голосового і артикуляційного. В дихальний відділ входить грудна клітка з легенями, бронхами і трахеєю. Голосовий відділ складається з гортані із голосовими зв'язками, що знаходяться в ній. До артикуляційного відділу відносяться язик, губи, верхня і нижня щелепи, тверде і м'яке піднебіння, альвеоли. З них язик, губи, м'яке піднебіння і нижня щелепа є рухомими, інші структури – нерухомими. В залежності від того, функції яких з перерахованих структур центрального або периферичного мовленнєвого апарата порушуються, виділяють різні види мовленнєвих порушень.

### 3. Будова слухового апарату

Анатомія і морфологія слухової системи, яка включає в себе декілька послідовних етапів аналізу, висхідні шляхи від вуха до кори великих півкуль, низхідні шляхи, за якими інформація поступає назад до периферичної нервової системи, а також велика кількість паралельних шляхів обробки інформації, – все це відображає різноманіття і складність зв'язків всередині і поза слуховою системою (рис. 7.1).



Рис. 7.1. Робоча схема слухової обробки на основі загальної робочої схеми

Вхідні сенсорні сигнали, такі як звук голосу або дзвінок мобільного телефону, поступають в систему (див. червоні стрілки зліва). Є ранні впливи висхідних і низхідних процесів, що відносяться до уваги. Сенсорні входи пов'язані з робочою і довгочасною пам'яттю, а також з руховою системою. Важливо пам'ятати, що процеси, що забезпечують функцію слуху, – це високоінтерактивні і інтегративні процеси з прямими і зворотними зв'язками.

Звук через барабанну перетинку впливає на рідину внутрішнього вуха для того, щоб іннервувати волокна слухового нерва (рис. 2).

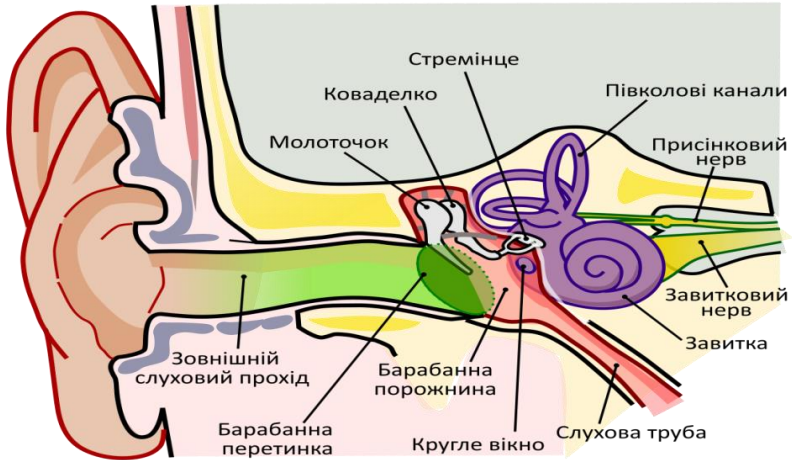


Рис. 7.2. Рисунок периферичного відділу слухової системи людини.

Вказані зовнішнє вухо (вушна раковина і зовнішній слуховий прохід) і середнє вухо (мембрана барабанної перетинки і три слухові кісточки: молоточок, коваделко і стремінце). Також показано внутрішнє вухо, що включає завитку слухової системи и напівкружні канали вестибулярної. Два слухових вікна: кругле і овальне. Через овальне вікно стремінце передає звукові коливання рідини, що заповняє порожнину внутрішнього вуха.

Коливання об'єкта викликає звукові хвилі, які розповсюджуються в повітрі. Звукові хвилі досягають барабанної перетинки, механічно задіюють три слухові кісточки середнього вуха: молоточок, стремінце і коваделко. Коливання звуку таким чином посилюються і досягають органу слуху – завитка, розташованого у внутрішньому вусі (рис. 7.3)

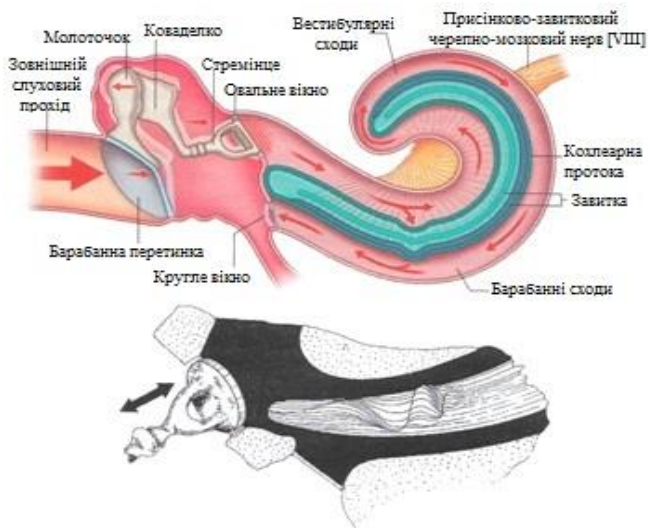


Рис. 7.3. *Зверху*: передача звука з зображенням завитка в такому розрізі, що видна базилярна мембрана. Варто відмітити, що червоні стрілки вказують напрям передавання звуку і діють в двох напрямках. *Знизу*: зображення руху звукової хвилі через базилярну мембрану. Хвиля показана в заммерлий момент часу і збільшена, щоб проілюструвати рух звуку за мембраною.

Всередині завитка знаходиться біля 16 000 рецепторних клітин, які називаються *волосковими*. Рух волоскових клітин, викликаний хвилею, що біжить, перетворюється в електричний сигнал всередині волокон *слухового нерва*. Окремі волоскові клітини зв'язані з конкретними нервовими волокнами. Ці волокна мають свою *характеристичну частоту*, до якої вони найбільш чутливі. Зв'язок волоскових клітин з певними волокнами слухового нерва дозволяє зберігати інформацію про частотні характеристики звуку на всьому шляху від коливань барабанної перетинки через рух рідини у внутрішньому вусі і хвилю, що біжить, в завитку до нейронного коду всередині слухового нерва.

Таким чином, звук проходить шлях від зовнішнього слухового проходу до середнього і внутрішнього вуха, а звідти в слухову систему мозку. На цьому етапі інформація, закодована в електричних імпульсах волокон слухового нерва, поступає в слухову кору.

*Висхідні* (аферентні) шляхи передають інформацію про звуки, що поступають, від периферії до кори. Дані шляхи включають множину етапів обробки: вони не являються простою системою передачі сигналів, так як в процесі проходження сигнал підпадає багаторазовому кодуванню і

розшифровці. Нервовий сигнал йде від слухового нерва в нижнє (вентральне) *кохлеарне ядро*. Кохлеарне ядро має тонопомічну структуру. Від ядра сигнал потім за висхідним шляхом проходить через латеральну петлю, нижні горбки і таламус до слухової кори (рис. 7.4). Даний шлях передачі складний і включає множину етапів обробки і процесів комбінування звуків, що поступають від обох вух. Ключовою функцією висхідного шляху є оцінка інформації, що поступає від обох вух, з метою визначення місцезнаходження джерела звуку в просторі. *Низхідні* (еферентні) шляхи проходять від різних областей коркової і підкоркової слухових систем кори до периферії під прямим або непрямим контролем кори. Нещодавно проведені дослідження говорять про те, що даний контроль спостерігається впродовж всього шляху до самих волоскових клітин завитка! Важливою функцією низхідного шляху є проведення інформації, що дозволяє вибірково обробляти окремі звуки з маси всіх звуків, що поступають.

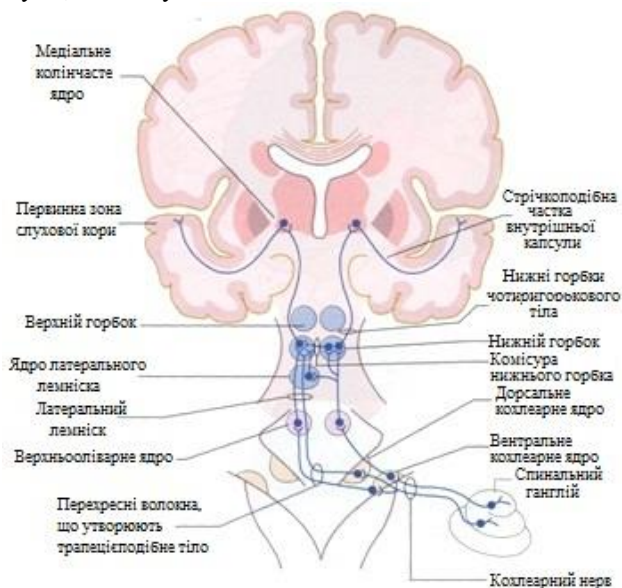


Рис. 7.4. Слухова система людини. Показані шляхи і підкоркові ядра висхідних і низхідних шляхів

Слухова кора слугує основою або ланкою для процесу обробки звуку, що динамічно взаємодіє з іншими системами в межах кори, через півкулі і за низхідними шляхами до завитка. Дані динамічні процеси забезпечують широкий діапазон перцепційної гостроти і дозволяють нам виконувати складні перцепційні завдання, такі як селективне слухання голосу окремої

людини в шумній кімнаті, повній людей, або впізнавання мелодії, навіть якщо вона зіграна в іншій тональності або в іншому темпі.

#### 4. Основні компоненти мовлення

*Мовленнєва функція має дві найважливіші складові:*

1. Сприйняття звуків мовлення, засноване на фонематичній системі мови (мовленнєвий гнозис) – забезпечується зоною Верніке (поле 22 кори лівої півкулі).

2. Відтворення звуків, слів, фраз – мовленнєворухова функція, забезпечується зоною Брока в нижніх відділах премоторної кори (поля 44 і 45).

У відповідності з цим розмежовуються *імпресивне мовлення* (процес розуміння смислового змісту мовного висловлення) і *експресивне мовлення* (процес висловлення за допомогою мови).

В ході розвитку мовлення діти повинні опанувати декілька підсистемам рідної мови:

- фонетикою (системою звуків мовлення);
- лексикою (системою словникового запасу);
- семантикою (системою значень, починаючи зі значень окремих слів);
- синтаксисом (системою сполучення слів, що позначають певну думку);
- прагматикою (системою соціальних правил, які наказують що, як, коли і кому слід говорити).

Фонологічна складова – це знання звуків мови (фонем). Фізично звуки мовлення представляють собою тони (гласні звуки) і шуми (приголосні звуки). Будь-яка мова має в своїй основі певну сигнальну або фонематичну ознаку, зміна якої змінює сенс слова. Ця сигнальна, смислорозрінуюча ознака складає основу звукових одиниць мови – *фонем* (від грецького *phoneme* «звук мовлення»).

Мови розрізняються за кількістю використовуваних в них фонем: від 11 до 141. Встановлено, що в перший рік життя будь-яке здорове немовля здатне відтворювати до 75 різних фонем. Таким чином, воно має достатні здатності для засвоєння будь-якої мови. Але оскільки дитина, як правило, занурена лише в одне мовне середовище, вона поступово перестає видавати звуки, не властиві рідній мові.

В російській мові розрізняють 42 фонем, серед них 6 голосних і 36 приголосних. До числа основних смислорозрінуючих ознак відносяться дзвінкість і глухість (бил-пил, дом-том, гість-кість), твердість і м'якість (пил-пиль), ударність і безударність (за'мок-замо'к).

Будь-яка мова є упорядкованою системою, в якій всі частини мови пов'язані між собою за певними правилами. Сукупність цих правил складає

*граматику*, завдяки якій слова складаються в закінчені смислові одиниці. *Синтаксис* встановлює правила сполучення слів в реченні, а *семантика* пояснює значення окремих слів.

Семантика – розуміння значень слів і фраз. Діти виявляють здатність розуміти сенс слів задовго до того, як починають вимовляти їх.

Синтаксис – розуміння взаємозв'язку і комбінацій між словами, з яких побудована фраза.

Діти відрізняються один від одного за строкам формування як фонематичного сприйняття, так і моторики мовленнєвого апарату. Для своєчасної і точної діагностики мовленнєвих порушень у дітей необхідно враховувати закономірності нормального мовленнєвого розвитку.

## **5. Розвиток усного мовлення у дітей раннього віку в нормі**

### **5.1. Вік від народження до одного року**

Вік від одного року називають періодом домовленнєвого розвитку, під час якого відбувається підготовка до оволодіння мовленням. З перших днів життя дитина інтенсивно підготовлює свій артикуляційно-голосовий апарат до мовлення. Спочатку звуки, які вона видає, виробляються рефлекторно. Вже з моменту народження наявні голосові реакції – крик і плач. Ці звуки ще дуже далекі від людського мовлення. Але цими сигналами малюк повідомляє, що йому погано, він голодний, хворий. Під час крику і плачу відбувається тренування трьох відділів мовленнєвого апарату: дихального, голосового і артикуляційного. До голосових реакцій новонародженого також відносять кашель, чхання, звуки при ссанні, позіханні. Часом новонароджений видає окремі гортанні звуки, середні між «а» і «е».

