

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Методические рекомендации (для преподавателей)

Минск БГМУ 2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Методические рекомендации (для преподавателей)

Под редакцией Д. А. Александрова, В. А. Переверзева



Минск БГМУ 2024

УДК 612.816(072)
ББК 28.707.3я73
Ф50

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
методических рекомендаций 20.12.2023 г., протокол № 12

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. Д. А. Александров¹; д-р мед. наук, проф.
В. А. Переверзев¹; д-р мед. наук, проф. А. И. Кубарко¹; д-р мед. наук, проф.
А. В. Евсеев²; д-р мед. наук, проф. В. А. Правдивцев²; канд. мед. наук, доц.
Т. Г. Северина¹; ст. преп. Ю. В. Гайкович¹

¹ Белорусский государственный медицинский университет

² Смоленский государственный медицинский университет

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц., зав. каф. детской анестезиологии
и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного обра-
зования А. Е. Кулагин; каф. физиологии человека и животных Белорусского
государственного университета

Физиология возбудимых тканей : методические рекомендации (для
Ф50 преподавателей) / Д. А. Александров [и др.] ; под ред. Д. А. Александрова,
В. А. Переверзева. – Минск : БГМУ, 2024. – 47 с.

ISBN 978-985-21-1674-9.

Представлены образцы заполненных протоколов практических работ по разделу «Физиология возбудимых тканей» учебной дисциплины «Нормальная физиология» в полном соответствии с практикумом по нормальной физиологии для студентов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» (включая специализацию «Военно-медицинское дело»), «Педиатрия», в том числе для студентов медицинского факультета иностранных учащихся.

Предназначены для магистрантов, аспирантов, преподавателей-стажеров (особенно с биологическим и педагогическим образованием). Могут быть использованы для организации управляемой самостоятельной работы студентов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» (включая специализацию «Военно-медицинское дело»), «Педиатрия».

УДК 612.816(072)
ББК 28.707.3я73

ISBN 978-985-21-1674-9

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2024

Система дистанционного обучения: <http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выберите Ваш факультет → Нормальная физиология.

Примерный перечень экзаменационных вопросов можно найти в ЭУМК в разделе «ЭКЗАМЕН». Экзаменационные вопросы ежегодно пересматриваются кафедрой и размещаются в ЭУМК не позднее, чем за две недели до начала экзамена.

№ занятия	Тема занятия	Защищено
ВВЕДЕНИЕ. ГОМЕОСТАЗ. ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА		
Занятие 1	Введение. Предмет и задачи нормальной физиологии. Гомеостаз. Физико-химические свойства крови	
Занятие 2	Физиологические функции эритроцитов. Гемопоз. Эритроцитопоз. Физиологические функции тромбоцитов. Тромбоцитопоз. Система гемостаза	
Занятие 3	Физиологические функции лейкоцитов. Лейкопоз. Неспецифическая и специфическая резистентность организма человека. Физиологическая оценка результатов общего анализа крови	
Занятие 4	Группы крови. Системы АВ0; резус (Rh) и другие. Физиологическое обоснование подбора донорской крови	
ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ		
Занятие 5	Основы информационного обмена клетки с окружающей средой. Химическая сигнализация. Общая физиология эндокринной системы	
Занятие 6	Частная физиология эндокринной системы	
Занятие 7	ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ по разделам «Введение. Гомеостаз. Внутренняя среда организма человека. Гуморальная регуляция физиологических функций»	
ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ		
Занятие 8	Электрическая сигнализация. Законы реагирования возбудимых тканей. Биологические потенциалы. Изменение возбудимости при возбуждении	
Занятие 9	Проведение возбуждения по нервным волокнам. Синаптическая передача	
Занятие 10	Физиология мышц	
Занятие 11	Общая физиология центральной нервной системы	
Занятие 12	ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ по разделу «Физиология возбудимых тканей»	

ОРГАНИЗАЦИЯ

III семестр (осенний):

Практических занятий — 18 (72 часа).

Лекций — 10 (20 часов).

Самоподготовка 50 ч.

3 коллоквиума — занятия 7, 12, 18.

Компьютерный тест (50 тестовых вопросов) и устное/письменное собеседование.

№ занятия	Тема занятия			Защищено	
НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ					
Занятие 13	Роль и функции спинного мозга, ствола мозга и мозжечка				
Занятие 14	Роль и функции промежуточного и конечного мозга. Системные механизмы регуляции тонуса мышц и движений				
Занятие 15	Физиология автономной нервной системы				
ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ					
Занятие 16	Общая физиология сенсорных систем. Зрительная система				
Занятие 17	Физиология слуховой, вестибулярной, вкусовой, обонятельной и соматовисцеральной сенсорных систем. Система болевой чувствительности				
Занятие 18	ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ по разделам «Нервная регуляция физиологических функций. Физиология сенсорных систем». ЗАЧЁТ				
Учитывая отсутствие пропусков практических занятий и лекций, защиту всех практических работ и положительные результаты текущей аттестации — К ЗАЧЁТУ ДОПУЩЕН:		<i>дата</i>	<i>средний балл</i>	<i>подпись</i>	

Допуск к зачёту:
– отсутствие пропусков лекций и практических занятий;
– защищённые и подписанные практические работы;
– итоговые занятия сданы на положительную отметку;
– оформленный конспект лекций.

Зачёт
Компьютерный тест по всем темам III семестра (50 тестовых вопросов) и устное собеседование.

* Защиту практических работ преподаватель подтверждает своей подписью в конце соответствующего занятия (раздела). В данной таблице преподаватель может отмечать защищённые занятия в удобной ему форме при необходимости. Защищённым считается занятие при условии освоения методик выполнения всех практических работ, умения их выполнять, оценивать и защищать полученные результаты, и при наличии достаточных теоретических знаний по выполненным работам и рассмотренным вопросам занятий, а также при соблюдении учебной дисциплины и правил техники безопасности.

Отметка о допуске к экзамену с выставлением даты допуска и рейтингового балла в данной таблице обязательна.

СОКРАЩЕНИЯ И УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

$[C_x]_o$ — внеклеточная концентрация вещества x ;
 $[C_x]_i$ — внутриклеточная концентрация вещества x ;
♀ — женщина;
♂ — мужчина;
1-TMS — односегментные трансмембранные рецепторы (1 transmembrane segment);
7-TMS — семисегментные трансмембранные рецепторы (7 transmembrane segment);
AMPA — α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовая кислота;
APUD — диффузная эндокринная система (amine precursor uptake and decarboxylation, поглощение предшественников аминов и descarboxylation);
BASO — процентное содержание базофилов (basophils);
 BP_{dia} — diastolic blood pressure, см. АД_{диа};
 BP_{mean} — mean hemodynamic blood pressure, см. АД_{срд};
 BP_{syst} — systolic blood pressure, см. АД_{сис};
CaSR — Ca^{2+} -чувствительный рецептор;
CD — дифференцировочные антигены клеток крови (cluster of differentiation)
 E_0 — см. ПП;
ECF — внеклеточная жидкость (extracellular fluid);
EOS — % содержание эозинофилов (eosinophils);
GPCR — рецептор, сопряжённый с G-белком (G-protein coupled receptor);
GRA — % содержание лейкоцитов большого размера, т. е. нейтрофилов, эозинофилов и базофилов (granulocytes);
Hb-CO — карбоксигемоглобин;
HGB — содержание гемоглобина (hemoglobin);
HLA — главный комплекс гистосовместимости человека (human leukocyte antigens);
HPLC — высокоэффективная жидкостная хроматография (high performance liquid chromatography);
HR — heart rate, см. ЧСС;
HTC или Ht — гематокрит (hematocrit);
ICF — внутриклеточная жидкость (intracellular fluid);
Ig — иммуноглобулины;
IPF — фракция незрелых тромбоцитов (immature platelet fraction);
LYM — % содержание лимфоцитов (lymphocytes);
MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin);

MCHC — средняя концентрация гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration);
MCV — средний объём эритроцитов (mean corpuscular volume);
MID или MON, MONO — % содержание лейкоцитов среднего размера, в основном, моноцитов с примесью базофилов, эозинофилов и крупных лимфоцитов (middle cells or monocytes);
MPC — средний тромбоцитарный компонент (mean platelet component);
MPV — средний объём тромбоцитов (mean platelet volume);
NEU — % содержание нейтрофилов (neutrophils);
NMDA — N-метил-D-аспарагиновая кислота или N-метил-D-аспарат;
PCT — тромбоцит (platelet crit);
PDW — ширина распределения тромбоцитов по объёму (platelet distribution width);
pH — водородный показатель;
 P_i — неорганические фосфаты;
PLT — тромбоциты (platelets);
R — рецептор;
RBC — эритроциты (red blood cells);
RDW — ширина кривой распределения эритроцитов (red cell distribution width);
Rh — система групп крови Резус;
 rT_3 — реверсивный или обратный трийодтиронин, 3,3',5'-трийодтиронин;
SD — standard deviation, см. CO;
SDS — коэффициент стандартного отклонения (standard deviation score);
SNARE — группа белков, осуществляющих слияние внутриклеточных транспортных везикул с клеточной мембраной или органеллой-мишенью (от англ. soluble NSF attachment receptor);
 T_3 — 3,5,3'-трийодтиронин;
 T_4 — тетраiodтиронин, тироксин;
WBC — лейкоциты (white blood cells);
 α — альфа;
 β — бета;
 γ — гамма;
 Δ — дельта, разность, градиент;
 δ — дельта;

ΔE — порог деполяризации;
 θ — тета;
 μ — мю, микро;
 ν — ню, частота;
 σ — сигма, см. CO;
АД — артериальное давление;
АДГ — антидиуретический гормон, вазопрессин;
АД_{диа} — диастолическое артериальное давление;
АД_{пульс} — пульсовое артериальное давление;
АД_{срд} — среднее гемодинамическое артериальное давление;
АД_{сис} — систолическое артериальное давление;
АИ — анионный интервал;
АКТГ — адренокортикотропный гормон;
АНС — автономная нервная система;
АР — адренорецептор;
асб — апостильб;
атм. — атмосфера;
АХ — ацетилхолин;
АХЭ — ацетилхолинэстераза;
БГМУ — учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»;
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека;
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения;
ВП — вызванный потенциал;
ВПСП — возбуждающий постсинаптический потенциал;
Г6ФД — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа;
ГАМК — гамма-аминомасляная кислота;
ГКС — глюкокортикостероиды;
ГМК — гладкомышечные клетки;
ГП — генераторный потенциал;
ГТГ — гонадотропный гормон;
Гц — герц;
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер;
 D_3 — кальцитриол, 1,25(OH)₂D₃;
ДАГ — диацилглицерол;
даН — деканьютон, см. Н;
дБ — децибел;
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота;
ДО — дыхательный объём;
 $E_{кр}$ — см. КУД;
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт;
ЗД — задержка дыхания;

ИЛ — интерлейкин;
ИФ₃ — инозитол-1,4,5-трифосфат;
ИФН — интерферон;
ИФР — инсулиноподобные факторы роста, соматомедины;
КБМ — кора большого мозга;
кгс — килограмм-сила, 1 кгс = 9,81 Н ≈ 10 Н;
КД — кровяное давление;
КОЕ — колониеобразующая единица;
КОМТ — катехол-О-метилтрансфераза;
кПа — килопаскаль;
КР — конечный рост;
КРГ — кортикотропин-рилизинг гормон, кортиколиберин;
КТ — компьютерная томография;
КУД — критический уровень деполяризации;
ЛГ — лютеинизирующий гормон;
ЛЗИК — лиганд-зависимый ионный канал;
ЛИФ — лейкоингибирующий фактор;
ЛКМ — левая кнопка мышцы;
ЛО — локальный ответ;
ЛТГ — лактогенный гормон, пролактин;
МАО — моноаминоксидаза;
мм рт. ст. — миллиметр ртутного столба;
МНГР — механизмы нейрогуморальной регуляции;
МОД — минутный объём дыхания;
МОК — минутный объём крови;
МРТ — магнитно-резонансная томография;
м-ХР — мускаринчувствительный холинорецептор;
Н — ньютон, единица силы;

НА — неизмеряемые анионы;
НГН — нарушенная гликемия натощак;
НК — неизмеряемые катионы;
НМДА — см. NMDA;
НТГ — нарушение толерантности к глюкозе;
н-ХР — никотинчувствительный холинорецептор;
ОАК — общий анализ крови;
ОИ — осмоляльный интервал;
ОЦК — объём циркулирующей крови;
ПД — потенциал действия;
ПЗ — потенциал-зависимый;
ПЗИК — потенциал-зависимый ионный канал;
ПКМ — правая кнопка мышцы;
ПКП — потенциал концевой пластинки;
ПКР — прогнозируемый конечный рост;
ПНУП — предсердный натрийуретический пептид;
ПП — потенциал покоя;
ПСР — показатель силы руки;
ПСС — показатель становой силы;
ПТГ — паратгормон, паратирин
ПТТГ — пероральный тест толерантности к глюкозе;
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография;
РНПЦ — республиканский научно-практический центр;
Р_{онк} — онкотическое (коллоидно-осмотическое) давление;
Р_{осм} — осмотическое давление;
РП — рецепторный потенциал;
СГО — санитарно-гигиеническая одежда;
СД — сахарный диабет;



СО — стандартное отклонение;
СОЭ — скорость оседания эритроцитов;
СТГ — соматотропный гормон;
ТПСП — тормозный постсинаптический потенциал;
ТТГ — тиреотропный гормон;
ТФР — трансформирующий фактор роста;
УО — ударный объём;
ФВ — фракция выброса;
фМРТ — функциональная магнитно-резонансная томография;
ФНО — фактор некроза опухолей;
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон;
ФСК — фактор стволовой клетки, фактор Стила;
цАМФ — циклический аденозинмонофосфат;
цГМФ — циклический гуанозинмонофосфат;
ЦНС — центральная нервная система;
ЦП — цветовой показатель;
ЧД — частота дыхания;
ЧН — черепной нерв;
ЧП — частота пульса;
ЧСС — частота сердечных сокращений;
ЭДТА — этилендиаминтетрауксусная кислота;
ЭМГ — электромиография, электромиограмма;
ЭПО — эритропоэтин;
ЭУМК — электронный учебно-методический комплекс (<http://etest.bsmbu.by>);
ЭЭГ — электроэнцефалография, электроэнцефалограмма;
ЮГА — юктагломерулярный аппарат.

Занятие 8. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СИГНАЛИЗАЦИЯ. ЗАКОНЫ РЕАГИРОВАНИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ. ИЗМЕНЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ

ДАТА ЗАНЯТИЯ

« ___ » _____ 20__
 день месяц год

<p>ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Биопотенциалы как носители информации в живом организме. Общие свойства возбудимых тканей. Раздражимость, возбудимость. Возбуждение и формы его проявления. Виды электрических сигналов, их физиологическое значение и сравнительная характеристика. 2. Параметры возбудимости, определяющие возникновение ответной реакции ткани (пороги силы и времени, минимальный градиент). Кривая «сила–длительность». Хронаксия, хронаксиметрия. 3. Законы реагирования возбудимых тканей на действие раздражителей. Примеры структур и потенциалов, реагирующих в соответствии с законом силы, законом «всё или ничего». Реакция возбудимых тканей на действие постоянного тока. 4. Активный и пассивный транспорт веществ через биологические мембраны. Характеристика $\text{Na}^+\text{-K}^+$ насоса. Каналы утечки, потенциал- и лиганд-зависимые каналы мембран возбудимых клеток, особенности их структуры и функции. Селективность ионных каналов. 5. Мембранный потенциал покоя, механизмы его поддержания. Факторы, определяющие величину потенциала покоя. 6. Сенсорные рецепторы. Особенности строения и функционирования первично- и вторично-чувствующих рецепторов. 7. Рецепторный потенциал (РП), его характеристика, механизм возникновения (на примере механорецептора). 8. Потенциал действия (ПД) как единица передачи информации в нервной системе, фазы и ионные механизмы его развития, их графическое изображение. Роль потенциалзависимых ионных каналов. 9. Изменение возбудимости в процессе возбуждения. Рефрактерность, её причины и значение. Лабильность. 10. Сравнительная характеристика РП, локального ответа и ПД. 	<p>ЛИТЕРАТУРА</p> <p><i>Основная</i></p> <p>[1]. [2]. С. 30–35, 41–54.</p> <p><i>Дополнительная</i></p> <p>[3]. Ч. 1. С. 35–70, 81–115. [4]. С. 21–45.</p>
<p>ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какой показатель позволяет сравнить возбудимость различных тканей и клеток <u>[хронаксия]</u>? Сравните возбудимость нервной <u>[↑]</u> и поперечнополосатой мышечной ткани <u>[↓]</u>. 2. Нормальные величины хронаксии для двуглавой мышцы плеча — 0,0016 с и для трёхглавой мышцы — 0,0032 с. У испытуемого данные показатели составили 0,0040 с и 0,0060 с соответственно. Дайте оценку этим результатам <u>[↑ хронаксии указывает на снижение возбудимости мышц. Учитывая, что хронаксия ↑ для обеих мышц, вероятно, нарушение наблюдается собственно в мышечных волокнах]</u>. 3. Почему сердечная мышца реагирует на действие раздражителя по закону «всё или ничего» <u>[функциональный синцитий, благодаря наличию плотных контактов (нексусы, электрические синапсы)]</u>, а скелетная мышца — по закону силы <u>[моторные единицы сокращаются независимо]</u>? 4. Какие типы ионных каналов принимают участие в формировании потенциала покоя <u>[каналы утечки K^+]</u> и какие — в генерации потенциала действия <u>[ПЗ Na^+, реже Ca^{2+} каналы]</u>? 5. Что такое равновесный потенциал ионов <u>[мембранный потенциал, при котором уравновешены электрический и концентрационный градиенты для определённого иона: $\text{K}^+ \approx -90 \text{ мВ}$, $\text{Na}^+ \approx +60 \text{ мВ}$, $\text{Ca}^{2+} \approx +220 \text{ мВ}$, $\text{Cl}^- \approx -70 \text{ мВ}$]</u> и какова его роль <u>[мембранный потенциал клетки смещается к величине равновесного потенциала того иона, проницаемость для которого наибольшая в данный момент]</u>? 	<ol style="list-style-type: none"> 6. Как <u>[↓]</u> и почему <u>[↓ ΔC_{K^+}]</u> изменится величина потенциала покоя при увеличении внеклеточной концентрации ионов калия? 7. При нарушении кровотока в ветвях коронарных артерий наблюдается увеличение внеклеточной концентрации K^+. Как и почему это повлияет на возбудимость кардиомиоцитов? <u>[вначале ↑, затем может снизиться до 0 из-за стойкой деполяризации и инактивации ПЗ натриевых каналов]</u> 8. Что такое «порог деполяризации» («критический уровень деполяризации») возбудимых клеток <u>[заряд мембраны, при достижении которого генерируется потенциал действия, т. е. формируется эффективная положительная обратная связь между деполяризацией мембраны и открытием ПЗИК, в результате чего открываются все 100 % ПЗИК]</u>? От чего зависит его величина <u>[от свойств и плотности распределения ПЗИК]</u>? 9. Как соотносится проницаемость мембраны нервной клетки для ионов K^+, Na^+ и Cl^- в покое и при генерации потенциала действия? 10. В чём отличия закрытого <u>[открываются при деполяризации и, особенно, достижении КУД]</u> и инактивированного состояния потенциалзависимых натриевых каналов <u>[закрываются при реполяризации и открываются при реполяризации]</u>?

