

«КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра нормальной физиологии

## **МОЛЕКУЛЯРНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

Учебно-методическое пособие для студентов,  
обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело»

**КАЗАНЬ**  
**2023**

УДК 612.014(075.8)  
ББК 28.707.3я73  
М75

Печатается по решению  
Центрального координационно-методического совета  
Казанского государственного медицинского университета

**Составители:**

доцент кафедры нормальной физиологии Казанского ГМУ МЗ РФ,  
к.м.н. **Телина Э.Н.**;  
профессор кафедры нормальной физиологии Казанского ГМУ МЗ РФ,  
д.б.н. **Петров А.М.**

**Рецензенты:**

заведующий кафедрой физиологии человека и животных  
Института фундаментальной медицины и биологии КФУ МЗ РФ,  
профессор, д.б.н. **Ситдикова Г.Ф.**;  
заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии  
КГМУ МЗ РФ, профессор, д.м.н. **Исламов Р.Р.**

**М75 Молекулярная физиология:** учебно-методическое пособие  
для студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное  
дело» / Казанский государственный медицинский университет  
Министерства здравоохранения Российской Федерации;  
составители: Телина Э.Н., Петров А.М. – Казань: КГМУ, 2023. – 49  
с.

Учебно-методическое пособие по дисциплине «Молекулярная  
физиология» предназначено для обучающихся специальности 31.05.01  
«Лечебное дело». Пособие содержит цели и задачи освоения  
дисциплины, перечень компетенций, формируемых в процессе  
обучения, критерии оценки усвоения материала, примеры тестовых  
заданий и ситуационных задач, темы презентаций, методические  
рекомендации для аудиторной и самостоятельной работы, основную и  
дополнительную учебную литературу.

УДК 612.014(075.8)  
ББК 28.707.3я73

© Казанский государственный медицинский университет, 2023

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------|----|
| ОБРАЩЕНИЕ К ОБУЧАЮЩИМСЯ.....                                                | 4  |
| 1. ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ.....                       | 5  |
| 2. ТРЕБОВАНИЯ К ПОСЕЩАЕМОСТИ.....                                           | 5  |
| 3. ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ .....                                                   | 6  |
| 4. ПРОМЕЖУТОЧНАЯ АТТЕСТАЦИЯ .....                                           | 10 |
| 5. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ .....                                  | 11 |
| 6. ПЛАНЫ ЛЕКЦИЙ, ПЛАНЫ ЗАНЯТИЙ И ОРГАНИЗАЦИЯ<br>САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ..... | 12 |
| 7. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ОСВОЕНИЮ<br>ДИСЦИПЛИНЫ .....    | 37 |
| 8. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....                              | 39 |

## ОБРАЩЕНИЕ К ОБУЧАЮЩИМСЯ!

Уважаемые обучающиеся, вы приступаете к изучению дисциплины «Молекулярная физиология», которая продолжается 1 семестр и состоит из цикла лекций (10 ч.), практических занятий (30 ч.), самостоятельной работы (32 ч.) и завершается получением зачета. После прохождения разделов планируется контроль знаний: контрольное тестирование или решение ситуационных задач. При подготовке к занятиям вам рекомендуются учебники, учебно-методические пособия, дистанционный курс «Молекулярная физиология» на Образовательном портале и предлагаются темы для презентаций и реферативных докладов, которые можно будет продемонстрировать и обсудить во время практического занятия.

### І. ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

**Целью** освоения дисциплины является формирование у студентов системных знаний о механизмах функционирования целостного организма и его отдельных частей и о физиологических механизмах регуляции на молекулярном и клеточном уровнях.

Для достижения данной цели перед студентом стоят следующие **задачи**:

- изучить структурно-функциональные свойства клеток всех тканей организма и закономерности их функционирования на клеточном и молекулярном уровнях;
- изучить функциональные, возрастные и защитно-приспособительные изменения на клеточном и молекулярном уровнях;
- сформировать умение работать с оборудованием, которое позволяет оценить функциональное состояние организма;
- сформировать навыки работы с научной литературой;
- сформировать навыки самостоятельной, аналитической, научно-исследовательской работы.

Обучающийся должен освоить *следующие компетенции*, в том числе:

| Наименование категории (группы)     | Код и наименование компетенции                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Код и наименование индикатора (индикаторов) достижения                                                                         | Результаты обучения                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Универсальные компетенции</b>    | <b>УК-1</b><br>Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий                                                                                                                                                                                                            | <b>УК-1 УК-1.1</b><br>Осуществляет поиск и интерпретирует информацию по профессиональным научным проблемам                     | <b>Знать:</b> различные источники для поиска информации и данных.<br><b>Уметь:</b> использовать цифровые средства в профессиональной деятельности.<br><b>Владеть:</b> различными способами использования источников информации и данных с применением цифровых технологий                                                                                    |
| <b>Профессиональные компетенции</b> | <b>ПК-2</b><br>Способность человека искать нужные источники информации и данные, воспринимать, анализировать, запоминать и передавать информацию с использованием цифровых средств, а также с помощью алгоритмов при работе с полученными из различных источников данными с целью эффективного использования полученной информации для решения задач | <b>ПК-2 ПК-2.1</b><br>Применяет алгоритм клиничко-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач | <b>Знать:</b> методы клиничко-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач<br><b>Уметь:</b> оценивать результаты клиничко-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач.<br><b>Владеть:</b> алгоритмом клиничко-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач. |

## II. ТРЕБОВАНИЯ К ПОСЕЩАЕМОСТИ

Студент должен посещать все лекционные и практические (семинарские) занятия. Необходимо иметь лекционную тетрадь, в которой конспектируются основные положения лекции. Для практических занятий также нужна тетрадь, в которую будут записываться протоколы экспериментов. Студент на практическом

занятии должен иметь медицинский халат и, если это необходимо, одноразовые медицинские перчатки.

Преподаватель может рекомендовать студенту выполнить реферативный доклад или подготовить презентацию на выбранную тему. Список тем имеется на кафедре, либо студент сам может предложить интересующую его тему. Подготовленный доклад оценивается и учитывается в общем рейтинге студента. На кафедре имеется набор обучающих программ, с которыми студент может ознакомиться во внеурочное время в компьютерном классе.

Студенту, пропустившему лекцию или практическое занятие, необходимо их отработать следующими способами:

1) изучение видеолекции, материалов к практическому занятию и решение тестов, которые представлены в дистанционном курсе «Молекулярная физиология» для студентов лечебного факультета на образовательном портале;

2) выполнение практической работы под руководством преподавателя во время консультации и/или отработки;

3) самостоятельная работа с обучающей программой «Альтернативная физиология»;

4) подготовка презентации или реферата. График и темы отработок утверждаются на заседании кафедры и вывешиваются на стенде. Преподаватель обязательно ставит отметку об отработке занятия в специальный журнал для отработок (с оценкой или без оценки). Неудовлетворительные оценки по тестам и модулям студенты могут пересдать своему преподавателю или дежурному преподавателю. График дежурных преподавателей утверждается на заседании кафедры и вывешивается на стенде кафедры.

### **III. ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ**

Процедура оценивания результатов обучения осуществляется на основе Положения Казанского ГМУ о формах, периодичности и порядке текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся. Текущему контролю успеваемости подлежат следующие виды учебной деятельности студентов по дисциплине «Молекулярная физиология»: посещение лекций; работа на практических занятиях; решение ситуационных задач; результаты самостоятельной работы, в том числе, на образовательном портале. Текущий контроль успеваемости проводится преподавателем,

прикрепленным для реализации образовательной программы в конкретной академической группе или преподавателем, ответственным за виды учебной деятельности обучающихся.

При подготовке к занятиям студентам рекомендуются учебники, учебно-методические пособия и интернет-ресурсы. Студентам предлагаются темы для реферативных докладов и презентаций. В конце каждого семестра организуются отработки пропущенных занятий и лекций в виде выполнения практических работ и написания рефератов или подготовки презентаций.

### **Лекции**

Оценивается посещаемость, активность, умение выделить главную мысль: 9-10 – результат высокий, 8 – результат средний, 7 – результат минимальный, 0-6 баллов – результат не достигнут.

### **Практические занятия**

Оценивается самостоятельность при выполнении экспериментальной практической работы, активность работы в аудитории, получение результатов и правильность выполнения заданий и формулировки выводов, уровень теоретической подготовки к занятиям (устные сообщения по теме или работа у доски): 0-6 баллов – результат не достигнут, 7 – результат минимальный, 8 – результат средний, 9-10 – результат высокий.

### **Индивидуальное собеседование и/или письменные ответы на вопросы**

Собеседование проводится индивидуально, при необходимости с целью корректировки оценки обучающегося. Последний должен, получив вопрос из перечня, раскрыть сущность и механизмы физиологических явлений. На подготовку студент получает около 10-15 минут.

### **Ситуационные задачи**

Задания выполняются на практических занятиях. Целью данного типа заданий является определение глубины знаний студента, умение использовать свои знания в нестандартной, альтернативной ситуации и правильности использования физиологических терминов. Работа выполняется либо в устной форме обсуждения в группе, либо в письменном виде.

### **Презентация/реферат**

При подготовке к каждому практическому (семинарскому) занятию студенты работают с рекомендованной основной и дополнительной литературой и интернет-ресурсами по теме занятия.

Студенты также могут подготовить презентацию по выбору из рекомендованных к практическому (семинарскому) занятию тем. Продолжительность демонстрации презентации – около 10 мин. В докладе должна быть четко раскрыта суть обсуждаемой проблемы. Язык и способ изложения доклада должны быть доступными для понимания студентами учебной группы. Реферат излагается устно, недопустимо дословное зачитывание текста. Презентация должна быть оформлена с широким применением схем, иллюстраций. Текст в слайдах должен содержать наиболее важные сведения, должен быть кратким, современным и интересным для студентов и раскрывать сущность физиологических механизмов.

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

### **Контрольное занятие по разделу (модулю)**

**1. Тестирование** проводится на практическом занятии, в письменном виде, по тестовым вопросам с множественным выбором и одним вариантом правильного ответа, количество заданий – не более 30, на выполнение отводится не более 90 минут.

#### ***Критерии оценки:***

Оценка по тесту выставляется пропорционально доле правильных ответов:

- отлично – 90-100%;
- хорошо – 80-89%;
- удовлетворительно – 70-79%;
- неудовлетворительно – менее 70% правильных ответов.

**2. Ситуационные задачи.** Задания выполняются аудиторно, на практических занятиях, в письменном виде, количество заданий – не более 15, на выполнение выделяется не более 90 минут.