Поступово встановлюються асоціації, дитина вслуховується в своє мовлення і мовлення оточуючих. Слухове сприйняття мовлення досить специфічне, воно властиве лише людському вуху. З 1-го місяця малюк заспокоюється, коли чує колискову пісню.

Підвищений інтерес до людського мовлення у вигляді *реакції зосередження* з'являється на 4-5 тижнях. Коли дорослий нахиляється над дитиною, ласкаво розмовляє з нею, вона перестає плакати і рухатися, «прислуховується». В 5-8 тижнів у відповідь на мовлення дорослого дитина посміхається, причому в 5-6 тижнів це буде реакція «ротової уваги» (вона завмирає, за круговим м'язом рота прокочується ледь помітна хвиля скорочень, від чого губи злегка випинаються вперед), з 8 тижнів – справжня посмішка, до 9-12 тижнів з'являється сміх.

Починаючи з 6-8 тижня у відповідь на спробу дорослого вступити в контакт малюк вимовляє окремі гортанні звуки – гукання (початкове гуління). Дійсне *гуління* (або співуче гуління) з'являється на 2-3-му місяці.

Дитина, знаходячись в спокійному стані, видає протяжні голосні звуки. До 5-6 місяця характер звуків ускладнюється. Дитина невпинно вправляє свій артикуляційно-голосовий апарат, відтворюючи ряд звуків і їх сполучення. З'являються сполучення: «бааа, мааа», «тааа, пааа». Спостерігаючи за дитиною, можна відмітити, що в момент вимовляння звуків вона пригальмовує голосові рухи, як би прислухаючись і наслідуючи самому собі, вимовляє звуки у вигляді ланцюжків. Самонаслідування в гулітті – нове якісне надбання в психомоторному розвитку дитини.

Приблизно до 5-го місяця життя звуко- і складовимовлення починають набувати деяку подобу слів, формується просодична сторона мовлення, зокрема її інтонаційність. До 5-6 місяців гуліття поступово переходить в ясні і чіткі мовленнєві звуки, з'являється *белькотне мовлення*. Перший белькіт складається з коротких ланцюжків складів: ба-ба-ба, ма-ма-ма. Такі белькотні ланцюжки батьки іноді приймають за усвідомлене мовлення, але це, звичайно, ще не слова. До 9 місяців белькіт збагачується новими звуками, інтонаціями, переростає в довгі ряди складів. Белькіт стає постійною відповіддю на голосове звертання дорослого і супроводжує різні дії з предметами і іграшками.

В 9 місяців дитина демонструє розуміння зверненого мовлення, реагує на своє ім'я, сприймає деякі прості словесні інструкції і відповідає на них дією («відкрий рота», «дай ручку»), притискаються щокою до матері на прохання «поцілуй маму», піднімають голову і очі до лампи на питання «де вогник?», шукають сховану у них на очах іграшку), при слові «не можна» припиняють тягнутися до якого-небудь предмету, або припиняють тягнути його до рота.

Для дітей 9-10 місяців характерний активний белькіт, що складається з 4-5 складів і більше. Дитина ехалалічно повторює за дорослим нові склади, які сама раніше не промовляла, добре копіює інтонацію, відтворює мелодичну схему знайомих фраз, привітань, із задоволенням вимовляє різні виклики і вигуки, супроводжуючи їх виразною мімікою і жестами.

Спочатку малюк починає розрізняти інтонацію, потім слова, що позначають предмети і дії. До 9-10 місяців він вимовляє окремі слова, що складаються з однакових парних складів (мама, папа).

Дитина 11-12 місяців все частіше звертає увагу на обличчя того, хто говорить, починає кивати головою в знак ствердження і качає нею на знак заперечення. Ці жести вона вживає як відповідь на деякі питання дорослого. Склади, що входять у белькіт, стають складеними частинами слів: ма-ма-ма – «мама». У дитини виробляється мовленнєва реакція при вигляді певного предмету, тобто для позначення конкретного предмету вона починає використовувати звукові сполучення, наприклад: машина – «бі-бі» і інш. Одночасно з цим у дітей цього віку зазвичай проявляється новий інтерес –

розглядання книг з картинками. Впізнаючи на картинках знайомі предмети або показуючи їх на прохання дорослого, діти позначають їх белькотними словами.

До року словник зазвичай досягає 8-10, а іноді і більшої кількості слів (баба, кісса, му, бе і інш.), які мають конкретне значення. До 1 року дитина розуміє і виконує 5-10 простих інструкцій: «принеси то-то», «закрий двері», «дай чашку» і інш.

*В розвитку мовлення* надзвичайно важливу роль відіграє також руховий аналізатор. В мовленні, як було відмічено вище, розрізняють дві сторони процесу: розуміння (сенсорне мовлення) і артикуляцію (моторне мовлення). Розуміння мовлення фізіологічно може бути визначене як набуття сигнального значення почутих слів. Розрізнення звуків мовлення засновується не тільки на аналізі пропріоцептивних імпульсів з артикулярного апарату. Виявляється, участь немовленнєвих м'язових груп (наприклад, рук) також полегшує аналіз звукового мовлення, особливо тонких рухів пальців. Відбувається формування так званої «думаючої руки».

В формуванні мовлення найважливішу роль відіграє також звукове наслідування. Одночасно встановлюється зв'язок слова із властивостями предмета, який воно позначає. При цьому процес йде більш успішно, якщо вимовляння слову підкріплюється певною дією. Наприклад, щоб навчити дитину новому для неї слову «цукор», необхідно заздалегідь ознайомити її з виглядом і формою предмету, підкріплюючи цей вплив смаковим подразненням.

Таким чином, на першому році життя дитини відбувається підготовка мовленнєвого апарату до вимовляння звуків. Одночасно йде активний процес розвитку розуміння мовлення, формується *імпресивне мовлення*. Такі основні події домовленнєвого періоду.

## **5.2. Вік від одного року до двох років**

На другому році життя відбувається поступове збільшення словникового запасу, при цьому слова і звукосполучення вже стають засобом мовленнєвого спілкування, тобто формується *експресивне мовлення*. Дитина вчиться оперувати словами – ускладнює їх, випробовує різні сполучення, оволодіває фразою, логіко-граматичними побудовами. Однак активному вимовлянню слів передує розвиток розуміння мовлення, тому кількість слів, які дитина розуміє (пасивний словник), більше кількості слів, які вона може вимовити (активний словник).

Таким чином, важливим показником розвитку мовлення до півтора-двох років є не стільки славне вимовляння, скільки розуміння зверненого мовлення. Дитина повинна уважно і з інтересом слухати дорослих, добре

розуміти звернене мовлення, впізнавати назви багатьох речей і картинок, виконувати прості побутові прохання-інструкції.

Поява перших усвідомлених і членороздільних слів є важливою віхою в розвитку дитини. Тепер діти можуть будувати однослівні, а до півтора-двох років – і двослівні речення, намагаючись повідомити в них те, що дорослі передають за допомогою повних фраз. Однослівні фрази з'являються у однорічних дітей, коли вони хочуть назвати те, що бачать в оточуючому світі, або висловити якісь свої бажання. Відповідно, однослівні фрази складаються з іменників або дієслів.

Одночасно з розвитком мовленнєвих умінь і навичок відбувається швидке накопичення словника. Хоча дівчата в середньому починають говорити раніше хлопчиків, відмінності між ними стираються у віці старше двох років. До двох років активний словник у дітей, що нормально розвиваються, нараховує 250-300 слів. Швидке збільшення запасу слів не дозволяє дитині уточнювати вимовляння кожного слова, тому нерідко окремі звуки і слова вимовляються неправильно. Чим молодша дитина, тим менше вона здатна аналізувати своє вимовляння. Крім того, дітей більше привертає зміст мовлення, його інтонації і виразність. Тому недоліків вимовляння вони не помічають.

Темп розвитку мовлення і розширення словникового запасу в чималому ступені залежать від того, скільки часу батьки і інші дорослі приділяють спілкуванню з дитиною. Дорослі повинні уважно вслуховуватися в мовлення малюка і повторювати правильно ті слова, які він спотворює. Відтворюючи звуки і слова за наслідуванням, дитина поступово виправляє своє мовлення.

В словнику дитини півтора-двох років переважають іменники (імена, назви іграшок, знайомих предметів домашньої обстановки, одягу, тварин і частин тіла). Починають з'являтися дієслова (дай, йди). Практично за два роки дитина оволодіває навичками мовлення і мовою, привчає свій акустичний, артикуляційно-голосовий і дихальний апарати до мовоутворення в певній мовній системі. Присутність дієслів вкрай важлива для розвитку мовлення, тому що тільки за їх наявності розвивається фразове мовлення. Поряд з іменниками і дієсловами дитина повинна розуміти і використовувати декілька прикметників, тобто виділяти словом ознаки предметів (великий – маленький).

Йде процес формування фразового мовлення. Спочатку це прості фрази з двох, а потім і трьох слів. При цьому порядок слів у висловленнях дитини не спостерігається, а самі фрази починаються з найбільш значимих за змістом слів: «Мама, дай», «Котя гуляти йде» (Костя йде гуляти).

До кінця другого року життя мовлення набуває узагальнюючого значення. Дитина повинна вживати прості фрази (поки ще без прийменників, відмінкових закінчень, без узгодження слів між собою).

### 5.3. Вік від двох до трьох років

*Словник.* Словниковий запас швидко збільшується, досягаючи до трьох років 800-1000 слів. Це пояснюється тим, що діяльність дитини стає складнішою і різноманітнішою. Вона знайомиться з різними властивостями предметів, встановлює найпростіші зв'язки між ними. Розвивається мислення, здатність до узагальнення. Так, словом «іграшки» дитина узагальнює ляльок, м'ячі, кубики і інші предмети, призначені для гри. Однак розуміння узагальнених значень слів поки розвинуте недостатньо.

Дитина ширше користується дієсловами і прикметниками. За допомогою прикметників вона позначає не тільки розміри предметів, але й їхні кольори, якості, властивості, форму (червоний, поганий, гарячий, круглий). Малюк починає користуватися займенниками і прийменниками.

Вимовляння слів стає більш точним, завдяки чому мовлення дитини починають розуміти не тільки ті, хто з ним постійно спілкується, але й усі оточуючі. Тим не менш, у вимовлянні слів ще зустрічаються спотворення: пропуски окремих складів, особливо в словах зі складною складовою структурою («ісіпед» замість велосипед, «папад» – водоспад), пропуски звуку при збігу приголосних («тіл» – стіл), вставлення лишнього звуку («таньканчик» – стаканчик). Таким чином, незважаючи на більшу кількість слів, які дитина говорить, вимовляння цих слів не завжди достатньо чітке. Дорослим необхідно звертати увагу на складову структуру слова (дитина не повинна скорочувати слова: замість «бабочка» – «баба», а проговорювати кожний склад, з можливим спотворенням – «бабіка»).

В цей період дорослі не повинні допускати (в том числі і у своєму власному мовленні) спрощених слів («бібіка» замість «машина», «ляля» замість «лялька»). На другому році життя мовлення дитини починається з таких спрощених слів в силу недосконалих вікових особливостей, невідпрацьованої артикуляції, неповноцінного фонематичного слуху. Поступово, по мірі дорослішання, всі компоненти мовлення вдосконалюються. Якщо оточуючі дорослі вживають «сюсюкаючі» дитячі слова, то пізніше малюку буде важко даватися повноцінне мовлення.

*Граматичний стрій.* Дитина починає висловлювати елементарні судження про предмети, прості явища. При цьому вона користується як однослівними фразами («Мосьна?» Можна?), так і фразами з декількох слів («Мама буде вмиваца» – Мама буде вмиватися).