Работа 8.1. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЛЕКСИКА И БАЗОВЫЕ ПОНЯТИЯ (заполняется дома самостоятельно)	
Раздражимость — универсальное свойство всех клеточных структур отвечать на действие раздражителя изменение своей жизнедеятельности	Генераторный потенциал — локальный потенциал, достигший КУД и вызвавший генерацию ПД на возбудимом участке мембраны клетки
Раздражение — воздействие факторов внутренней или внешней среды на структуры организма	Критический уровень деполяризации — величина заряда мембраны, при достижении которого генерируется ПД (открываются все 100 % ПЗИК)
Возбудимость — свойство нервных и мышечных клеток отвечать на действие раздражителя специализированной реакцией — возбуждением	Потенциал действия — быстрое изменение заряда мембраны с её перезарядкой (инверсией знака) при действии (над)пороговых раздражителей
Возбуждение клетки — ответная реакция высокоспециализированных клеток на действие раздражителя, характеризующаяся проявлением специфической функции и ПД этих клеток	Период рефрактерности — кратковременный период полного исчезновения (абсолютная рефр.) или снижения возбудимости (относительная рефр.) нервной и мышечной тканей во время и вслед за ПД
Возбудимые ткани — нервная и мышечная (ранее — и железистая). Они способны отвечать на действие раздражителя (Р.) возбуждением	Закон «всё или ничего» — возбуждение не возникает при действии подпороговых Р. и всегда одинаково при действии над- и пороговых Р.
Потенциал покоя — стационарная разность потенциалов между внутренней и наружной поверхностью мембраны покоящейся клетки	Закон силы — при увеличении силы сверхпорогового Р. возрастает и сила ответной реакции (до определённого предела)
Деполяризация — уменьшение разности потенциалов между внутренней и наружной поверхностями мембраны клетки (приближение ΔЕ к 0)	Закон градиента — чем больше градиент (скорость) нарастания силы Р., тем больше сила ответной реакции (до определённого предела)
Реполяризация — восстановление исходной величины разности потенциалов после деполяризации мембраны клетки	Катодическая депрессия — снижение возбудимости ткани под катодом при длительном действии на неё постоянного электрического тока
Гиперполяризация — увеличение заряда мембраны клетки (отдаление от 0, например, с -60 мВ до -80 мВ)	Лабильность — функциональная подвижность, скорость протекания (тах частота) элементарных циклов возбуждения в возбудимых тканях
Локальный потенциал — деполяризация мембраны, вызываемая подпороговыми раздражителями, не достигающая КУД	Реобаза — минимальная сила раздражителя, необходимая для вызова возбуждения при неограниченно длительном действии Р.
Рецепторный потенциал — локальный потенциал, возникающий на мембране рецептора. Не способен трансформироваться на ней в ПД	Хронаксия — наименьшее время действия Р., сила которого равна двум реобазам, достаточное для вызова возбуждения
Отношение проницаемости мембраны клетки для ионов в покое ($P_{K^+} : P_{Na^+} : P_{Cl^-}$) — 1 : [0,04] : [0,45]	Отношение проницаемости мембраны для ионов при возбуждении ($P_{K^+} : P_{Na^+} : P_{Cl^-}$) — 1 : [20] : [0,45]
Работа 8.2. ПРОСМОТР УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ	
 <ol style="list-style-type: none"> 1. «Опыты Гальвани и Маттеуччи» (06:22) — в ЭУМК. Или: 2. «Приготовление нервно-мышечного препарата лягушки» (08:56). 3. «Электрические потенциалы в живых тканях» (16:08). 4. «Некоторые законы реагирования возбудимых тканей» (16:39). 	

Работа 8.2. (продолжение)



А. Первый опыт Л. Гальвани

В 1789 г. итальянский учёный Луиджи Гальвани обнаружил, что вывешенные на балконе на медной проволоке для просушки лапки лягушки сокращаются, когда на ветру соприкасаются с железными перилами. В последующем он повторил данный опыт в лабораторных условиях и установил, что наилучший эффект получается при прикосновении к лапкам лягушки пинцетом, состоящим из двух металлов — цинка и меди.

Алессандро Вольта повторил опыты Гальвани, но дал им иное объяснение.

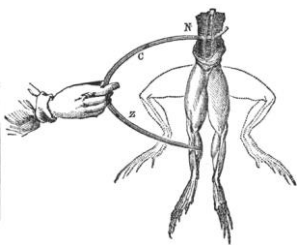


Рис. 8.1. Первый опыт Гальвани:
N — нерв, Z — цинк, C — медь

В. Второй опыт Л. Гальвани

Для того, чтобы доказать, что ткани животных тоже способны генерировать электрический ток, Л. Гальвани исключил из опыта металлы.

Он препарировал седалищный нерв вдоль бедра лягушки, а затем набрасывал его с помощью стеклянного крючка на границу между повреждённым и интактным участками мышц, что вызывало сокращение этих мышц. Тем самым было доказано, что не только цепь из разнородных металлов в растворе электролита, но и ткани животных тоже способны генерировать электрический ток.

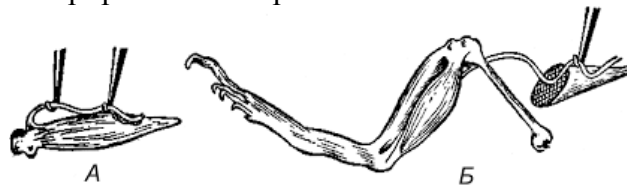


Рис. 8.2. Второй опыт Гальвани: сокращение мышцы при набрасывании нерва на повреждённый участок той же (А) или другой (Б) мышцы

С. Опыт К. Маттеуччи

Позднее Карло Маттеуччи экспериментально показал, что если с помощью электродов раздражать нерв одного нервно-мышечного препарата лягушки, то при сокращении мышц этого препарата начинают сокращаться и мышцы рядом расположенной лапки лягушки. Это происходит в том случае, если нерв второго препарата наброшен на мышцы первого.

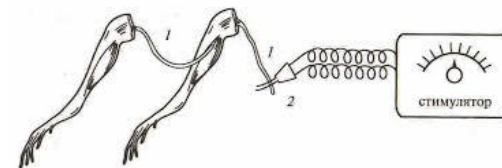


Рис. 8.3. Опыт Маттеуччи:
1 — нервно-мышечные препараты лапок лягушки; 2 — электростимулятор

Также он непосредственно зарегистрировал электрический ток, который течёт от неповреждённой поверхности мышцы к её поперечному разрезу, доказав наличие между ними разности электрических потенциалов.

ПРОТОКОЛ

Какой вывод сделал Л. Гальвани из данного наблюдения? *[Причина сокращения лапок — наличие «животного электричества»].*

Как А. Вольта объяснил наблюдаемые явления? *[Причиной сокращения лапок является электрический ток, возникающий при попадании двух разнородных металлов в раствор электролита (межклеточную жидкость)].*

Какой вывод был сделан из данного опыта? *[Разность потенциалов возникает на границе повреждённого и неповреждённого участков ткани, следовательно, не только цепь из разнородных металлов в растворе электролита, но и ткани животных тоже способны генерировать электрический ток].*

Объясните, почему начинают сокращаться мышцы второго нервно-мышечного препарата? *[При стимуляции нерва первого препарата лапки лягушки запускается сокращение его мышечных волокон и на них генерируются ПД, которые вызывают возбуждение нерва и, впоследствии, мышцы второго нервно-мышечного препарата].*

Работа 8.3. Влияние ионов Na^+ и K^+ на мембранный потенциал покоя и потенциал действия



Работа выполняется в компьютерном классе с использованием программы «02 NMJ». Она представляет собой виртуальный симулятор, позволяющий выполнять эксперименты на изолированном препарате нервно-мышечного комплекса лягушки, помещённом в раствор Рингера (рис. 8.4). В этом эксперименте вызвать сокращение мышцы можно как прямой стимуляцией мышечных волокон, так и не прямой стимуляцией иннервирующей мышцу нерва (используется в работе). Также возможно изменять концентрацию ионов в растворе (отображается в нижней левой части экрана — рис. 8.7, стрелка 1).

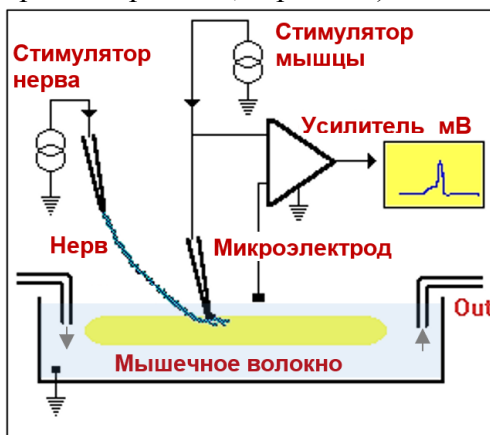


Рис. 8.4

Ход работы.

1. Для изменения концентрации ионов (если необходимо) следует щёлкнуть ЛКМ по кнопке «Ions» в левой части верхнего меню (рис 8.5, 8.6):

«Ions» → Potassium (K^+) → 5 mM;
«Ions» → Sodium (Na^+) → 120 mM.

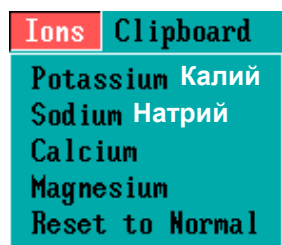


Рис. 8.5

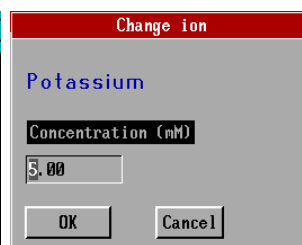


Рис. 8.6

2. Для возбуждения комплекса «нерв-мышца» простимулируйте нервный ствол:

«Stimulate» → Nerve.

На экране слева отобразится график сгенерированного потенциала действия (ПД) скелетного мышечного волокна (рис. 8.7).

3. Скопируйте полученный ПД в буфер в правой части экрана.

«Clipboard» → Copy to Clipboard.

В дальнейшем копируемые потенциалы будут накладываться друг на друга, что даст возможность визуального сравнения получаемых в эксперименте изменений.

4. Величина мембранного потенциала покоя (ПП) («Membrane Pot. (mV)») отображается в нижней правой части экрана (рис. 8.7, стрелка 2). Пик потенциала действия измеряется на графике студентом самостоятельно в соответствии со шкалой осциллографа.

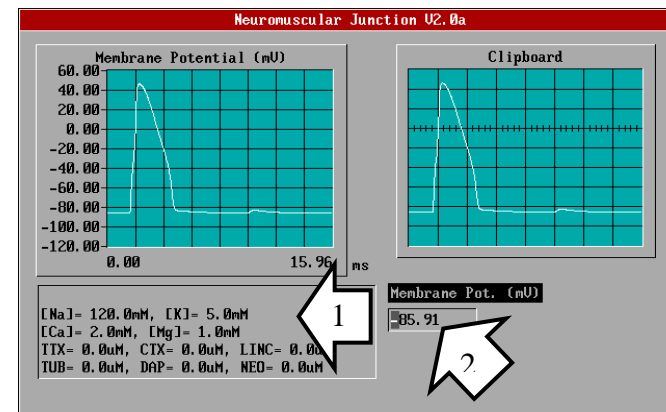


Рис. 8.7

5. Внесите полученные данные в протокол. Исследуйте влияние сдвигов внеклеточной концентрации ионов калия на величину мембранных потенциалов: при увеличении концентрации K^+ до 9 ммоль/л (гиперкалиемия или гиперкалигестия) и при её уменьшении до 2 ммоль/л (гипокалиемия).

6. Очистите буфер и восстановите нормальный ионный состав внеклеточной жидкости:

«Clipboard» → Clear Clipboard;

«Ions» → Reset to Normal.

7. Исследуйте влияние сдвигов внеклеточной концентрации ионов натрия на величину мембранных потенциалов: при увеличении концентрации Na^+ до 160 ммоль/л (гипернатриемия) и при её уменьшении до 80 ммоль/л (гипонатриемия).

Работа 8.3. (продолжение)

Указания к оформлению протокола.

1. Приняв внутриклеточную концентрацию ионов K^+ и Na^+ постоянной и равной **150 mM** и **12 mM** соответственно, *рассчитайте* и *внесите в протокол* отношение концентрации указанных ионов во внеклеточной ($[C]_o$) и внутриклеточной ($[C]_i$) жидкости.

2. *Внесите в протокол* полученные в эксперименте величины мембранных потенциалов покоя (округлите до целых) и пиков потенциалов действия.

3. На рис. 8.8 *нарисуйте*, используя разные цвета, графики изменения заряда мембраны при изменении внеклеточной концентрации ионов K^+ и Na^+ .

4. *Рассчитайте* и *запишите* величину порога деполяризации ΔE , приняв критический уровень деполяризации $E_{кр} = -40$ мВ:

$$\Delta E = E_{кр} - E_0,$$

где E_0 — мембранный потенциал покоя.

5. *Оцените изменения возбудимости* (по сравнению с исходной) мембраны мышечных волокон при изменении внеклеточной концентрации ионов K^+ и Na^+ .

6. Сделайте *выводы* о том, как *потенциалы* покоя и действия и *возбудимость* мембраны зависят от концентрации K^+ и Na^+ во внеклеточной жидкости, а также от градиента концентраций этих ионов внутри и снаружи клетки.

ПРОТОКОЛ

Внеклеточная концентрация ионов				Величина потенциалов, мВ				
калий	$\frac{[C_{K^+}]_i}{[C_{K^+}]_o}$	натрий	$\frac{[C_{Na^+}]_o}{[C_{Na^+}]_i}$		покоя (E_0)	ΔE	изм. возбудимости	действия
5 mM	30	120 mM	10	Копировать	-86	46	исходная	+45
9 mM	[16,7]	120 mM	[10]	Копировать	-70	[30]	[повышена]	[+45]
2 mM	[]	120 mM	[]	Копировать	-109	[]	[]	[]
«Clipboard» → Clear Clipboard; «Ions» → Reset to Normal								
5 mM	30	120 mM	10	Копировать	-86	46	исходная	+45
5 mM	[30]	160 mM	[13,3]	Копировать	[-86]	[46]	[исходная]	[↑ +55]
5 mM	[]	80 mM	[]	Копировать	[]	[]	[]	[]

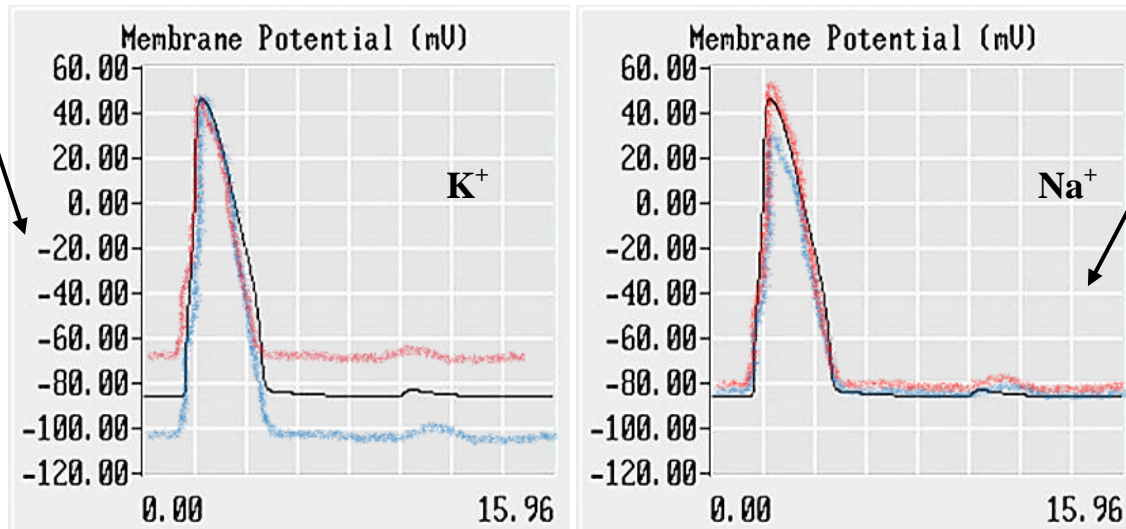


Рис. 8.8

Выводы: [при кратковременном повышении внеклеточной концентрации ионов K^+ трансмембранный градиент его концентрации снижается, мембрана деполяризуется и возбудимость клетки { _____ }, и наоборот. При этом величина пика ПД { _____ }. Изменение внеклеточной концентрации ионов Na^+ практически { _____ } на величину ПП, но пропорционально увеличивает или снижает амплитуду ПД].

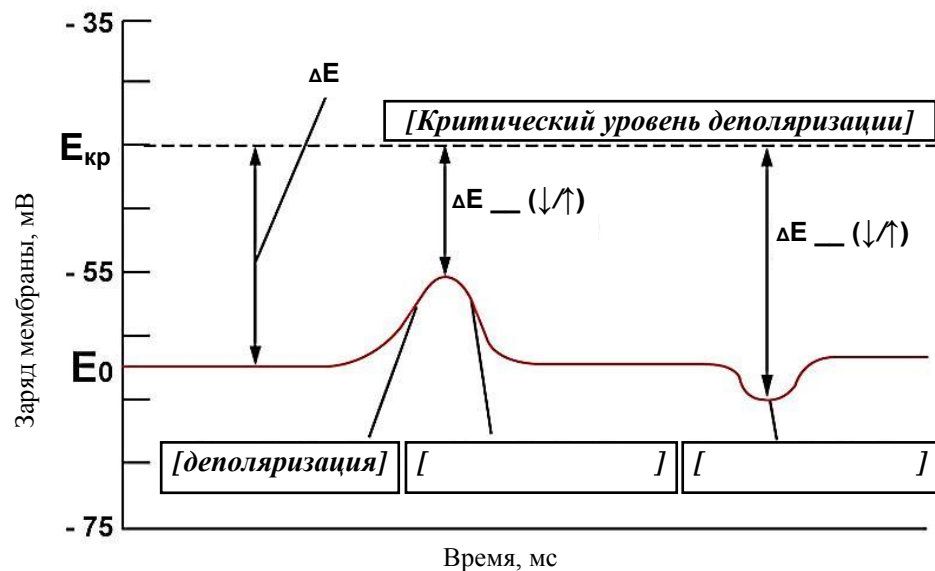
Работа 8.5. ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ГЕНЕРАЦИИ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ (ПД) И ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ В ПРОЦЕССЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ (выполняется дома самостоятельно)

Ход работы. Работы выполняется на основе просмотра учебного видеофильма «Электрические потенциалы в живых тканях».

Указания к оформлению протокола. Используя материалы лекции, учебника, ЭУМК, учебного фильма *нарисуйте на рис. 8.9* потенциал действия нервного волокна (*Б*), *синхронные* графики ионных токов (*А*) и *синхронное* изменение возбудимости нервного волокна в ходе возбуждения (*В*). На рис. 8.9, *Б* **обозначьте** локальный ответ и фазы ПД (деполяризация, реполяризация со следовой деполяризацией, следовая гиперполяризация), на рис. 8.9, *В* — фазы возбудимости (абсолютной рефрактерности, относительной рефрактерности, супернормальной и субнормальной возбудимости). Опишите механизмы формирования фаз ПД (табл. 8.1) и правильно соотнесите между собой фазы возбудимости и фазы ПД (табл. 8.2).

Работа 8.4. ИЗМЕНЕНИЯ МЕМБРАННОГО ПОТЕНЦИАЛА И ВОЗБУДИМОСТИ КЛЕТКИ

Обозначьте изменения мембранного потенциала, критический уровень деполяризации и заполните таблицу.