Решение ситуационных задач на: установление правильной последовательности, взаимосвязанности действий, выяснение влияния различных факторов на результаты выполнения задания; установление последовательности; нахождение ошибок в последовательности; принятие решения в нестандартной ситуации – выбора, многоальтернативности решений, проблемной ситуации.

#### ***Критерии оценки:***

«Отлично» (90-100 баллов) – дан правильный ответ, объяснена сущность и механизмы физиологических процессов, раскрыта их значимость для нормального функционирования органов и систем, при



необходимости дан анализ физиологических констант и результатов лабораторных исследований, студент использует дополнительную информацию.

«Хорошо» (80-89 баллов) – дан краткий правильный ответ, объяснены сущность и механизмы физиологических процессов, раскрыта их значимость для нормального функционирования органов и систем, при необходимости дан анализ физиологических констант и результатов лабораторных исследований, студент не использует дополнительную информацию.

«Удовлетворительно» (70-79 баллов) – дан краткий ответ на вопрос, допущены ошибки, не объяснена сущность физиологических процессов, дан не полный анализ физиологических констант и результатов лабораторных исследований.

«Неудовлетворительно» (0-69 баллов) – дан неправильный ответ, задача не решена.

### ***3. Индивидуальное собеседование или письменные ответы на вопросы.***

#### ***Критерии оценки:***

«Отлично» (90-100 баллов) – обучающийся в полном объеме владеет основным материалом, владеет дополнительной информацией, способен проанализировать физиологические процессы и механизмы, раскрыть их значимость и взаимосвязь с другими органами и системами.

«Хорошо» (80-89 баллов) – обучающийся знает основной материал, но не в полной мере владеет дополнительной информацией. Ответ содержит незначительные ошибки в логических последовательностях.

«Удовлетворительно» (70-79 баллов) – обучающийся частично владеет материалом, допускает ошибки в терминологии, в логических последовательностях, физиологических механизмах, значимости физиологических процессов и их взаимосвязи с другими органами и системами.

«Неудовлетворительно» (0-69 баллов) – обучающийся имеет разрозненные знания с существенными ошибками в физиологических процессах и механизмах, допускает ошибки в терминологии, не может проанализировать значимость физиологических процессов.

**4. Презентация/реферат.** Оценивается качество и количество выполненных реферативных докладов и подготовленных презентаций, грамотность в оформлении, правильность выполнения.

***Критерии оценки:***

«Отлично» (90-100 баллов) – презентация/реферат в полной мере раскрывает тему, содержит новые данные, отлично иллюстрирована, студент рассказывает, практически не заглядывая в текст и отвечает на все дополнительные вопросы.

«Хорошо» (80-89 баллов) – презентация/реферат раскрывает тему, содержит новые данные, хорошо иллюстрирована, но требует дополнений, студент рассказывает, опираясь на текст, но не зачитывая его и отвечает на все дополнительные вопросы.

«Удовлетворительно» (70-79 баллов) – презентация/реферат раскрывает тему, но требует дополнений, хорошо иллюстрирована, студент не может ответить на большую часть дополнительных вопросов, частично зачитывает текст при рассказе.

«Неудовлетворительно» (0-69 баллов) – презентация/реферат не раскрывает тему, недостаточно иллюстрирована, студент не может ответить на большую часть дополнительных вопросов, зачитывает текст.

## **IV. ПРОМЕЖУТОЧНАЯ АТТЕСТАЦИЯ**

При проведении промежуточной аттестации (зачета) учитываются результаты текущего контроля успеваемости в течение семестра и применяется балльно-рейтинговая система, утвержденная Положением Казанского ГМУ о формах, периодичности и порядке текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся. Итоговая (рейтинговая) оценка складывается из оценок по модулям (максимум 100 баллов за каждый модуль), за презентацию/реферат (максимум 100 баллов), за решение ситуационных задач (максимум 100 баллов), из текущей оценки (максимум 10 баллов), из посещаемости практических занятий и лекций.

## V. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

| Разделы / темы                                                      | Всего<br>(в акад.<br>час.) | Виды учебных<br>занятий          |   |     | КК                         |
|---------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------------|---|-----|----------------------------|
|                                                                     |                            | Аудиторные<br>учебные<br>занятия |   | СРС |                            |
|                                                                     |                            | Л                                | П |     |                            |
| Раздел 1. Молекулярные механизмы функционирования возбудимых тканей |                            |                                  |   |     |                            |
| Тема 1.1.                                                           | 6                          | 2                                | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Тема 1.2.                                                           | 4                          |                                  | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Тема 1.3.                                                           | 4                          |                                  | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Тема 1.4.                                                           | 6                          | 2                                | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Контрольное занятие                                                 | 4                          |                                  | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Раздел 2. Механизмы регуляторной деятельности ЦНС                   |                            |                                  |   |     |                            |
| Тема 2.1.                                                           | 6                          | 2                                | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Тема 2.2                                                            | 4                          |                                  | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Тема 2.3.                                                           | 4                          |                                  | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Тема 2.4.                                                           | 7                          | 2                                | 2 | 3   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Тема 2.5.                                                           | 7                          | 2                                | 2 | 3   | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Раздел 3. Механизмы функционирования сенсорных систем               |                            |                                  |   |     |                            |
| Тема 3.1.                                                           | 4                          |                                  | 2 | 2   | УК1 УК-1.1,                |

|                                                       |    |    |    |    |                            |
|-------------------------------------------------------|----|----|----|----|----------------------------|
|                                                       |    |    |    |    | ПК-2 ПК-2.1                |
| Тема 3.2.                                             | 4  |    | 2  | 2  | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Тема 3.3.                                             | 4  |    | 2  | 2  | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Контрольное занятие                                   | 4  |    | 2  | 2  | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| <b>Раздел 4. Молекулярные механизмы работы сердца</b> |    |    |    |    |                            |
| Тема 4.1.                                             | 4  |    | 2  | 2  | УК1 УК-1.1,<br>ПК-2 ПК-2.1 |
| Итого                                                 | 72 | 10 | 30 | 32 |                            |

**Примечание:** Л – лекция; П – практическое занятие; СРС – самостоятельная работа студента; КК – код компетенции.

## **VI. ПЛАНЫ ЛЕКЦИЙ, ПЛАНЫ ЗАНЯТИЙ И ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**

### **Раздел 1. Молекулярные механизмы функционирования возбудимых тканей**

#### **План лекций**

1. Ультраструктура плазматической мембраны, роль фосфолипидов, белков, липидных рафтов в организации плазматической мембраны. Классификация, общие представления о строении и свойствах ионных каналов. Ионные насосы. Ионные механизмы возникновения потенциала покоя и потенциала действия.

2. Молекулярные механизмы передачи сигнала в химических синапсах. Пресинаптические и постсинаптические процессы. Классификации рецепторов и общие представления о механизмах трансдукции сигнала. Основные внутриклеточные сигнальные пути (вторичные посредники: цАМФ, цГМФ, ионы Са, инозитолтрифосфат, газы и др.) и их мишени.

**Тема практического занятия 1.1.**  
**Виды трансмембранного транспорта веществ. Механизмы**  
**работы ионных каналов и ионных насосов**

**Устные сообщения по теме (работа у доски)**

***Ситуационные задачи:***

1. На клеточной мембране присутствуют два переносчика глюкозы, унипорт и натрий-зависимый симпорт. Какой из этих переносчиков будет играть главную роль при погружении клетки в физиологический раствор, содержащий высокую и низкую концентрацию глюкозы?
2. Как контролируется скорость транспорта в клетку молекул глюкозы?
3. В результате мутации в натриевом канале, инактивационные ворота стали работать медленнее. Как это отразится на активности возбудимой клетки?
4. Что произойдет, если инактивация будет замедлена в калиевом канале задержанного выпрямления (от англ. delayed rectifier или Kdr-канал)?

**Самостоятельная работа**

***Тесты для самоконтроля:***

1. ***Какие из следующих веществ входят в состав плазматической мембраны?***
  - А. фосфолипиды
  - Б. рецепторные белки
  - В. холестерин
  - Г. углеводы составе гликолипидов и гликопротеинов
  - Д. все перечисленные выше
2. ***Какое из этих утверждений справедливо в отношении внутриклеточной жидкости?***
  - А. концентрация внутриклеточного калия выше, чем концентрация внеклеточного калия
  - Б. концентрация внутриклеточного натрия выше, чем концентрация внеклеточного натрия
  - В. осмолярность внутриклеточной жидкости выше, чем осмолярность внеклеточной жидкости
  - Г. концентрация внутриклеточной глюкозы выше, чем концентрация внеклеточной глюкозы
  - Д. во внутриклеточной жидкости нет белков

**3. Какие из этих веществ могут наиболее быстро проходить через мембрану?**

- А. глюкоза
- Б. аминокислоты
- В. углекислый газ
- Г. ионы натрия
- Д. ионы водорода

**4. Скорость простой диффузии незаряженного растворенного вещества через клеточную мембрану обратно пропорциональна:**

- А. площади мембраны
- Б. градиенту концентрации растворенного вещества по разные стороны мембраны
- В. коэффициенту диффузии растворенного вещества
- Г. толщине клеточной мембраны
- Д. числу рецепторных белков в клеточной мембране

**5. Какое из следующих событий происходит во время осмоса?**

- А. молекулы воды перекачиваются через мембрану посредством активного транспорта
- Б. молекулы воды диффундируют через клеточную мембрану из области пониженной концентрации растворенного вещества в область высокой концентрации растворенного вещества
- В. молекулы воды проходят сквозь клеточную мембрану посредством облегченной диффузии
- Г. объем жидкости по обе стороны мембраны остается прежним
- Д. осмоляльность жидкости с разных сторон мембраны не меняется

**6. Какой из следующих процессов непосредственно использует метаболическую энергию (АТФ)?**

- А. облегченная диффузия
- Б. простая диффузия незаряженных растворов
- В. движение ионов по ионным каналам мембраны
- Г. первичный активный транспорт
- Д. все ответы верны

**7. Какой из этих процессов является ограниченным по скорости и насыщаемым?**

- А. простая диффузия незаряженных растворенных веществ
- Б. движение ионов по ионным каналам мембраны
- В. прохождение молекул кислорода через мембрану
- Г. облегченная диффузия

Д. осмос.

**Тема практического занятия 1.2.**  
**Механизмы действия и эффекты блокаторов**  
**ионных каналов и насосов**

**Устные сообщения по теме (работа у доски)**

***Ситуационные задачи:***

1. Пациенту сделали инъекцию местного анестетика и через 10 минут начали удаление зуба. В другом случае, после введения аналогичного анестетика, в течение последующих 10 минут больной зуб подвергался небольшим механическим воздействиям, вызывающим слабые болевые ощущения, после чего врач приступил к удалению зуба. Будет ли разница у пациента в болевых ощущениях при удалении зуба в первом и втором случаях?