Перші речення дітей, що складаються з 2, а потім 3 і 4 слів, нагадують телеграми або скорочені варіанти речень, якими говорять дорослі. Як і телеграми, ці фрази містять тільки найбільш істотні слова, в них відсутні прийменники, сполучники, не використовуються граматичні форми. Щоб вміти повноцінно спілкуватися, дитина повинна опанувати граматичні форми. Вона починає вживати іменники в знахідному, давальному, орудному

Таблиця 7.1

Основні етапи передмовленнєвого і мовленнєвого розвитку у дітей  
раннього віку

Вік	Мовленнєві навички
<b>1-й рік життя</b>	
1 місяць	Крик, кектання
1-3 місяці	Формування гуління, поява «комплексу пожвавлення», зорового і слухового зосередження, примітивних емоційних реакцій, «експериментування» з голосними звуками.
3-6 місяців	Активне гуління (відрізняється від попереднього етапу більшим різноманіттям звуків, інтонацій), поява губних звуків з голосними («ба», «па»). Даний період є початковим етапом переходу від гуління до лепету.
6-9 місяців	Активний лепет, ускладнення і розширення об'єму рухів губ, язика, м'якого піднебіння, удосконалення функції дихання, подовження довільного видиху. Здатність до регуляції гучності і тембру свого голосу, в залежності від емоційного стану. Ситуаційне розуміння зверненого мовлення.
9-12 місяців	Перехід лепету в склади, поява здатності розуміти і виконувати прості інструкції «дай», «на» (здатність сприймати функцію зверненого мовлення, що регулює поведінку), перші односкладні слова «ба-ба», «ма-ма».
<b>2-й рік життя</b>	
1 рік	Поява однослівних речень.
1 рік 3 місяці	Збільшення запасу слів до 30.
1 рік 6 місяців	Збільшення запасу слів від 40-50, легко повторяє слова, що часто чує.
1,5-2 роки	Поява фраз, двослівних речень.
2 роки	Поява питань: «Що це?», «Куди?», «Де?»
2 роки	Збільшення запасу слів до 200-300.
<b>3-й рік життя</b>	
2 роки	Починає користуватися прикметниками, займенниками і прийменниками.
2 роки	Поява трислівних речень.
2 роки 6 місяців	Поява багатослівних речень.
2 роки 6 місяців – 3 роки	Активне мовлення з використанням складнопідрядних речень, при цьому можуть зберігатися складнощі звукомовлення (свистячі, шиплячі).
3 роки	Запас слів до 800-1000. Появі питань: «Коли?», «Чому?»

відмінках, в множині, вчиться змінювати дієсловами за родами, часами, числами і особами. Але до правильного граматичного мовлення дитина йде шляхом помилок. У дітей цього віку постійно зустрічаються помилки в роді, числі і відмінку іменників, вони не завжди вживають сполучники і прийменники.

*Звуковимовлення.* Про вимовну сторону мовлення дитини можна судити лише тоді, коли у неї накопичується значний запас слів. Час і порядок появи звуків у різних дітей неоднакові. На третьому році життя дитина має право на неправильне звуковимовлення. Так, свистячі звуки (С, З, З', Ц), шиплячі (Ш, Ж, Ч, Щ) і сонорні (Р, Р', Л) вона зазвичай пропускає або замінює (С-С'; З-З'; В; Ц-Т'; Ш-С', Т'; Ж-С', Д'; Ч-Т'; Щ-Т'; Р-Л'; Р'-Л'; Л-Л').

Загальну характеристику мовленнєвого розвитку надано у таблиці 7.1.

## **6. Нейробіологічні фактори у формуванні порушень мовленнєвого розвитку. Роль перинатальної патології нервової системи**

Перинатальна патологія ЦНС має важливе значення у виникненні мовленнєвих порушень у дітей. Це обумовлене тим, що саме в перинатальному періоді відбуваються найбільш важливі події, що здійснюють прямий і опосередкований вплив на процеси структурної і функціональної організації ЦНС. Перинатальний період включає в себе період розвитку плоду від 28-й тижня внутрішньоутробного розвитку і перші 7 днів постнатального життя (період ранньої адаптації). Серед різноманітних патологічних станів перинатального періоду найбільш значимими причинами, що приводять до порушення нормального ходу розвитку головного мозку, що розвивається, згідно положень МКБ-10 і Класифікації перинатальних уражень нервової системи у новонароджених (РАСПМ, 2000), відносяться:

1. Церебральна гіпоксія – ішемія.
2. Родова травма ЦНС.
3. Інфекції ЦНС.
4. Системні дисметаболічні і токсико-метаболічні порушення.

Виразеність порушень, що виникають при цьому, відрізняється варіабельністю. Важкість пошкоджень ЦНС залежить від строку гестації, ступеня зрілості, а також морфологічних особливостей, властивих даному гестаційному віку. Крім того, вирішальне значення вчиняють і такі показники, як тривалість і інтенсивність впливу тих чи інших патологічних факторів. Патогенетичні механізми церебральних пошкоджень при інфекційних, токсико-метаболічних і гіпоксично-ішемічних впливах в цілому подібні і в кінцевому рахунку приводять до аноксії і загибелі клітин нервової

тканини. При цьому яких-небудь неврологічних і мовленнєвих порушень, що представляють собою специфічні наслідки в результаті впливу окремих факторів перинатального пошкодження у дітей, не визначається.

Мозок новонароджених менш чутливий до гіпоксії, ніж мозок дорослої людини. Підвищена стійкість головного мозку, що розвивається, до гіпоксії пов'язана з його відносно більш низькими енергетичними потребами у порівнянні з мозком дорослого, які практично повністю покриваються за рахунок анаеробних шляхів отримання енергії. Існують значні анатомічні відмінності в архітектоніці і морфології церебральних судин, що формуються, і що знаходяться на тій чи іншій стадії внутрішньоутробного розвитку. Ці анатомічні особливості визначають специфічність зон пошкодження головного мозку у доношених і недоношених новонароджених, що в подальшому проявляється різними неврологічними порушеннями, в тому числі мовленнєвими.

У недоношених дітей (народжених за строку гестації менше 35 тижнів) гіпоксемія приводить до селективного (вибіркового) підвищення кровотоку в стовбурі головного мозку і перивентрикулярних областях білої речовини, в той час як кровоток в півкулях знижується. У доношених дітей, при підтриманні системного АТ на нормальному рівні, гіпоксемія викликає посилення кровотоку у всіх областях мозку, але більш за все в області стовбура і глибоких відділів великих півкуль. Порушення кровопостачання мозку підвищує вірогідність його ішемічного ураження в найбільш вразливих областях, якими є зони суміжного або колатерального кровопостачання басейнів магістральних мозкових артерій, причому розташування цих зон різне, і залежить від гестаційного віку. У новонароджених виділяють наступні важкі форми гіпоксично-ішемічних пошкоджень головного мозку: селективний нейрональний некроз, субкортикальні лейкомаляції (парасагітальний некроз), перивентрикулярні лейкомаляції (ПВЛ), ішемічне ураження базальних гангліїв (*status marmoratus*), ішемічні пошкодження мозочку і стовбура головного мозку (Таблиця 7.2).

*Вибірковий (селективний) нейрональний некроз* відноситься до варіантів дифузного ураження головного мозку, коли в патологічній процес втягаються практично всі його відділи. Найбільш часто наслідками даного ураження є атрофічні зміни, що виявляються в області лобних і скроневих відділів головного мозку. До більш рідких його наслідків відносяться атрофічні процеси, що охоплюють мозочок або стовбур головного мозку.

Клінічно даний вид гіпоксично-ішемічного ураження призводить до важких формам як рухових, так і психічних, в тому числі мовленнєвих, розладів. Фокальні (вогнищеві) гіпоксично-ішемічні форми ураження

головного мозку достатньо рідко спостерігаються у новонароджених (в основному доношених).

Таблиця 7.2

Варіанти неврологічних і мовленнєвих порушень  
в залежності від характеру перинатального ураження ЦНС

Характер ураження	Неврологічні порушення	Мовленнєві порушення
Селективний нейрональний некроз	Вторинна мікроцефалія, тетрапаретичні форми ДЦП, симптоматична епілепсія, розумова відсталість, коркові сенсорні порушення.	Алалії, дизартрії.
Парасагітальний некроз	Тетрапаретичні форми ДЦП, симптоматична епілепсія, розумова відсталість, коркові сенсорні порушення.	Алалії, дизартрії.
Перивентрикулярна лейкомаляція	Диплегічні і геміплегічні форми ДЦП, псевдобульбарні порушення, зорові провідникові порушення.	Псевдобульбарна дизартрія.
Ураження базальних гангліїв і таламуса	Дискінетичні (гіперкінетичні) форми ДЦП, сенсорні порушення.	Гіперкінетичні розлади мовлення (заїкання), дизартрії.
Ураження мозочка	Атонічно-астатична форма ДЦП.	Скандоване мовлення, заїкання.
Ураження стовбура	Порушення черепних нервів, бульбарні розлади.	Бульбарна дизартрія, ринолалія, заїкання.

Парасагітальні некрози або субкортикальні лейкомаляції (СКЛ). Ділянки ішемічного ураження при СКЛ локалізуються в зонах суміжного кровопостачання між басейнами передніх, середніх і задніх мозкових артерій. Фокальні (вогнищеві) кортикальні і субкортикальні некрози ішемічного характеру найбільш типові для доношених новонароджених. За стадійністю і результатам ці патологічні процеси нагадують ПВЛ.

В подальшому у даного контингенту дітей розвиваються важкі форми ДЦП, що часто супроводжуються грубими інтелектуальними, психічними і мовленнєвими розладами.

*Перивентрикулярна лейкомаляція (ПВЛ)* – перивентрикулярне розм'якшення білої речовини головного мозку є характерним пошкодженням для недоношених дітей. ПВЛ представляє собою викликаний ішемією процес некротизації білої речовини переважно в верхньо-латеральних областях

навкруги бокових шлуночків мозку. ПВЛ найбільш характерна для недоношених новонароджених 32-35 тижнів гестації.

Наслідками даного виду пошкоджень є втягнення в патологічний процес мотормних і сенсорних провідних шляхів, що клінічно проявляється формуванням спастичних форм церебрального паралічу, порушеннями функцій зорового і слухового аналізаторів, відхиленнями в інтелектуальному розвитку.

*Ураження базальних гангліїв (status marmoratus, SM)* – достатньо рідкий варіант наслідків важкого гіпоксично-ішемічного впливу. Ураження базальних гангліїв і зорових горбиків можуть комбінуватися з загальною симптоматикою важкого гіпоксично-ішемічного процесу або мати більш ізольований характер. Для SM характерна тріада структурних змін: загибель нервових клітин, гліоз і патологічна гіпермієлінізація (мієлінізуються як відростки нейронів, так і відростки астроцитів). Це обумовлює специфічний «мармурний» рисунок базальних гангліїв, що виявляється на НСГ на другому тижні постнатального життя. В розвитку SM основна роль належить глутамат-індукованій цитотоксичності і надлишковому накопиченню вільних радикалів, що здійснюють деструктивний вплив на базальні ганглії.

Ізольований тип патологічного процесу більш характерний для уражень зорових горбків, особливо часто їхніх латеральних ядер.

Клінічні дані порушення супроводжуються формуванням дискінетичних (гіперкінетичних) форм ДЦП і відповідних гіперкінетичних мовленнєвих порушень (органічні форми заїкання, скандоване мовлення).

Фокальні гіпоксично-ішемічні ураження головного мозку характеризуються переважно обмеженими або вогнищевими змінами в речовині головного мозку. Фокальні вогнища зазвичай локалізуються в регіонах анастомозів основних судинних басейнів (передня, середня і задня мозкові артерії), а також в тих регіонах мозку, які відрізняються відносно більшою зрілістю і більшою метаболічною і функціональною активністю у порівнянні з іншими відділами мозку новонародженого.

Поряд з розглянутими грубими структурними змінами речовини головного мозку, що виникають внаслідок перинатальних пошкоджень, можливий розвиток більш «тонких» змін, які не вдається виявити за допомогою сучасних методів нейровізуалізації. Ці порушення реалізуються на рівні міжклітинної взаємодії і обумовлені відхиленнями в процесах клітинної міграції, організації синаптичних контактів, мієлінізації аферентних і еферентних нервових провідників. Клінічно вони починають проявлятися в ті вікові періоди, коли найбільш активно йдуть процеси формування вищих психічних функцій. Дані відхилення, що виявляються у дітей першого року життя, в узагальненому вигляді отримали назву «затримки темпів психомоторного і передмовленнєвого розвитку». При

цьому на перший план виступають ознаки зниження емоційних реакцій, слабка вираженість «комплексу оживлення», низька пізнавальна активність. На фоні зниження пізнавальної активності відмічається помірна затримка формування довільних рухових актів, але порушення м'язового тону можуть бути відсутніми або бути вираженими мінімально. В той же час формування настановних, ланцюгових реакцій випрямлення і рівноваги зазвичай затримується, і тісно корелює зі ступенем затримки психічних функцій. Однією з кардинальних клінічних ознак, що характеризують відхилення у взаємодії психіки і моторики є порушення формування тонких цілеспрямованих рухів. Даний показник найбільш тісно корелює з подальшим мовленнєвим розвитком, являючись прогностичним критерієм успішності формування мовлення.

Таким чином, виявлення структурних змін в головному мозку новонароджених є раннім об'єктивним прогностичним критерієм наступних порушень психомоторного розвитку різного ступеня важкості і супутніх їм мовленнєвим розладам.

