

КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра нормальной физиологии

ФИЗИОЛОГИЯ
(в т.ч. физиология
челюстно-лицевой области)

*Учебно-методическое пособие для обучающихся
по специальности 31.05.03 Стоматология*

Казань
2023

УДК 612.31(075.8)
ББК 56.6я73
Ф50

Печатается по решению Центрального координационно-методического совета ФГБОУ ВО Казанского ГМУ Минздрава России

Составители:

Гиниатуллин А.Р. – к.б.н., доцент кафедры нормальной физиологии
Телина Э.Н. – к.м.н., доцент кафедры нормальной физиологии
Ахтямова Д.А. – к.м.н., доцент кафедры нормальной физиологии
Земскова С.Н. – к.б.н., доцент кафедры нормальной физиологии

Рецензенты:

Салеев Р.А. – д.м.н., профессор кафедры ортопедической стоматологии
ФГБОУ ВО Казанского ГМУ Минздрава России
Ситдикова Г.Ф. – д.б.н., профессор, заведующий кафедрой физиологии
ФГАОУ ВО Казанского (Приволжского) федерального университета

Ф50 Физиология (в т.ч. физиология челюстно-лицевой области) :
учебно-методическое пособие для обучающихся по специальности
31.05.03 Стоматология / Казанский государственный медицинский
университет Министерства здравоохранения Российской
Федерации ; составители : А. Р. Гиниатуллин [и др.]. – Казань :
Казанский ГМУ, 2023. – 199, [1] с.

Данное учебное пособие по своему назначению является руководством для освоения дисциплины «Физиология (в т.ч. физиология челюстно-лицевой области)» для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология». Пособие содержит краткое описание рабочей программы по дисциплине, перечень компетенций студента формируемых в процессе обучения, критерии оценки того как происходит усвоением материала, краткое содержание курса, структурированное по темам (разделам), контрольные тестовые задания в конце каждого раздела (тесты), примеры ситуационных задач, темы реферативных работ, важнейшие физиологические константы. Так же приведены перечни основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля), ресурсов сети Интернет, учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся.

УДК 612.31(075.8)
ББК 56.6я73

© Гиниатуллин А. Р. [и др.], 2023
© Казанский государственный медицинский университет, 2023

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Перечень компетенций	5
Место дисциплины в структуре ООП специалиста	6
Содержание дисциплины, структурированное по темам (разделам) ...	7
Критерии оценки	14
Полезная информация.....	17
Необходимые принадлежности для лекции и практических занятий (семинарских) занятий.....	17
Что можно сделать самостоятельно?	17
Перечень обучающих программ.....	18
Как ликвидировать академические задолженности?	19
Научно-исследовательская работа студента	20
Краткое содержание курса нормальной физиологии.....	22
Физиология сердца.....	22
Сосудистая система.....	36
Физиология крови	49
Физиология дыхания.....	65
Выделение	75
Эндокринная система.....	85
Физиология возбудимых тканей.....	92
Физиология ЦНС.....	109
Сенсорные системы	132
Пищеварительная система	146
Физиология челюстно-лицевой области.....	155
Вопросы для подготовки к экзамену.....	170
Перечень основных физиологических показателей организма взрослого человека.....	184
Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля).....	191
Ответы на тестовые вопросы для самоконтроля	196

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность учебно-методического пособия «Физиология (в т.ч. физиология челюстно-лицевой области)» заключается в том, что в нем представлены необходимые сведения, которые будут полезны студентам стоматологического факультета, изучающим данные дисциплины. В пособии представлена информация по целям и задачам дисциплины, о компетенциях и критериях оценки, о месте дисциплины в структуре ООП. Пособие содержит ценную информацию для успешного прохождения курса. В пособии рассмотрены вопросы функционирования органов, а также систем и организма в целом, особенности физиологических функций и механизмов регуляции процессов, протекающих в отделах челюстно-лицевой области, что в результате позволяет сформировать систематические знания и применять полученные знания и навыки для решения различных задач.

Цели и задачи освоения дисциплины

Цель освоения дисциплины: сформировать у студентов системные знания о жизнедеятельности организма как целого, динамике жизненных процессов и взаимодействия организма с внешней средой, а также представление о закономерностях функционирования органов челюстно-лицевой области, участвующих в процессах физиологических функций и в компенсаторных реакциях при нарушении этих функций.

Задачи освоения дисциплины:

- формирование у студентов навыков анализа функций целостного организма с позиции аналитической методологии;
- формирование у студентов системного подхода в понимании физиологических механизмов, в основе осуществления функций организма с позиции концепции функциональных систем;
- освоение студентами методов исследования функций организма, используемых как в лабораторном эксперименте, так и для диагностики в клинической практике;
- изучение студентами закономерностей формирования функций челюстно-лицевой области;
- изучение студентами закономерностей процессов взаимодействия органов челюстно-лицевой области с другими системами организма;
- формирование у студентов клинического мышления для будущей практической деятельности врача-стоматолога.

ПЕРЕЧЕНЬ КОМПЕТЕНЦИЙ

Обучающийся должен освоить следующие компетенции, в том числе:

профессиональные компетенции:

- **ОПК–9** – способен оценивать морфофункциональные состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач

по результату освоения ОПК–9 обучающийся должен:

Знать: биологическую роль зубочелюстной области, биомеханику жевания, возрастные изменения челюстно-лицевой области, особенности воздействия на нее внешней и внутренней среды.

Уметь: интерпретировать данные дополнительных обследований пациентов.

Владеть: интерпретация данных лабораторных исследований.

- **ИОПК–9.1** – оперирует понятиями анатомии, гистологии, эмбриологии, топографической анатомии, физиологии, патологической анатомии и физиологии органов и систем человека
- **ИОПК–9.2** – оценивает основные морфофункциональные данные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека

МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ООП СПЕЦИАЛИСТА

Дисциплина «Физиология (в т.ч. физиология челюстно-лицевой области)» относится к математическому естественнонаучному циклу дисциплин.

Для изучения дисциплины необходимы знания, умения и навыки, формируемые дисциплинами/практиками школьной программы (из стандартов полного среднего образования): физика, химия, биология; и в цикле математических, естественнонаучных дисциплин, в том числе: анатомия; гистология, эмбриология, цитология.

Дисциплина	Физиология (в т.ч. физиология челюстно-лицевой области)
Код и наименование специальности	31.05.03 Стоматология
Квалификация	специалист
Форма обучения	очная
Факультет	стоматологический
Кафедра	нормальной физиологии
Курс	1, 2
Семестры	2, 3
Лекции	32 часа
Практические (семинарские, лабораторные практикумы) занятия	90 часов
Самостоятельная работа	58 часов
Экзамен	3 семестр – 36 часов
Всего (часов/ЗЕТ)	216/6

СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ, СТРУКТУРИРОВАННОЕ ПО ТЕМАМ (РАЗДЕЛАМ)

РАЗДЕЛ 1. Физиология сердечно сосудистой системы (ОПК–9)

Тема 1.1. Физиология сердца. Морфофункциональные особенности организации сердца. Сердечный цикл. Клапанный аппарат.

Тема лекции: Морфофункциональные особенности организации сердца. Сердечный цикл. Клапанный аппарат. Физиологические свойства сердечной мышцы. Типичные и атипичные кардиомиоциты, проводящая система сердца. Автоматия, ее природа, центры и градиент. Методы исследования деятельности сердца.

Темы практических занятий:

1. Наблюдение и графическая регистрация сокращений сердца. Анализ проводящей системы сердца (лигатуры Станниуса).
2. Электрокардиография. Анализ ЭКГ в покое и физической нагрузке. Аускультация тонов сердца.

Тема 1.2. Регуляция деятельности сердца.

Тема лекции: Нервные и гуморальные механизмы внутри- и внесердечной регуляции. Механизмы парасимпатических и симпатических влияний на работу сердца. Рефлекторная регуляция деятельности сердца. Гуморальные влияния гормонов, электролитов, медиаторов и других факторов на параметры деятельности сердца.

Темы практических занятий:

Влияние раздражения вагосимпатического ствола на сердце лягушки. Влияние гормонов и электролитов на изолированное сердце лягушки. Эндогенные рефлексy на сердце (рефлексy Гольца, Данини – Ашнера).

Тема 1.3. Физиология сосудов. Большой и малый круг кровообращения.

Тема лекции:

1. Физиология сосудов. Большой и малый круг кровообращения. Функциональная классификация кровеносных сосудов. Основные законы гемодинамики. Параметры периферического кровообращения (давление крови, линейная и объемная скорости кровотока, время кругооборота крови). Понятия систолического, диастолического, пульсового и среднего артериального давления. Факторы, определяющие величину АД. Артериальный, венозный пульс.

2. Микроциркуляция и ее роль в механизмах обмена жидкости и различных веществ между кровью и тканями. Нервная, гуморальная и миогенная регуляция тонуса сосудов. Сосудодвигательный центр.

Темы практических занятий:

1. Измерение артериального давления у человека (по Короткову и Рива-Роччи) в покое и физической нагрузке. Наблюдение кровообращения в языке лягушки.
2. Регистрация артериального пульса у человека: (пальпаторным методом, методом сфигмографии). Ортостатическая проба. Оценка критерия здоровья по параметрам сердечно-сосудистой системы.

МОДУЛЬ

РАЗДЕЛ 2. Физиология крови (ОПК–9)

Тема 2.1. Физиология крови. Функции крови. Составные части крови.

Тема лекции: Физиология крови. Функции крови. Составные части крови. Роль плазмы и форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов). Эритроциты. Группы крови человека – АВО и Rh система.

Темы практических занятий:

1. Общая техника счета форменных элементов крови. Подсчет эритроцитов при помощи камеры Горяева. Определение содержания гемоглобина методом Сали. Расчет цветового показателя.
2. Система групп крови человека – АВО и Rh-система. Правила переливания. Определение группы крови по системе АВО:
 - при помощи стандартных эритроцитов;
 - при помощи цоликлонов.

Тема 2.2. Механизмы иммунитета, его виды. Свертывание крови.

Тема лекции: Механизмы иммунитета, его виды. Свертывание крови. Фазы первичного и вторичного гемостаза. Противосвертывающая система.

Темы практических занятий:

1. Определение времени свертывания крови. Определение времени остановки кровотечения. Виды гемолиза.
2. Подсчет лейкоцитов. Определение СОЭ.

МОДУЛЬ

РАЗДЕЛ 3. Физиология дыхания (ОПК–9)

Тема 3.1. Физиология дыхания. Строение и функции органов дыхания.

Тема лекции: Физиология дыхания. Строение и функции органов дыхания. Внешнее дыхание. Строение и функции дыхательного центра. Газообмен в легких и в тканях. Атмосферный, выдыхаемый и альвеолярный воздух – составы. Транспорт газов кровью. Регуляция дыхания.

Темы практических занятий:

1. Спирометрия. Спирография. Определение минутного объема дыхания при физической нагрузке.
2. Определение содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе. Пульсоксиметрия. Функциональные пробы с задержкой дыхания.

РАЗДЕЛ 4. Физиология выделения (ОПК–9)

Тема 4.1. Физиология выделения.

Тема лекции: Физиология выделения. Выделительные органы, их значение. Механизмы клубочковой фильтрации, реабсорбции, секреции в нефроне, их регуляция. Первичная моча. Поворотно-противоточный механизм концентрирования мочи. Вторичная моча. Механизм мочеиспускания, его регуляция.

Тема практического занятия (семинар): Физиологические особенности функционирования системы выделения.

РАЗДЕЛ 5. Эндокринная система (ОПК–9)

Тема 5.1. Вопросы общей и частной физиологии эндокринной системы.

Тема лекции: Общая и частная физиология эндокринной системы.

Тема семинарского занятия: Частная физиология эндокринной системы.

РАЗДЕЛ 6. Физиология возбудимых тканей (ОПК–9)

Тема 6.1. Биоэлектрические явления. МП, ПД.

Тема лекции: Строение и функции биологических мембран. Механизмы формирования биопотенциалов в покое. Потенциал действия и его фазы. Рефрактерность, ее фазы.

Темы практических занятий:

Приготовление нервно-мышечного препарата. 1 и 2 опыты Гальвани. Опыт Маттеучи. Сравнение возбудимости нерва и мышцы. Зависимость амплитуды сокращения мышцы от силы раздражения.

Тема 6.2. Физиологические свойства скелетных и гладких мышц. Мышечное сокращение. ОМС, тетанус.

Тема лекции: Физиологические свойства скелетных и гладких мышц. Двигательные единицы. Механизм сокращения скелетных и гладких мышц. Электромеханическое сопряжение.

Темы практических занятий:

Одиночное и тетаническое сокращение мышцы. Оптимум и пессимум частоты и силы раздражения. Динамометрия. Миография.

Тема 6.3. Проведение возбуждения по нервным и мышечным волокнам. Механизм передачи сигнала в химическом синапсе.

Тема лекции: Проведение возбуждения по нервным и мышечным волокнам. Механизм передачи сигнала в химическом синапсе. Виды синаптических нейромедиаторов и нейромодуляторов. Особенности передачи сигнала в нервно-мышечных и центральных синапсах.

Темы практических занятий:

Наблюдение утомления в нервно-мышечном препарате. Определение скорости проведения возбуждения по нервному волокну. Эргография.

МОДУЛЬ

РАЗДЕЛ 7. Физиология ЦНС (ОПК–9)

Тема 7.1. Общая физиология ЦНС. Строение и общие принципы функционирования ЦНС. Межнейронные связи, медиаторы ЦНС.

Тема лекции: Физиология ЦНС. Строение и общие принципы функционирования ЦНС. Межнейронные связи, медиаторы ЦНС. Рефлекторный принцип деятельности нервной системы. Рефлекторная дуга. Значение торможения в ЦНС. Морфофункциональная организация нейрона как единицы нервной системы. Частная физиология ЦНС. Роль различных отделов ЦНС (спинного, продолговатого, среднего мозга) в регуляции физиологических функций.

Темы практических занятий:

Анализ рефлекторной дуги. Определение времени рефлекса. Рецептивное поле рефлекса. Торможение в ЦНС (опыт Сеченова или опыт Гольца). Исследование сухожильных рефлексов у человека.

Тема 7.2. Частная физиология ЦНС. Роль различных отделов ЦНС (спинного, продолговатого, среднего мозга) в регуляции физиологических функций.

Тема лекции: Роль различных отделов ЦНС (спинного, продолговатого, среднего мозга) в регуляции физиологических функций. Функции мозжечка, промежуточного мозга, подкорковых ядер. Афферентные, эфферентные и ассоциативные области коры головного мозга.

Темы практических занятий:

1. Исследование двигательных функций мозжечка у человека. Одностороннее удаление мозжечка у лягушки.
2. Электроэнцефалография. Исследование функциональной асимметрии мозга человека.
3. Определение остроты зрения. Определение поля зрения.
4. Исследование цветоощущения по таблицам Рабкина. Исследование воздушной и костной проводимости.

Темы семинарских занятий:

1. Гормональная регуляция физиологических функций.
2. Физиология сна.
3. Физиология памяти.
4. Физиология эмоций.
5. Физиология выделительной системы.

МОДУЛЬ

РАЗДЕЛ 8. Физиология сенсорных систем (ОПК–9)

Тема 8.1. Общая физиология сенсорных систем. Организация зрительной и слуховой сенсорных систем.

Тема лекции: Общая физиология сенсорных систем. Понятие рецептор. Строение сенсорных систем. Организация зрительной и слуховой сенсорных систем.

Темы практических занятий:

Общая физиология сенсорных систем. Кодирование информации в ЦНС. Трансдукция. Острота зрения и поле зрения. Слепое пятно. Аномалии рефракции.

Тема 8.2. Организация кожной чувствительности и сенсорной функции полости рта.

Тема лекции: Строение сенсорных систем. Сенсорные функции ротовой полости. Вкусовая, болевая, температурная, тактильная рецепция.

Темы практических занятий:

Кожная и вкусовая рецепция. Пороги распознавания стимула. Адаптация терморепцепторов кожи к действию высокой и низкой температуры. Анализаторы: болевая и противоболевая рецепция. Методы и механизмы обезболивания в стоматологии.

РАЗДЕЛ 9. Физиология пищеварительной системы + ЧЛО (ОПК–9)

Тема 9.1. Физиология пищеварительной системы (часть 1). Пищеварение в ротовой полости.

Тема лекции: Физиология пищеварения. Организация и физиология челюстно-лицевой области. Пищеварение в ротовой полости. Пищеварение в желудке. Желудочная секреция. Поджелудочная секреция.

Тема практического занятия:

Организация челюстно-лицевой области. Физиология жевания и глотания. Регуляция функции ЧЛО. Электромастикография.

Тема 9.2 Физиология пищеварительной системы (часть 2).

Тема лекции: Физиология пищеварения. Основные функции пищеварительного тракта. Физиология печени. Желчь. Желчевыделение. Пищеварение в кишечнике. Дефекация и образование каловых масс. Механизмы всасывания продуктов переваривания в различных отделах ЖКТ. Моторная деятельность ЖКТ. Гуморальная и нервная регуляция функций пищеварительного тракта.

Тема практического занятия:

1. Пищеварение в желудке. Желудочная секреция. Поджелудочная секреция. Энтерогастральный рефлекс. Регуляция секреции в желудке и 12-перстной кишке.
2. Пищеварение в кишечнике. Желчь. Эмульгация жиров. Механизмы всасывания продуктов переваривания в различных отделах ЖКТ. Моторная деятельность ЖКТ. Гуморальная и нервная регуляция функций пищеварительного тракта.

МОДУЛЬ**ЭКЗАМЕН**

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ

Лекции

Оценивается *посещаемость, активность*, умение выделить *главную мысль*:

- 0 – 6 баллов – результат не достигнут;
- 7 – результат минимальный;
- 8 – результат средний;
- 9 – 10 – результат высокий.

Практические занятия

Оценивается *самостоятельность* при выполнении экспериментальной практической работы, *активность* работы в аудитории, *правильность* выполнения заданий, *уровень теоретической подготовки* к занятиям (компьютерное тестирование):

- **0 – 6 баллов** – результат не достигнут, обучающийся частично умеет анализировать альтернативные варианты решения исследовательских и практических задач;
- **7 баллов** – результат минимальный, обучающийся в целом успешно, но не систематически умеет осуществлять анализ альтернативных вариантов решения исследовательских и практических задач;
- **8 баллов** – результат средний, обучающийся в целом успешно умеет анализировать альтернативные варианты решения исследовательских задач, но возникают отдельные пробелы в оценке потенциальных выигрышей/проигрышей реализации этих вариантов;
- **9 – 10 баллов** – результат высокий, имеется сформированное умение анализировать альтернативные варианты решения исследовательских и практических задач и оценивать потенциальные выигрыши/проигрыши реализации этих вариантов.

Самостоятельная работа

Оценивается качество и количество выполненных *реферативных докладов* и подготовленных *презентаций*, грамотность в оформлении, правильность выполнения:

- **0 – 69 баллов**, если обучающийся частично умеет анализировать альтернативные варианты решения исследовательских и практических задач;
- **70 – 79 баллов**, если обучающийся в целом успешно, но не систематически умеет осуществлять анализ альтернативных вариантов решения исследовательских и практических задач;
- **80 – 89 баллов**, если обучающийся в целом успешно умеет анализировать альтернативные варианты решения, исследовательских задач, но возникают отдельные пробелы в оценке потенциальных выигрышей/проигрышей реализации этих вариантов;
- **90 – 100 баллов** выставляется обучающемуся, если имеется сформированное умение анализировать альтернативные варианты решения исследовательских и практических задач и оценивать потенциальные выигрыши/проигрыши реализации этих вариантов.

Другие виды учебной деятельности

Оцениваются решение *ситуационных задач*:

- **0 – 69 баллов** – результат не достигнут (обладает фрагментарным применением навыков анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач);
- **70 – 79 баллов** – результат минимальный (обладает общим представлением, но не систематически применяет навыки анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач);
- **80 – 89 баллов** – результат средний (в целом обладает устойчивым навыком навыков анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач);
- **90 – 100 баллов** – результат высокий (успешно и систематически применяет развитые навыки анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях).

Промежуточная аттестация – ЭКЗАМЕН

- **48 – 69 баллов** – результат не достигнут (имеет фрагментарные знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач);
- **70 – 79 баллов** – результат минимальный (имеет общие, но не структурированные знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач);
- **80 – 89 баллов** – результат средний (имеет сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания основных методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе междисциплинарных);
- **90 – 100 баллов** – результат высокий (имеет сформированные систематические знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе междисциплинарных).

ПОЛЕЗНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Необходимые принадлежности для лекции и практических занятий (семинарских) занятий

Студенту необходимо посещать лекционные и практические (семинарские) занятия.

Он должен иметь лекционную тетрадь с конспектами основных положений лекции, которые весьма пригодятся при подготовке в будущем.

Тетрадь нужна так же для практических занятий. В ней должны быть записаны протоколы экспериментальных работ, оформленные по следующей схеме: цель, задачи, оборудование и реактивы, ход работы, результаты работы и выводы. По окончании практикума проводится совместное с преподавателем обсуждение полученных результатов и выводы.

Во время занятия студенты должны быть в медицинском халате и при необходимости использовать медицинские перчатки.

Что можно сделать самостоятельно?

Студент может выполнить реферативный доклад или подготовить презентацию на выбранную тему по совету преподавателя, по имеющемуся списку тем. Или студент сам может предложить интересующую его тему для обсуждения и разбора. Доклад оценивается и формирует общей рейтинг студента.

Во внеурочное время, в компьютерном классе все желающие студенты могут ознакомиться с набором обучающих программ кафедры.

Перечень обучающих программ

1. Артериальное давление и его регуляция.
2. Физиология внутренней среды.
3. Физиология системной и региональной гемодинамики.
4. Физиология гемостаза.
5. Физиология дыхания.
6. Физиология зрительной сенсорной системы и обоняния.
7. Защита клеточного гомеостаза. Физиология иммунитета.
8. Общая физиология кровообращения.
9. Постсинаптические этапы синаптической передачи.
10. Общие механизмы всасывания.
11. Физиология микроциркуляции.
12. Свойства миокарда. Автоматия сердца.
13. Физиология вегетативной нервной системы.
14. Введение в курс нормальной физиологии. Общая физиология.
15. Физиология печени.
16. Пищеварение в желудке.
17. Физиология пищеварения в тонком кишечнике.
18. Физиология питания и пищеварения. Пищеварение в полости рта.
19. Плазма крови. Основы трансфузиологии.
20. Физиология выделения. Физиология почек и водно-солевого обмена.
21. Физиология почек и водно-солевого гомеостаза.
22. Регуляция внешнего дыхания.
23. Регуляция гемодинамики.
24. Насосная и механическая деятельность сердца. Регуляция сердца.
25. Физиология системы лейкоцитов.
26. Физиология сенсорных систем слуха, равновесия и вкуса.
27. Физиология речи. Сознание и мышление. Типы психики.
28. Сократимость миокарда.
29. Транспорт газов кровью.
30. Физиология надпочечников.
31. Физиология эритронов.
32. Физиология щитовидной железы. Сахар регулирующие гормоны.
33. Возбудимость и проводимость ЭКГ.
34. Основы электрофизиологии клетки.
35. Физиология эндокринной системы.
36. Эндокринные функции.

Как ликвидировать академические задолженности?

В случае пропуска лекций или практических занятий, их необходимо отработать.

Пропущенные лекции отрабатываются либо устно, либо письменно (реферат, презентация и пр.) на усмотрение лектора.

Пропущенные практические занятия отрабатываются в группах, в конце семестра, в соответствии с графиком кафедры утвержденным на заседании кафедры и размещенном на сайте и стенде кафедры. Пропущенные семинарские занятия отрабатываются устно, или с помощью тестов или рефератов, на усмотрение преподавателя. По результату отработки выставляется оценка в журнал для отработок.

Студенты могут при желании пересдать неудовлетворительные оценки своему преподавателю в установленное время, или дежурному преподавателю в соответствии с графиком дежурных преподавателей утвержденным на заседании кафедры в конце семестра и так же размещенным на стенде и кафедральном сайте.



Научно-исследовательская работа студента

На кафедре нормальной физиологии КГМУ имеются все условия для научно-исследовательской работы: студенты могут принимать участие в деятельности студенческого научного общества (СНО), а также в вести научно-исследовательскую работы. На базе кафедры проводится научно-исследовательская, научно-внедренческая (инновационная) и научно-образовательная деятельность. Часто проводятся конференции и школы.

Сотрудники кафедры уделяют большое внимание студенческим научным исследованиям, индивидуально работают с каждым заинтересованным студентом, добиваясь конкретных результатов (выступление на конференции, публикации и пр.). В целом, подготовка студентов к выполнению серьезных научных исследований проходит в два этапа. Первый этап включает в себя теоретическую часть – подготовка научного доклада на заседании студенческого научного кружка/(СНК). Заседания кружка проводятся приблизительно 1 – 2 раза в месяц. Студенты, посещающие СНК, получают навык работать с научной литературой, правильно организовать поиск необходимой информации, выбирать и анализировать информацию и развивать физиологическое мышление. После первого этапа студент готов ко второму – выполнению экспериментальных исследований по тематике кафедры. Научными направлениями кафедры традиционно являются исследования механизмов синаптической передачи и пластичности нервной системы, механизмов регуляции сердечной деятельности и фундаментальных основ развития ряда нейродегенеративных патологий.

Ежегодно проводится Всероссийская научно-практическая конференция студентов и молодых ученых. В рамках этой конференции студенты имеют возможность доложить и обсудить результаты своих научных исследований. Каждый год студенты кафедры выступают с устными и стендовыми докладами и получают награды за лучшие выступления на научных конференциях. На кафедре так же реализуется возможность регулярного посещения лекции и семинаров, приглашенных ведущих ученых.

Как успешно сдать экзамен по нормальной физиологии?

Экзамен по дисциплине «Физиология (в т.ч. физиология челюстно-лицевой области)» состоит из трех этапов:

1 этап – физиологические константы (компьютерное тестирование). Со списком физиологических показателей можно ознакомиться в конце данного пособия. Оценка: зачтено или не зачтено.

2 этап – практические навыки (*список см. там же*). Оценка: зачтено или не зачтено.

3 этап – экзамен по теории (устный или письменное тестирование).

Для проведения устного экзамена в билете содержится 4 вопроса из разных разделов дисциплины. Большая часть вопросов по билетам или по письменному тестированию, размещена на сайте кафедры и у студентов есть полный доступ к ним в течении всего периода обучения.

Оценка, полученная на экзамене, определяет суммарный рейтинг студента, в котором помимо этого учитывается посещение аудиторных занятий, текущие оценки и оценки по зачетам (модулям), а также оценки за реферативные работы и т.д.

Залогом успешной сдачи экзамена по дисциплине, как и по любому другому предмету, является: посещение лекции и практические (семинарские) занятий, готовность к занятиям по вопросам рассматриваемой теории, а также своевременная сдача зачетов и модулей.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ КУРСА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Сердце является полый мышечным органом, обеспечивающим течение крови по сосудистому руслу. Венозная, бедная кислородом кровь от органов и тканей возвращается к правому сердцу, а затем поступает в малый круг кровообращения в легкие. Там происходит насыщение крови кислородом, после чего кровь возвращается в левые камеры сердца и направляется в системный большой круг кровообращения.

Строение сердца

1. Левый желудочек выбрасывает кровь в аорту и артерии большого круга кровообращения, после чего кровь возвращается в правое сердце (предсердие). Это **большой или системный круг кровообращения**.
2. Правый желудочек определяет перемещение крови через легочной ствол в легкие. Затем эта кровь возвращается в левое предсердие. Это **малый или легочной круг кровообращения**.
3. Сердце выполняет **насосную функцию** (см. ниже) – обеспечение кровотока по малому и большому кругам кровообращения.
4. Между предсердиями и желудочками, а также между желудочками и эфферентными сосудами есть две пары клапанов – **створчатые и полулунные**.
5. В левой половине сердца (между предсердиями и желудочками), находится **двухстворчатый клапан** (митральный), в правой – **трехстворчатый** (трикуспидальный). Закрытие атриовентрикулярных клапанов, делает не возможным обратный ток (регургитация) крови в предсердия во время систолы желудочков.
6. К полулунным клапанам относится **аортальный** клапан, расположенный между левым желудочком и аортой, и **пульмональный** – между правым желудочком и легочной артерией. Эти клапаны препятствуют обратному току крови в желудочки во время диастолы сердца.

Сердечный цикл

1. **Основная работа (функция) сердца заключается в нагнетании крови (насос) в малый и большой круги кровообращения для обеспечения эффективного системного и легочного кровотока при оптимальном давлении крови на стенки сосудов.**
2. Эта функция сердца (насосная) основана на чередовании сокращения – **систола**, и расслабления – **диастола**, что формирует **сердечный цикл**. Сначала сокращаются оба предсердия, а потом оба желудочка.
3. **Сердечный цикл** состоит из нескольких фаз, в течение которых изменяется давление при постоянном объеме крови в сердце, либо изменяется объем без существенного изменения давления в камерах сердца.
4. Этот цикл (при 75 ударах в минуту) длится 0,8 сек. **Систола предсердий** – 0,1 сек., а их **диастола** – 0,7 сек. **Систола желудочков** длится 0,33 сек., а **диастола желудочков** – 0,47 сек.
5. Во время диастолы сначала предсердия, а затем желудочки наполняются кровью пассивно. В самом начале систолы желудочков (период **изоволюметрического сокращения**), давление в них повышается и створки атриовентрикулярных клапанов захлопываются. В это время полулунные клапаны закрыты, а напряжение миокарда желудочков продолжает повышаться, что продолжает повышать давление в самих желудочках, при неизменности их объема (кровь не сжимаема).
6. В период изоволюметрического сокращения давление в левом желудочке равно 70 – 80 мм рт.ст., а в правом – 25 – 30 мм рт.ст. Как только давление в левом желудочке начинает превышать систолическое давление в аорте, открываются полулунные клапаны и начинается **период изгнания крови** в малый и большой круги кровообращения.
7. **Ударный объем** за одну систолу сердца равен примерно 70 – 95 мм крови – это, что составляет примерно половину от **конечно-диастолического объема** (объема крови, который собирается в сердце к концу диастолы), равного 130 мл. В конце периода изгнания в сердце остается около 70 мл крови – **конечно-систолический** или **резервный объем**.

8. В время диастолы, давление в желудочках снижается почти до 0 мм рт.ст., происходит **изоволюметрическое расслабление**. Когда давление в желудочках становится меньше, чем в предсердиях (в предсердиях около 5 – 8 мм рт.ст. – в систолу и 0 мм рт.ст. – в диастолу) атриовентрикулярные клапаны открываются, и происходит **быстрое, потом медленное пассивное (и далее активное – систола предсердий) наполнение** желудочков кровью, тем самым запускается новый сердечный цикл.

Электрическая активность сердца и автоматия

1. Клетки сердечной мышцы (миокард) относятся к возбудимым тканям, и на своей мембране в покое имеют разность потенциалов между внутренней и наружной стороны мембраны, и по этой причине способны генерировать и проводить **потенциал действия (ПД)**.
2. Клетки миокарда делятся на два типа – **рабочий миокард** желудочков и **атипические кардиомиоциты** проводящей системы. Они отличаются по строению, и по характеру электрической активности. Рабочий миокард обладает обычными для скелетной мышцы свойствами – **возбудимостью, проводимостью и сократимостью**. Атипические кардиомиоциты не способны эффективно укорачиваться, обладают очень важным свойством – **автоматией** – способности **спонтанно** генерировать потенциал действия (самовозбуждение).
3. **Автоматия** – это способность сердца ритмически сокращаться под влиянием импульсов, которые генерируются в нем самом. Это происходит без какого-либо нервного или гуморального внешнего влияния. Клетки, способные генерировать потенциал действия, называют **пейсмекерами**, они составляют **проводящую систему сердца**.
4. В норме потенциал действия возникает в **синоатриальном узле (СА)**, расположенном в стенке правого предсердия в месте впадения верхней полой вены. Этот узел называют пейсмекером первого порядка и подавляет активность всех других узлов автоматии. Частота сердечных сокращений (ЧСС), обеспечиваемая активностью этого узла автоматии, составляет 60 – 80 ударов в минуту – это **синусовый ритм**. Каждый потенциал действия обуславливает одну систолу.

5. Если ЧСС составляет менее 60 ударов в минуту, то говорят о **брадикардии**, если ЧСС больше 80 ударов в минуту – **тахикардии**.
6. Пейсмекер 2-го порядка – **атриовентрикулярный (АВ)**, располагается у правого края межпредсердной перегородки. Его автоматия проявляется только тогда, когда СА не генерирует потенциал действия или проведение от него нарушено. ЧСС при этом составляет 40 – 45 ударов в минуту.
7. Потенциал действия может возникнуть и в **пучке Гиса**, расположенном в верхней части межжелудочковой перегородки, делящийся на **правую и левую ножки Гиса** – пейсмекер 3-го порядка. ЧСС в этом случае не превышает 30 – 35 ударов в минуту.
8. Ножки **пучка Гиса** образуют сеть атипических кардиомиоцитов, пронизывающих весь миокард желудочков – **волокна Пуркинье**. Волокна Пуркинье генерируют потенциал действия с очень низкой частотой – 10 – 20 ударов в минуту, что недостаточно для поддержания кровоснабжения и активности, прежде всего, нейронов коры головного мозга.
9. В итоге как мы видим, в проводящей системе сердца наблюдается **градиент автоматии** – убывающая способность к автоматии в ряду от СА узла до волокон Пуркинье.

Различия электрической активности атипических кардиомиоцитов и клеток рабочего миокарда

1. Мембранный потенциал (МП) клеток проводящей системы равен – 60 мВ, а клеток рабочего миокарда – 90 мВ. Значение мембранного потенциала, говорит о возбудимости клетки. Атипические клетки более возбудимы так как их МП ближе к **пороговому или критическому уровню деполяризации**, и на их мембране легче возникает ПД.
2. МП в атипических клетках постоянно изменяется и в начале медленно смещается в сторону критического уровня деполяризации. Первая фаза ПД – **медленная спонтанная диастолическая деполяризация (МСДД)**, возникает по причине повышения проницаемости мембраны для катионов Ca^{2+} , K^{+} и Na^{+} . Результирующий ток через эти каналы (*fanny* – каналы (их еще называют **Н-каналы** – активируемые гиперполяризацией – hyperpolarization), будет преимущественно

- входящим током ионов Na и Ca^{2+} . Затем следует **фаза деполяризации**, обусловленная входом в клетку ионов Ca^{2+} (через потенциал зависимые Ca -каналы Т-типа), затем – **фаза реполяризации**, обусловленная выходом ионов K^+ (потенциал зависимые K -каналы).
3. В рабочих кардиомиоцитах, ПД действия возникает в ответ на ПД распространяющийся по проводящей системе сердца.
 4. Открываются последовательно несколько типов ионных каналов. Большая часть из них потенциал зависимые.
 5. **Фаза быстрой деполяризации** обеспечивается входом ионов Na^+ , затем следует **начальная фаза реполяризации**, связанная с выходом ионов K^+ и кратковременным входом в клетку ионов Cl , которая сменяется **фазой плато**, обусловленной входящим током ионов Ca^{2+} выходящим потоком ионов K . Завершается ПД фазой **реполяризации**, которая обеспечена выходящим током ионов K^+ .
 6. Длительность потенциала действия составляет 0,3 сек или 300 мсек (для сравнения, длительность ПД в клетке соматической мускулатуры составляет 3 – 5 мсек). Поэтому в рабочих кардиомиоцитах период **абсолютной рефрактерности** (невозбудимости) достаточно длительный и составляет 0,27 с, что исключает возможность возникновения тетануса. Это очень важно для реализации насосной функции сердца.
 7. Рефрактерность может быть и **относительной** (0,03 с) (после абсолютной), когда возможно возникновение нового потенциала действия при действии очень сильного раздражения и появлению экстрасистол.

Электрокардиография (ЭКГ)

1. **ЭКГ** – метод регистрации с поверхности тела (благодаря электропроводности тканей) разности потенциалов между различными дискретными точками – частями тела, возникающих по причине распространяющейся волне возбуждения – деполяризации, по миокарду различных отделов сердца, в ходе сердечного цикла. ЭКГ не отображает и не описывает сокращения миокарда, а является следствием электрических процессов в тканях сердца. На ЭКГ (во втором отведении) различают 5 зубцов – **P, Q, R, S, T**. Три из них P, R, T направлены вверх (положительные), а зубцы Q и S – вниз (отрицательные).

2. Существуют **3 стандартных отведения ЭКГ**: **I** – правая рука – левая рука (места наложения электродов электрокардиографа), **II** – правая рука – левая нога и **III** – левая рука – левая нога; **6 грудных отведений ($V_1 - V_6$)** и **3 усиленных униполярных** – **AVL** (активный электрод располагается на левой руке), **AVR** (активный электрод – на правой руке), **AVF** (активный электрод – на левой ноге).
3. Зубец P отражает распространение возбуждения (деполяризации) по проводящей системе и миокарду предсердий, комплекс зубцов Q, R, S отражает распространение волны деполяризации по проводящей системе и миокарду желудочков. Зубец T – иллюстрирует процесс реполяризации миокарда желудочков.
4. По ЭКГ можно говорить о частоте сердечных сокращений (автоматия), судить о возбудимости сердечной мышцы, скорости проведения волны деполяризации по различным отделам проводящей системы сердца, а также о функциональном состоянии самой сердечной мышцы.

Амплитуда зубцов ЭКГ, интервалы

1. **Амплитуда зубцов** зависит от величины разности потенциалов между различными участками миокарда камер сердца. Амплитуда P составляет 0,2 – 0,3 мВ, R – 0,6 – 1,5 мВ, и T – 0,3 – 0,5 мВ.
2. **Временные интервалы** на ЭКГ отражают время распространения потенциала действия по проводящей системе. Интервал PQ – распространение ПД от синоатриального узла до атриовентрикулярного, он равен 0,12 – 0,18 сек, комплекс Q, R, S – распространение ПД по желудочкам равен 0,06 – 0,09 сек, и ST – 0,24 – 0,35 сек.

Тоны сердца

1. В течении сердечного цикла в сердце возникают акустические явления – звуки или **тоны сердца**. Они связаны с работой клапанов. Различают 4 тона сердца. Основное диагностическое значение имеют только **I** и **II** тоны, для прослушивания которых используют фонендоскоп.

