

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ)**

**Кафедра нормальной физиологии**

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ И  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ  
В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА**

**Учебное пособие**

**Уфа  
2021**

УДК 612(075.8)  
ББК 28.707.3я73  
К 12

Рецензенты:

Д.м.н., профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии  
ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России *В.В. Колпаков*

Д.м.н., профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии  
ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России *С.Б. Назаров*

**С 63 Структурно-функциональные основы и физиологические процессы в организме человека: учебное пособие / А.Ф. Каюмова, Л.Н. Шафиева, О.С. Киселева. — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2021. —102 с.**

Составлено на основании рабочей программы учебной дисциплины «Физиология с основами анатомии», в соответствии с требованиями ФГОС ВО 3++ и ООП по специальности 33.05.01 — Фармация.

В пособии в краткой форме доступным языком излагаются современные представления о базисных структурах и физиологических процессах в организме человека, а также методы физиологических исследований нерва, мышцы и синапса с описанием практического применения знаний в рамках компетенций будущего специалиста. Даны вопросы к собеседованию, примеры тестовых заданий и ситуационных задач, перечень основной и дополнительной литературы, вопросы для самоконтроля знаний, а также эталоны ответов к тестам и ситуационным задачам. Рисунки взяты из открытых интернет ресурсов, а также по микропрепаратам тканей из учебного пособия «Цветной атлас по цитологии, эмбриологии и гистологии» (Каюмов Ф.А., 2007).

Предназначено для самостоятельной аудиторной работы обучающихся по специальности 33.05.01 — Фармация по дисциплине «Физиология с основами анатомии».

Рекомендовано в печать по решению Координационного научно-методического совета и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

**УДК 612(075.8)  
ББК 28.707.3я73**

© Каюмова А.Ф., Шафиева Л.Н., Киселева О.С., 2021  
© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2021

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
<b>Занятие 1. Структурная организация физиологических процессов человека. Методы физиологических исследований....</b>	<b>5</b>
Вопросы для самоконтроля знаний.....	37
Самостоятельная аудиторная работа.....	37
<b>Занятие 2. Законы раздражения возбудимых тканей.</b>	
<b>Критерии возбудимости тканей.....</b>	<b>39</b>
Вопросы для самоконтроля знаний.....	50
Самостоятельная аудиторная работа.....	51
<b>Занятие 3. Нервные волокна, законы проведения возбуждения по ним.....</b>	<b>57</b>
Вопросы для самоконтроля знаний.....	63
Самостоятельная аудиторная работа.....	63
<b>Занятие 4. Синаптическая передача возбуждение, способы ее модификации.....</b>	<b>68</b>
Вопросы для самоконтроля знаний.....	72
Самостоятельная аудиторная работа.....	73
<b>Занятие 5. Сравнительная характеристика скелетных и гладких мышц.</b>	
<b>Виды и режимы мышечных сокращений.....</b>	<b>76</b>
Вопросы для самоконтроля знаний.....	87
Самостоятельная аудиторная работа.....	87
Вопросы для самоподготовки к рубежному контролю .....	92
Примеры тестовых заданий для проверки конечного уровня знаний.....	94
Примеры ситуационных задач.....	96
Эталоны ответов к тестовым заданиям и ситуационным задачам....	98
Приложение.....	100
Рекомендуемая литература.....	101

## ВВЕДЕНИЕ

Физиология с основами анатомии занимает одно из ведущих мест в изучении жизнедеятельности человека. Физиология востребована клинической медициной и фармакологией, так как знания о функционировании здорового организма, правильная диагностика его жизнедеятельности при действии повреждающих факторов и развитии болезни обеспечивают правильный выбор эффективных средств лекарственной коррекции его функций и успех в создании новых препаратов.

На всех уровнях организации (от клеток до организма в целом) основой любой функции является структура. Поэтому познание базисных структур организма необходимо для понимания основных физиологических процессов в нем.

Изучение данного раздела направлено на формирование у обучающихся следующих универсальных и профессиональных компетенций:

– УК-1 — способность осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, выработать стратегию действий;

– ОПК-2 — способность применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояний и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач.

Знание базисных структур и физиологических процессов, овладение физиологическими методами исследования возбудимых тканей необходимы фармацевту в дальнейшей профессиональной деятельности при поиске и выборе эффективных средств лекарственной коррекции функций организма.

## Занятие 1.

# СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛОВЕКА. МЕТОДЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.

## Структурная организация физиологических процессов человека

Организм человека является высшей формой организации материи и представляет собой исторически сложившуюся целостную систему, в которой выделяют несколько уровней организации (Схема 1).