Раннє органічне пошкодження ЦНС в зв'язку з патологією протікання вагітності і пологів традиційно розглядається в якості основної причини відставання в розвитку мовлення. Однак в останні роки увагу спеціалістів також привертає роль спадкових факторів в формуванні порушень розвитку мовлення. Роль спадкової схильності підтверджується високою внутрішньосімейною частотою порушень розвитку мовлення. Гени, зміни яких можуть детермінувати відставання мовленнєвого розвитку, перераховані в таблиці 3. Слід звернути увагу на множинні впливи цих генів на процеси формування різних мозкових структур і функцій, що відображає тісний взаємозв'язок в становленні мовлення і інших вищих психічних функцій.

Значну роль спадковості в етіології різних форм первинного недорозвитку усного мовлення підтверджує А.Н. Корнєв (2006). За даними аналізу анамнестичних відомостей в групі з 72 пробандів з різними формами недорозвитку усного мовлення ним показано, що у 43% дітей цієї групи батьки або праотці також страждали порушеннями усного мовлення (пізніша поява мовлення, порушення звуковимовлення, заїкання). В більшості випадків спадкування відбувалося за чоловічою лінією (24%), і тільки в 10% випадків – за жіночою. Частота зустрічальності випадків порушення усного мовлення серед родичів пробандів, що страждали на недорозвиток мовлення, склала 42 % при артикуляційній диспраксії, 45 % при моторній алалії, 57 % при параалалічній формі недорозвитку мовлення.

В клінічній практиці для виявлення спадкової схильності до порушень мовленнєвого розвитку рекомендується проводити генеалогічне дослідження (Таблиця 7.3) з метою уточнення відомостей про родичів пацієнтів, а саме про особливості їх розвитку в дитячому віці, наявності вказівок на затримку і інші порушення мовленнєвого розвитку. Висновок про спадкову прихильність вважається обґрунтованим при виявленні в дитинстві порушень усного мовлення у одного чи декількох найближчих родичів дитини (батька, матері, рідних братів і сестер).

Таблиця 7.3

Генетичний контроль механізмів нейроонтогенезу,  
пов'язаних з розвитком мовлення у дітей

Гени	Білки, що кодуються	Роль генів
FOXP2, 7q31	Білок, що кодується, контролює процес транскрипції, керує активністю інших генів. Ген регулює синаптичну пластичність до самого дорослого віку.	Контролює як засвоєння і застосування граматичних правил, так і мовленнєву моторику. Функції гену відносяться не тільки до розвитку мовлення, але й до координації роботи каскаду генів і білків, необхідних для розвитку мозкових функцій, в тому числі тонкого рухового контролю.
FOXP1, 3p14	Білок, що кодується, бере участь в модифікації мотонейронів, нейрональної міграції.	FOXP1, як і його «партнер» FOXP2, відповідає за формування комплексів структур головного мозку, значимих для розвитку мовлення.
CNTNAP2, 7q36	Відіграє ключову роль в нейроонтогенезі. Білок CASPR відповідає за розподіл в нейронах калієвих каналів, активацію аксонально-гліальних взаємодій.	Відіграє роль в схильності до складних форм порушень мовлення (експресивне і імпресивне мовлення, фонологічна короткочасна пам'ять).
ATP2C2 и SM1P, 16q24	Відіграють роль в формуванні нейронів і їх міграції.	Зміни в обох генах асоціювалися з результатами тесту на фонологічну короткочасну пам'ять, що підтверджує значимість процесів пам'яті в освоєнні мовлення.

Таким чином, в основі порушень мовленнєвого розвитку у дітей лежать нейробіологічні фактори, в тому числі ранні органічні пошкодження ЦНС в зв'язку з перинатальною патологією і спадкова схильність, які у ряду пацієнтів можуть сполучатися. Ідентифікація цих факторів ризику має важливе значення.

## **7. Визначення груп ризику з формування порушень мовлення у дітей першого року життя**

В зв'язку з тим, що становлення мовлення тісно пов'язане з розвитком сенсорних функцій, психіки, моторики (особливо тонкої), контроль за мовленнєвим (передмовленнєвим) розвитком є необхідним елементом при оцінці нервово-психічного розвитку всіх дітей раннього віку, особливо на 1-му році життя. Для отримання максимально об'єктивних і зіставних результатів при динамічному спостереженні цю оцінку необхідно проводити з урахуванням скоректованого віку, так як становлення психомоторних і мовленнєвих функцій у недоношених і доношених дітей відбувається в різні часові періоди.

Важливо не тільки виявити затримку формування мовленнєвих функцій, але і провести диференціацію: чи є ця затримка доброякісною (темповою) або патологічною, що потребує невідкладної логопедичної і медикаментозної корекції.

Етапи мовленнєвого розвитку тісно взаємопов'язані між собою і закономірно змінюють один одного. Тільки послідовний динамічний розвиток мовленнєвої функції забезпечує її повноцінний характер. Знання основних закономірностей періодизації мовленнєвого розвитку є основою для діагностики порушень темпів його формування.

Підготовчий (передмовленнєвий період) обмежений першим роком життя і в значному ступені реалізується за рахунок безумовно-рефлекторної нервової регуляції мовленнєвого апарату і мовленнєвих (передмовленнєвих) функцій. На першому році життя діти послідовно проходять ряд стадій передмовленнєвого розвитку, для кожної з яких характерні звукові реакції певного типу. Виділяють наступні типи вокалізацій: крик, плач, кректання (з'являються після народження), гуління (з'являється в кінці 1-го місяці, триває до 5-6 міс.), белькіт (від 5-6 до 9-12 міс.). Стадії передмовленнєвого розвитку не тільки тісно взаємозв'язані зі стадіями психомоторного розвитку, але являються невід'ємною його складовою. Оцінка передмовленнєвого розвитку проводиться при комплексному дослідженні неврологічного статусу і рівня психомоторного розвитку дитини з урахуванням не тільки календарного, але й скоректованого віку з урахуванням строку гестації.

У недоношених новонароджених, особливо з малим строком гестації, важливий період розвитку ЦНС (міжнейрональна організація і інтенсивна мієлінізація) відбувається не внутрішньоутробно, а в складних умовах постнатальної адаптації. Тривалість цього періоду може варіювати від 2-3 тижнів до 2-3 місяців, причому він часто супроводжується розвитком різних інфекційних і соматичних ускладнень. Це може слугувати додатковим фактором, що обумовлює порушення психомоторного і мовленнєвого розвитку у незрілих і недоношених дітей. В зв'язку з цим, доцільно на 1-му році виділення груп ризику за порушеннями мовленнєвого розвитку. В групу високого ризику повинні бути віднесені діти, у яких в перші 3 міс. життя, в результаті поглибленого клініко-інструментального обстеження були виявлені структурні зміни зі сторони головного мозку (табл. 2).

В групу ризику повинні бути включені недоношені (особливо з екстремально низькою масою тіла), діти з порушеннями зі сторони дистантних аналізаторів (зорового і слухового), недостатністю функцій черепних нервів (особливо V, VII, IX, X, XII), діти з затримкою редукції безумовних автоматизмів, порушеннями м'язового тону, що тривало зберігаються.

Обов'язковими етапами динамічного неврологічного контролю за дітьми на 1-му році життя є: 1 міс. життя (неонатальний період), 1-3 міс. життя, 3-6 міс., 6-9 міс., 9-12 міс. Оцінка неврологічного статусу і психомоторного розвитку на 1-му році повинна проводитися за наступними критеріями:

- загальнономозкові симптоми (характер активного неспання, наявність і характер судом);
- стан черепних нервів;
- загальна рухова активність (поза, об'єм активних і пасивних рухів, м'язовий тонус), сухожилльні і періостальні рефлекси;
- безумовні (вроджені) рефлекси, ступінь вираженості і редукція;
- психо-емоційні і передмовленнєві реакції.

У дітей 1-го місяця життя серед загальнономозкових симптомів особливої уваги заслуговує тривалість і вираженість синдрому пригнічення ЦНС. При цьому в різному ступені порушуються функції черепних нервів, що клінічно проявляється в першу чергу відсутністю безумовних оральних автоматизмів (пошукового, хоботкового, ссального, ковтального) і значними труднощами при проведенні ентєрального годування. Крім того раннім ознаками, що відбивають дисфункцію бульбарної групи черепних нервів, можна віднести: відсутність крику (афонія), слабкий крик з носовим відтінком, монотонний немодульований крик. Наявність на фоні пригнічення неонатальних судом, особливо повторних і резистентних до терапії, є клінічно значимою ознакою

раннього органічного ураження ЦНС і визначає необхідність проведення поглибленого інструментального обстеження.

Виявлення структурних змін в головному мозку новонароджених є додатковим об'єктивним критерієм, що дозволяє віднести їх до групи високого ризику з формування церебральних паралічів і виражених мовленнєвих розладів (табл. 2).

Вік 2-3 міс. характеризується формуванням активного гуління, появою «комплексу оживлення», зорового і слухового зосередження, примітивних емоційних реакцій. В цей період особливо значимими ознаками майбутніх мовленнєвих розладів є: відсутність гуління, бульварні порушення, що зберігаються, або формування псевдобульбарних розладів (оживлення рефлексів орального автоматизму, поява спастичності в м'язах язика, утруднення при годуванні), відсутність реакцій фіксації погляду і простежування за об'єктом, відсутність адекватних рухових і мімічних реакцій на звернене мовлення і його емоційне забарвлення.

Період 4-6 міс. в нормі характеризується появою дійсного гуління, що відрізняється від попереднього етапу більшим різноманіттям звуків, інтонацією, появою в кінці цього періоду сполучення губних звуків з голосними («ба», «па»). Даний період є початковим етапом переходу від гуління до белькоту. При перинатальних ураженнях ЦНС можливе запізнення даного періоду, що сполучається з затримкою темпів психомоторного розвитку. У дітей знижені комунікативні функції (зорове і слухове зосередження, інтерес до оточуючого), затриманий статико-моторний розвиток. Гуління і белькіт монотонні, тихі, без модуляції і інтонацій. За відсутності порушень зі сторони черепних нервів, зорового і слухового аналізаторів діти повинні бути віднесені до групи ризику по затримці розвитку мовлення.

Крім вираженої затримки психомоторного розвитку виявляються порушення іннервації мімічних, мовленнєвих м'язів. Наростають трофічні порушення в м'язах язика, глотки, що проявляються при бульбарних порушеннях як афонією, так і носовим відтінком вокалізації (рінофонія). При формуванні ДЦП спостерігається активація рефлексів оральної групи, які до цього періоду повинні практично згаснути. Виявляються такі порушення, як спастичність м'язів рота, язика, неправильне положення язика в порожнині рота і його гіперкінези, розповсюджені оральні синкінезії, які перешкоджають появі гуління. Діти даної вікової групи з такими порушеннями відносяться до групи високого ризику з формування важких мовленнєвих розладів (анартрії, алалії, дизартрії).

Наступні періоди мовленнєвого розвитку (6-9 і 9-12 місяців) характеризуються формуванням белькоту і до кінця 11-12 місяців – складів і односкладних слів. Белькіт є закономірним продовженням дійсного гуління і

в нормі проявляється сполученням окремих артикуляційних рухів в лінійну послідовність. Цей етап характеризується удосконаленням рухів губ, язика, м'якого піднебіння, функції дихання з подовженням довільного видиху, дитина регулює гучність і висоту голосу в залежності від ситуації. При загальній затримці психомоторного розвитку без грубих симптомів ураження нервової системи в ці періоди може зберігатися примітивне гуління або рудиментарний белькіт у вигляді одноманітності, монотонності голосових реакцій, неможливості довільного контролю гучності і висоти голосу. Крім того, зазвичай має місце слабкість слухових реакцій (недостатність слухової уваги, утруднення визначення джерела звуку в просторі, порушення диференціювання сприйняття голосу і його тембру). Це є одним з головних факторів в затримці розвитку розуміння зверненого мовлення. Такі діти входять в групу ризику за затримкою мовленнєвих функцій.

У дітей, що перенесли важке перинатальне ураження ЦНС, до 6-9 місяців зазвичай формуються виражені рухові порушення, характерні для різних форм ДЦП, при яких виразно проявляються порушення тону м'язів язика, губ, оральні гіперкінези, оральні синкінезії. Діти зазнають труднощів з жуванням, ковтанням, зазнають дертя в горлі при харчанні і питті, не можуть пити з чашки. Гуління може бути рудиментарним або бути відсутнім, белькоти немає, порушена синхронізація дихання і голосових реакцій (якщо вони є), дихання і їжі. Ці діти складають групу високого ризику з формування важких мовленнєвих розладів.