2. **I тон** называется **систолическим** или **мышечным**. Он возникает в начале систолы желудочков, когда давление в них начинает превышать давление крови в предсердиях, связан с захлопыванием *атриовентрикулярных клапанов* (клапанный компонент). Также он состоит из таких компонентов, как колебание *сухожильные нитей*, *колебание сосочковых мышц*, *колебание стенки желудочков*. По звуковой характеристике I тон – **длительный и глухой**.
3. **II тон** называется **диастолическим** или **клапанным**. Он возникает при захлопывании **полулунных клапанов**. Во время расслабления желудочков, давление в них резко падает, кровь из аорты и легочной артерии устремляется обратно в сердце, что приводит к закрытию клапанов.
4. **III и IV тон** в норме у взрослого человека выслушать без применения *фонокардиографа* нельзя. Они слишком глухие. Оба связаны с наполнением кровью желудочков, с начала с пассивным излиянием, а потом с активным выбросом в систолу предсердий.
5. **Фонокардиография** – метод исследования и диагностики нарушений деятельности сердца и его клапанного аппарата, основанный на регистрации и анализе звуков, возникающих при сокращении и расслаблении сердца.

Проводимость кардиомиоцитов

1. Сердце состоит из отдельных кардиомиоцитов, но сердечная мышца работает как единое целое (**функциональный синцитий**). Возникающий в синоатриальном узле потенциал действия, распространяется по проводящей системе и рабочим кардиомиоцитам сердца.
2. Скорость распространения ПД в сердце различна. В предсердиях она составляет около 1 м/сек, в атриовентрикулярном узле скорость снижается до 0,2 – 0,3 м/сек. Благодаря этой задержки – **атриовентрикулярная задержка** – происходит координация сокращений предсердий и желудочков. То есть желудочки сокращаются только после полной систолы предсердий. Задержка равно примерно 0,07 мс.

3. В пучке Гиса скорость распространения ПД увеличивается, а в волокнах Пуркинье достигает 4 м/сек, для исключения одновременного проведения возбуждения и асинхронного сокращения желудочков.
4. В клетках рабочего миокарда, скорость проведения составляет 1 м/сек. Высокую скорость проведения потенциала действия обеспечивают вставочные диски, содержащих **щелевые контакты**, которыми кардиомиоциты соединены друг с другом.

Механизм мышечного сокращения

1. Процесс электромеханического сопряжения рабочего миокарда по большей части одинаков с поперечно-полосатыми мышцами (*см. ниже*).
2. ПД распространяется по клеточной мембране кардиомиоцитов и деполяризует мембрану Т-трубочек с **дигидропиридиновыми рецепторами** (Ca-каналы L-типа, через которые ионы Ca^{2+} из межклеточной среды поступают в кардиомиоцит). Достигнув саркоплазматического ретикулума, ионы Ca^{2+} способствуют открытию Ca^{2+} -каналов саркоплазматического ретикулума (**рианодиновые рецепторы**), что приводит к дополнительному выходу ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума. Внутриклеточная концентрация ионов Ca^{2+} возрастает. Таким образом, сокращение сердечной мышцы вызывается поступлением Ca^{2+} как из внеклеточной среды, так и из саркоплазматического ретикулума. *Существенное значение при этом играет именно ретикулярный кальций.*
3. Ионы кальция взаимодействуют с тропонином С и инициируют цикл образования поперечных мостиков. Далее механизм электромеханического сопряжения аналогичен таковому в скелетных мышцах (*см. ниже*).
4. Процесс расслабления рабочих кардиомиоцитов происходит при уменьшении внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} с участием Ca-насоса плазматической мембраны и саркоплазматического ретикулума, а также с помощью Na/Ca-обменника находящихся на мембране кардиомиоцита.

Типы регуляции деятельности сердца

1. Выделяют **внутрисердечную** и **внесердечную** регуляцию сердечной деятельности.
2. **Говоря о интракардиальных** механизмах регуляции описывают **гетерометрический тип** – определяемый **законом Франка – Старлинга**. «Чем больше сердечная мышца растягивается в диастолу, тем сильнее она сокращается в систолу». В данном случае степень сокращения миокарда зависит от исходной длины клетки. **Определенная степень перекрытия актиновых и миозиновых нитей, способствует образованию большего количества актин-миозиновых мостиков. В итоге растет сила сокращения. Степень растяжения кардиомиоцита зависит от венозного возврата. Этот приток крови к сердцу по венам определяет преднагрузку.**
3. Сократимость сердечной мышцы определяется также **постнагрузкой**. Постнагрузка отражает увеличение силы сокращения кардиомиоцитов в ответ на увеличение давления крови в системном кровотоке (в артериальном русле), и не зависит от исходной длины мышечных волокон – **эффект Анрепа**. Этот эффект относят к **гомеометрической** группе механизмов регуляции деятельности сердца.
4. Важное значение имеют **внутриорганные рефлекторы дуги сердца**, связывающие рецепторы растяжения кардиомиоцитов предсердий с миокардом желудочков.
5. **Экстракардиальная регуляция** сердца подразделяется на нервную, рефлекторную и гуморальную.

Нервная регуляция

1. **Нервная регуляция** связана с влиянием двух отделов вегетативной нервной системы – симпатического и парасимпатического.
2. **Симпатические нервы** оказывают на сердце положительные влияния:
 - **хронотропный** – увеличение частоты сердечных сокращений;
 - **инотропный** – увеличение силы сокращения;
 - **дромотропный** – увеличение скорости проведения ПД;
 - **батмотропный** – увеличение возбудимости кардиомиоцитов.

3. Медиатор высвобождаемый из постганглионарных окончаний симпатических нервов – **норадреналин**, связываясь с **β_1 -рецепторами**, ускоряет деполяризацию атипических кардиомиоцитов (увеличивается возбудимость и проводимость) и укорачивает длительность **медленной спонтанной диастолической деполяризации** (возрастает частота сокращений сердца). В основе этих эффектов лежит увеличение проводимости Ca^{2+} -каналов на мембране атипического и рабочего кардиомиоцита.
4. Постганглионарные окончания блуждающего нерва (**парасимпатическая иннервация**), посредством медиатора **ацетилхолина**, оказывают на сердце те же эффекты, но только отрицательные. Связываясь с мускариновыми холинорецепторами ацетилхолин увеличивает K^+ -проводимость и **гиперполяризует** мембрану, что удлиняет фазу МСДД (уменьшение возбудимости, проводимости и частоты сокращений сердца), так же уменьшает проводимость мембраны для Ca^{2+} (снижается сила сокращения).
5. В эксперименте при длительном раздражении вагосимпатического ствола, сердце останавливается в диастолу, но через какое-то время, несмотря на продолжающееся раздражение, начинает сокращаться (эффект ускользания сердца из-под влияния вагуса). При этом частота и сила сокращения увеличиваются.

Гуморальная регуляция сердца

1. При действии на сердце ряда биологически активных веществ, циркулирующих в крови, возникают изменения функционального состояния этого органа.
2. Так **норадреналин и адреналин**, увеличивают силу и частоту сердечных сокращений. Активация β_1 -адренорецепторов миокарда повышает активность **аденилатциклазы**, которая катализирует образование **ц-АМФ** и активацию **протеинкиназы А**, что приводит к повышению проницаемости мембраны для ионов Са.
3. **Ангиотензин и серотонин** – увеличивают силу сокращений миокард, а **тироксин** способен резко увеличивать ЧСС.
4. Такие газы крови как углекислый газ и кислород так же определяют деятельность сердца. **Гипоксемия** (снижение содержания O_2), **гиперкапния** (увеличение содержания CO_2) и **ацидоз** (снижение рН крови) угнетают сократительную активность миокарда.

Сердечные рефлексy

1. **Рефлекс Гольца** – классический пример вагального (со стороны блуждающего нерва) рефлекса: несильные удары по передней брюшной стенке лягушки вызывают замедление или остановку сердца. Это наблюдается и у человека. Эффект опосредован импульсами, идущими по чревному нерву через спинной мозг до ядер блуждающих нервов в продолговатом мозге и, соответственно, повышением их тонуса.
2. К числу вагальных рефлексов относится **глазосердечный рефлекс Данини – Ашнера**, когда сердцебиение урежается на 10 – 20 ударов в минуту при надавливании на глазные яблоки.
3. Эти два рефлекса являются примерами общей реакции организма на погружение под воду. **Нырятельный рефлекс**.
4. Экстракардиальная рефлекторная регуляция сердца связана с деятельностью рефлексогенных зон, расположенных в **каротидном синусе, дуге аорты**, где сосредоточены **барорецепторы**, реагирующие на изменения артериального давления по типу обратной отрицательной связи.
5. Барорецепторы активируются при повышении давления в сосудах системного и малого кругов кровообращения, афферентные сигналы увеличивают тонус ядер парасимпатических нервов в продолговатом мозге, происходит урежение и ослабление работы сердца, а понижение давления вызывает уменьшение тонуса, и, следовательно, учащение и усиление сердечной деятельности. Адаптация этих рецепторов лежит в основе развития гипертензии.

Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. Наиболее важным показателем насосной функции сердца является:
 - а) частота сокращений сердца
 - б) систолический объем сердца
 - в) продолжительность сердечного цикла
 - г) минутный объем кровотока

2. Медленная диастолическая деполяризация свойственна _____ кардиомиоцитам.

3. Фаза плато в рабочих кардиомиоцитах возникает в результате повышения проницаемости мембраны для ионов:
 - а) кальция
 - б) калия
 - в) натрия
 - г) хлора

4. Спонтанные импульсы в синоатриальном узле возникают с частотой:
 - а) 20 – 30 имп/с
 - б) 20 – 30 имп/мин
 - в) 60 – 80 имп/с
 - г) 60 – 80 имп/мин

5. Основной закон сердца (закон Франка – Старлинга) базируется на механизме:
 - а) экстракардиальной регуляции сердца
 - б) гуморальной регуляции сердца
 - в) гомеометрической регуляции сердца
 - г) гетерометрической регуляции сердца

6. Неодновременное сокращение предсердий и желудочков связано с:
 - а) синоатриальной задержкой проведения возбуждения
 - б) задержкой проведения возбуждения в пучке Гиса
 - в) атриовентрикулярной задержкой проведения возбуждения
 - г) неодновременной работой атриовентрикулярных и полулунных клапанов

7. На вершине систолы кровяное давление в правом желудочке достигает:

- а) 25 – 30 мм рт. ст.
- б) 50 – 60 мм рт. ст.
- в) 70 – 80 мм рт. ст.
- г) 120 – 130 мм рт. ст.

8. Инотропный эффект в работе сердца – это изменение:

- а) возбудимости миокарда
- б) частоты сокращения сердца
- в) автоматии сердца
- г) силы сокращения миокарда

9. Комплекс QRST на электрокардиограмме отражает:

- а) возбуждение предсердий
- б) проведение возбуждения от предсердий к желудочкам
- в) возбуждение желудочков
- г) реполяризацию желудочков

10. Метод фонокардиографии отражает _____.



Пример ситуационной задачи

У пациента при плановом обследовании обнаружено удлиненное время атриовентрикулярной задержки.

Вопрос:

1. На основании какого исследования возможно такое заключение?
2. Как (на основании каких диагностических признаках) был остановлен указанный факт?
3. Какие свойства миокарда позволяет оценить данный факт?

Ответы:

1. На основании ЭКГ.
2. Удлинение интервала P-Q.
3. ЭКГ позволяет оценить возбудимость, проводимость, автоматию миокарда.

Темы рефератов

1. Механизм и сроки формирования тонуса блуждающего нерва у ребенка.
2. Влияние мышечной и умственной деятельности, эмоций, факторов внешней среды и производственных факторов на состояние сердечно-сосудистой системы.
3. Приспособительные и компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы. Влияния состояний тренированности и гипокинезии.
4. Возрастные изменения сократительной функции сердца, артериального и венозного давлений.

СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Благодаря насосной функции сердца кровь постоянно циркулирует по сосудистой системе. Работа сердца обуславливает возникновение градиента давлений в сосудистой системе, что является движущей силой для тока крови по сосудам. Сосудистая система создает сопротивление току крови, динамически регулируемое рефлекторными системными и местными механизмами, которые адаптируют кровоток к потребностям клеток различных органов.

Строение и функции сосудистой системы

1. **Системный – большой круг кровообращения:** кровь во время систолы выбрасывается левым желудочком в **аорту**, от которой отходят **артерии**, распределяющие кровь по нескольким параллельным сосудистым сетям, кровоснабжающим различные органы. Крупные артерии переходят в артерии среднего и мелкого калибра, **артериолы** и **капилляры**.
2. В капиллярах благодаря ряду условий и особенностей строения стенки, возможен обмен водорастворимых веществ и газов, между плазмой и внеклеточной жидкостью тканей. O_2 и питательные вещества поступают в межклеточную среду. Из тканей в кровь поступает CO_2 и продукты метаболизма, кровь становится венозной. Капилляры собираются в **венулы**, затем – в **вены**. Самые крупные сосуды венозного типа – верхняя и нижняя **полые вены** сходятся в **правом предсердии**, определяя возвратный приток к сердцу из большого круга кровообращения.
3. **Малый круг кровообращения:** правый желудочек выбрасывает кровь в **легочной ствол**. Из венозной крови в капиллярах легких CO_2 диффундирует в альвеолы и кровь обогащается поступающим из альвеолярной газовой смеси O_2 (легочное дыхание – газообмен) и возвращается к **левому предсердию**.
4. Три основных слоя формируют сосудистую стенку: внутреннего **эндотелиального**, **мышечного** и слоев **эластических** и **коллагеновых** волокон.

5. Эндотелий обеспечивает «гладкую» внутреннюю поверхность, что облегчает ток крови и препятствует инициации процесса свертывания крови (антикоагулянтная активность – см. ниже).
6. Гладкомышечные клетки обуславливают **сосудистый тонус** и динамически изменяют просвет сосудов (диаметр) в зависимости от физиологических потребностей данного органа, регулируя сопротивление кровотоку.
7. **Эластическое напряжение** поддерживается эластическими и коллагеновыми волокнами, которые оказывают значительное сопротивление растяжению сосудов.

Гемодинамика

1. Как говорилось выше, кровоток по сосудам обусловлен **разнице давлений** между различными участками сосудистого русла, т.е. кровь течет из области высокого давления в область низкого.
2. Этому (градиенту давления), противодействует **гидродинамическое сопротивление**. Оно обусловлено трением между различными слоями крови и между кровью и эндотелием. И зависит от множества факторов: *диаметра сосуда; длины сосуда; степени ветвления и количества сосудов; вязкости крови; типа течения жидкости.*
3. **Объемная скорость кровотока** равна объему крови, протекающему через поперечное сечение сосудов за единицу времени. Этот гемодинамический параметр отражает кровоснабжение того или иного органа.
4. **Линейная скорость кровотока** – это скорость движения частицы крови вдоль сосуда. Она обратно пропорциональна площади поперечного сечения сосуда.
5. **Время кругооборота крови** – 22 – 23 сек (27 систол).

Типы течения жидкости

1. **Ламинарный** тип течения жидкости (крови) характеризуется движением частиц жидкости послойно, параллельно продольной оси сосуда. Самый медленный слой располагается у стенки сосуда (почти неподвижная плазма), а самый быстрый слой – это слой форменных элементов крови образующий центральный или осевой поток.

2. **Турбулентный** тип течения – характеризуется завихрениями (при расширении, разветвлении, изгибах сосудов), то есть не линейными траекториями движения частиц крови. При таком типе течения жидкости внутреннее трение жидкости увеличивается.
3. Течение крови из ламинарного может перейти в турбулентное, во всех крупных артериях при увеличении скорости кровотока (при мышечной работе), либо при снижении вязкости крови (при значительно выраженной анемии).
4. Гидродинамическое сопротивление сосудов, которому противодействует градиент давлений, определяют по формуле **Пуазёйля**.
5. Сила, с которой кровь действует (давит) на стенки сосудов – величина кровяного давления – определяется параметрами работы *сердца, периферического сопротивления сосудов и объема циркулирующей крови*.
6. Вазомоторные реакции (изменение диаметра), такие как вазоконстрикция и вазодилатация, играют основную роль в регуляции давления и объемной скорости кровотока.

Морфофункциональная классификация сосудов

1. **Амортизирующие:** аорта, легочной ствол стенка которых богата эластическими волокнами. Функция – сглаживание, амортизация пульсовых колебаний крови при систолическом выбросе из камер сердца;
2. **Резистивные сосуды** – создают сопротивление току крови – к ним относят артерии мышечного типа, например, артериолы. Стенка таких сосудов характеризуется выраженным слоем гладкомышечных клеток. За счет изменения тонуса последних, регулируется просвет сосуда и создается сопротивление потоку крови.
3. **Сосуды-шунты** – артериовенозные анастомозы, регулируют кровоток в капиллярах снижая его при открытии анастомоза. Соответственно уменьшается интенсивность обменных процессов и теплоотдача (например, при переохлаждении).
4. **Сосуды-сфинктеры** – в месте входа в капилляр усилен слой ГМК, эти сосуды могут прекратить кровоток по капиллярам (участвуют в перераспределительных реакциях).

5. **Обменные сосуды** – капилляры – идет обмен газов, воды, солей и т.д.
6. **Емкостные сосуды** – вены и венулы, могут накапливать до 80% циркулирующей крови («депо» крови) за счет пассивного растяжения их стенки богатой коллагеновыми волокнами.

Артериальное давление

1. Величина кровяного давления зависит от работы *сердца*, *периферического сопротивления сосудов* и *объема циркулирующей крови*.
2. Основную роль в регуляции давления и объемной скорости кровотока играет изменение **радиуса** сосудов.
3. У взрослого человека, в состоянии покоя **систолическое** артериальное давление – 120 – 130 мм рт.ст., **диастолическое** – 80 – 85 мм рт.ст. Артериальное давление обычно измеряется с помощью сфигмоманометра и фонендоскопа (метод Короткова). При нагнетании воздуха в манжету и увеличении в ней давления, окклюзия сосудов останавливает ток крови и ниже места пережатия сосуда никакие тоны не прослушиваются. При стравливании воздуха из манжеты и уменьшения давления в ней, кровь начинает проходить через приоткрывающийся просвет сосуда, что обуславливает турбулентный ток крови, и возникновение **тонов Короткова**. Момент появления тонов соответствует **систолическому** давлению, момент исчезновения тонов, при полном восстановлении проводимости сосуда – **диастолическому**.
4. **Пульсовое** давление равно разности систолического и диастолического.
5. В конечных разветвлениях артерий и в артериолах давление резко уменьшается и значительно снижаются пульсовые колебания давления. В капиллярах пульсовых колебаний кровотока нет.
6. Величину **среднего артериального давления** можно определить как: диастолическое давление + $\frac{1}{3}$ пульсового давления (систолическое – диастолическое давление).

Артериальный пульс

Артериальный пульс – это ритмические колебания сосудистой стенки аорты, возникающие при соударении крови в систолу о стенку аорты, и передающиеся по сосудистой стенке дистальной от сердца.

1. Скорость пульса **выше**, чем скорость кровотока и зависит от эластичности – растяжимости сосудов и отношения толщины их стенки к радиусу.
2. Графическая запись изменяемого давления в сосуде – **пульса** – **сфигмограмма**, состоит из *анакроты, катакроты, диокротического подъема*.
3. **К качественным и количественным параметрам пульса относят:** *частота пульса, ритмичность, высота пульса, напряжение пульса (твердый или мягкий пульс), скорость нарастания пульсовой волны.*

Кровообращение в венах

1. Вены обеспечивают возврат крови к сердцу и являются депо крови.
2. **Венный пульс** наблюдается только в центральных венах. Все, что мешает возврату крови к сердцу, вызывает повышение давления в венах и возникновение зубцов:
 - а-зубец – соответствует систоле предсердий;
 - с-зубец – возникает в начале систолы желудочков;
 - v-зубец – начало диастолы желудочков, когда атриовентрикулярные клапаны еще закрыты.
3. **Флебодграфия** – графическая регистрация пульсовых колебаний стенок вен (венного пульса).

Регуляция кровообращения

1. **Местные механизмы регуляции:**
 - реакция сосудов на **повышение давления** выражается в сужении сосудов – вазоконстрикции.
 - реакция сосуда на повышение **скорости кровотока** – в основном расширение сосуда – вазодилатация.

- влияние **метаболитов** (АТФ, аденозин, H^+ , CO_2 и др. – вазодилататоры.
 - роль эндотелия: **NO** (продуцируется эндотелием) приводит к вазодилатации; **эндотелин** (пептид, синтезируется эндотелием) – к вазоконстрикции.
2. Рефлекторная регуляция начинается с активации барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон, афферентные импульсы от которых поступают в сосудодвигательный центр продолговатого мозга. По эфферентным волокнам симпатических и парасимпатических нервов сигналы идут к эффекторам (сердцу и сосудам). В результате изменяются три основных параметра: сердечный выброс; общее периферическое сопротивление; объем циркулирующей крови.
3. **Сосудосуживающая** иннервация представлена симпатическими нервами – это главный регуляторный механизм сосудистого тонуса. Медиатором симпатических нервов является **норадреналин**, который активирует α -адренорецепторы сосудов и приводит к вазоконстрикции.
4. **Сосудорасширяющая** иннервация более разнородна:
- Парасимпатические нервы (медиатор ацетилхолин), ядра которых располагаются в стволе мозга, иннервируют сосуды головы. Парасимпатические нервы крестцового отдела спинного мозга иннервируют сосуды половых органов и мочевого пузыря.
 - Симпатические холинергические нервы иннервируют сосуды скелетных мышц. Морфологически они относятся к симпатическим, однако выделяют медиатор ацетилхолин, который вызывает сосудорасширяющий эффект.
 - Симпатические нервы сердца (медиатор норадреналин). Норадреналин взаимодействует с β -адренорецепторами коронарных сосудов сердца и вызывает вазодилатацию.
5. **Гуморальная** регуляция реализуется с участием:
- истинных гормонов:*
- адреналин при связывании с α -адренорецепторами обуславливает вазоконстрикцию, а при взаимодействии с β -адренорецепторами – вазодилатацию.
 - вазопрессин – обуславливает вазоконстрикцию сосудов.

местных гормонов и гормоноподобных веществ:

- Ангиотензин – вазоконстриктор, образуется из ангиотензиногена под действием фермента ренина. Ангиотензиноген образуется в печени, под действием ренина преобразуется в ангиотензин I и в легких превращается в ангиотензин II.
- гистамин, брадикинин – вазодилататор.
- натрийуретические пептиды (атриопептин) синтезируется кардиомиоцитами правого предсердия, некоторыми нейронами ЦНС. Основные функции: расширение сосудов, регуляция объема внеклеточной жидкости и гомеостаза электролитов.
- простагландины могут реализовывать как сосудосуживающий, так и сосудорасширяющий эффекты.

Регуляция системного кровообращения

1. **Сосудодвигательный центр (СДЦ)** состоит из прессорного и депрессорного отделов, которые повышают и понижают АД, соответственно.
2. Возбуждение отделов СДЦ регулируется импульсами, идущими от сосудистых рефлексогенных зон. СДЦ входит в состав ретикулярной формации продолговатого мозга, что приводит к тесной связи со специфическими проводящими путями и практически со всеми отделами ЦНС.
3. На СДЦ продолговатого мозга влияет гипоталамус. В гипоталамусе различают прессорную и депрессорную зоны, которые регулируют уровень активности симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.
4. Рефлексы с **барорецепторов** сосудов: при растяжении стенки сосуда в рефлексогенных зонах дуги аорты и каротидного синуса, возбуждаются барорецепторы. Афферентные волокна идут в составе языкоглоточного нерва к сосудодвигательному центру продолговатого мозга, тормозится его **прессорный** отдел.
5. Частота импульсации по афферентам определяется величиной кровяного давления. Срабатывает отрицательная обратная связь: повышение давления приводит к вазодилатации (расширение сосудов) и снижению сердечного выброса.

6. Рефлексы, возникающие с рецептивных зон сердечно-сосудистой системы, называются **собственные** рефлексы.
7. **Сопряженные** рефлексы возникают, когда в ответную реакцию вовлекаются другие органы и системы (АД повышается при болевом и температурном раздражении кожи, при растяжении мочевого пузыря, при растяжении желудка).
8. **Перераспределительные** рефлексы: просвет сосуда может меняться только в определенном участке, при этом общее кровяное давление не меняется (при местном нагревании или местном воздействии холода, при раздражении рецепторов ЖКТ и т.д.).
9. Рефлексы с рецепторов **растяжения** сердца реализуются с участием рецепторов, которые находятся в предсердиях: рецепторы А-типа возбуждаются при сокращении предсердий; рецепторы В-типа возбуждаются при растяжении предсердий при увеличении давления в полостях сердца.
10. Рефлексы с участием центральных и периферических хеморецепторов.
 - **Периферические хеморецепторы** рефлексогенных зон дуги аорты и каротидного синуса реагируют на изменение содержания O_2 и CO_2 и концентрации H^+ в крови. Импульсы от хеморецепторов поступают в сосудодвигательный и в дыхательный центр.
 - **Центральные хеморецепторы** возбуждаются при недостаточном кровоснабжении головного мозга, падении АД, увеличении содержания углекислого газа в крови. Рефлекторная реакция заключается в сужении сосудов и повышении АД.
11. К дополнительным механизмам регуляции давления относится изменение процессов обмена в капиллярах:
 - при повышении АД в капиллярах начинают преобладать процессы **фильтрации**, при этом объем циркулирующей крови уменьшается, давление падает;
 - при понижении АД в капиллярах преобладают процессы **реабсорбции**, что приводит к задержке воды в крови и препятствует дальнейшему снижению давления.

12. **Ренин-ангиотензиновая система:** в юкстагломерулярном аппарате почек синтезируется фермент **ренин**. Он высвобождается в кровь при снижении давления в приносящих артериях почки, расщепляет **ангиотензиноген**, при этом образуется **ангиотензин I**, который в сосудах легких превращается в **ангиотензин II** и является мощным вазоконстриктором.
13. **Альдостерон** усиливает реабсорбцию Na^+ и воды (увеличивая объем циркулирующей крови) и повышает чувствительность гладких мышц сосудов к сосудосуживающим веществам: адреналину и ангиотензину.

Микроциркуляция

1. Микроциркуляторное русло составляют **артериолы, метартериолы, капилляры, вены**.
2. Обмен осуществляется с помощью **фильтрации и реабсорбции** в основе которых лежит диффузия.
3. На артериальном конце капилляра преобладают процессы **фильтрации**, на венозном – **реабсорбции**, причем процессы фильтрации преобладают над процессами реабсорбции. Средняя скорость фильтрации 20 л в сутки, реабсорбции – 18 л в сутки.
4. **Преобладание фильтрации** в артериальном конце капилляра обусловлено высоким гидростатическим давлением (количество воды в плазме) плазмы по сравнению с онкотическим – постоянным давлением плазмы.
5. В ходе фильтрации вода покидает плазму и ее становится меньше – падает гидростатическое давление плазмы. Оно становится ниже онкотического давления плазмы и наблюдается реабсорбция.
6. Фильтрация возрастает при увеличении кровяного давления, при мышечной работе, при переходе в вертикальное положение, при увеличении объема циркулирующей крови.
7. Реабсорбция увеличивается при снижении кровяного давления, потере крови.
8. Нереабсорбированная часть плазмы удаляется из интерстициального пространства через лимфатические сосуды – около 2 л в сутки.

Лимфатическая система

1. Основные функции лимфатической системы – **гомеостатическая, питательная, защитная**, а также **перераспределение и регуляция** объема жидкости в интерстициальном пространстве.
2. Лимфатическая система начинается с замкнутых лимфатических капилляров, которые образуют лимфатические сосуды, узлы, затем лимфатический проток, который впадает в полые вены. **Лимфа** образуется из тканевой жидкости.
3. Стенки лимфатических капилляров образованы однослойным эндотелием, через которые легко проходят вода, ионы, жиры, белки, глюкоза.
4. **Лимфоузлы** являются фильтрами, в которых обезвреживаются микробы и задерживаются инородные частицы.



Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. Резистивными сосудами называют _____.
2. Общее периферическое сопротивление сосудов зависит от:
 - а) объемной скорости кровотока
 - б) линейной скорости кровотока
 - в) частоты сокращения сердца
 - г) диаметра просвета и длины сосуда
3. Время полного оборота крови по сердечно-сосудистой системе равно:
 - а) 20 – 23 с
 - б) 40 – 45 с
 - в) 55 – 60 с
 - г) 1,5 – 2 мин
4. Кровяное давление в капиллярах большого круга равно:
 - а) 5 – 3 мм рт. ст.
 - б) 40 – 10 мм рт. ст.
 - в) 70 – 60 мм рт. ст.
 - г) 80 – 70 мм рт. ст.
5. Метод флебографии представляет собой графическую запись _____.
6. Волны кровяного давления второго порядка связаны с:
 - а) изменениями тонуса вазомоторного центра
 - б) фазами дыхания
 - в) изменениями просвета капилляров
 - г) систолой и диастолой сердца
7. Какой фактор из перечисленных вызывает сужение сосудов?
 - а) ангиотензин
 - б) гистамин
 - в) ацетилхолин
 - г) атриопептид

8. Путь, пройденный частицей крови за единицу времени, отражает:
- а) объемную скорость кровотока
 - б) линейную скорость кровотока
 - в) минутный объем кровотока
 - г) время полного кругооборота крови
9. Основным звеном в системе микроциркуляции являются:
- а) артериолы
 - б) капилляры
 - в) артериоловеноулярные анастомозы
 - г) вены
10. Лимфа выполняет _____ функции.



Пример ситуационной задачи

У испытуемого в состоянии покоя зарегистрированы: ЧСС – 70 уд/мин, МОК (минутный объем кровообращения) – 5 л/мин. При выполнении физической нагрузки на велоэргометре сердечный выброс (ударный объем крови – УОК) у этого пациента увеличился на 20%, а ЧСС – на 100%.

Вопросы:

1. Чему равен МОК при выполнении работы на велоэргометре?
2. Как можно оценить гемодинамическую реакцию пациента на физическую нагрузку, и с чем она может быть связана?

Ответы:

1. 11,9 л.
2. Реакция пациента на нагрузку адекватна, однако свидетельствует о недостаточной физической тренированности. У физически подготовленных людей прирост МОК в ответ на нагрузку происходит, как правило, за счет примерно одинакового прироста УОК и ЧСС.

Темы рефератов

1. Роль эмоций в возникновении сердечно-сосудистых патологий.
2. Формирование сердечно-сосудистой системы плода, ее характеристика.
3. Современные методы исследования сердечно-сосудистой системы в клинике.

ФИЗИЛОГИЯ КРОВИ

Кровь представляет собой жидкую среду организма. Выделяют систему крови, включающую органы кроветворения и кроворазрушения, саму циркулирующую по сосудам кровь и аппарат нейрогуморального контроля гемодинамических параметров. Основными функциями крови являются **гомеостатическая** (экскреторная и гуморальная) и **транспортная** (дыхательная, трофическая).

Состав крови

1. **Объем крови** в организме взрослого человека составляет 6 – 8% (4 – 6 л крови – **нормоволемия**) от массы тела, у детей – 8 – 9%. **Гиперволемией** называется повышение объема крови, **гиповолемией** – ее понижение.
2. Кровь состоит из форменных элементов (*см. ниже*) на долю которых приходится 40 – 45 %: и жидкой части – **плазмы** (55 – 60 %).
3. **Гематокрит** – как раз описывает количественно часть объема крови, которая приходится на долю клеточных элементов (в основном эритроциты) (у мужчин – 40 – 48 %, у женщин – 36 – 42 %). Изменение гематокрита может характеризовать степень разведения или сгущения крови.
4. **Плазма** на 90% состоит из воды с растворенными в ней низкомолекулярными соединениями – ее **минеральный состав**: ионы Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , бикарбонаты, фосфаты. Эти компоненты плазмы обеспечивают осмотическое давления, буферные свойства крови, перераспределение воды, регуляция возбудимости и сократимости клеток, участие в свертывании крови и иммунных реакциях.
5. Высокомолекулярные органические соединения – **белки плазмы**: альбумины, глобулины (α , β , γ), фибриноген, обеспечивают остальные функции плазмы и крови в целом – питательная, транспортная, создание онкотического давления, защитная (иммунная) и буферная функции, участие в гемостатических реакций.
6. **Низкомолекулярные органические вещества**: промежуточные и конечные продукты обмена веществ, витамины, микроэлементы, гормоны, ферменты.

Физико-химические показатели крови

1. **Осмотическое давление** отражает концентрацию растворенных в плазме веществ, создается, в основном, содержанием ионов Na^+ – 140 ммоль/л и Cl^- – 102 ммоль/л. **Изотонический раствор** (0,9% раствор NaCl), имеет одинаковое с плазмой крови осмотическое давление, которое составляет 6,6 – 7,6 атм. **Гипотонический** раствор имеет более низкое осмотическое давление, **гипертонический** – более высокое давление.
2. **Онкотическое (коллоидно-осмотическое) давление** крови создается белками (в основном альбуминами). Онкотическое давление имеет большое **определяющее** значение для распределения воды между плазмой и межклеточной жидкостью (обменные процессы в капиллярах – см. выше.).
3. Одним из важнейших параметров крови является ее рН. Она характеризуется **слабощелочной реакцией (рН = 7,35 - 7,4)**, которая зависит от соотношения H^+ и OH^- ионов. Кислотно-щелочное равновесие обеспечивается гемоглобиновой, бикарбонатной, фосфатной и белковой буферными системами крови. Сдвиг рН крови в сторону увеличения концентрации H^+ ионов называется **ацидоз**, сдвиг в сторону повышения OH^- ионов – **алкалоз**.
4. При вязкости воды равной 1 – **вязкость крови** (внутреннее трение крови) составляет 4 – 5 условных единиц, вязкость плазмы – 2,5. Вязкость крови зависит от белков плазмы, от количества эритроцитарной массы, от количества воды в крови и организме. Кровь – это неньютоновская жидкость. То есть ее вязкость может меняться в зависимости от скорости тока крови.

Форменные элементы крови. Эритроциты

1. В разные этапы онтогенеза **эритроциты** образуются в различных тканях. На стадии эмбриона эритропоэз протекает в тканях желточного мешка; на стадии плода и в первые месяцы после рождения, в печени, и, слабо выражен, в миелоидной ткани красного костного мозга из полипотентных стволовых клеток. **Эритропоэз** стимулируют: эритропоэтин, ионы железа, микроэлементы, витамин B_{12} , фолиевая кислота, витамин С, гормоны АКТГ, СТГ, глюкокортикоиды, тироксин, андрогены. Эстрогены тормозят эритропоэз. С этим связано различное содержание эритроцитов у женщин и мужчин.

2. У мужчин количество эритроцитов в литре крови $4,5 - 5,5 \times 10^{12}$, у женщин $3,8 - 4,5 \times 10^{12}$. Увеличение количества эритроцитов в литре крови называется – **эритроцитоз**, уменьшение – **эритропения**.
3. Эритроциты – безъядерные клетки, имеют форму двояковогнутого диска. Продолжительность жизни эритроцита примерно 100 – 120 дней, разрушаются фагоцитами мононуклеарной системы селезенки и печени (до 80%) и путем внутрисосудистого гемолиза (10% – 15%).
4. Разрушение эритроцитов называется **гемолизом**. Различают осмотический, биологический, химический и механический гемолиз.
5. **Функции эритроцитов:**
 - транспорт O_2 и CO_2 ;
 - транспорт биологически активных веществ;
 - регуляция pH;
 - защитная (перенос иммуноглобулинов, участие в реакциях агглютинации, преципитации, участие в гемостазе);
 - способность адсорбировать токсические вещества.
6. **Скорость оседания эритроцитов**, один из важнейших клинических показателей, у мужчин составляет 4 – 10 мм в час, а у женщин – 5 – 15 мм в час. В стеклянном капилляре с кровью смешанной с антикоагулянтом и лишенной тем самым возможности свертываться, эритроциты медленно оседают на дно, т.к. их удельный вес выше удельного веса плазмы. На величину СОЭ влияют белки плазмы – СОЭ увеличивается при увеличении в плазме содержания глобулинов и фибриногена и уменьшается при увеличении в плазме количества альбуминов. При уменьшении количества эритроцитов СОЭ увеличивается.
7. Эритроцит почти весь заполнен **гемоглобином** – хромопротеидом, состоящим из 4 железосодержащих групп гема и белка глобина, имеющего 4 полипептидных цепи. Выделяют следующие типы гемоглобина: **гемоглобин взрослого HbA** (2 α -, 2 β -цепи), **фетальный гемоглобин** (плода – новорожденного) **HbF** (2 α -, 2 γ -цепи), обладающий более высоким сродством к O_2 , **примитивный гемоглобин (эмбрион) HbP** (2 α -, 2 δ -цепи). Именно различные полипептидные цепи определяют различное сродство разных типов гемоглобина к кислороду.

8. Соединения гемоглобина в физиологических условиях так и называют – физиологические соединения гемоглобина. К ним относят: **оксигемоглобин $\text{Hb}(\text{O}_2)_4$** – гемоглобин, присоединивший O_2 (в артериальной крови); **дезоксигемоглобин (Hb)** – гемоглобин, отдавший O_2 (в венозной крови); **карбгемоглобин (HbCO_2)** – присоединивший CO_2 (в венозной крови).
9. Нефизиологические (патологические) соединения гемоглобина: **карбоксигемоглобин (HbCO)**, имеет высокое сродство к CO (угарному газу) и не может связывать кислород; **метгемоглобин (Met Hb)** – имеющий в составе окисленный атом железа – Fe^{3+} , что так же приводит к невозможности связывать кислород.
10. Необходимо отметить, что в физиологических условиях, валентность атома железа всегда поддерживается в состоянии 2^+ и окисленное железо (Fe^{3+}) это происходит постоянно, восстанавливается антиоксидантами клетки и восстановительными субстратами (НАДФ и НАДФН⁺). Именно в двухвалентном восстановленном состоянии возможно присоединение кислорода. Присоединяя кислород и образуя оксигемоглобин, валентность железа **не меняется**, так как электроны для построения связи с железом используется с ближайшего гистидинового остатка, окружающего атом железа, а не с самого атома железа.
11. Нормальным содержанием гемоглобина в крови человека считается: у мужчин – 130 – 160 г/л, у женщин – 120 – 140 г/л; у детей нормальный уровень гемоглобина зависит от возраста и подвержен значительным колебаниям. Так, у детей через 1 – 3 дня после рождения нормальный уровень гемоглобина максимален и составляет 145 – 225 г/л, а к 3 – 6 месяцам снижается до минимального уровня – 95 – 135 г/л, затем с 1 года до 18 лет отмечается постепенное увеличение нормального уровня гемоглобина в крови.
12. **Цветовой показатель** – характеризует степень содержания в эритроцитах гемоглобина. **Нормохромный** эритроцит – цветовой показатель – 0,8 – 1,0; **гиперхромный** – цветовой показатель выше 1,0; **гипохромный** эритроцит – цветовой показатель ниже 0,8.