## УРОВНИ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА



Схема 1. Уровни организации тела человека.

Основной структурно-функциональной единицей живых организмов является **клетка**. Клетка осуществляет рост, развитие, обмен веществ и энергии, а также хранит, перерабатывает и реализует генетическую информацию. Форма и размеры клеток разнообразны и обусловлены выполняемой функцией и условиями жизнедеятельности (Рис. 1). Размеры типичных клеток составляют 10-20 мкм, но могут варьировать от 7 (лимфоцит) до 200 мкм (яйцеклетка).  $1 \text{ мкм} = 10^{-6} \text{ м}$ .

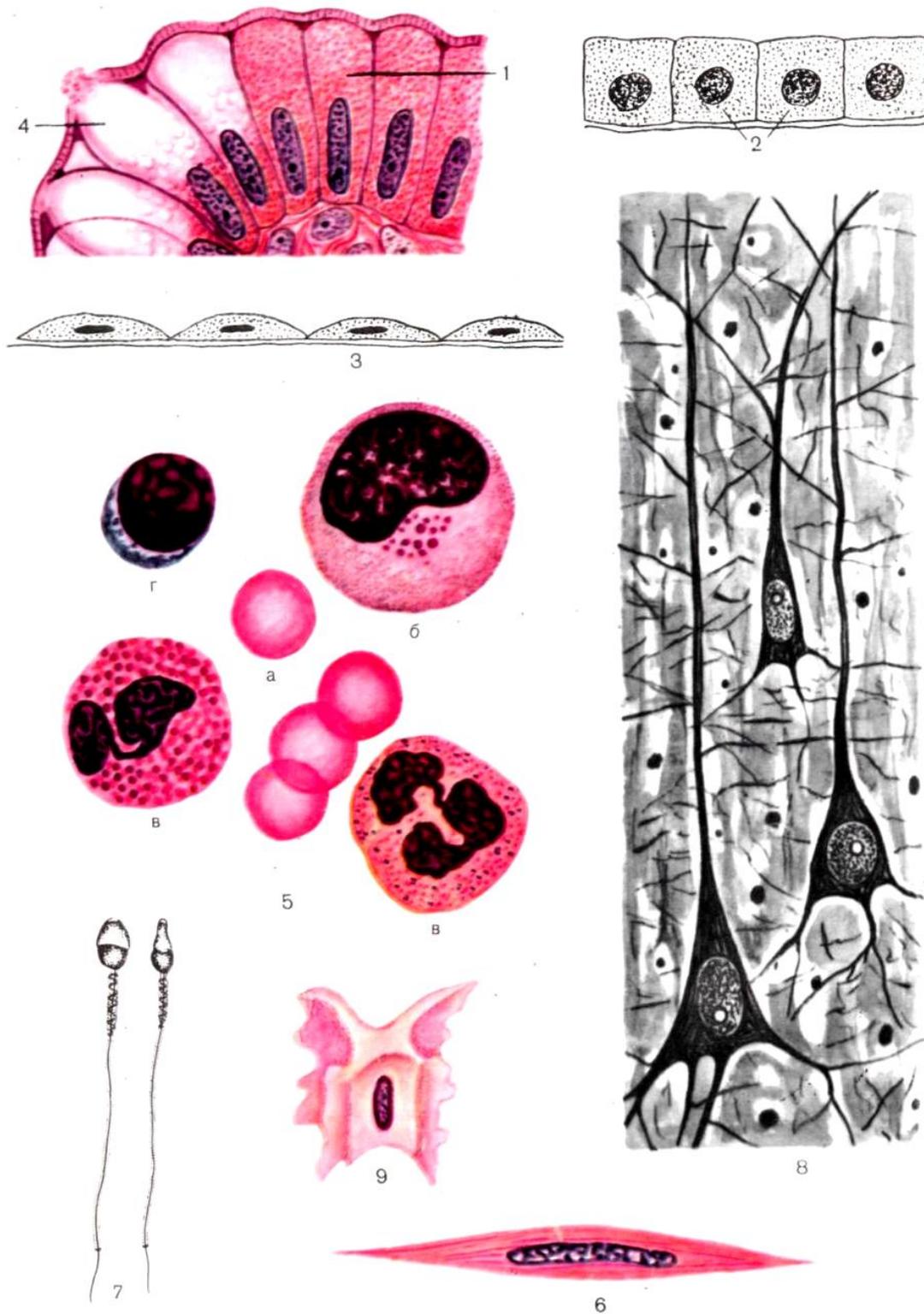


Рис. 1. Полиморфизм строения клеток. 1 — цилиндрические клетки эпителия кишки; 2 — изопризматические (кубические) клетки канальца почки; 3 — плоские клетки мезотелия; 4 — бокаловидная железистая клетка; 5 — округлые клетки периферической крови человека: а — безъядерные эритроциты; б — моноцит с бобовидным ядром; в — зернистые лейкоциты с сегментированными ядрами; г — лимфоцит с округлым ядром; 6 — веретеновидная клетка с палочковидным ядром (гладкая мышечная клетка); 7 — жгутиковые клетки (сперматозоиды); 8 — отростчатые нервные клетки; 9 — сухожильная крылатая клетка.