## **8. Синдроми порушень мовленнєвого розвитку у дітей раннього віку. Сучасні класифікації розладів розвитку мовлення**

Виявлення ранніх симптомів порушення передмовленнєвого розвитку у дітей, що перенесли різні за важкістю перинатальні ураження ЦНС, знаходиться в компетенції лікарів (неонатологів, неврологів, педіатрів). Разом з тим, рання діагностика виявлених порушень зазвичай передбачає, що в наданні допомоги дитині братиме участь не тільки лікар, але й логопеди, психологи. Оскільки до нашого часу не розроблено єдиної класифікації мовленнєвих розладів у дітей для клініцистів, логопедів, психологів і спеціалістів з колекційної педагогіки, зупинимось на основних принципах їх логопедичної класифікації.

В наш час використовуються наступні класифікації порушень мовлення у дітей: *клінічна класифікація* Л.О. Бадаляна, а також *клініко-педагогічна і психолого-педагогічна*.

Дані класифікації хоча й розглядають одні й ті ж явища з різних точок зору, не суперечать одна одній, а доповнюють один одного, так як

орієнтовані на вирішення різних задач єдиного, але багатоаспектного процесу логопедичного впливу.

В залежності від ведучих неврологічних порушень, що лежать в основі мовленнєвих розладів у дітей, Л.О. Бадалян [1986, 2000] запропонував наступну їх класифікацію:

I. Мовленнєві розлади, пов'язані з органічним ураженням ЦНС. В залежності від рівня ураження мовленнєвої системи вони діляться на наступні форми:

- *алалії* – системний недорозвиток мовлення в результаті ураження коркових мовленнєвих зон в домовленнєвому періоді;

- *афазії* – розпад всіх компонентів вже сформованого мовлення в результаті ураження коркових мовленнєвих зон;

- *дизартрії* – порушення звуковимовної сторони мовлення в результаті порушення іннервації мовленнєвої мускулатури. Причому, в залежності від локалізації ураження виділяються декілька варіантів дизартрій: псевдобульбарна, бульбарна, підкоркова і мозочкова.

II. Мовленнєві порушення, пов'язані з функціональними змінами ЦНС (заїкання, мутизм і сурдомутизм).

III. Мовленнєві порушення, пов'язані з анатомічними дефектами будови артикуляційного апарату (механічні дислалії, ринолалалія).

IV. Затримки мовленнєвого розвитку різного походження (за недоношеності, при важких захворюваннях внутрішніх органів, педагогічної запущеності і т.д.)

В наш час у вітчизняній логопедії використовуються дві класифікації мовленнєвих порушень. *Клініко-педагогічна класифікація* спирається на традиційне для логопедії товариство з медициною. Вона заснована на принципі «від загального до часткового» і орієнтована на деталізацію видів і форм мовленнєвих порушень, з урахуванням яких застосовуються диференційовані підходи до їх подолання.

Всі види порушень, що розглядаються в даній класифікації, підрозділяються на дві великі групи в залежності від того, який вид мовлення порушений: *усне* або *письмове*.

Всього виділяється 11 основних форм мовленнєвих порушень, в том числі 9 форм порушень усного мовлення на різних етапах її розвитку і 2 – письмового мовлення.

*Порушення усного мовлення* поділяються на два типи: 1) фонаційного (зовнішнього) оформлення висловлення, які називають порушеннями вимовної сторони мовлення, і 2) структурно-семантичного (внутрішнього) оформлення висловлення.

1. Порушення фонаційного оформлення висловлення.

1. *Дисфонія (афонія)* – розлад (або відсутність) фонації внаслідок патологічних змін голосового апарату. Дисфонія проявляється в порушеннях сили, висоти і тембру голосу.

2. *Брадїлалія* – патологічно уповільнений темп мовлення. Проявляється в уповільненій реалізації артикуляторної мовленнєвої програми.

3. *Тахілалія* – патологічно прискорений темп мовлення. Проявляється в прискореній реалізації артикуляторної мовленнєвої програми. У випадках, коли патологічно прискорене мовлення супроводжується необґрунтованими паузами, запинками, спотиканням, вона позначається терміном «полтерн».

4. *Заїкання* – порушення темпо-ритмічної організації мовлення, обумовлене судомним станом м'язів мовленнєвого апарату.

5. *Дислалія* – порушення звуковимовляння при нормальному слуху і збереженій іннервації мовленнєвого апарату. Синоніми: дефекти звуковимовляння, фонетичні дефекти, недоліки вимовляння фонем.

В психолінгвістичному аспекті порушення вимовляння можуть виникати внаслідок трьох основних причин: недоліки операцій розрізнення і впізнавання фонем (дефекти сприйняття); несформованість операцій відбору і реалізації звуків, що вимовляються; порушення умов реалізації звуків при анатомічних дефектах мовленнєвого апарату.

У більшості дітей звуковимовляння досягає мовної норми до 4-5 років. Частіше за все дефекти мовлення бувають обумовлені тим, що у дитини не повністю сформувалась артикуляторна база (не засвоєний весь набір артикуляторних позицій, необхідних для вимовляння звуків) або артикуляторні позиції сформувалися неправильно, внаслідок чого продукуються спотворені звуки.

6. *Ринолалія* – порушення тембру голосу у звуковимовляння, обумовлені анатомо-фізіологічними дефектами мовленнєвого апарату. При ринолалії спостерігається спотворене вимовляння всіх звуків мовлення, а не окремих, як при дислалії. Мовлення невиразне, монотонне. У вітчизняній логопедії до ринолалії прийнято відносити мовленнєві дефекти, обумовлені грубими анатомічними змінами артикуляторного апарату, наприклад при вродженій ущелині піднебіння. Явища назалізованого вимовляння без грубих артикуляційних порушень відносять до ринофонії.

7. *Дизартрія* – порушення звуковимовної сторони мовлення, обумовлене органічним ураженням ЦНС і розладами іннервації мовленнєвого апарату.

Важка ступінь дизартрії, що проявляється в неможливості здійснити звукову реалізацію мовлення, називається анартрією. В легких випадках дизартрії, коли дефект проявляється переважно в артикуляторно-фонетичних порушеннях, говорять про її стерту форму (ці випадки необхідно відмічати від дислалії).

Загальними клінічними ознаками дизартрії є порушення м'язового тону в артикуляційній мускулатурі і її рухомості в результаті парезу. Розрізняється декілька форм дизартрії:

- псевдобульбарна – визначається підвищений тонус м'язів язика і глотки, обмеженість рухів губ, язика, слинотечія; мовлення змазане, голос немодульований;

- бульбарна – спостерігається зниження тону і виражена атрофія м'язів язика і глотки;

- підкоркова – відмічається тонус, що довільно змінюється, в артикуляційній мускулатурі;

- мозочкова – наявна виражена асинхронність артикуляції, голосоутворення і дихання, порушення темпу і плавність мовлення.

## II. Порушення структурно-семантичного (внутрішнього) оформлення висловлень.

1. *Алалія* – відсутність або недорозвиток мовлення внаслідок ураження мовленнєвих зон кори головного мозку у внутрішньоутробному або ранньому (домовленнєвому) періоді розвитку дитини.

2. *Афазія* – повна або часткова втрата вже сформованого мовлення, обумовлена локальними ураженнями мовленнєвих зон кори головного мозку в результаті черепно-мозкових травм, порушень мозкового кровообігу, нейроінфекцій і інших захворювань ЦНС.

## III. Порушення письмового мовлення.

1. *Дислексія* – часткове специфічне порушення процесу читання.

2. *Дисграфія* – часткове специфічне порушення писання.

*Психолого-педагогічна класифікація* побудована на протилежному принципі – від часткового до загального. Подібний підхід орієнтований на логопедичний вплив як педагогічний процес, розробку методів логопедичної корекції для роботи з колективом дітей (навчальною групою, класом). С цією метою визначаються загальні прояви різних форм мовленнєвих розладів. У відповідності з даною класифікацією порушення мовлення підрозділяються на дві групи.

*Перша група – порушення засобів спілкування.* Включає фонетико-фонематичний недорозвиток і загальний недорозвиток мовлення.

1. *Фонетико-фонематичний недорозвиток мовлення* – порушення процесів формування вимовної системи рідної мови у дітей з різними мовленнєвими розладами внаслідок дефектів сприйняття і вимовлення фонем.

Можна виділити ряд основних проявів цього стану. Недиференційоване вимовлення пар або груп звуків. В цих випадках один і той же звук може служити для дитини заміником двох і навіть трьох інших звуків. Наприклад,

м'який звук Т' вимовляється замість звуків С', Ч, Ш («тпомка», «тяска», «тяпка» замість «сумка», «чашка», «шапка»).

а) Заміна одних звуків іншими. Звуки, складні для вимовляння, замінюються більш легкими, які характерні для раннього періоду мовленнєвого розвитку. Наприклад, звук Л споживається замість звуку Р, звук Ф – замість Ш. У деяких дітей ціла група свистячих і шиплячих звуків може бути замінена звуками Т або Д («табака» замість «собака»);

б) Зміщення звуків. Це явище характеризується нестійким вживанням цілого ряду звуків в різних словах. Дитина може в одних словах вживати звуки правильно, а в інших – замінювати їх близькими за артикуляціями або акустичними ознаками. Так дитина, вміючи вимовляти звуки Р, Л або С ізольовано, в мовленнєвих висловленнях вимовляє, «Сторял стлугає дошку» замість «Столяр стругає дошку».

Подібні порушення свідчать про недорозвиток фонематичного слуху (здатності розрізнення фонем), яке підтверджується в процесі обстеження. Недорозвиток фонематичного слуху перешкоджає повноцінному здійсненню звукового аналізу слів. Саме тому до шкільного віку, дана група дітей має недостатні передумови для навчання писання і читання.

2. *Загальний недорозвиток мовлення* – різні складні мовленнєві розлади, при яких порушено формування всіх компонентів мовленнєвої системи, що відносяться до звукової і смислової сторони.

Загальний недорозвиток мовлення неоднорідний за механізмами розвитку і може спостерігатися при різних формах порушень усного мовлення (алалії, дизартрії і деяких інших). В якості загальних ознак відмічаються пізній початок розвитку мовлення, мізерний словниковий запас, аграматизми, дефекти вимовляння, дефекти фонемоутворення.

Недорозвиток може бути виражений в різному ступені – від відсутності мовлення або белькотного його стану до розгорнутого, але з елементами фонетичного і лексико-граматичного недорозвитку. В залежності від ступеня сформованості засобів спілкування у дитини загальний недорозвиток мовлення підрозділяється на три рівні.

*Друга група – порушення в застосуванні засобів спілкування.* До цього типу порушень відноситься заїкання, яке розглядається як порушення комунікативної функції мовлення при правильно сформованих засобах спілкування. Однак зустрічаються і випадки комбінованого дефекту, при якому заїкання сполучається з загальним недорозвитком мовлення.

## 9. Прояви загального недорозвитку мовлення

Під загальним недорозвитком мовлення (ЗНМ) розуміють порушене формування всіх компонентів мовленнєвої системи в їхній єдності (звукової структури, фонематичних процесів, лексики, граматичного строю, смислової сторони мовлення) у дітей з нормальним слухом і первинно збереженим інтелектом. При ЗНМ спостерігаються пізня поява мовлення, мізерний запас слів, аграматизми, дефекти вимовляння і фонемоутворення.

Мовленнєвий недорозвиток у дітей може бути виражений в різному ступені: від повної відсутності мовлення або белькотного її стану до розгорнутого мовлення, але з елементами фонетичного і лексико-граматичного недорозвитку. Умовно можуть бути виділені три рівні ЗНМ, причому перші два характеризують більш глибокі ступені порушення, а на третьому, більш високому рівні у дітей залишаються лише окремі пробіли в розвитку звукової сторони мовлення, словникового запасу і граматичного строю.

При цьому необхідно враховувати те, що ЗНМ може спостерігатися при різних ураженнях ЦНС і відхиленнях в будові і функціях артикуляційного апарату, тобто при різних клінічних формах порушень усного мовлення. В концепції ЗНМ знаходить відображення тісний взаємозв'язок всіх компонентів мовлення в ході його аномального розвитку, але разом з тим підкреслюється можливість подолання цього відставання, перехід на якісно більш високі рівні мовленнєвого розвитку. Важливою позитивною якістю цієї класифікації є розмежування системного недорозвитку мовлення за ступенем важкості симптоматики, що спостерігається.

Разом з тим, первинні механізми ЗНМ не можуть бути виявлені без проведення неврологічного обстеження, однією з важливих задач якого є визначення локалізації ураження в нервовій системі, тобто постановка точного діагнозу. Одночасно з цим діагностика направлена на виявлення основних порушених ланок в ході розвитку і реалізації мовленнєвих процесів, на підставі чого визначається форма мовленнєвих розладів. При використанні *клінічної класифікації* порушень розвитку мовлення у дітей, значна частина випадків ЗНМ виявляється пов'язаною з алалією. При цьому ураження різних зон кори великих півкуль головного мозку в домовленнєвому періоді тягне за собою певну своєрідність у формуванні симптоматики алалій.