2. Как скорректировать повышенную и пониженную возбудимость нейрона, применяя модуляторы ионных каналов?

**Самостоятельная работа**

***Темы презентаций:***

1. Механизмы действия и использование в медицине блокаторов натриевых каналов.

2. Блокаторы натриевых каналов как природные токсины: тетродотоксин.

3. Механизмы действия и использование в медицине блокаторов калиевых каналов.

4. Блокаторы калиевых каналов как природные токсины: дендротоксины, ибериотоксины.

5. Механизмы действия и использование в медицине блокаторов кальциевых каналов.

6. Механизмы действия и использование в медицине блокаторов хлорных каналов.

7. Механизмы действия и использование в медицине блокаторов натрий-калиевого насоса.

8. Механизмы действия и использование в медицине блокаторов протонной помпы.

### **Тесты для самоконтроля:**

**1. Какой вид мембранного транспорта пострадает под влиянием цианистого калия, который ингибирует продукцию АТФ?**

- А. выход ионов натрия из клетки
- Б. вход ионов натрия в клетку
- В. выход ионов калия из клетки
- Г. осмос
- Д. нет верного ответа

**2. В эксперименте на нерв действовали убаином, а затем провели длительное ритмическое раздражение нерва. Убаин:**

- А. подавляет активность АТФ-азы
- Б. увеличивает активность АТФ-азы
- В. не влияет на активность АТФ-азы
- Г. блокирует натриевый канал
- Д. блокирует калиевый канал

**3. Фармакологическая блокада  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -насоса в клетках сердечной мышцы, вызванная гликозидами наперстянки, приводит к:**

- А. повышению внутриклеточной концентрации ионов натрия
- Б. снижению электрохимического градиента по разные стороны мембраны, необходимого для притока  $\text{Na}^+$
- В. уменьшению активности натрий-кальциевого обменника
- Г. увеличению силы сердечных сокращений вследствие увеличения внутриклеточной концентрации Са
- Д. все ответы верны

**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
- Д. нет верного ответа

**5. Что произойдет с мембраной клетки, если внеклеточная концентрация ионов калия увеличится, а внутриклеточная останется на нормальном уровне?**

- А. деполяризация мембраны
- Б. гиперполяризация мембраны
- В. разность потенциалов увеличится



Г. разность потенциалов уменьшится

Д. верно А и Г

Е. верно Б и В

**6. Высокая мышечная активность ведет к накоплению ионов калия в межклеточном пространстве, что связано с активностью калиевых каналов задержанного выпрямления. Это повышение уровня будет способствовать:**

А. гиперполяризации или

Б. деполяризации плазматической мембраны, что инактивирует потенциал-зависимые натриевые каналы, препятствуя возникновению очередного потенциала действия, но

В. ингибирует или

Г. стимулирует активность дигидропиридиновых рецепторов, запускающих выход кальция из депо и, как результат, неконтролируемое стойкое

Д. сокращение или

Е. расслабление.

### **Тема практического занятия 1.3.**

**Особенности возбудимости и сократимости гладкой мышцы.  
Особенности механизмов регуляции силы сокращений гладкой  
и скелетной мышцы.**

**Молекулярные механизмы адаптации скелетной мышцы к  
физической нагрузке**

#### **Устные сообщения по теме (работа у доски)**

##### ***Ситуационные задачи***

1. Почему при некоторых заболеваниях, сопровождающихся мышечной слабостью, назначают ингибиторы ацетилхолинэстеразы?

2. Как убедиться, что при раздражении нерва, иннервирующего гладкие мышцы магистральной артерии, в нём возникает возбуждение?

3. Почему гладкая мышца, в отличие от скелетной мышцы, способна поддерживать сокращенное состояние в течение длительного времени после завершения ее стимуляции?

##### **Самостоятельная работа**

##### ***Темы презентаций:***

1. Гипертрофия мышц (физиологическая и патологическая).

2. Использование электромиографии в медицине.

3. Динамометрия.
4. Как увеличить силу мышечного сокращения?
5. Возрастные изменения в мышцах процессов возбудимости, проводимости и сократимости.
6. Различные программы физических нагрузок (аэробные и анаэробные).

**Тесты для самоконтроля:**

**1. Киназа легкой цепи миозина:**

- А. нужна для инициации сокращения поперечно-полосатых мышц в ответ на повышение концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме
- Б. инициирует цикл образования поперечных мостиков в гладких мышцах, присоединяя фосфат к легкой цепи миозина
- В. прекращает сокращение гладких мышц, отщепляя фосфатную группу от легкой цепи миозина
- Г. является важным регуляторным белком сердечной мышцы
- Д. все из перечисленного выше неверно

**2. Какое из следующих утверждений справедливо в отношении сократительных филаментов гладких мышц?**

- А. сократительные филаменты гладких мышц расположены в саркомерах
- Б. соотношение тонкого и толстого филаментов в гладких мышцах ниже, чем в скелетных
- В. тонкие филаменты гладких мышц присоединены к плотным пятнам, аналогу Z-дисков скелетных мышц
- Г. толстые филаменты прикреплены к цитоскелету
- Д. все ответы верны

**3. Возбуждение гладких мышц может происходить:**

- А. благодаря спонтанным изменениям трансмембранного потенциала, сопровождаемым спайками потенциалов действия
- Б. без изменения или с небольшими изменениями трансмембранного потенциала
- В. благодаря медленной деполяризации без возникновения потенциалов действия
- Г. благодаря токам, распространяющимся от соседних клеток
- Д. все перечисленное верно

**4. Многие типы гладких мышц реагируют на растяжение:**

- А. гиперполяризацией клеточной мембраны
- Б. уменьшением частоты потенциалов действия
- В. увеличением силы с последующим ее снижением

Г. уменьшением силы с последующим ее увеличением

Д. не реагируют на растяжение

**5. При повышенной концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме сокращение гладких мышц активируется посредством:**

А. связывания с тропонином с последующей активацией миозиновой АТФ-азы, которая инициирует цикл поперечных мостиков

Б. связывания с тропомиозином с последующей активацией миозиновой АТФ-азы, которая инициирует цикл поперечных мостиков

В. связывания с кальмодулином, вызывающим выделение инозитолтрифосфата для активации цикла поперечных мостиков

Г. связывания с кальмодулином, активирующим киназу легкой цепи миозина, которая инициирует гидролиз АТФ и цикл поперечных мостиков

Д. связывания с кальмодулином, активирующим фосфатазу легкой цепи миозина, которая инициирует гидролиз АТФ и цикл поперечных мостиков

**6. Поток ионов через этот канал связан с возникновением потенциала действия и сокращением гладкомышечных клеток:**

А. кальциевый канал

Б. натриевый канал

В. калиевый канал

Г. лиганд-зависимый канал

#### **Тема практического занятия 1.4.**

**Внутриклеточная сигнализация. Классификации рецепторов и общие представления о механизмах трансдукции сигнала.**

**Внутриклеточные сигнальные пути и их мишени (цАМФ, цГМФ, инозитолтрифосфат, ионы  $\text{Ca}$ , липидные и газообразные мессенджеры)**

#### **Самостоятельная работа**

##### ***Темы презентаций:***

1. Роль G-белков в передаче внутриклеточного сигнала.
2. Аденилатциклазный путь передачи сигнала.
3. Гуанилатциклазный путь передачи сигнала.
4. Роль ионов кальция во внутриклеточной сигнальной системе.
5. Производные арахидоновой кислоты: механизм действия, использование в медицине.
6. АФК – сигнальные молекулы.

7. Сероводород как вторичный посредник: образование, мишени, эффекты.
8. Оксид азота как вторичный посредник: образование, мишени, эффекты.
9. Монооксид углерода как вторичный посредник: образование, мишени, эффекты.
10. Рецепторы с тирозинкиназной активностью.

### **Контрольное занятие по разделу «Молекулярные механизмы функционирования возбудимых тканей»**

#### ***Вопросы к тесту:***

1. Восходящая фаза ПД скелетных мышц связана с повышением проницаемости для ионов:
2. Как называется встроенная в клеточную мембрану белковая молекула, обеспечивающая избирательный переход ионов через мембрану с затратой энергии АТФ?
3. Увеличение разности потенциалов мембраны клетки называется:
4. Что приведет к возникновению фазы деполяризации потенциала действия?
5. Что не характерно для потенциала действия?
6. Длительность потенциала действия скелетной мышцы составляет:
7. Длительность потенциала действия нервного волокна составляет:
8. Каковы функции  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насоса?
9. Что из перечисленного ниже *не* описывает процесс вторичного активного транспорта?
10. В цикле поперечных мостиков для активации и прекращения сокращения скелетной мышцы:
11. Какую роль играют ионы кальция в механизме мышечного сокращения?
12. Какое из следующих утверждений справедливо в отношении роли АТФ для сокращения скелетных мышц?
13. Функции АТФ-азы миозина включают:
14. К функциям тропонина относится:
15. Какой из перечисленных механизмов участвует в высвобождении  $\text{Ca}^{2+}$  из саркоплазматического ретикулума скелетной мышцы, следующем за потенциалом действия мышечного волокна?

16. Сопряжение возбуждения и сокращения в скелетной мышце:
17. Система поперечных трубочек поперечно-полосатой мышцы:
18. Важнейшей функцией процесса деполяризации мембраны в сопряжении возбуждения и сокращения в скелетной мышце является:
19. Временной суммацией в скелетной мышце называется:
20. Чем красные мышцы отличаются от белых?

### ***Ситуационные задачи:***

1. Как убедиться, что при раздражении нерва в нервно-мышечном препарате в нём возникает возбуждение?
2. При удалении зуба для обезболивания используют раствор анестетика. Почему его вводят не в десну возле удаляемого зуба, а в область прохождения чувствительного нерва?
3. Как повлияет на возникновение ПД повышение концентрации ионов натрия внутри нервной клетки?
4. Миелиновые аксоны лягушки проводят импульсы возбуждения со скоростью 30 м/с, а аксоны кошки такого же диаметра – в 3 раза быстрее. Почему?
5. Как вы считаете, влияет ли на липидный состав мембран клеток характер питания человека?
6. При раздражении нерва нервно-мышечного препарата в мышце возникали ПД. Затем область концевой пластины (постсинаптической мембраны) перфузировали раствором, содержащим ионы магния. При этом ПД в мышце перестали возникать. В чем причина?
7. При действии слабого раздражающего тока на скелетную мышцу наблюдается ее слабое сокращение, при увеличении силы раздражающего тока амплитуда сокращения скелетной мышцы увеличивается. Почему?
8. Под влиянием местного анестетика в мембране клетки увеличилось число инактивированных натриевых каналов. Как это скажется на амплитуде ПД, возникающих в клетке?
9. Почему быстрые мышцы при сокращении потребляют в единицу времени больше энергии АТФ, чем медленные?
10. Тетродотоксин является ядом, блокирующим натриевые каналы клеточной мембраны. Как он повлияет на величину потенциала покоя?
11. Раздражают с одинаковой частотой два нерва разного диаметра, находящегося в бескислородной среде. Какой из нервов раньше перестанет генерировать ПД при длительном раздражении?