Изменение заряда мембраны	Изменение порога деполяризации	Изменение возбудимости
Деполяризация	[уменьшается]	[]
Гиперполяризация	[]	[уменьшается]

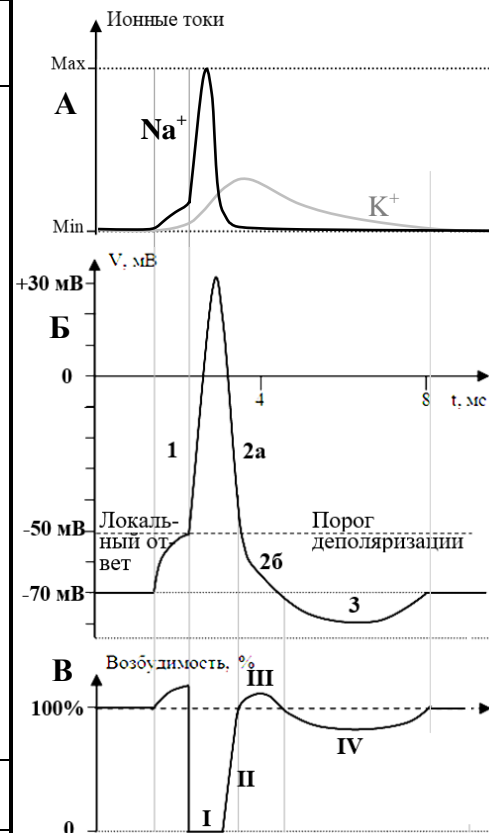


Рис. 8.9. Изменение возбудимости в процессе возбуждения

ПРОТОКОЛ

Таблица 8.1

Название фазы ПД	Механизмы
1. [Деполяризация]	[Вход Na^+ в клетку]
2а. [Реполяризация]	[Прекращение входа Na^+ . Выход K^+ из клетки]
2б. [Следовая деполяризация]	[Выход K^+ из клетки]
3. [Гиперполяризация]	[Продолжение выхода K^+ из клетки, т. к. каналы ещё не закрылись]

Таблица 8.2

Фаза возбудимости	Соответствующая фаза ПД
I. [Абсолютная рефрактерность]	[Деполяризация]
II. [Относительная Рефрактерность]	[Реполяризация]
III. [Супернормальная возбудимость]	[Следовая деполяризация]
IV. [Субнормальная возбудимость]	[Следовая гиперполяризация]

Работа 8.5. (продолжение)

Заполните пропуски в рис. 8.10. Укажите активационные и инактивационные ворота потенциалзависимых Na^+ -каналов; обозначьте процесс их инактивации и реактивации; отметьте величину заряда мембраны, соответствующую различным состояниям этих ионных каналов.

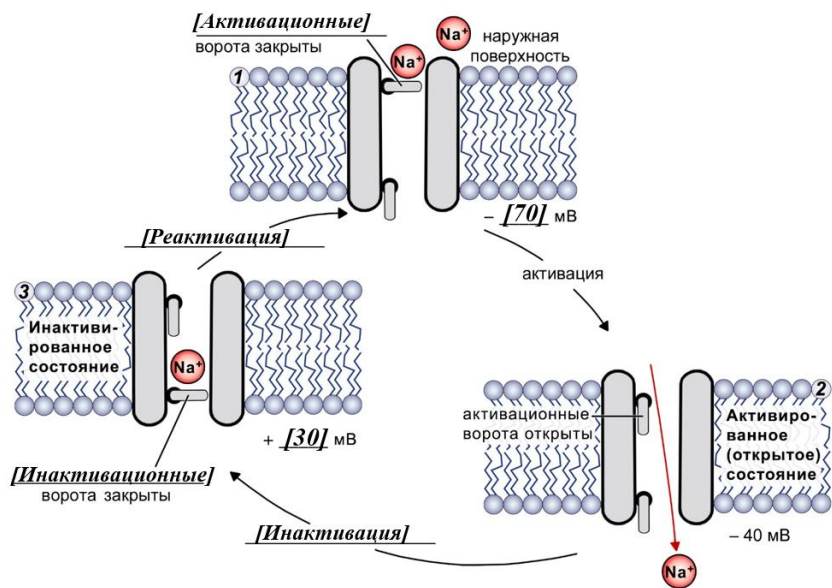


Рис. 8.10. Изменение состояния потенциал-зависимых Na^+ -каналов в процессе возбуждения

Расшифруйте названия биопотенциалов возбудимых клеток (рис. 8.11):

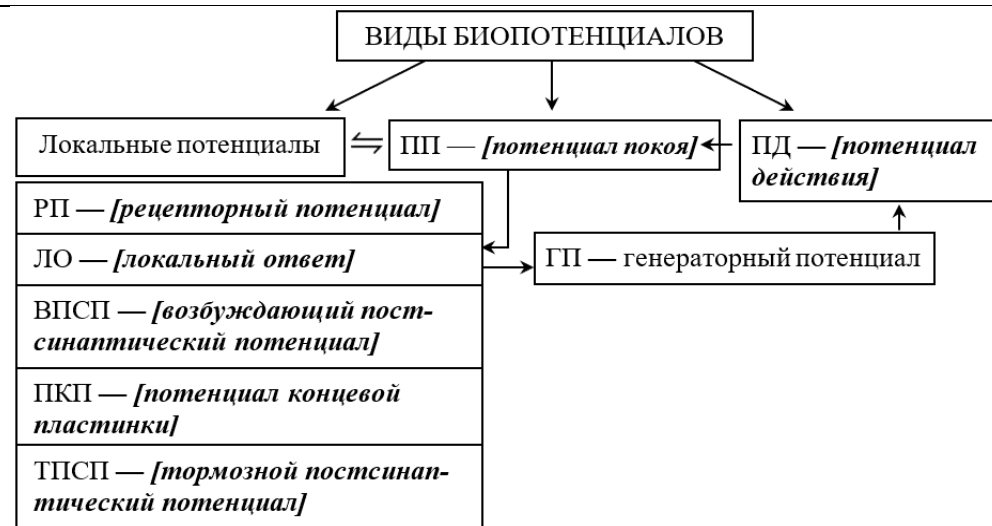


Рис. 8.11. Виды биопотенциалов возбудимых клеток

Исправить задания на страницах	ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ ЗАЩИЩЕНЫ

(подпись преподавателя)

**Занятие 9. ПРОВЕДЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО НЕРВНЫМ ВОЛОКНАМ.
СИНАПТИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА**

ДАТА ЗАНЯТИЯ

«___» _____ 20___
день месяц год

<p>ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Кодирование информации о качестве и силе раздражителя. Понятие об особенностях кодирования информации в рецепторах с различной способностью к адаптации. Аналоговое и дискретное кодирование.2. Физиологическая роль структурных элементов нервного волокна. Триггерные зоны. Роль афферентных и эфферентных нервных волокон.3. Классификация нервных волокон. Роль нервных волокон различных типов. Скорости проведения возбуждения.4. Механизмы проведения возбуждения по миелиновым и безмиелиновым нервным волокнам, законы проведения возбуждения. Аксонный транспорт.5. Классификация синапсов, их физиологическая роль. Строение электрического и химического синапса. Пулы везикул пресинаптической терминали, их характеристика.6. Виды нейромедиаторов и рецепторов к ним в центральных и периферических синапсах. Ионотропные и метаботропные рецепторы. Классификация нейромедиаторов, их синтез и секреция. Комедиаторы и нейромодуляторы.7. Современные представления о механизмах передачи возбуждения в синапсах на примере нервно-мышечного синапса. Роль ионов кальция. Белки пресинаптической терминали, участвующие в процессе выделения медиатора.8. Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) и его разновидность потенциал концевой пластинки (ПКП): механизмы возникновения, роль в генерации ПД. Типы ионных каналов постсинаптической мембраны концевой пластинки, их роль. Отличия постсинаптической и внесинаптической мембран. Процессы, обеспечивающие восстановление готовности синапса к проведению следующего импульса. Роль ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и других ферментов.9. Функциональные свойства синапсов.10. Возможности фармакологического влияния на процессы передачи сигналов в синапсах (на примере нервно-мышечного синапса): блокада экзоцитоза ацетилхолина; ингибирование АХЭ (обратимое или необратимое); блокада или стимуляция никотинчувствительных холинорецепторов и другие.11. <u>Возрастные особенности нервных волокон и синапсов.</u>	<p>ЛИТЕРАТУРА</p> <p><i>Основная</i></p> <p>[1]. [2]. С. 54–67, 470 (мелкий шрифт).</p> <p><i>Дополнительная</i></p> <p>[3]. С. 115–143. [4]. С. 45–55, 66–68.</p>
<p>ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Как можно нарушить физиологическую целостность нерва? Каков механизм действия местных анестетиков? Гипоксии или охлаждения?2. Могут ли в разных синаптических окончаниях одного нейрона секретироваться различные нейромедиаторы?3. Какие факторы определяют реакцию эффекторной клетки на действие нейромедиатора? Каково современное понимание принципов Дейла?4. Объясните, почему нервный импульс, возникающий в нервном волокне, распространяется вдоль волокна, а не возвращается к месту его генерации.5. Возможна ли суммация постсинаптических потенциалов и почему?	<ol style="list-style-type: none">6. Возможно ли проведение сигнала через синапс при отсутствии ионов Ca^{2+}?7. Каковы причины снижения лабильности синапса при утомлении?8. Почему при отравлении кураре — ядом, блокирующим н-холинорецепторы — организм погибает от недостатка кислорода?9. Как изменится передача сигнала в нервно-мышечном синапсе под действием веществ, обладающих антихолинэстеразным действием? Предположите, в чём будет заключаться разница в результатах влияния на нервно-мышечную передачу обратимых (прозерин, физостигмин) и необратимых ингибиторов ацетилхолинэстеразы (боевые отравляющие вещества — зарин, зоман).

Работа 9.1. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЛЕКСИКА И БАЗОВЫЕ ПОНЯТИЯ (заполняется дома самостоятельно)	
Кодирование информации — <i>преобразование информации из одной формы в другую при сохранении содержания этой информации</i>	Нейромедиатор — <i>биологически активное вещество, выделяемое нервным окончанием и являющееся посредником в процессе синаптической передачи</i>
Аналоговое кодирование — <i>вид кодирования информации, при котором характеристики сигнала отражаются амплитудой, формой и продолжительностью локального потенциала («по аналогии»)</i>	Комедиатор — <i>вещество, выделяемое в химическом синапсе совместно с основным нейромедиатором (обычно более медленно) и вызывающее иные, как правило более слабые, эффекты, чем основной медиатор</i>
Дискретное кодирование — <i>вид кодирования информации, при котором характеристики сигнала отражаются частотой и длительностью генерации ПД (дискретными единицами по принципу «1 или 0»)</i>	Нейромодулятор — <i>вещество, непосредственно не меняющее проводимость синаптических мембран, но влияющее на интенсивность и продолжительность действия классических медиаторов</i>
Аксонный холмик — <i>конически расширенный участок аксона между телом нервной клетки и собственно аксоном. Является триггерной и интегративной зоной нейрона, местом преобразования ВПСП в ПД</i>	Комплекс SNARE — <i>группа белков пресинаптической терминали (>60), обеспечивающих слияние везикулы с пресинаптической мембраной. Важнейшие из них — синаптобrevин, синтаксин и SNAP-25</i>
Локальный ток (ответ) — <i>активное изменение заряда клетки при действии подпорогового раздражителя, пропорциональное его силе и длительности, затухающее с расстоянием и способное к суммации</i>	Ацетилхолинэстераза — <i>фермент-гидролаза синаптической щели, катализирующий реакцию гидролиза ацетилхолина с образованием холина и уксусной кислоты</i>
Декремент — <i>постепенное ослабление возбуждения (затухание волны деполяризации) по мере его распространения по возбудимой структуре</i>	n-Холинорецептор — <i>трансмембранный рецептор, чувствительный к ацетилхолину и никотину (никотинчувствительный). Лиганд-зависимый ионный канал, состоящий из 5 белковых субъединиц и имеющий 2 центра связывания с молекулой ацетилхолина</i>
Перехваты Ранвье — <i>участки миелинизированных нервных волокон, не покрытые миелиновой оболочкой. Расположены регулярно, с интервалом 1–2 мм. На мембране перехватов Ранвье высокая плотность потенциал-зависимых натриевых каналов (отсутствуют под миелином)</i>	Синаптическая задержка — <i>замедление скорости распространения возбуждения в синапсе в связи с длительностью процессов выделения медиатора, диффузии и процесса взаимодействия его с постсинаптической мембраной. В химических синапсах обычно около 0,2–0,5 мс</i>
Сальтаторный механизм — <i>(лат. saltatorius, от salto — скачу, прыгаю), «скачкообразное» проведение нервного импульса по миелинизированным нервным волокнам (его генерация в области перехватов Ранвье)</i>	Возбуждающий постсинаптический потенциал — <i>локальный потенциал, деполяризация постсинаптической мембраны</i>
Синапс — <i>специализированная структура, обеспечивающая передачу возбуждающих или тормозных влияний с одной возбудимой клетки на другую</i>	Миниатюрный потенциал концевой пластинки — <i>небольшая деполяризация постсинаптической мембраны мышечного волокна, вызываемая спонтанным освобождением ацетилхолина из одиночной везикулы пресинаптической терминали</i>

Работа 9.2. ПРОСМОТР УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ



1. «Демонстрация развития эффекта местных анестетиков в зависимости от времени действия» (01:03) — к работе 9.3. Преподаватель может предложить посмотреть дополнительные видеофильмы, размещённые в ЭУМК.



Работа 9.3. ДЕМОСТРАЦИЯ РАЗВИТИЯ ЭФФЕКТА МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ДЕЙСТВИЯ



В зависимости от механизмов развития эффекта обезболивания выделяют две основных категории анестезии: местную и общую (наркоз). В случае наркоза анестетик угнетает активность головного мозга. При местной (или региональной) анестезии лекарственное средство наносится на кожные покровы (слизистую) или вводится инъекционно.

Механизм действия местных анестетиков заключается в блокаде инактивационных h-ворот быстрых потенциал-зависимых натриевых каналов мембраны афферентных нервных волокон. В результате потенциал действия их мембранах не генерируется. Импульсы от болевых рецепторов не достигают ЦНС, и болевое ощущение не формируется. При этом блокируется передача нервных импульсов от определенной части тела.

Местные анестетики могут блокировать передачу сигнала по любым нервным волокнам, но их чувствительность к действию анестетика зависит от степени миелинизации, диаметра, частоты проведения по ним импульсов, положения волокон в пучке.

Сначала сенсорная афферентация блокируется в волокнах типа В и С, затем в А δ -волокнах. Таким образом, сначала исчезает боль, затем подавляются другие виды чувствительности и в последнюю очередь — двигательные функции.

Миелинизированные волокна блокируются раньше, чем немиелинизированные волокна того же диаметра. Для прекращения возбуждения миелинизированных волокон необходимо, чтобы блокада распространилась как минимум на три последовательных перехвата Ранвье. Эффект анестезии более выражен в активно функционирующих аксонах.

Блокада натриевых каналов — процесс, требующий некоторого времени (обычно нескольких минут). Время развития эффекта зависит от дозы анестетиков и от индивидуальной чувствительности к ним.

Ход работы. Демонстрируется учебный видеофильм «Демонстрация развития эффекта местных анестетиков в зависимости от времени действия». В программе «NERVE» выбираем раздел «Nerve Physiology» → «Menu» → «7. The effect of procaine». На экране появляется запись потенциалов действия, вызванных в эксперименте прямой электрической стимуляцией периферического нерва. Последовательное нажатие кнопок с указанием времени в секундах воспроизводит на экране записи потенциалов действия, полученные непосредственно после введения прокаина (0 с), через 1 мин (60 с), 1.5 мин (90 с), 2 мин (120 с), 4 мин (240 с) и 6 мин (360 с). *[При этом по мере развития анестезии амплитуда суммарного биопотенциала снижается и угол наклона восходящей части кривой (скорость деполяризации, dE/dt) уменьшается, что указывает на постепенную инактивацию потенциал-зависимых натриевых каналов и блокаду генерации ПД в афферентных волокнах. Полная блокада проведения нервных импульсов в данном эксперименте развивается спустя шесть минут после введения местного анестетика. В клинической практике для развития полноценного анестезирующего эффекта также требуется несколько минут (до 5–10 мин), что необходимо учитывать для профилактики ощущения боли пациентом. Всё это демонстрирует проявления закона анатомической и физиологической целостности нервного волокна.]*

ПРОТОКОЛ

1. Амплитуда суммарного ПД по мере развития анестезии _____ (\uparrow , \downarrow), скорость развития деполяризации _____ (\uparrow , \downarrow).

2. **Вывод:** для достижения эффекта местной анестезии требуется около ____ мин.

В данном эксперименте демонстрируется закон _____

Работа 9.4. ИЗМЕРЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ РЕФРАКТЕРНОСТИ НЕРВНОГО ВОЛОКНА В ПРОЦЕССЕ ГЕНЕРАЦИИ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ



Ход работы. Откройте программу «14 PhysioEx» (разрешите запуск заблокированного содержимого) → кликните «Access PhysioEx 9.0» → «Exercise 3: Neurophysiology...» → «Activity 5: The Action Potential: Measuring Its Absolute and Relative Refractory Periods». Выберите вкладку «Experiment».

- 1) Перед вами симулятор лаборатории. Слева располагается участок аксона во влажной камере («Nerve Chamber»). К нему от электростимулятора (вверху справа) подведены стимулирующие электроды (S), а от него — регистрирующие электроды (R1) к осциллографу.
- 2) Обратите внимание, что длительность стимула («Duration») установлена на стимуляторе 0,5 мс. Установите напряжение стимула («Voltage»), подаваемого по стимулирующему электроду, равным 20 мВ (кликайте по кнопке «+»).
- 3) Нажмите на кнопку «Одиночная стимуляция» («Single Stimulus»). На экране осциллографа появится запись одиночного потенциала действия (ПД) с амплитудой 100 мВ (вверху, голубая) и отметка стимула (внизу, коричневая).
- 4) В выпадающем меню установите интервал между стимулами («Interval Between Stimuli») равным 250 мс.
- 5) Нажмите кнопку «Двойной разряд» («Twin Pulses»). Пронаблюдайте генерацию потенциалов действия. Нажмите кнопку «Записать результаты» («Record Data»).
- 6) Уменьшите интервал между стимулами («Interval Between Stimuli») до 125 мс и повторите действия из п. 5.
- 7) Уменьшите интервал между стимулами («Interval Between Stimuli») до 60 мс и повторите действия из п. 5. Обратите внимание: второй потенциал действия не возник. Возбудимость нейрона в этот момент времени снизилась.
- 8) Последовательно увеличивайте напряжение стимулирующего тока («Voltage») на 5 мВ, пока не вызовете генерацию второго ПД, и повторяйте действия из п. 5. Вы нашли время **относительного рефрактерного периода [от 60 до 3,75 мс, следовательно, его время 3,75–60 мс]**.
- 9) В меню слева ответьте на вопрос («Stop & Think Question») и отметьте в практикуме верный ответ галочкой: «Порог деполяризации можно определить как минимальную величину напряжения, которое необходимо приложить для генерации ПД. Будет ли порог деполяризации для генерации второго ПД через 60 мс таким же, как для первого ПД, или нет?
a. Порог деполяризации для первого ПД ниже, чем для второго ПД;
b. Порог деполяризации для первого ПД равен величине порога для второго ПД;
c. Порог деполяризации для первого ПД выше, чем для второго ПД».

Нажмите кнопку «Check Answer» → «Submit».

10) В меню слева ответьте на вопрос («Predict Question») и отметьте в практикуме верный ответ галочкой: «При дальнейшем уменьшении интервалов между стимулами порог деполяризации для второго ПД
a. Будет уменьшаться; b. Не изменится; c. Будет повышаться». Нажмите кнопку «Далее» («Submit»).

11) Уменьшите интервал времени между стимулами на 50 % и повторите действия из п. 5. Шкала времени на осциллографе будет укрупнена до интервалов 10 мс между делениями. Отметьте, появился ли второй ПД.

12) Последовательно увеличивайте напряжение на стимуляторе («Voltage») на 5 мВ и стимулируйте нерв («Twin Pulses»). Повторяйте это действие до появления второго ПД, после чего запишите полученные данные «Record Data».

13) Определите интервал между стимулами, при котором второй ПД не будет генерироваться независимо от величины стимулирующего тока. Для этого установите напряжение («Voltage») на стимуляторе 60 мВ и уменьшите интервал времени между стимулами на 50 %. Стимулируйте нерв («Twin Pulses»). Повторяйте данное действие до прекращения генерации второго ПД, после чего запишите результаты «Record Data». Выявленный интервал отражает продолжительность **абсолютного рефрактерного периода [3,75 мс]**.