*Алалії* відносяться до числа найбільш важких розладів розвитку мовлення. Алалія – системний недорозвиток мовлення центрального характеру. Недостатній рівень розвитку мовленнєвих центрів кори великих півкуль головного мозку, що лежить в основі алалії, може являтися вродженим або набутиим на ранніх етапах онтогенезу, в домовленнєвому

періоді. Причиною алалії може бути раннє органічне пошкодження ЦНС в зв'язку з патологією протікання вагітності і пологів. В останні роки особливу увагу дослідників привертає роль спадкових факторів у формуванні, як мовленнєвих здатностей, так і різних порушень розвитку мовлення, в тому числі алалій.

Повна або часткова втрата мовлення, обумовлена локальними пошкодженнями мовленнєвих зон кори головного мозку, називається афазією. Афазія – розпад вже сформованих мовленнєвих функцій, тому такий діагноз ставлять тільки після 3-4 років. При афазіях спостерігається повна або часткова втрата здатності розуміти звернене мовлення або говорити, тобто користуватися словами і фразами для вираження своїх думок. Афазії обумовлені пошкодженням мовленнєвих центрів в корі домінантної півкулі (у правшів – лівої) за відсутності порушень з боку артикуляційного апарату і слуху.

У випадках ураження мовленнєвих центрів у дітей у віці до 3-4 років мовлення зазвичай розвивається, але з вираженим відставанням. Цей стан вітчизняні спеціалісти позначають як «алалія». В міжнародних класифікаціях ці порушення позначаються як «дисфазія» або «дисфазія розвитку».

## 10. Моторна алалія (дисфазія)

*Моторна алалія* – системний недорозвиток експресивного мовлення центрального характеру, обумовлений переважно порушеннями артикуляційного праксису і організації мовленнєвих рухів.

У дитини утруднені мовленнєві рухи і їх координація, тому мовленнєвий розвиток затриманий. Спостерігаються пошуки артикуляції, невміння виконати певні артикуляційні рухи і їх послідовності. Дитина не може знайти правильну послідовність звуків в слові, слів у фразі, не може перемикається з одного слова на інше. Це веде до великої кількості в мовленні помилок (парафазій), перестановок, персеверацій. Внаслідок цього у дитини з моторною алалією при гарному слухові і достатньому розумінні мовлення, за відсутності парезів артикуляційної мускулатури самостійне мовлення довго не розвивається, або воно залишається на рівні окремих звуків, слів.

В ранньому віці звертає на себе увагу відсутність або обмеження белькоту. Батьки відмічають мовчазність, характеризують дітей як таких, що розуміють, але не бажають говорити. Замість мовлення розвиваються міміка і жестикуляції, якими діти користуються вибірково в емоційно забарвлених ситуаціях.

Перші слова і фрази з'являються пізно. Батьки відмічають, що крім відставання у мовленні, в цілому діти розвиваються нормально. По мірі збільшення словникового запасу труднощі дітей в оволодінні структурою

слова стають більш помітними, мовлення уповільнене. В мовленнєвому потоці багато застережень, на які діти звертають увагу і намагаються виправляти помилково сказане – особливо по мірі свого розвитку. Приклади спотворень слів: гудзик – «гузик», «пузик», «кубіска»; февраль – «фраль», «вираль», «фараль».

Словниковий запас формується повільно, спотворено, часто зустрічається неправильне використання слів. Характерні заміни слів за зовнішніми ознаками предмету або дії: прати-мити, сокира-молоток, чашка-стакан і т.д. Діти не вміють користуватися синонімами, антонімами, узагальнюючими словами. Вузкий і одноманітний запас прикметників, прислівників.

Словниковий запас бідний, обмежений звичайно-побутовою тематикою. Дитина не може пояснити значення слів, не вміє користуватися засобами словотворення. В своїх висловленнях діти утруднюються в узгодженні слів, використанні родових і числових закінчень, не використовують прийменники і сполучники. Їх фрази складаються з незмінюваних слів («Книга, Таня!») і жест прохання), що робить їх зрозумілими тільки в певній ситуації. В реченнях порушені кількість і порядок слів, дитина відповідає одним-двома словами (переважно номінативними іменниками в правильному або спотвореному відмінковому варіанті) в сполученні з жестом. Несформованість структури речення є при алалії наслідком незрілості внутрішніх мовленнєвих операцій – вибору слова і побудови плану висловлення.

Відмічається системність недорозвитку всіх сторін і функцій мовлення. Спостерігаються труднощі побудови фрази, засвоєння граматичного строю, недостатність розвитку наслідувальної діяльності (в тому числі наслідувально-мовленнєвій) і всіх форм довільного мовлення. Діти не в змозі поступово переводити знайомі слова з пасивного словника в активний.

При малій мовленнєвій активності страждає загальна пізнавальна діяльність дитини. Мовлення при алалії не є повноцінним засобом комунікації, організації поведінки і індивідуального розвитку. Інтелектуальна недостатність і обмежений запас знань, що спостерігаються у багатьох дітей з алалією, в різні вікові періоди, носять, таким чином, вторинний характер.

В ряді випадків у дітей з алалією розвиваються патологічні якості особистості, невротичні риси характеру. Як реакція на мовленнєву недостатність, у них відмічаються замкнутість, негативізм, невпевненість в собі, напружений стан, підвищена дратівливість, образливість, схильність до сльоз. Деякі діти користуються мовленням тільки в емоційно забарвлених ситуаціях. Боязнь помилитися і викликати насмішку оточуючих приводить до того, що вони намагаються обійти мовленнєві труднощі, відмовляються від мовленнєвого спілкування, більш охоче користуються жестами.

Мовленнєва неповноцінність виводить дитину з дитячого колективу і з віком все більше травмує її психіку.

## 11. Сенсорна алалія (дисфазія)

*Сенсорна алалія* – системний недорозвиток імпресивного мовлення центрального характеру, обумовлений переважно порушеннями зі сторони мовослухового аналізатору. Це приводить до розладів аналізу і синтезу мовленнєвих сигналів, внаслідок чого не формується зв'язок між звуковим образом слова і предметом або дією, що позначається ним. Дитина чує, але не розуміє звернене мовлення.

Сенсорна алалія вважається менш вивченим станом, ніж моторна алалія. Видно, це пов'язане з тим, що в чистому вигляді вона зустрічається значно рідше, її своєчасне розпізнавання і диференціальний діагноз можуть бути достатньо важкими. Зокрема, завжди необхідно проводити диференціальний діагноз сенсорної алалії зі зниженням слуху, яке також може перешкоджати нормальному мовленнєвому розвитку.

Ступінь недорозвитку мовослухового аналізатору може бути різною. В більш важких випадках дитина зовсім не розуміє мовлення оточуючих, відноситься до нього як до шуму, позбавленого сенсу, не реагує навіть на власне ім'я, не розрізняє звуки мовлення і шуми немовленнєвого характеру. Вона байдужа до будь-яких мовленнєвих і немовленнєвих подразників.

В інших випадках вона розуміє окремі слова, але втрачає їх на фоні розгорнутого висловлення (як це буває, наприклад, у здорових людей за недостатнього знання іноземної мови). У зверненні до неї дитина ловлює не всі слова і їх відтінки, а тому дає неправильну реакцію. Фонематичне сприйняття розвивається повільно, довго залишається несформованим.

Деякі діти можуть доволі легко виконувати просте завдання, але при цьому не розуміють слів інструкції поза конкретної ситуації, тобто сенс фрази сприймається ними легше окремих слів. Велику роль для дітей з сенсорною алалією відіграє ситуація. Часто вони розуміють зміст висловлень тільки в певному контексті і утруднюються в сприйнятті сенсу при зміні форм і порядку слів, використанні граматичних конструкцій.

Нерідко діти не сприймають на слух зміни в тому чи іншому завданні, не відрізняють помилково сказане від правильного варіанту. Іноді вони просять повторити звернене до них мовлення і розуміють тільки те, що проговорюється декілька разів. Деякі діти розуміють тільки те, що можуть проговорити самі. Таке проговорювання сприяє покращенню розуміння. Часто діти дивляться в обличчя того, хто говорить. В цьому випадку розуміння мовлення покращується за рахунок підкріплення слухового враження зі сторони зорового аналізатора – відбувається «читання з

обличчя». Іноді дитина розуміє тільки одну людину – мати, педагога, і не розуміє, коли те саме говорить хтось інший.

Діти з сенсорною алалією спонтанно можуть повторити окремі склади, звукосполучення, слова і короткі фрази, почуті ними, хоча це повторення є нестійким. Наслідкування звукам мовлення при сенсорній алалії непостійне, багато в чому залежить від ситуації. Діти не в стані утворювати зв'язки між предметом і його назвою, у них не формується відповідності між словами, що чуються і вимовляються ними. Пасивний словник нестійкий і помітно відстає від активного. Часто дитина називає предмет в будь-якій ситуації, а впізнає його назву тільки вибірково в певних умовах.

За відсутності розуміння мовлення власне мовлення дитини неможливим або грубо спотворюється. Для спілкування діти з сенсорною алалією користуються жестами, мімікою. Слухаючи музику, вибірково відносяться до різних творів. Тиша їх заспокоює, а голосні розмови, крик, як і голосна музика – дратують. Ігри супроводжуються белькотом. Поступово белькіт переростає в активний словник, але слова вимовляються спотворено. З'являються уривки слів, емоційні вигуки, прямо не пов'язані з ситуацією, але свідчать про мовленнєву активність дитини. Потім в ході розвитку формується ситуаційне, більш стійке розуміння і використання слів і словосполучень. Значення слів, які дитина вимовляє, нестійке. Її активний словник перевищує пасивний.

При вимовлянні слів дитина не впевнена в правильності власного мовлення, шукає адекватні мовленнєві рухи, наприклад: слон – «сон», «вилон», «силон», «салон». Помилки в мовленні виявляються якісно іншими, ніж при моторній алалії. З однієї сторони, дифузне недиференційоване сприйняття звуків приводить до їх неправильного проговорення, а з іншої – в них відбиваються багато чисельні пошуки необхідних кінестезій.

Іноді спостерігається безв'язне відтворення всіх відомих дитині слів – своєрідна логорея, відмічаються персеверації з повтореннями почутого або вимовленого слова, словосполучення – ехोलалії, при цьому слова не осмислюються і не запам'ятовуються.

В словах – багаточисельні помилки в наголосах, звукові заміни, спотворення, причому при кожному новому повторенні характер спотворення і замін зазвичай змінюється. Нові слова і фрази дитина засвоює повільно. Висловлення дитини неточні і їх буває важко зрозуміти.

До власного мовлення вона не критична. Спотворення в експресивному мовленні обумовлені неповноцінністю сприйняття власного мовлення і мовлення оточуючих.

Нестійкість розуміння значень слів приводить до того, що за словесною інструкцією діти діють невпевнено, шукають допомоги, мають обмежені

можливості при організації рольової гри, не можуть тривало слухати, коли їм читають або розповідають.

При менш важких формах сенсорної алалії, коли у дітей наявне власне мовлення, вони говорять легко, без напруги, не замислюються про підбір слів, точність висловлення, побудови фрази, не помічають допущених помилок. Діти, що не контролюють власне мовлення, вимовляють слова і обороти, не пов'язані з ситуацією, позбавлені сенсу. Мовлення носить фрагментарний характер. Оскільки висловлення дитини неточні за змістом і помилкові за формою, оточуючим часто буває важко зрозуміти, про що вона говорить. В словах, що вимовляються, багато звукових замінів (парафазій), пропусків, повторів (персеверацій), сполучень частин слів між собою (контамінацій).

В цілому мовлення дитини з сенсорною алалією може бути охарактеризоване як підвищена мовленнєва активність на фоні порушеного розуміння мовлення оточуючих і недостатнього контролю за своїм власним мовленням.

Сенсорна алалія в чистому вигляді зустрічається порівняно рідко, набагато частіше сенсорна недостатність супроводжує моторну алалію. В цих випадках говорять про моторну алалію з сенсорним компонентом або сенсомоторну алалію. Існування змішаних форм алалії свідчить про функціональну нерозривність моворухового і мовослухового аналізаторів. Ретельне обстеження дитини з алалією дозволяє уточнити характер порушень, встановити провідну неповноцінність в структурі мовленнєвих розладів і визначити оптимальні підходи до їх корекції.

В процесі розвитку мовлення дітей з алалією простежується певна позитивна динаміка, вони послідовно переходять з одного рівня розвитку мовлення на інший, більш високий. Вони набувають нових мовленнєвих навичок і умінь, але часто залишаються дітьми з недостатньо розвинутим мовленням. В процесі шкільного навчання у них спостерігаються утруднення в формуванні навичок письмового мовлення.