Группы крови

1. На мембране эритроцитов расположены специфические гликолипиды, обладающие антигенными свойствами (свойства антигена – способность вызвать иммунную реакцию) – **агглютиногены**. В плазме присутствуют антитела – **агглютинины**. При реакции антиген-антитело эритроциты склеиваются – происходит реакция **агглютинации** – один из вариантов течения иммунной реакции организма (*см. ниже*).
2. У человека известно 29 разных систем групп крови на основании 236 антигенов, однако, наиболее часто учитываемыми и клинически значимыми являются – система АВО и система резус-фактора (Rh).
3. По **системе АВО** группы крови распределяются в зависимости от присутствия в крови агглютиногенов и агглютининов. Определяющим является наличие или отсутствие агглютиногенов (первые появляются в онтогенезе) на мембране эритроцитов.
 - I группа – агглютиноген (H) не учитывают (0) так как он характеризуется слабой антигенной активностью (почти не взаимодействует с агглютинами), агглютинины **α (альфа)** и **β (бета)**;
 - II группа – агглютиноген **A**, агглютинин **β** ;
 - III группа – агглютиноген **B**, агглютинин **α** ;
 - IV группа – агглютиногены **A** и **B**.
4. При взаимодействии одноименных агглютиногенов с агглютинами (при смешении несовместимых групп крови) происходит агглютинация и гемолиз эритроцитов.
5. Правила разрешают гемотрансфузию только в том случае, когда исключена вероятность взаимодействия одноименных агглютиногенов с агглютинами. А также переливание цельной крови, так же нежелательно.
6. Не смотря на крайне низкую антигенную активность агглютиногена H, плазму I-ой группы, можно переливать с ограничением по объему – не более 300 мл.

Резус-фактор

1. Наличие на мембране эритроцитов нескольких пептидных антигенов С, D, E, с, d, е (среди них наиболее активен агглютиноген D – Rh⁺) определяет резус-принадлежность крови. 85% европейцев имеют резус-положительную кровь, остальные 15% – резус-отрицательную.
2. Агглютинины к Rh-антигену появляются после контакта Rh-отрицательного индивида с Rh-антигенами Rh⁺ человек (сенсбилизация) после нежелательной гемотрансфузии. В ряде случаев это может произойти при беременности Rh⁻ матери Rh⁺ плодом (при нарушении проницаемости гематоплацентарного барьера – становится проницаема), либо при переливании крови Rh⁺ донора Rh⁻ реципиенту (причем, первое переливание и беременность обычно не приводят к резус-несовместимости).
3. Первичные антитела по системе Резус фактора являются IgM, а вторичные (вторичное переливание или повторная беременность Rh⁺ плодом) являются антителами другой группы – IgG, которые способны проникать через плацентарный барьер. Это приводит к реакции агглютинации эритроцитов плода при повторной беременности Rh⁻ матери Rh⁺ плодом, вследствие чего может произойти внутриутробная гибель плода (эритробластоз плода).

Лейкоциты

1. **Лейкоциты** – содержащие ядро клетки, образуются из полипотентных клеток миелоидного ряда (гранулоциты, моноциты, В-лимфоциты, предшественники Т-лимфоцитов) и клеток-предшественниц лимфоцитопоэза (происходит дифференцировка и размножение В- и Т-лимфоцитов).
2. Процесс **миелопоэза** стимулируется лейкопоэтинами (колониестимулирующий фактор – КСФ), интерлейкинами ИЛ-1, ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-11, гормонами: адреналином, глюкокортикоидами, АКТГ, андрогенами.
3. **Лимфопоэз** стимулируется лимфокинами, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-7, процессы дифференцировки лимфоцитов регулируются лимфопоэтинами. **Время жизни** лейкоцитов составляет от нескольких часов (гранулоциты) до 5 – 10 суток (моноциты, короткоживущие лимфоциты), однако может быть и от нескольких месяцев до нескольких лет (лимфоидные клетки памяти).

4. **Лейкоцитоз** – увеличение количества лейкоцитов. Различают: физиологический (пищевой, миогенный, эмоциональный) и патологический лейкоцитоз. **Лейкопения** – уменьшение количества лейкоцитов в крови, обусловлена только патологическими состояниями.
5. Основные функции лейкоцитов:
 - a. **защитная** (фагоцитоз микроорганизмов и отмирающих клеток, бактерицидное и антитоксическое действие, участие в иммунологических реакциях и в процессе свертывания крови);
 - b. **регенеративная;**
 - c. **транспортная.**
6. Лейкоциты характеризуются рядом общих свойств что обеспечивает их основные функций: **амебовидная подвижность; миграция** – способность проникать через стенку неповрежденных капилляров; **фагоцитоз.**
7. Процентное соотношение разных представителей лейкоцитов в крови называется **лейкоформулой.**
8. Лейкоциты делятся на 2 группы:
 - a. **гранулоциты** – клетки **неспецифического клеточного иммунитета** – содержащие гранулы в цитоплазме – нейтрофилы (50 – 75 % от общего числа лейкоцитов), эозинофилы (1 – 5 %), базофилы (0 – 1 %).
 - b. не содержащие гранулы клетки – **агранулоциты** – моноциты (2 – 10 %), лимфоциты (20 – 40 %).
9. Функции **нейтрофилов: внеклеточный киллинг** – дегрануляция содержимого гранул, определяющее цитотоксический эффект, продукция факторов хемотаксиса, ИЛ-1, ИЛ-6, гранулоцитарного КСФ; гранулы содержат вещества, обладающие высокой бактерицидной активностью (лизозим, интерфероны, лактоферрин); имеют рецепторы к иммуноглобулинам, к белкам системы комплемента, к лейкопоэтинам. Фагоцитоз выражен умеренно. В сосудистом русле нейтрофилы находятся несколько часов, потом мигрируют в слизистые оболочки и ткани.
10. Функции **базофилов: синтез и депонирование биологически активных веществ** (гепарин, гистамин, эозинофильный хемотаксический фактор анафилаксии); наличие рецепторов к IgE; **участие в аллергических реакциях;** в регуляции агрегатного состояния крови, проницаемости сосудов; поддержании кровотока в тканях.

В тканях базофилы дифференцируются в тучные клетки. Способность к фагоцитозу выражена слабо.

11. **Функции эозинофилов: защита от паразитарной инфекции;** инактивация продуктов, образующихся при аллергической реакции, гистамина (при помощи гистаминазы); нейтрализация гепарина, медиаторов воспаления; наличие рецепторов к IgE, IgG, IgM; предупреждение агрегации тромбоцитов. Способность к фагоцитозу выражена слабо.
12. **Моноциты – клетки неспецифического клеточного иммунитета** – являются предшественниками тканевых макрофагов (основных антиген презентующих клеток), в которые превращаются после миграции в ткани. Живут несколько месяцев. **Функции: множественный фагоцитоз** инфицированных, старых и опухолевых-поврежденных клеток, обеспечение реакций клеточного и гуморального иммунитета (презентация антигена), противоопухолевого (цитотоксическое действие на опухолевые клетки) и противои инфекционного иммунитета, регенерация тканей, секреция более ста биологически активных веществ: несколько типов интерлейкинов ИЛ-1 – ИЛ-6, лейкотриенов, простагландинов и др.
13. **Агранулоциты – лимфоциты – главные клетки специфической иммунной системы.**
Различают **Т-лимфоциты** (проходят дифференцировку в тимусе), **В-лимфоциты** (бурса-зависимые), **нулевые лимфоциты (NK)**.
Функции: Т-лимфоциты ответственны за клеточный иммунитет, среди них различают **Т-хелперы (Т_х)**, **Т-супрессоры (Т_с)**, **Т-киллеры (Т_к)**, **Т-клетки памяти**. Т_х стимулируют как клеточный, так и гуморальный иммунитет, Т_с – угнетают активность В-лимфоцитов, а также Т_к и Т_х. Т-киллеры – цитотоксические лимфоциты, уничтожают чужеродные антигены. **В-лимфоциты** – участвуют в гуморальном специфическом иммунитете. В-лимфоциты дифференцируются в **плазматические клетки**, часть В-лимфоцитов превращаются в **В-клетки памяти**.
Нулевые лимфоциты – к ним относятся натуральные киллеры (**NK-клетки**), которые участвуют в противоопухолевом иммунитете, а также являются предшественниками Т- и В-лимфоцитов.

Иммунитет – это свойство многоклеточной целостной системы, выражающееся в способности идентифицировать и разрушать генетически чужеродные (вне зависимости от их патогенности) для макро-организма объекты называемые **антигенами** (см. ниже).

1. Иммунитет неспецифический (врожденный) представлен:

- клеточными факторами (**клеточный иммунитет**): гранулоцитами, макрофагами, которые быстро активируются для фагоцитоза, цитолиза и дегрануляции;
- гуморальными веществами (**гуморальный иммунитет**): естественными антителами, системой комплемента, пропердиновой системой, лизоцимом, интерфероном, фибронектином, а также эпителий слизистых оболочек, кожа, секреты желудочно-кишечного тракта (НСI, желчь), сальных и потовых желез, выполняющих неспецифическую барьерную функцию.

2. Иммунитет специфический (приобретенный) представлен так же:

- **клеточным иммунитетом**, который направлен на уничтожение чужеродных клеток и обусловлен Т-лимфоцитами;
- **гуморальным иммунитетом**, обеспечивается В-лимфоцитами, принимающими участие в образовании антител.

3. Антиген – чужеродный для организма генетических материал, способный вызывать иммунный ответ, представлен белками, нуклеиновыми кислотами с большим молекулярным весом, полисахаридами и другими чужеродными материалами. Несет на своей поверхности функциональные группы (**детерминанты**), которые определяют его специфичность.

4. Антитело (иммуноглобулин) – гликопротеид, синтезируется иммунокомпетентными клетками в ответ на распознавание антигена. Иммуноглобулины делятся на 5 классов: **IgM** (начинают первичный ответ), **IgG, IgA, IgD, IgE**. **Иммунный комплекс** – антиген, связанный с антителом.

5. Антигенпрезентирующая клетка – макрофаг, взаимодействующий с Т- и В-лимфоцитами, фиксирует на своей поверхности чужеродный антиген прошедший процессинг внутри макрофага, для более доступного представления его лимфоцитам.

6. Центральные органы, принимающие участие в иммунном ответе: костный мозг, тимус. В них происходит антиген-независимая фаза развития лимфоцитов.

7. **Периферические органы** (происходит антиген-зависимая фаза развития лимфоцитов): селезенка, лимфатические узлы, лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистыми оболочками и кожей (миндалины, аппендикс).
8. **Клеточный иммунитет** – антиген расщепляется в клетке (макрофаг) и вместе с главным комплексом гистосовместимости (ГКГС) интегрируется в мембрану макрофага, где **только так** может быть распознанным Т-киллером (**антиген-презентация**), который активируется и поражает антиген-измененную клетку.
9. **Гуморальный иммунитет** – антиген контактирует с В-лимфоцитом или фагоцитируется В-лимфоцитом, обрабатывается и подается на его поверхность, где распознается Т-хелпером. Активированный В-лимфоцит проникает в лимфоидную ткань, превращается в плазматическую клетку, секретирующую иммуноглобулины – моноклональные антитела к данному антигену. Антитела могут быть первичными (IgM) и вторичными (IgG).

Тромбоциты

1. **Тромбоциты** – это плоские безъядерные клетки (содержание в периферической крови 200 000 – 400 000 в мкл). Образуются в костном мозге из **мегакариоцитов**, синтез регулируется тромбопоэтином.
2. **Время жизни** составляет 5 – 11 дней, затем они разрушаются в печени, легких и селезенке. Около 70 % тромбоцитов циркулирует в крови, 30% – депонируется в селезенке.
3. Тромбоциты содержат **около 13 факторов свертывания**, наиболее представительны: тромбоцитарный акцелератор-глобулин, тромбоцитарный фибриноген, тромбоцитарный тромбопластин, фибронектин, АТФ, АДФ, ГТФ, ГДФ, и VII факторы свертывания, тромбостенин, альфа₂-антиплазмин, антигепарин, фактор Виллебранда, серотонин, катехоламины и др.
4. **Функции** тромбоцитов:
 - участие в остановке кровотечения – реакции гемостаза;
 - транспортная;
 - ангиотрофическая;
 - фагоцитоз.

Гемостаз – остановка кровотечения

1. **Первичный** (сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз – первые по времени и выраженности, в мелких сосудах реакции, обуславливающие констрикцию сосудов, адгезию, последующую агрегацию (обратимая и необратимая) и активацию (дегрануляцию) – разрушение тромбоцитов. В норме длительность кровотечения из мелких сосудов составляет 1 – 3 минуты.
2. При разрушении тромбоцитов образуется масса обломков мембран – **тромбоцитарный фактор 3**, который запускает цепь реакции с участием плазменных факторов свертывания **вторичного гемостаза**.
3. Повышается количество **тромбина** (путем активации **протромбина**), который усиливает **необратимую агрегацию** тромбоцитов. Учувствуют ионы Ca^{2+} и АДФ.
4. Лавинообразное вовлечение тромбоцитов (агрегация и активация тромбоцитов) в процесс закупорки просвета сосуда приводит к возникновению **тромбоцитарного сгустка**, состоящего в основном из разрушенных тромбоцитов, тромбоцитарного тромбопластина и небольшого количества **тромбина**.
5. **Во вторичном (коагуляционном)** гемостазе (начинается почти одновременно с первичным), участвуют **плазменные факторы свертывания**: фибриноген – **I**; протромбин – **II**; тканевой тромбопластин – **III**; ионы Ca^{++} – **IV**; проакцелерин – **V**; проконвертин – **VI**; антигемофильный глобулин А – **VIII**; фактор Кристмаса – **IX**; фактор Стюарта – Прауэра – **X**; плазменный предшественник тромбопластина **XI**; фактор Хагемана **XII**; фибрин-стабилизирующий фактор – **XIII**; дополнительные факторы – прекалликреин или фактор Флетчера и фактор Фитцджеральда.
6. Эти факторы представляют собой протеолитические ферменты, которые изначально находятся в неактивной форме и в случае необходимости начинают активировать друг друга. Образуются они в ходе витамин К-зависимых реакций в гепатоцитах печени.
7. **Коагуляционный** гемостаз в начальной фазе может происходить по **внутреннему** (инициируется контактным фактором Хагемана **XII** – отрицательно заряженный коллаген при повреждении сосуда), и по **внешнему** (инициируется тромбоцитарным фактором 3 механизму активации).

Продукты коагуляционного гемостаза по трем этапам:
1) **кровяная и тканевая протромбиназы**, 2) **тромбин**
3) **нерастворимый фибрин**. В результате образуется сгусток, состоящий из фибриновых нитей, эритроцитов, тромбоцитов. Среднее время свертывания – 5 – 7 минут.

8. В последующем происходит **ретракция** – уплотнение сгустка из фибриновых нитей, которое происходит под действием **тромбостенина**.
9. Спустя какое-то время после остановки кровотечения наблюдается **фибринолиз** – процесс разрушения фибринового сгустка, и, таким образом, реканализации сосуда, который идет под действием **плазмина**, образующегося из **плазминогена** (при участии **активаторов внешнего и внутреннего пути**).
10. В крови вместе с **коагуляционными** факторами свертывающей системы присутствуют и **противосвертывающие факторы**. Они представлены **первичными антикоагулянтами**: гепарином, антитромбином III, протеином C, альфа₂-макроглобулином и **вторичными антикоагулянтами** (образуются в процессе свертывания и фибринолиза): антитромбином IV, фибринопептидами А и В.
11. **Препятствуют спонтанному свертыванию крови и адгезии тромбоцитов**: гладкая поверхность эндотелия сосудов (предохраняет активацию фактора Хагемана XII), стенки сосудов покрыты слоем растворимого фибрина, который адсорбирует тромбин и инактивирует его, секреция эндотелием антикоагулянтов, высокая скорость течения крови.
12. **Регуляция свертывания крови**:
 - **Гиперкоагулемия** – ускорение свертывания крови, наблюдается при активации симпатической системы (действие адреналина, норадреналина), тромбоцитозе (увеличении количества тромбоцитов).
 - **Гипокоагулемия** – замедление свертывание крови, наблюдается при недостатке витамина К, при тромбоцитопении (снижении содержания тромбоцитов). Полное отсутствие свертывания крови – **гемофилии типа А и В** (при недостатке антигемофильных глобулинов А и В).

Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. Осмотическое давление крови не изменится при введении в кровь человека раствора:
 - а) хлористого натрия 0,2%
 - б) хлористого натрия 0,9%
 - в) хлористого кальция 20%
 - г) глюкозы 50%

2. В крови здоровой женщины количество гемоглобина составляет:
 - а) 90 – 100 г/л
 - б) 120 – 140 г/л
 - в) 135 – 160 г/л
 - г) 170 – 190 г/л

3. Поддержание кислотно-щелочного состояния обеспечивается наличием в крови: _____.

4. В крови человека, имеющего III группу крови, обнаруживается _____ агглютиноген и _____ агглютинин.

5. В условиях высокогорья в крови человека наблюдается:
 - а) эритроцитоз
 - б) эритропения
 - в) изменение осмотического давления
 - г) гемолиз эритроцитов

6. Антитела синтезируются _____.

7. Резус-антиген входит в состав:
 - а) лейкоцитов
 - б) тромбоцитов
 - в) плазмы крови
 - г) эритроцитов

8. Свертывающая способность крови повышается под влиянием:
 - а) парасимпатической нервной системы
 - б) соматической нервной системы
 - в) симпатической нервной системы
 - г) мотонейронов

9. Послефаза гемокоагуляции включает:

- а) адгезию и агрегацию тромбоцитов
- б) образование фибрина
- в) образование тромбина
- г) ретракцию сгустка и фибринолиз

10. При увеличении количества эритроцитов в крови повышается:

- а) вязкость крови
- б) онкотическое давление крови
- в) объем крови
- г) скорость оседания эритроцитов



Пример ситуационной задачи

Пациенту К., 28 лет, по медицинским показаниям необходимо переливание крови. При определении групповой и Rh-принадлежности крови пациента: кровь II (A), Rh(+). Учитывая результаты лабораторного анализа, больному было перелито 150 мл крови группы II (A), Rh(+). Однако спустя 40 минут после переливания у больного возникли гемотрансфузионные реакции: повысилась температура до 38,5°C, дыхание и пульс участились, появились одышка, озноб, головная боль, боли в пояснице; АД = 160 и 100 мм рт. ст.

Вопросы:

1. Каковы вероятные причины гемотрансфузионных реакций?
2. Что необходимо было сделать, чтобы предотвратить подобную реакцию организма?
3. Назовите правила переливания крови.

Ответы:

1. Вероятно, причиной гемотрансфузионной реакции явилась биологическая несовместимость крови донора и реципиента.
2. Чтобы предотвратить подобную реакцию организма, необходимо было провести пробу на биологическую совместимость.
3. При переливании крови необходимо соблюдать следующие правила:
 - до переливания определяется групповая принадлежность и резус-фактор крови донора и реципиента, переливают кровь одной групповой принадлежности;
 - перед гемотрансфузией (переливанием крови) проводят пробу на биологическую совместимость;
 - в случае отсутствия реакции агглютинации при проведении биологической пробы проводят пробу на индивидуальную совместимость: при введении реципиенту 10 мл донорской крови в течение 10 – 15 минут наблюдают за состоянием пациента; при отсутствии жалоб и реакций со стороны организма начинают переливание крови;
 - кровь переливается в ограниченном количестве (не более 150 мл).

Темы рефератов

1. Возрастные изменения показателей крови. «Разбалансирование» их к старости.
2. Изменения защитных систем организма, иммунитета в процессе старения.
3. Проблемы пересадки органов, гистосовместимость тканей человека.
4. Значение тимуса в развитии иммунной системы в детском возрасте.
5. Изменения количества эритроцитов и гемоглобина в крови, величины цветового показателя в постнатальном онтогенезе.
6. Особенности лейкоцитарной формулы и изменения количества лейкоцитов в крови в раннем возрасте.
7. Гемолитическая болезнь новорожденных.
8. Влияние мышечной работы, метеорологических условий, атмосферного давления на объем и состав крови в организме.
9. Клиническое и судебно-медицинское определение генетических маркеров крови.



ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхание – совокупность процессов, обеспечивающих поступление O_2 в организм (легкие), доставку и использование его в метаболизме тканей, и выведение конечного продукта метаболических процессов – CO_2 в окружающую среду.

1. **Внешнее дыхание** включает: легочную вентиляцию (конвекция); газообмен в легких (диффузия). **Внутреннее (тканевое) дыхание** представлено: транспортом газов кровью (конвекция); газообменом между кровью и тканями (диффузия).
2. Система дыхания принимает участие: в обеспечении организма кислородом и энергией, высвобождающейся при окислении органических соединений; в регуляции кислотно-щелочного равновесия; регуляции сосудистого тонуса; эритропоэза; терморегуляции; иммунных реакциях; процессах выделения; регуляции гемостаза; продукции биологически активных веществ; депонировании крови; очищении воздуха в дыхательных путях.
3. **Дыхательные пути:** полость рта, носоглотка, гортань, трахея, бронхи, бронхиолы до 16 деления, которые не имеют альвеол (проводящая – конвекционная – зона); бронхиолами от 17 до 19 деления (переходная зона) с отдельными альвеолами; бронхиолами от 20 до 23 деления, которые заканчиваются мешочками (скоплениями) альвеол (респираторная зона).
4. В основе процесса дыхания лежит транспорт газов посредством **конвекции** (перенос на сравнительно большие расстояния) и **диффузии** (перенос на малые расстояния).
5. Процесс перемещения газов в легкие и из них – **вентиляция легких** формируется **дыхательным циклом:** фаза вдоха (инспирация), фазы постинспирации и фаза выдоха (экспирации).
6. **Вдох** – поступление атмосферного воздуха в легкие – возможен по причине увеличения объема (расширения) грудной клетки (сокращаются инспираторные мышцы), что обуславливает возникновение более отрицательного давления в плевральной полости. Это в свою очередь, приводит к **снижению давления в альвеолах**, что способствует поступлению воздуха в легкие из окружающей среды, **из области большего – атмосферного – давления.**

7. **В спокойном вдохе участвуют основные инспираторные мышцы:** диафрагма, наружные межреберные, внутренние межхрящевые мышцы, изменяют состояние грудной клетки в вертикальном, фронтальном и сагиттальном направлениях.
8. **В форсированном вдохе дополнительно участвуют:** грудиноключично-сосцевидные, передние зубчатые, лестничные, трапециевидные мышцы.
9. **Фаза вдоха – это активный процесс,** обусловленный сокращением дыхательной мускулатуры. Возбуждение от сегментов шейного отдела **спинного мозга поступает к дыхательным мышцам и вызывает их сокращение.**
10. **Фаза выдоха** происходит в результате уменьшения объема грудной клетки (расслабляются инспираторные мышцы, сокращаются прямые мышцы живота и внутренние межреберные мышцы), что приводит к уменьшению объема легких (обеспечивается эластической тягой легких). Давление в плевральной полости, при этом становится менее отрицательным, что опосредует повышение давления (по сравнению с атмосферным) в альвеолах и изгнанию воздуха из легких.
11. **Выдох в покое – пассивный процесс,** осуществляемый за счет эластической тяги легких, **форсированный выдох – активный процесс** из-за сокращения дополнительных экспираторных мышц.
12. **Плевральная полость – щель** между висцеральным и париетальным листками плевры, не сообщается с внешней средой, что наряду с различными объемами легких и грудной клетки (у взрослого человека), обеспечивает давление в ней, меньше атмосферного – **принято назвать отрицательным давлением.**
Отрицательное давление создается благодаря:
 - эластической **тяги легких**, в результате чего легкие стремятся спастись и уменьшить свой объем;
 - способности эпителиальных клеток плевры поглощать попавший в нее воздух;
 - несоответствию размеров легких и грудной клетки.
13. При проникающем ранении грудной клетки (потере герметичности) в плевральной полости давление становится равным атмосферному.

14. Легкие имеют эластические свойства и обладают силой, которая стремится вызвать их спадение (эластическая тяга легких), обусловленная эластичными и коллагеновыми волокнами, поверхностным натяжением пленки жидкости (сурфактанта), покрывающей внутреннюю стенку альвеол, тонусом бронхиальных мышц.
15. Существующее в легком поверхностное натяжение уменьшается в 5 – 7 раз при помощи пленки ПАВ – **сурфактанта**, который действует как детергент. Сурфактант состоит из фосфолипиды (90 – 95%) (фосфатидилхолин), а также 4 белков (SP-A, SP-B, SP-C и SP-D), и небольшого количества угольного гидрата. Вырабатывается альвеолоцитами II типа.
16. **Легочные объемы** зависят от частоты дыхания и глубины вдоха и выдоха, а также от возраста и пола. Существуют легочные объемы и емкости, которые характеризуют качественные и количественные показатели работы легких: частота дыхания (ЧД); дыхательный объем (ДО); резервные объемы вдоха и выдоха (РОВд и РОВыд); жизненная емкость легких (ЖЕЛ); остаточная емкость легких (ОЕЛ); функциональная остаточная емкость (ФОЕ); общая емкость легких (ОЕЛ); минутный объем дыхания (МОД).
17. **Анатомическое мертвое пространство** – пространство воздухоносных путей, где воздух нагревается, увлажняется, очищается, но **не участвует** в газообмене. Нет альвеол.
18. **Физиологическое мертвое пространство** – пространство вентилируемых, но не перфузируемых кровью альвеол. В нем не происходит газообмена между альвеолярным воздухом и кровью, при спокойном дыхании.

Газообмен между альвеолами и кровью

1. **Обмен газов** между легкими и кровью осуществляется при помощи **диффузии**: CO_2 выделяется из крови в альвеолы, O_2 поступает из альвеол в венозную кровь, при этом венозная кровь становится насыщенной O_2 .
2. Движущей силой, обеспечивающей диффузию газов, является разность **парциальных давлений** P_{O_2} и P_{CO_2} между альвеолярным воздухом и артериальной и венозной крови.

3. Диффузия газов происходит через многослойную альвеолярно-капиллярную мембрану – **аэрогематический барьер**.
4. **Скорость диффузии** зависит также от свойств самого газа, разности парциальных давлений, площади диффузионной поверхности, диффузионного расстояния.
5. **Транспорт O_2 кровью**. В основном O_2 переносится кровью в связанном с гемоглобином эритроцитов виде – **оксигемоглобин $Hb(O_2)_4$** и незначительно – в физически растворенном виде (1 – 2%).
6. **Диссоциация** оксигемоглобина и кислорода, происходит в тканевых капиллярах, где гемоглобин отдает O_2 тканям и присоединяет CO_2 .
7. Диссоциация кислорода и гемоглобина облегчается при повышении парциального давления CO_2 в тканях, повышении температуры тела, уменьшении рН крови (закислении), увеличении в эритроцитах количества 2,3-дифосфоглицерата.
8. **Транспорт CO_2 кровью**. Углекислый газ переносится: в связанном с гемоглобином виде – карбогемоглобин (**$HbCO_2$**), в виде кислых солей угольной кислоты (**$KHCO_3$, $NaHCO_3$**), и в физически растворенном виде – угольная кислота с последующей диссоциацией до протонов водорода и HCO_3^- .
9. Реакция образования HCO_3^- может протекать спонтанно (в плазме) и ферментативно (в эритроцитах) при помощи карбоангидраза.

Регуляция дыхания

1. Дыхательный цикл запускается активностью нейронов **дыхательного центра**. В продолговатом мозге находится дыхательный центр, который состоит из **инспираторных** и **экспираторных** нейронов. Инспираторные возбуждаются в фазу вдоха, а экспираторные – в фазу выдоха.
2. Между инспираторными и экспираторными нейронами существуют **реципрокные взаимоотношения**.
3. В **варолиевом мосту** расположена группа нейронов – **пневмотаксический центр**, который регулирует активность нейронов дыхательного центра.

4. **Ретикулярная формация** ствола мозга, управляющая генерацией дыхательного ритма и деятельностью дыхательных мышц, взаимосвязана с нейронами варолиева моста, продолговатого мозга и рефлексогенными зонами.
5. **Автоматия** дыхательного центра выражается в способности обеспечить смену вдоха и выдоха за счет своих внутренних механизмов при постоянной импульсации с периферических и центральных хеморецепторов. Автоматия дыхательного центра находится под контролем коры больших полушарий.
6. **Уровни регуляции дыхания:** Кора больших полушарий → Лимбическая система → Гипоталамус → Варолиев мост (пневмотаксический центр) → Продолговатый мозг (дыхательный центр) → Спинной мозг (альфа-мотонейроны дыхательных мышц) → Инспираторные мышцы.

Рефлекторная регуляция дыхания

1. **Влияния хеморецепторов** на дыхательный центр. Хеморецепторы активируются гуморальными факторами: уменьшение PO_2 (гипоксия), увеличение PCO_2 (гиперкапния), и повышение рН крови. Главным гуморальным стимулятором дыхательного центра является избыток CO_2 в крови.
 - **Центральные хеморецепторы** (бульбарная зона дыхательного центра) отличаются высокой чувствительностью к снижению рН крови (ацидоз) и увеличению PCO_2 . Гипоксия, гиперкапния и ацидоз стимулируют легочную вентиляцию.
 - **Периферические хеморецепторы** (дуга аорты, каротидный синус) имеют высокую чувствительность к снижению PO_2 меньшую – к повышению PCO_2 в крови.
2. **Механорецепторы** легких, связанные афферентными импульсами с деятельностью блуждающих нервов, регулируют частоту и глубину дыхания. **Рецепторы растяжения легких** (медленно адаптирующиеся) расположены в ГМК трахеи, бронхов и бронхиол, обеспечивают обратную связь между легкими и дыхательным центром. Возбуждаются при растяжении стенок воздухоносных путей, влияют на длительность вдоха и выдоха. Участвуют в реализации рефлекса Геринга – Брейера возникающих при перерастяжении легких.

3. **Проприорецепторы** дыхательных мышц – интрафузальные мышечные волокна межреберных мышц и мышц брюшной стенки. Импульсация от рецепторов стимулируют сокращения мышц при затруднении вдоха или выдоха.
4. **Ирритантные рецепторы** – расположены в трахее и бронхах, возбуждаются при действии на слизистую оболочку механических и химических раздражителей, также при резких изменениях объема легких (коллапс). Отвечают за учащение дыхания, кашлевой рефлекс и сокращение бронхов.
5. **Ј-(юкстакапиллярные) рецепторы** – рецепторы интерстиция альвеол, расположены вблизи капилляров, возбуждаются при действии сильных раздражителей и различных патологических процессах (отеке легких, увеличении давления крови в малом круге кровообращения), действии никотина, гистамина. Наблюдается частое поверхностное дыхание, сокращение бронхов, одышка.
6. **Рецепторы воздухоносных путей** – ответственны за защитные рефлексы, расположены в гортани, трахее, возбуждение их сопровождается кашлем, чиханием, сужением бронхов, препятствующих попаданию инородных тел в дыхательные пути. При действии воды на рецепторы, расположенные в области нижних носовых ходов может произойти рефлекторная остановка дыхания (рефлекс ныряльщика).
7. Просвет дыхательных путей регулируется нервными и гуморальными механизмами: парасимпатические нервы – сужают, а симпатические нервы – расширяют просвет бронхов; гистамин – действуя через H_1 -рецепторы вызывает сужение бронхов, адреналин через β_2 -рецепторы расширяет, глюкокортикоиды, простагландины – расширяют просвет бронхов.
8. **Высшие отделы ЦНС** (гипоталамус, лимбическая система, кора головного мозга) оказывают влияние на дыхательный цикл: при физической работе, эмоциях, стрессах, частота, глубина и периодичность дыхания изменяются.

Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. При повышении напряжения CO_2 в крови минутный объем дыхания _____.
2. Центральные хеморецепторы, регулирующие дыхательную активность, расположены:
 - а) в спинном мозге
 - б) продолговатом мозге
 - в) таламусе
 - г) мозжечке
3. Сурфактант (вещество, выстилающее поверхность альвеол) состоит из:
 - а) белков
 - б) углеводов
 - в) липопротеинов
 - г) минеральных солей
4. Кислородной емкостью крови называют _____.
5. Увеличение содержания углекислого газа в крови вызывает:
 - а) гипервентиляцию легких
 - б) гиповентиляцию легких
 - в) не оказывает влияния на вентиляцию
6. Объем воздуха, имеющийся в легких после максимального выдоха называется _____.
7. При ранении грудной клетки в плевральной полости давление становится:
 - а) отрицательным
 - б) равным атмосферному
 - в) положительным
 - г) сначала положительным, затем – отрицательным

8. Где находится фермент карбоангидраза?

- а) в плазме
- б) преимущественно в эритроцитах
- в) в гемоглобине

9. Рефлекс Геринга – Брейера возникает при:

- а) увеличении объема легких
- б) снижении объема легких
- в) увеличении объема плевральной полости
- г) пневмотораксе

10. Сродство гемоглобина к кислороду увеличивается при:

- а) понижении концентрации ионов водорода в крови
- б) увеличении напряжения CO_2 в крови
- в) снижении напряжения O_2 в крови
- г) повышении напряжения O_2 в крови



Пример ситуационной задачи

При подготовке к серьезным соревнованиям спортсмены тренируются в условиях высокогорья (примерно 2 – 3 км над уровнем моря) в течение месяца и больше. Во время разминок, даже в теплое время года, спортсмены одевают утепленные костюмы (греют мышцы). Крайне редко бывают «нарушители», которые дополнительно используют фармакологический препарат, содержащий гормон для усиления физиологического эффекта тренировок в горах.

Вопросы:

1. Что дают тренировки в условиях высокогорья?
2. Зачем надо разогревать мышцы?
3. О каком гормоне идет речь, и в чем его физиологическое значение?
4. Какой показатель крови может измениться при длительном пребывании в условиях высокогорья с отрицательным значением для организма?

Ответы:

1. Тренировки в горах повышают кислородную емкость крови за счет усиления эритропоэза, который стимулируется эритропоэтином. Продукция эритропоэтина усиливается при гипоксии почечной ткани. Гипоксия всех тканей, и почечной в том числе, развивается в результате изменения газообмена между альвеолярным воздухом и кровью (снижение парциального давления O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе при дыхании в условиях пониженного атмосферного давления).
2. Тепло, при сокращении скелетных мышц, усиливает диссоциацию оксигемоглобина. Спортсмены стараются лучше и дольше сохранить тепло с помощью теплой одежды, чтобы улучшить оксигенацию мышц.

Темы рефератов

1. Механизм первого вдоха ребенка, факторы, его вызывающие.
2. Особенности регуляции дыхания у детей: устойчивость дыхательного центра новорожденных к гипоксии и гиперкапнии, созревание рефлексогенных зон, развитие произвольного изменения частоты и глубины дыхания.
3. Особенности дыхания при физической нагрузке, повышенном и пониженном барометрическом давлении.
4. Методы исследования функционального состояния дыхательной системы с использованием функциональных проб.



ВЫДЕЛЕНИЕ

Почки, легкие, желудочно-кишечный тракт и кожа относятся к органным системам, выполняющим выделительную функцию. Эти системы обеспечивают выведение из организма конечных продуктов метаболизма, ряда чужеродных веществ.

Почки участвуют в:

1. Регуляции ионного состава плазмы (например, ионов натрия – регуляция объема ЦК и межклеточной жидкости, осморегуляция. Протонов водорода – стабилизация рН крови).
2. Долговременной регуляции АД, процессов эритропоза (образовании гомонов – эритропоэтин) и свертывании крови.
3. В метаболизме белков (пептидные гормоны), липидов, углеводов (глюконеогенез).
4. Выведении избытка органических веществ и продуктов азотистого обмена – мочевины, мочевой кислоты, аммиака, а также лекарственных веществ.
5. Регуляции гомеостаза опосредованно гормональными воздействиями.

Строение почки

1. **Нефрон** – структурно-функциональная единица, состоит из сосудистого клубочка (50 – 100 капилляров) с двустенной капсулой, проксимальных и дистальных извитых канальцев, восходящего и нисходящего отделов петли Генле, собирательной трубочки.
2. Различают **кортикальные** (корковые) нефроны (суперфициальные нефроны имеют поверхностно расположенные в коре клубочки, наиболее короткую петлю Генле, их 20 – 30%.
3. **Интракортикальные** нефроны, клубочки которых расположены в средней части коры почки, наиболее многочисленны (60 – 70%) и выполняют основную роль в процессах ультрафильтрации мочи, а так же реабсорбции и секреции.
4. **Юкстамедуллярные** (около 15%) – имеют длинную петлю Генле, которая глубоко проникает в мозговое вещество почки. Основная функция – концентрирование и разведение мочи.

5. Основные функции нефрона обеспечиваются **тремя процессами, протекающими в различных частях нефрона. Это клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, канальцевая секреция** и синтез биологически активных веществ.
6. Определяющим эффективностью этих процессов, является постоянно эффективное и достаточное кровоснабжение почки.

Особенности кровообращения в почках

1. **Различные диаметры приносящей**, в клубочек нефрона кровь, артериолы и выносящей артериолы, позволяют поддерживать в капиллярах клубочка эффективное и постоянное давление крови. Это делает возможным поддерживать на высоком уровне процесс фильтрации.
2. **Выносящая** артериола распадается на капилляры, расположенные вокруг канальцев (вторичная капиллярная сеть), давление в капиллярах низкое, это позволяет участвовать в процессе реабсорбции.
3. От выносящих артериол отходят **прямые** сосуды, которые расположены параллельно восходящему и нисходящему отделам петли Генле. Прямые сосуды обеспечивают концентрирование и разведение мочи.
4. Для кровообращения в почках характерно:
 - высокий уровень кровотока – 1200 мл/мин;
 - ауторегуляция (миогенная) почечного кровотока в диапазоне 80 – 180 мм рт ст. (**Эффект Остроумова – Бейлиса**). Позволяет поддерживать постоянное эффективной давление в капиллярах почки, вне зависимости от системного артериального давления;
 - высокий уровень потребляемого кислорода.
5. **Миогенная** регуляция, осуществляемая за счет сокращения или расслабления ГМК, что приводит к **вазоконстрикции** или **вазодилатации** кровеносного сосуда, соответственно (эффект Остроумова – Бейлиса).