[Т. о. в период абсолютной рефрактерности, который длится менее 4 мс и соответствует продолжительности основной части ПД, генерация нового ПД невозможна, тогда как в период относительной рефрактерности генерация нового импульса становится возможна только с использованием более сильного, надпорогового раздражителя. Это происходит по двум причинам: вначале быстрые натриевые каналы лишь частично реактивированы, затем мембрана гиперполяризована, соответственно, порог возбуждения значительно увеличивается. Наличие «хвоста» рефрактерности препятствует ретроградному распространению импульса, т. е. обеспечивает его одностороннее проведение].

ПРОТОКОЛ

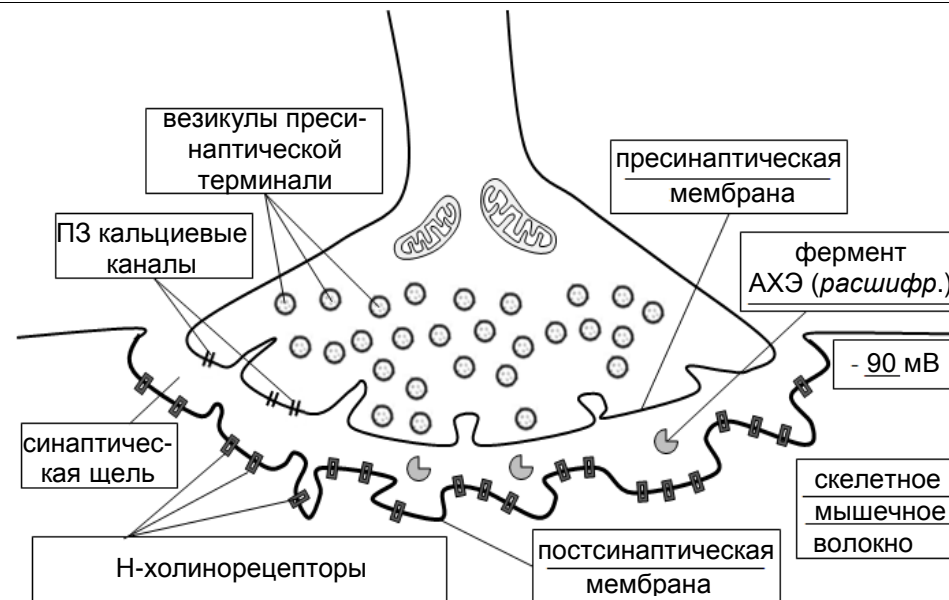
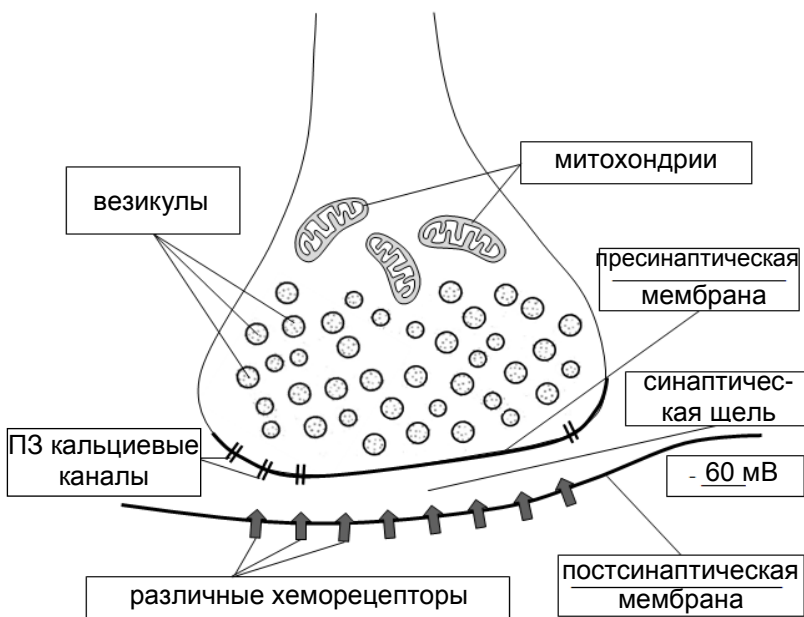
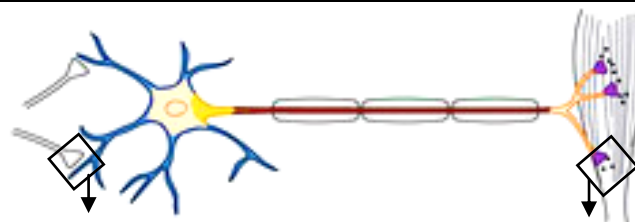
1. Продолжительность абсолютного рефрактерного периода исследуемого нерва составила _____ мс, время относительной рефрактерности — от _____ до _____ мс.
2. В период абсолютной рефрактерности повторная генерация ПД _____. В период относительной рефрактерности порог деполяризации _____ и генерация второго ПД становится возможна только при действии _____ раздражителя.
3. Наличие периода рефрактерности обеспечивает _____ (одностороннее или двустороннее) проведение возбуждения по нервному волокну.

Работа 9.5. СРАВНЕНИЕ СТРОЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО И НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО СИНАПСОВ (выполняется дома самостоятельно)

Заполните названия основных структур центрального и нервно-мышечного синапсов. Укажите их важнейшие функциональные отличия.

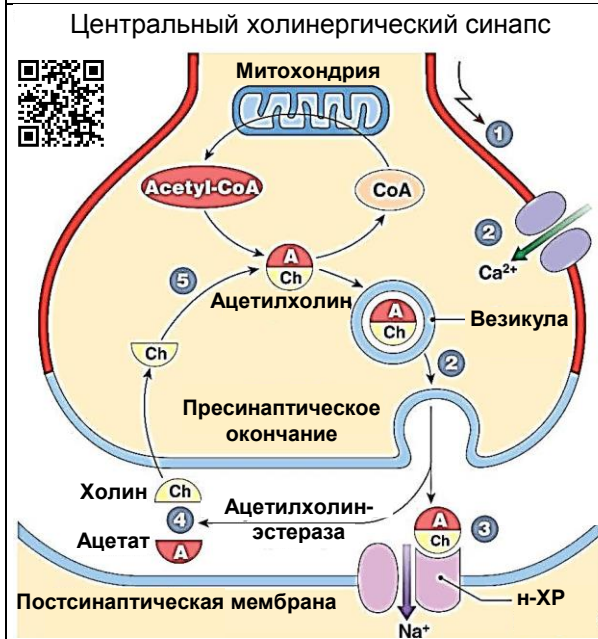
Центральный (межнейронный) синапс

Нервно-мышечный синапс



Заключение: важнейшей функциональной особенностью нервно-мышечного синапса является то, что одного потенциала концевой пластинки на нём достаточно для генерации потенциала действия (ПД) на прилегающей к постсинаптической мембране скелетного мышечного волокна. В то же время в центральных межнейронных синапсах для генерации ПД на аксонном холмике необходима пространственная или временная суммация многих (обычно от 50 до 300) возбуждающих постсинаптических потенциалов. Т. о. частота генерации импульсов на скелетном мышечном волокне точно (до определённого предела) повторяет ритм возбуждения альфа-мотонейронов ЦНС.

Работа 9.6. ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ
(выполняется дома самостоятельно)

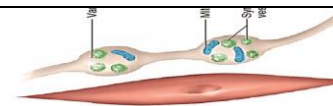


Опишите последовательность событий в синапсе:

- 1 ПД деполяризует пресинаптическую терминаль
- 2 Открываются ПЗ Ca²⁺-каналы. Ca²⁺ входит в терминаль и запускает экзоцитоз АХ
- 3 АХ активирует н-холинорецепторы. Na⁺ входит в клетку, вызывая ВПСП
- 4 Ацетилхолинэстераза расщепляет АХ, завершая деполяризацию
- 5 Холин реабсорбируется в пресинаптическую терминаль и используется для ресинтеза ацетилхолина

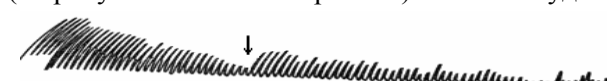
Работа 9.7. СТРОЕНИЕ НЕЙРО-ЭФФЕКТОРНОГО СОЕДИНЕНИЯ
(с ГМК, железистыми и миоэпителиальными клетками)

Нарисуйте нейро-эффекторное с соединением:



Работа 9.8. ЛОКАЛИЗАЦИЯ УТОМЛЕНИЯ В НЕРВНО-МЫШЕЧНОМ ПРЕПАРАТЕ

Если нерв нервно-мышечного препарата длительное время раздражать импульсами тока с частотой 2 Гц, амплитуда одиночных сокращений мышцы постепенно будет уменьшаться в результате *развития в нервно-мышечном препарате утомления*. Перебросим раздражающие электроды с нерва на мышцу (на рисунке отмечено стрелкой) — амплитуда сокращений мышцы вновь повысится:



ПРОТОКОЛ

1. Объясните полученный результат: увеличение силы сокращений мышцы указывает на развитие утомления в вышележащих структурах. При этом известно, что нерв наименее утомляем и наиболее лабилен.
2. В системе «нерв–синапс–мышца» наиболее утомляем: синапс

Работа 9.9. ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПУТЕЙ ВЛИЯНИЯ БИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ПЕРЕДАЧУ В НЕРВНО-МЫШЕЧНОМ СИНАПСЕ
(выполняется дома самостоятельно)

Типы влияния	Результат	Пример вещества
Блокада выделения медиатора (АХ)	Полная блокада синаптической передачи, паралич мышц	Токсин ботулизма (ботокс)
Блокада рецепторов постсинаптической мембраны	Блокада генерации ВПСП и ПД, паралич мышц	Кураре и курареподобные вещества (миорелаксанты)
Угнетение ацетилхолинэстеразы	Обратимого действия: Усиление и продление действия АХ, облегчение проведения импульсов через синапс	Антихолинэстеразные вещества (прозерин, неостигмин и др.)
	Необратимого действия: Блокада синаптической передачи, паралич мышц	Фосфорорганические соединения — инсектициды и боевые отравляющие вещества
Блокада обратного захвата холина пресинаптическим окончанием	Истощение запасов АХ в пресинаптическом окончании	Гемихолиний

Работа 9.10. ИЗУЧЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН (выполняется дома самостоятельно)

Используя лекции, учебник, ЭУМК, *заполните* таблицы и *выучите* представленный в них материал.

В таблицах показано примерное соответствие двух классификаций.

Классификация нервных волокон теплокровных (по Эрлангеру–Гассеру)					Классификация <i>афферентных</i> нервных волокон теплокровных (по Ллойд–Ханту)				
Тип во-локна	Диаметр, мкм	Скорость проведения, м/с	Миелинизация	Функция	Тип во-локна	Диаметр, мкм	Скорость проведения, м/с	Миелинизация	Сенсорные рецепторы, от которых берут начало афферентные волокна
Aα	12–22	70–120	+	Моторные волокна скелетных мышц. Афферентные волокна от мышечных рецепторов	Ia	18–22	90–120	+	Афферентные рецепторы мышечных веретён
Aβ	8–12	40–70	+	Афферентные волокна от рецепторов прикосновения	Ib	15–18	70–90	+	Сухожильные рецепторы Гольджи
Aγ	4–8	15–40	+	Моторные волокна к мышечным веретенам. Афферентные волокна от рецепторов прикосновения и давления	II	8–12	40–70	+	Вторичные мышечные веретёна, все механорецепторы кожи
Aδ	1–4	5–15	+	Афферентные волокна от некоторых рецепторов холода, давления, боли	III	1–5	3–30	±	Нервные окончания, воспринимающие давление, рецепторы боли и холода
B	1–3,5	3–18	+	Пре- и постганглионарные вегетативные волокна					
C	0,5–2,0	0,5–3	–	Постганглионарные вегетативные волокна (симпатические). Афферентные волокна от некоторых рецепторов тепла, давления, боли	IV	< 2	0,5–2	–	Рецепторы тепла, давления, боли

Исправить задания на страницах	ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ ЗАЩИЩЕНЫ

(подпись преподавателя)

<p>ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Скелетная мышца как орган. Структура скелетных мышечных волокон. Саркомер. Белки миофиламентов, их роль. Фактор, вызывающий сокращение скелетных мышц. 2. Механизм сокращения и расслабления одиночного мышечного волокна и мышцы в целом. Электромеханическое сопряжение, роль ионов кальция. 3. Физиологические свойства скелетных мышц. Соотношение возбуждения, возбудимости и сокращения скелетного волокна. 4. Виды и режимы сокращения скелетных мышц. Одиночное сокращение, его фазы. Суммация сокращений, тетаническое сокращение, его виды. Оптимум и пессимум реакции. Кровоток в мышцах при сокращении. 5. Моторные единицы, их виды и характеристика (структурные, метаболические и функциональные особенности). Тонус мышц. 6. Сила и работа скелетных мышц. Факторы, определяющие силу и точность движения мышцы. Утомление, его виды и механизмы. Обеспечение метаболизма мышц. Изменения в мышцах при бездействии и денервации. 7. Гладкие мышцы. Физиологические свойства и особенности. 8. Факторы, вызывающие сокращение гладкомышечных клеток. Мембранные рецепторы и ионные каналы, участвующие в запуске сокращения. Роль кальция, источники и механизмы повышения его концентрации в саркоплазме. 9. Механизм сокращения и расслабления гладкой мышцы. Тонус гладких мышц. Возможности влияния на тонус гладких мышц (воздействие на мембранные рецепторы и ионные каналы гладких миоцитов). 10. Понятие о миоэпителиальных клетках и их функциях. 11. Особенности мышечных волокон у новорождённого. Возрастные особенности функционирования скелетных и гладких мышц. 	<p>ЛИТЕРАТУРА</p> <p><i>Основная</i></p> <p>[1]. [2]. С. 122–138.</p> <p><i>Дополнительная</i></p> <p>[3]. Ч. 1. С. 143–177. [4]. С. 55–66, 68–71</p>
<p>ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Длительность периода укорочения мышцы при одиночном сокращении равна 0,03 с, а период расслабления — 0,04 с. Определите (нарисуйте) вид сокращения этой мышцы при частоте сокращения 10 Гц, 20 Гц, 50 Гц. 2. В медицине используется 10 % раствор CaCl₂, который вводят медленно внутривенно. Можно ли этот раствор ввести внутримышечно? К каким последствиям приведёт такое введение? 3. Что является естественным стимулом для сокращения скелетной мышцы? Какие факторы могут вызвать сокращение гладкой мышцы? 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Назовите источники Ca²⁺ для сокращения скелетной и гладкой мышц. 5. Какие участки саркомера изменяют свою длину при сокращении мышечного волокна? 6. Перечислите основные функциональные отличия ГМК от скелетных мышечных волокон. 7. Какова роль киназы и фосфатазы лёгких цепей миозина ГМК? 8. Перечислите основные виды кальциевых каналов плазматической мембраны гладкомышечной клетки (ГМК) (1, 2, 3) и эндоплазматического ретикулула ГМК (1, 2).

Работа 10.1. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЛЕКСИКА И БАЗОВЫЕ ПОНЯТИЯ (заполняется дома самостоятельно)	
Саркомер — это структурно-функциональная единица миофибриллы, представляющая собой параллельно расположенные толстые и тонкие нити, заключённые между двумя соседними Z-линиями	Оптимум реакции — наибольшая реакция мышцы (сила её сокращения), которая вызвана оптимальной силой и частотой раздражения. Как правило проявляется гладким тétанусом
Толстая нить — пучок миофиламентов, состоящий из примерно 300 молекул миозина (димеры, состоящие из стержня («хвоста»), ручки («шейки») и головки)	Ауксотоническое сокращение — (греч. <i>aicho</i> — выращивать + <i>tonos</i> — напряжение) режим сокращения, при котором изменяется как длина, так и напряжение мышцы
Тонкая нить — пучок миофиламентов, состоящий из двух спиралевидно закрученных молекул актина, молекул тропонина и тропомиозина	Тонус мышцы — это минимальное напряжение покоящейся мышцы, возникающее в результате асинхронного возбуждения её моторных единиц
Тропонин — регуляторный глобулярный белок тонкой нити, состоящий из трех субъединиц: T — для связи с тропомиозином, C — для связи с ионами Ca^{2+} и I — ингибирующая	Моторная единица — это функциональная единица скелетной мышцы, представляющая собой альфа-мотонейрон и группу мышечных волокон, иннервируемых его разветвлениями
Тропомиозин — фибриллярный белок тонкой нити, расположенный в бороздке между нитями актина. В покое закрывает активные центры связывания на глобулах актина, предотвращая образование поперечных мостиков	Белые мышечные волокна — быстрые легкоутомляемые мышечные волокна более светлого цвета в связи с малым количеством миоглобина. Для получения энергии используют анаэробный гликолиз, содержат мало митохондрий и кровеносных сосудов, большие запасы гликогена
Небулин — белок тонкой нити, регулирующий её длину (в процессе сборки) и придающий жёсткость	Физиологическое поперечное сечение — сумма площадей поперечного сечения всех мышечных волокон, входящих в состав мышцы
Титин — белок саркомера, связывающий между собой M-линию и Z-диск. Содержит участки для присоединения мышечных белков, служит матрицей для правильной сборки белков саркомера, а также поддержанию его оптимальной длины в покое	Киназа лёгких цепей миозина — фермент, располагающийся на головках миозина ГМК. Активируется комплексом $4Ca^{2+}$ -кальмодулин и значительно повышает АТФ-азную активность миозина, что приводит к взаимодействию миозина с актином
Электромеханическое сопряжение — это последовательность процессов, в результате которых ПД плазматической мембраны мышечного волокна приводит к запуску цикла поперечных мостиков	Феномен «защёлки» — после развития напряжения гладкая мышца способна долго оставаться сокращенной, причем энергозатраты на это сокращение резко падают — иногда до 1/300 от сопоставимого по времени сокращения скелетной мышцы (мышца как бы «защёлкивается» в сокращенном состоянии). Этот феномен специфичен для ГМК
Тетанус — состояние длительного сокращения, непрерывного напряжения мышцы, возникающее при поступлении к ней от мотонейрона нервных импульсов с высокой частотой	Динамометрия — (греч. <i>dynamis</i> — сила + <i>metreo</i> — измерять, определять) в медицине — измерение силы, развиваемой мышцей или группой мышц при помощи динамометра

Работа 10.2. ДИНАМОМЕТРИЯ РУЧНАЯ И СТАНОВАЯ



Динамометрия — это метод измерения силы, развиваемой мышцей или группой мышц. Сила мышцы зависит от площади её физиологического сечения, исходной длины, скорости сокращения и других факторов. Сила сокращения мышц измеряется динамометрами и выражается в абсолютных единицах (в зависимости от модели это может быть кгс или даН. 1 кгс \approx 1 даН; 1 даН = 10 Н), или в относительных единицах (по отношению к массе тела). *Динамометрия (особенно ручная) широко применяется в медицине (неврология, реабилитация и т. п.) и в физиологии трудовой и спортивной деятельности.*

Материалы и оборудование: ручной и становой динамометры.

А. Ручная динамометрия

Силу правой и левой кистей рук определяют с помощью ручного динамометра. Подготовьте динамометр, установив при помощи кнопки возврата на задней панели стрелку в нулевое положение и переводя кнопку в положение фиксации стрелки при измерении. Вытяните выпрямленную руку с динамометром в сторону, держите её перпендикулярно туловищу. Свободная рука расслаблена и опущена вниз. Сожмите динамометр с максимальной силой, запишите результат в протокол. Верните стрелку в нулевое положение. Выполните исследование каждой рукой трижды и выберите максимальную величину. *Для сравнения мышечной силы у людей с разной массой тела* рассчитывают относительный **показатель силы руки (ПСР)**:

$$\text{ПСР} = \frac{\text{Сила мышц в даН} \times 100}{\text{Масса тела в кг}}$$

Удовлетворительными традиционно считаются показатели силы руки: для мужчин — 55 ед., для женщин — 50 ед. и более.