12. Мышцу нервно-мышечного препарата подвергают непрямому раздражению. Через некоторое время амплитуда сокращений начинает уменьшаться. Означает ли это, что в мышце наступило утомление? Как это проверить?

13. У доярки после непрерывной работы в течение 2-х часов мышцы кистей рук не смогли расслабиться, фаланги пальцев находились в состоянии тонического сокращения. Как называется это явление? Чем оно вызвано?

14. Как экспериментально доказать, что холинорецепторы находятся только в концевой пластинке (постсинаптической мембране), но не в других участках мембраны мышечного волокна?

15. У работников часового завода определяли функциональное состояние зрительного анализатора по пороговой силе светового раздражителя. После 3-х часов работы порог раздражителя увеличился. Что можно сказать о возбудимости фоторецепторов?

16. Недостаток солей кальция в питьевой воде в отдельном районе России у населения привело к нарушению функций скелетных мышц. Даже у практически здоровых людей наблюдались повышенная утомляемость и недостаток физической силы. Почему?

17. При перерезке двигательного нерва мышца, которую он иннервировал, атрофируется. Чем это объяснить?

18. Динитрофенол, действуя на клетки, блокирует метаболические процессы, поставляющие энергию. Как и почему уменьшится значение потенциала покоя клетки при действии динитрофенола?

## **Раздел 2. Механизмы регуляторной деятельности ЦНС**

### **План лекций**

1. Особенности передачи сигнала в центральных синапсах, в возбуждающих и тормозных синапсах. Нейромедиаторы, нейромодуляторы, глутаматные и ГАМК рецепторы. Особенности строения электрических синапсов (нексусов), их роль в нервной системе. Значение астроцитов в контроле синаптической передачи.

2. Сон. Активирующие системы мозга, медиаторы и рецепторы, вовлеченные в механизмы сна. Молекулярные механизмы медленной и быстрой фаз сна. Связь сна с механизмами памяти, эмоциями, состоянием вегетативной, соматической и эндокринной систем. Механизмы возникновения ритмов ЭЭГ, характерных для медленного и быстрого сна.

3. Механизмы памяти. Механизмы кратковременной и долговременной синаптической пластичности (потенциации и депрессии), значение в формировании памяти. Ключевые сигнальные пути, вовлеченные в синаптическую пластичность

### **Тема практического занятия 2.1.**

#### **Нейромедиаторы и нейромодуляторы в ЦНС.**

#### **Молекулярные механизмы передачи сигнала в синапсах ЦНС.**

#### **Роль глиальных клеток в модуляции синаптической передачи**

#### **Устные сообщения по теме (работа у доски)**

##### ***Ситуационные задачи:***

1. Равновесный потенциал для ионов хлора в нейронах новорожденных может составлять 30 мВ, в отличие от взрослых, который равен 70-80 мВ. К чему приведет усиление активности ГАМК-А рецепторов в нейронах новорожденных?

2. После воздействия возбуждающего нейромедиатора в постсинаптическом нейроне усиливается синтез эндоканнабиноидов. Как это повлияет на последующую активность данного нейрона и почему?

#### **Самостоятельная работа**

##### ***Темы презентаций:***

1. Современные методы исследования функции мозга.
2. Возбуждающий медиатор глутамат (рецепторы, механизм действия).
3. Тормозной медиатор ГАМК (рецепторы, механизм действия).
4. Тормозной медиатор глицин (рецепторы, механизм действия).
5. Механизм действия токсина столбняка.
6. Роль глиотрансмиттеров и астроцитов в синаптической передаче.

##### ***Тесты для самоконтроля:***

1. ***Какое явление возникает в нейроне, если в результате пространственной или временной суммации возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) достигает критического уровня деполяризации?***

А. гиперполяризация

Б. поляризация

В. тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)

Г. потенциал действия

Д. потенциал покоя

**2. Нервная клетка выполняет:**

А. интегративную функцию

Б. трофическую функцию

В. функцию синтеза медиатора

Г. функцию генерации потенциала действия

Д. все перечисленные функции

**3. Могут ли быть на теле одного нейрона возбуждающие и тормозные синапсы?**

А. нет, не могут

Б. только на нейронах спинного мозга

В. могут быть на нейронах всех отделов мозга

Г. только на нейронах вегетативной нервной системы

Д. только на мотонейронах

**4. Верно ли данное утверждение:**

В области аксонного холмика генерируется потенциал действия, потому что в аксонном холмике вырабатывается медиатор.

**5. Верно ли данное утверждение:**

Наибольшее количество синапсов находится на теле и дендритах нервной клетки.

**Тема практического занятия 2.2.**

**Механизмы и физиологическая роль торможения в ЦНС.**

**Тормозные нейроны, особенности их функционирования.**

**Типы рецепторов к тормозным нейромедиаторам**

**(ГАМК, глицин, дофамин) и нейромодуляторам**

**(каннабиноиды, эндорфины) в ЦНС**

**Устные сообщения по теме (работа у доски)**

**Ситуационные задачи:**

1. Если нейрон содержит ГАМК-В рецепторы, каким образом при регистрации мембранного потенциала можно понять, что на клетку действует тормозной нейромедиатор ГАМК?

2. Что произойдет с мембранным потенциалом, если одновременно активируются ГАМК-В рецепторы и глутаматные AMPA-рецепторы?



## Самостоятельная работа

### *Темы презентаций:*

1. Разнообразие тормозных нейронов в ЦНС, особенности их активности в коре, стриатуме и мозжечке.
2. Фармакологические подходы модуляции ГАМК рецепторов, их значение в клинической практике.
3. Глицинергическая тормозная передача в ЦНС, ее значение.
4. Каннабиноидная система в ЦНС, их значение в механизмах торможения.
5. Роль электрических синапсов в синхронизации и координации активности тормозных нейронов.
6. Эндорфины как модуляторы нейрональной активности в ЦНС.
7. Метаботропные рецепторы, вовлеченные в торможения в ЦНС.

### *Тесты для самоконтроля:*

#### **1. Верно ли утверждение:**

При раздражении структур среднего мозга в опыте И.М. Сеченова возникает увеличение времени реакции, потому что увеличивается время проведения по афферентному и эфферентному отделам дуги оборонительного рефлекса.

#### **2. Какие рецепторы реагируют на изменение длины и скорости изменения длины мышцы?**

- А. рецепторы суставов
- Б. рецепторы мышечных веретен
- В. сухожильный орган Гольджи
- Г. тельца Паччини, Мейснера
- Д. тельца Руффини, Краузе

#### **3. По каким волокнам импульсы из спинного мозга поступают к мышечным веретенам?**

- А. альфа-афферентным
- Б. гамма-эфферентным
- В. гамма-афферентным
- Г. волокнам группы С
- Д. волокнам группы В

#### **4. Один мотонейрон может получать информацию от нескольких афферентных нейронов благодаря:**

- А. иррадиации возбуждения
- Б. дивергенции возбуждения
- В. трансформации ритма возбуждений
- Г. конвергенции возбуждений

**5. В каких синапсах осуществляется пресинаптическое торможение?**

- А. аксо-дендритических
- Б. аксо-соматических
- В. сомато-соматических
- Г. аксо-аксональных

**6. Явление, при котором возбуждение одной мышцы сопровождается торможением мышцы-антагониста, называется:**

- А. окклюзией
- Б. реципрокным торможением
- В. облегчением
- Г. утомлением

### **Тема практического занятия 2.3.**

**Нейрональные сети ствола мозга, мозжечка и базальных ядер, участвующие в контроле двигательных функций.**

**Значение и молекулярные механизмы действия дофамина**

#### **Устные сообщения по теме (работа у доски)**

##### ***Ситуационные задачи***

1. У человека нарушено выделение дофамина нейронами черной субстанции. Как это отразится на его способности планирования и реализации движений?

2. После употребления алкоголя, происходит последовательное нарушение планирования движений, их координации и затем поддержания баланса и позы. С чем это связано?

##### **Самостоятельная работа**

##### ***Темы презентаций***

1. Базальные ядра: нейроны, медиаторы, взаимодействие структур базальных ядер.

2. Нарушение функций базальных ядер (болезнь Паркинсона, хорей и др.).

3. Нарушение функций мозжечка.

##### ***Тесты для самоконтроля:***

**1. Какой из перечисленных отделов ЦНС является ведущим в формировании произвольного движения?**

- А. спинной мозг
- Б. продолговатый мозг

- В. лимбическая система
- Г. гипоталамус
- Д. моторные области коры

**2. Какой отдел ЦНС является ведущим в формировании статокинетических рефлексов?**

- А. спинной мозг
- Б. продолговатый мозг
- В. средний мозг
- Г. промежуточный мозг
- Д. кора мозга

**3. На каком уровне необходимо перерезать ствол мозга для получения у животного состояния децеребрационной ригидности?**

- А. выше ядер переднего двухолмия
- Б. ниже уровня красных ядер
- В. выше уровня красных ядер
- Г. на уровне черной субстанции
- Д. на уровне водопровода

**4. У людей с атеросклерозом и гипертонической болезнью возможны кровоизлияния в различные отделы ЦНС, сопровождающиеся нарушениями ряда физиологических и психологических функций. Так, например, при поражении базальных ядер нарушается:**

- А. регуляция вегетативных реакций
- Б. обеспечение гностических (познавательных) процессов
- В. координация двигательной активности
- Г. проведение афферентной импульсации от органов чувств
- Д. все перечисленные функции

**5. При поражении мозжечка имеет место:**

- А. агнозия (расстройство узнавания)
- Б. расстройство психики
- В. нарушение памяти
- Г. атаксия (нарушение движения)
- Д. расстройство зрения и слуха

## **Тема практического занятия 2.4.**

**Сон. Характер нейрональной активности во время различных фаз сна. Активирующие системы мозга, медиаторы, рецепторы  
Значение ионных каналов в механизмах сна.**

**Методы изучения сна**

**Устные сообщения по теме (работа у доски)**

***Ситуационные задачи***

1. При расшифровке ЭЭГ врач обнаружил дельта-ритм во всех отведениях. Во всех ли случаях наличие дельта волн свидетельствует о наличии патологических процессов? О чем врач мог спросить в первую очередь? О чем еще можно было бы спросить?
2. Что происходит с активностью нейронов коры при переходе из медленной фазы сна в быструю?
3. Как изменится режим сна и бодрствования при гибели орексиновых нейронов в латеральном гипоталамусе?
4. Как прием пищи влияет на цикл сон-бодрствования?