## **12. Принципи організації диспансерного нагляду і підходи до ранньої корекції мовленнєвих порушень**

Перспективи психічного розвитку, успішність навчання дітей з відхиленнями в нервово-психічному розвитку, їх шкільна і соціальна адаптація залежать від раннього виявлення порушень в пізнавальній діяльності. В наш час відсутній правильний методологічний підхід до оцінки психічного розвитку дитини з перинатальною патологією на домовленнєвому рівні, що приводить до пізньої діагностики парціальних складових психічної і мовленнєвої функцій у дітей раннього віку і

несвоєчасності надання не тільки медичної, але й психолого-педагогічної допомоги.

В наш час спеціалізована допомога дітям з порушеннями мовленнєвого розвитку регламентована Наказом №383 від 28 грудня 1998 р. «Про спеціалізовану допомогу хворим при порушеннях мовлення і інших вищих психічних функцій».

В зв'язку з тим, що розвиток мовлення безпосередньо взаємопов'язаний зі становленням психіки, інтелекту, сенсорних функцій і моторики, особливого значення набувають рання профілактика і відновна терапія пошкоджень ЦНС перинатального генезу.

Комплексна система повинна будуватися на основі багаторівневого підходу, починаючи з профілактики перинатальної патології нервової системи, адекватного ведення новонароджених на етапі пологового будинку, відділень патології новонароджених, спеціалізованих неврологічних стаціонарів, районних поліклінік, консультативних центрів, спеціалізованих дитячих дошкільних закладів, санаторіїв і шкіл.

На всіх етапах спостереження за розвитком дитини необхідний постійний зворотний зв'язок між усіма спеціалістами: неонатологами, неврологами, психіатрами, окулістами, сурдологами, логопедами, психологами і педагогами.

В основі комплексного підходу передбачається онтогенетично послідовний розвиток сенсорних функцій, психіки, моторики і мовлення з перших місяців життя.

Безпосередньо методика занять в кожному конкретному випадку визначається індивідуально з урахуванням виявлення ранніх симптомів ураження нервової системи і віку дитини.

Оскільки анатрії, алалії, складні форми дизартрій, що спостерігаються при наслідках перинатальної патології ЦНС, представляють собою складні медико-психолого-педагогічні проблеми, особливе значення при організації допомоги таким дітям набувають комплексність впливу і послідовність роботи з дітьми спеціалістів різного профілю.

Логопедичний вплив будується на основі онтогенетичного принципу, з урахуванням закономірностей і послідовності формування різних форм і функцій мовлення у дітей. Крім того, логопедична допомога носить диференційований характер в залежності від ряду факторів: ведучих механізмів і симптомів мовленнєвих порушень, структури мовленнєвого дефекту, вікових і індивідуальних особливостей дитини. Логопедичний вплив представляє собою цілеспрямований, складно організований процес, в якому виділяються різні етапи. Кожний з них має свої цілі, завдання, методи і прийоми корекції.

Логопедичні психолого-педагогічні і медичні корекційні заходи повинні проводитись тривало і систематично. За цієї умови корекційна робота дає більшості дітей з алаліями засоби, достатні для мовленнєвого спілкування навіть в умовах важких перинатальних уражень ЦНС.

В структурі медико-педагогічної, логопедичної і психологічної допомоги дітям з різними формами мовленнєвих розладів, внаслідок перинатальних уражень ЦНС особливе місце займає організація виявлення груп ризику з формування мовленнєвих розладів, ранньої діагностики порушень психомоторного і мовленнєвого розвитку в перші місяці після народження, а також початку етапного «онтогенетичного лікування» ще на домовленнєвому етапі. Нажаль, у нас відсутня єдина послідовна система надання допомоги дітям раннього віку з мовленнєвими розладами.

В основі заходів, що стимулюють розвиток мовлення (мовленнєва абілітація) і власне корекції мовленнєвих розладів (мовленнєва реабілітація) лежить комплексний підхід, заснований на ранньому виявленні неврологічних порушень (загально мозкові, вогнищеві, рефлексорно-рухові, психо-емоційні, передмовленнєві і мовленнєві) у відповідності із скоректованим віком дитини.

Початок діагностики можливих порушень передмовленнєвого етапу розвитку необхідно починати на етапі пологового будинку і відділень патології новонароджених, тобто в неонатальному періоді. Важливе значення мають профілактика і лікування гіпоксично-ішемічних, геморагічних, інфекційних і токсико-метаболічних перинатальних уражень головного мозку.

Адекватна медикаментозна терапія таких синдромів раннього періоду наслідків перинатальних неврологічних порушень, як пригнічення нервово-рефлексорної діяльності, судом, бульбарних і дихальних порушень, є першим етапом мовленнєвої абілітації.

Комплекс заходів на першому етапі направлений на стимуляцію рефлексів орального автоматизму (пошукового, хоботкового, ссального). Їх активація і відповідно нормалізація годування новонародженого сприяє розвитку позитивного психо-емоційного комплексу (зорового і слухового зосередження) і початкових елементів вокалізації.

На 2-му етапі домовленнєвого розвитку (1-3 міс.) після нормалізації активності рефлексів орального автоматизму починають стимулювати аферентні і комунікативні функції, виробляють і закріплюють потребу дитини у спілкуванні з дорослими.

Крім того, стимулюють такі важливі компоненти зорово-моторної координації, як здатність фіксувати погляд і стежити за об'єктом, що рухається. Поступово ускладнюючи завдання, пов'язані з зорово-моторною координацією, переходять до активної стимуляції початкових етапів

становлення тонкої моторики. Одним з перших зовнішніх проявів свідомої рухової активності є прагнення торкатися до нових об'єктів (іграшок), а потім їх обмацування.

За відсутності на даному етапі гуління, збереженні бульбарних розладів, дисфункції роботи м'язів артикуляційної групи поряд із застосуванням медикаментозної терапії показане проведення логопедичної корекції (масаж обличчя, дихальна і артикуляційна гімнастика).

На 3-му етапі передмовленневого розвитку (3-6 міс.) необхідно продовжувати стимуляцію аферентних функцій (зорово-слухові реакції), в зв'язку з розширенням об'єму свідомих, виконуваних руками рухів з'являється можливість подальшого ускладнення зорово-моторної координації (дитина маніпулює іграшками, тягне їх до рота, перевертається і повзе до предмету, що її зацікавив, кидає іграшки і простежує за їх переміщенням). Показниками орієнтації, що ускладнюється і розвивається, є здатність визначати місцезнаходження джерела звуку від падаючого предмету, передбачати і локалізувати те місце, куди впала іграшка.

В тих випадках, коли має місце затримка передмовленневих навичок, доцільно проводити їх цілеспрямовану стимуляцію. Наприклад, це створення ситуацій, що викликають у дитини сміх, гуління, як реакції наслідування.

За наявності порушень іннервації артикуляційних м'язів або збереженні бульбарних розладів показане проведення активного логопедичного масажу на фоні відповідної медикаментозної підтримки і фізіотерапії. Корегуючі заходи на даному етапі направлені на розвиток белькоти.

На 4-му етапі (6-9 міс.) і 5-м етапі (9-12 міс.) можливі логопедичної корекції розширюються. Поряд з активним масажем і гімнастикою починають стимулювати рухи язика, жувальні рухи, рухи губ. Стимулюють можливості розпізнавання інтонаційного забарвлення зверненого мовлення. Активізують систему розпізнавання сполучення різних рухів і дій з відповідними словами, що позначають виконувані дії. Закріплюють і посилюють зв'язок між словами, що позначають предмети, і конкретними об'єктами. Проводять стимуляцію белькоти і початкового складоутворення за допомогою відповідних наслідувальних або імітаційних ігор (ладушки, до побачення, гуси полетіли – на голівку сіли і інш.)

Ефективність логопедичної корекції передмовленневих порушень неможливо проводити без активної стимуляції психічного розвитку (формування зорового, слухового, кінестетичного сприйняття, зорово-координаторної і зорово-слухової поведінки, розвиток позитивного психоемоційного спілкування).

Ще на етапі неонатального періоду стимулюють накопичення у дитини чуттєвого досвіду (зорового, слухового, тактильного, моторного), що є запорукою сприятливого психомоторного і мовленнєвого розвитку в

подальшому. Після 6 місяців у дитини стимулюють перцептивні маніпуляції (цілеспрямовані дії різними предметами, стимуляція повторних дій, предметно-дієвого спілкування з дорослими). З другого півріччя життя стимуляція психічного, передмовленнєвого розвитку сполучена з початковими формами виховання і правильним формуванням предметно-дієвих функцій. При важких перинатальних ураженнях нервової системи, особливо церебральних паралічах, що формуються, абілітаційні заходи слід проводити з обережністю із-за загрози посилення спастичності і гіперкінезів.

Чим раніше помічається неблагополуччя в розвитку мовлення дитини і з нею починають працювати спеціалісти, тим краще будуть результати, що досягаються, оскільки резервні можливості мозку особливо високі в ранньому віці. Найбільш ефективна корекційна допомога, що вчиняється в сенситивний для формування мовлення віковий період, коли йде її активне становлення.

### **13. Нейролінгвістичне програмування і нейропластичність як інноваційні напрями в сучасній логопедії**

Одним з нових напрямів сучасних наукових досліджень логопедії в різних країнах Америки, Азії і Європи є проблеми нейролінгвістичного програмування (НЛП) і нейропластичності.

Нейропластичність, що з'явилася на стику нейробіології і наукової медицини, успішно застосовується при лікуванні багатьох хронічних захворювань, клінічних синдромів і симптомів, в том числі порушень голосу і мовлення.

Теорія нейропластичності розглядає мозок не як набір спеціалізованих частин, кожна з яких має певне місце і функцію, а як динамічний орган, здатний перепрограмувати і перебудувати себе у випадку необхідності, змінювати структури нейронів, їх функцій, утворювати нові нейронні зв'язки у відповідь на різні впливи на мозок. Фізіологічна основа цих методів – пластичність головного мозку, процедурна основа – умовно-рефлекторне навчання, що базується на кібернетичних принципах зворотного зв'язку і тренінгових вправ, розвитку компенсаторних механізмів. Основу нейропластичності складає теорія локалізації вищих психічних функцій і асиметрії півкуль.

Структурна асиметрія головного мозку є вродженою якістю і проявляється навіть у новонароджених не тільки в моториці правої і лівої руки, але й в організації усіх вищих психічних функцій. Специфіка простежується і в лінгвістичних здатностях людини.

Відомо, що ліва півкуля відповідає за виявлення і розпізнавання мовленнєвих звуків, їх генерацію, є основним центром мовлення.

Права півкуля – розпізнає інтонації і ритм, музикальні мелодії і шуми; обмежено відповідає за розуміння конкретних іменників, віддієслівних іменників і дієслів.

Діти мають високу пластичність нервової системи, в результаті ураження лівої півкулі права компенсаторно бере на себе мовленнєву функцію. У дорослих ця здатність виражена менше, в результаті чого їх реабілітація при лівосторонньому пошкодженні є великою проблемою. Саме тому комплексні логопедичні методики реабілітації хворих з порушеннями мовлення повинні базуватися на знанні «правопівкульних» і «лівопівкульних» методів навчання.

Розроблена П.К. Анохіним теорія функціональних систем дозволяє повному підійти до проблеми відновлення порушених функцій, пояснює формування компенсаторних механізмів. Ідея П.К. Анохіна про «ведучі» і «запасні» аферентації до сих пір є одним з провідних принципів корекційно-педагогічного навчання хворих з порушенням вищих психічних функцій. Залучення різних аналізаторів і виділення домінуючого сенсорного каналу представляється логічним і обґрунтованим в світі теорії зворотної аферентації.

Відомо, що за сприйняттям інформації виділяються три основні групи людей: візуалісти, аудіали, кінестетики. Засновники НЛП Р. Бендлер і Д. Гріндер (1985) вперше визначили залежність між типом сприйняття і успішністю навчання. На їх думку, кожний індивід може мати не один, а два домінуючих сенсорні канали (репрезентативними системами в такому випадку можуть відмічатися ознаки одразу двох типів (візуало-аудіал, візуало-кінестетик, аудіало-кінестетик).

Визначення ведучого каналу сенсорної модальності здійснюється різними методами і залежить від віку і психосоматичного стану обстеженого: за малюками достатньо спостерігати; з дітьми більше старшого віку можна порозмовляти і дати їм анкети; дорослі люди здатні заповнити опитувальники і достатньо чітко сформулювати, який канал сприйняття для них є ведучим.

В рамках даного дослідження представляється необхідним визначення ведучого каналу сприйняття, а потім врахування його психотипу для розробки найбільш ефективних прийомів роботи з подолання мовленнєвих і голосових порушень.