Сила мышц рук у студентов за последние годы существенно снизилась. В связи с этим в табл. 10.1 даны нормативы силы рук с учётом тенденции её изменения у студентов БГМУ.

Таблица 10.1

Пол	Уровень относительного показателя силы рук студентов				
	низкий	ниже среднего	средний	выше среднего	высокий
Мужчины	менее 41	41–50	51–60	61–70	более 70
Женщины	менее 21	21–25	26–30	31–40	более 40

Б. Становая динамометрия

Данная методика позволяет оценить силу мышц-разгибателей спины. Для её определения становой динамометр прикрепляют к подставке через соединительную планку таким образом, чтобы спина была наклонена вперёд под углом 30°, при этом ноги стоят на подставке и выпрямлены в коленях. Рукоятка динамометра должна находиться на уровне коленей испытуемого (рис. 10.1). Переключатель на задней стенке динамометра устанавливают в положение фиксации результатов «Ф». Взявшись за рукоятку прибора двумя руками, выпрямляются **без рывков**, развивая максимальное усилие мышц спины (не ног или рук!). Выполните трижды и выберите наилучший результат.



Рис. 10.1

Противопоказаниями для исследования служат: грыжи брюшной стенки или межпозвоночных дисков, перелом позвоночника в анамнезе, высокая степень миопии или артериальной гипертензии, период менструации или беременность, нарушения ритма сердца и т. п.

ВНИМАНИЕ! При проведении становой динамометрии важно соблюдать технику безопасности, иначе есть риск повреждения позвоночника в поясничном отделе. Главная ошибка при выполнении исследования — округление (сутулость) спины во время тяги.

Для оценки **показателя становой силы (ПСС)** используют отношение силы мышц-разгибателей спины к массе испытуемого:

$$\text{ПСС} = \frac{\text{Сила мышц разгибателей спины в даН}}{\text{Масса тела в кг}}$$

Удовлетворительным показателем становой силы мышц-разгибателей спины для мужчин считается 2 ед., для женщин — 1,5 ед. и более.

Работа 10.2. (продолжение)

Указания к оформлению протокола:

1. Запишите полученные данные в протокол. Для расчётов используйте наибольшие величины полученных показателей.
2. Оцените силу мышц испытуемого (Вашу!) и укажите, с какой целью рассчитываются показатели силы.
3. В случае, если относительные показатели силы рук ниже средних и/или показатель становой силы неудовлетворительный, ознакомьтесь с методами развития силы мышц, которые изложены в учебном пособии «Физическая культура» [9].

ПРОТОКОЛ

Испытуемый: пол ж, масса тела 94 кг.

А. Ручная динамометрия

Рука	Сила кисти руки, даН				ПСС	Вывод (удовл./неудовл.)
	F ₁	F ₂	F ₃	F _{max}		
Правая	28	36	33	36	38	неудовл.
Левая	43	49	52	52	55	удовл.

Уровень относительного показателя силы руки по табл. 10.1:

правой — выше среднего;

левой — высокий.

Б. Становая динамометрия

Становая сила, даН				ПСС	Вывод (удовл./неудовл.)
F ₁	F ₂	F ₃	F _{max}		
148	150	150	150	1,6	удовл.

Относительные показатели силы рассчитывают для [см. выше]

Работа 10.3. ЭРГОМЕТРИЯ МЫШЦ РУКИ

Эргометрия — метод измерения показателей работоспособности мышц человека. При проведении эргометрии мышц руки можно оценить показатель уровня работоспособности (P), показатель снижения работоспособности (S) и силовую выносливость (V).

Материалы и оборудование: ручной динамометр.

Ход работы. После проведения ручной динамометрии (работа 10.2) внесите в протокол максимальную силу кистей рук (F_{max}).

Динамометр переводится в режим НЕфиксированных измерений. Испытуемый выполняет 10 сжатий динамометра с максимально возможной силой. Частота сжатий 1 раз в 5 с, продолжительность сжатия — 1–2 с. Второй студент («испытующий») контролирует время, фиксирует максимальное отклонение стрелки динамометра, вносит результаты измерения (F₁, F₂, ..., F₁₀) для каждой кисти в протокол.

Определите минимальную силу сжатия из 10 попыток F_{min}.

Используя полученные данные, *рассчитайте* показатели работоспособности мышц правой и левой руки и внесите их в протокол.

Уровень работоспособности P:

$$P = (F_1 + F_2 + \dots + F_{10}), \text{ даН.}$$

Показатель снижения работоспособности мышц руки S:

$$S_p = (F_1 - F_{\min})/F_{\max}, \text{ отн. ед.}$$

Определите силовую выносливость (V) мышц предплечий.

Для этого испытуемый поочередно каждой рукой сжимает кистевой динамометр с силой, составляющей 50 % от максимального значения F_{max}. Испытующий по секундомеру отмечает время в секундах, в течение которого испытуемый сумел удержать такое усилие.

Результаты измерений запишите в протокол.

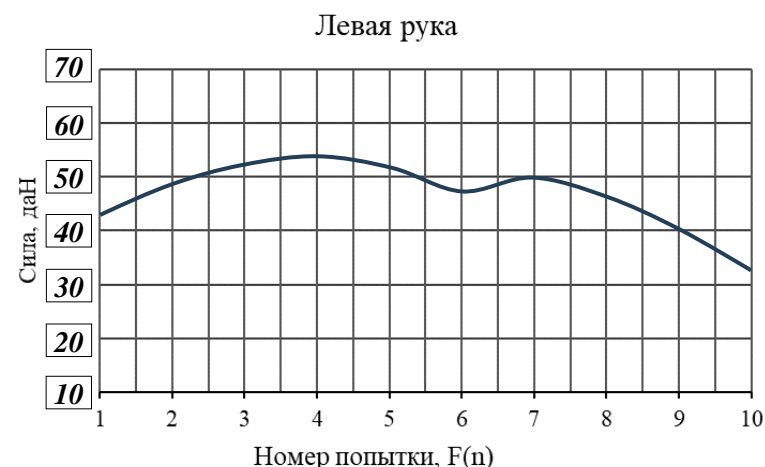
Работа 10.3. (продолжение)

ПРОТОКОЛ (ОБРАЗЕЦ)

1. Заполните таблицу:

Рука	Сила сжатия кисти руки, даН												Показатели работоспособности		
	F_{\max}	F_1	F_2	F_3	F_4	F_5	F_6	F_7	F_8	F_9	F_{10}	F_{\min}	P , даН	S_p , отн. ед	V , с
Правая	36	26	36	33	36	30	28	20	22	18	20	18	269	0,22	18
Левая	54	43	49	52	54	52	48	50	46	40	32	32	466	0,20	37

2. Начертите график зависимости изменения силы сжатия кисти руки F от порядкового номера сжатия $F(n)$ для правой и левой руки. Обозначьте линии на оси y в соответствии с полученными Вами данными. Шкалы на графиках правой и левой руки должны быть одинаковы.



3. Охарактеризуйте показатели работоспособности мышц правой и левой руки: *у испытуемой уровень работоспособности (P) левой руки в 1,7 раз выше, чем правой, при этом показатели снижения работоспособности (S_p) мышц правой и левой руки находятся практически на одинаковом уровне. Силовая выносливость (V) мышц предплечья правой руки на 9 с (в 2,1 раза) меньше, чем левой руки. Полученные показатели указывают на лучшее развитие мышц левой руки испытуемой (вероятно, левша).*

Проанализируйте динамику изменения силы сжатия динамометра во времени: *у испытуемой на протяжении первых четырёх сжатий сила сжатия левой руки нарастала (правой руки — вышла на плато на втором-четвёртом сжатиях). Устойчивое снижение силы сжатия обеих рук отмечалось, начиная с 5-й попытки, причём более выражено оно было на правой руке.*

Работа 10.4. СОКРАЩЕНИЕ МОТОРНЫХ ЕДИНИЦ И МЫШЦЫ В ЦЕЛОМ



Работа выполняется с помощью компьютерной программы «**Interactive Physiology**» (ярлык «**15_IP**»). В меню программы слева щёлкните ЛКМ по названию темы «**Muscular**» и выберите разделы «Сокращение моторных единиц» (**Contraction Of Motor Units**) и «Сокращение целой мышцы» (**Contraction Of Whole Muscle**).

Ход работы. Номера страниц указываются в выпадающем меню вверху экрана (например, **Page 1 of 11**). Переход между страницами осуществляется нажатием стрелок внизу экрана или при помощи выпадающего меню. Для возврата к списку разделов темы используйте панель навигации вверху экрана (например, в «**Home > Muscular System > Contraction of Motor Units**» надо кликнуть по «**Muscular System**»).

Раздел «Сокращение моторных единиц» (**CONTRACTION OF MOTOR UNITS**)

Страница 1: Сокращение целой мышцы — это результат активности групп мышечных волокон, каждая из которых получает импульс от одного двигательного нейрона. Число и размеры таких моторных единиц, вовлечённых в сокращение, определяют его силу.

Страница 4: Вовлечение

Когда требуется сильное сокращение, нервная система стимулирует большее число моторных единиц. Стимуляция дополнительных моторных единиц для увеличения силы сокращения называется вовлечением.

Щёлкните мышкой на интернейроне (там, где мигает жёлтая стрелка), и наблюдайте одновременное сокращение двух моторных единиц, отдельные сокращения которых можно было наблюдать в заставке к разделу. Сила полученного сокращения больше силы сокращения в случае отдельной стимуляции любой из двух моторных единиц.

Страница 6: Мелкие моторные единицы выполняют точные движения

Кроме количества участвующих моторных единиц, количество мышечных волокон в каждой моторной единице является важнейшим фактором, влияющим на силу и точность движений мышц.

Мелкие моторные единицы, включающие всего несколько мышечных клеток, обнаруживаются там, где требуется точность движений, например, в мышцах глаза.

Щёлкните мышкой на двигательном нерве, чтобы увидеть точное движение мышц глазного яблока. Повторите. Степень сокращения мышцы возрастает.

Страница 7: Большие моторные единицы выполняют «большие» движения

Крупные мышцы, выполняющие движения с большой амплитудой и силой, такие как движения бедра, имеют большие моторные единицы, в которых каждый двигательный нейрон соединён с большим количеством мышечных клеток.

Подведите курсор к нерву и щёлкните мышкой. Пронаблюдайте сокращение четырехглавой мышцы бедра. Повторите несколько раз.

Вернитесь в «**Home > Muscular System**».

Раздел «Сокращение целой мышцы» (**CONTRACTION OF WHOLE MUSCLE**)

Страница 1. Сокращение целой мышцы может быть различным по развиваемой силе. Например, одна и та же мышца может поднимать малый груз (например, один чипс) и достаточно большой груз (например, упаковку из шести банок минеральной воды).

Работа 10.4. (продолжение)

Страница 3: Факторы, влияющие на напряжение мышцы

Одиночные мышечные волокна подчиняются закону «все или ничего», но мышца в целом способна развивать различную силу сокращения, т. е. подчиняется закону силы.

Три фактора, влияющих на силу сокращения:

1. Частота получаемых импульсов. *При увеличении частоты стимуляции сила сокращения мышцы возрастает, благодаря вовлечению моторных единиц, до определённого предела.*

2. Количество вовлечённых моторных единиц. *При их увеличении сила сокращения возрастает до определённого предела.*

3. Степень растяжения мышцы. *Сила активного сокращения мышцы наибольшая при её растяжении до 45–50 % от максимальной. При меньших и больших величинах она быстро падает. Однако при растяжении мышцы может наблюдаться некоторое дополнительное увеличение силы сокращения за счёт пассивного сокращения соединительнотканых волокон.*

Страница 4: Одиночное мышечное сокращение

Мышечное сокращение в ответ на единичный стимул называется одиночным мышечным сокращением.

Щёлкните мышкой на кнопке Stimulator для просмотра одиночного мышечного сокращения.

Страница 5: Три фазы одиночного мышечного сокращения

1. Латентный период.
2. Период сокращения (укорочения).
3. Период расслабления.

Страница 6: Временная суммация двух стимулов

Если до завершения фазы расслабления подействует второй стимул (такой же величины, как и первый), то сокращения суммируются, и степень укорочения мышцы возрастает.

Щёлкните мышкой на кнопке Stimulator для просмотра сокращения мышцы в ответ на двойную стимуляцию.

Страница 7: График временной суммации

Второй пик выше первого. Дополнительное поступление ионов Ca^{2+} усиливает 2-е сокращение, которое «накладывается» на первое.

Страница 10: Суммация действия множественных стимулов

Представим следующую ситуацию: импульсы (одинаковые) поступают к мышце с нарастающей частотой, и интервал между импульсами становится все короче.

Щёлкните мышкой на кнопке Stimulator для просмотра ответа мышцы на стимуляцию с возрастающей частотой.

Страница 11: График сокращений мышцы в ответ на множественную стимуляцию

По горизонтали изменяется частота стимуляции, по вертикали — амплитуда сокращения мышцы.

Щёлкните мышкой последовательно на каждой выделенной части графика для получения дополнительной информации. После каждой части графика «нажимайте» кнопку Stimulator для повтора ответа мышцы.

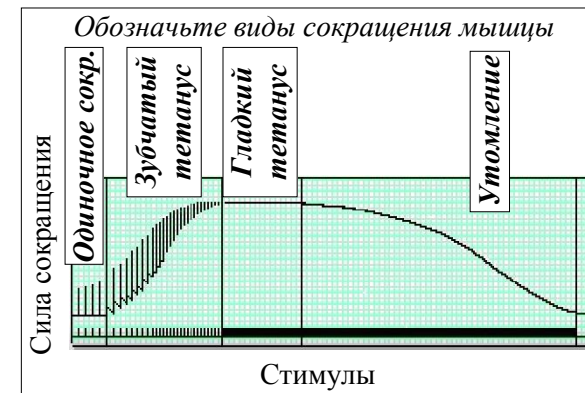
Эффект лестницы. Сила сокращения увеличивается, но каждый раз достигается полное расслабление мышцы, т. е. временная суммация отсутствует. Возрастание амплитуды сокращения может быть вызвано повышением температуры мышцы и увеличением активности ферментов.

Временная суммация. Сокращения суммируются, и их амплитуда с каждым разом становится все больше. Это возрастание происходит из-за увеличения внутриклеточной концентрации ионов кальция.

Неполный (зубчатый) тетанус. Циклы «сокращение – расслабление» становятся все короче, но некоторая степень расслабления после каждого сокращения ещё заметна.

Полный (гладкий) тетанус.

При дальнейшем увеличении частоты стимуляции сокращения сливаются в одно сплошное гладкое длительное сокращение без признаков расслабления и какой-либо цикличности. Значительное повышение внутриклеточной концентрации кальция создаёт условия для образования поперечных мостиков между актином и миозином.



Работа 10.4. (продолжение)

Утомление. При продолжающейся частой стимуляции мышца более не способна поддерживать высокий уровень напряжения и постепенно расслабляется. Утомление происходит вследствие накопления кислых продуктов, нарушающих функционирование белков, снижения запасов АТФ и нарушения ионного баланса, возникающего из-за высокой активности мембранных каналов. При условии отдыха и необходимого уровня кровотока состояние утомления проходит, и мышца снова способна отвечать на стимуляцию.

Страница 13: Суммация сокращений моторных единиц

Сила сокращения мышцы определяется не только частотой стимуляции, но также количеством и размерами участвующих в сокращении моторных единиц.

В организме (*in vivo*) количество вовлечённых в сокращение моторных единиц определяется количеством двигательных нейронов, которые стимулируются центральной нервной системой. Путём изменения количества и размеров моторных единиц, участвующих в сокращении, нервная система управляет силой и степенью сокращения каждой конкретной мышцы.

Щёлкните мышкой на кнопке «Start demo» в правом нижнем углу. Выберите вес поднимаемого груза (показано стрелкой). Затем выберите количество участвующих в сокращении моторных единиц: малое число (Few), среднее или большое (Many). Щёлкните мышкой на мышце бедра и наблюдайте сокращение мышцы в соответствии с выбранными параметрами. Повторите сокращение с различными параметрами для установления зависимости силы сокращения от количества участвующих моторных единиц.

Страница 16: Зависимость развиваемого напряжения от длины мышцы

Внизу в правой части экрана находятся три кнопки, соответствующие трём вариантам состояния мышцы: А — нерастянутая (*unstretched*), В — умеренно растянутая (*moderately stretched*) и С — сильно растянутая (*overstretched*).

Щёлкните мышкой по кнопке А. Обратите внимание на перекрытие тонких нитей в нерастянутой мышце. Затем стимулируйте мышцу (*Stimulator*) и наблюдайте сокращение. Оно оказывается слабым вследствие перекрытия тонких нитей и уменьшения возможностей для образования поперечных мостиков. Затем выберите кнопку В. В умеренно растянутой мышце тонкие нити занимают положение возле той части молекулы миозина, где находятся головки с участками связывания с актином; это создаёт оптимальное перекрытие тонких и толстых нитей, благодаря чему образуется максимальное количество поперечных мостиков. Стимуляция мышцы (*Stimulator*) даёт максимальную амплитуду сокращения и степень развиваемого напряжения, что хорошо видно на графике. Наконец, выберите кнопку С. В перерастянутой мышце тонкие нити почти не перекрываются толстыми. При стимуляции (*Stimulator*) сокращение оказывается совсем слабым, так как развить напряжение при таком взаимном положении нитей трудно¹.

Страница 17: Резюме.

ПРОТОКОЛ

Заключение. Опишите, как влияют перечисленные ниже факторы на развиваемое мышцей напряжение: [см. выше]

частота стимуляции: _____

количество вовлечённых моторных единиц: _____

исходная длина мышцы: _____

¹ В организме такое перерастяжение скелетных мышц достигается редко, так как прикрепление мышц к кости препятствует излишнему растяжению. Но этот эффект имеет большое значение для сердечной мышцы — в развитии сердечной недостаточности.

Занятие 11. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ДАТА ЗАНЯТИЯ

« ____ » _____ 20 ____
день месяц год

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Функции нервной системы, её роль в обеспечении жизнедеятельности целостного организма и его взаимоотношений с внешней средой.
2. Нейрон. Функциональная классификация нейронов. Физиологические свойства нервных клеток и функции структурных элементов нейрона (сома, аксон, дендриты).
3. Морфологические и биофизические особенности нейронов, обеспечивающие их функции (восприятие, интеграция, передача информации). Особенности возникновения и распространения возбуждения в нейроне.
4. Объединение нейронов в нервные цепи. Виды и функции нейронных цепей. Основные принципы распространения возбуждения в нервных цепях (дивергенция, конвергенция, реверберация и др.). Детерминированность нейронных цепей, понятие о их пластичности. Понятие о проводящих путях и их функциях.
5. Особенности строения и функций синапсов ЦНС в сравнении с нервно-мышечными синапсами. Нейромедиаторы центральных синапсов. Рецепторы постсинаптической мембраны. Понятие о нейромедиаторных системах мозга.
6. Рефлекторный принцип функционирования нервной системы. Рефлекс. Виды рефлексов. Структура рефлекторной дуги. Обратная связь, её значение. Многоуровневая организация рефлекса.
7. Физиологическое понятие нервного центра. Представление о структуре и функциях нервных центров и ядер. Свойства нервных центров, их тонус.
8. Торможение в ЦНС, его виды и роль. Формы проявления торможения. Первичное и вторичное торможение, их разновидности и механизмы. Тенденции становления процессов возбуждения и торможения у детей.
9. Тормозные нейромедиаторы. Механизмы функционирования тормозных синапсов (на примере ГАМК-ергического тормозного синапса). Тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП).
10. Интегративная деятельность нейрона. Механизмы взаимодействия процессов возбуждения и торможения на нейроне. Суммация возбуждения.
11. Координационная деятельность ЦНС и её принципы. Возрастные особенности у детей.
12. Функции нейроглии. Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), структура и функции. Особенности барьерной функции ГЭБ в различных отделах ЦНС. Особенности ГЭБ у детей.
13. Роль ликвора в жизнедеятельности мозга. Показатели, характеризующие состав, свойства ликвора и ликвородинамику в норме.
14. Особенности метаболизма мозга и его обеспечение системой мозгового кровообращения. Продолжительность жизни нейронов в условиях аноксии. Возможности восстановления функций мозга. Влияние гипотермии, гипертермии. Время реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

- [1].
[2]. С. 36–38, 64–81, 203–204.