**Самостоятельная работа**

***Темы презентаций***

1. Сознание и мышление: молекулярные механизмы, лежащие в основе этих процессов.
2. Роль ретикулярной активирующей системы в функционировании нейронов мозга.
3. Нейрональная активность в различные фазы сна.
4. Нарушения сна.
5. Межполушарная асимметрия мозга.
6. Физиологические основы терапии бессонницы.

## **Тема практического занятия 2.5.**

**Молекулярные механизмы памяти. Значение феноменов долговременной потенциации и депрессии, а также эксайтотоксичности. Сигнальные молекулы, вовлеченные в формирование памяти. Способы коррекции памяти**

**Устные сообщения по теме (работа у доски)**

***Ситуационные задачи:***

1. Нарушение каких структур мозга может вызвать ретроградную и антероградную амнезию?

2. Почему препарат для улучшения памяти мемантин может быть не эффективен?

### **Самостоятельная работа**

#### ***Темы презентаций***

1. Виды памяти.
2. Механизмы, лежащие в основе кратковременной памяти.
3. Механизмы, лежащие в основе долговременной памяти.
4. Нейрофизиология эмоций, взаимодействие с механизмами памяти.
5. Нарушения памяти (амнезия, гипо- и гипермнезия, парамнезия).
6. Лимбическая система, ее роль в механизмах памяти и эмоций.
7. Молекулярные основы связи сна с процессами памяти: молекулы синаптической пластичности и белковый синтез.

### **Раздел 3. Механизмы функционирования сенсорных систем**

#### **Тема практического занятия 3.1.**

**Организация слухового анализатора. Особенности строения улитки и молекулярные механизмы возбуждения Кортиевого органа. Наружные и внутренние волосковые клетки, их ионные каналы и механизмы возбуждения. Восприятие звуков различной частоты, кодирование информации в “слуховом” пути.**

**Исследование остроты слуха, бинаурального слуха, костной и воздушной проводимости звука у человека**

#### **Устные сообщения по теме (работа у доски)**

##### ***Ситуационные задачи:***

1. Почему под водой значительно труднее, чем в воздушной среде, определить, откуда исходит звук?
2. У человека, не страдающего каким-либо специфическим заболеванием органа слуха, верхний порог воспринимаемых звуков составляет 8 000 Гц. Можно ли предположить, что у этого человека увеличена скорость пульсовой волны?

### **Самостоятельная работа**

#### ***Темы презентаций:***

1. Электрические явления в улитке (микрофонный, суммационный и др. потенциалы).
2. Восприятие звуков различной частоты.

3. Физиологические (возрастные) и патологические нарушения слуха.
4. Роль наружных волосковых клеток в восприятии звуков.
5. Кодирование информации в слуховом нейрональном пути.

**Тесты для самоконтроля:**

**1. Верно ли утверждение:** Высокие частоты воспринимаются в нижних отделах улитки, низкие частоты – в верхних.

**2. Верно ли утверждение:** В эндолимфе концентрация ионов калия больше, а ионов натрия меньше, чем в перилимфе.

**3. Деполяризация мембраны волосковой клетки, приводящая к возникновению рецепторного потенциала, происходит в результате:**

- А. входа ионов натрия в рецепторную клетку
- Б. входа ионов калия в рецепторную клетку
- В. выхода ионов калия в рецепторную клетку
- Г. выхода ионов натрия в рецепторную клетку
- Д. входа ионов кальция в рецепторную клетку

**4. Верно ли утверждение:** волосковые клетки начинают повреждаться при громкости звука более 80 дБ.

**5. Коровое представительство слухового анализатора находится:**

- А. височной области коры
- Б. сомато-сенсорной зоне коры
- В. затылочной области коры
- Г. гиппокампе

**Тема практического занятия 3.2. Болевой анализатор.  
Молекулярные механизмы ноцицепции (пуриновые рецепторы,  
TRP-каналы, чувствительные к закислению ионные каналы).  
Антиноцицептивная система, способы коррекции боли.  
Исследование болевой чувствительности у человека**

**Устные сообщения по теме (работа у доски)**

**Ситуационные задачи**

1. Что произойдет с человеком при постоянном потреблении обезболивающих препаратов на основе морфина?

## **Самостоятельная работа**

### ***Темы презентаций***

1. Физиологическое значение различных видов болевой чувствительности.
2. Механизмы отраженной боли.
3. Механизмы фантомной боли.
4. Антиноцицептивная система человека, ее нарушения (гипо- и гипералгезия).
5. Методы обезболивания.

## **Тема практического занятия 3.3.**

### **Система вознаграждения.**

### **Молекулярные механизмы формирования эмоций**

### **Устные сообщения по теме (работа у доски)**

#### ***Ситуационные задачи:***

1. Почему после эмоциональных переживаний трудно заснуть?
2. Если человеку не нравится кофе, но он случайно сделал глоток, как на это отреагируют нейроны вентрального покрышечного пространства?
3. Почему курение может стимулировать появление положительных эмоций у курильщика?
4. Почему стук вилок и ножей в столовой вызывает больше положительных эмоций, чем в читальном зале библиотеки?

## **Самостоятельная работа**

### ***Темы презентаций:***

1. Нейрональная организация системы вознаграждения, роль стриатума и дофамина.
2. Значение каннабиоидов в работе системы вознаграждения.
3. Механизмы действия наркотиков на эмоциональную сферу.
4. Роль системы вознаграждения в формировании памяти.
5. Значение миндалины в распознавании и реакции на эмоции.
6. Нейрональные механизмы эмпатии и их значение.

**Контрольное занятие по разделам  
«Механизмы регуляторной деятельности ЦНС» и  
«Механизмы функционирования сенсорных систем»**

***Тесты:***

1. Что из перечисленного не относится к медиаторам?
2. AMPA рецепторы проницаемы для следующих ионов:
3. Каинатные рецепторы проницаемы для следующих ионов:
4. NMDA рецептор является:
5. Отличие ионотропных рецепторов от метаботропных заключается в следующем:
6. Выберите неверную характеристику NMDA рецептора.
7. Выберите верную характеристику метаботропных рецепторов ГАМК.
8. При действии на постсинаптическую мембрану Glu связывается с несколькими видами рецепторов. Какие рецепторы отреагируют быстрее?
9. Для этого вида памяти характерен ограниченный объем информации, быстрое угасание и разрушаемость под воздействием большого числа факторов.
10. Найдите правильную характеристику долговременной памяти.
11. Процесс перехода информации из кратковременной памяти в долговременную называется:
12. В основе процессов кратковременной памяти лежит:
13. Процесс циркуляции сигнала в нейронных сетях называется:

***Ситуационные задачи:***

1. Два студента ставят эксперимент по доказательству рефлекторного тонуса скелетных мышц. Двух спинальных лягушек подвесили на крючке. Нижние лапки у них были слегка поджаты, что свидетельствовало о наличии тонуса. Затем первый студент перерезал передние корешки спинного мозга, а второй – задние. После каждой из перерезок у обеих лягушек лапки повисли как плети. Какой из студентов правильно поставил опыт?
2. Ребёнок, который учится играть на пианино, первое время играет не только руками, но помогает себе головой, ногами и даже языком. Объясните механизм этого явления?
3. При различных ритмических раздражениях афферентного нерва ионы кальция, которые входят в пресинаптическое окончание при каждом возбуждении, не успевают выводиться из него во время



слишком коротких интервалов между раздражениями. К чему это приводит?

4. В результате несчастного случая у больного произошел разрыв спинного мозга и наступил паралич нижних конечностей. Какой участок спинного мозга поврежден? Какие ещё функции оказались нарушенными?

5. При мозжечковых нарушениях среди других симптомов развивается атония – нарушение нормального мышечного тонуса и астения – быстрая утомляемость. Чем можно объяснить астению?

6. При поперечной перерезке ствола мозга у экспериментального животного наблюдается состояние децеребрационной ригидности. Опишите механизм этого состояния, в чем оно проявляется.

7. Можно ли вызвать судорожные сокращения мышцы при помощи препарата, который не действует непосредственно ни на мышцы, ни на иннервирующие их мотонейроны?

8. Почему мы не ощущаем кольцо, которое носим на пальце постоянно, но отчетливо чувствуем, что на этот палец села муха?

9. Два человека страдают дальновзоркостью и носят очки. Какой вопрос (один и тот же) нужно задать, чтобы убедиться в том, что причина дальновзоркости у них одинаковая или разная?

10. В ткацком цехе прядильно-ткацкой фабрики установлены автоматические станки, являющиеся источниками шума. Было замечено, что, находясь вне цеха, работницы этого цеха говорили несколько громче окружающих. Объясните это явление.

11. На экспертизу привезли человека, который утверждал, что не слышит звуков. Однако, анализ ЭЭГ, зарегистрированный от височных областей коры мозга, помог не согласиться с ложным утверждением пациента. Что увидел врач при включении звонка на ЭЭГ? Волны какой частоты и амплитуды появились на ЭЭГ?

12. У некоторых пациентов коленный рефлекс бывает слабо выражен. Чтобы его усилить, предлагают сцепить руки перед грудью и тянуть их в разные стороны. Почему это приводит к усилению рефлекса?

13. Морская болезнь возникает при раздражении вестибулярного аппарата. Вестибулярные ядра влияют на перераспределение мышечного тонуса. Морская же болезнь имеет другие симптомы (тошнота, головокружение, слабость и др.). Чем они обусловлены?

14. При растяжении мышцы, например, разгибателя она отвечает рефлекторным укорочением. При этом сокращается мышца -

разгибатель и тормозится сокращение сгибателя. Регистрируют ВПСП в мотонейронах, иннервирующих разгибатели, и ТПСП в мотонейронах иннервирующих сгибатели. Какой из ответов (ВПСП или ТПСП) будет позднее зарегистрирован?

15. В клинику поступил больной с кровоизлиянием в области продолговатого мозга. Какие симптомы при этом могут наблюдаться? В чем опасность поражения продолговатого мозга?

16. Методом стереотаксиса раздражали введенными электродами ретикулярную формацию среднего мозга кошки и регистрировали во время сна животного ЭЭГ в различных отведениях. В ходе регистрации ЭЭГ производили раздражение РФ. Что будет обнаружено на ЭЭГ при этом?