Фильтрация

- 1. Клубочковая фильтрация** – обеспечивает переход веществ (пассивный процесс) из плазмы крови капилляров клубочка, в полость капсулы через фильтрационный барьер клубочков (его общая площадь достигает примерно 50 м^2) включает в себя три слоя:
 - фенестрированный эндотелий капилляров (50 – 100 нм) – грубая фильтрация;
 - клетки висцерального (внутреннего) листка боуменовой капсулы (подоциты);
 - базальная мембрана (полианионная сеть), общая для эндотелиальных клеток и для подоцитов. Из этих трех слоев особенно важная роль принадлежит базальной мембране и подоцитам. Базальная мембрана представляет собой густое переплетение коллагена и гликопротеинов. Что касается подоцитов с их многочисленными взаимопереплетенными выростами («ножками»), то между этими клетками имеются так называемые фильтрационные поры, пропускающие частицы ограниченного радиуса. Гломерулярный фильтр очищается подоцитами и мезангиальными клетками, которые располагаются между капиллярами и путем фагоцитоза удаляют отработанную базальную мембрану. По-видимому, подоциты и эндотелиальные клетки обеспечивают постоянное возобновление базальной мембраны.
- 2.** Через почечный фильтр не проходят: крупномолекулярные белки, форменные элементы.
- 3.** Клубочковая фильтрация зависит от **эффективного фильтрационного давления** и от площади фильтрующей поверхности. Движущей силой процесса фильтрации служит давление крови в капиллярах клубочка (48 мм рт. ст.). Однако его эффективность снижена из-за противостоящего ему онкотического давления (коллоидно-осмотического давления, обусловленного присутствием белков в плазме), равного 20 мм рт. ст., и гидростатического давления в боуменовой капсуле, равного 13 мм рт. ст. Отсюда можно вычислить эффективное фильтрационное давление: **эффективное фильтрационное давление = $48 - 20 - 13 = 15$ мм рт. ст.**

На протяжении клубочкового капилляра гидростатическое давление не снижается, однако коллоидно-осмотическое давление значительно повышается, потому что по мере того, как из плазмы удаляется ультрафильтрат, концентрация белков в ней возрастает. Считается, что еще до окончания капилляра коллоидно-осмотическое давление увеличивается до 35 мм рт. ст., следовательно, эффективное фильтрационное давление падает до нуля ($48-35-13 = 0$). Это называется точкой фильтрационного равновесия. При усилении почечного кровотока точка фильтрационного равновесия смещается в направлении дистального конца капилляра и в результате поверхность фильтрации становится больше. Таким образом, усиление кровотока сопровождается увеличением количества фильтруемой жидкости и скорости клубочковой фильтрации.

4. **Канальцево-клубочковая обратная связь** является еще одним механизмом регуляции скорости клубочковой фильтрации, приводящим к изменению соотношения тонуса приносящих и выносящих артериол клубочка. Она обусловлена **изменением количества натрия и хлора в фильтрате в области плотного пятна (*macula densa*)**, что ведет к изменению продукции в клетках юкстамедуллярного аппарата (ЮМА) гуморальных фактор регуляции:

- аденозина (констрикция афферентных артериол);
- NO (дилатация артериол);
- ренина и ангиотензина, кининов и простагландинов.

5. В сутки образуется 150 – 180 л **первичной мочи**, плазма лишенная белка.

Реабсорбция

1. **Канальцевая реабсорбция** – обратный перенос веществ (вода, электролиты, аминокислоты, глюкоза, мочевины.) ультрафильтрата (первичная моча) из просвета канальцев в плазму крови.
2. Реабсорбция в основном, протекает в проксимальных извитых канальцах.
3. Реабсорбция осуществляется при помощи пассивного транспорта (диффузия, осмос), первично-активного (Na-K-насос, H-K-насос, Ca-насос) и вторично-активного транспорта (сопряженный с Na-транспорт аминокислот, глюкозы).

4. По способности регулировать проницаемость стенки канальца для воды – обязательная (облигатная) и факультативная.

– **Облигатная реабсорбция** протекает в проксимальном канальце, один слой клеток кубического эпителия с щеточной каемкой на апикальной мембране. Стенка проксимального канальца проницаема для воды, благодаря наличию в апикальной мембране водных каналов, образованных особыми белковыми молекулами аквапоринами 1-го типа. Поэтому в этом отделе нефрона вода неизбежно (обязательно) выходит из просвета канальца вслед за реабсорбируемыми осмотически активными веществами, поэтому в петлю Генле поступает жидкость, изотоничная плазме крови. Стенка нисходящей части петли Генле тоже проницаема для воды, поэтому в этом отделе нефрона также идет облигатная реабсорбция воды.

– **Факультативная реабсорбция** воды протекает в дистальном отделе нефрона и собирательной трубчатке. В связующем канальце и собирательной трубчатке стенка проницаема для воды только в присутствии АДГ (вазопрессина). Таким образом, объем реабсорбируемой воды регулируется этим гормоном. Секретция АДГ зависит от потребности организма в сохранении объема жидкости и поддержания осмотического давления.

Секреция

1. **Канальцевая секреция** представлена двумя основными процессами:

- переходом веществ из крови через канальцы и собирательную трубочку в конечную мочу (выведение из организма токсинов или шлаков);
- выделение синтезированных в клетках почки веществ (например, ренина, простагландинов, эритропоэтина, брадикинина) в интерстиций и кровь.

2. Процессы секреции происходят, в основном, за счет **первичного активного** транспорта.

Механизм концентрирования первичной мочи

1. В петле Генле, путем работы **поворотного-противоточного механизма**, обеспечивающего разбавление мочи в восходящем отделе (активный транспорт натрия) и концентрированию ее в нисходящем отделе (пассивный транспорт воды), происходит **разведение и концентрирование** первичной мочи.
2. Частью данной множительной поворотного-противоточной системы, являются восходящие и нисходящие прямые сосуды мозгового вещества, характеризующиеся неодинаковой проницаемостью их стенок для воды и осмотически активных веществ (ионов Na, K, мочевины).

Экскреция

1. Конечная моча попадает в мочевой пузырь. Позыв к мочеиспусканию возникает при наполнении мочевого пузыря более 300 мл, что объясняется раздражением механорецепторов и проведением **афферентных** сигналов в крестцовый отдел спинного мозга, а оттуда поступлением сигналов в ствол мозга, гипоталамус и кору больших полушарий.
2. **Эфферентные** импульсы из коры больших полушарий направляются к центрам произвольного мочеиспускания (кора головного мозга, гипоталамус, продолговатый мозг) и непроизвольного мочеиспускания (спинной мозг). **Мочеиспускание** у взрослого человека происходит произвольно.
3. Объем **конечной мочи** составляет в сутки 1,0 – 1,5 л.
4. С мочой выделяются: мочевины, мочевая кислота, аммиак, креатинин, небольшое количество аминокислот, электролиты, пигменты, образующиеся при распаде билирубина, производные гормонов коры надпочечников, АДГ, эстрогена, катехоламины, витамины. В патологических случаях в моче появляются: глюкоза, белки, форменные элементы.

Регуляция мочеобразования

1. **Нервные влияния:** регулируется ЦНС, реализуются симпатической нервной системой – слабо выражен (влияет на тонус сосудов мозгового слоя почек).
2. **Гуморальные влияния:**
 - Антидиуретический гормон (АДГ-вазопрессин) – дистальные извитые канальца собирательные трубочки – увеличение проницаемости для воды;
 - Ренин-ангиотензин-альдостероновая система – альдостерон – увеличение реабсорбции ионов натрия, секреции калия и протонов водорода;
 - Паратгормон и кальцитонин – регуляция реабсорбции Mg и Ca;
 - Витамин Д₃.
 - Атриальный натрийуретический пептид – снижение реабсорбции ионов натрия.

Функции почки несвязанные с выделением

1. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система регулирует АД.
2. Синтез брадикинина – мощного вазодилататора (через NO).
3. Синтез кальцитриола (1 α ,25-дигидроксиголекальциферол) контролирует обмен кальция.
4. Регуляция кислотно-щелочного равновесия.
5. Синтез урокиназы – активатора плазминогена (фибринолиз).
6. Выработка эритропоэтина (стимулятора эритропоэза).

Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. В каком отделе нефрона происходит фильтрация:
 - а) в проксимальном канальце
 - б) в дистальном канальце
 - в) в почечных клубочках
 - г) петле Генле

2. Через почечный фильтр не проходят:
 - а) глюкоза, ионы Ca, K, Na
 - б) инулин, яичный альбумин
 - в) вода, маннитол
 - г) крупномолекулярные белки, форменные элементы

3. Онкотическое давление плазмы крови в капиллярах почечного клубочка составляет (мм рт ст):
 - а) 80 – 90 мм рт ст
 - б) 70 – 80 мм рт ст
 - в) 50 – 70 мм рт ст
 - г) 25 – 30 мм рт ст

4. Затруднен отток мочи из нефрона. Как изменится клубочковая фильтрация?
 - а) существенно не изменится
 - б) увеличится
 - в) уменьшится

5. В моче обнаружены эритроциты и белок. О чем это свидетельствует?
 - а) о нарушении процесса секреции в канальцах
 - б) о нарушении процесса реабсорбции в канальцах
 - в) о нарушении процесса синтеза в канальцах
 - г) о нарушении проницаемости клубочковой мембраны и фильтрации

6. К категории пороговых веществ относится:
 - а) креатинин
 - б) гиппуровая кислота
 - в) белок-альбумин
 - г) глюкоза

7. Коэффициент очищения – это _____.
8. Глюкоза реабсорбируется, в основном, в отделе нефрона:
- а) капсуле Шумлянского – Боумена
 - б) петле Генле
 - в) дистальном
 - г) проксимальном
9. В каком отделе нефрона осуществляется поворотно-противоточный механизм?
- а) в капсуле клубочка
 - б) в проксимальном канальце
 - в) в мальпигиевом тельце
 - г) в петле Генле
10. Облигатная реабсорбция воды происходит, в основном, в _____.



Пример ситуационной задачи

При заболеваниях почек, сопровождающихся повышением проницаемости почечного фильтра, развиваются отеки. Отеки могут наблюдаться также при длительном голодании.

Вопросы:

1. Какие силы обеспечивают обмен жидкости между кровью и тканями в микроциркуляторном русле?
2. Какие вещества проходят и не проходят через почечный фильтр в норме?
3. Каковы механизмы развития отеков при голодании и повышении проницаемости почечного фильтра?

Ответы:

1. Обмен жидкости между кровью и тканями обеспечивается в основном благодаря взаимодействию гидростатического давления крови, которое способствует выходу жидкости из сосудистого русла, и коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы, обеспечивающего возвращение жидкости в сосудистое русло.
2. При нормальных процессах фильтрации в почечном тельце в первичную мочу свободно проходят все вещества плазмы крови за исключением белков, которые почечный фильтр пропускает в очень незначительном количестве.
3. Как при длительном голодании, так и при потере белков через почечный фильтр при повышении его проницаемости, снижается концентрация белков в плазме крови, уменьшается КОД, что нарушает баланс между выходом жидкости плазмы в ткани и возвращением в кровеносное русло в пользу первого, что приводит к развитию отеков.

Темы рефератов

1. Водно-солевой обмен в организме человека.
2. Клинико-физиологические исследования почек. Клинический анализ мочи.
3. Искусственная почка.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Гормоны – это продукты желез внутренней секреции, которые выделяются в кровь, разносятся с кровотоком по телу и оказывают специфическое действие на клетки мишени.

1. **Специфичность гормонов** зависит от наличия в тканях мишенях специфических рецепторов к данным гормонам и от той или иной системы внутриклеточных вторичных посредников.
2. **Гормоны** секретируются клетками или группами клеток в кровь и оказывают эффективное воздействие даже при очень низких концентрациях.
3. **Активность гормонов** лимитируется прекращением секреции гормонов, изменением структуры (инактивация) гормона или полным удалением его из крови, а также отсутствием активности клеток-мишеней.

Классификация гормонов

1. В зависимости от того, какие клетки являются мишенями для гормонов, различают: а) **эффektorные гормоны**, которые действуют непосредственно на клетки-мишени (например, инсулин) и б) **тропные гормоны**, действующие на другие эндокринные железы (например, адренокортикотропный гормон).
2. По химической природе гормоны делятся на три основных класса:
 - а) **пептиды и белки**, состоящие из трех или более аминокислот;
 - б) **стероидные гормоны**, являющиеся производными холестерина;
 - в) **производные аминокислот** тирозина (например, мелатонин) или триптофана (например, катехоламины и тиреоидные гормоны).
3. **Пептидные гормоны** в основном транспортируются в растворенном виде в плазме и имеют короткий период полувыведения. Они связываются с поверхностными рецепторами на клетке-мишени и приводят к быстрому клеточному ответу благодаря активации системы внутриклеточных посредников.

4. **Стероидные гормоны** гидрофобны, и транспортируются в плазме в связанном со специфическими транспортными белками виде. Стероиды имеют более длительный период полувыведения. Стероидные гормоны проникают внутрь клетки-мишени, действуют на геном клетки и способствуют синтезу новых белков. Клеточный ответ в данном случае проявляется более медленно по сравнению с ответом, вызванным гормонами белковой природы. Однако данные гормоны могут реализовать и быстрые эффекты, опосредованные рецептором на мембране клетки.
5. **Гормоны-производные аминокислот** действуют либо аналогично гормонам пептидной природы, либо аналогично гормонам стероидной природы.

Регуляция образования гормонов

1. Гипофиз можно поделить на **переднюю долю** (аденогипофиз) и **заднюю долю** (нейрогипофиз). У многих животных хорошо развита промежуточная доля гипофиза, расположенная между передней и задней долями. По происхождению она относится к аденогипофизу. У человека она представляет тонкую прослойку клеток между передней и задней долями, довольно глубоко заходящую в ножку гипофиза. Эти клетки синтезируют свои специфические гормоны меланоцитстимулирующие и ряд других.
2. Нейрогипофиз секретирует два нейрогормона – **окситоцин** (усиливающий сокращения матки и выделение молока) и **вазопрессин** (усиливающий реабсорбцию воды в почках). Эти гормоны синтезируются в паравентрикулярном и супраоптическом ядрах гипоталамуса. Затем окситоцин и вазопрессин, по аксонам нейронов, образующих гипоталамо-гипофизарный тракт, транспортируются в заднюю долю гипофиза, где хранятся в гранулах окончаний аксонов. Деполяризация мембраны окончания аксона приводит к экзоцитозу гормонов в кровь в аксовазальных синапсах.
3. Секретная активность аденогипофиза контролируется релизинг-факторами гипоталамуса: **либеринами и статинами** – это соматолиберин, тиреолиберин, котриколиберин, пролактолиберин и соматостатин и пролактостатин.

4. Гормоны гипоталамуса секретируются в кровь **портальной гипоталамо-гипофизарной системы**, достигают гипофиза и контролируют секрецию **тропных гормонов** передней доли гипофиза: соматотропного, тиреотропного, аденокортикотропного гормонов, пролактина, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормона.
5. Секреция тропных гормонов гипофиза регулируется механизмом **отрицательной обратной связи**.

Надпочечники

1. В **коре надпочечников** синтезируются: минералокортикоиды (альдостерон), глюкокортикоиды (кортизол) и половые стероидные гормоны (андрогены). **Минералокортикоиды** регулируют обмен электролитов и водный баланс; **глюкокортикоиды** влияют на обмен веществ, участвуют в реакции организма на стресс и обладают противовоспалительным действием; **половые гормоны** играют большую роль в росте и развитии половых органов в детском возрасте.
2. В **мозговом веществе** надпочечников синтезируются **адреналин** и **норадреналин**, которые ускоряют расщепление гликогена в печени и в мышцах, увеличивают частоту и силу сокращений сердца, регулируют тонус сосудов, расширяют бронхи и тормозят двигательную функцию желудочно-кишечного тракта (однако усиливают тонус сфинктеров ЖКТ).

Щитовидная и паращитовидные железы

1. В фолликулах щитовидной железы синтезируются **тироксин** и **трийодтиронин**, которые влияют на обмен веществ, на процессы роста и развития, на функции ЦНС и регулируют работу органов.
2. В парафолликулярных клетках образуется **тиреокальцитонин**, который понижает уровень кальция и фосфатов в крови.
3. Паращитовидные железы вырабатывают **паратгормон**, который повышает уровень кальция в крови. Паратгормон, действуя совместно с тиреокальцитонином, регулирует обмен кальция и фосфатов.

Поджелудочная железа

1. Альфа-клетки синтезируют **глюкагон**, который повышает уровень глюкозы в крови, стимулируя расщепление гликогена в печени. Глюкагон также способствует липолизу.
2. Бета-клетки поджелудочной железы секретируют **инсулин**, который понижает уровень глюкозы в крови и стимулирует образование гликогена, жира и белков.
3. Дельта-клетки секретируют **соматостатин**. Паракринно угнетает секрецию инсулина и глюкагона.
4. D₁-клетки, выделяют **вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)**.
5. PP-клетки, вырабатывают **панкреатический полипептид или амилин**.
6. Секреция инсулина стимулируется повышением уровня глюкозы в крови. Секреция глюкагона стимулируется падением уровня глюкозы в крови, например, при голодании.

Шишковидная железа и другие железы

1. **Шишковидная железа** (эпифиз) принимает участие в регуляции циркадианных ритмов. В шишковидной железе секретируется гормон **мелатонин**, принимающий участие в регуляции пигментного обмена. Синтез и освобождение мелатонина уменьшается на свету и увеличивается в темноте.
2. В **тимусе** вырабатывается ряд пептидов, которые участвуют в механизмах иммунитета.
3. В желудочно-кишечном тракте синтезируется большое количество **местных гормонов**, которые участвуют в регуляции функций ЖКТ.
4. В почках секретируется **ренин, эритропоэтин и витамин Д**.
5. Клетками различных тканей образуются вещества, обладающие гормоноподобным действием: **простагландины, простаглицлины и тромбоксаны**, которые усиливают или угнетают действие других гормонов и регулируют функции клеток.

Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. К гормонам мембранного действия относятся:
 - а) глюкокортикоиды
 - б) минералкортикоиды и производные аминокислот
 - в) пептидные гормоны и производные аминокислот
 - г) половые гормоны

2. К _____ эффекторным гормонам гипофиза относятся _____.

3. Из перечисленных выберите гормоны – производных аминокислот:
 - а) инсулин и глюкагон
 - б) половые гормоны и глюкокортикоиды
 - в) тиреоидные гормоны и адреналин
 - г) почечный кальцитриол и тимозин

4. Гормоны, оказывающие непосредственное влияние на геном клетки – это _____.

5. К стероидным гормонам относятся:
 - а) инсулин и паратгормон
 - б) глюкагон и адренкортикотропный гормон
 - в) тироксин и адреналин
 - г) глюкокортикоиды, минералкортикоиды, половые гормоны

6. Какой гормон из перечисленных в наибольшей степени отвечает за регуляцию основного обмена и за процесс развития мозга?
 - а) кортизол
 - б) адренкортикотропный гормон
 - в) тиреотропный гормон
 - г) тироксин

7. Тропными называются гормоны, влияющие на синтез и секрецию:
 - а) гормонов периферических эндокринных желез
 - б) гормонов гипофиза
 - в) гормонов гипоталамуса
 - г) желудочного сока

8. При эмоциональном стрессе уровень катехоламинов в крови повышается вследствие:

- а) понижения тонуса парасимпатической нервной системы
- б) повышения тонуса скелетных мышц
- в) повышения тонуса симпатической нервной системы
- г) понижения тонуса хромаффинной ткани

9. Прогестерон синтезируется:

- а) в гипофизе
- б) в яичниках
- в) в мозговом веществе надпочечников
- г) в гипоталамусе

10. Минералкортикоиды выполняют следующие функции:

- а) действуют на углеводный и жировой обмен
- б) участвуют в энергетическом обмене
- в) участвуют в формировании стресса
- г) действуют на водно-солевой обмен



Пример ситуационной задачи

К эндокринологу обратился пациент для заключения о состоянии функции щитовидной железы. В анализе крови – пониженное содержание тиреоидных гормонов. С диагностической целью пациенту ввели тиролиберин (ТРГ). Результаты исследования: через 20 минут после введения тиролиберина у него повысилось содержание в крови тиротропина (ТТГ) в 5 раз, а через 4 часов возросло на 70 % содержание тиреоидных гормонов (Т₄ и Т₃).

Вопросы:

1. В каком звене нарушен гипоталамо-гипофизарно-тиреоидный гормональный механизм?
2. Имеется ли у пациента гипофизарная недостаточность?
3. Имеется ли у пациента нарушение функции щитовидной железы?
4. Гормональная регуляция физиологических процессов.

Ответ:

Недостаточное содержание тиреоидных гормонов в организме может быть следствием поражения гипоталамуса, гипофиза и щитовидной железы.

В данном случае при введении ТРГ уровень ТТГ и тиреоидных гормонов возрастает, т.е. поражения гипофиза и щитовидной железы у пациента нет, а имеет место нарушение продукции тиролиберина в гипоталамусе.

Темы рефератов

1. Принципы гормональной регуляции физиологических функций.
2. Физиологические основы контрацепции. Особенности гормональной контрацепции.
3. Возрастные периоды постнатального онтогенеза человека. Особенности физиологических процессов в женском и мужском организме.
4. Физиология половых функций. Половые мотивации. Механизмы регуляции половых функций.
5. Эмоциональный стресс, его профилактика.
6. Перестройка гормональной регуляции и чувствительности тканей к гуморальным воздействиям при старении.

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Биологические поверхностные мембраны образуют наружную оболочку всех клеток. Для описания структуры поверхностной мембраны клеток в настоящее время используют **жидкостно-мозаичную модель**.

Плазматическая мембрана возбудимых клеток

1. Мембрана клеток состоит из двойного слоя **молекул фосфолипидов**, где гидрофобные концы обращены внутрь бислоя, а гидрофильные – в водную фазу. В бислое находятся молекулы **белка**: поверхностные – это как правило рецепторы, и интегральные – это ионные каналы и ионные насосы.
2. **Проницаемость биологических мембран** – это свойство мембран, связанное с ионными каналами. Проводимость каналов зависит от:
 - 1) разности концентраций ионов по обе стороны мембраны;
 - 2) гидратированности и диаметра ионов;
 - 3) подвижности ионов;
 - 4) толщины мембраны;
 - 5) состояния ионного канала (открыт, закрыт, инактивирован).
3. **Ионные каналы** делятся на селективные (проводящие только один ион – Na^{2+} , K^+ , Ca^{2+} , или Cl^-) и неселективные.
4. По механизму активации (открытия) каналы делятся на:
 - 1) **электровозбудимые или потенциал-зависимые** (открываются в ответ на изменение мембранного потенциала);
 - 2) **хемовозбудимые или рецептор-управляемые** (лиганд-зависимые, для их активации необходимо связывание рецептора, внутри которого находится канал, с химическим посредником – медиатором);
 - 3) **механовозбудимые** (*stretch* – каналы, специфическим раздражителем для их активации является возникновение продольных смещений и деформации мембраны – растяжение).

Пассивный транспорт

1. **Диффузия** – это движение молекул или ионов из области высокой концентрации в область низкой концентрации. Диффузия прекращается в момент выравнивания концентрации молекул или ионов по обе стороны мембраны. Пассивный транспорт не требует затраты энергии.
2. Интенсивность диффузии через мембрану зависит от разности концентрации веществ по обе стороны мембраны (от концентрационного градиента), от проницаемости мембраны клетки для диффундирующих молекул. **Скорость** диффузии через мембрану прямо пропорциональна площади поверхности мембраны и зависит от температуры раствора.
3. **Простая диффузия** – это пассивный транспорт, при котором небольшие молекулы и неорганические ионы свободно проходят через плазматическую мембрану клеток.
4. **Неорганические ионы** – такие как Na^+ , K^+ и др. проходят через специфические (селективные или избирательные – натриевые или калиевые) и не селективные или не избирательные **ионные каналы**, расположенные на мембране клетки.
5. Стероидные гормоны или другие липидные соединения, а также газы, могут проходить непосредственно через фосфолипидный бислой мембраны путем простой диффузии.
6. **Осмоз** – это простая диффузия молекул воды через мембрану клетки. Молекулы воды движутся из растворов менее концентрированных (то есть с большим содержанием воды) в растворы, имеющие более высокую концентрацию (то есть с меньшим содержанием воды). Величина осмоса зависит от разности концентраций растворов, но не от их химического состава.
7. **Транспорт с участием переносчика.** Транспорт глюкозы, аминокислот и других полярных молекул через плазматическую мембрану опосредуется **белками-переносчиками**, которые находятся в клеточной мембране и называется **облегченной диффузией** – это пассивный транспорт, не требующий затраты энергии клетки.

Активный транспорт

1. **Активный транспорт** молекул и ионов через клеточную мембрану требует (первичный – см. ниже) **затраты клеточной энергии** (АТФ). В процессе активного транспорта молекула-переносчик переносит молекулы и ионы из области низкой концентрации в область высокой концентрации.
2. Самый известный пример **первичного** активного транспорта – **Na⁺/K⁺-насос**. Концентрация ионов натрия больше во внеклеточной среде – с наружной стороны мембраны, тогда как ионов калия больше внутри клетки. Работа Na⁺/K⁺-насоса помогает поддерживать этот концентрационный градиент путем транспорта ионов Na⁺ наружу, а ионов K⁺ – внутрь клетки против концентрационного градиента.
3. В большинстве клеток присутствует **Ca²⁺-насос**: На апикальной мембране париетальных клеток слизистой желудка, в эпителии почек и слизистой кишечника имеется **H⁺-K⁺-насос**. Мембраны внутриклеточных органелл содержат **H⁺-насос** (вакуолярного типа).
4. **Вторичный активный транспорт** – транспорт вещества А с участием белков-переносчиков по градиенту (который создан работой первичного активного транспорта Na⁺/K⁺-насос), позволяет перенести вещество Б против его градиента. Не требует затрат энергии АТФ.

Мембранный потенциал покоя (МПП)

1. С внутренней стороны мембрана имеет отрицательный заряд благодаря неорганическим и органическим анионам, выход которых ограничен зарядом или физическим размером, а с наружной стороны, благодаря катионам, заряжена положительно.
2. В покое ионы K⁺ свободно проходят через клеточную мембрану по ионным каналам из области высокой концентрации (изнутри клетки) в область низкой концентрации (снаружи клетки) – *градиент создан первично-активным транспортом с затратами энергии АТФ*. Это «химическая» составляющая заряда на мембране.

3. Остающиеся внутри клетки анионы притягивают положительно заряженные ионы K^+ («электрическая» составляющая), а по концентрационному градиенту ионы K^+ стремятся выйти из клетки. В тот момент, когда влияние электрического поля будет скомпенсировано диффузионным давлением (обусловленным разностью концентраций), возникает **электрохимическое равновесие**.
4. В момент равновесия внутри клетки можно зарегистрировать отрицательный заряд, равный $-80 - 90$ мВ (в зависимости от концентрации ионов K^+ внутри и снаружи). Эта разность потенциалов называется **равновесным потенциалом** для K^+ (E_K), который можно определить с помощью уравнения Нернста.
5. Потенциал на мембране или **мембранный потенциал покоя** в действительности немного меньше E_K (обычно от -30 мВ до -75 мВ в зависимости от типа ткани) вследствие того, что концентрация ионов Na^+ в покое снаружи клетки больше, чем внутри, и часть ионов Na^+ может входить в клетку в покое.
6. Концентрационный градиент для ионов Na^+ и K^+ и, соответственно, мембранный потенциал покоя, поддерживается работой **Na^+/K^+ -насоса**, который обеспечивает одновременный выход трех ионов Na^+ из клетки и двух ионов K^+ калия внутрь клетки. Для работы Na^+/K^+ -насоса необходима энергия АТФ (**активный транспорт**).
7. Работа Na^+/K^+ -насоса вносит свой отдельный вклад в мембранный потенциал, так как выводит из клетки больше ионов Na^+ , чем вносит ионов K^+ . Благодаря работе насоса внутренняя поверхность клетки становится еще более отрицательной, поэтому такой насос назвали **электрогенным насосом**.

Потенциал действия (ПД)

1. Проницаемость клеточной мембраны для ионов обеспечивается наличием ионных каналов.
2. В ответ на электрический стимул открываются **потенциал-зависимые** Na^+ -каналы (изменение конформации белковых субъединиц, образующих ионный канал – изменение положения *сенсоров потенциала* – активационных ворот). Ионы натрия по градиенту начинают входить в клетку вызывая **деполяризацию мембраны** – смещение МПП к положительным значениям.

3. При деполяризации мембраны до порогового уровня – **критического уровня деполяризации (КУД)** – открываются все натриевые каналы.
4. Открытие всех потенциал-зависимых натриевых каналов приводит к генерации **потенциала действия** – ПД. Диффузия ионов Na^+ внутрь клетки вызывает еще большую деполяризацию мембраны и дальнейшую диффузию Na^+ внутрь клетки – **самоподдерживающая (регенеративная) деполяризация** по типу положительной обратной связи.
5. Входящий натриевый ток приводит к реверсии МПП в ходе деполяризации – от -70 мВ до $+30$ мВ. В этот момент заряд внутри клетки на $1-2$ мсек становится положительным (овершут).
6. Далее Na^+ -каналы **инактивируются** (изменение положения *сенсоров потенциала* – инактивационных ворот) – закрываются. Одновременно, диффузия ионов K^+ наружу через открытые **потенциал-зависимые** калиевые каналы, восстанавливает уровень МПП до исходного уровня. Эта фаза ПД называется **реполяризацией**.
7. Увеличение разности потенциалов на мембране клетки называется **гиперполяризацией**.
8. Инактивация Na^+ каналов лежит в основе **рефрактерности** – не возбудимости мембраны клетки, а также явления **аккомодации**.
9. Абсолютная рефрактерность – инактивированы все Na^+ -каналы, относительная – часть каналов вышла из состояния инактивации.
10. При увеличении концентрации ионов Na^+ внутри клетки активируется работа Na^+/K^+ -насоса, который выкачивает ионы натрия наружу и одновременно закачивает ионы калия внутрь клетки, быстро восстанавливая исходный градиент ионов.

Проведение возбуждения по нервам

1. Возбуждение (ПД) распространяется как по **миелинизированным** нервным волокнам, имеющим миелиновую оболочку, образованную мембранами Шванновских клеток, так и по **немиелинизированным** нервным волокнам.

2. В виду того, что миелин не способен проводить возбуждение, в миелинизированных нервных волокнах ПД передается по перехватам Ранвье (участкам, где отсутствует миелин и высока плотностью Na^+ -каналов) **сальтаторно**, или скачкообразно.
3. В немиелинизированных нервных волокнах возбуждение передается непрерывно вдоль всего волокна.
4. Скорость проведения возбуждения зависит от диаметра волокна: чем больше диаметр, тем выше скорость проведения возбуждения и от миелинизации: в миелинизированных нервных волокнах скорость выше.
5. Миелинизированные нервные волокна – это эфферентные волокна к скелетным мышцам и афферентные волокна от рецепторов прикосновения, проприорецепторов, температурных рецепторов со скоростью проведения от 10 до 120 м/с – А-волокна. В-тип волокна (слабomieлинизированные) – преганглионарные нервные волокна симпатической нервной системы со скоростью проведения 3 – 15 м/с, С-тип (немиелинизированные) – постганглионарные волокна симпатической нервной системы со скоростью проведения 0,5 – 3 м/с.

Передача возбуждения (ПД) через нервно-мышечное соединение (синапс)

Синапс – специализированный контакт между двумя возбудимыми клетками, который служит для передачи возбуждения, и состоит из **пресинаптической мембраны, синаптической щели и постсинаптической мембраны**.

1. По механизму передачи возбуждения синапсы делятся на **электрические** и **химические**.
2. **Щелевой контакт (*gap-junction*)**, обнаруженный в сердечной и гладких мышцах и в дендро-дендритических синапсах некоторых областей головного мозга, является электрическим синапсом. Проведение возбуждения в электрическом синапсе является **двухсторонним**.
3. В химических синапсах возбуждение проводится только в **одну сторону** (с пресинаптической части, на постсинаптическую).

4. В химических синапсах в терминале аксона ограниченной пресинаптической мембраной в области **активной зоны** находится **нейротрансмиттер** (или медиатор), упакованный в синаптические пузырьки или **везикулы**. Молекулы медиатора освобождаются в синаптическую щель путем **экзоцитоза** – слиянием мембраны везикулы с пресинаптической мембраной. **Квант** – количество молекул медиатора в одной везикуле. Количество везикул, участвующих в секреции медиатора в ответ на один ПД – **квантовый состав** – в нервно-мышечном синапсе он равен примерно 120 – 150 квантам.
5. Экзоцитоз инициируется повышением концентрации ионов Ca^{2+} в терминали аксона двигательного нерва и сборкой **белков SNARE комплекса**.
6. Медиатор диффундирует в синаптическую щель и далее к постсинаптической мембране. Этот процесс затрачивает определенное время – называемое **синаптической задержкой** – 1 мс.
7. Связывание медиатора с рецептором постсинаптической мембраны приводит к открытию ионного канала, расположенного в составе молекулы рецепторного белка (**ионотропный рецептор – канал и рецептор это одно и то же**), либо, посредством активации G-белка и каскада реакций **вторичных посредников**, открывается находящийся на удалении от рецептора ионный канал (**метаботропный рецептор**).
8. В нервно-мышечном синапсе медиатором является **ацетилхолин (АХ)**.
9. Существует два типа холинорецепторов – **никотиновые** (ионотропные) и **мускариновые** (метаботропные). На постсинаптической мембране скелетных мышц располагаются холинорецепторы никотинового типа.
10. Когда 2 молекулы АХ связываются со специальными участками на молекуле холинорецептора никотинового типа (альфа субъединицы), открывается ионный канал, через который ионы Na^+ и Ca^{2+} входят внутрь клетки по концентрационному градиенту, а ионы K^+ выходят из нее (неселективный канал). В итоге мембрана немного деполяризуется, возникает локальный ответ – **потенциал концевой пластинки (ПКП)**.

11. Когда амплитуда локального ответа достигнет порогового уровня, в околосинаптической области открываются быстрые селективные потенциал-зависимые натриевые каналы, в результате генерируется ПД.
12. **Тубокурарин** (кураре) обратимо блокирует АХ рецепторы никотинового типа и снижает вероятность возникновения ПД, уменьшая амплитуду ПКП.
13. После активации холинорецептора, АХ расщепляется ферментом **ацетилхолинэстеразой (АХЭ)** на холин и уксусную кислоту. Холин поступает с помощью системы обратного захвата в **пресинаптическую терминаль**. Остатки уксусной кислоты медленно диффундируют в околосинаптическое пространство и закисляют его.
14. Процесс экзоцитоза, как бы скомпенсирован обратным захватом мембранного материала и построением новых синаптических везикул – **эндоцитозом**, протекающим на периферии активных зон. Все это в месте, формирует **систему рециклирования** – повторного неоднократного использования – мембранного материала и везикул в процессе секреции медиатора.
15. Новые, повторно собранные везикулы загружаются ресинтезированным в терминале медиатором.
16. При увеличении интенсивности секреции – система рециклирования везикул, адаптируется к этому, поддерживая длительное время достаточный уровень секреции медиатора – **синаптическая пластичность**.

Скелетные мышцы

Скелетные мышцы состоят из **мышечных волокон (мышечных клеток)**, которые соединены между собой соединительной тканью и прикреплены к костям с помощью сухожилий. Отдельные мышечные волокна покрыты **эндомизием**; пучки мышечных волокон покрыты **перимизием**, а вся мышца покрыта **эпимизием**.

1. Скелетные мышечные волокна называются поперечно-полосатыми, потому что под обычным световым микроскопом на них видны чередующиеся **светлые (изотропные I)** и **темные (анизотропные A)** диски.

2. В середине каждого изотропного диска располагается **Z-линия**, к которой прикрепляются нити **актина**.
3. Сокращение мышечных волокон *in vivo* контролируется **мотонейронами** соматической нервной системы. Мотонейрон и иннервируемые аксоном этого мотонейрона мышечные волокна, образуют **двигательную единицу (ДЕ)**, которая является функциональной единицей скелетной мышцы.
4. Один аксон двигательного нейрона (мотонейрона) может иннервировать от 10 до 1000 мышечных волокон. Число мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном, различно и это зависит от конкретной функции, выполняемой той или иной мышцей.
5. Чем меньше мышечных волокон входит в двигательную единицу, или чем больше мотонейронов обслуживают данную мышцу, тем более точные движения может она выполнять (например, мышцы пальцев рук) и наоборот, чем больше мышечных волокон входит в двигательную единицу, тем движения мышцы будут менее дифференцированными (например, прямая мышца живота).
6. Стойкие длительные сокращения (**тетанические сокращения** – см. ниже) обеспечиваются асинхронной стимуляцией различных двигательных единиц.

Механизм мышечного сокращения

1. **Саркомер** – функциональная единица сократительного аппарата миофибриллы, в состав которой входят **миофиламенты** (тонкие и толстые) ограниченные двумя соседними **Z-линиями**.
2. Толстые филаменты (нити) состоят из **миозина**, тонкие – из **F-актина**. Нити актина прикреплены к Z-линии. Центральная часть саркомера – **H-полоска** содержит нити миозина.
3. Тонкие филаменты представляют собой двойную (две нити полимеризованного глобулярного G-актина), закрученную в спираль. На спирали F-актина расположена спирально закрученная нить молекулы белка **тропомиозина**. С шагом, равным 40 нм, к молекуле тропомиозина прикрепляются молекулы белка **тропонина** (три субъединицы С, Т и I).
4. В состоянии покоя **тропомиозин препятствует** связыванию головки миозина с местом связывания на нити актина.

5. Миозиновая нить более толстая, чем актиновая, так как имеет больший молекулярный вес. На боковых сторонах миозиновой нити имеются выступы – **поперечные мостики**. Поперечный мостик состоит из **головки** и подвижной (шарнирной части) – **шейки**.
6. Теория **скользящих нитей** объясняет механизм образования поперечных мостиков между актином и миозином и процесс скольжения миофиламентов друг относительно друга, что приводит к укорочению саркомера и всего мышечного волокна и мышцы.
7. **Цикл образования поперечных мостиков** начинается с прикрепления головки миозина (содержащей АДФ и фосфат) к активному центру на нити актина (в условиях высокой внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+}). После этого сразу же происходит «гребок» – поворот головки миозина примерно на 45° приводит к перемещению нити актина за собой (укорочение саркомера на 1% его длины ($\sim 20\text{нм}$)).
8. Присоединение новой молекулы АТФ к головке миозина, приводит к ее отсоединению от нити актина, **АТФ-азная активность головки миозина** увеличивается, АТФ гидролизуеться до АДФ и **неорганического фосфата**, головка миозина поворачивается на шарнирном участке (переходит в высокоэнергетическое состояние) и прикрепляется к следующему активному центру на нити актина под углом 90° . Начинается новый цикл образования поперечного мостика и гребкового движения.
9. Уменьшение доступности и количества АТФ и невозможность отсоединения головки миозина от нити актина лежит в основе **ригидности** мышц после смерти – трупное окоченение.
10. **Электромеханическое сопряжение**. В покое концентрация ионов Ca^{2+} в саркоплазме низкая (10^{-7} М), и поэтому головка миозина не может присоединиться к актину. Ионы Ca^{2+} закачиваются в **саркоплазматический ретикулум** с помощью **Ca^{2+} -АТФ-азы** (Ca^{2+} -насос).
11. Возбуждение мембраны мышечного волокна приводит к генерации потенциала действия, который распространяется по мембране **T-трубочек**. В результате открываются потенциал-зависимые Ca^{2+} каналы (**дигидропиридин – чувствительные**), расположенные на мембране мышечного волокна.