Дополнительная

- [3]. Ч. 1. С. 177–208, 70–72.
[4]. С. 17–19, 72–74, 83–105, 137–138, 143–144.

<p>ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. В чем сходство и различие анатомического и физиологического представления о нервном центре? В чём отличие от нервного ядра? 2. Как и почему изменится функциональная активность (тонус) нервного центра: при снижении поступления к нему афферентных нервных импульсов; гипоксии; действии токсических веществ, угнетающих метаболизм; увеличении частоты афферентной импульсации? 3. Почему именно в мозге при высокой активности нейронов концентрация внеклеточного калия может существенно возрастать? К каким последствиям это может приводить и какой механизм предотвращает эти последствия в физиологических условиях? 4. Объясните причины основных функциональных различий нервно-мышечного и межнейронного синапсов. 5. В чем отличие первичного и вторичного торможения? 6. Может ли нейронная цепь в составе: альфа-мотонейрон – клетка Реншоу – альфа-мотонейрон сохранять информацию? 	<ol style="list-style-type: none"> 7. В чем заключается физиологический смысл реципрокного торможения? Приведите примеры нарушений, которые могут наблюдаться в отсутствие реципрокности. 8. Почему время сухожильного рефлекса является самым коротким по сравнению со временем других рефлексов? [<i>моносинаптический</i>] 9. Почему при изучении миотатических рефлексов кроме оценки их силы необходимо сравнение однотипных рефлексов с правой и левой стороны? 10. Ребёнку, страдающему врождённой глухотой, в раннем детском возрасте произвели операцию по восстановлению слуха путём вживления имплантата в улитку. Будут ли нейроны слуховой коры этого ребёнка реагировать на звук? Как будут реагировать указанные нейроны, если операцию провести взрослому человеку? 11. Каково время выживания нейронов головного мозга в условиях гипоксии (аноксии)? От каких факторов оно зависит?
<p>Работа 11.1. ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЛЕКСИКА И БАЗОВЫЕ ПОНЯТИЯ (заполняется дома самостоятельно)</p>	
<p>Аксон — (<i>αξων; греч. αξων ось</i>) удлинённый вырост цитоплазмы нейрона, проводящий возбуждение от тела нейрона на периферию. У зрелого нейрона аксон всегда только один, но может ветвиться</p>	<p>Торможение в нервной системе — <i>активный нервный процесс, в результате которого происходит ослабление или предупреждение возбуждения</i></p>
<p>Аксонный холмик — <i>конически расширенный участок аксона между телом нервной клетки и начальным сегментом аксона. Обладает повышенной возбудимостью и является триггерной зоной нейрона, местом преобразования ВПСП в ПД</i></p>	<p>Клетка Реншоу — <i>вставочный тормозный нейрон, связанный с альфа-мотонейроном и расположенный в передних рогах спинного мозга. Обеспечивает возвратное торможение в ЦНС</i></p>
<p>Закон Бёлла-Мажанди — <i>нервные импульсы поступают в спинной мозг по сенсорным волокнам задних корешков, а покидают его по двигательным волокнам передних корешков, двигаясь только в одном направлении</i></p>	<p>ГАМК — <i>гамма-аминомасляная кислота. Один из важнейших тормозных нейромедиаторов ЦНС. Особенно широко распространён в головном мозге</i></p>
<p>Рефлекс — <i>стереотипная ответная реакция органов, тканей или целостного организма на действие раздражителя, реализуемая с участием нервной системы. В его основе лежит рефлекторная дуга.</i></p>	<p>Нервное ядро — <i>это скопление нервных клеток (их тел и частично отростков) в нервной ткани головного и спинного мозга, имеющее более или менее чёткие границы и определённые функции</i></p>
<p>Обратная связь — <i>физиологический механизм саморегуляции, при котором изменение физиологического параметра запускает процесс, усугубляющий это изменение (положительная обратная связь) или, чаще, устраняющий его (отрицательная обратная связь)</i></p>	<p>Нервный центр — <i>сложное сочетание, «ансамбль» нейронов, согласованно включающихся в регуляцию определённой функции или в осуществление рефлекторного акта. Может включать нейроны различных ядер, ретикулярной формации, коры головного мозга</i></p>

Работа 11.2. ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ ИНТЕГРАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕЙРОНА



Работа выполняется с помощью компьютерной программы «**Interactive Physiology**» (ярлык «15_IP»). В меню программы слева щёлкните ЛКМ по названию темы «**Nervous System II**» и выберите раздел «Постсинаптические потенциалы и интеграция сигнала в клетке» (**Synaptic Potentials and Cellular Integration**).

Ход работы. Номера страниц указываются в выпадающем меню вверху экрана (например, **Page 1 of 11**). Переход между страницами осуществляется нажатием стрелок внизу экрана или при помощи выпадающего меню. Для возврата к списку разделов темы используйте панель навигации вверху экрана (например, в «**Home > Nervous System II > Synaptic Potentials and Cellular Integration**» надо кликнуть по «**Nervous System II**»).

Страница 1: Постсинаптические потенциалы и интеграция сигнала в клетке. Постсинаптические потенциалы являются входными сигналами для нейрона. Если мембрана клетки на аксонном холмике деполяризуется до пороговой величины, генерируется ПД, который является выходным сигналом нейрона.

Страница 3: Потенциал действия — подчиняется закону «всё или ничего». ПД определённой клетки имеет постоянные амплитуду и продолжительность, распространяясь от тела нейрона к периферии. Форма ПД постоянна и специфична для конкретной клетки.

Щёлкните ЛКМ по аксонному холмику и наблюдайте распространение ПД по аксону. ПД распространяется без затухания на большие расстояния.

Страница 4: Постсинаптические потенциалы нейрона имеют маленькую амплитуду, недостаточную для достижения критического уровня деполяризации.

Щёлкните по телу нейрона и наблюдайте прямую запись ВПСП (деполяризацию), по второму щелчку — ТПСП (гиперполяризацию) мембраны нейрона.

Страница 5: Амплитуда постсинаптических потенциалов может изменяться. Она зависит от числа синаптических везикул, выделивших нейромедиатор. Это, в свою очередь, зависит от количества ионов Ca^{2+} , поступивших в пресинаптическую терминаль.

Щёлкните по аксону справа и наблюдайте за генерацией ВПСП.

В некоторых случаях при большой частоте импульсации увеличивается количество кальция, входящего с каждым импульсом в пресинаптическую терминаль. Это вызывает увеличение амплитуды постсинаптического потенциала, или его «потенциацию», на некоторое время. Кликните на пресинаптический аксон, чтобы пронаблюдать усиленный (сиреневый) ВПСП.

В некоторых синапсах, например в аксо-аксональных, наоборот может произойти ограничение входа Ca^{2+} , что приводит к депрессии (уменьшению амплитуды) постсинаптического потенциала. Щёлкните на исходный пресинаптический аксон, чтобы пронаблюдать пресинаптическое торможение (потенциал обозначен зелёным).

Влияя на количество кальция, поступающего в пресинаптическую терминаль, можно добиться потенциации или депрессии постсинаптического потенциала. Т. о. постсинаптические потенциалы подчиняются закону силы.

Страница 6: Постсинаптических потенциалов затухают с расстоянием. Их амплитуда максимальна возле синапса, в котором они возникли.

Щёлкните на пресинаптическую терминаль и наблюдайте изменение амплитуды ВПСП с расстоянием. В отличие от ПД, постсинаптические потенциалы (как ВПСП, так и ТПСП) могут распространяться только на небольшие расстояния.

Работа 11.2. (продолжение)

Страница 7: ВПСП суммируются. Одиночный ПД пресинаптического нейрона вызывает на постсинаптической мембране ВПСП, который слишком мал, чтобы деполяризовать мембрану аксонного холмика до порогового уровня.

Щёлкните по пресинаптической терминали слева, чтобы сгенерировать одиночный ВПСП. Кликните ещё раз, чтобы пронаблюдать *временную сумму* двух ВПСП.

Чтобы начать генерацию нового ПД, необходимо суммировать несколько ВПСП — кликните третий раз по пресинаптической терминали.

ВПСП от нескольких синапсов также суммируются — это **пространственная суммация**. Щёлкните на одну из пресинаптических терминалей слева.

Страница 8: ТПСП также суммируются как друг с другом, так и с ВПСП. ТПСП снижает эффективность деполяризации нейрона, удерживая заряд мембраны нейрона на подпороговом уровне и предотвращая генерацию ПД.

Щёлкните на аксон справа и пронаблюдайте одиночный ТПСП. Кликните на тело нейрона, чтобы увидеть временную и, затем, пространственную суммуцию ТПСП.

Суммируясь с возбуждающими потенциалами, тормозные потенциалы уменьшают их амплитуду. Щёлкните на тело нейрона, чтобы увидеть эффект такой суммыции, записанный вблизи центра тела нейрона. Обратите, что суммарный уровень деполяризации значительно меньший, чем при пространственной суммыции двух ВПСП.

Т. о. активация тормозных синапсов снижает эффективность возбуждающих, препятствуя возбуждению нейрона. При этом ВПСП должен пройти по мембране нейрона до аксонного холмика, где и появляется возможность генерации ПД. Значит, чем ближе синапс располагается к аксонному холмику, тем выше его эффективность. В ЦНС тормозные синапсы часто располагаются недалеко от аксонного холмика, где они наиболее эффективны.

Страница 9: Нейрон интегрирует информацию, поступающую от синапсов. Работа нейрона напоминает процесс голосования. Подобно тысячам голосующих, синапсы посылают голоса «за (aye)» и «против (nay)», и нейрон подсчитывает их на аксонном холмике. Если число голосов «за» (ВПСП) преобладает и достаточно для достижения критического уровня деполяризации, на аксонном холмике генерируется ПД. Если преобладают голоса «против» (ТПСП), нейрон продолжает «молчать». Щёлкните на синапсы, затем на тело нервной клетки, чтобы пронаблюдать различные эффекты.

Этот процесс называется интегративной деятельностью нейрона. На аксонном холмике постоянно происходит процесс принятия решения, возбудится ли нейрон, или нет. Т. е. на основании множества противоборствующих входящих сигналов формируется (или нет) один исходящий сигнал. Этот процесс идёт непрерывно. При этом каждый ПД как бы «смывает» весь рисунок постсинаптических потенциалов, перезаряжая и «обнуляя» заряд мембраны нейрона.

Такая деятельность нейрона весьма схожа с фундаментальными принципами функционирования нервной системы в целом. В частности, наша нервная система постоянно делает выбор между удовлетворением нескольких альтернативных потребностей. Щёлкните по студенту, чтобы посмотреть на пример работы ЦНС в целом.

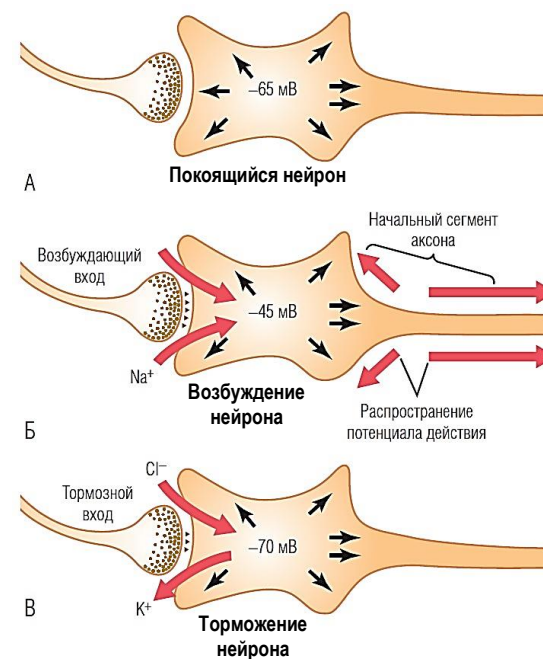
Работа 11.2. (продолжение)

Возбуждающий синапс	Тормозный синапс
ВПСП — <i>возбуждающий постсинаптический потенц.</i>	ТПСП — <i>тормозный постсинаптический потенциал</i>
Классические нейромедиаторы (напишите примеры):	
<i>Аспартат, глутамат</i>	<i>Глицин, ГАМК</i>
Изменения мембранного потенциала (обведите кружками):	
<i>-5, -30, -90, -120 мВ</i>	<i>-5, -30, -90, -120 мВ</i>
Укажите, произошла деполяризация или гиперполяризация:	
<i>деполяризация</i>	<i>гиперполяризация</i>

В целом постсинаптические потенциалы обладают схожими характеристиками. Эти потенциалы подчиняются закону силы, т. е. их амплитуда зависит от силы действующего стимула (количества нейромедиатора). Они распространяются с затуханием и могут суммироваться.

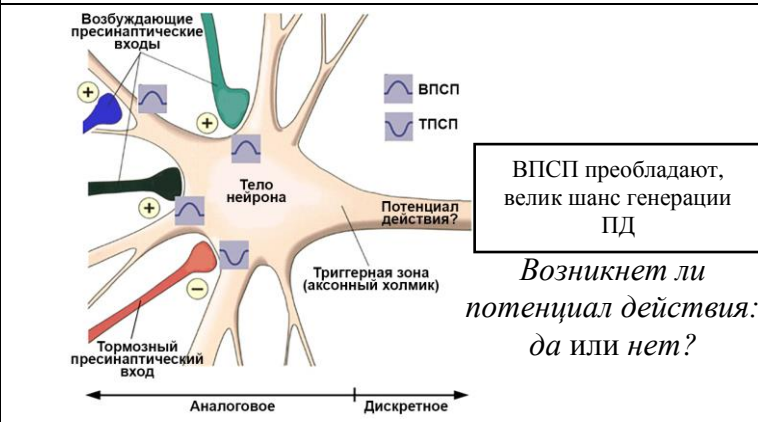
Для оценки амплитуды потенциалов в качестве нулевой точки принимают уровень потенциала покоя. Например, при изменении заряда мембраны с -70 до -60 мВ амплитуда потенциала составляет 10 мВ. При этом заряд мембраны становится менее отрицательным — она *деполяризуется* (ВПСП). Возможна и *гиперполяризация* мембраны, например с -70 до -80 мВ (заряд становится более отрицательным — ТПСП).

Заполните пропуски:

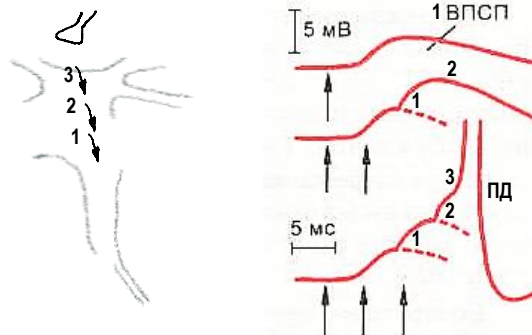


Заполните таблицы:

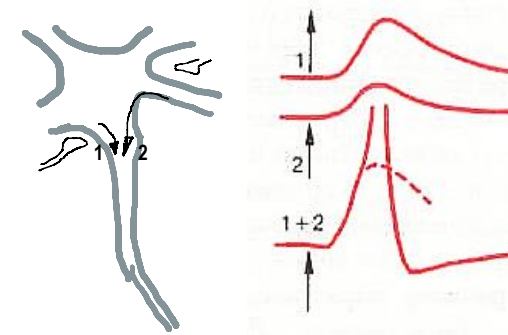
Классические возбуждающие медиаторы	Основные механизмы действия
<i>Аспартат</i>	<i>Открывают лиганд-зависимые натриевые каналы. Натрий входит в клетку и деполяризует её мембрану (ВПСП)</i>
<i>Глутамат</i>	
Классические тормозные медиаторы	Основные механизмы действия
<i>Глицин</i>	<i>↑ проницаемость для хлора и/или калия. Хлор входит в клетку (калий — выходит), приводя к гиперполяризации мембраны (ТПСП).</i>
<i>ГАМК</i>	



Нарисуйте схему временной суммации локального потенциала:



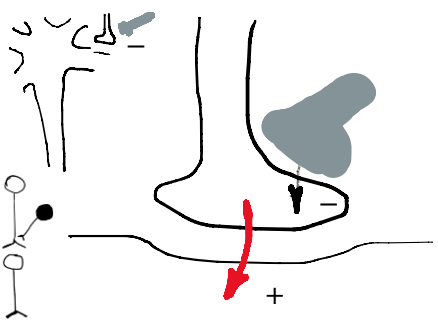
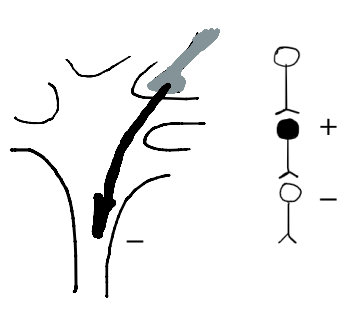
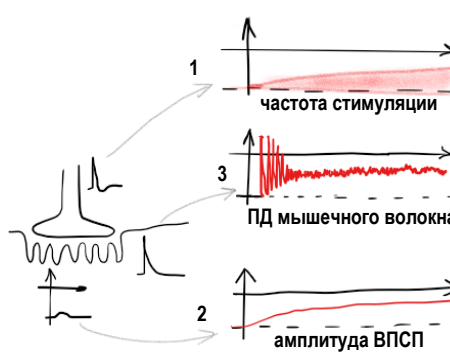
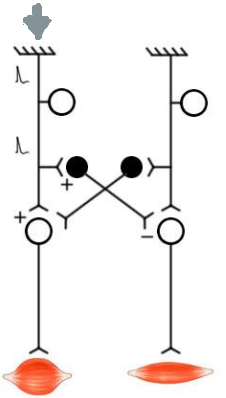
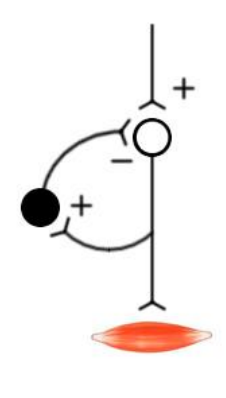
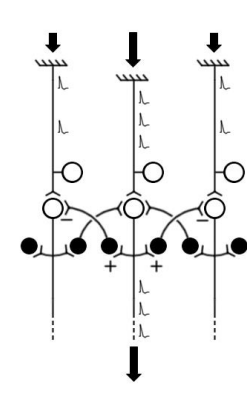
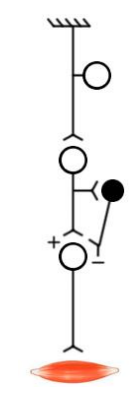
Нарисуйте схему пространственной суммации локального потенциала:



Работа 11.3. ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ТОРМОЖЕНИЯ В ЦНС (выполняется дома самостоятельно)

Используя материал лекций, учебника, ЭУМК, *заполните* схему.

Впишите названия видов торможения и *нарисуйте* соответствующие схемы.