Запропоновані методики визначення ведучого сенсорного каналу у дітей з комплексними складними порушеннями і хворих в гострій стадії інсульту, коли вони позбавлені можливості розуміти звернене мовлення і промовляти свої відчуття. Визначені діагностичні методики для вивчення асиметрії півкуль мозку.

Для досягнення поставленої мети абілітації у дітей використовували музикальні системи: «Саундбім-2», «Полетто», «Музикально-вібраюче ліжко». Ці системи давали можливість визначити ведучу модальність (спосіб) сприйняття дитини. Пропонуючи ту чи іншу систему, спостерігали, як реагує дитина на різні стимули (звуковий, візуальний, кінестетичний). Для кожної категорії визначені найбільш значимі поведінкові індикатори.

В комплексній реабілітації хворих з афазією застосовували «лівопівкульні» і «правопівкульні» методи навчання.

Біологічний зворотний зв'язок (БЗЗ) – це комплекс процедур, що дозволяє контролювати і коректувати фізіологічні процеси, які в звичайних умовах не можливі. В результаті використання БОС патологічні симптоми зникають або значно слабшає, формуються нові зв'язки, які забезпечують формування навички правильного мовоутворення і голосоведення. Розрізняють однопараметричний (зоровий, тактильний, слуховий) і багатопараметричний БЗЗ в залежності від переважного використання каналу зворотної аферентації одного або декількох.

Виділяють монофункціональну і поліфункціональну БЗЗ в залежності від результату, що досягається в ході тренувань і впливу на один або декілька параметрів порушеної функції.

БЗЗ в наш час використовується достатньо широко в терапії, реабілітації і корекції ряду функціональних і поведінкових розладів різної етіології і генезу.

Суть БЗЗ складається у використанні різних приладів, що дозволяють отримати візуальну тактильну або слухову інформацію про фізіологічну активність, оцінити результат і за необхідності його скоректувати, підвищити самоконтроль, виробити стереотип і сформувати навичку. Цим пояснюється підвищений інтерес до застосування цих технологій в комплексній реабілітації хворих з порушеннями мовлення і голосу різного генезу.

Впродовж багатьох років розробляються персоналізовані диференційовані методики БЗЗ в залежності від етапу корекційного впливу при різних порушеннях голосу і мовлення і від ведучого каналу сенсорного сприйняття, індивідуальних психологічних особливостей пацієнтів. Для цього застосовується БЗЗ, що дозволяє контролювати дитині правильність виконання завдання при тренуванні дихання, голосу, темпу і ритму мовлення, використовуючи комп'ютерні програми. Інформаційні комп'ютерні технології розглядаються як один з найперспективніших напрямів в цьому процесі. Можливість інтерактивної взаємодії, наявність зворотного зв'язку, реалістичність, динамічність і кольоровість зображення, що надається, полісенсорність впливу роблять комп'ютер незамінним інструментом в руках логопеду.

Під наглядом знаходилось 760 пацієнтів з різними дисфоніями (мутаційною, гіпо-, гіпертонусною, вузликами голосових складок, парезами і паралічами голосових складок); порушеннями мовлення (алалією, заїканням, дислалією, дизартрією, ринолалією, афазією), складним дефектом (порушеннями інтелекту, слуху, дитячим церебральним паралічем і інш.).

Диференційоване використання БЗЗ, «правопівкульних» і «лівопівкульних» методів навчання дозволяють прискорити формування і автоматизацію голосових і мовленнєвих навичок, підвищують самоконтроль, роблять заняття більш цікавими і емоційними. БЗЗ дає можливість не тільки виробляти самоконтроль і інтенсифікувати процес навчання і диференціювати його, враховуючи і розвиваючи такі індивідуальні особливості пацієнтів, як пам'ять, слух, темперамент, логічні здатності; слід продовжувати впровадження інноваційних технологій в логопедичну практику

### **Питання для самоконтролю:**

1. Будова та функції мовленнєвого та слухового апарату.
2. Компоненти мовлення.
3. Розвиток усного мовлення у дітей віком від народження до одного року.
4. Розвиток усного мовлення у дітей віком від одного до двох років.
5. Розвиток усного мовлення у дітей віком від двох до трьох років.
6. Нейробіологічні фактори порушень мовленнєвого розвитку.
7. Причини та характеристика моторної алалії (дисфазії).
8. Причини та характеристика сенсорної алалії (дисфазії).
9. Характеристика нейролінгвістичного програмування як напрямку логопедії.
10. Характеристика нейропластичності як напрямку логопедії.

### **Тестові питання:**

*1. До центрального мовленнєвого апарату входять:*

- а) мовленнєві зони кори головного мозку, підкіркові вузли, мозочок, провідні шляхи, ядра стовбура головного мозку;
- б) мовленнєві зони кори головного мозку (переважно лівої півкулі), підкіркові вузли, мозочок, провідні шляхи, ядра стовбура головного мозку, а також нерви, що інервують дихальні, голосові і артикуляторні м'язи;
- в) мовленнєві зони кори головного мозку (переважно лівої півкулі), мозочок, провідні шляхи, а також нерви, що інервують дихальні, голосові і артикуляторні м'язи;
- г) мовленнєві зони кори головного мозку (переважно лівої півкулі), підкіркові вузли, ядра стовбура головного мозку.

2. *Периферичний мовленнєвий апарат складається з таких відділів:*

- а) дихального, голосового і артикуляційного;
- б) поверхневого, дихального і артикуляційного;
- в) внутрішнього, голосового і артикуляційного;
- г) зовнішнього, дихального і голосового.

3. *До дихального відділу периферичного мовленнєвого апарату входять:*

- а) гортань з голосовими зв'язками, що знаходяться в ній;
- б) верхня і нижня щелепи, тверде і м'яке піднебіння, альвеоли;
- в) грудна клітка з легенями, бронхами і трахеєю;
- г) язик, губи, верхня і нижня щелепи, тверде і м'яке піднебіння, альвеоли.

4. *До голосового відділу периферичного мовленнєвого апарату входять:*

- а) гортань з голосовими зв'язками, що знаходяться в ній;
- б) верхня і нижня щелепи, тверде і м'яке піднебіння, альвеоли;
- в) грудна клітка з легенями, бронхами і трахеєю;
- г) язик, губи, верхня і нижня щелепи, тверде і м'яке піднебіння, альвеоли.

5. *До артикуляційного відділу периферичного мовленнєвого апарату відносять:*

- а) гортань з голосовими зв'язками, що знаходяться в ній;
- б) верхня і нижня щелепи, тверде і м'яке піднебіння, альвеоли;
- в) грудна клітка з легенями, бронхами і трахеєю;
- г) язик, губи, верхня і нижня щелепи, тверде і м'яке піднебіння, альвеоли.

6. *Системний недорозвиток мовлення в результаті ураження коркових мовленнєвих зон в домовленнєвому періоді, називається:*

- а) алалія;
- б) афазія;
- в) дизартрія;
- г) дислексія.

7. *Розпад всіх компонентів вже сформованого мовлення в результаті ураження коркових мовленнєвих зон називається:*

- а) алалія;
- б) афазія;
- в) дизартрія;
- г) дислексія.

8. *Порушення звуковимовної сторони мовлення в результаті порушення іннервації мовленнєвої мускулатури називається:*

- а) алалія;
- б) афазія;
- в) дизартрія;
- г) дислексія.

9. Часткове специфічне порушення процесу читання називається:

- а) алалія;
- б) афазія;
- в) дизартрія;
- г) дислексія.

10. Розлад (або відсутність) фонації внаслідок патологічних змін голосового апарату називається:

- а) дисфонія (афонія);
- б) браділалія;
- в) тахілалія;
- г) заїкання.

11. Патологічно уповільнений темп мовлення називається:

- а) дистонія (афонія);
- б) браділалія;
- в) тахілалія;
- г) заїкання.

12. Патологічно прискорений темп мовлення називається:

- а) дистонія (афонія);
- б) браділалія;
- в) тахілалія;
- г) заїкання.

13. Порушення темпо-ритмічної організації мовлення, обумовлене судомним станом м'язів мовленнєвого апарату називається:

- а) дистонія (афонія);
- б) браділалія;
- в) тахілалія;
- г) заїкання.

14. Порушення звуковимовляння при нормальному слуху і збереженій іннервації мовленнєвого апарату називається:

- а) дислалія;
- б) браділалія;
- в) ринолалія;
- г) заїкання.

15. Порушення тембру голосу у звуковимовляння, обумовлені анатомо-фізіологічними дефектами мовленнєвого апарату називається:

- а) дислалія;
- б) браділалія;
- в) ринолалія;
- г) заїкання.

### Відповіді на тестові питання

	<b>Тема 1</b>	<b>Тема 2</b>	<b>Тема 3</b>	<b>Тема 4</b>	<b>Тема 5</b>	<b>Тема 6</b>	<b>Тема 7</b>
1.	А	В	В	В	Б	А	Б
2.	Б	Б	Б	Г	А	Б	А
3.	Г	А	Б	А	А	В	В
4.	В	Г	В	В	Б	Г	А
5.	В	Б	А	Б	В	Б	Г
6.	Г	Г	А	Д	Г	В	А
7.	А	А	Б	А	Г	Г	Б
8.	А	Б	Б	А	Б	А	В
9.	Б	В	Г	А	А	Б	Г
10.	А	В	В	Б	А	В	А
11.	В	Г	В	А	А	Г	Б
12.	Б	А	Б	Б	В	Б	В
13.	Г	Б	Б	Г	А	В	Г
14.	Б	А	В	А	Б	Г	А
15.	А	Г	А	Б	Г	А	В

## Список використаних джерел

1. Анатомія людини : підручник : у 3 т. Т. 1 / А.С. Головацький, В.Г. Черкасов, М.Р. Сапін [та ін.]. – 8-ме вид., доопрац. – Вінниця : Нова Книга, 2019. – 368 с. : іл.
2. Анатомія людини : підручник : у 3 т. Т. 2 / А.С. Головацький, В.Г. Черкасов, М.Р. Сапін [та ін.]. – 7-ме вид., доопрац. – Вінниця : Нова Книга, 2019. – 456 с. : іл.
3. Анатомія людини : підручник : у 3 т. Т. 3 / [А.С. Головацький, В.Г. Черкасов, М.Р. Сапін [та ін.]]. – 8-ме вид., доопрац. – Вінниця : Нова Книга, 2019. – 376 с. : іл.
4. Іонов І.А. Фізіологія вищої нервової діяльності(ВНД): навчальний посібник / І.А. Іонов, Т.Є. Комісова, А.В. Мамотенко, С.О. Шаповалов, Сукач О.М., Теремецька Н.Ф., Катеринич О.О. – Х. : ФОП Петров В.В., 2017. – 143 с.
5. Маруненко І. М. Анатомія, фізіологія, еволюція нервової системи. [текст] навчальний посібник / І. М. Маруненко, Є. О. Неведомська, Г. І. Волковська – К.: «Центр учбової літератури», 2013. – 184 с.
6. Неврологія : нац. підруч. для студентів мед. закл. вищ. освіти / за ред. : І. А. Григорової, Л. І. Соколової. – 3-є вид. переробл. та допов. – Київ : Медицина, 2020. - 639 с.
7. Сиделковский А. Л. Неврология : атлас-справочник : кн. соврем. неврологии "Аксимед" / А. Л. Сиделковский. – Киев : Паблшш Про, 2020. – 856 с.
8. Чайченко Г.М. Фізіологія людини і тварин / Г.М. Чайченко, В.О. Цибенко, В.Д. Сокур./ за рел. В.О. Дибенка. – К.: Вища школа, 2003. – 463 с.
9. Шуст І.В. Гістологія з основами ембріології: навчальний посібник / І.В. Шуст – Тернопіль: навчальна книга. – Богдан. – 2004. – 272 с.
10. DeSalle R. Our Senses: An Immersive Experience. / R. DeSalle. – Yale University Press, 2019 – 312 p.

Навчальне видання

КОВАЛЬОВА Алла Андріївна  
КОВАЛЬОВА Ольга Володимирівна  
КОВАЛЬОВА Олександра Володимирівна  
БУРКА Олена Миколаївна  
ПРИСЯЖНЮК Олена Анатоліївна

## НЕЙРОБІОЛОГІЯ РОЗВИТКУ ТА НАВЧАННЯ

Навчальний посібник

Комп'ютерний набір: Коваьова А. А.  
Комп'ютерна верстка: Бурка О. М.

Підписано до друку 01.12.2022. Формат 60×84/16. Ум. друк. арк.  
17,7. Тираж 100 прим. Зам. №887.

Національний університет «Запорізька політехніка»  
Україна, 69063, м. Запоріжжя, вул. Жуковського, 64  
Тел.: (061) 769–82–96, 220–12–14

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6952 від 22.10.2019.