17. Сотрудники химической лаборатории в течение дня работали с эфиром и хлороформом в неприспособленном и неприветриваемом помещении. В конце рабочего дня у одной из лаборанток появилась тошнота, головокружение, замедленная ответная реакция на словесный раздражитель. Объясните причину и механизм данного явления, функция каких структур нарушается в первую очередь?

18. Аксон 1 вызывает при раздельной стимуляции надпороговое возбуждение в нейроне 1, а аксон 2 такое же возбуждение – в нейроне 2. Эти аксоны конвергируют на нейрон 3, причём каждый из них вызывает подпороговое возбуждение этого нейрона. Что произойдёт при одновременном раздражении обоих нейронов? Сколько нейронов активизируется?

19. Известный революционер Камо, попав в тюрьму, симулировал психическое расстройство, выражавшееся в отсутствии боли. Он хохотал, когда ему прижигали кожу, кололи её иглами. Однако у врачей все же возникли сомнения. На чем они основывались?

20. Один человек, подержав некоторое время руку в сосуде с водой, перенес её в другой сосуд, где температура была 20 градусов. Вода ему показалась холодной. Другой человек проделал аналогичный опыт, но вода той же температуры ему показалась теплой. В чем причина разных ощущений?

21. Человек страдает тугоухостью. Если при нем заставляют звучать камертон, он этого не слышит. Что сделать, чтобы он услышал звуки?

22. Если во время сильного волнения проверить вкусовые ощущения человека, будут ли они усилены или ослаблены по сравнению с обычным состоянием?

## **Раздел 4. Молекулярные механизмы работы сердца**

### **Тема практического занятия 4.1.**

#### **Ионные каналы и кальциевая сигнализация в атипичных и рабочих кардиомиоцитах. Особенности формирования потенциалов действия в клетках сердца.**

#### **Эффекты модуляторов ионных каналов на деятельность сердца**

#### **Устные сообщения по теме (работа у доски)**

##### ***Ситуационные задачи:***

1. Клетки проводящей системы сердца по своим свойствам приближаются к кардиомиоцитам эмбрионального миокарда. Попробуйте объяснить, почему заболевания, связанные с нарушением функций миокарда, встречаются значительно чаще, чем патология проводящей системы.

2. Яд, содержащийся в некоторых видах грибов, резко укорачивает фазу абсолютной рефрактерности сердца. Может ли отравление этими грибами привести к смерти и почему?

3. При операциях на сердце проводят глубокую гипотермию. Для чего это делается? С чем связан эффект?

##### **Самостоятельная работа**

##### ***Темы презентаций:***

1. Особенности развития сердца в эмбриональном периоде.
2. Пороки клапанного аппарата сердца.
3. Сердечные шумы.
4. Механизмы нарушения ритма сердца, экстрасистола.
5. Возрастные особенности работы сердца в детском и в пожилом возрасте.
6. Влияние стресс-факторов на работу сердца.

##### **Тесты для самоконтроля**

***1. Какое из следующих утверждений справедливо в отношении возбудимости клеток миокарда желудочков?***

А. повышение проницаемости клеточной мембраны для  $K^+$  приводит к деполяризации

Б. мембранный потенциал становится более положительным во время реполяризации

В. фаза плато потенциала действия обусловлена входом ионов  $Ca^{2+}$  через потенциал-зависимые  $Ca^{2+}$ -каналы

Г. активация  $Na^+$ ,  $K^+$ -насоса – это главное событие, вызывающее реполяризацию

**2. Этот тип ионных каналов наиболее представлен в мембранах нервных волокон и рабочих кардиомиоцитов, а не в мембранах гладкомышечных клеток:**

- А. кальциевый канал
- Б. натриевый канал
- В. калиевый канал
- Г. лиганд-зависимый канал

**3. Какое из следующих утверждений относительно пейсмекерной активности сердца неверно?**

А. пейсмекерные потенциалы — это самопроизвольная деполяризация в специализированных клетках синоатриального узла в результате изменений ионной проводимости

Б. медленно развивающийся выходящий  $K^+$ -ток является главной причиной диастолической деполяризации

В. частота сердечных сокращений может определяться любой или всеми перечисленными переменными: градиентом диастолической деполяризации, величиной порогового потенциала и значением потенциала покоя

Г. атриовентрикулярный узел и волокна Пуркинье также могут проявлять пейсмекерную активность

Д. входящий  $Ca^{2+}$ -ток участвует в деполяризации клетки во время пейсмекерного потенциала

**4. Кальций инициирует сокращение миокарда желудочков, связываясь с:**

- А. активируемой кальцием АТФ-азой
- Б. актином
- В. миозином
- Г. тропомиозином
- Д. тропонином

**5. Как в сердечной, так и в скелетных мышцах:**

А. соотношение тонких и толстых филаментов составляет 2:1

Б. имеются Т-трубочки и саркоплазматический ретикулум

В. для активации сокращения ионы  $Ca^{2+}$  связываются с тропонином

Г. тропомиозин располагается на тонком филаменте

Д. все перечисленное выше

## **VII. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

- Самостоятельная работа студента с рекомендуемой обязательной и дополнительной литературой и учебно-методическими пособиями, интернет-ресурсами.

- Работа на Образовательном портале с дистанционным курсом Молекулярная физиология:

<https://e.kazangmu.ru/course/view.php?id=1268>

- Альтернативная (виртуальная) физиология (в компьютерном классе).

- Подготовка презентаций/рефератов по разделам физиологии.

### **Основная учебная литература:**

1. Атлас по физиологии. В двух томах. Том 1: учебное пособие / Камкин А.Г., Киселева И.С. – М. – ГЭОТАР-Медиа, 2013. 408 с.

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424186.html>

2. Атлас по физиологии. В двух томах. Том 2: учебное пособие / Камкин А.Г., Киселева И.С. – М. – ГЭОТАР-Медиа, 2013. 448 с.

<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424193.html>

### **Дополнительная учебная литература:**

1. Актуальные проблемы современной физиологии [Электронный ресурс]: учебник / Островский М.А. и др.; под ред. Островского М.А., Зефирова А.Л.; Рос. акад. наук, Отделение 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.

2. Избранные лекции по современной физиологии [Электронный ресурс]: учебник / Альтман Я.А. и др.; под ред. Островского М.А. и Зефирова А.Л.; 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.

3. Современный курс классической физиологии. Избранные лекции / Под ред. Наточина Ю.В., Ткачука В.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 384 с. <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970404959.html>

### **Учебные пособия:**

1. Окситоцин и его физиологические эффекты [Электронный ресурс]: учебное пособие для высшего образования уровня специалитета по направлению подготовки 31.05.01 "Лечебное дело" / Мухамедьяров М.А., Циркин В.И., Трухин А.Н. [и др.]; под редакцией Зефирова А.Л. – Казань: КГМУ, 2021. – 154 с.

2. Нейрофизиология эмоций: механизмы вознаграждения и пристрастия [Электронный ресурс]: учеб. пособие / Казан. гос. мед. ун-т М-ва здравоохранения РФ, Каф. норм. физиологии; сост.: Петров А.М., Земскова С.Н. - Электрон. текстовые дан. (1,35 МБ). – Казань: КГМУ, 2015. – 194 с.

3. Нейробиология сна: современный взгляд [Электронный ресурс]: учебное пособие для студентов, обучающихся по специальностям "Лечебное дело", "Педиатрия", "Медико-профилактическое дело" / Петров А.М., Гиниатуллин А.Р.; Казан. гос. мед. ун-т М-ва здравоохранения и социал. развития Рос. Федерации, Каф. нормал. физиологии. – Казань: КГМУ, 2012. - 109 с.

#### **Электронные ресурсы Казанского ГМУ:**

1. Электронный каталог научной библиотеки Казанского ГМУ [http://lib.kazangmu.ru/jirbis2/index.php?option=com\\_irbis&view=irbis&Itemid=108&lang=ru](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. Консультант врача – электронная медицинская библиотека <http://www.rosmedlib.ru>

5. Научная электронная библиотека elibrary.ru <http://elibrary.ru>

6. Онлайн-версия системы «КонсультантПлюс: Студент» <https://student2.consultant.ru/cgi/online.cgi?req=home;rnd=0.5673884906746562>

#### **Список использованных источников:**

1. Молекулярная физиология: учеб.-метод. пособие для студентов лечеб. фак. / сост.: Телина Э.Н., Зефирова А.Л. – Казань: КГМУ, 2018. – 31 с.

2. Нормальная физиология: учеб.-метод. пособие для студентов лечеб. фак / сост.: Телина Э.Н., Ахтямова Д.А., Гиниатуллин А.Р., Земскова С.Н. / Под ред. Зефирова А.Л. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2018. - 112 с.

3. Методические указания для профессорско-преподавательского состава по написанию учебно-методических пособий для обучающихся / сост.: Мухарямова Л.М., Утеева Э.Н. – Казань: КГМУ, 2017. – 28 с.

4. Физиология человека. Задачи и упражнения: учебно-методическое пособие / Яковлева О.В., Хаертдинов Н.Н., Ситдикова Г.Ф. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2017. - 54 с.

5. Судаков К.В. Нормальная физиология. Ситуационные задачи и тесты. – Москва: Издательство Медицинское информационное агентство, 2011 – 247 с.

6. Секреты физиологии. / Рафф. Г.; пер. с англ. – М: «Издательство Бином». – СПб.: «Невский диалект», 2001. – 448 с., ил.

7. Электронные ресурсы <https://studfile.net/preview/1782909>

## Приложение

### Хронологическая карта практического занятия:

|    |                                                    |         |
|----|----------------------------------------------------|---------|
| 1. | Проверка присутствующих, разъяснение целей занятия | 5 мин.  |
| 2. | Устные сообщения по теме (работа у доски)          | 20 мин. |
| 3. | Решение ситуационных задач                         | 20 мин. |
| 4. | Демонстрация презентаций                           | 40 мин. |
| 5. | Обсуждение результатов и выводов                   | 5 мин.  |

### Ответы на тесты для самоконтроля:

Тема 1.1. 1 – Д; 2 – А; 3 – В; 4 – Г; 5 – Б; 6 – Г; 7 – Г.

Тема 1.2. 1 – А; 2 – А; 3 – Д; 4 – Г; 5 – Д; 6 – Б, Г, Д.

Тема 1.3. 1 – Б; 2 – В; 3 – Д; 4 – В; 5 – Г; 6 – А.

Тема 2.1. 1 - Г, 2 – Д, 3 – В, 4 – нет, 5 – да.

Тема 2.2 1 – нет, 2 – Б, 3 – Б, 4 – Г, 5 – Г, 6 – Б.

Тема 2.3. 1 – Д, 2 - В, 3 - Б, 4 – В, 5 –Г.

Тема 3.1. 1 – да, 2 – да, 3 – Б, 4 – да, 5 – А.