Животные клетки являются эукариотическими, имеют сложную структуру, но все они имеют общие принципы строения. Животные клетки являются эукариотическими, имеют сложную структуру, но все они имеют общие принципы строения (Схема 2).

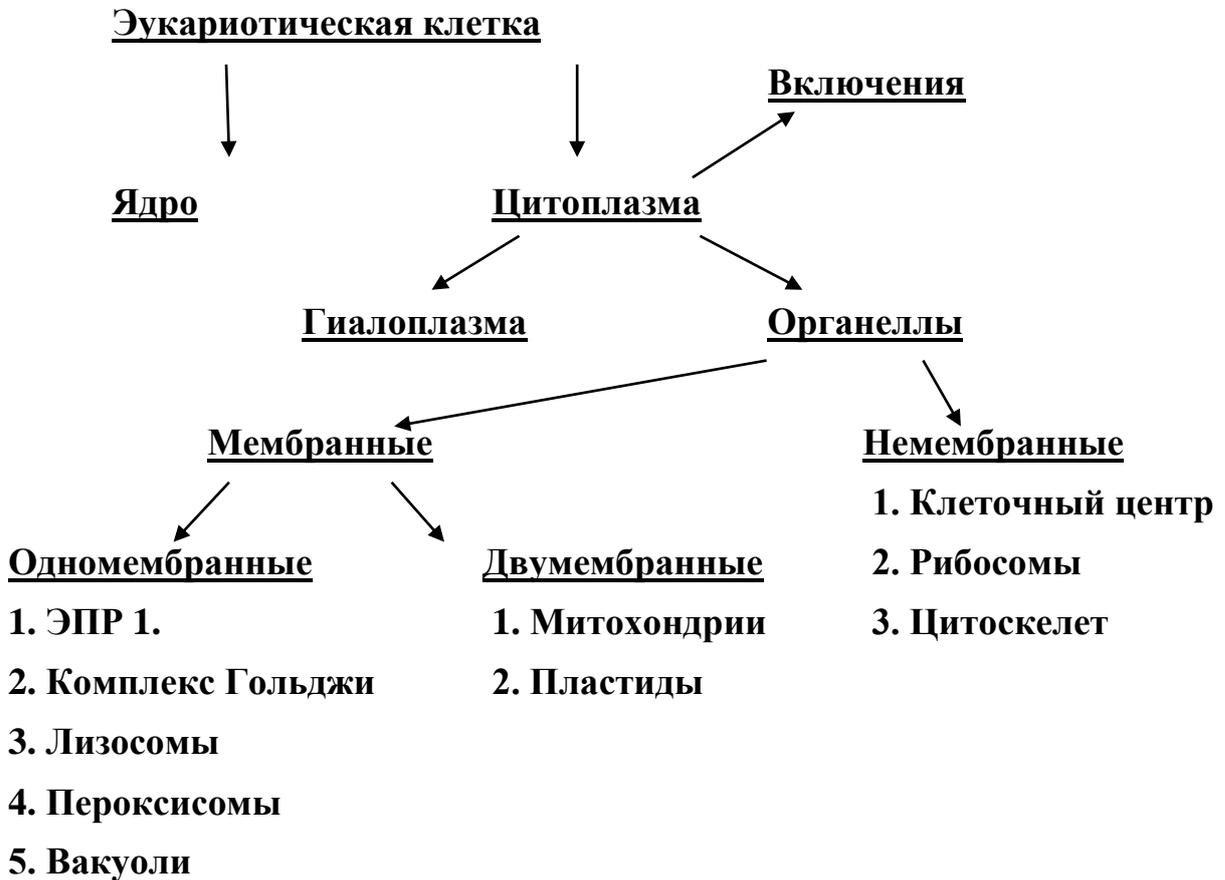


Схема 2. Структурные компоненты эукариотической клетки.

Клетка состоит из ядра и цитоплазмы, в которой располагаются органеллы и включения (Рис. 2).