Эти каналы (в мышечных клетках поперечнополосатой мышцы), механически связаны с Ca^{2+} каналами саркоплазматического ретикулума (**рианодин-чувствительные**), что приводит к их открытию. Ионы Ca^{2+} диффундируют в миоплазму, что увеличивает концентрацию этих ионов до 10^{-4} М.

12. Затем ионы Ca^{2+} связываются с **тропонином С**, возникают конформационные изменения тропомиозина, он перестает блокировать прикрепление миозина к актину и начинается цикл гребкового движения поперечных мостиков – укорочение саркомера – мышца сокращается.
13. Ca^{2+} -насос закачивает ионы Ca^{2+} из миоплазма обратно в СПР.

Виды сокращения скелетной мышцы

1. Быстрое сокращение и расслабление скелетной мышцы в лабораторных условиях в ответ на стимуляцию, называется **одиночным мышечным сокращением (ОМС)**. Суммация ОМС при увеличении частоты раздражения приводит к **тетаническому** сокращению.
2. Сокращение отдельного мышечного волокна подчиняется закону **«все или ничего»**.
3. Амплитуда сокращения **целой мышцы**, не подчиняется закону «все или ничего» и может увеличиваться при увеличении частоты и силы раздражения. Это объясняется тем, что целая мышца гетерогенна и представлена отдельными, различными по размеру двигательными единицами, обладающими различной возбудимостью.
4. Амплитуда сокращения также увеличивается при увеличении количества участвующих в сокращении двигательных единиц. При сокращении всех мышечных волокон амплитуда сокращения **максимальная (оптимум)**. При дальнейшем увеличении частоты и силы раздражения амплитуда сокращения снижается – **пессимум**.
5. При невысокой частоте стимуляции каждое последующее раздражение попадает в фазу расслабления ОМС, и поэтому суммация ОМС будет неполной – **зубчатый тетанус**. При более высокой частоте стимуляции каждое последующее раздражение попадает в фазу сокращения ОМС, мышца не успевает расслабиться – **гладкий тетанус**.

6. Сокращение называется **изометрическим**, если напряжение мышцы растёт, но укорочения не происходит. Если мышца укорачивается при неизменном слегка возросшем напряжении, то такое сокращение называется **изотоническим**.

Гладкие мышцы

Гладкие мышцы – это веретенообразные одноядерные мышечные клетки, которые составляют стенку внутренних органов, сосудов и активируются автономной нервной системой.

1. В отличие от скелетных мышц в гладких мышцах нет регулярного расположения актиновых и миозиновых нитей, так что они не имеют поперечной исчерченности, и саркоплазматический ретикулум выражен довольно слабо.
2. В гладкой мышце отсутствует тропонин, нити актина прикреплены к **плотным тельцам**, вместо Т-трубочек на мембране имеются инвагинации, называемые **кавеолами**.
3. Гладкомышечные клетки тесно примыкают друг к другу и связаны между собой **плотными контактами (нексусами)**, которые обладают низким электрическим сопротивлением.
4. Гладкие мышцы сокращаются более медленно, чем скелетные, требуют меньших энергетических затрат и способны длительно поддерживать сокращение без утомления.
5. При сокращении ионы Ca^{2+} освобождаются из саркоплазматического ретикулума через каналы **инозитол-3-фосфатных рецепторов**, связываются с **кальмодулином**, активируют **киназу легких цепей миозина (КЛЦМ)**, которая фосфорилирует **легкую цепь миозина**. При этом повышается активность АТФ-азы миозина, что приводит к запуску цикла образования поперечных мостиков и гребкового движения.
6. При расслаблении ионы Ca^{2+} выводятся из саркоплазмы через плазматическую мембрану, либо вновь запасаются в саркоплазматическом ретикулуме, а легкая цепь миозина дефосфорилируется **фосфатазой миозина**.
7. В большинстве гладкомышечных клеток мембранный потенциал не стабилен, что приводит к возникновению **медленной волны деполяризации** или **пейсмекерного потенциала**. В основе деполяризации мембраны лежит увеличение проницаемости для ионов Ca^{2+} .

8. В гладкой мышце наряду с **электромеханическим сопряжением** процессов возбуждения и сокращения (ионы Ca^{2+} проникают в клетку через потенциал-зависимые Ca^{2+} -каналы) существует **фармакомеханическое сопряжение** – высвобождение ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума и последующее сокращение без существенного изменения мембранного потенциала.
9. Гладкие мышцы контролируются **симпатическим и парасимпатическим** отделами **автономной нервной системы**. Большую роль также играют **гуморальные влияния** – гормоны, местные регулирующие факторы.
10. Нейрон, иннервирующий гладкую мышцу, может иметь с ней многократные синаптические контакты – **варикозы**, которые обладают всеми свойствами пресинаптической мембраны нервных окончаний. **Нейротрансмиттер** (ацетилхолин или норадреналин) высвобождается в области варикозов на всем протяжении аксона.
11. Рецепторы к нейротрансмиттеру на постсинаптической мембране располагаются как в области варикозов, так и далеко за их пределами. Кроме нейротрансмиттеров, из варикозов могут высвобождаться **ко-медиаторы** (АТФ, вещество Р и др.), которые изменяют ответ гладкомышечной клетки на действие медиатора.

Классификация гладких мышц

1. **Моноунитарные** (висцеральные) гладкие мышцы имеют тесные межклеточные контакты – **нексусы**, обеспечивающие электрическое взаимодействие между соседними клетками.
2. Часть клеток этого типа обладают **автоматией** или **пейсмекерными** свойствами (способностью самостоятельно генерировать потенциалы действия), так что при их возбуждении множество гладкомышечных клеток может сокращаться синхронно.
3. Обычно в месте расположения пейсмекерных клеток находятся варикозы автономных нейронов (в соотношении 1 нервное волокно / 10 – 50 мышечных волокон), причем одну и ту же гладкомышечную клетку может иннервировать одновременно и симпатический и парасимпатический нейрон, оказывая антагонистический эффект.

4. В группу моноунитарных мышц входят гладкие мышцы стенки мелких сосудов, желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы.
5. **Мультиунитарные** гладкие мышцы имеют довольно плотную иннервацию (в соотношении 1 нервное волокно / 1 мышечное волокно) и процесс сокращения находится под непосредственным контролем со стороны автономной нервной системы. Каждая гладкомышечная клетка этого типа может возбуждаться и сокращаться независимо от окружающих ее гладкомышечных клеток, т.к. электрическое взаимодействие между клетками развито слабо.
6. К мультиунитарному типу относятся гладкие мышцы бронхов и крупных сосудов, мышцы радужной оболочки и цилиарная мышца глаза.



Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. Как называется встроенная в клеточную мембрану белковая молекула, обеспечивающая избирательный переход ионов через мембрану с затратой энергии АТФ?
 - а) специфический ионный канал
 - б) неспецифический ионный канал
 - в) канал утечки
 - г) ионный насос

2. Увеличение разности потенциалов мембраны клетки называется _____.

3. В основе аккомодации лежат процессы:
 - а) инактивации калиевой и активации натриевой проницаемости
 - б) повышение натриевой проницаемости
 - в) понижение калиевой проницаемости
 - г) инактивация натриевой и активация калиевой проницаемости

4. Фазе абсолютной рефрактерности соответствует следующее состояние мембранных каналов:
 - а) реактивация натриевых каналов
 - б) снижение калиевой проводимости
 - в) активация натриевых каналов
 - г) полная инактивация натриевых каналов

5. Поступление каких ионов внутрь нервного окончания инициирует процесс высвобождения медиатора?
 - а) кальция
 - б) натрия
 - в) калия
 - г) хлора

6. Каков механизм блокады проведения возбуждения в синапсе препаратами кураре?
 - а) ингибирование холинэстеразы
 - б) блокада синтеза ацетилхолина
 - в) блокирование холинорецепторов никотинового типа
 - г) блокирование освобождения медиатора из нервного окончания

7. При активации нервно-мышечного синапса на постсинаптической мембране возникает потенциал _____.
8. Процесс мышечного сокращения в гладкомышечной клетке регулируется комплексом:
- а) Ca^{++} -кальмодулин
 - б) Ca^{++} -тропонин
 - в) тропонин-тропомиозин
 - г) актомиозин
9. Чем обусловлена высокая возбудимость мембраны нервного волокна в перехватах Ранвье?
- а) высокой плотностью калиевых каналов
 - б) высокой плотностью натриевых каналов
 - в) низкой плотностью натриевых каналов
 - г) высокой плотностью кальциевых каналов
10. Сальтаторное проведение возбуждения в миелинизированных нервных волокнах приводит к _____ скорости проведения возбуждения.



Пример ситуационной задачи

Известно, что вокруг клеточной мембраны возбудимых тканей существует неравномерное распределение ионов. Экспериментальное увеличение градиента концентрации снаружи и внутри возбудимой клетки отдельно для ионов Na, K, Cl, Ca.

Вопросы:

Как измениться величина потенциала покоя (ПП) и потенциала действия (ПД) при увеличении градиента концентрации отдельно для ионов 1) Na, 2) K, 3) Cl, 4) Ca?

Ответы:

1. ПП снизится, ПД увеличится.
2. ПП возрастет, ПД не изменится.
3. ПП возрастет, ПД не изменится.
4. ПП снизится, ПД не изменится.

Темы рефератов

1. Возрастные изменения клеточных структур, возбудимости, проводимости и сократимости мышц.
2. Дифференциация мышечных волокон на быстрые и медленные.
3. Влияние половых различий на характеристики сократимости мышц.
4. Влияние факторов внешней среды на функциональное состояние рецепторов, нервов, мышц.
5. Ионотропные и метаботропные рецепторы. Механизмы их активации.
6. Механизмы действия блокаторов ионных каналов, ионных насосов.
7. Регуляция фармакологическими веществами функционального состояния и тонуса гладких мышц (спазмолитики).
8. Действие фармакологических агентов на пре- и постганглионарном уровне в вегетативной нервной системе.

ФИЗИОЛОГИЯ ЦНС

Центральная нервная система представляет нейросеть, объединяющую двигательные и вегетативные центры, и реализующую сенсорные и интегративные функции. Двигательные центры обеспечивают регуляцию тонуса мышц, позы, движений и их взаимодействие, например, с целью поддержания равновесия и совершения произвольного движения. Вегетативные центры контролируют постоянство внутренней среды организма и приспособление его к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды. Интегративные процессы составляют основу мышления, формирования сознания, речи, памяти, эмоций, цикла сон-бодрствование.

Эволюция нервной системы условно может быть разделена на 3 этапа.

Первый этап характеризуется формированием наиболее просто устроенной диффузной (сетевидной) нервной системы. В ней различают два типа клеток: первые специализированы на приеме информации извне – такие клетки называют рецепторными; вторые находятся в глубине организма, связаны отростками друг с другом и с клетками, обеспечивающими ответную реакцию. Эти клетки называют эффекторными.

Второй этап – формирование **нервной системы узловых (ганглий) формы**. В ходе эволюции в нервной системе у этих животных образовались узлы (скопление нервных клеток или ганглии), соединяющиеся между собой поперечными и продольными нервными стволами. Можно говорить о формировании прообраза сегментарной организации. От этих ганглиев отходят нервы, разветвления которых заканчиваются в пределах данного сегмента. В головном конце тела располагается одна пара более крупных узлов. Эти узлы развиты сильнее других и являются предтечей головного мозга. Достоинством такого строения нервной системы является то, что при раздражении определенных участков поверхности тела животного в ответную реакцию вовлекаются не все нервные клетки тела, а только нервные структуры данного сегмента.

Третий этап заключается в образовании нервными клетками непрерывного нервного тяжа, внутри которого имеется полость – **трубчатая нервная система**, характерная для всех представителей типа хордовых. Трубчатая нервная система у высших представителей хордовых (в том числе и у человека) состоит из ряда однотипных, повторяющихся структур, или сегментов (метамерность строения и иннервации). Отростки нейронов, входящих в состав данного нервного сегмента, иннервируют определенный участок тела и его мускулатуру. Типичным вариантом трубчатой нервной системы является спинной мозг.

Организация нервной системы

1. Нервная система делится на **центральную нервную систему (ЦНС)**, состоящую из головного и спинного мозга, и **периферическую нервную систему (ПНС)**.
2. Периферическая нервная система состоит из **афферентных (сенсорных) нейронов**, которые передают информацию в ЦНС и **эфферентных нейронов**, которые проводят информацию из ЦНС ко всем клеткам-органам мишеням.
3. К эфферентным нейронам относятся **соматические двигательные нейроны (мотонейроны)**, которые контролируют скелетные мышцы, и **автономные (вегетативные) нейроны**, которые контролируют гладкую, сердечную мускулатуру, железы и жировую ткань.
4. Автономная нервная система включает в себя **симпатический и парасимпатический** отдел.

Строение

1. Нейроны состоят из **тела**, которое содержит ядро и органеллы; **дендритов**, которые проводят информацию к телу нейрона; и **аксона**, по которому электрические сигналы распространяются от тела клетки к **нервному окончанию** аксона и затем, через синапс, к клетке-эффектору.
2. **Глиальные** клетки окружают нейроны, обеспечивают их *механическую поддержку, питают и защищают* нейроны, участвуют в процессах *роста*, образуют *миелиновую оболочку* и играют важную роль *регенерации* нервных волокон периферической и центральной нервной системы. **Шванновские клетки** и **клетки-сателлиты** располагаются в периферической нервной системе, а **астроциты, олигодендроциты, микроглиальные клетки** – в центральной нервной системе.
3. Шванновские клетки образуют **миелиновую оболочку** нервных волокон периферической нервной системы, а олигодендроциты – нервных волокон центральной нервной системы.

Нейротрансмиттеры (медиаторы)

1. Нейротрансмиттеры синтезируются в теле нейрона или (ресинтезируются) в нервном окончании. Наиболее важным возбуждающим нейротрансмиттером в ЦНС является **глутамат**, наиболее важными тормозными нейротрансмиттерами – **γ-аминомасляная кислота (ГАМК – в головном мозге)** и **глицин** (в спинном мозге). К нейротрансмиттерам ЦНС также относятся **норадреналин, дофамин, серотонин, ацетилхолин, оксид азота** и др. По характеру действия их называют **смешенными медиаторами**.
2. **Рецепторы** к нейротрансмиттерам – это белковые молекулы, которые могут быть одновременно и ионными каналами (**ионотропные рецепторы**), а также могут быть связаны с внутриклеточными посредниками посредством активации G-белка (**метаботропные рецепторы**).
3. Действие нейротрансмиттеров, высвобождаемых в синаптическую щель, заканчивается под влиянием специфических **ферментов** их разрушающих, **диффузии** из самой щели и **обратного захвата** в нервное окончание.

Электрическая активность в нейроне

1. **Возбуждение** в ЦНС. В ответ на действие возбуждающего медиатора, постсинаптическая клетка отвечает возникновением локального ответа – возбуждающего постсинаптического потенциала – **ВПСП**. Это небольшая по амплитуде **деполяризация** постсинаптической мембраны, которая возникает в результате увеличения проницаемости для ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} . Основными медиаторами возбуждения являются **глутамат** и **аспартат**. Квантовый состав в ЦНС очень мал – единицы квантов на один ПД. Поэтому ВПСП мал по амплитуде, и не достигает КУД. Но отдельные возникающие ВПСП, как результат проведения в синапсе серий потенциалов действия, могут суммироваться.
2. **Временная суммация** ВПСП наблюдается в одном синапсе в результате ритмической активности аксона. ВПСП быстро возникают друг за другом, суммируются, деполяризация достигает пороговой величины и генерируется ПД.

3. **Пространственная** суммация возникает при активации двух и более рядом расположенных синапсов на одном нейроне. При отдельной стимуляции генерируется подпороговый ВПСП, а при одновременной стимуляции обоих аксонов ВПСП суммируются и генерируется ПД.
4. **Торможение** в ЦНС. Это активный, вторичный процесс, приводящий к снижению возбудимости нейрона и наблюдаемый только в ЦНС (млекопитающие). В ответ на действие тормозного медиатора, постсинаптическая клетка отвечает возникновением локального ответа – тормозного постсинаптического потенциала – **ТПСП**. Это небольшая по амплитуде **гиперполяризация** постсинаптической мембраны, которая возникает в результате увеличения проницаемости для ионов K^+ и Cl^- . *Ионы хлора заходят, а ионы калия выходят и клетки в соответствии с их ионными градиентами внутри и снаружи.* ТПСП возникает в аксо-дендритный и аксо-соматических тормозных синапсах, и объясняет **постсинаптическое торможение** постсинаптической мембраны. Медиаторами торможения являются **глицин** и **гамма-аминомасляная кислота**.
5. В ЦНС на одном нейроне образуются сотни синаптических контактов. Часть из них может быть тормозными, часть возбуждающими. При одновременном возникновении ВПСП и ТПСП деполяризация мембраны накладывается на гиперполяризацию, в результате ВПСП не достигает порога и ПД не возникает.
6. **Пресинаптическое торможение** наблюдается в аксо-аксональных синапсах и приводит к уменьшению количества высвобождаемого медиатора из нервного окончания (аксона) затормаживаемой клетки.
7. В основе **пресинаптического торможения** лежит **выходящий ток ионов Cl^-** , приводящий к медленной деполяризации **части пресинаптической мембраны аксона и инактивации части Na^+ -каналов**, что опосредует снижение уровня деполяризации нервного окончания и как следствие, уменьшению квантов высвобождаемого медиатора.

Рефлекторная дуга и межнейронное взаимодействие

1. **Рефлексом** называется стереотипная реакция организма на раздражение. Строение и принцип функционирования ЦНС, можно описать **рефлекторным принципом организации и функционирования**.
2. **Рефлекторная дуга** состоит из: рецептор → афферентный нейрон и его отростки → эфферентный нейрон и его отростки → эффектор (например, моносинаптический сухожильный рефлекс растяжения – коленный рефлекс). Такую рефлекторную дугу называют моносинаптической.
3. Однако в основном рефлекторные дуги являются полисинаптическими, т.е. состоящими из более чем двух нейронов.
4. Рефлекторная дуга может включать в себя так же и вставочные (интернейроны) нейроны.
5. С момента нанесения раздражителя до ответной реакции – рефлекса проходит какое-то время – **время рефлекса**, зависящее от размера рефлекторной дуги и силы (обратно пропорционально) с которой действует раздражитель.
6. В рефлекторной дуге возбуждение проводится **односторонне**.
7. По причине большого количества синапсов на каждом нейроне нервного центра, почти каждая нервная клетка одновременно получает несколько сигналов. В результате мы говорим о возможности **трансформации ритма импульсов** на теле нейрона – изменение количества или частоты, возникающих ПД в аксональном холмике нейрона, что обуславливает изменение количества или частоты ПД в пачке импульсов в цепи нейронов – на входе и на выходе из нервного центра.
8. **Пространственное облегчение или суммация** – резкое повышение вероятности возникновения ПД в аксональном холмике нейрона, при одновременном возникновении ВПСП в разных (синапсах) частях сомы или дендритах – активация разных входов на нейрон от разных (одновременно) нейронов.
9. Иногда отдельная активация нейронов в нервном центре более эффективна, чем одновременная это называется **окклюзией**.
10. При увеличении частоты следования ПД по аксону возникает **временное облегчение или суммация** локальных ответов на постсинаптической клетке. Отдельные ВПСП суммируются (уровень деполяризации повышается значительней) и это вызывает повышение вероятности генерации ПД в аксональном холмике данного нейрона.

11. Увеличении частоты следования ПД по аксону так же может вызвать и пресинаптические эффекты, например, **потенциацию** – количество медиатора, высвобождаемого в синаптической щели, увеличивается. Это состояние может быть скоротечным (**кратковременная**), а также сохраняться длительное время (**долговременная**), повышая эффективность передачи сигнала в данном синапсе в течение часов, дней и месяцев.
12. В ряде случаев такая высокая активность, синапса может приводить к обратным эффектам – **депрессии**, тоже кратковременной и долговременной.
13. Как потенциация, так и депрессия лежат в основе **синаптической пластичности** динамическому изменению эффективности синапса. Синаптическая пластичность считается основным механизмом реализации феномена памяти и обучения.
14. Пространственная суммация (*см. выше*) возможна по причине схождения нервных путей к одному нейрону – **конвергенция**. Когда аксон одного нейрона или разные нервные пути расходятся – говорят о **дивергенции**. При круговом распространении импульсов по цепи нейронов говорят о **реверберации**.
15. **Общий конечный путь:** большинство мотонейронов и вставочных нейронов формируют разные рефлекторные дуги, т.е. информация на мотонейроны может поступать по многим нейрональным каналам от многих (зрительного, слухового и тактильного) анализаторов, а рефлекторная реакция будет общей – сокращение мышц.
16. Феномен **обратной афферентации** заключается в способности рецепторного звена рефлекторной дуги воспринимать результат совершенного рефлекторного акта, проводить эту информации в ЦНС, за счет чего последняя может контролировать силу, эффективности и целесообразности рефлекса – **гамма-мотонейронная петля (γ -петля)**.
17. **Реципрокное торможение** (по природе постсинаптическое): при активации альфа-мотонейронов сгибателей тормозятся альфа-мотонейроны разгибателей. Особое значение имеет при ходьбе, при работе дыхательной мускулатуры (цепные рефлексы). Это возможно по причине наличия в ЦНС (спинной мозг) вставочных тормозных нейронов.

18. **Доминанта.** В ЦНС (коре и/или подкорке) возникает очаг доминанты – деполяризации (возбуждения), т.е. господствующий нервный центр, который характеризуется высокой вероятностью (низким порогом) возбуждения. Возникновению такого очага доминанты способствуют *гормональные, психоэмоциональные и патологические факторы*. В последующем этот очаг или взаимосвязанные очаги определяют поведение живого, формируя обусловленную, как правило, биологическими потребностями животного, главную линию поведения.

Спинной мозг

1. Спинной мозг, состоящий серого (тела и дендриты нейронов) и белого вещества (проводящие пути – аксоны нейронов), имеет сегментарное строение.
2. Тела **афферентных – чувствительных** нейронов, располагаются в спинномозговых ганглиях; тела **вставочных** (интернейроны) – во всех отделах серого вещества каждого сегмента спинного мозга; **вегетативные** нейроны располагаются в боковых рогах спинного мозга; **эфферентные-мотонейроны** (α - и γ) – находятся в передних рогах каждого сегмента спинного мозга.
3. От **интрафузальных мышечных волокон** (мышечные веретена) являющихся проприорецепторами – афферентная информация идет к спинному мозгу, затем к α - и γ -мотонейронам. От γ -мотонейронов эфферентная информация возвращается к интрафузальным мышечным волокнам обеспечивая реализацию **сухожильных рефлексов** (см. ниже) и контролирует выполнение целенаправленного движения – **γ -петля**.
4. **Возвратное торможение** (по природе постсинаптическое) осуществляется с помощью вставочных тормозных нейронов Реншоу (медиатор глицин).
5. Рефлексы, которые замыкаются на уровне спинного мозга, называются **стандартными** (сухожильные рефлексы - коленный рефлекс и проч.).

6. **Центральное торможение:** опыт Сеченова – раздражение кристалликом поваренной соли зрительного бугра (область таламуса) приводит к торможению спинальных стандартных рефлексов. Воздействие на бульбарный отдел мозга кристаллами соли вызывает активацию (деполяризацию) нейронов ретикулярной формации, обуславливая тем самым возбуждение тормозных нейронов Реншоу спинного мозга. Последние снижают возбудимость (гиперполяризуют) мотонейроны, приводя к угнетению выраженности спинальных рефлексов.
7. **Проводящие пути:** *восходящие* – спиноталамический, спино мозжечковый, спиноретикулярный, проприоцептивный пути – осуществляют взаимосвязь спинного мозга с головным мозгом. Проводят общую чувствительность, температурную, болевую, проприоцептивное чувство; *нисходящие* – кортикоспинальный, руброспинальный, ретикулоспинальный, оливоспинальный, вестибулоспинальный – регулируют тонус мышц и координируют движения; *проприоспинальные пути* – соединяют сегменты спинного мозга, регулируют позу и тонус мышц.

Продолговатый мозг, мост

1. **Продолговатый мозг** является естественным продолжением спинного мозга – теряет сегментарное строение, серое вещество коагулирует в скопления – ядра (*ядра черепно-мозговых нервов IX – XI, нижнее вестибулярное ядро и др.*). Белое вещество вентрально и дорсально образует продолжающиеся *проводящие пути*. Скопление полиморфных клеток формирует *ретикулярную формацию*, продолжающуюся в вышележащих отделах мозга.
2. **Функции:** располагаются дыхательный и сосудодвигательный центр; реализуются ряд защитных рефлексов – чихание, кашель, рвота, слюноотделение; рефлексы пищевого поведения – жевание, сосание, глотание; вегетативные, вкусовые, вестибулярные рефлексы, а шейные рефлексы.
3. **Вестибулярные рефлексы** (рецепторное звено – вестибулярный аппарат) делятся на: (1) **статические рефлексы** – поддержание и перераспределение тонуса мышц в зависимости от положения головы, туловища в пространстве в статическом, неподвижном состоянии и (2) **статокинетические рефлексы** – перераспределение тонуса мышц сгибателей и разгибателей при движении с ускорением («лифтные» рефлексы).

4. **Вестибулярные ядра**, дают начало **вестибулоспинальному тракту** и определяют рефлекторный тонус мышц разгибателей – **срочный антигравитационный тонус**.
5. Через **мост** проходят *проводящие пути, ретикулярная формации* ствола мозга, *ядра черепно-мозговых нервов (V – VIII пары)*, а также располагаются ядра такие как верхнее, медиальное и латеральные вестибулярные ядра, голубое пятно и некоторые ядра шва. Эти образования в той или иной степени вовлечены в регуляцию разных стадий сна – быстрого (парадоксального) с высокой активностью головного мозга и сновидениями и некоторых стадий медленного сна (в настоящий момент их выделяют четыре) (*см. ниже*). Посредством нейронального аппарата моста осуществляется передача информации из спинного мозга в вышележащие отделы головного мозга. Мост содержит многочисленные центры, ответственные, в частности, за глазные рефлексы, рефлекторное моргание (мигательный рефлекс), моторику кишечника, мочеиспускание и т.д.

Средний мозг

1. **Красное ядро (руброспинальная система)** – парные образования находящиеся в ножках среднего мозга, обуславливают тонус альфа-мотонейронов мышц-сгибателей (руброспинальный тракт).
2. При изоляции спинного мозга от красного ядра – рассечение волокон руброспинального тракта, наблюдается **децеребрационная ригидность** – усиление тонуса мышц-разгибателей, при одновременном уменьшении тонуса мышц-сгибателей.
3. **Черная субстанция** среднего мозга. Дофаминергические нейроны черной (богатые темным пигментом нейромеланином) субстанции образуют нигростриарный путь, достигающий базальных ядер (ганглиев). Активность этого тракта определяет регуляцию точных целенаправленных движений пальцев кисти руки.
4. Гибель нейронов в **черной субстанции** ведет к постоянной нехватке дофамина и, как следствие, тяжелому нарушению двигательной функции – **болезни Паркинсона**. Ее симптомы – проблемы с координацией, скованность движений, замедленность, сутулость, тремор конечностей.

5. **Четверохолмие** или крыша среднего мозга: первичный подкорковый центр зрительной афферентации (*верхние бугорки*); и первичный подкорковый центр слуховой афферентации (*нижние бугорки*). Отвечает за ориентировочные рефлексы на звуковой и зрительный раздражитель.
6. Расположенные в крыше среднего мозга – ядра **глазодвигательного и блокового** нервов регулируют движения глаз и век.

Ретикулярная формация

1. **Ретикулярная формация** – это скопление нервных клеток, расположенных либо диффузно, либо объединенных в группы ядер, контролирующие рефлекторную деятельность различных структур ЦНС путем активирующего или тормозящего влияние на них.
2. Данное скопление нейронов локализуется в центральных участках ствола, начиная с верхних сегментов шейного отдела спинного мозга до верхнего уровня ствола мозга, где они постепенно сливаются с ядерными группами таламуса.
3. Нейроны ретикулярной формации регулируют возбудимость нейронов коры головного мозга и промежуточного мозга (**восходящие активирующие** влияния) и участвуют в регуляции быстрой фазы сна (**голубое пятно**, медиатор *норадреналин*) и медленной фазы сна (**срединные ядра шва**, медиатор *серотонин*).
4. **Нисходящие влияния** – участие в двигательной регуляции, связанной с жизненно важными рефлексами – *кровообращения, дыхания, глотания, кашля и чихания*.
5. На спинномозговые рефлексы ретикулярная формация оказывает так же неспецифическое **тормозное** либо **облегчающее** влияние.
6. Нейроны ретикулярной формации регулируют возбудимость спинальных мотонейронов, поддерживают **позу** и участвуют в организации **целенаправленных движений**.

Мозжечок

У млекопитающих **мозжечок** как надсегментарное образование головного мозга – крупный (~ 10% от всего головного мозга) вырост варолиева моста, расположенный в задней черепной ямке, состоит из трехслойной коры полушарий, покрывающих скопления серого вещества – глубокие ядра мозжечка.

1. Анатомически выделяют **червь** и два **полушария**. Со стволом мозга мозжечок соединяется тремя парами **ножек**. Скопления нервных клеток в белом веществе образуют ядра мозжечка: **ядро шатра** (фасцигеальное – от лат. *nucleus fastigii*); **вставочные ядра** (пробковидное и шаровидное); **зубчатое ядро**.
2. **Трехслойная кора**, покрывающая полушария мозжечка, имеет поверхностный (1) *молекулярный* слой; (2) слой *клеток Пуркинье*, аксоны которых образуют единственный эфферентный выход из коры; (3) *зернистый слой*. Информация в кору мозжечка приходит по двум системам афферентных волокон *лазящим* и *миштым*.
3. **Афферентная** информация в кору попадает: от вестибулярных ядер, от спинного мозга, от коры головного мозга.
4. **Эфферентные** связи образованы с красным ядром, вестибулярными ядрами, спинным мозгом, ретикулярной формацией, с двигательными ядрами таламуса и через него – с двигательной корой.
5. Мозжечок как надсегментарный орган, входящий в систему регуляции движений, **выполняет следующие важные функции**: (1) обеспечивает регуляция позы и мышечного тонуса; (2) сенсомоторную координацию позных и целенаправленных движений, а также (3) координацию быстрых целенаправленных движений, осуществляемых по команде из двигательных зон коры больших полушарий.
6. Известно, что патологии мозжечка различного генеза (опухоли, дегенерации, гипоплазия, сосудистые изменения) приводят к широкому спектру **нарушений психических функций** в виде нарушений планирования, абстрактного мышления, рабочей памяти, дефицита пространственных функций, речи, эмоционально-личностных изменений.
7. Снижение мышечного тонуса, астазия (интенционный тремор), асинергия, атаксия, нистагм, головокружения, дизартрия – являются частыми симптомами различных поражений этого отдела мозга.
8. Более подробную информацию можно найти в учебно-методическом пособии для студентов «Физиология мозжечка» на сайте кафедры.

Промежуточный мозг

Таламус

1. Таламус представляет большое подкорковое скопление серого вещества (ядра), расположенного в верхней части таламической области промежуточного мозга хордовых животных, в том числе и человека. Оно обеспечивает первичный анализ всей афферентной информации, кроме обоняния. Анатомически выделяют – *переднюю, заднюю, срединную, медиальную и латеральную* группу ядер.

Различают:

- 1) **Специфические** или **проекционные** ядра (релейные – переключающие станции), через которые в кору больших полушарий проводится *проприоцептивная, кожная (тактильная, температурная, болевая), зрительная и слуховая афферентация*. Вентролатеральная группа ядер, ассоциирована с обеспечением связи мозжечка и базальных ганглиев с двигательной корой больших полушарий мозга.
- 2) **Неспецифические** ядра – ассоциированы с нейронами ретикулярной формации ствола мозга (*см. ниже*). Участвуют в формировании сознания, фаз сна и бодрствования.
- 3) **Ассоциативные** ядра, участвуют в интегративных функциях головного мозга. Они получают не первичную, как специфические ядра, информация, а предварительно уже подвергшуюся высокой степени переработки более чем из одного сенсорного источника, а также ассоциируют одну информацию с другой, и передают ее в значительно более крупные по своим размерам области ассоциативной коры.

Гипоталамус

1. **Гипоталамус** – располагается на дне и по бокам третьего желудочка и содержит большое количество большое число ядер (до 40 ядер), ассоциированные регуляцией нейроэндокринной деятельности мозга и **гомеостаза** всего организма. Ядра анатомически подразделяются на *преоптическую, переднюю, среднюю, заднюю и наружную* группы ядер. Так же *серый бугор, воронку, мамиллярные тела*.

2. Гипоталамус играет важную роль в поддержании **гомеостаза** (постоянства внутренней среды организма) и регуляции функций **автономной, эндокринной и соматической** систем.
3. В гипоталамусе имеются: подкорковый центр регуляции **автономной** (вегетативной) нервной системы (симпатической – задняя группа ядер, парасимпатической – передняя группа ядер); центр **терморегуляции**; центр **голода и насыщения**; центр поддержания **водного баланса**; центр регуляции **полового поведения**; центр регуляции цикла **сон-бодрствование**.
4. Гипоталамус регулирует деятельность гипофиза – **гипоталамо-гипофизарная система** (см. выше).

Базальные ядра

1. Базальные ядра (ганглии) – скопления серого вещества в толще белого вещества больших полушарий головного мозга позвоночных.
2. Состоят из **полосатого тела** (выделяют *хвостатое ядро* и *скорлупу*) и **бледного шара**. Образуют стриопаллидарную систему.
3. Характеризуются множественными афферентными и эфферентными связями с корой больших полушарий, средним (черная субстанция) (см. выше) и промежуточным (субталамическое ядро) мозгом, лимбической системой и мозжечком.
4. Участвуют в **регуляции движений**, в частности, в переходе от замысла к выбранной программе выполнения этого движения.
5. Нарушение активности базальных ядер сопровождается двигательными расстройствами. Нормальное же функционирование зависит от баланса медиаторов – **дофамина, ГАМК, ацетилхолина**. Снижение дофаминовой активности и повышение активности ГАМК и ацетилхолина приводят к выраженным симптомам **паркинсонизма** (гиперактивность базальных ядер), повышение дофаминовой активности и снижение активности ГАМК и ацетилхолина к появлению непроизвольных движений (симптомы **хореи Гентингтона**) (гипоактивность базальных ядер).

Лимбическая система

1. Такие структуры головного мозга как: *обонятельный мозг* (обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, прозрачная перегородка), *гиппокамп*, *зубчатая извилина*, *поясная извилина*; *островок*, *парагиппокамповая извилина*, *миндалины*, *перегородка*, *переднее ядро таламуса*, *мамиллярные тела* и *гипоталамус* образуют **лимбическую систему мозга**.
2. Она связана: формированием **эмоций** (участвуют все структуры); обеспечение **гомеостаза** (гипоталамус); формирование побуждения к действию или **мотивации** (за счет тесного взаимодействия с корой больших полушарий); влияние на **гормональный фон** (гипоталамус); участие в механизмах памяти (гиппокамп и кора больших полушарий).
3. **Эмоции** – субъективные состояния человека и животных, возникающие в ответ на воздействие внешних и внутренних факторов и проявляющиеся в возникновении непосредственных переживаний или ощущений (удовольствие или неудовольствие, радость, страх, гнев и т.д.).
4. Различают так называемые основные эмоции – 3 положительных и 7 отрицательных – *интерес*, *радость*, *удивление*, *горе*, *гнев*, *отвращение*, *презрение*, *страх*, *стыд*, *вина*. Взаимодействие эмоций и взаимодополнения обеспечивают создание устойчивых более сложных комплексов – **чувств** (любовь, депрессия, враждебность и т.д.), и обуславливают формирование **поведения** индивида.

Кора головного мозга

1. Кора головного мозга – слой серого вещества толщиной 1,3 – 4,5 мм, расположенный по периферии полушарий большого мозга и покрывающий их (составляет более 80 % массы мозга). Эту многослойную нервную ткань принято разделять на 3 типа: древняя (палеокортекс 0,6 %), старая (архикортекс 2,2 %), новая (неокортекс 95,6 %). Неокортекс имеет 6 слоев: *молекулярный*; *наружный зернистый слой*, *наружный пирамидный*, *внутренний зернистый*, *внутренний пирамидный слой*, *слой веретеновидных мультиформных нейронов*.

2. Проекционные зоны коры:

- *первичная двигательная, моторная зона* (прецентральная извилина);
- *первичная соматосенсорная зона* (постцентральная извилина);
- *первичная зрительная область* (затылочная доля);
- *первичная слуховая зона* (верхняя височная извилина);
- зона Вернике – восприятие речи на слух;
- зона Брока – моторный центр речи;
- в каждой доле коры больших полушарий рядом с проекционными зонами располагаются *ассоциативные* зоны.

3. **Лобная доля коры** обеспечивают мотивацию, планирование и исполнение цели и целенаправленное поведение; они также являются местом многих тормозных функций.

4. На сегодняшний день понятие – **функциональная асимметрия** больше зачастую в литературе кратко даются характеристики, которые сводятся к выделению логического мышления (у левого полушария) и творчества (у правого). Но на самом деле оба полушария в равной мере участвуют в творческом и логическом мышлении, способны воспринимать слова и образы, перерабатывать их, но эти процессы протекают различно.

Электроэнцефалография

1. ЭЭГ – запись суммарной электрической активности нейрональной сети коры и подкорковых структур головного мозга (локальные ответы ВПСР и ТПСР), осуществляемая с помощью электродов, расположенных на коже головы.
2. В ЭЭГ различают несколько типов ритмов: **(1) альфа-волны**, ритм *покоя*, амплитуда 50 мкВ, частота 8 – 13 Гц. Под словом покой имеется ввиду, полное отсутствие, каких-либо значимых по силе сенсорных раздражителей. Это **синхронная** залповая электрическая активность нейронов таламуса; **(2) бета-волны**, ритм бодрствующего человека, **десинхронизированный** ритм нейронов специализированных зон коры, амплитуда меньше 25 мкВ, частота больше 13 Гц; **(3) тета-волны**, медленно волной ритм (частота 3 – 8 Гц) медленного сна, амплитуда колебаний около 100 мкВ; **(4) дельта-волны**, ритм медленного сна (дельта сон), синхронизированный, высокоамплитудный, частота – 0,5 – 3 Гц;
3. Во время **быстрого сна** наблюдается бета-ритм ЭЭГ.