Тема 4.1. 1 – В; 2 – Б; 3– Б; 4 – Д; 5 – Д.

## VIII. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

### Раздел 1.

#### Тема 1.1.

1. При погружении клетки в среду с высокой концентрацией глюкозы, транспорт глюкозы в клетку будет, в основном, осуществляться пассивным унипортом по градиенту концентрации, и скорость переноса будет ограничена количеством соответствующего транспортного белка на клеточной мембране. При снижении концентрации глюкозы, особенно в случае, когда внеклеточный

уровень глюкозы становится меньше, чем цитозольная концентрация глюкозы, транспорт будет осуществляться натрий-зависимым механизмом. В последнем случае, будет тратиться градиент ионов натрия, создаваемый активностью натрий-калиевой АТФазы, и скорость переноса глюкозы будет зависеть как от количества молекул белка-транспортера, осуществляющего симпорт на клеточной мембране, так и активности натрий-калиевой АТФазы.

2. Скорость транспорта глюкозы в клетку связана в основном:

1) с градиентом концентрации глюкозы по обе стороны мембраны;

2) с уровнем экспрессии белков-транспортеров глюкозы (для унипорта и натрий-зависимого симпорта);

3) с активностью натрий-калиевой АТФазы.

Поэтому увеличение внеклеточного уровня глюкозы, числа транспортёров на клеточной мембране и активности натрий-калиевой АТФазы будут стимулировать перемещение глюкозы в клетку.

3. При замедлении процессов инактивации в потенциал-зависимом натриевом канале, этот канал может быть повторно быстро активирован деполяризацией мембраны, в результате на один стимул может генерироваться не один, а несколько потенциалов действия. Также ослабление инактивации сделает клетку более возбудимой, поскольку количество натриевых каналов, способных к открытию после завершения потенциала действия, будет больше.

При замедлении инактивации в калиевом Kdr канале (основной канал, обеспечивающий фазу реполяризации) последствия будут менее значимыми, поскольку калиевый канал задержанного выпрямления (delayed rectifier, Kdr), сам по себе, инактивируется существенно медленнее, чем натриевый канал. Ослабление инактивации в потенциал-зависимом Kdr калиевом канале может усилить процессы реполяризации, а также сделать клетку менее возбудимой после потенциала действия. В последнем случае это связано с тем, что в дополнение к калиевым каналам утечки (эти каналы не инактивируются, работают в покое, но обладают малой проводимостью), потенциал-зависимые калиевые Kdr каналы будут препятствовать деполяризации клетки, шунтируя деполяризующие клетки.

## **Тема 1.2.**

1. Да, вероятно разница будет. Дело в том, что местный анестетик блокирует именно пору ионного канала, то есть должен в нее войти,



когда канал находится в открытом состоянии. Необходимо отметить, что закрытые ионные каналы не чувствительны к анестетику. Следовательно, небольшие раздражения чувствительного нерва при давлении на зуб будут вызывать открытие натриевых каналов, и местный анестетик получит возможность заблокировать их дальнейшую активность. В результате, когда врач перейдет к процедуре удаления зуба, чувствительные нервы будут заблокированы. Таким образом, чем более активен нерв, тем более эффективен местный анестетик (“use-dependent” действие). Также стоит отметить, что ноцицептивные нервные волокна (С-типа) не имеют миелиновой оболочки и наиболее тонкие, поэтому анестетик, который блокирует ионный канал с цитоплазматической стороны, легче проникает именно в ноцицептивные нервные волокна, чем в двигательные или проприоцептивные.

2. Натриевые каналы – основные в генерации деполяризации клеточной мембраны. Разновидностей натриевых каналов существенно меньше, чем калиевых каналов. Следовательно, их блокада может сильно снизить возбудимость клеток и, как результат, предотвратить генерацию потенциалов действия. Активаторы натриевых потенциал-зависимых каналов (некоторые токсины) могут вызвать неконтролируемую активацию клеток, поэтому не применяются в фармакологии. Существует большое разнообразие калиевых каналов, которые специфично экспрессируются в соответствующих тканях, поэтому их селективные модуляторы можно использовать в качестве лекарственных препаратов, действующих преимущественно на определенную ткань. Ингибирование калиевых каналов будет ослаблять процессы реполяризации и, таким образом, может увеличить активность нейронов и секрецию нейромедиатора, в то время как активаторы калиевых каналов будут способствовать снижению активности нейронов и приводить к гиперполяризации мембраны.

### **Тема 1.3.**

1. Ацетилхолинэстераза разрушает ацетилхолин, в результате чего он не может активировать N-холинорецепторы постсинаптической мембраны. При ингибировании ацетилхолинэстеразы ацетилхолин дольше остается в синаптической щели, что приводит к более эффективному сократительному ответу.

2. Гладкие мышцы сосудов, в основном, иннервируются симпатической нервной системой, постганглионарным

нейромедиатором которой служит главным образом норадреналин. Последний оказывает сосудосуживающий эффект на магистральные артерии. Следовательно, при раздражении в симпатическом нерве возникнут потенциалы действия, которые приведут к освобождению из нервных окончаний норадреналина и комедиатора АТФ, в результате гладкие мышцы сократятся, что приведет к уменьшению просвета артерии и уменьшению кровотока.

3. Гладкая мышца содержит медленные изоформы миозина, активность которых стимулируется за счет фосфорилирования легких цепей миозина соответствующей киназой. Эта киназа стимулируется комплексом кальция и кальмодулина, и ее активность может быть дополнительно усилена за счет прямого фосфорилирования протеинкиназой С. Протеинкиназа С также может снижать активность фермента, который дефосфорилирует легкие цепи миозина, в итоге миозин остается на длительное время фосфорилированным и активным. Таким образом, стимуляция симпатического нерва вызывает выделение норадреналина, которые через альфа-1 адренорецепторы способен повышать цитозольный кальций и стимулировать протеинкиназу С. Даже после прекращения активности симпатического нерва и возвращения уровня кальция в цитоплазме к исходному, легкие цепи миозина остаются фосфорилированными в течение длительного времени и медленные гребки головок миозина развивают напряжение гладкомышечной клетки. Медленные циклы взаимодействия миозина и актина в гладкомышечной клетке, длительное время сцепления актина и миозина в ходе этих циклов способствуют долгому сохранению сокращенного состояния мышцы при относительно низком уровне расхода АТФ на работу акто-миозинового комплекса.

## **Раздел 2.**

### **Тема 2.1.**

1. ГАМК-А рецепторы – это каналы для ионов хлора, поэтому при их активации ионы хлора будут двигаться по градиенту концентрации. Допустим, мембранный потенциал нейрона – 70 мВ, и в этом случае, если равновесный потенциал ионов хлора для данного нейрона будет равен – 30 мВ, то при активации ГАМК-А рецепторов ионы хлора будут выходить из клетки, стараясь деполяризовать мембрану до 30 мВ. Если же равновесный потенциал ионов хлора для нейрона будет 70 мВ, то при открытии ГАМК-А каналов ионы хлора будут в равной степени входить и выходить из клетки, то есть просто увеличится

хлорная проводимость для нейрона и деполяризовать такой нейрон будет сложнее, поскольку входящий ток ионов натрия будут компенсироваться входящим током ионов хлора, которые будут удерживать мембранный потенциал на уровне 70 мВ. Если хлорный равновесный потенциал будет 80 мВ, то активация ГАМК-А рецепторов вызовет вход ионов хлора в клетку и ее гиперполяризацию (тормозной постсинаптический потенциал).

2. Эндоканнабиноиды являются ретроградными посредниками, синтез которых усиливается в постсинаптическом шипике нейрона в ответ на стойкую деполяризацию мембраны. Затем каннабиноиды диффундируют к пресинаптической мембране, где активируют каннабиноидные рецепторы, сопряженные с Gi-белками. В результате угнетается работа машины экзоцитоза (за счет снижения активности пути аденилатциклаза-цАМФ-протеинкиназа А, а также активности потенциал-зависимых кальциевых каналов) и возникает деполяризация пресинаптических нервных окончаний (поскольку усилена активность Gi-белком управляемых калиевых GIRK каналов). Таким образом, после активации постсинаптического аппарата каннабиноиды могут затормозить освобождение нейромедиатора из пресинаптических нервных окончаний, снижая эффективность работы данного синаптического контакта.

## **Тема 2.2.**

1. Активация ГАМК-В рецепторов через стимуляцию Gi-белка активирует калиевые GIRK каналы. Поэтому при стимуляции ГАМК-В рецепторов открываются дополнительно калиевые каналы и увеличивается калиевая проницаемость мембраны. В таких условиях мембранный потенциал может даже не измениться поскольку калиевый равновесный потенциал близок к мембранному потенциалу покоя. Однако, если мы попытаемся деполяризовать мембрану, то намного более сильный ток (если используем раздражающий электрод) или большая концентрация агониста глутаматных AMPA-рецепторов может потребоваться для того, чтобы активировать клетку. Кроме того, если мы искусственно увеличим внеклеточный уровень калия, то клетка с открытыми дополнительными калиевыми каналами может быть деполяризована быстрее.

2. AMPA-рецепторы – это, в основном, натриевые каналы, а ГАМК-В рецепторы – метаботропные рецепторы, которые через Gi-белок могут активировать GIRK калиевые каналы. Если мы одновременно добавляем в среду глутамат и ГАМК, то в первую

очередь мы увидим деполяризацию мембраны за счет тока ионов натрия в клетку через AMPA-рецепторы, затем спустя десятки миллисекунд увеличится активность GIRK каналов и деполяризация быстро нейтрализуется за счет выхода ионов калия до уровня, близкого к калиевому равновесному потенциалу. В последующий период в клетку будут усиленно входить ионы натрия через AMPA-рецепторы и выходить ионы калия через GIRK каналы, то есть будет наблюдаться равновесное состояние. Через некоторое время, если глутамат и ГАМК не пропадут из среды, AMPA и ГАМК рецепторы будут десенситизированы.

### **Тема 2.3.**

1. Нейроны черной субстанции выделяют дофамин на соединение (синапсы) между корковыми нейронами и нейронами стриатума. Одни нейроны стриатума (прямого пути) экспрессируют дофаминовые D1-рецепторы, сопряженные с Gs-белками; другие нейроны (непрямого пути) – тормозные D2-рецепторы, активирующие Gi-белки. Выделение дофамина стимулирует работу нейронов стриатума прямого пути через D1-рецепторы, но ингибирует передачу сигналов нейронами непрямого пути (D2-рецепторы). Активация прямого кортико-стриатного пути позволяет начать планировать новую двигательную программу и затем приступить к ее реализации. Непрямой путь, наоборот, блокирует реализацию движения. Следовательно, нарушение выделения дофамина вызовет затруднения в планировании и реализации движений.