Первичное		Вторичное	
<p>пресинаптическое</p> <p>рисунок:</p> 	<p>постсинаптическое</p> <p>рисунок:</p> 	<p>торможение после возбуждения</p> <p>рисунок:</p>	<p>пессимальное</p> <p>рисунок:</p> 
<p>реципрукное</p> <p>рисунок:</p> 	<p>возвратное</p> <p>рисунок:</p> 	<p>латеральное</p> <p>рисунок:</p> 	<p>параллельное</p> <p>рисунок:</p> 

Работа 11.4. ИССЛЕДОВАНИЕ КОЛЕННОГО И АХИЛЛОВА РЕФЛЕКСОВ

Миотатические (сухожильные) рефлексy — рефлексы на растяжение мышц. Они участвуют в регуляции тонуса мышц и поддержании позы тела. Быстрое растяжение мышцы всего на несколько миллиметров механическим ударом по её сухожилию приводит к сокращению всей мышцы и двигательной реакции (рис. 11.1). Реализация этих рефлексов была бы невозможна, если бы одновременно с сокращением самой мышцы не расслаблялись мышцы-антагонисты.

В клинической практике сухожильные рефлексy исследуются с целью определения функционального состояния различных звеньев рефлекторной дуги и топической диагностики некоторых заболеваний ЦНС (нарушение рефлекторной реакции чаще всего указывает на поражение тех сегментов спинного мозга или тех ядер черепных нервов, в которых замыкаются рефлекторные дуги). При этом большое внимание обращают на симметричность рефлекторной реакции.

При выполнении работы для предотвращения сознательного затормаживания рефлекса могут применяться приёмы на отвлечение, такие как приём Ендрассика — испытуемый сцепляет пальцы двух рук «замком» перед грудью, а затем пытается разорвать этот «замок» (как варианты — сильно сжимает челюсти или сжимает своей рукой руку или пальцы исследователя), либо считает вслух в обратном порядке от 200 через 7 (например, $200 - 7 = 193$, $193 - 7 = 186$ и т. д.).

Не следует забывать, что нарушение рефлекторной реакции возможно при повреждении любого звена — от рецептора до органа-эффектора.

В случае отсутствия рефлекса, для дифференциальной диагностики повреждения афферентного и других звеньев рефлекторной дуги, испытуемого просят осуществить произвольное движение в соответствующем суставе.

Для объективной диагностики состояния различных звеньев рефлекторной дуги могут выполняться измерение времени рефлекса, электромиография, электронейрография, исследование вызванных потенциалов и др.

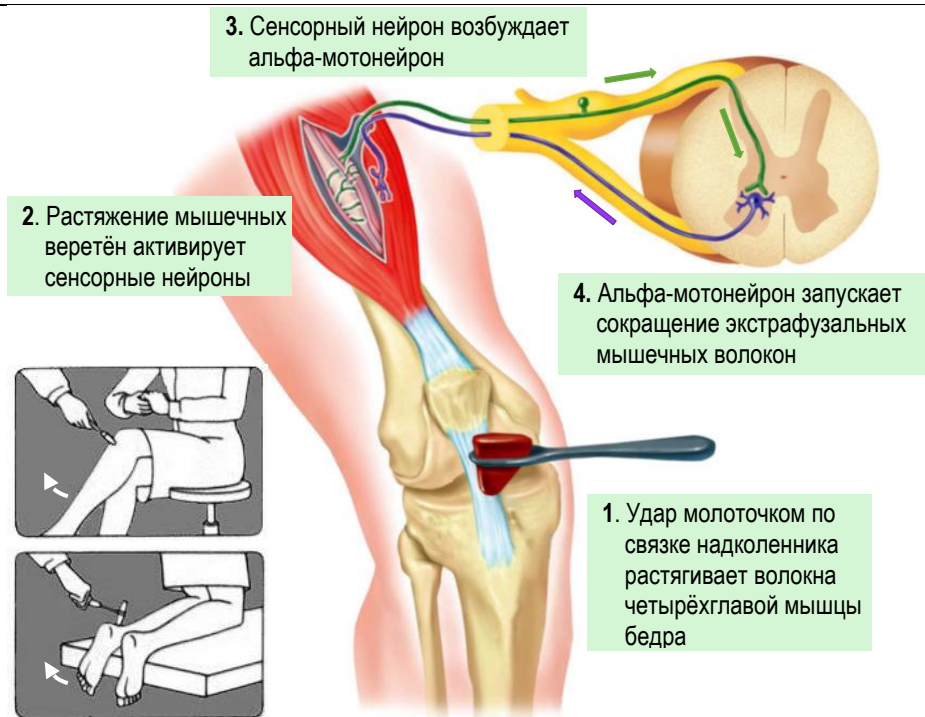


Рис. 11.1. Рефлекторная дуга коленного рефлекса

Перечислите звенья рефлекторной дуги.

Кружком отметьте звено, отсутствующее в дуге миотатического рефлекса:

№	Название звена
1.	Рецептор
2.	Афферентный (чувствительный) нейрон
3.	Центральный (вставочный) нейрон
4.	Эфферентный (двигательный, моторный) нейрон
5.	Орган-эффектор

Работа 11.4. (продолжение)

Материалы и оборудование: неврологический молоточек.

Ход работы.

А. Коленный рефлекс.

Обследуемый должен сесть на стул и положить ногу на ногу. Нанесите удар молоточком по связке надколенника (рис. 11.1). Удар должен быть отрывистым, без лишнего усилия, как будто молоточек падает под собственным весом. Пронаблюдайте характер разгибания ноги в коленном суставе. Сравните рефлекторную реакцию на обеих конечностях.

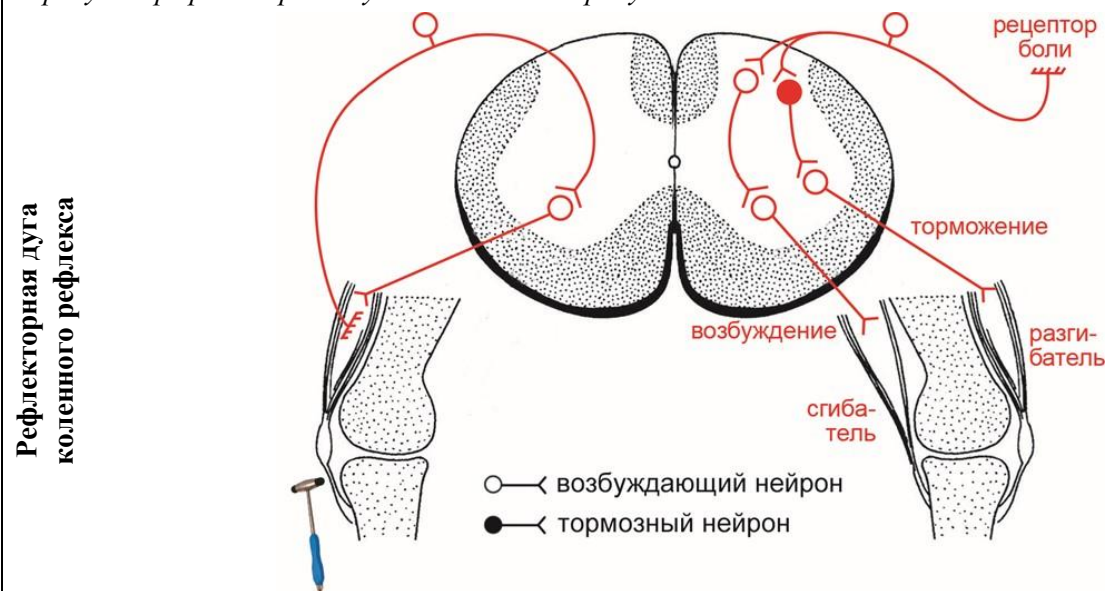
Б. Ахиллов рефлекс.

Обследуемый должен стать коленями на стул так, чтобы ступни ног свободно свисали. Нанесите удар молоточком по ахиллову сухожилию. Пронаблюдайте характер подошвенного сгибания стопы. Сравните симметричность рефлекторной реакции.

ПРОТОКОЛ (образец)

- У испытуемого коленный и ахиллов рефлексы _____ (*выражены, отсутствуют*), _____ (*симметричны, асимметричны*).
- Уровни замыкания рефлексов в спинном мозге: коленного L₂-L₄; ахиллова S₁-S₃.
- Вывод:** состояние рефлекторной реакции _____ (*в норме, рефлексы асимметричны, не вызываются*).

Нарисуйте рефлекторные дуги и заполните пропуски:



Рефлекторная дуга, обеспечивающая сгибание ноги в коленном суставе при болевом воздействии на кожу ноги

Звенья рефлекторной дуги соматического рефлекса

моносинаптического:	полисинаптического:
1. Рецепторное звено представлено рецепторами скелетной мышцы: 1.1 <u>интрафузальными мышечн. вол.</u>	1. Рецепторное звено представлено рецепторами: 1.1 <u>экстерорецепторами</u> ; 1.2 <u>интерорецепторами</u>
2. Аfferентное звено представлено <u>псевдоуниполярными нейронами</u> , их тела расположены в <u>спинальных ганглиях</u>	2. Аfferентное звено представлено <u>псевдоуниполярными нейронами</u> , их тела расположены в <u>спинальных ганглиях</u>
3. Вставочное звено: <u>отсутствует</u>	3. Вставочное звено: <u>нейроны задних рогов спин. мозга</u>
4. Эfferентное звено представлено <u>α</u> или <u>γ</u> мотонейронами, расположенными в <u>передних рогах</u>	4. Эfferентное звено представлено <u>α</u> или <u>γ</u> мотонейронами, расположенными в <u>передних рогах</u>
5. Органы-эффекторы <u>интра</u> - и <u>экстрафузальные</u> мышечные волокна скелетной мышцы.	5. Органы-эффекторы <u>интра</u> - и <u>экстрафузальные</u> мышечные волокна скелетной мышцы.
Скорость передачи сигнала (потенциала действия (ПД)) составляет от <u>40</u> м/с до <u>120</u> м/с в эfferентных волокнах, так как они имеют <u>миелиновую</u> оболочку и относятся к типу <u>Aα</u> и <u>Aγ</u> .	
Нейромедиатором в нервно-мышечном синапсе является <u>ацетилхолин</u> , который действует на <u>никотинчувствительный</u> тип <u>холинорецепторов</u> , <u>мышечный</u> подтип (<u>N_M-XP</u>).	

Работа 11.5. ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ

135

Электромиография — метод регистрации суммарной биоэлектрической активности мышцы. Могут использоваться как поверхностные, так и погружные игольчатые электроды.

Электромиограмма (ЭМГ) отражает состояние тонуса мышцы в покое и её функциональную активность при сокращении.

Во время бодрствования человека в состоянии покоя с поверхности кожи регистрируется ЭМГ, имеющая характер непрерывных частых осцилляций очень низкой амплитуды (от 5 до 10 мкВ). При последующем сокращении и напряжении мышцы наблюдается повышение электрической активности, достигающее максимума при изометрическом сокращении (амплитуда колебаний может достигать 1000–2000 мкВ, частота колебаний — 100 Гц).

Электромиографические исследования применяются в клинике, физиологии труда и спорта. Они позволяют оценить функциональное состояние исследуемых мышц и иннервирующих их нервов, уточнить уровень нарушения в системе «ЦНС – нерв – синапс – мышца».

Материалы и оборудование. Поверхностные (кожные) электроды, электромиограф или электроэнцефалограф, позволяющий регистрировать ЭМГ, набор грузов в диапазоне 0,5–3 кг, марля, электроды, электропроводящая паста или 3 % раствор NaCl, спирт.

Ход работы. Электроды накладываются биполярно на поверхность кожи над двуглавой мышцей плеча и присоединяются к электромиографу. «Заземляющий» электрод накладывают на боковую поверхность плеча в области с минимальным количеством мышц.

Регистрируют ЭМГ в различных условиях: а) покой; б) сгибание руки в локтевом суставе; в) разгибание руки; г) напряжение двуглавой мышцы руки при возрастающей нагрузке.

В последнем случае испытуемый стоит, свободно опустив руки вниз. Затем испытуемый сгибает локоть так, чтобы предплечье оказалось в горизонтальном положении. На его ладонь положите грузы, возрастающие по весу, например, 0,5, 1 и 3 кг, попросив испытуемого удерживать предплечье в горизонтальном положении.

Указания к оформлению протокола:

1. Результат исследования: визуально сравните характер ЭМГ в различных условиях исследования (амплитуда и частота импульсов). Нарисуйте наблюдаемую ЭМГ.

2. В выводе сделайте заключение о изменении активности моторного центра, иннервирующего двуглавую мышцу плеча.

ПРОТОКОЛ

1. Рисунок ЭМГ двуглавой мышцы в разных условиях:



2. **Вывод:** электрическая активность двуглавой мышцы плеча и активность нервных центров, её иннервирующих, при сгибании руки в локтевом суставе и особенно при дополнительном напряжении мышцы для удержания груза, относительно состояния покоя значительно _____ (↑ или ↓), об этом свидетельствует _____ (↑ или ↓) амплитуды и частоты волн ЭМГ.

Работа 11.6. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЦИПРОКНОГО ТОРМОЖЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ

135

Материалы и оборудование. Поверхностные (кожные) электроды, электромиограф или электроэнцефалограф, позволяющий регистрировать ЭМГ, марля, электроды, электропроводящая паста или 3 % раствор NaCl, спирт.

Ход работы. Электроды электромиографа накладывают на кожу руки испытуемого над проекциями двуглавой и трёхглавой мышц (см. работу 11.5).

Записывают ЭМГ в различных условиях:

- а) покой;
- б) сгибание руки в локтевом суставе;
- в) разгибание руки;
- г) синергичное напряжение двуглавой и трёхглавой мышц руки (удержание руки в положении сгибания в локтевом суставе при давлении на неё или одновременное напряжение мышц плеча вытянутой и отведённой руки).

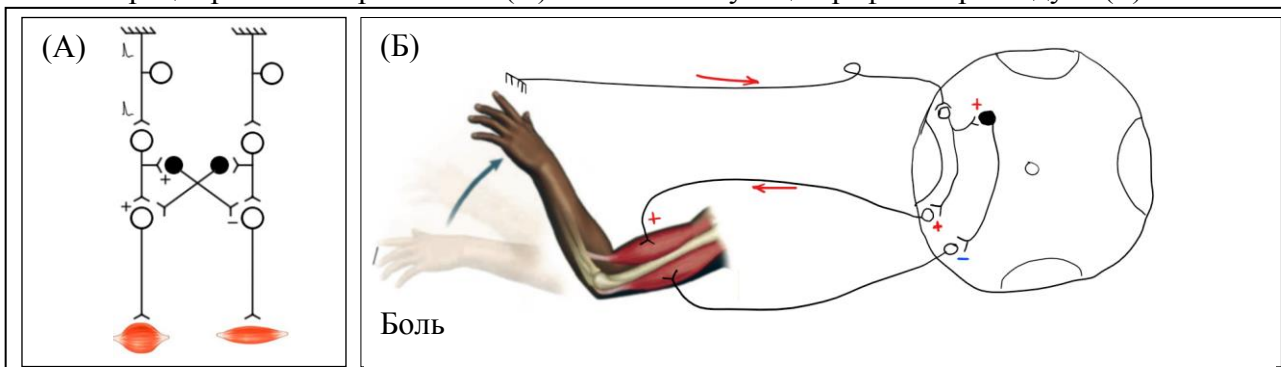
Указания к оформлению протокола:

1. Нарисуйте ЭМГ, записанную в различных условиях.
2. Нарисуйте рефлекторную дугу, обеспечивающую реципрокное торможение мышц-антагонистов, и схему реципрокного торможения
3. Сделайте заключение о состоянии активности моторных центров, иннервирующих двуглавую и трёхглавую мышцы плеча в данном исследовании.

ПРОТОКОЛ

Запись ЭМГ от мышцы	покой	сгибание руки	разгибание руки	синергичное напряжение
Двуглавой				
Трёхглавой				

2. Схема реципрокного торможения (А) и соответствующей рефлекторной дуги (Б):



3. **Вывод:** активность моторных центров, иннервирующих двуглавую и трёхглавую мышцу в условиях покоя _____ (высокая или *минимальная*); при сгибании и разгибании руки в локтевом суставе соответственно _____ (*повышается* или *понижается*); при синергичном напряжении мышц плеча _____ (*возрастает* или *нет*) в обоих центрах.

Работа 11.7. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ АХИЛЛОВА РЕФЛЕКСА



Время рефлекса — период времени от момента нанесения раздражения до начала ответной реакции. Время рефлекса зависит от силы раздражения и функционального состояния организма и отдельных структур рефлекторной дуги. При этом время сухожильных рефлексов, в отличие от времени полисинаптических рефлексов, практически постоянное и не зависит от силы действующего раздражителя.

Обычно у здорового человека наибольшая задержка в передаче нервного импульса от рецепторов к органу-эффектору наблюдается на уровне синапсов — в среднем по 0,5 мс.

Материалы и оборудование. Электромиорефлексометр, марля, электроды, электропроводящая паста или 3 % раствор NaCl, спирт.

Ход работы. Для регистрации электромиограммы обследуемому на обезжиренную кожу в области икроножной мышцы поверх смоченных марлевых прокладок накладывают электроды.

Время рефлекса определяется от момента нанесения раздражения до появления биоэлектрического компонента ответной двигательной реакции.

Включение миллисекундомера рефлексометра осуществляется при замыкании контактов во время удара молоточком по ахиллову сухожилию, выключение — при появлении рефлекторно вызванных биопотенциалов в мышце. Измерение времени рефлекса проводят 3 раза и находят среднее значение.

Указания к оформлению протокола:

1. *Определите* среднее значение времени сухожильного рефлекса.
2. *Объясните*, почему время сухожильного рефлекса самое короткое по сравнению с другими рефлексами.

ПРОТОКОЛ

1. Время рефлекса: 1) 15 мс; 2) 20 мс; 3) 16 мс.
Среднее значение времени ахиллова рефлекса равно 17 мс.
2. Время сухожильного рефлекса самое короткое, так как _____
это миотатический (моносинаптический) рефлекс, следовательно, время синаптической задержки в нём минимальное по сравнению с другими видами рефлекторной реакции.