Сон, биологические ритмы

1. Эволюционно интенсивность течения различных биологических процессов в многоклеточных организмах характеризуется циклическими изменениями – **циркадные (циркадианные) ритмы**. Они определяются сменой дня и ночи (с периодом около 24 часов). Одним из таких ритмов является ритм сон – бодрствование.
2. Центральная система, отвечающая за нахождения человека в активном состоянии – **бодрствовании**, расположена в латеральном гипоталамусе и представляет собой группу нейронов, выделяющих пептидный медиатор – гипокретин (второе название – **орексин**). Благодаря воздействиям этих систем мозга, мембрана большинства корковых нейронов деполяризована на 5 – 10 мВ по сравнению с потенциалом покоя (-65 – 75 мВ). Именно подобное состояние тонической деполяризации необходимо для поддержания мозга в состоянии **бодрствования**.
3. **Сон** – это особое генетически детерминированное состояние организма теплокровных животных (млекопитающих и птиц), характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий.
4. Сон состоит из двух последовательных фаз – медленной и быстрой, которые вместе составляют один цикл, протяженностью примерно в два часа. Фазы сна строго различаются по характеру ЭЭГ и активности различных медиаторных систем.
5. **Медленный сна** (альфа-ритм при засыпании, затем тета- и дельта-ритм), длится 1 – 1,5 часа, в течение ночи проходит 3 – 4 фазы; и **быстрый сон** (парадоксальный) (бета – ритм, наблюдаются быстрые движения глаз, мышечные подергивания и др.), длительность – 10 – 30 минут, удлиняется к утру.
6. Механизмы сна: в области моста располагается **голубое пятно** (медиатор *норадреналин*), возбуждение которого вызывает пробуждение и регулирует возникновение и длительность парадоксальной (быстрой) фазы сна.
 - нейроны **ядер шва** продолговатого мозга, среднего мозга и моста (медиатор *серотонин*) регулируют фазу медленного сна;

- участвуют также гипоталамус, лимбическая система, ретикулярная формация, кора головного мозга.
7. Более подробная информация представлена в учебно-методическом пособии для студентов «Нейробиология сна» на сайте кафедры.

Научение и память

1. **Память** – это свойство нервной системы (нервной клетки) выражаемое в **способность мозга (ЦНС) удерживать и восстанавливать (воспроизводить) информацию ранее усвоенную (запоминание) информацию.**
2. Научение (запечатление и запоминание) и память являются необходимым условием адаптации человека к окружающей среде.
3. В процессах научения и памяти участвуют кора больших полушарий (особенно височная доля), гиппокамп, миндалина, специфические и неспецифические ядра таламуса, мозжечок.
4. У человека различают:
 - **сенсорная** память (или **непосредственный отпечаток**), *иконическая* для зрительных стимулов и *эхоическая* для слуховых;
 - **кратковременная первичная** память (емкость небольшая – около 7 элементов);
 - **долговременная вторичная** (длится от нескольких минут до нескольких лет) и **третичная** память – длится всю жизнь, емкость этого вида памяти большая, запоминание происходит путем очень частых повторений.
5. В процессе перехода информации из кратковременной в долговременную (**консолидация**) большое значение имеет **гиппокамп и медиальная височная доля.**
6. Основу памяти составляют структурные и функциональные изменения в нейронах, которыми объясняют формирование **энграмм-следов запечатления.** Закрепление энграммы, при котором информация не забывается, называется **консолидацией памяти.** После консолидации информация переходит из кратковременной в долговременную память.

Условные и безусловные рефлексы

1. **Безусловные рефлексы** – врожденные, стереотипные, постоянно наблюдаемые реакции организма на изменение внешней или внутренней среды. Не требуют определенных условий, поэтому раздражитель, вызывающий такие реакции, называют безусловным. Примером могут быть сухожильные рефлексы и прочее.
2. Если желаемая (определенная) ответная реакция на раздражитель (ранее индифферентный – безразличный) не наблюдается, но появляется со временем при определенных условиях – условный стимул – то говорят о появлении **условного рефлекса**. Они *индивидуальны, приобретены в течении жизни и непостоянны*.
3. Классические условные рефлексы (по И.П. Павлову) и инструментальные условные рефлексы – являются примером поведенческой памяти, свойственной широкому кругу форм жизни (в том числе и человеку) с ЦНС.
4. Для выработки (устойчивого проявления во времени) условного рефлекса, условный раздражитель (ранее индифферентный) всегда должен предшествовать безусловному раздражителю, вызывающему какой-то безусловный рефлекс. Условный раздражитель должен действовать (предъявляться) неоднократно, через определенный интервал времени, и быть не слишком слабым и не слишком сильным.
5. Между двумя различными центрами возбуждения коры (корковые представления того или иного рефлекса), при многократном повторе возникает **временная связь** (облегчение передачи информации по нейронным сетям). Формируется новая более сложная рефлекторная дуга связывающая (на примере слюноотделительного рефлекса на звонок – звук) рецепторы внутреннего уха и корковое представление слухового анализатора, с корковым представлением слюноотделительного рефлекса и слюнные железы.
6. Эта временная связь, по ряду причин может ослабнуть и исчезнуть. В основе этого лежит (по И.П. Павлову) процесс **торможения** выработки или проявления рефлекса: *внешнее* торможение (появляется внешний еще один слишком сильный условный раздражитель) и *внутреннее* (перестают подкреплять условный стимул безусловным). Различают так же: *дифференцировочное, запаздывательное торможение и условный тормоз*.

Типы темперамента

1. На основании особенностей выработки условных рефлексов у разных индивидов, и различной выраженности процессов возбуждения и торможения в ЦНС, Павлов классифицировал следующие типы высшей нервной деятельности: **сильный, слабый, подвижный и инертный** тип.
2. По классификации Гиппократу этому соответствует:
 - **сангвиники** относятся к сильному, уравновешенному типу;
 - **холерики** – к сильному, неуравновешенному, подвижному типу;
 - **флегматики** – к сильному, уравновешенному, инертному типу;
 - **меланхолики** – к слабому, неуравновешенному типу.

Вегетативная (автономная) нервная система

1. В ходе эволюции жизни, в связи с развитием органов чувств у чуть более высокоорганизованных животных (хордовые), сетевидная нервная система дифференцировалась на соматическую и вегетативную.
2. Считается, что возникновение **вегетативной (автономной)** нервной системы, способной регулировать деятельность всех внутренних органов, желез внутренней и внешней секреции, кровеносных и лимфатических сосудов, гладкой и отчасти поперечно-полосатой мышечной ткани, (и тем самым играть определяющую роль в поддержании постоянства внутренней среды организма и в приспособительных реакциях организма), послужило более ускоренному развитию и усложнению ЦНС позвоночных.
3. **Симпатический** отдел – тела преганглионарных нейронов находятся в боковых рогах грудного и верхних сегментов поясничного отделов спинного мозга, аксоны выходят в составе передних корешков, преганглионарные волокна высвобождают медиатор **ацетилхолин (нАхР)**, постганглионарные нейроны располагаются в симпатическом стволе и высвобождают **норадреналин (альфа и бета АР)**. Иннервируют все внутренние органы: повышают тонус сосудов, учащают и усиливают сокращения сердца, расширяют бронхи, тормозят перистальтику в желудочно-кишечном тракте.

4. **Парасимпатический отдел** – тела преганглионарных нейронов находятся в продолговатом мозге, аксоны выходят в составе черепно-мозговых нервов и высвобождают медиатор **ацетилхолин (нАхР)**. Другая часть преганглионарных нейронов располагается в крестцовом отделе спинного мозга и иннервирует органы малого таза. Медиатором постганглионарных нейронов является **ацетилхолин (мАхР)**. Парасимпатическая нервная в основном оказывает противоположное действие – замедляет частоту сокращений сердца, расширяет сосуды, суживает бронхи, усиливает перистальтику кишечника.
5. Центр регуляции функций вегетативной нервной системы находится в **гипоталамусе**.



Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. Возникновение ТПСП (тормозного постсинаптического потенциала) определяют ионы:
 - а) натрия
 - б) натрия и хлора
 - в) кальция и хлора
 - г) калия и хлора

2. Какой эфферентный нейрон передних рогов спинного мозга иннервирует сократительные элементы интрафузальных волокон?
 - а) гамма мотонейрон
 - б) альфа мотонейрон
 - в) интернейрон
 - г) бета-мотонейрон

3. Один мотонейрон может получать информацию от нескольких афферентных нейронов благодаря:
 - а) иррадиации возбуждения
 - б) дивергенции возбуждения
 - в) трансформации ритма возбуждений
 - г) конвергенции возбуждений

4. В каких синапсах осуществляется пресинаптическое торможение?
 - а) аксо-дендритических
 - б) аксо-соматических
 - в) сомато-соматических
 - г) аксо-аксональных

5. Мотонейрон и группа иннервируемых им мышечных волокон образуют:
 - а) мотонейронный пул
 - б) синапс
 - в) актомиозин
 - г) двигательную единицу

6. Латентный период рефлекса – это время от начала действия раздражителя до:
- а) окончания действия раздражителя
 - б) окончания ответной реакции
 - в) достижения полезного приспособительного результата
 - г) появления ответной реакции
7. Дельта-ритм на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) характерен для состояния:
- а) спокойного бодрствования
 - б) активного бодрствования
 - в) поверхностного сна
 - г) глубокого сна
8. Явление, при котором возбуждение одной мышцы сопровождается торможением центра мышцы-антагониста, называется:
- а) окклюзией
 - б) реципрокным торможением
 - в) облегчением
 - г) утомлением
9. С увеличением силы раздражения время рефлекторной реакции _____.
10. Слюноотделительный рефлекс у голодного человека при воспоминании о пище является _____ рефлексом.

Пример ситуационной задачи

Для изучения деятельности спинальных нервных центров у лягушки последовательно перерезают нервные корешки, связывающие спинной мозг с периферией.

Вопросы:

1. Какие функции выполняют передние и задние корешки спинного мозга?
2. Какой эффект наблюдается при перерезке у лягушки всех задних корешков с левой стороны?
3. Какой эффект наблюдается при перерезке всех передних корешков правой стороны?

Ответы:

1. Передние корешки – эфферентные двигательные, а задние корешки – афферентные чувствительными.
2. Исчезнет сгибательный тонус левых конечностей.
3. Исчезнут движения всех правых конечностей.

Темы рефератов

1. Созревание ЦНС в неонатальном периоде и грудном возрасте. Характеристика двигательных рефлексов.
2. Процессы утомления в ЦНС. Синдром «хронической усталости».
3. Особенности гематоэнцефалического барьера у детей.
4. Роль нейромедиаторов, пептидов и биологически активных веществ в развитии сна и пробуждения.

СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ

Сенсорная система представляет собой периферические (сенсорные органы) и центральные структуры (подкорка и кора) нервной системы, обуславливающие восприятию сигналов различной природы (модальности) из окружающей или внутренней среды организма. Она состоит из рецепторов, проводящих путей и отделов головного мозга, участвующих в обработке и анализе полученной афферентной информации.

1. **Функции анализаторов:** рецепция (восприятие) сигнала и его преобразование (**трансдукция**); передача сигнала к сенсорным ядрам; его анализ и идентификация; формирование реакции организма (двигательной или вегетативной).
2. **Рецепторы** – специализированные чувствительные образования, которые воспринимают и преобразуют раздражения (изменения внешней и внутренней среды) из внешней и внутренней среды организма в специфическую активность нервной системы – **трансдукция**.
3. **Первично-чувствующие** рецепторы – свободные нервные окончания. **Вторично-чувствующие** рецепторы – специальные клеточные образования нейронального (палочки и колбочки сетчатки) и не нейронального происхождения (вкусовые клетки).
4. **Адаптация** рецепторов – это снижение уровня возбуждения рецепторов, которое является результатом длительного действия раздражителя на рецепторы. Рецепторы подразделяют на быстро адаптирующиеся и медленно адаптирующиеся.
5. **Чувствительность** рецептора – характеризуется минимальной силой стимула (абсолютным порогом), вызывающей возбуждение рецептора и трансдукцию сигнала.
6. **Рецептивное поле** – область, на которой находятся рецепторы определенного вида чувствительности и связанное с ними нервное волокно.
7. В рецепторах возникает **рецепторный потенциал** (вторично-чувствующие) или **генераторный потенциал** (первично-чувствующие) – вид локального ответа, который суммируясь, трансформируется в потенциал действия, т.е. происходит кодирование информации. Интенсивность воздействия на уровне рецептора кодируется в виде рецепторных потенциалов – их амплитуды, а на уровне первичных афферентных волокон, в виде различной частоты возникновения потенциалов действия (ПД).

Соматовисцеральная система

Рецепторы соматовисцеральной системы представлены (рецепторами **кожной чувствительности** – тактильные, терморепцепторы и ноцицепторы, (болевые), а также **проприо- и интероцепторы внутренних органов**.

1. В коже содержатся инкапсулированные **механорецепторы**, которые иннервируются миелинизированными афферентными волокнами (Аβ тип); свободные нервные окончания – это диски Меркеля, тельца Мейснера, окончания Руффини, тельца Пачини. Процесс трансдукции определяется активацией механо-чувствительных ионных каналов.
2. **Пространственный порог** различения – это наименьшее расстояние, при котором можно различить стимуляцию не в одной, а двух в точках.
3. **Терморепцепция** – ощущение тепла и холода – температуры кожи. Рецепторы холода – это свободные нервные окончания Аδ-волокна). располагаются (в эпидермисе и непосредственно под ним, а рецепторы тепла (С-волокна) в слоях собственно кожи. Рецепторов холода больше, чем рецепторов тепла. В гипоталамусе имеются центральные терморепцепторы, которые регулируют температуру тела. Процесс трансдукции определяется активацией полимодальных ионных каналов, пропускающих преимущественно катионы – TRP-каналы.
4. Чем медленней изменяется температура, тем более высоким становится порог ее восприятия.
5. **Проприоцепторы** располагаются в мышцах (мышечные веретена), сухожилиях (сухожильный орган Гольджи) и суставах (рецепторы аналогичные окончанию Руффини, сухожильным органам Гольджи).
6. Функции проприоцепции: чувство *позы*; чувство *движения* – направление и скорость движения; чувство *силы* – ощущение мышечного усилия, необходимого для выполнения движения или поддержания позы.
7. **Ноцицепция**. Боль – сенсорное и эмоциональное негативное переживание, опосредованное истинным или потенциальным повреждением ткани. Болевая чувствительность обеспечивается отдельной сенсорной системой с собственными рецепторами (ноцицепторами), проводящими путями и нервными центрами.

8. Боль может быть вызвана тепловыми, электрическими, механическими или химическими стимулами (полимодалая рецепция).
9. **Болевой порог** – наименьшая интенсивность стимула, вызывающая ощущение боли.
10. Боль бывает **соматическая** (поверхностная и глубокая) и **висцеральная**.
11. По продолжительности различают **острую** (быструю) и **хроническую** (медленную) боль.
12. Быстрая боль передается по нервным волокнам Аδ-типа, медленная боль передается по волокнам типа С. Медиаторами, участвующими в передаче болевых импульсов, являются **глутамат и вещество Р**.
13. Чувство боли включает в себя **сенсорный, аффективный** (неприятное ощущение), **вегетативный, двигательный и когнитивный** компоненты.
14. **Ноцицепторы** – свободные неинкапсулированные нервные окончания, от которых сигналы по тонким миелинизированным (Аδ-тип) и немиелинизированным (С-тип) волокнам передаются к нейронам задних рогов спинного мозга. Далее по восходящим путям (спиноталамический, спиноретикулярный и др.) ноцицептивные сигналы отправляются в головной мозг.
15. От таламуса сигналы поступают в соматосенсорную кору, в лобную долю коры, в гипоталамус и в лимбическую систему.
16. Для снижения болевых ощущений в организме существует **эндогенная система подавления боли**. **Опиаты** (эндорфины, энкефалины) действуют на опиатные рецепторы и вызывают **аналгезию**.
17. **Нисходящая тормозная система** – **антиноцицептивная система**, включающая нисходящие тракты от ретикулярной формации может вызывать аналгезию.
18. Другие способы снятия боли – фармакологическое воздействие (наркотические и ненаркотические анальгетики), местная анестезия, физическое воздействие (тепло, холод, массаж, электрическая стимуляция и др.), хирургическое вмешательство.
19. **Интероцепция** – рецепторы от внутренних органов подразделяются на механо-, хемо-, осмо-, и терморепцепторы. Это свободные нервные окончания и инкапсулированные рецепторы типа телец Пачини.

Зрительная система

Зрение (зрительное восприятие) – способность воспринимать информацию путем преобразования энергии электромагнитного излучения в видимом диапазоне длин волн, осуществляемая зрительной системой. Зрительный анализатор представляет из себя рецепторный аппарат **оптической системы** глаза, периферические и центральные зрительные нейроны и пути.

Оптическая система – это совокупность *оптических сред* (однородные среды с известными показателями преломления и дисперсии света), разделенных *оптическими поверхностями*, которые ограничиваются диафрагмами. Оптическая система предназначена для формирования изображения путем перераспределения в пространстве *электромагнитного излучения*, исходящего из (от) предмета (в ходе преобразования световых пучков).

Глаз – сенсорный орган зрительной систем различающий яркость (освещенность) и длину волны (цвет) электромагнитного излучения. Обработка светового сигнала начинается на сетчатке глаза, где происходит изменение возбудимости ее клеток, передача и преобразование зрительной информации в нейрональных подкорковых центрах, с формированием в затылочной доле коры больших полушарий зрительного образа.

1. Свет – это электромагнитное излучение, воспринимаемое сенсорным аппаратом глаза.

- Глаз состоит из **склеры** – окружает глазное яблоко; **конъюнктивы** – прозрачной передней части переходит в **роговицу** – способной преломлять свет, а также выполнять защитную функцию; **радужной оболочки**, состоящей из гладких мышц (круговые (циркулярные, сфинктеры) мышцы суживают зрачок, иннервируются парасимпатической нервной системой и радиальные (дилататоры) мышцы, расширяют зрачок, иннервируются симпатической нервной системой). При увеличении поступления света в глаз размер зрачка уменьшается, а при уменьшении – размер зрачка увеличивается.
- Между роговицей и радужной оболочкой находится **передняя камера** глаза, она заполнена водянистой влагой. Между радужной оболочкой и **хрусталиком** – **задняя камера** глаза. Функция – защитная, увлажняющая, питательная, участвует в светопроведении.

- **Хрусталик** – двояковыпуклая линза (преломление светового пучка), располагается в капсуле, соединенной с ресничными мышцами. Изменение кривизны хрусталика называется **аккомодацией**. В результате аккомодации изображение предмета вне зависимости от расстояния до глаза фокусируется точно на сетчатке. Хрусталик становится более выпуклым при рассматривании близких предметов и более плоским при рассматривании далеких предметов. Если расстояние между хрусталиком и сетчаткой больше, чем фокусное расстояние, то возникает **близорукость**, если меньше – **дальнозоркость**.
- **Стекловидное тело** – поддерживает форму глаза, чтобы преломленные лучи фокусировались на сетчатке.
- **Сетчатка** – состоит из пигментного слоя, рецепторных клеток и нейронов. Фоторецепторные клетки (**палочки и колбочки**) располагаются в пигментном слое сетчатки (самый удаленный от света). В сетчатке также имеется слой *ганглиозных* клеток и *биполярных* клеток, которые передают рецепторные потенциалы по слоям сетчатки; *горизонтальные* и *амакриновые* клетки – обеспечивающие латеральные взаимодействия различных рецепторных полей сетчатки.

2. Палочки преимущественно располагаются на периферии сетчатки и отвечают за черно-белое восприятие (содержат фермент **родопсин**) – высокая чувствительность к интенсивности света в условиях сумеречного зрения. **Колбочки** преимущественно находятся в центре сетчатки (в центральной ямке), содержат фермент **йодопсин** и воспринимают цветное изображение – дневное цветное зрение.

3. В ганглиозных клетках генерируется потенциал действия. Аксоны ганглиозных клеток образуют **зрительный нерв**, который выходит из сетчатки в области **слепого пятна**, часть волокон перекрещивается в области **хиазмы**, образуют **зрительный тракт**.

4. Волокна идут к верхним бугоркам четверохолмия, глазодвигательным ядрам, к латеральным коленчатым телам, к первичной и вторичной зрительной коре в затылочную долю коры головного мозга.

5. Острота зрения максимальна в центральной ямке, это способность различать две соседние точки, как отдельные.

6. Световая и темновая адаптация – изменение чувствительности зрения в зависимости от интенсивности света (уровня освещенности).

7. Поле зрения – это та часть пространства, которую видит человек одним глазом, фиксируя взор в одной точке, и не поворачивая головы.

8. Бинокулярное зрение – восприятие окружающих предметов двумя глазами (от лат. *bi* – два, *oculus* – глаз) обеспечивается в корковом отделе зрительного анализатора благодаря сложнейшему физиологическому механизму зрения – фузии, т.е. слиянию зрительных образов, возникающих отдельно в каждом глазу (монокулярное изображение), в единое сочетанное зрительное восприятие.

Слуховая система

Слуховой анализатор отвечает за восприятие и анализ **звука**. **Звук** в физике, в широком смысле – упругие волны, распространяющиеся в звукопроводящей среде и создающие в ней механические колебания элементов или частиц этой среды. В узком смысле – субъективное восприятие этих колебаний специальным органом чувств человека и животных.

1. Орган слуха представлен **наружным, средним и внутренним ухом**.
2. Ушная раковина, наружный слуховой проход и внешняя сторона барабанной перепонки составляют наружное ухо, обеспечивающее наведение и направленное проведение звуковых волн к барабанной перепонке.
3. Барабанная перепонка, молоточек, наковальня и стремечко – **средне ухо**, усиливающее и передающее эти колебания в улитку внутреннего уха.
4. Улитка – внутреннее ухо – представляет из себя три параллельных канала (лестницы) извитых в спираль. Вестибулярный и барабанный заполнены **перилимфой**, а средний – **эндолимфой**. Каналы разделены двумя мембранами – основной (базиллярной) и рейснеровой.

5. В среднем канале (лестнице) на основной мембране располагается **кортиев орган** – рецепторный аппарат слухового анализатора, образованный волосковыми клетками, контактирующими сверху текториальной (покровной) мембраной покрывающей их. Один край текториальной мембраны свободен и способен колебаться вместе с колебаниями эндолимфы, вызывая отклонения волосков рецепторных клеток. Эти изменения положения волосков (стереоцилий) преобразуются (увеличение проводимости через механо-чувствительные ионный каналы) в рецепторный потенциал волосковых. В зависимости от того как изменится мембранный потенциал волосковых клеток – деполяризация или гиперполяризация, изменится уровень секреции медиатора из базальной части рецепторной волосковой клетки (глутамат внутренние волосковые или ацетилхолин внешние волосковые клетки).
6. Диапазон различения звуков по частоте колебаний достаточно широк от 20 000 Гц до 20 Гц.
7. Частотная дискретизация – частотное распознавание звуков внутренним ухом – возможно по причине однородности основной мембраны улитки по ее ходу от овального окна к геликотреме. Звуки высокой частоты вызывают максимальные по амплитуде колебания мембраны около овального окна, где мембрана узкая и мало эластичная. Звуки низкой частоты – вызывают те же максимальные по амплитуде колебания основной мембраны около геликотремы, где мембрана эластичная и широкая – *теория места*.
8. Волосковые клетки кортиевого органа обильно иннервируются ГАМК- и холинергическими эфферентными волокнами иллюстрируя **обратную эфферентную связь**. Данная связь опосредует регуляцию возбудимости волосковых клеток через изменение проницаемости их мембраны.
9. **Электрический резонанс**. На мембране волосковых клеток наблюдается спонтанная активность. Вблизи круглого окна – на мембране **коротких наружных** волосковых клеток – спонтанные изменения МП быстрые, а по мере приближения к геликотреме – более **длинные клетки** – изменения более медленные. Данная спонтанная осцилляция МП соответствует звуковой частоте, на которую настроена соответствующая часть базилярной мембраны.

10. Наличие в мембране наружных волосковых клеток моторного белка **престина**, способного в зависимости от уровня мембранного потенциала изменять свою конфигурацию, обуславливает изменение продольного размера волосковой клетки. При гиперполяризации она удлиняется, а при деполяризации она укорачивается с шагом ~ 30 нм/мВ. Таким образом, наружные волосковые клетки могут играть роль усилителя механических колебаний покровной мембраны, воздействующей на внутренние волосковые клетки.
11. От рецепторов (волосковых клеток) информация передается на **кохлеарные ядра** продолговатого мозга, затем к *нижним бугоркам четверохолмия*, к *медиальным коленчатым телам*, к *мозолистому телу* и заканчивается в первичной проекционной зоне коры (*верхняя височная извилина*).

Вестибулярный анализатор

1. Вестибулярный аппарат представляет собой часть внутреннего уха – **полукружные каналы** – расположенные в трех взаимно перпендикулярных плоскостях и детектирующие положение головы в пространстве.
2. В полости каналов имеются волосковые рецепторные клетки, эти клетки сверху покрывает **отолитовый аппарат** (кристаллы солей кальция).
3. При изменении положения головы, инерционное смещение кристаллов вызывает деформацию волосков рецепторных клеток, что приводит к возникновению локальных потенциалов и действия.
4. Информация направляется в соматосенсорную зону коры головного мозга, на вестибулярные ядра, красные ядра и ретикулярную формацию продолговатого мозга и в мозжечок. Происходит перераспределение тонуса мышц туловища при перемене позы и при движении – **вестибулярные рефлексy** (*см. выше*).

Обонятельный анализатор

Обонятельный анализатор осуществляет восприятие и анализ разнообразных одорантов – запахов. *Одорант* (от лат. *odor* «запах») – летучее вещество, используемое в качестве примеси к газовой смеси для придания ей запаха, по большей части предупреждающего. В 1962 г. разработали классификацию, выделяющую семь основных, или первичных, запахов:

- камфарный (гексахлорэтан);
- мускусный (мускуса, ксилола);
- цветочный;
- мятный (ментола);
- эфирный (этилового эфира);
- острый (муравьиной кислоты);
- гнилостный (сероводорода).

1. Обонятельный рецептор – **первично-чувствующий** – это часть биполярного нейрона. Сенсорную информацию воспринимают **реснички** дендритов, которые располагаются между эпителиальными клетками обонятельного эпителия. Молекулы **одоранта** – пахучие вещества – взаимодействуют с метаботропными рецепторами мембраны дендритов обонятельных нейронов, чьи аксоны проходят через обонятельные луковицы в составе *fila olfactoria*.
2. В **обонятельной** луковице происходит частичный анализ и обработка обонятельной чувствительности. Информация благодаря процессам конвергенции сходится на митральных клетках, аксоны которых образуют **латеральный обонятельный тракт**.
3. Обонятельная информация проводится в специализированные зоны коры (**крючок**), причем имеется тесная связь с гиппокампом, миндалевидным телом, вегетативными ядрами гипоталамуса и ретикулярной формацией.
4. Обонятельная система млекопитающих использует **комбинаторную рецепторную схему** кодирования идентификации запахов. Различные запахи кодируются разными комбинациями одорантов, но каждый одорант может служить одним из компонентов уникальных комбинационных рецепторных кодов для множества одорантов.

Вкусовой анализатор

Сенсорные вкусовые клетки в основном располагаются на поверхности языка и вместе с опорными клетками (**IV тип**), образуют **вкусовые почки**.

1. Чувствительной частью рецепторных клеток являются ее апикальная часть с микроворсинками, которые направлены в пору на поверхности сосочка.
2. Вкусовые рецепторные клетки относятся ко **вторично-чувствующим** рецепторам, они генерируют локальные токи – **рецепторный потенциал**. Продолжительность жизни вкусовых клеток составляет около 10 дней.
3. Человек различает пять основных вкусовых ощущений: соленое, кислое, сладкое, горькое и вкус умами (глутамат). Так же капсаицин (острый перец чили), может оказывать воздействие на полимодальные ноцицепторы слизистой ротовой полости, вызывая чувство жжения и боль. Все клетки, воспринимающие основные виды чувствительности, располагаются в каждой вкусовой почке.
4. В вкусовой почке выделяют **4 типа клеток**. Первый тип (**I**) **клеток** ассоциирован с восприятием соленой пищи (слабосоленая или умеренно соленая). Они экспрессируют особый тип Na -каналов, определяющих изменение мембранного потенциала при входе в клетку ионов Na присутствующих в соленой пище. Эти изменения в итоге способствуют открытию потенциал чувствительных Na^+ и Ca^{2+} -каналов и возбуждению клетки.
5. **II тип** клеток ассоциирован с трансдукцией сразу трех видов чувствительности – сладкий, горький и умами. Она определяется активацией G-белок связанных рецепторов, активацией фосфолипаз, фосфодиэстераз и протениназ клетки, ассоциированной с выходом из кальциевых депо ионов Ca^{2+} , открытием TRPM5 каналов с последующей деполяризацией мембраны.
6. **III тип** клеток опосредует трансдукцию кислого вкуса и ассоциирован с прямым входом протонов водорода (H^+) в клетку и последующую ее деполяризацию.
7. Необходимо отметить, что все типы клеток в одной вкусовой почке, тесно связаны между собой аутокринным и паракринным действием гуморальных фактор – **АТФ и серотонина**, модулирующим их работу.

8. **Адаптация** вкусовых рецепторов возникает при длительном действии вкусового раздражителя, в результате чего вкусовая чувствительность к данному раздражителю снижается. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому.
9. Формирование субъективного вкусового восприятия определяется и другими видами чувствительности (обоняние, осязание, зрение).
10. Возбуждение по ветви **лицевого** нерва (иннервирует переднюю и боковые части языка) и **языкоглоточному** нерву (иннервирует заднюю часть языка) направляется в головной мозг.
11. Аfferентные волокна черепно-мозговых нервов оканчиваются на нейронах ядра **одиночного пути** продолговатого мозга, затем через медиальную петлю переключаются на нейронах специфических ядер **таламуса**, аксоны которых проходят через внутреннюю капсулу и заканчиваются в **постцентральной** извилине коры головного мозга.
12. При расстройствах может возникать снижение, потеря или извращение вкусовой чувствительности – **гипогевзия**, **агевзия** или **парагевзия**, а также расстройство и отсутствие тонкого распознавания вкусовых веществ – **дисгевзия** и **вкусовая агнозия**.

Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. Рецепторы, специализированные к восприятию нескольких видов раздражителя, называются _____.
2. К рецепторам, которые практически не обладают адаптацией, относятся:
 - а) тактильные
 - б) температурные
 - в) вкусовые
 - г) вестибулярные
3. Механизм аккомодации глаза состоит в изменении:
 - а) диаметра зрачка
 - б) кривизны хрусталика
 - в) числа активных рецепторов
 - г) количества палочек
4. Способность рецепторов приспосабливаться к постоянно действующему раздражителю называется:
 - а) кодированием
 - б) аккомодацией
 - в) модальностью
 - г) адаптацией
5. Пространство, видимое глазом при фиксации взора в одной точке, называется:
 - а) остротой зрения
 - б) пространственным порогом
 - в) полем зрения
 - г) рецептивным полем
6. Корковое представительство зрительного анализатора располагается в _____ доле коры головного мозга?
7. Болевыми рецепторами являются:
 - а) тельца Мейснера
 - б) тельца Руффини
 - в) колбы Краузе
 - г) свободные нервные окончания

8. Корковое представительство температурного анализатора находится:

- а) височной области коры
- б) соматосенсорной зоне коры
- в) затылочной области коры
- г) гиппокампе

9. Зрительный нерв образуют аксоны _____
клеток сетчатки.

10. Бинокулярное зрение обеспечивает:

- а) фокусировку лучей на сетчатке
- б) фокусировку лучей за сетчаткой
- в) фокусировку лучей перед сетчаткой
- г) объемное видение



Пример ситуационной задачи

При использовании призматических очков в зрительном поле произойдет кажущее смещение объектов, что приведет к различным нарушениям сенсомоторной координации. Однако если носить очки достаточно долго, то произойдет перестройка, и ошибки такого рода почти полностью исчезнут.

Вопросы:

1. Какой отдел анализатора играет основную роль в такой перестройке?
2. Какой механизм лежит в основе указанной перестройке?

Ответы:

1. Центральный отдел зрительного анализатора.
2. Обучение происходит под влиянием обратной афферентной связи.

Темы рефератов

1. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы человека. Наркоз, его применение в клинике.
2. Наркоз и обезболивание. Понятие об акупунктуре.
3. Физиологические основы различных видов обезболивания (в хирургии, в терапии, в стоматологии).
4. Цветовое зрение, значение для трудовой деятельности и профессионального отбора. Нарушения цветового зрения.
5. Роль эмоций в регуляции болевой чувствительности.

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Пищеварение макронутриентов пищи – это совокупность процессов, определяющих механическую и химическую модификацию белков жиров и углеводов до веществ мономеров, с сохранением их энергетических и пластических свойств и способных попасть в кровь или лимфу в таком виде. Все это, а также и выведение непереработанных остатков обеспечивает пищеварительная система.

1. Основная функция ЖКТ реализуется благодаря процессам переваривания, всасывания, моторики и секреции пищеварительных соков. **Переваривание** – процесс химической и механической обработки пищи. **Всасывание** – процесс переноса продуктов гидролиза (мономеров) пищевых веществ, воды, солей и витаминов из просвета пищеварительного тракта в кровь и в лимфу.

Моторика – координированные сокращения гладких мышц ЖКТ, которые обеспечивают измельчение, перемешивание пищи с пищеварительными соками и продвижение продуктов переваривания в дистальном направлении.

Секреция – процесс синтеза пищеварительных соков и их выделение в просвет ЖКТ.

2. Защитная, метаболическая, эндокринная и экскреторная функции ЖКТ относятся к непищеварительным функциям ЖКТ.

3. Пища, попадая в желудочно-кишечный тракт, проходит через рот, глотку, пищевод, желудок, тонкую кишку, толстую кишку и анальное отверстие.

4. Стенка ЖКТ состоит из четырех слоев: слизистая, подслизистая, мышечная и серозная оболочка. **Слизистая оболочка** состоит из слоя эпителиальных клеток, собственного слоя (содержит клетки соединительной ткани, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты, тучные клетки) и мышечного слоя. Ворсинки и микроворсинки увеличивают площадь соприкосновения внутренней поверхности с пищей и химусом. **Подслизистый** слой содержит кровеносные и лимфатические сосуды и **подслизистое (мейсснерово) нервное сплетение**. **Мышечный** слой выделяют циркулярный и продольный слой гладкомышечных клеток, между которыми находится **ауэрбахово нервное сплетение**. **Серозная оболочка** состоит из соединительной ткани и мезотелия, которые участвуют в процессах всасывания и облегчают скольжение органов ЖКТ друг относительно друга.

Моторика

1. Мышечную стенку ЖКТ образуют три слоя гладких мышц: **мышечная пластинка** слизистой оболочки, слой **циркулярных** мышц и слой **продольных** мышц (в желудке имеется дополнительный слой косо-расположенных мышц). Гладкомышечные клетки ЖКТ связаны между собой с помощью **нексусов**.
2. Для некоторых гладких мышц характерны **тонические** сокращения, для других – **фазные** сокращения. В гладкомышечных клетках кишки спонтанно возникают **медленные волны деполяризации** и, когда деполяризация достигает критического уровня, генерируются **потенциалы действия**, что приводит к сокращению. Деполяризация мембраны обусловлена входом **ионов Ca^{++}** в клетку.
3. **Перистальтика** перемещает химус в анальном направлении и является результатом прохождения волны сокращения, которой предшествует волна расслабления (в толстой кишке возможно движение химуса в обратном направлении). **Непропульсивная перистальтика**, распространяющаяся на небольшие расстояния, способствует перемешиванию химуса с пищеварительными соками.
4. **Ритмическая сегментация** означает чередующееся с расслаблением сокращение циркулярных мышц поочередно сначала в одном, а затем в другом участке кишки и служит для перемешивания химуса с пищеварительными соками.
5. **Тоническое сокращение** функционально разделяет отделы пищеварительного тракта (сфинктеры ЖКТ), благодаря чему химус продвигается только в анальном направлении.

Секреция

1. Клетки ЖКТ секретируют **пищеварительные соки**, которые растворяют пищу и делают ее доступной для действия пищеварительных ферментов, а продукты гидролиза – для всасывания.
2. **Слизь** защищает внутреннюю поверхность стенок ЖКТ от механического и химического повреждения.
3. **Слюна** образуется в трех парах больших слюнных желез (**околоушные, поднижнечелюстные и подъязычные**) и в мелких железах слизистой щек, неба и глотки.

4. Клетки **ацинусов** слюнных желез секретируют **изотоничную** плазму слюны, которая, проходя по выводящим протокам, становится **гипотоничной** за счет реабсорбции ионов Na^+ и Cl^- (при этом эпителиальные клетки протоков мало проницаемы для воды). В просвет протока активно секретируются ионы K^+ и HCO_3^- , за счет которых слюна приобретает слабо щелочную реакцию. Кроме воды и неорганических ионов слюна содержит **муцин, лизоцим, пероксидазу, пищеварительные ферменты α -амилазу и липазу, факторы роста и иммуноглобулины**.
5. Слюна увлажняет ротовую полость, способствуя артикуляции, очищению полости рта, процессу пережевывания и проглатывания пищи; растворяет питательные вещества, обеспечивая чувство вкуса и начальное переваривание под действием ферментов слюны; обеспечивает неспецифическую и специфическую антибактериальную и противовирусную защиту, поддерживает физиологическое состояние зубов и пародонта.
6. Желудок имеет **кардиальный отдел, дно, тело, пилорический отдел**. С функциональной точки зрения желудок делят на **проксимальный отдел** (функция – резервуар пищи), включающий дно и проксимальную часть тела желудка, и **дистальный отдел** (функция – перемешивание и переработка пищи), включающий тело желудка и привратник.
7. В слизистой желудка имеются: обкладочные клетки – секретируют **соляную кислоту и внутренний фактор**; главные клетки – **пепсиногены**; добавочные клетки – **слизь**; G-клетки – **гастрин** и D-клетки – **соматостатин**.
8. HCl создает кислую среду, в которой белки денатурируют и пепсиногены превращаются в **пепсины**, переваривающие белки.
9. Слизь вместе с бикарбонатами образует **мукозо-бикарбонатный барьер**, предохраняющий слизистую от повреждения.
10. Внутренний фактор необходим для всасывания **витамина В₁₂** в кишечнике.
11. В поджелудочной железе секретируются **электролиты** (наиболее важным является бикарбонат) и **ферменты**: *протеолитические* – эндопептидазы (трипсин, химотрипсин и эластаза) и экзопептидазы (карбоксипептидазы и аминопептидазы); *амилолитические* (α -амилаза); *липолитические* (липаза, фосфолипаза А, холестеролаза); *нуклеолитические* (рибонуклеаза).