2. Больше всего ГАМК-рецепторов сосредоточено в мозжечке, где основные клетки Пуркинье, как и клетки ядер мозжечка, являются ГАМК-ергическими. Самая обширная и сложно устроенная часть мозжечка (цереброцеребеллум) отвечает за планирование движений; меньшая область мозжечка (спиноцеребеллум) связана с поддержанием координации во время движений, и наиболее древняя часть – вестибулоцеребеллум (клочково-узелковая зона) – вовлечена в контроль баланса и поддержание позы. При употреблении алкоголя, одной из главных мишеней которого являются ГАМК-рецепторы, сначала нарушается работа цереброцеребеллума, затем спиноцеребеллума и в конце – вестибулоцеребеллума. В итоге мы видим последовательное нарушение планирования движений, их координации и затем поддержания баланса и позы.

### **Тема 2.4.**

1. Физиологический дельта-ритм может появиться в фазу глубокого медленного сна, поэтому врач, в первую очередь, мог бы спросить – не снималась ли ЭЭГ во время сна, и в случае отрицательного ответа – нет ли у больного судорог.

2. В медленную фазу сна активность нейронов в среднем немного снижена, но они работают синхронно, поэтому в результате суммации потенциалов в коре регистрируются медленные и высокоамплитудные волны. При переходе к быстрой фазе сна на нейроны коры действует ацетилхолин, который увеличивает активность нейронов коры, которая сопровождается десинхронизацией, в итоге на ЭЭГ появляются низкоамплитудные, но высокочастотные волны.

3. При гибели орексиновых нейронов возникает заболевание нарколепсия, когда человек может тысячу раз в день засыпать и просыпаться. Зачастую эти нейроны повреждаются при аутоиммунной атаке. Эти нейроны, с одной стороны, возбуждают активирующие системы мозга, а с другой – подавляют тормозные нейроны вентролатерального преоптического ядра (центр медленного сна), которые активируются при переходе ко сну и “выключают” активирующие системы мозга, а также орексиновые нейроны. Роль орексиновых нейронов сводится к дополнительной активации возбуждающих систем мозга (нейронов голубого пятна, моста, черной субстанции, ядер шва) в тех случаях, когда в этих нейрональных сетях активность начинает снижаться, что позволяет нам не засыпать даже в условиях, когда поток сенсорной информации начинает уменьшаться.

4. Орексиновые нейроны, которые активируют системы бодрствования мозга (восходящую активирующую ретикулярную формацию) чувствительны к метаболическим факторам. И учитывая неполный гематоэнцефалический барьер в гипоталамическом-гипофизарном регионе, глюкоза и лептин, грелин плазмы могут влиять на эти нейроны. В частности, повышение уровня глюкозы и лептинов (выделяются жировыми клетками после усвоения глюкозы и свободных жирных кислот) после потребления пищи угнетает активность орексиновых нейронов, способствуя сонливости. Наоборот, выделяемый клетками желудка натошак грелин увеличивает активность орексиновых нейронов, способствуя бодрствованию. Истощение энергетических запасов мозга и накопление аденозина угнетают активность нейрональных сетей, отвечающих за бодрствование.

## **Тема 2.5.**

1. Гиппокамп – депо для нашей кратковременной памяти, его нарушение может препятствовать способности удерживать недавние события в памяти, что ведет к антероградной амнезии. События прошлых лет хранятся в дублированном виде в нейрональных корковых сетях, которые связаны между собой через таламус. Поэтому нарушение корковых участков и таламических ассоциативных ядер может вызывать потерю способности вспомнить то, что происходило очень давно (ретроградная амнезия).

2. Мемантин является частичным блокатором глутаматных NMDA рецепторов, активация которых необходима для индукции долговременной синаптической пластичности – основа памяти на синаптическом уровне. Однако часто при усиленной активности в нейрональных сетях концентрация глутамата может сильно повышаться. Это вызывает избыточный приток кальция в постсинаптическую клетку, что чревато запуском в ней кальций-зависимых протеаз и фосфолипаз, которые разрушают белки и липиды. В результате избыток глутамата вызывает гибель нейронов (эксайтотоксичность). Таким образом, частично блокируя NMDA-рецепторы в условиях избыточного выделения глутамата, мемантин способен проявлять протективные свойства, снижая эксайтотоксичность и сохраняя нейроны и, следовательно, память. Однако, при правильном подходе к обучению избыточного выделения глутамата и эксайтотоксичности не наблюдается, поэтому препарат не оказывает позитивного эффекта на запоминание в этих условиях.

### **Раздел 3.**

#### **Тема 3.1.**

1. Сравниваем узлы пересечения двух систем – «звуковая волна» и «среда распространения волны». Волна одна и та же, а среды разные – воздух и вода. Скорость распространения волны зависит от упругих свойств среды, иначе говоря, от ее плотности. А плотность воды намного больше плотности воздуха. Поэтому в воде скорость звука в несколько раз быстрее, чем в воздухе. Ну и что? Теперь необходимо вспомнить, как работает система «бинауральный слух», позволяющая определять местоположение источника звука. Она анализирует разницу между временем прихода звука в левое и правое ухо. В зависимости от результата этого анализа мы поворачиваем голову до тех пор, пока мозг перестанет улавливать разницу. В этом случае мы будем смотреть прямо на источник звука. В воде же скорость звука

настолько велика, что указанная разница уменьшается и мозг уже не может определить ее с достаточной точностью.

2. Между двумя какими-либо явлениями может полностью отсутствовать непосредственная связь. Это значит, что сами по себе они друг на друга никак не влияют. Однако каждое из этих явлений может быть по-своему связано с некоторым третьим явлением. Для врача важно уметь выявлять такие взаимосвязи. Мы еще раз произносим это ключевое слово – связи.

Итак, совершенно ясно, что между частотными порогами слуха и скоростью пульсовой волны нет никакой прямой связи. Тогда поищем третий фактор. Верхний порог слуховых частот составляет 20000 Гц. Значит у данного человека порог снижен. Поскольку заболевания слуховой системы отсутствуют, остается предположить, что дело в возрасте – старые люди обычно перестают слышать очень высокие звуки. В то же время в старости, как правило, возникают атеросклеротические изменения в стенках сосудов (хотя и не абсолютно обязательно). Стенки становятся более жесткими, а это приводит к увеличению скорости пульсовой волны. Следовательно, высказанное в условии задачи предположение вполне правомочно, хотя и не безусловно верно.

### **Тема 3.2.**

Обезболивающие препараты подобного рода усиливают активность опиоидных рецепторов, которые подвергаются десенситизации при постоянном потреблении. Следовательно, эффект подобных препаратов со временем будет ослабевать и потребуются большая доза. На начальном этапе десенситизация заключается в фосфорилировании этих рецепторов протеинкиназами (в частности, из семейства GRK – киназ рецепторов, сопряженных с G белками, от англ. G protein-coupled receptor kinases), затем к фосфорилированному рецептору присоединяется белок бета-аррестин, который запускает процесс удаления рецептора с поверхности клетки с помощью эндоцитоза. Затем интернализованный в везикулу рецептор может направляться в лизосомы на деградацию. Таким образом, при длительном применении подобных агонистов на поверхности клетки рецепторов становится меньше и обезболивающий эффект ослабевает.

### **Тема 3.3.**

1. Стресс вызывает активацию симпатoadреналовой системы, что сопровождается усиленным выделением нейронами миндалины кортикотропин-освобождающего фактора. Этот кортиколиберин

стимулирует активность в латеральном гипоталамусе орексиновых нейронов, которые являются ключевыми регуляторами бодрствования и активируют восходящую ретикулярную формацию. Этим можно объяснить, что при эмоциональных переживаниях так сложно уснуть.

2. Нейроны вентрального покрышечного пространства полностью затормозятся и перестанут выделять дофамин (сигнал о вознаграждении) на прилежащее ядро, возникнет дофаминовая пауза – которая активирует нейрональную сеть, отвечающую за ощущение аверсии (отвращения).

3. Никотин в наномолярных концентрациях связывается с рецепторами, расположенными на нейронах вентрального покрышечного пространства, что способствует деполяризации этих нейронов и выделению дофамина на многие регионы мозга (префронтальную кору, гиппокамп, миндалину, прилежащее ядро), что усиливает появление положительных эмоций, помогает сосредоточиться и повышает способность к запоминанию. Однако, при хроническом потреблении никотина эти рецепторы десенситизируются, в результате эффекты никотина ослабевают.

4. Основание гиппокампа (вентральный субикулум) посылает сигналы к дофаминергическим нейронам вентролатерального покрышечного пространства (VTA нейроны). Этот вход важен для определения фоновой активности нейронов VTA и количества нейронов VTA, которые могут вспышкой активности отреагировать на стимул о “вознаграждении”. Вентральный субикулум усиленно работает, когда вероятность ожидаемой награды высокая (допустим в столовой, но не в библиотеке). Следовательно, звук вилок и ножей может вызвать более существенную активацию нейронов VTA, которые освободят дофамин – сигнал о наступлении положительного, вознаграждающего события.

## **Раздел 4.**

### **Тема 4.1.**

1. Снабжение кислородом плода по сравнению с постнатальным периодом несколько затруднено. Поэтому возникают приспособительные реакции – синтез фетального гемоглобина, увеличение количества эритроцитов. Кроме того, в эмбриональном миокарде большую роль в обеспечении энергией играет анаэробный гликолиз, благодаря чему плод и новорожденный более устойчивы к гипоксии, чем взрослый организм. В клетках проводящей системы



анаэробный гликолиз продолжает оставаться основным источником энергии и после рождения. Поэтому проводящая система сердца более устойчива к гипоксии. Кроме того, ей требуется значительно меньше энергии, чем интенсивно работающему миокарду.

2. Фаза абсолютной рефрактерности (ФАР) сердца более продолжительна, чем в скелетной мышце, поэтому она захватывает по продолжительности практически всю систему, по этой причине в сердце невозможны тетанические сокращения. Однако, укорочение ФАР может привести к тому, что сердечная мышца сможет ответить на раздражение ещё до окончания систолы. В результате в определённых условиях может возникнуть тетанус, что приведёт к остановке сердца в систоле.

3. Понижение температуры снижает активность обмена веществ, следовательно, наблюдается урежение частоты генерации ПД в атипичных кардиомиоцитах. Этим объясняется уменьшение сокращений сердца, что необходимо для выполнения операций на сердце.

Учебно-методическое пособие

## МОЛЕКУЛЯРНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Телина Эвелина Николаевна, Петров Алексей Михайлович

Редактор Шамонова А.М.