Исправить задания на страницах	ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ ЗАЩИЩЕНЫ

(подпись преподавателя)

<p>ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Общие свойства возбудимых тканей. Раздражимость, возбудимость. Возбуждение и формы его проявления. Параметры возбудимости. Хронаксиметрия. Реобазы и хронаксия. Кривая «сила–длительность». 2. Законы реагирования возбудимых тканей на действие раздражителей. Примеры структур и потенциалов, реагирующих в соответствии с законом силы, законом «всё или ничего». Реакция возбудимых тканей на действие постоянного тока. 3. Сенсорные рецепторы, классификация, строение и функции. Кодирование информации о качестве и силе раздражителя. Аналоговое и дискретное кодирование. Адаптация рецепторов. 4. Биопотенциалы как носители информации в живом организме. Виды электрических сигналов в организме, их сравнительная характеристика. 5. Активный и пассивный транспорт веществ через биологические мембраны. Характеристика Na^+-K^+ насоса. Каналы утечки, потенциал- и лигандзависимые каналы мембран возбудимых клеток, особенности их структуры и функции. Селективность ионных каналов. 6. Мембранный потенциал покоя, механизмы его поддержания. Факторы, определяющие величину потенциала покоя. Равновесный потенциал. Уравнение Нернста. 7. Рецепторный потенциал, его характеристика, механизм возникновения (на примере механорецептора). 8. Потенциал действия, фазы и ионные механизмы его развития их графическое изображение. Роль потенциалзависимых ионных каналов. 9. Изменение возбудимости в процессе возбуждения. Рефрактерность, её причины и физиологическое значение. Лабильность. 10. Сравнительная характеристика рецепторного потенциала, локального ответа, потенциала действия. 11. Физиологическая роль структурных элементов нервного волокна. Роль афферентных и эфферентных нервных волокон. 12. Классификация нервных волокон. Роль нервных волокон различных типов. Скорости проведения возбуждения. 13. Механизм проведения возбуждения по миелиновым и безмиелиновым нервным волокнам, законы проведения возбуждения. Аксональный транспорт. 14. Классификация синапсов, их физиологическая роль. Строение электрического и химического синапса. Функциональные свойства синапсов. 	<p>ЛИТЕРАТУРА</p> <p><i>Основная</i></p> <p>[1]. [2]. С. 30–38, 41–81, 122–138, 203–204, 470.</p> <p><i>Дополнительная</i></p> <p>[3]. Ч. 1. С. 35–72, 81–208. [4]. С. 17–19, 21–74, 83–105, 137–138, 143–144.</p> <p>Организация коллоквиума.</p> <p>Компьютерный тест «12. КОНТРОЛЬНЫЙ ТЕСТ. Итоговое занятие...».</p> <p>Проверьте допуск! 50 вопросов за 28 минут. Отметка 7 баллов и выше может быть получена только после дополнительного опроса. Преподаватель может задать дополнительные устные или письменные вопросы независимо от результатов тестирования.</p>
--	--

<p>15. Виды нейромедиаторов и рецепторов к ним в центральных и периферических синапсах. Комедиаторы и нейромодуляторы. Факторы, определяющие реакцию эффекторной клетки на действие нейромедиатора.</p> <p>16. Современные представления о механизмах передачи возбуждения в синапсах на примере нервно-мышечного синапса. Роль ионов кальция. Белки пресинаптической терминали, участвующие в процессе выделения медиатора.</p> <p>17. Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) и его разновидность потенциал концевой пластинки (ПКП): механизмы возникновения, роль в генерации потенциала действия. Процессы, обеспечивающие восстановление готовности синапса к проведению следующего импульса. Роль ацетилхолинэстеразы.</p> <p>18. Возможности фармакологического влияния на процессы передачи сигналов в химических синапсах (на примере нервно-мышечного синапса): блокада экзоцитоза ацетилхолина; ингибирование АХЭ (обратимое или необратимое); блокада или стимуляция никотинчувствительных холинорецепторов.</p> <p>19. Структура скелетных мышечных волокон. Саркомер. Белки миофиламентов, их роль. Фактор, вызывающий сокращение скелетных мышц.</p> <p>20. Механизм сокращения и расслабления одиночного мышечного волокна и мышцы в целом. Электромеханическое сопряжение, роль ионов кальция.</p> <p>21. Физиологические свойства скелетных мышц. Соотношение возбуждения, возбудимости и сокращения скелетного волокна.</p> <p>22. Виды и режимы сокращения мышц. Одиночное сокращение, его фазы. Суммация сокращений, тетаническое сокращение, его виды.</p> <p>23. Обеспечение метаболизма мышц. Утомление мышц. Изменения в мышцах при бездействии и денервации.</p> <p>24. Моторные единицы, их виды и характеристика (структурные, метаболические и функциональные особенности). Факторы, определяющие силу и точность сокращения мышцы. Тонус мышц.</p>	<p>25. Гладкие мышцы. Физиологические свойства и особенности. Факторы, вызывающие сокращение гладкомышечных клеток. Мембранные рецепторы и ионные каналы, участвующие в запуске сокращения. Роль кальция, источники и механизмы повышения его концентрации в саркоплазме.</p> <p>26. Механизм сокращения и расслабления гладкой мышцы. Тонус гладких мышц. Возможности влияния на тонус гладких мышц (воздействие на мембранные рецепторы и ионные каналы гладких миоцитов).</p> <p>27. Функции нервной системы, её роль в обеспечении жизнедеятельности целостного организма и его взаимоотношений с внешней средой. Нейрон. Функциональная классификация нейронов. Физиологические свойства нервных клеток и функции структурных элементов нейрона.</p> <p>28. Объединение нейронов в нервные цепи. Виды и функции нейронных цепей. Основные принципы распространения возбуждения в нервных цепях. Детерминированность нейронных цепей, понятие об их пластичности.</p> <p>29. Особенности строения и функций синапсов ЦНС в сравнении с нервно-мышечными синапсами. Нейромедиаторы центральных синапсов. Рецепторы постсинаптической мембраны. Понятие о нейромедиаторных системах мозга.</p> <p>30. Рефлекторный принцип функционирования нервной системы. Рефлекс. Виды рефлексов. Структура рефлекторной дуги. Обратная связь, её значение. Многоуровневая организация рефлекса.</p> <p>31. Физиологическое понятие нервного центра. Представление о структуре и функциях нервных центров и ядер. Свойства нервных центров, их тонус.</p> <p>32. Торможение в ЦНС, его виды и роль. Формы проявления торможения. Первичное и вторичное торможение, их разновидности и механизмы.</p>
---	--

<p>33. Тормозные нейромедиаторы. Механизмы функционирования тормозных синапсов (на примере ГАМК-ергического тормозного синапса). Тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП).</p> <p>34. Интегративная деятельность нейрона. Механизмы взаимодействия процессов возбуждения и торможения на нейроне. Суммация возбуждения.</p> <p>35. Координационная деятельность ЦНС и её принципы (конвергенция, дивергенция, реципрокность, общий конечный путь, доминанта, обратная связь).</p>	<p>36. Функции нейроглии. Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), структура и функции. Особенности барьерной функции ГЭБ в различных отделах ЦНС.</p> <p>37. Роль ликвора в жизнедеятельности мозга. Показатели, характеризующие состав, свойства ликвора и ликвородинамику в норме.</p> <p>38. Особенности метаболизма мозга и его обеспечение системой мозгового кровообращения. Продолжительность жизни нейронов в условиях аноксии. Возможности восстановления функций мозга. Влияние гипотермии, гипертермии. Время реанимации.</p>
<p>ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Графическое изображение различных видов биопотенциалов (умение). 2. Графическое изображение рефлекторных дуг соматических рефлексов (умение). 3. Определение силы мышечных сокращений. Динамометрия ручная и станковая. Расчёт показателей силы. Эргометрия. Физиологическая оценка получаемых показателей (умение). 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Исследование коленного и ахиллова рефлексов (умение). 5. Электромиография. Физиологическое значение и оценка получаемых показателей (знание).
<p>СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. В результате острого нарушения кровотока в одной из ветвей коронарных артерий участок миокарда погиб, в результате чего кардиомиоциты начали разрушаться. Как изменится ионный состав межклеточной жидкости? Какие изменения возбудимости оставшихся в живых кардиомиоцитов ожидает врач? Почему? 2. Почему именно в мозге при высокой активности нейронов концентрация внеклеточного калия может существенно возрасти? К каким последствиям это может приводить и какой механизм предотвращает эти последствия в физиологических условиях? 3. При бытовых травмах (ушибы, растяжения и т. п.) рекомендуется прикладывать холод к месту повреждения. Опишите известные Вам на сегодняшний день физиологические механизмы обезболивающего действия холода. Какие физиологические законы используются? 	<ol style="list-style-type: none"> 4. К врачу обратился мужчина, накануне проводивший дезинсекцию дихлофосом (фосфорорганическое соединение) без средств индивидуальной защиты. Жалуется на мышечную слабость, затруднение дыхания. Перед этим отмечал период болезненных мышечных спазмов, понос, рвоту, потливость. Объясните физиологические механизмы наблюдаемых явлений. 5. В физиотерапии используются электрические импульсы разной формы: прямоугольные, треугольные, синусоидальные и др. Какие законы реагирования возбудимых тканей применяются в данном случае для обеспечения оптимального влияния электрического тока на ткани? 6. В каком режиме сокращаются мышцы космонавтов на МКС? К каким неблагоприятным последствиям это может привести и какие меры профилактики Вы можете предложить?

7. Новосёлы на руках переносили холодильник с первого на пятый этаж дома (лифт не работал). По пути коробка выскользнула из рук одного из них и упала на лестницу. В каком режиме сокращались мышцы рук новосёлов и каков был вид сокращения (нарисуйте)? Почему один из них выронил коробку?
8. Длительность периода укорочения мышцы при одиночном сокращении равна 0,03 с, а период расслабления — 0,04 с. Определите и нарисуйте виды сокращения этой мышцы при частоте стимуляции 10 Гц, 20 Гц, 50 Гц.
9. В результате гемодиализа (метод очищения крови от продуктов обмена и токсинов — как правило, применяется при нарушении функции почек) у пациента, ранее перенёвшего паратиреоидэктомию, концентрация общего Ca^{2+} снизилась до 1,2 ммоль/л. Какова ожидаемая концентрация ионизированного кальция? Какие физиологические процессы могут нарушаться? Предположите, почему у пациентов с хронической болезнью почек и сохранёнными паращитовидными железами концентрация Ca^{2+} в крови не снижается, а даже увеличивается (учтите, что при хронической болезни почек также нарушается синтез витамина D_3).
10. При исследовании ахиллова рефлекса врач выявил его асимметрию. При этом пациент жалуется на то, что стал периодически спотыкаться. При осмотре объём произвольных движений и сила в одном из голеностопных суставов снижены. На каком уровне ЦНС возможен патологический процесс? В каких звеньях возможно нарушение функционирования рефлекторной дуги?
11. При исследовании коленного рефлекса врач выявил арефлексию справа. При осмотре объём произвольных движений и сила разгибания в обоих коленных суставах одинаковы. На каком уровне центральной или периферической нервной системы следует искать патологический процесс? В каких звеньях возможно нарушение функционирования рефлекторной дуги?
12. При проведении рефлексометрии время ахиллова рефлекса составило 41 мс, а время рефлекторного разгибания ноги в голеностопном суставе при действии болевого раздражителя — 156 мс. Нарисуйте рефлекторные дуги рефлексов. Объясните полученные различия.
13. 40-летний мужчина жалуется на слабость в конечностях. При обследовании сухожильные рефлексы угнетены, чувствительность и произвольный контроль движений не нарушены, мышечная сила снижена. Хронаксия соматических нервных волокон и скелетных мышц в норме. Время сухожильных рефлексов увеличено до 200 мс (норма — около 40 мс). Предположите, в каком звене рефлекторной дуги нарушена передача нервного импульса. Обоснуйте Ваш ответ.
14. При исследовании коленного рефлекса исследуемый рефлекс не выявляется. На каком уровне ЦНС наблюдается повреждение? Как отличить повреждение афферентного звена от повреждения других звеньев рефлекторной дуги, влияния вышележащих структур ЦНС? Как исключить возможную симуляцию со стороны пациента?
15. Зарисуйте изменения на электромиограмме при сгибании и разгибании руки, удержании груза (синхронно записывается электромиограмма мышц-сгибателей и мышц-разгибателей руки). Объясните причины изменения электромиограммы. Нарисуйте рефлекторные дуги рефлексов, обеспечивающих эти изменения.
16. Одним из важных критериев смерти мозга является отсутствие в нём электрической активности. Можно ли по аналогии говорить о смерти мышцы, если в покое с неё не удаётся зарегистрировать электромиограмму?

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Материал лекций, настоящего пособия, студенческого практикума и ЭУМК.
2. *Нормальная физиология* : учеб. / А. А. Семенович [и др.] ; под ред. А. А. Семеновича, В. А. Переверзева. 3-е изд., испр. Минск : Новое знание, 2021. 520 с.

Дополнительная

3. *Нормальная физиология* : учеб. В 2 ч. / А. И. Кубарко [и др.] ; под ред. А. И. Кубарко. Минск : Вышэйшая школа, 2013. Ч. 1. 541 с. 2014. Ч. 2. 603 с.
4. *Физиология* : учеб. / В. М. Смирнов [и др.] ; под ред. В. М. Смирнова, В. А. Правдивцева, Д. С. Свешникова. Москва : Медицинское информационное агентство, 2017. 520 с.
5. *Физиология человека с основами патофизиологии*. В 2 т. / под ред. Р. Ф. Шмидта, Ф. Ланга, М. Хекманна. Москва : Лаборатория знаний, 2019. Т. 1. 537 с. Т. 2. 494 с.
6. *Холл, Д. Э.* Медицинская физиология по Гайтону и Холлу / Д. Э. Холл. Москва : Логосфера, 2018. 1328 с.
7. *Брин, В. Б.* Физиология человека в схемах и таблицах : учеб. пособие. / В. Б. Брин. Санкт-Петербург : Лань, 2021. 607 с.
8. *Зильбернагель, С.* Наглядная физиология / С. Зильбернагель, А. Деспопулос. Москва : Лаборатория знаний, 2019. 424 с.
9. *Физическая культура* : учеб. пособие / Е. С. Григорович [и др.] ; под ред. Е. С. Григоровича, В. А. Переверзева. Минск : Вышэйшая школа, 2014. 349 с.
10. *Санитарные нормы и правила «Требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и распространения вирусных гепатитов»* : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 06.02.2013 № 11.
11. *Санитарные нормы и правила «Требования к питанию населения: нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Республики Беларусь»* : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 20.11.2012 № 180.
12. *Эндокринология*. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. 752 с.
13. *Таблицы оценки физического развития детей Беларуси* : метод. рекомендации, 14 февр. 2000 г., № 118–9911 / Министерство здравоохранения Республики Беларусь, [Гродненский государственный медицинский университет ; авт.-сост. : С. А. Ляликов, С. Д. Орехов]. Гродно : ГрГМУ, 2000. 66 с.
14. *Кубарко, А. И.* Физиология эндокринной системы. Учебно-методическая разработка к практическим занятиям по нормальной физиологии : учеб.-метод. пособие / А. И. Кубарко, В. А. Переверзев ; под ред. А. И. Кубарко. Минск : МГМИ, 1995. 27 с.
15. *Переверзев, В. А.* Физиология вегетативной нервной системы : учеб.-метод. разработка / В. А. Переверзев, А. И. Кубарко. Минск : МГМИ, 1995. 25 с.
16. *Кубарко, А. И.* Гемодинамика. Функциональные показатели кровообращения в вопросах и ответах : учеб.-метод. пособие / А. И. Кубарко, Д. А. Александров, Н. А. Башаркевич. Минск : БГМУ, 2012. 23 с.
17. *Кубарко, А. И.* Физиологические свойства и особенности миокарда в вопросах и ответах : учеб.-метод. пособие / А. И. Кубарко, Д. А. Александров, Н. А. Башаркевич. Минск : БГМУ, 2012. 29 с.
18. *Кубарко, А. И.* Сердечный цикл. Методы исследования сердечной деятельности в вопросах и ответах : учеб.-метод. пособие / А. И. Кубарко, Д. А. Александров, Н. А. Башаркевич. Минск : БГМУ, 2012. 49 с.
19. *Кубарко, А. И.* Регуляция кровообращения в вопросах и ответах : учеб.-метод. пособие / А. И. Кубарко, Д. А. Александров, Н. А. Башаркевич. Минск : БГМУ, 2015. 79 с.
20. *Микроциркуляция* в вопросах и ответах : учеб.-метод. пособие / Д. А. Александров [и др.]. Минск : БГМУ, 2017. 50 с.
21. *Физиологическая и клиническая оценка некоторых показателей общего анализа крови, получаемого с помощью современных гематологических анализаторов* : учеб.-метод. разработка / А. И. Кубарко [и др.]. Минск : МГМИ, 1997. 21 с.
22. *Зилов, В. Г.* Физиология детей и подростков : учеб. пособие / В. Г. Зилов, В. М. Смирнов. Москва : Медицинское информационное агентство, 2008. 572 с.
23. *Кандел, Э.* В поисках памяти / Э. Кандел. Москва : Астрель, 2012. 736 с.
24. *Краткое руководство к практикуму по нормальной физиологии* : учеб.-метод. пособие / под ред. В. А. Переверзева, Д. А. Александрова, А. И. Кубарко. Минск : БГМУ, 2016. 104 с.
25. *Морман, Д.* Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. 4-е междунар. изд. Санкт-Петербург : Питер, 2000. 256 с.

26. *Нормальная физиология. Краткий курс* : учеб. пособие / под ред. В. В. Зинчука. Минск : Вышэйшая школа, 2010. 431 с.
27. *Нормальная физиология. Ситуационные задачи и тесты*: учеб. пособие / под ред. К. В. Судакова. Москва : Медицинское информационное агентство, 2006. 248 с.
28. *Нормальная физиология* : учеб. / под ред. Б. И. Ткаченко. 3-е изд. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 688 с.
29. *Орлов, Р. С. Нормальная физиология* : учеб. / Р. С. Орлов, А. Д. Ноздрачев. 2-е изд. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 832 с.
30. *Сидоров, К. Р. Количественная оценка продуктивности внимания в методике «Корректирующая проба» Б. Бурдона / К. Р. Сидоров // Вестник Удмуртского университета. 2012. № 4. С. 50–57.*
31. *Солодков, А. С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная* : учеб. / А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб. 10-е изд. Москва : Спорт, 2022. 624 с.
32. *Физиология человека* : учеб. пособие / А. А. Семенович [и др.] ; под ред. А. А. Семеновича. 4-е изд. Минск : Вышэйшая школа, 2012. 544 с.
33. *Физиология человека. Задачи и упражнения* : учеб. пособие / под ред. Ю. И. Савченкова. 2-е изд. Ростов на Дону, Красноярск, 2007. 160 с.
34. *Фрит, К. Мозг и душа : как нервная деятельность формирует наш внутренний мир / К. Фрит. Москва : Астрель, 2012. 336 с.*
35. *Чеснокова, С. А. Атлас по нормальной физиологии* : учеб. пособие / С. А. Чеснокова, С. А. Шастун ; под ред. Н. А. Агаджаняна. 2-е изд. Москва : Медицинское информационное агентство, 2007. 480 с.
36. *Яковец, А. Автоматизированный анализ крови : методологические нюансы / А. Яковец // Здоровье Украины. С. 69–70. [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://health-ua.com/article/2571.html>. Дата доступа : 12.04.2022.*
37. *Королева, Н. В. Электроэнцефалографический атлас эпилепсий и эпилептических синдромов у детей. Глава 2. Возрастные особенности ЭЭГ у здоровых детей / Н. В. Королева, С. И. Колесников, С. В. Воробьев. Москва : Литтерра, 2011. 260 с. [Электронный ресурс]. Режим доступа : https://health-family.ru/about-us/library/eeg_epilepsy/chapter-2. Дата доступа : 12.04.2022.*
38. *Brodal, P. The Central Nervous System / P. Brodal. 5th ed. Oxford, 2016. 721 p.*
39. *Costanzo, L. S. Physiology / S. L. Costanzo. 7th ed. Elsevier, 2022. 528 p.*
40. *Fox, S. I. Human Physiology / S. I. Fox. 16th ed. McGraw-Hill Higher Education, 2022. 808 p.*
41. *Ganong's Review of Medical Physiology / K. E. Barrett [et al.]. 26th ed. McGraw-Hill, 2019. 752 p.*
42. *Gutnik, B. Physiology for «lazy» students = Физиология для «ленивых» студентов. Ч. 1. Нервно-мышечная физиология. Организация движений. Р. I : Neuromuscular Physiology. Motor Control / B. Gutnik, V. Kobrin, D. Nash. Москва : Логосфера, 2009. 200 с.*
43. *Silverthorn, D. U. Human Physiology : An Integrated Approach / D. U. Silverthorn 7th ed. Pearson, 2015. 960 p.*

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения и условные обозначения	5
Занятие 8. Электрическая сигнализация. Законы реагирования возбудимых тканей. Биологические потенциалы. Изменение возбудимости при возбуждении.....	7
Занятие 9. Проведение возбуждения по нервным волокнам. Синаптическая передача.....	14
Занятие 10. Физиология мышц.....	21
Занятие 11. Общая физиология центральной нервной системы	29
Занятие 12. Итоговое занятие по разделу «Физиология возбудимых тканей».....	40
Список рекомендуемой литературы	44

Учебное издание

Александров Денис Александрович
Переверзев Владимир Алексеевич
Кубарко Алексей Иванович и др.

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Методические рекомендации (для преподавателей)

Ответственный за выпуск В. А. Переверзев
Компьютерная вёрстка Д. А. Александрова, Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 06.11.24. Формат 60×84/8. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 5,58. Уч.-изд. л. 3,5. Тираж 30 экз. Заказ 622.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1674-9



9 789852 116749