12. В слизистой двенадцатиперстной кишки высвобождается фермент **энтерокиназа**, который катализирует превращение зимогена трипсиногена в **трипсин**, активирующий, в свою очередь, другие протеазы.
13. **Желчь** секретируется гепатоцитами и содержит желчные кислоты и соли желчных кислот, билирубин, холестерин, лецитин, слизь и минеральные соли.
14. Желчные кислоты необходимы для **эмульгирования** и **всасывания жиров**, с желчью из организма выводятся конечные **продукты обмена**, **лекарственные препараты** и **токсины**, выделение с желчью холестерина играет важную роль в регуляции его **баланса**, желчь стимулирует моторику кишечника.
15. Желчь накапливается и концентрируется в **желчном пузыре**. В сутки гепатоцитами синтезируется около 600 мл **печеночной желчи** (рН = 8,2). Емкость желчного пузыря составляет 50 – 60 мл. Желчь концентрируется за счет **активного транспорта** ионов Na^+ , вслед за ними реабсорбируется вода, ионы Cl^- , HCO_3^- . Реабсорбция HCO_3^- приводит к снижению рН **пузырной желчи** до 6,5. В двенадцатиперстной кишке желчные кислоты и их соли находятся в составе **смешанных мицелл**.
16. Желчные кислоты 6 – 10 раз в сутки циркулируют через кишечник и печень – **кишечно-печеночная циркуляция**.
17. В тонком кишечнике осуществляются процессы **переваривания** и **всасывания** питательных веществ, секретируются **гормоны ЖКТ** и реализуются механизмы **иммунологической защиты**. Химус подвергается воздействию желчи, сока поджелудочной железы и собственного сока тонкого кишечника.
18. Тонкий кишечник включает: **двенадцатиперстную кишку**, **тощую кишку** и **подвздошную кишку**. В просвет кишки секретируется слизь, sluщиваются энтероциты (содержащие ферменты и транспортные белки, необходимые для переваривания и всасывания). Вода и электролиты пассивно следуют по осмотическому и электрохимическому градиентам.
19. В толстом кишечнике происходит **реабсорбция воды**, дальнейшее расщепление химуса под действием **бактерий**, формирование **каловых масс** и продвижение их в анальном направлении.

Фазы секреции

1. В **цефалическую** фазу вид, запах и вкус пищи активируют центры в головном мозге и, посредством активации блуждающего нерва, рефлекторно стимулируют секрецию слюны и желудочного сока (через активацию g-клеток и высвобождения гастрина в кровь). При жевании пища измельчается, увлажняется с помощью слюны, углеводы расщепляются с помощью α -амилазы и формируется **пищевой комочек**. **Глотание** – это сложный рефлекторный акт, который регулируется нервным центром, расположенным в стволе мозга.
2. В **желудочную** фазу растяжение желудка и химическое действие пищи стимулирует секрецию желудочного сока, активируя блуждающий нерв (*местный интрамуральный рефлекс* – высвобождается *ацетилхолин*) и стимулируя высвобождение гормонов и паракринных веществ (*гастрин, гистамин*).
3. В **кишечную** фазу раздражение слизистого слоя кишечника кислым содержимым желудка, холецистокинин и секретин замедляют опорожнение желудка и определяют качественный и количественный состав желудочного сока. Бикарбонаты сока поджелудочной железы нейтрализуют кислый **химус**.

Регуляция функций ЖКТ

1. Функции ЖКТ регулируются автономной нервной системой: **парасимпатическая** иннервация оказывает возбуждающее действие, в то время как **симпатическая** – угнетающее (за исключением сфинктеров ЖКТ).
2. **Местные** или **короткие** рефлекторные дуги реализуются на уровне **энтеральной** нервной системы. Для реализации **длинных** рефлекторных дуг необходимо участие ЦНС.
3. На моторную и секреторную деятельность ЖКТ влияют **гастроинтестинальные пептиды** (*гастрин, холецистокинин, секретин, вазоактивный интестинальный пептид, гастроинтестинальный пептид, глюкагон*) и биологически активные пептиды, оказывающие местное **паракринное** действие (*соматостатин, гистамин*).

Переваривание и всасывание

1. Тощая кишка, подвздошная и верхний отдел толстой кишки являются главными отделами, в которых происходят процессы всасывания, причем площадь поверхности тощей и подвздошной кишки значительно возрастает за счет **складок, ворсинок и микроворсинок**.
2. Процесс **переваривания** включает в себя механическое и ферментативное расщепление пищи. Продукты переваривания всасываются в наибольшей степени в тонком кишечнике. В толстом кишечнике всасываются в основном вода и ионы.
3. **Углеводы** расщепляются до моносахаридов под влиянием **амилазы** слюны и панкреатического сока (полостное пищеварение); дисахариды гидролизуются ферментами, локализованными на мембране щеточной каемки.
4. Глюкоза и галактоза абсорбируются с участием **Na-зависимого котранспорта**, фруктоза абсорбируется механизмом **облегченной диффузии**.
5. **Белки** расщепляются до аминокислот, дипептидов и олигопептидов с участием **эндопептидаз** (трипсин, химотрипсин, эластаза) и **экзопептидаз** (карбоксипептидазы А и В). Аминокислоты, дипептиды и трипептиды абсорбируются механизмом **Na⁺- или H⁺-зависимого котранспорта**.
6. **Жиры** гидролизуются до *моноглицеридов, жирных кислот, холестерина и лизолецитина* с помощью ферментов поджелудочной железы (липаза, фосфолипаза). Продукты гидролиза жиров встраиваются в состав смешанной мицеллы. Липидные компоненты мицеллы диффундируют в энтероцит, где в эндоплазматическом ретикулуме из моноглицеридов и жирных кислот вновь синтезируются **триглицериды**. Триглицериды, вместе с фосфолипидами, холестерином и гликопротеинами образуют **хиломикроны**, которые выходят в лимфатические сосуды, а затем по центральному лимфатическому и грудному протокам поступают в кровь.

Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. Серозный секрет выделяют преимущественно _____ слюнные железы.
2. Какова основная роль гормона пищеварительного тракта гастрина?
 - а) активирует ферменты поджелудочной железы
 - б) превращает пепсиноген в пепсин
 - в) стимулирует секрецию желудочного сока
 - г) стимулирует секрецию поджелудочной железы
3. Какое из утверждений относительно внутреннего фактора верно?
 - а) секретируется в желудке
 - б) это полипептид
 - в) необходим для всасывания витамина В₁₂ в тонком кишечнике
 - г) предотвращает развитие пернициозной анемии
 - д) все перечисленное верно
4. Секреция HCl слизистой желудка ингибируется:
 - а) рефлексорно, при воздействии химуса на слизистую 12-перстной кишки
 - б) секрецией энтерогастроина в 12-перстной кишке
 - в) понижением рН в просвете желудка
 - г) всеми выше перечисленными факторами
5. Относительно секреции HCl в желудке верно все, кроме:
 - а) HCl секретируется обкладочными клетками
 - б) HCl гидролизует пептидные связи
 - в) HCl необходима для превращения пепсиногена в пепсин
 - г) HCl необходима для максимальной активности пепсина
6. При каких условиях трипсиноген переходит в трипсин?
 - а) при контакте со слизистой оболочкой 12-перстной кишки и действии энтерокиназы
 - б) под влиянием соляной кислоты желудочного сока
 - в) под влиянием желчи
 - г) под влиянием ферментов желудочного сока

7. Что способствует открытию пилорического сфинктера желудка?
- а) щелочная среда в пилорическом отделе и кислая – в 12-ти перстной кишке
 - б) кислая среда в пилорическом отделе и щелочная – в 12-ти перстной кишке
 - в) щелочная среда в пилорическом отделе и в 12-перстной кишке
 - г) кислая - в пилорическом отделе и в 12-перстной кишке
8. Относительно переваривания и всасывания жиров все перечисленное верно, кроме:
- а) эмульгирование повышает скорость расщепления жиров
 - б) триглицериды гидролизуются под действием панкреатической липазы
 - в) триглицериды ресинтезируются в энтероцитах из моноглицеридов и жирных кислот
 - г) триглицериды, в составе хиломикронов, абсорбируются в кровь
9. Ацетилхолин _____ желудочную секрецию.
10. В первую очередь продукты всасывания получает:
- а) печень
 - б) поджелудочная железа
 - в) сердце
 - г) головной мозг

Пример ситуационной задачи

Хорошо известно, что когда высшие животные и человек голодны, то у них возникает слюноотделение при виде пищи, ее приготовлении, при восприятии запаха вкусно приготовленной еды и при обсуждении ее, т.е. раньше, чем пища попадет в рот.

Вопрос:

Почему и за счет каких физиологических механизмов слюноотделение возникает еще до поступления пищи в организм?

Ответ:

Образование и выделение слюны происходит на основе сложного рефлекторного механизма, включающего условный и безусловный компоненты. Такие характеристики пищи, как вид, запах, вкус являются натуральными ее компонентами. А обсуждение еды является условно-рефлекторным стимулом слюнообразования. Благодаря этим механизмам опережающее прием пищи слюнообразование способствует инициации начала пищеварения при поступлении пищи в полость рта: смачивание пищи слюной, пережевывание, проглатывание.

Темы рефератов

1. Влияние мышечной нагрузки, гипокинезии, стресса на секреторную, моторную функцию пищеварительного тракта.
2. Современные методы исследования желудочно-кишечного тракта.
3. Роль органов пищеварения в процессе адаптации.
4. Понятие о рациональном питании, значение рационального питания для физического и психического развития человека.
5. Значение витаминов для человека. Потребность организма в витаминах.
6. Общие представления о действии лекарственных веществ, стимулирующих и подавляющих иммунитет.
7. Непищеварительные функции печени.
8. Физиологические основы голода и насыщения
9. Различия механизмов секреции, моторики, переваривания в пищеварительном тракте у детей разного возраста. Роль слюны грудных детей и особенности ее секреции.

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Челюстно-лицевая область включает костный аппарат вместе с височно-нижнечелюстным суставом, зубы, пародонт, слизистую рта, мышечный аппарат, нервы и сосуды, иннервирующие и кровоснабжающие данную область.

1. **Костный аппарат** челюстно-лицевой области состоит из 6 парных костей – верхняя челюсть, скуловая, небная, слезная, носовые и нижняя носовая кости и 3 непарных костей – сошник, нижняя челюсть, подъязычная кость.
2. Нижняя челюсть является единственной подвижной костью лицевого скелета, которая с височной костью образует височно-нижнечелюстной сустав. На нижней челюсти фиксируется большое количество жевательных и мимических мышц. К верхней челюсти прикрепляются мимические мышцы.
3. **Мышечный аппарат** включает в себя мимические и жевательные мышцы, а также мышцы языка, мягкого неба и глотки.
4. **Мимические мышцы** участвуют в формировании мимики, речи, в процессе дыхания. Мимические мышцы берут начало от кости или фасции и вплетаются в кожу лица. При сокращении мимических мышц кожа сдвигается, в результате образуются разнообразные складки и морщины, придающие лицу эмоциональное выражение.
5. **Жевательные мышцы** участвуют в жевании, речи, в дыхании. Благодаря жевательным мышцам нижняя челюсть может опускаться и подниматься, двигаться вперед, назад, вправо и влево.
6. Мимические и жевательные мышцы совместно функционируют при глотании, жевании, зевоте и членораздельной речи.
7. **Мышцы языка** участвуют в жевании и речеобразовании.
8. Мышцы языка, которые начинаются от костей, перемещают язык во всех направлениях.
9. Собственные мышцы языка при сокращении либо утолщают язык, либо делают его плоским, либо придают языку желобообразную форму.
10. Аномалии развития мышц языка (обычно увеличение размеров) влияет на состояние зубочелюстной системы.

Кровоснабжение челюстно-лицевой области

Кровоснабжение осуществляется передней, средней и задней ветвями наружной сонной артерии.

1. Венозная кровь из общей лицевой вены, верхней и нижней глоточных вен, язычной и щитовидной вен поступает во внутреннюю яремную вену.
2. Кровообращение регулируется с участием нервных, гуморальных и миогенных механизмов.
3. От верхнего шейного симпатического узла с частотой 1 – 3 Гц к сосудам поступает тоническая импульсация, поддерживающая тонус сосудов. Медиатор **симпатической** нервной системы **норадреналин** при взаимодействии с **α_1 -адренорецепторами** вызывает сужение сосудов, а при взаимодействии с **β_2 -адренорецепторами** – расширение сосудов.
4. Активация парасимпатической нервной системы приводит к освобождению **ацетилхолина**, который взаимодействует с **M-холинорецепторами**, в результате чего сосуды расширяются.
5. Циркулирующие в крови **гуморальные факторы** вызывают как сосудосуживающий эффект – адреналин, норадреналин, ангиотензин II, вазопрессин, так и сосудорасширяющий эффект – брадикинин, атриопептин (натрийуретический пептид), вазоинтестинальный пептид (ВИП).
6. Эндотелием сосудов высвобождаются **местные факторы**, которые вызывают как расширение сосудов (простаглицлин, брадикинин, оксид азота, так и сужение сосудов (эндотелин).
7. При повышении тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров (местный миогенный механизм регуляции), уменьшается число функционирующих капилляров. Одним из факторов развития отека тканей пульпы и пародонта при воспалении является ослабление механизмов миогенной регуляции тонуса сосудов.
8. Калликреин слюны, образующийся в значительных количествах в подчелюстных железах, участвует в поддержании кровотока железистой ткани, что важно для слюнообразования и стимуляции проницаемости капилляров ротовой полости.

Иннервация челюстно-лицевой области

1. Чувствительные нервы идут в составе тройничного и языкоглоточного нервов.
2. Двигательная иннервация осуществляется при помощи лицевого, подъязычного, языкоглоточного, блуждающего и тройничного нервов.

Секреторная функция рта

Имеются три пары различных по строению крупных слюнных желез: околоушная, подъязычная, поднижнечелюстная. Околоушная железа является ацинарной, подъязычная – трубчатой, поднижнечелюстная – ацинарно-трубчатой. Вырабатывают железы преимущественно серозно-смешанный секрет. В сутки выделяется 1,5 – 2,0 л слюны.

1. **Слюна** – смесь секретов трех пар больших, а также множества малых слюнных желез. В секрете слюнных желез содержится около 98,5 – 99% воды, 1,5 – 1,0% – сухого остатка, белка (альбуминов, глобулинов, фибриногена), мочевины, глюкозы. Электролиты представлены ионами калия, натрия, хлора, кальция, фосфора, бикарбонатов, микроэлементами – железом, медью, никелем, литием.
2. **Ферменты** слюны, кроме α -амилазы, имеют низкую активность, α -амилаза начинает гидролиз крахмала, который продолжается некоторое время внутри пищевого комка в желудке, соляная кислота желудочного сока прекращает действие фермента. Слюна является компонентом внутренней среды для органов и тканей рта, эта среда называется ротовой жидкостью.
3. **Состав ротовой жидкости:** секрет слюнных желез, эпителиальные клетки, частицы пищи, слизь, нейтрофильные лейкоциты, гормоны, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, имеет вязкую консистенцию, содержит белковые фракции (IgG, IgA), свободные аминокислоты, углеводы, фибринолитические компоненты, ферменты.
4. **pH** слюны (5,8 – 7,4) зависит от приема пищи, поддерживается буферными системами (белковым, гидрокарбонатным, фосфатным). От pH слюны зависит перераспределение минеральных компонентов между слюной и эмалью зубов.

5. При сдвиге рН в кислую сторону, уменьшается насыщенность слюны фосфором и кальцием, она приобретает деминерализующие свойства, что приводит к кариесу зубов.
6. **Регуляция слюнообразования и слюноотделения** происходит рефлекторно за счет нервных механизмов по типу условных (запах, вид пищи) и безусловных (попадание пищи в полость рта) рефлексов. Важнейшим рецепторным полем являются вкусовые, тактильные, температурные, болевые рецепторы полости рта.
7. При попадании в полость рта отвергаемых веществ основной формой защитной реакции является усиление слюноотделения – саливации.
8. Аfferентная импульсация по волокнам V, VII, IX, X черепно-мозговых нервов поступает в центр слюноотделения (продолговатый мозг), где переключается на бульбарно-спинальный центр слюноотделения. Он включает в себя ядра продолговатого мозга, иннервирующие слюнные железы парасимпатическими волокнами VII и IX пары нервов, и нейроны Th1 – Th3 спинного мозга, осуществляющих симпатическую иннервацию.
9. При активации симпатического отдела уменьшается количество выделяемой слюны и изменяется ее состав: увеличивается содержание муцина и ферментов.
10. При активации парасимпатического отдела происходит сильное сокращение секреторных клеток, слюна выдавливается из ацинусов в проток железы, объем слюны увеличивается. В этом случае слюна содержит много воды и электролитов, но мало белков.

Слизистая рта

Слизистая рта состоит из трех слоев: эпителиального, собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы.

1. Слизистая рта является начальным **секреторным** отделом пищеварительного тракта, в котором образуется слюна (см. раздел «Пищеварительная система»).

2. К **защитной** функции слизистой рта относится способность лейкоцитов проникать в слюну через физиологический зубодесневой карман, в результате чего при патологическом процессе в полости рта количество лейкоцитов значительно увеличивается.
3. Наличие эпителиальных клеток с высокой митотической активностью, высокая антибактериальная активность слюны обеспечивает повышенную **регенеративную** (пластическую) способность слизистой рта и быстрое заживление ран слизистой оболочки рта.
4. Быстрое восстановление рН среды обеспечивается **буферными** свойствами слизистой рта. При патологических состояниях рН может смещаться.
5. Слизистая рта является **рефлексогенной зоной** для секреторных и моторных рефлексов ЖКТ за счет наличия большого количества тактильных, температурных, болевых и вкусовых рецепторов.
6. Слизистая рта обладает способностью к **всасыванию** неорганических и органических веществ (вода, электролиты, глюкоза, аминокислоты, антибиотики, некоторые лекарственные препараты и др.). Уровень всасывания уменьшается под воздействием дубильных веществ и усиливается при действии физических факторов (тепло, ультразвук, электрофорез и пр.), что позволяет широко использовать в стоматологии лечебные пасты, эликсиры, аппликации и др.

Пародонт

Пародонт – это комплекс тканей, состоящий из десны, **периодонта, альвеолярного отростка и цемента**. Пародонт окружает и фиксирует зубы в альвеолах.

1. Основные функции пародонта – **опорно-фиксирующая и амортизирующая**, а также **трофическая, барьерная, пластическая** и функция **рефлекторной регуляции процесса жевания**.
2. Пародонт также участвует в росте, прорезывании и смене зубов.

3. **Периодонт** – это богато васкуляризованная соединительная ткань, которая окружает корень зуба. Основу периодонта составляют коллагеновые волокна, входящие в состав **периодонтальной связки**. Периодонтальная связка соединяет цемент зуба с костной тканью альвеолы.
4. В периодонте имеется большое количество нервных волокон и чувствительных нервных окончаний.
5. Основные функции периодонта: **опорно-фиксирующая, амортизирующая**, давление при жевании, **пластическая, сенсорная**.

Зубы

Зубы участвуют в акте жевания (при откусывании, раздавливании и перетирании пищи), в механизмах артикуляции речи.

1. **Резцы** необходимы для откусывания пищи; **клыки** – для разрывания и размалывания; **премоляры** (малые коренные зубы) и **моляры** (большие коренные зубы) – для разминания и растирания.
2. Временные (молочные) зубы начинают прорезываться в 6 – 7-месячном возрасте и заканчиваются к 3 годам. Затем в 5 – 6 лет начинают прорезываться постоянные зубы, что может продолжаться до 20 – 25 лет и даже в более старшем возрасте.
3. Процесс прорезывания и роста зубов регулируется нервной и эндокринной системами.

Жевание

Акт жевания – совокупность процессов, которые осуществляются жевательными мышцами и зубами, что приводит к механическому измельчению пищи, смешиванию ее со слюной и формированию пищевого комка.

1. Жевание осуществляется посредством согласованной деятельности жевательных мышц, верхних и нижних зубов, мышц языка, щек, неба и дна рта.
2. Жевание – это сложнорефлекторный процесс, который имеет как непроизвольный, так и произвольный компонент (безусловно-рефлекторный и условно-рефлекторный).

3. Этот процесс инициируется раздражением тактильных, вкусовых и температурных рецепторов слизистой рта, а также проприорецепторов жевательных мышц при его открытии рта.
4. В передаче афферентной информации участвуют языкоглоточный и блуждающий нервы.
5. Центр жевания располагается в ретикулярной формации продолговатого мозга и моста.
6. Активность нейронов центра жевания контролируется жевательным полем лобной доли коры больших полушарий (передняя центральная извилина, нижняя лобная извилина), а также подкорковыми структурами (миндалевидный комплекс).

Глотание

Акт глотания – это рефлекторный акт, в результате которого пищевой комок продвигается из полости рта в пищевод, а затем, в желудок.

1. Выделяют три основные фазы акта глотания: **ротовая** (произвольная), **глоточная** (непроизвольная, быстрая и короткая) и **пищеводная** (непроизвольная, медленная и продолжительная).
2. Афферентация этого процесса определяется чувствительными волокнами тройничного, языкоглоточного и верхнегортанного (ветвь блуждающего) в **центр глотания** продолговатого мозга (*см. выше*).
3. Именно в нем обеспечивается четкая координация рефлекса глотания с дыхательным циклом.
4. За счет **реципрокного торможения** при активации центра глотания тормозится инспираторный отдел дыхательного центра, что предохраняет дыхательные пути от попадания частиц пищи.
5. Центр глотания с помощью структур ретикулярной формации тесно связан с центрами спинного мозга, среднего мозга и с корой больших полушарий.
6. От центра глотания эфферентная информация по двигательным волокнам тройничного, языкоглоточного, подъязычного и блуждающего нервов отправляется к мышцам, участвующим в акте глотания.

Сенсорная функция слизистой рта

Сенсорная функция включает в себя **тактильную, температурную, вкусовую и болевую** рецепцию.

1. **Тактильные** рецепторы слизистой рта относятся к классу механорецепторов (первично-чувствующие рецепторы), которые обеспечивают ощущение прикосновения, давления и вибрации (тельца Мейснера, диски Меркеля, тельца Пачини, соответственно).
2. Тактильные рецепторы взаимодействуют с механорецепторами пародонта и проприорецепторами жевательных мышц для эффективной реализации акта жевания.
3. От тактильных рецепторов сигналы по миелинизированным нервным волокнам типа A_{β} передаются к чувствительным ганглиям, затем в продолговатый мозг, затем в таламус, после чего – в соматосенсорные зоны коры головного мозга (постцентральная извилина).
4. К **температурным** рецепторам относятся тепловые (тельца Руффини) и холодовые (колбы Краузе). Холодовые рецепторы располагаются преимущественно в эпителии, тепловые – более глубоко, в нижнем слое собственно слизистой рта.
5. У зубов имеется как холодовая, так и тепловая чувствительность. При кариесе термическое раздражение сопровождается болевыми ощущениями.
6. Тепло и холод вызывают адекватные ощущения в здоровом зубе, а депульпированный зуб не реагирует на температурные раздражители.
7. Сигналы от рецепторов холода по тонким миелинизированным нервным волокнам A_{δ} -типа и от рецепторов тепла – по немиелинизированным волокнам типа C передаются к чувствительным ганглиям соответствующих нервов, иннервирующих различные участки слизистой рта. Второй нейрон расположен в продолговатом мозге, третий – в таламусе. Центральный отдел – в постцентральной извилине (соматосенсорная зона).
8. **Вкусовая** рецепция (см. также раздел «Анализаторы» выше). Вкусовые рецепторные клетки преимущественно располагаются на поверхности языка и вместе с опорными клетками образуют **вкусовые почки**. Основными вкусовыми ощущениями являются **сладкий, кислый, горький, соленый и «умами» вкус**.

9. Ощущение сладкого создают сахара (глюкоза), гликоли, спирты, горького – хинин, кофеин, стрихнин, никотин, соли кальция, магния, кислого – кислоты (H^+), соленого – катионы ионизирующих солей, «изысканного» вкуса – натриевая соль глютаминовой кислоты.
10. Сладкий вкус воспринимается кончиком языка, соленый и кислый – боковыми зонами, горький – корнем языка.
11. Вкусовые клетки содержат **хемовозбудимые** рецепторы, поэтому вкусовые ощущения зависят от процессов хемовосприятия и электрогенеза в клетках, а также от вкусовых раздражений.
12. Действующим началом для соленого вкуса служат ионы Na^+ , активирующие ионотропные рецепторы, которые являются ионными каналами мембраны вкусовой клетки, при этом возникает рецепторный потенциал. Деполяризация мембраны активирует Ca -каналы, что обеспечивает формирование генераторного потенциала и ПД.
13. Для ощущения **кислого** вкуса действующим началом являются протоны H^+ , которые активируют ионотропные рецепторы. H^+ входят в клетку, деполяризуют мембрану и блокируют калиевые каналы (усиливается степень деполяризации мембраны). Формируются рецепторный и генераторный потенциал, который в итоге через вход ионов Ca^{2+} приводит к возникновению ПД.
14. Действующее начало при ощущении **сладкого** вкуса (например, глюкоза) активирует метаботропные рецепторы, связанные с G-белком, затем активируется аденилатциклаза, образуется цАМФ, активируется протеинкиназа C и в результате инактивируются K-каналы. Мембрана клетки деполяризуется, формируются рецепторный, генераторный потенциал и ПД.
15. При ощущении **горького** вкуса некоторые молекулы веществ непосредственно блокируют селективные K-каналы, мембрана клетки в результате этого деполяризуется. В другом случае, при взаимодействии молекул горького с иным типом вкусовых рецепторов, относящихся к метаботропным, активация G-белка ведет к активации фосфолипазы C и образованию вторичного посредника – инозитол-3-фосфата, который участвует в увеличении концентрации Ca^{2+} в клетке и в деполяризации ее мембраны.

16. Действующим началом «умами» вкуса является **глутамат натрия**. При взаимодействии глутамата с рецепторами во вкусовую клетку входят Na^+ и Ca^{2+} , что деполяризует мембрану и вызывает возникновение рецепторного, затем генераторного потенциалов и ПД.
17. **Болевые рецепторы слизистой рта (ноцицепторы)** – свободные неинкапсулированные нервные окончания. Самое большое количество болевых рецепторов находится в тканях зуба.
18. Ноцицепторы или точки боли, делятся на: **механо-чувствительные (механо-, термочувствительные Аδ-волокна), полимодальные ноцицепторы (С-волокна)**. Механоноцицепторы отвечают за оценку состояния целостности кожи и слизистых, суставных сумок, периодонта, поверхности мышц. Возбуждаются в результате механического изменения мембраны при активации механо-чувствительных каналов.
19. **Полимодальные С-ноцицепторы** реагируют на болевые стимулы разной природы: механические, температурные, химические.
20. Основными факторами, вызывающими сенситизацию – возбуждение С-ноцицепторов являются **аллогены**, выделяемые при повреждении клеток или развитии воспалительных процессов в тканях. Аллогены так же увеличивают чувствительность свободных нервных окончания ноцицептивной системы к ацетилхолину, гистамину, серотонину, брадикинину, веществу Р.
21. Слизистая оболочка на вестибулярной поверхности нижней челюсти в области боковых резцов обладает выраженной болевой чувствительностью. Так же высокая болевая чувствительность характерна для фронтальных десневых сосочков.
22. Минимальной чувствительностью к боли характеризуется оральная поверхность слизистой оболочки десен. А на внутренней поверхности щеки имеется узкий участок, который полностью лишен болевой чувствительности.
23. На границе дентина и эмали на 1 см^2 приходится до 75 000 ноцицепторов (для сравнения в коже не более 200), которые реагируют на раздражители разных модальностей. Такая высокая чувствительность дентина связана с наличием свободных нервных окончаний в дентинных канальцах.

24. В пульпе обнаружены миелиновые и безмиелиновые нервные окончания, реагирующие на механические и термические воздействия.
25. Болевые рецепторы периодонта активируются при избыточном давлении на зуб.
26. От ноцицепторов слизистой рта, периодонта, языка и пульпы зуба болевые импульсы, в основном, проводятся по ветвям **тройничного нерва**. Медиаторами проведения болевых сигналов являются вещество Р и глутамат.
27. От нейронов ядер тройничного нерва по восходящим трактам ноцицептивные сигналы проводятся к нейронам заднего вентромедиального ядра таламуса, а затем – в сенсорные зоны коры головного мозга, для которых характерна топическая организация представительства структур челюстно-лицевой области и различных зубов.
28. **Конвергенция** болевых сигналов, поступающих от афферентов пульпы различных зубов и прилегающих тканей на нейроны коры, затрудняет локализацию интенсивной дентальной боли.
29. Дентальные боли также могут проецироваться и в разно удаленные участки лица, головы и шеи.
30. **Регуляция болевой чувствительности**. Уровень болевой чувствительности может регулироваться и контролироваться при помощи **антиноцицептивной системы**. Представлена система структурами продолговатого, среднего, мозга, гипоталамуса, вторичной сенсорной зоной коры больших полушарий. Основными нейромедиаторами, выделяющимися из нервных окончаний антиноцицептивной системы являются опиоидные пептиды (эндорфины, энкефалины), серотонин.
31. Для обезболивания в стоматологии используют воздействие на ноцицептивную систему: местная инфильтрационная анестезия, проводниковая анестезия, общая анестезия, хирургическая деструкция отделов ноцицептивной системы, электроаналгезия и др.
32. Также применяется воздействие путем стимулирования антиноцицептивной системы: использование наркотических и ненаркотических анальгетиков, акупунктура, электроакупунктура.

Методы исследования функций челюстно-лицевой области

Используются следующие методы исследования жевательного аппарата:

1. **Мастикациография** – запись движений нижней челюсти при жевании.
2. **Гнатодинамометрия** – определение усилий, затрачиваемых мышцами при жевании пищевых веществ различной твердости.
3. **Миография** – регистрация функциональных перемещений: утолщения и утончения поперечника отдельных мышц во время изотонических и изометрических сокращений.
4. **Миотонометрия** – позволяет оценить тонус жевательной мускулатуры.
5. **Электромастикациография** – позволяет зарегистрировать суммарные электрические потенциалы в мышце во время жевания.
6. **Жевательная проба по Рубинову (применяется до и после протезирования)**. Длительность жевания лесного ореха в норме составляет 14 с.
7. **Метод гнатодинамометрии** – определение силы жевательных мышц.
8. **Метод миоартрографии** – регистрация сокращений жевательных мышц и движений суставных головок (при ограничении движения нижней челюсти из-за изменений в самом суставе).
9. **Электрофизиологическое исследование возбудимости пульпы и нервных волокон зуба – электроодонтодиагностика.**
10. **Исследование сенсорной функции рта:**
 - **метод густометрии** (определение порога вкусовой чувствительности);
 - **функциональной мобилизации сосочков;**
 - **термоэстезиометрии** (определение порога температурной чувствительности);
 - **эстезиометрии** (исследование тактильной чувствительности).
11. Секреторная функция рта исследуется путем **сиалографии** – регистрация состояния слюнных желез и протоков.

Тестовые вопросы для самостоятельной работы

1. Атропин, блокатор М-холинорецепторов, вызывает:
 - а) увеличение секреции слюны
 - б) уменьшение секреции слюны
 - в) не изменяет секрецию слюны

2. В протоках слюнных желез образуется калликреин, который приводит к _____ сосудов.

3. При попадании в полость рта отвергаемых веществ основной формой защитной реакции является:
 - а) саливация
 - б) активация неспецифического иммунитета
 - в) оборонительное поведение

4. Что изменяется в слюне под действием аммиака, который образуется при расщеплении мочевины?
 - а) осмотическое давление
 - б) скорость секреции
 - в) кислотно-щелочное равновесие

5. Наименьшей болевой чувствительностью обладает:
 - а) оральная поверхность десен
 - б) мягкое небо
 - в) фронтальные десневые сосочки
 - г) дно полости рта

6. Нарушение образования дентина и гипоплазия эмали в детском возрасте наблюдается при гипофункции:
 - а) нейрогипофиза
 - б) поджелудочной железы
 - в) паращитовидных желез

7. Извращение _____ вкусовой _____ чувствительности _____ называется _____.

8. Третий уровень эндогенной системы контроля и регуляции дентальной боли представлен:
- а) соматосенсорной корой больших полушарий
 - б) мозжечком
 - в) промежуточными нейронами спинного мозга
9. Метод исследования порогов вкусовой чувствительности называется _____.
10. При стоматологических вмешательствах у лиц с преобладанием тонуса симпатической нервной системы сердечная деятельность:
- а) замедляется
 - б) ускоряется
 - в) не меняется



Пример ситуационной задачи

Фермент слюны амилаза действует в слабощелочной реакции рН. Однако во рту пища находится короткое время, а в желудке – уже кислая среда.

Вопрос:

Где и когда действует амилаза слюны, расщепляющая крахмал?

Ответ:

В желудке из поступающей пищи формируется пищевой комок, снаружи которого кислая реакция, а внутри комка сохраняется нейтральная, которая позволяет амилазе слюны продолжать воздействовать на крахмал.

Темы рефератов

1. Микрофлора полости рта.
2. Барьерная функция слизистой оболочки полости рта.
3. Влияние экологических и возрастных факторов на функции челюстно-лицевой области.
4. Особенности функциональной организации ноцицептивной системы челюстно-лицевой области.
5. Зависимость вкусовых ощущений от деятельности обонятельной, тактильной, температурной и др. сенсорных систем.
6. Рефлекторные изменения деятельности сердца и сосудов, обусловленные раздражением слизистой полости рта.
7. Особенности пищеварения в полости рта в пожилом и старческом возрасте.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЭКЗАМЕНУ

Кровь

1. Роль крови в поддержании гомеостаза. Система крови, ее составные части. Функции крови. Физико-химические характеристики крови. Объем крови. рН крови, буферные системы. Гематокритное число.
2. Состав плазмы крови. Осмотическое и онкотическое давление, их значение. Изотонические, гипотонические, гипертонические растворы. Функции основных белковых фракций крови.
3. Эритроциты, физико-химические свойства. Строение, количество и основные функции. Эритроцитоз, эритропения. Осмотическая резистентность эритроцитов. Виды гемолиза.
4. Гемоглобин, его строение и функции. Типы гемоглобинов. Физиологические и нефизиологические соединения гемоглобинов. Продукты разрушения гемоглобина. Цветовой показатель.
5. Лейкоциты, их функции. Лейкоцитарная формула. Функции различных видов лейкоцитов. Лейкоцитоз, лейкопения. Явление фагоцитоза.
6. Защитная функция крови. Иммунитет, его виды. Центральные и периферические органы иммунитета. Характеристика неспецифических (клеточных и гуморальных) механизмов иммунитета.
7. Механизмы специфического (клеточного и гуморального) иммунитета. Виды Т- и В-лимфоцитов, их значение. Понятие об антигенах, антителах. Иммуноглобулины.
8. Тромбоциты, строение и функция. Тромбоцитоз, тромбоцитопения. Тромбоцитарные факторы гемостаза. Остановка кровотечения в мелких сосудах (сосудисто-тромбоцитарный гемостаз). Процессы адгезии, агрегации тромбоцитов.
9. Вторичный (коагуляционный) гемостаз. Плазменные факторы свертывания крови. Фазы гемокоагуляции, их характеристика. Внешний и внутренний пути.
10. Фибринолиз, его механизм и фазы. Роль пламина. Взаимосвязь коагуляционной и антикоагуляционной систем крови. Регуляция свертывания крови. Гипер- и гипокоагулемия, значение в стоматологической практике.

11. Физиологические обоснования мероприятий при длительных кровотечениях, связанных в стоматологии с оперативными вмешательствами.
12. Группы крови. Система АВО. Понятие об агглютинации. Агглютинируемые и агглютинирующие факторы. Наследование групп крови.
13. Резус-принадлежность крови. Механизмы резус-конфликта при переливании крови и беременности. Правила переливания крови. Современные представления о гемотрансфузии.
14. Образование, продолжительность жизни и разрушение форменных элементов крови. Эритропоэз, лейкопоэз, тромбоцитопоэз. Внешний и внутренний факторы кроветворения. Нервная, гуморальная регуляция кроветворения.

Сердечно-сосудистая система

1. Роль сердца в системе кровообращения. Физиологические показатели работы сердца (ЧСС, СО, МОК), их изменения при эмоциональных и физических нагрузках.
2. Сердечный цикл. Характеристика фаз сердечного цикла и их длительности.
3. Клапанный аппарат сердца, его значение. Механизм работы клапанов. Изменения давления в различных полостях сердца во время сердечного цикла. Дефекты работы клапанов.
4. Автоматия сердца. Рабочие и атипические кардиомиоциты. Проводящая система сердца. Градиент автоматии. Водители ритма 1, 2, 3 порядков, их отличия. Искусственные водители ритма.
5. Процессы возбуждения в атипических и рабочих кардиомиоцитах. Потенциал действия, его фазы. Отличия потенциала действия в клетках проводящей системы и рабочего миокарда.
6. Проведение возбуждения в проводящей и рабочей мышце сердца. Атриовентрикулярная задержка, ее значение. Рефрактерность, ее фазы.
7. Электромеханическое сопряжение в сердечной мышце. Механизм сокращения кардиомиоцитов, роль ионов Са. Источники ионов Са. Законы «все или ничего», «Франка-Старлинга», феномен «лестницы».

8. Влияние на работу сердца парасимпатической нервной системы. Характер действия медиатора блуждающих нервов на параметры сердечной деятельности. Тонус центра блуждающих нервов, его значение. Эффект «ускользания» сердца из-под влияния блуждающих нервов.
9. Влияние на работу сердца симпатической нервной системы. Характер действия медиатора симпатических нервов на параметры сердечной деятельности.
10. Рефлекторные механизмы регуляции работы сердца. Сосудистые рефлексогенные зоны, их значение для реализации сердечных рефлексов. Рефлексы Гольца, Ашнера. их механизм. Значение болевых, температурных, световых и других рецепторов в регуляции работы сердца.
11. Роль продолговатого, промежуточного мозга, коры больших полушарий, лимбической системы в регуляции сердечной деятельности. Приспособление сердечной мышцы к внутренним и внешним раздражающим факторам. Условные сердечные рефлексы.
12. Гуморальная регуляция работы сердечной мышцы. Механизм действия истинных, тканевых, гормонов и метаболитов на миокард. Значение электролитов в работе сердца. Эндокринная функция сердца.
13. Электрокардиография. Механизм возникновения зубцов ЭКГ, их анализ. Методы отведения биопотенциалов сердца, их характеристика.
14. Внешние проявления работы сердца. Верхушечный толчок. Тоны сердца, их происхождение. Места выслушивания клапанов. Фонокардиография.
15. Морфо-функциональная классификация сосудов. Большой и малый круги кровообращения, их характеристика. Время кругооборота крови.
16. Основные параметры гемодинамики. Характер движения крови по сосудам. Линейная и объемная скорости кровотока в различных участках сосудистого русла. Факторы, обеспечивающие непрерывность движения крови.
17. Кровяное давление, его величины в различных участках сосудистого русла. Факторы, определяющие величину кровяного давления. Кровяный и бескровный методы измерения кровяного давления.

18. Регулярные колебания артериального давления крови (волны первого, второго, третьего порядков). Механизм их возникновения. Характеристика систолического, диастолического, пульсового давления. Среднее давление.
19. Артериальный и венозный пульс, механизмы их возникновения. Скорость распространения пульсовой волны. Методы регистрации артериального пульса. Характеристики артериального пульса.
20. Венозное давление, его характеристика в различных участках тела. Особенности движения крови по венам. Ортостатическая проба.
21. Центральные механизмы регуляции кровообращения. Сосудодвигательный центр. Сосудосуживающая иннервация. Тонус сосудосуживающих нервов. Нейрогенный и миогенный компоненты сосудистого тонуса. Влияние медиатора симпатических нервов на просвет сосудов.
22. Сосудорасширяющая иннервация, ее виды. Механизм влияния медиатора парасимпатических нервов на просвет сосудов.
23. Гуморальная регуляция сосудистого тонуса. Значение истинных, тканевых гормонов и метаболитов. Сосудосуживающие и сосудорасширяющие факторы.
24. Рефлекторная регуляция артериального давления крови. Значение сосудистых рефлексогенных зон. Прессорные и депрессорные рефлексы. Роль баро- и механорецепторов.
25. Микроциркуляторное русло. Морфологические и физиологические особенности капилляров. Механизм и значение «игры капилляров». Функции капилляров. Характеристика обменных процессов, протекающих в капиллярах. Образование межклеточной жидкости.
26. Лимфатическая система. Механизм образования лимфы. Состав лимфы. Значение лимфатических узлов. Факторы, обеспечивающие движение лимфы.
27. Функциональная система, обеспечивающая поддержание постоянства величины артериального давления. Значение сердечных и сосудистых рефлексов, перераспределительных реакций и «кровяных депо». Отделы ЦНС, участвующие в регуляции артериального давления (спинной мозг, гипоталамус, кора больших полушарий), их характеристика.
28. Рефлекторные изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, обусловленные раздражением ротовой полости и зубов. Причины изменения артериального давления при стоматологических манипуляциях.

Дыхание

1. Значение дыхания для организма. Внешнее дыхание. Механизмы вдоха, выдоха. Инспираторные мышцы. Форсированный вдох. Форсированный выдох. (роль эластичности легких и сурфактанта).
2. Выдох, его механизм Активный выдох. Экспираторные мышцы.
3. Межплевральное пространство, его значение. Отрицательное давление в плевральной полости, причины возникновения. Изменения его при вдохе и выдохе. Пневмоторакс. Мертвое пространство, его значение
4. Легочные объемы: дыхательный, резервный объемы вдоха и выдоха, жизненная емкость легких. Остаточный объем. Частота дыхания, минутный объем дыхания в покое и при нагрузке. Состав вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Альвеолярный воздух, его состав и относительное постоянство.
5. Дыхательный центр, его расположение. Инспираторные и экспираторные нейроны. Роль хеморецепторов и рецепторов растяжения легких в поддержании дыхательного ритма. Значение варолиева моста.
6. Механизм газообмена в легких. Парциальное давление кислорода и углекислого газа во вдыхаемом, выдыхаемом, альвеолярном воздухе.
7. Транспорт кислорода кровью. Кривая диссоциации оксигемоглобина, факторы, влияющие на процесс диссоциации. Содержание кислорода в покое и нагрузке в артериальной и венозной крови.
8. Транспорт углекислого газа кровью. Значение карбоангидразы. Содержание углекислого газа в артериальной и венозной крови.
9. Механизм газообмена в тканях. Содержание кислорода и углекислого газа в тканях. Факторы, способствующие диффузии газов в тканях.
10. Регуляция дыхания. Роль периферических и центральных хеморецепторов. Влияние на дыхание гипоксии и гиперкапнии. Роль блуждающих нервов, рецепторов растяжения на частоту и глубину дыхания. Рефлекс Геринга – Брейера.
11. Роль органов дыхания и ротовой полости в формировании речи. Влияние стоматологических заболеваний на речеобразовательную функцию.

Пищеварение

1. Основные функции пищеварительного тракта, их характеристика. Методы исследования ЖКТ.
2. Пищеварение в полости рта. Характеристика жевательного аппарата. Участие различных зубов и жевательных мышц в механической обработке пищи. Функции разных зубов и пародонта. Контрактура жевательных мышц и ее последствия.
3. Процесс жевания. Формирование пищевого комка. Центр жевания. Методы исследования функций жевательного аппарата (мастикациография, гнатодинамометрия, миография).
4. Процесс глотания, его фазы. Глотательный рефлекс. Центр глотания. Продвижение пищи по пищеводу, его регуляция. Функциональная связь актов жевания, глотания, дыхания.
5. Типы слюнных желез. Состав и свойства слюны. Функции слюны. Механизм слюнообразования. Центр слюноотделения. Регуляция функции слюнных желез симпатическими и парасимпатическими нервами, гуморальными агентами. Ротовая жидкость, ее характеристика.
6. Непищеварительные функции слюнных желез. Биологически активные вещества, содержащиеся в слюне, (паротин, калликреин-кининовая система, лизоцим, иммуноглобулины, нервный, эпителиальный факторы роста), их роль и свойства.
7. Физиологические методы изучения слюнных желез и процесса слюноотделения. Роль слюнных желез в экскреции и поддержании гомеостаза организма.
8. Пищеварение в желудке. Количество и состав желудочного сока. Ферменты желудочного сока. Соляная кислота, ее роль. Желудочная слизь. Особенности желудочной секреции на разные виды пищи.
9. Фазы желудочной секреции. Роль блуждающих нервов и интрамуральных ганглиев. Значение ацетилхолина, гистамина, гастрина, секретина. Опыт «мнимого кормления» (И.П. Павлов).
10. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке. Панкреатический сок, его состав и количество. Ферменты панкреатического сока, их роль в переваривании белков, жиров, углеводов. Роль энтерокиназы. Регуляция панкреатической секреции.
11. Желчь, ее функции. Количество и состав желчи. Механизмы желчеобразования и желчевыделения, их регуляция.

12. Пищеварение в тонком кишечнике. Состав кишечного сока. Полостное и пристеночное пищеварение. Роль гликокаликса.
13. Пищеварение в толстом кишечнике. Значение микрофлоры. Образование каловых масс.
14. Переваривание и всасывание белков, жиров, углеводов в различных участках ЖКТ. Ферменты, участвующие в переваривании. Значение транспортных белков. Роль гормонов.
15. Всасывание воды, минеральных солей, витаминов, микроэлементов в ЖКТ. Механизмы всасывания. Гормональная регуляция всасывания.
16. Моторная функция желудка. Виды двигательной активности. Механизмы возникновения. Переход пищевого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку. Нервная и гуморальная регуляция.
17. Моторная функция тонкого кишечника. Виды двигательной активности. Механизмы возникновения. Нервная и гуморальная регуляция. Роль интрамуральных сплетений.
18. Моторная функция толстого кишечника. Влияние вегетативной иннервации и интрамуральных сплетений. Акт дефекации. Рефлекторная регуляция акта дефекации. Деятельность наружного и внутреннего сфинктеров прямой кишки.

Выделение

1. Органы выделения, их функции. Участие в поддержании важнейших параметров внутренней среды.
2. Функции почек. Строение нефрона, функции. Виды нефронов. Юкстагломерулярный комплекс, его значение. Кровоснабжение почек, их особенности.
3. Механизм образования первичной мочи. Состав первичной мочи, количество. Эффективное фильтрационное давление. Проницаемость мембраны капсулы клубочков для разных веществ.
4. Механизм образования вторичной мочи. Реабсорбция различных веществ. В проксимальных и дистальных канальцах нефрона. Виды транспорта.
5. Механизм концентрирования мочи, поворотно-противоточная система. Роль осмотически активных веществ в концентрировании мочи.

6. Канальцевая секреция, ее особенности. Механизмы секреции различных веществ. Синтез веществ в почке. Роль гормонов в регуляции мочеобразования. Механизмы их действия.
7. Процессы мочевыделения и мочеиспускания, их регуляция. Состав, свойства и количество вторичной мочи.
8. Невыделительные функции почек (участие в регуляции артериального давления, метаболических процессов, эритропоэза, продукции гормонов).

Физиология возбудимых тканей, нервно-мышечной системы

1. Особенности строения клеточной мембраны возбудимых структур, основные ее функции. Характеристика внутри- и внеклеточной среды возбудимой клетки.
2. Активный и пассивный транспорт ионов через мембраны. Ионные каналы, ионные насосы. Механизмы активации ионных каналов (электро-хемо-механовозбудимых). Блокаторы ионных каналов и насосов.
3. Мембранный потенциал покоя. Факторы, обеспечивающие его возникновение и поддержание. Величина мембранного потенциала. Методы измерения.
4. Потенциал действия. Анализ фаз потенциала действия. Ионный механизм возникновения. Локальный ответ. Сравнение свойств локального ответа со свойствами потенциала действия.
5. Возбудимость, параметры возбудимости. Рефрактерность, ее фазы. Изменения возбудимости в разные фазы потенциала действия.
6. Механизм проведения возбуждения по клеточной мембране. Особенности проведения возбуждения по мякотным и безмякотным нервным волокнам. Классификация нервных волокон по скорости проведения возбуждения.
7. Виды мышечных волокон. Иннервация скелетной и гладкой мышцы. Основные мышцы челюстно-лицевой области, их функциональное значение. Нейромоторные единицы.
8. Строение нервно-мышечного синапса. Механизм проведения возбуждения с нерва на мышцу. Квантовая секреция медиатора. Формирование потенциала концевой пластинки. Роль холинэстеразы.

9. Строение миофибриллы – функциональной единицы мышечного волокна. Механизм мышечного сокращения в скелетной мышце. Теория «скольжения». Роль ионов Са. Трупное окоченение.
10. Одиночное сокращение скелетной мышцы. Суммация сокращений, тетанус. Виды тетануса. Анализ причин утомления в организме, нервно-мышечном соединении, отдельной мышце. Феномен Орбели – Гинецинского.
11. Особенности возбудимости и проводимости гладких мышц. Автоматизм. Мультиунитарные и моноунитарные мышцы.
12. Механизм сокращения гладких мышц. Отличия механизмов сокращения гладких и скелетных мышц.
13. Электрофизиологические методы диагностики и лечения, используемые в стоматологии (гальванизация, лекарственный электрофорез, электрообезболивание, электроодонтометрия).

Центральная нервная система

1. Нейронная теория строения ЦНС. Типы нейронов. Межнейрональные синапсы. Виды медиаторов. Механизм проведения возбуждения в электрических и химических синапсах. Формирование ВПСП (возбуждающего постсинаптического потенциала). Генерация потенциала действия в нейроне.
2. Рефлекс. Рефлекторный принцип деятельности ЦНС. Строение рефлекторной дуги. Классификация рефлексов по особенностям строения рефлекторной дуги и биологическому значению рефлекторных реакций.
3. Центральное торможение в ЦНС. Тормозные синапсы, тормозные медиаторы. Образование ТПСП (тормозного постсинаптического потенциала). Постсинаптическая, пресинаптическая формы торможения.
4. Особенности проведения возбуждения в нервных центрах: одностороннее проведение, синаптическая задержка, конвергенция, дивергенция, временная и пространственная суммация, трансформация ритма импульсов, окклюзия, реверберация.
5. Координация рефлекторной деятельности в ЦНС: принципы общего конечного пути, доминанты, обратной афферентной связи, рецепторного торможения.

6. Физиология спинного мозга. Особенности строения. Рефлекторная и проводниковая функции. Двигательные рефлексы спинного мозга, механизм их возникновения. Восходящие и нисходящие пути, их характеристика. Последствия поперечной травмы спинного мозга на разных уровнях.
7. Физиология продолговатого мозга и варолиева моста. Жизненно-важные центры. Рефлекторная и проводниковая функции. Статические и статокINETические рефлексы.
8. Физиология среднего мозга. Функции четверохолмия, красного ядра, «черной субстанции». Связь «черной субстанции» с базальными ганглиями. Явление децеребрационной ригидности.
9. Физиология мозжечка. Характеристика нейронов и ядер мозжечка. Функции мозжечка. Нисходящие и восходящие связи мозжечка с другими отделами ЦНС. Симптомы недостаточности мозжечка, их причины.
10. Физиология промежуточного мозга. Таламус, как коллектор чувствительной информации. Специфические и неспецифические ядра таламуса, их роль. Гипоталамус, его функции. Роль гипоталамуса в регуляции вегетативной, эндокринной, соматической систем и эмоциональных реакций. Основные центры гипоталамуса, их характеристика.
11. Физиология ретикулярной формации. Восходящая и нисходящая системы ретикулярной формации. Влияние их на кору головного мозга и нижележащие отделы. Медиаторы ретикулярной формации, их характеристика.
12. Физиология лимбической системы. Организация лимбической системы, основные функции. Роль лимбической системы в регуляции вегетативных, поведенческих реакций, участие в формировании эмоций и памяти. Характеристика кратковременной и долговременной памяти.
13. Физиология базальных ядер, их функции. Связь базальных ядер с «черной субстанцией» и другими отделами ЦНС. Нарушения в двигательной сфере при поражении базальных ядер.
14. Кора больших полушарий. Локализация функций в коре головного мозга. Моторные, сенсорные, ассоциативные зоны коры головного мозга, их значение.

15. Методы исследования коры головного мозга. Электроэнцефалография. Характеристика волн ЭЭГ в разные периоды сна и бодрствования. Природа сна. Быстрый и медленный сон.
16. Физиология вегетативной нервной системы. Характеристика симпатического и парасимпатического отделов. Механизм взаимодействия медиаторов с рецепторами. Влияние вегетативной нервной системы на функцию органов. Центры вегетативной регуляции.
17. Возрастные особенности физиологии органов челюстно-лицевой области.

Эндокринная система

1. Функциональное значение гормонов. Гормональная регуляция физиологических функций. Связь между нервной и эндокринной системой.
2. Функциональная классификация гормонов. Синтез, секреция, транспорт гормонов. Механизмы действия гормонов на клеточном уровне. Вторичные посредники, их роль.
3. Гипоталамо-гипофизарная система, ее организация. Характеристика рилизинг-гормонов, тропных гормонов, их функции.
4. Эффекты гормонов аденогипофиза. Гипо- и гиперфункции аденогипофиза.
5. Эффекты гормонов нейрогипофиза. Гипо- и гиперфункции нейрогипофиза.
6. Поддержание концентрации Са и фосфатов в крови (щитовидная и паращитовидная железы).
7. Регуляция содержания глюкозы в крови (поджелудочная железа, гипофиз, надпочечники).
8. Симпатоадреналовая система. Катехоламины как гормоны и медиаторы. Нервная регуляция хромоаффинной ткани надпочечников.
9. Основные эффекты гормонов коры надпочечников.
10. Половые железы. Функции женских и мужских половых гормонов.

Анализаторы

1. Общее представление об анализаторах. Строение и физиологическое значение их. Функции анализаторов. Понятие об ощущении.
2. Классификация рецепторов. Механизмы возбуждения рецепторов. Рецепторный, генераторный потенциалы. Первично и вторично чувствующие рецепторные клетки.
3. Зрительный анализатор. Оптическая система глаза. Зрачковый рефлекс. Аккомодация глаза. Аномалии рефракции глаза (близорукость, дальнозоркость, астигматизм). Фоторецепторы сетчатки. Фотохимические процессы в них.
4. Слуховой анализатор. Строение и функции наружного и внутреннего уха. Механизм возбуждения кортиева органа.
5. Вестибулярный анализатор. Лабиринтные рефлекс. Рецепция положения и движения тела в пространстве.
6. Соматосенсорный анализатор. Тактильные рецепторы. Температурная чувствительность. Механизмы адаптации.
7. Болевой анализатор. Общие представления о ноцицептивной и антиноцицептивной системах. Болевая рецепция. Виды боли. Дентальная боль. Физиологические механизмы обезболивания, применяемые в стоматологии.
8. Мышечная и суставная рецепция (проприорецепция). Значение ее в поддержании рефлекторного тонуса.
9. Обонятельный анализатор. Строение его. Процессы адаптации в рецепторах. Нарушения обоняния.
10. Вкусовой анализатор. Рецепторный аппарат. Виды вкусовой чувствительности. Возрастные изменения вкусовых восприятий у стоматологических больных. Изменения вкусовых восприятий при протезировании. Функциональная связь вкусового и обонятельного анализаторов.

Обмен веществ и энергии

1. Обмен веществ в организме, понятие об анаболизме и катаболизме. Методы определения энергозатрат в организме. Прямая и непрямая калориметрия.
2. Основной обмен. Правила и методы определения, значение в диагностике заболеваний. Правило поверхности.
3. Энергозатраты при различных видах физического и умственного труда. Нормы питания. Калорическая ценность питательных веществ.
4. Обмен белков, его регуляция. Биологическая ценность белков, Участие их в сбалансированном питании. Азотистый баланс.
5. Обмен жиров, его регуляция. Жиры животного и растительного происхождения, их роль в жировом обмене. Обмен витаминов.
6. Обмен углеводов, его регуляция. Уровень глюкозы в крови. Обмен минеральных солей и воды, его регуляция.
7. Температура тела. Химическая и физическая терморегуляция. Центральные и периферические терморцепторы. Центр терморегуляции.



Критерии оценки знаний

- результат высокий (**90 – 100 баллов**): имеет сформированные систематические знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе междисциплинарных;
- результат средний (**80 – 89 баллов**): имеет сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания основных методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе междисциплинарных;
- результат минимальный (**70 – 79 баллов**): имеет общие, но не структурированные знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач;
- результат не достигнут (**менее 70 баллов**): обучающийся имеет фрагментарные знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач.

Экзамен: физиология (в т.ч. физиология челюстно-лицевой области) – 3 семестр 2 курс.

ПЕРЕЧЕНЬ ОСНОВНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОРГАНИЗМА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

КРОВЬ

1. Объем крови в организме – 6,5 – 7,0 % веса тела.
2. Объем плазмы – 55 – 60 % объема крови.
3. Содержание белков в плазме – около 7 % (70 г/л).
4. Содержание сывороточного альбумина в плазме – 4 % (40 г/л).
5. Содержание сывороточного глобулина в плазме – 2 – 3 % (20 – 30 г/л).
6. Содержание фибриногена в плазме – 0,2 – 0,4 % (2 – 4 г/л).
7. Содержание белков в лимфе – 0,3 – 4,0 % (3 – 40 г/л).
8. Содержание минеральных солей в крови – 0,9 – 0,95 % (285 – 310 мОсм/л).
9. Содержание глюкозы в крови – 80 – 120 мг % (4,5 – 6,5 ммоль/л).
10. Осмотическое давление плазмы – около 7,5 атм.
11. Онкотическое давление плазмы – 25 – 30 мм.рт.ст.
12. Удельный вес крови – 1,050 – 1,060.
13. Число эритроцитов в 1 л крови у мужчин – $4,5 – 5,0 \times 10^{12}$.
14. Число эритроцитов в 1 л крови у женщин – $4,0 – 4,5 \times 10^{12}$.
15. Средний диаметр эритроцита – 7,5 мкм.
16. Содержание гемоглобина в 1 л крови у мужчин – 135 – 150 г/л.
17. Содержание гемоглобина в 1 л крови у женщин – 125 – 140 г/л.
18. Цветовой показатель – 0,8 – 1,0.
19. Время «жизни» эритроцита – 100 – 120 дней.
20. Число тромбоцитов в 1 л крови – $200 – 400 \times 10^9$.
21. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у мужчин – 2 – 10 мм/ч.
22. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у женщин – 2 – 15 мм/ч.
23. Число лейкоцитов в 1 л крови – $4 – 9 \times 10^9$.
24. Процент содержания базофилов в крови – 0 – 1 %.
25. Процент содержания эозинофилов в крови – 2 – 4 %.
26. Процент содержания нейтрофилов в крови – 50 – 70 %.
27. Процент содержания лимфоцитов в крови – 20 – 40 %.
28. Процент содержания моноцитов в крови – 2 – 10 %.
29. Среднее время свертывания крови – 3 – 5 минут.
30. pH артериальной крови – 7,4.
31. pH венозной крови – 7,35.

КРОВООБРАЩЕНИЕ

1. Число сердечных сокращений (в покое) – 60 – 80 в минуту.
2. Средняя продолжительность одного сердечного цикла – 0,8 с.
3. Длительность систолы предсердий – 0,1 с.
4. Длительность сердечной паузы – 0,37 – 0,4 с.
5. Длительность систолы желудочков – 0,33 с.
6. Систолический объем крови, выбрасываемый сердцем – 60 – 70 мл.
7. Минутный объем крови, выбрасываемый сердцем в покое – 4,5 – 5,0 л.
8. Длительность фазы абсолютной рефрактерности желудочков – 0,27 с.
9. Длительность фазы относительной рефрактерности желудочков – 0,03 с.
10. Длительность интервала PQ на кривой ЭКГ – 0,12 – 0,18 с.
11. Длительность интервала QRS на кривой ЭКГ – 0,06 – 0,09 с.
12. Амплитуда зубца R на кривой ЭКГ – 0,8 – 1,5 мВ.
13. Амплитуда зубца P на кривой ЭКГ – 0,1 – 0,2 В.
14. Амплитуда зубца T на кривой ЭКГ – 0,3 – 0,6 мВ.
15. Систолическое артериальное давление крови (в среднем возрасте) – 110 – 125 мм.рт.ст.
16. Диастолическое артериальное давление крови (в среднем возрасте) – 60 – 80 мм.рт.ст.
17. Среднее артериальное давление крови – 90 – 95 мм.рт.ст.
18. Пульсовое артериальное давление крови – 35 – 50 мм.рт.ст.
19. Линейная скорость течения крови в артериях – 0,3 – 0,5 м/с.
20. Скорость распространения пульсовой волны (в аорте) – 10 – 12 м/с.
21. Скорость распространения пульсовой волны в периферических артериях – 6,0 – 9,5 м/с.
22. Средняя скорость кровотока в капиллярах – 0,1 – 1,0 мм/с.
23. Средняя скорость кровотока в венах среднего калибра – 60 – 140 мм/с.
24. Средняя скорость кровотока в крупных венах – 200 мм/с.
25. Кровяное давление в артериальном конце капилляра – 30 – 40 мм.рт.ст.
26. Кровяное давление в венозном конце капилляра – 15 – 20 мм.рт.ст.
27. Минимальное время полного кругооборота крови – 20 – 30 с.

ВОЗБУДИМЫЕ ТКАНИ

1. Средний уровень мембранного потенциала в нервных и мышечных клетках – 50 – 90 мВ.
2. Мембранный потенциал сердечной клетки – водителя ритма – (-60 мВ).
3. Мембранный потенциал клетки миокарда – (-90 мВ).
4. Средняя амплитуда потенциала действия в нервных и мышечных клетках – 120 – 130 мВ.
5. Длительность потенциала действия мышечных волокон сердца – 0,3 с.
6. Длительность потенциала действия в клетках миокарда – 0,3 с.
7. Максимальный ритм импульсации (лабильность) для нервных волокон – 500 с^{-1} .
8. Максимальный ритм импульсации (лабильность) для мышечных волокон – 200 с^{-1} .
9. Максимальный ритм импульсации (лабильность) для н/м синапсов – 100 с^{-1} .
10. Средняя скорость проведения возбуждения по двигательным нервным волокнам – 70 – 120 м/с (тип А).
11. Средняя скорость проведения возбуждения по симпатическим (постганглионарным) нервным волокнам (тип С) – 0,5 – 3 м/с.

ДЫХАНИЕ

1. Жизненная емкость легких у мужчин – 4000 – 5000 мл.
2. Жизненная емкость легких у женщин – 3000 – 4500 мл.
3. Дыхательный объем воздуха – 500 мл.
4. Резервный объем вдоха – 3000 мл.
5. Резервный объем выдоха – 1300 мл.
6. Остаточный объем воздуха – 1200 мл.
7. Общая емкость легких – 6000 мл.
8. Число дыхания в покое – 16 – 20 в минуту.
9. Минутный объем дыхания в спокойном состоянии – 6 – 9 л/мин.
10. Минутный объем дыхания при физической нагрузке – 50 – 100 л/мин.
11. Внутривезикулярное отрицательное давление к концу спокойного вдоха – (-6 мм.рт.ст.).
12. Внутривезикулярное отрицательное давление в конце спокойного выдоха – (-3 мм.рт.ст.).
13. Содержание в атмосферном воздухе кислорода и углекислого газа соответственно – 20,93 % и 0,03 %.

14. Содержание в выдыхаемом воздухе кислорода и углекислого газа соответственно – 16,0 % и 4,5 %.
15. Содержание в альвеолярном воздухе кислорода и углекислого газа соответственно – 14,0 % и 5,5 %.
16. Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе – 100 мм.рт.ст.
17. Парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе – 40 мм.рт.ст.
18. Напряжение кислорода в артериальной крови – около 100 мм.рт.ст.
19. Напряжение кислорода в венозной крови – 40 мм.рт.ст.
20. Напряжение углекислого газа в артериальной крови – около 40 мм.рт.ст.
21. Напряжение углекислого газа в венозной крови – около 46 мм.рт.ст.
22. Коэффициент утилизации кислорода в покое – около 40 %.
23. Коэффициент утилизации кислорода при физической нагрузке – 50 – 60 %.

АНАЛИЗАТОРЫ

1. Количество болевых рецепторов на 1 см² дентина зуба – 30000 – 75000.
2. Количество колбочек в сетчатке – 7 – 8 млн.
3. Количество палочек в сетчатке – 110 – 125 млн.
4. Острота зрения, определяемая углом зрения – 1 минута.
5. Частота звуковых колебаний, слышимых человеком – 16 – 20 000 Гц.
6. Максимальный уровень громкости – 130 – 140 дБ.
7. Сила аккомодации глаза – 10 диоптрий.

ПИЩЕВАРЕНИЕ

1. Количество слюны, выделяемой в сутки – 0,5 – 2,0 л.
2. pH слюны – 6,0 – 7,9.
3. Количество желудочного сока, выделяемого в сутки – 2,0 – 2,5 л.
4. Количество панкреатического сока, выделяемого в сутки – 1,5 – 2,0 л.
5. Содержание соляной кислоты в желудочном соке – 0,3 – 0,5 %.

6. рН желудочного сока – 1,5 – 1,8.
7. рН панкреатического сока – 8,4 – 8,8.
8. Количество желчи, выделяемой в сутки – 0,5 – 1,2 л.
9. Количество сока тонкой кишки, выделяемого в сутки – 1,0 – 1,5 л.
10. рН сока тонкой кишки – 6,0 – 7,2.
11. Количество сока толстой кишки, выделяемого в сутки – 0,2 – 0,3 л.
12. рН сока толстой кишки – 6,2 – 7,3.
13. Средняя суточная норма потребления белков – 100 – 120 г.
14. Средняя суточная норма потребления жиров – 100 – 110 г.
15. Средняя суточная норма потребления углеводов – 400 – 450 г.

ВЫДЕЛЕНИЕ

1. Количество конечной мочи в сутки – 1,0 – 1,5.
2. Удельный вес мочи – 1010 – 1025.
3. Количество мочевины – 1,5 – 2,0 %.
4. Через почки проходит часть крови, вырабатываемой сердцем – 20 – 25 %.
5. Эффективное фильтрационное давление в почках – 20 мм.рт.ст.
6. Уровень глюкозы в крови, при которой возникает глюкозурия – 1,8 г/л.
7. Количество первичной мочи в сутки – 150 – 180 л.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

1. Дыхательный коэффициент при приеме смешанной пищи – 0,85 – 0,9.
2. Дыхательный коэффициент при окислении жиров – 0,7.
3. Дыхательный коэффициент при окислении белка – 0,8.
4. Дыхательный коэффициент при окислении углеводов – 1,0.
5. Основной обмен взрослого человека – около 1700 ккал в сутки.
6. Обмен энергии при легкой работе – 2000 – 3300 ккал в сутки.
7. Обмен энергии при работе средней тяжести – 2500 – 3500 ккал в сутки.
8. Обмен энергии при тяжелой работе – 3500 – 6000 ккал в сутки.

Перечень обязательных практических навыков, необходимых для сдачи экзамена по физиологии

1. Общая техника подсчета форменных элементов крови.
2. Определение количества эритроцитов.
3. Определение количества лейкоцитов.
4. Определение количества гемоглобина.
5. Подсчет цветного показателя крови.
6. Определение группы крови перекрестным способом, с использованием цоликлонов.
7. Определение резус-принадлежности крови.
8. Определение скорости оседания эритроцитов.
9. Определение времени свертывания крови.
10. Измерение артериального давления (по методам Короткова и Рива-Роччи).
11. Анализ электрокардиограммы в стандартных отведениях.
12. Анализ спирограммы.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПЕТЕНЦИЙ

В результате формирования компетенций обучающийся должен:

Знать:

- результат не достигнут (**менее 70 баллов**): обучающийся имеет фрагментарные знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач;
- результат минимальный (**70 – 79 баллов**): имеет общие, но не структурированные знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач;
- результат средний (**80 – 89 баллов**): имеет сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания основных методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе междисциплинарных;

- результат высокий (**90 – 100 баллов**): имеет сформированные систематические знания методов критического анализа и оценки современных научных достижений, а также методов генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе междисциплинарных.

Уметь:

- результат не достигнут (**менее 70 баллов**): обучающийся частично умеет анализировать альтернативные варианты решения исследовательских и практических задач;
- результат минимальный (**70 – 79 баллов**): в целом успешно, но не систематически умеет осуществлять анализ альтернативных вариантов решения исследовательских и практических задач;
- результат средний (**80 – 89 баллов**): в целом успешно умеет анализировать альтернативные варианты решения, исследовательских задач, но возникают отдельные пробелы в оценке потенциальных выигрышей/проигрышей реализации этих вариантов;
- результат высокий (**90 – 100 баллов**): имеет сформированное умение анализировать альтернативные варианты решения исследовательских и практических задач и оценивать потенциальные выигрыши/проигрыши реализации этих вариантов.

Владеть:

- результат не достигнут (**менее 70 баллов**): обучающийся обладает фрагментарным применением навыков анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач;
- результат минимальный (**70 – 79 баллов**): обладает общим представлением, но не систематически применяет навыки анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач;
- результат средний (**80 – 89 баллов**): в целом обладает устойчивым навыком навыков анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач;
- результат высокий (**90 – 100 баллов**): успешно и систематически применяет развитые навыки анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях.

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

Основная учебная литература

1. Нормальная физиология : учебник / Н. А. Агаджанян [и др.] ; под ред. : А. В. Завьялова, В. М. Смирнова. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – 811, [5] с.
2. Физиология : учебник для студентов стоматологического факультета медицинских вузов / Н. А. Агаджанян [и др.] ; под ред. В. М. Смирнова. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва : МИА, 2016. – 575 с.
3. Нормальная физиология : учебник / под ред. Л. З. Теля, Н. А. Агаджаняна. – Москва : Литтерра, 2015. – 768 с. – ISBN 978-5-4235-0167-9. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785423501679.html> (дата обращения : 16.03.2023). – Режим доступа : по подписке.

Дополнительная учебная литература

1. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии : учебное пособие / под ред. С. М. Будылиной, В. М. Смирнова. – Москва : Академия, 2005. – 336 с.
2. Современный курс классической физиологии. Избранные лекции / под ред. Ю. В. Наточина, В. А. Ткачука. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 384 с.
3. Актуальные проблемы современной физиологии : учебник / М. А. Островский [и др.] ; под ред. : М. А. Островского, А. Л. Зефирова ; Рос. акад. наук, Отд-ние физиол. наук, Рос. физиол. о-во им. И. П. Павлова, Казан. гос. мед. ун-т. – электрон. текстовые дан. (4,83 МБ). – Казань : КГМУ, 2016. – 270 с.
4. Избранные лекции по современной физиологии : учебник / Я. А. Альтман [и др.] ; под ред. М. А. Островского, А. Л. Зефирова ; Физиол. о-во им. И. П. Павлова, Казан. гос. мед. ун-т, Каф. норм. физиологии. – электрон. текстовые дан. (25,5 МБ). – Казань : Арт-Кафе, 2010. – 330 с.

Периодическая печать

1. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.
2. Молекулярная биология.
3. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания».
4. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.
5. Патологическая физиология и экспериментальная терапия.
6. Журналы на платформе elibrary.ru.
7. Доступ по IP адресам университета (ГУК, НУК).
8. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова 2010 – 2015.
9. Физиология человека 2010 – 2015.
10. Успехи физиологических наук 2010 – 2015.



Перечень ресурсов информационно телекоммуникационной сети Интернет необходимых для освоения дисциплины (модуля)

1. Электронный каталог научной библиотеки Казанского ГМУ
http://lib.kazangmu.ru/jirbis2/index.php?option=com_irbis&view=irbis&Itemid=108&lang=ru
2. Электронно-библиотечная система КГМУ (ЭБС КГМУ)
<https://lib-kazangmu.ru/>
3. Студенческая электронная библиотека «Консультант студента»
<http://www.studentlibrary.ru>
4. Научная электронная библиотека elibrary.ru <http://elibrary.ru>
5. Справочная правовая система «Консультант плюс» (договор о сотрудничестве от 07.06.2002 г.). Доступ с компьютеров библиотеки.
6. «Физиология человека» <http://www.medvuz.com/S&t/>



ПЕРЕЧЕНЬ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ОБУЧАЮЩИХСЯ

1. Самостоятельная работа студента с рекомендуемой обязательной и дополнительной литературой.
2. Работа с компьютерными обучающими программами по физиологии (на кафедре).
3. Альтернативная (виртуальная) физиология (диск на кафедре).
4. Нормальная физиология : для стоматологического факультета / под ред. А. В. Завьялова, В. М. Смирнова. – Москва : Издательский центр «Академия», 2009. – 480 с.
5. Нормальная физиология : учебник для вузов (с компакт-диском) / Р. С. Орлов, А. Д. Ноздрачев ; науч. ред. Э. Г. Улумбеков. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 687 с.
6. Физиология человека / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. – Москва : Медицина, 2003 – 665 с.
7. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии : учебное пособие / под ред. С. М. Будылиной, В. М. Смирнова. – Москва : Академия, 2005. – 336 с.
8. Медицинская физиология / А. К. Гайтон, Дж. Э. Холл. ; пер с англ. ; под ред. В. И. Кобрина. – Москва : Логосфера, 2008. – 1296 с.
9. Современный курс классической физиологии / под ред. Ю. В. Наточина, В. А. Ткачука. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 367 с.
10. Избранные лекции по современной физиологии / под ред. М. А. Островского, А. Л. Зефирова – Казань : Арт-кафе, 2009. – 332 с. : ил.
11. Фундаментальная и клиническая физиология : учебник для студентов высших учебных заведений / под ред. А. Г. Камкина, А. А. Каменского. – Москва : Издательский центр «Академия», 2004. – 1072 с.
12. Ионные каналы возбудимой клетки (структура, функция, патология) / А. Л. Зефирова, Г. Ф. Ситдикова. – Казань : Арт-кафе, 2010. – 271 с.
13. Учебно-методическое пособие по составлению «Паспорта здоровья» / Д. А. Ахтямова [и др.]. – Казань : Казанский ГМУ, 2011. – 20 с.

14. Автономная нервная система : учебно-методическое пособие для студентов / Р. Д. Мухамедзянов, П. Н. Григорьев. – Казань : Казанский ГМУ, 2011. – 91 с.
15. Физиология мозжечка : учебно-методическое пособие для студентов / А. Р. Гиниатуллин, А. М. Петров. – Казань : Казанский ГМУ, 2011. – 33 с.
16. Нейробиология сна : современный взгляд : учебное пособие / А. М. Петров, А. Р. Гиниатуллин. – Казань : Казанский ГМУ, 2012. – 109 с.
17. Паспорт здоровья студента / Д. А. Ахтямова [и др.]. – Казань : Казанский ГМУ. – 2011. – 25 с.
18. Электрические сигналы возбудимых клеток (гриф УМО) / А. Л. Зефирова, М. А. Мухамедьяров. – Казань : Казанский ГМУ, 2008. – 111 с.
19. Клеточно-молекулярные механизмы функционирования и регуляции сердца : учебно-методическое пособие для медицинских вузов и биологического факультета университетов / Р. Р. Нигматуллина [и др.]. – Казань : Казанский ГМУ, 2004. – 100 с.



ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА**

1. г
2. атипические
3. а
4. г
5. г
6. в
7. а
8. г
9. в
10. звуковые явления в сердце

СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

1. артерии мышечного типа
2. г
3. а
4. б
5. венный пульс
6. б
7. а
8. б
9. б
10. поддержание постоянства состава и объема тканевой жидкости

КРОВЬ

1. б
2. б
3. буферные системы
4. б и а
5. а
6. В-лимфоциты
7. г
8. в
9. ретракция сгустка и фибринолиз
10. а

ДЫХАНИЕ

1. не изменится
2. б
3. а, в
4. количество кислорода, которое может быть связано кровью при ее полном насыщении; выражается в объемных процентах (% об.); зависит от концентрации в крови гемоглобина
5. а
6. остаточный объем легких
7. б
8. б
9. а
10. а, г

ВЫДЕЛЕНИЕ

1. в
2. г
3. г
4. в
5. г
6. г
7. показатель скорости очищения биологических жидкостей или тканей организма от вещества в процессе его биотрансформации, перераспределения в организме, а также выведения из организма
8. г
9. г
10. в проксимальном извитом канальце

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

1. в
2. соматотропный гормон
3. в
4. стероиды
5. г
6. г
7. а
8. а
9. б
10. г

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

1. г.
2. гиперполяризация
3. г
4. г
5. а
6. в
7. ПКП
8. а
9. б
10. увеличение скорости проведения

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

1. г
2. а
3. г
4. г.
5. г
6. г
7. г
8. б
9. уменьшится
10. условным

СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ

1. полимодальные
2. г.
3. б
4. б
5. в
6. затылочная
7. г.
8. б
9. ганглиозные
10. г

ПИЩЕВАРЕНИЕ

1. околоушные железы
2. в
3. в
4. в
5. г
6. а
7. а
8. а
9. усиливает
10. а

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЛО

1. б
2. расширения сосудов
3. а
4. в
5. а
6. в
7. парагевзия
8. а
9. густометрия



Учебно-методическое пособие

ФИЗИОЛОГИЯ
(в т.ч. физиология челюстно-лицевой области)

Составители:

Гиниатуллин Артур Рауфович
Телина Эвелина Николаевна
Ахтямова Дания Ахатовна
и др.

Редактор: Волкова Ю.Н.