**Функции ядра:**

- хранение и передача генетической информации в форме ДНК;
- синтез белка и рецепция биологически активных веществ;
- регуляция жизнедеятельности клетки.

**Функции ядрышка:**

- место синтеза р-РНК;
- сборка РНК и белковых компонентов рибосомальных субъединиц.

### Функции цитоплазмы:

- участие в процессах метаболизма и поддержания постоянства внутренней среды клетки.

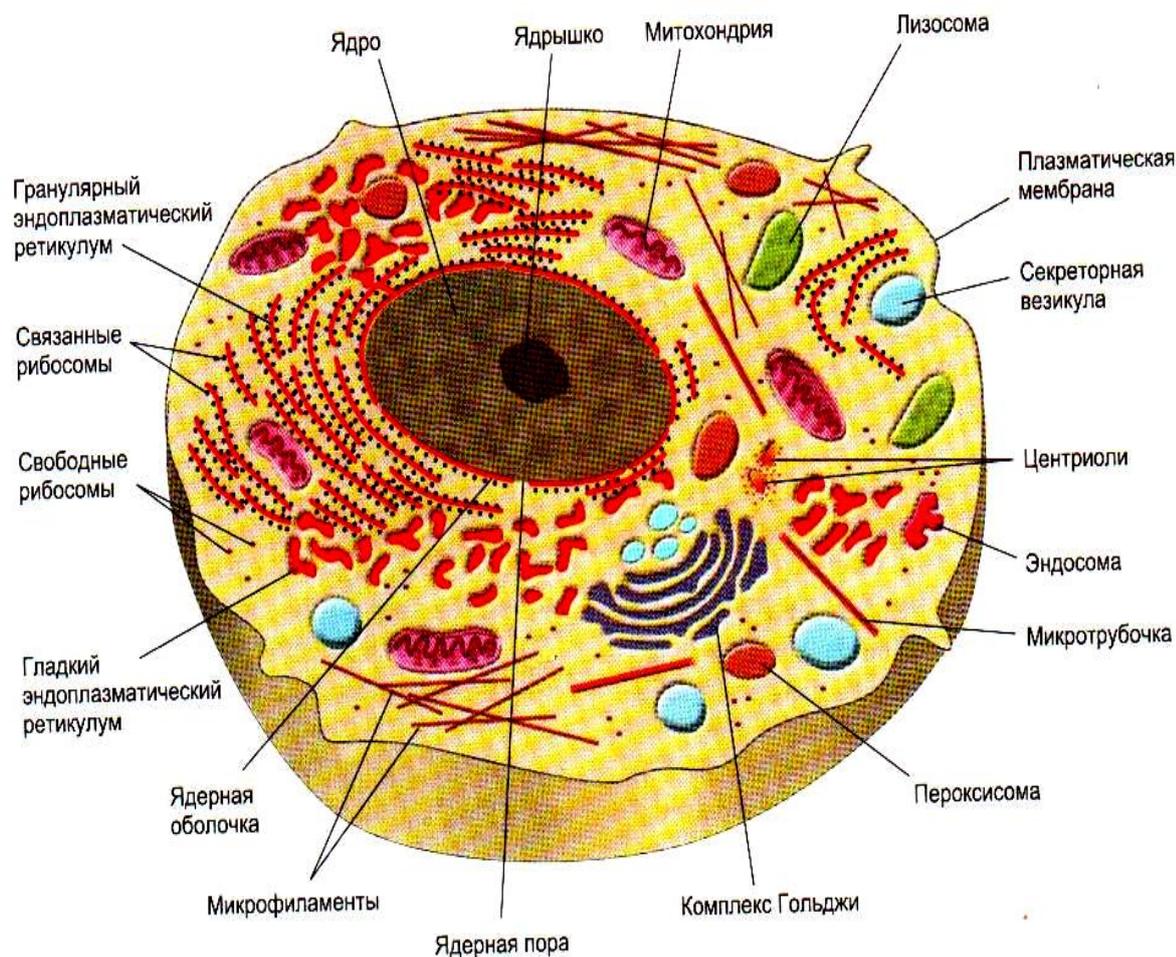


Рис. 2. Строение эукариотической клетки.

### Функции рибосом:

- синтез белковых молекул.

### Функции эндоплазматического ретикулума:

- а) гранулярного — содержит рибосомы, вовлечен в «упаковку» белков;
- б) агранулярного — содержит ферменты для синтеза липидов (жирных кислот и стероидов), депо кальция — хранит и освобождает ионы кальция.

### Функции комплекса Гольджи:

- накопление, модификация и сортировка белков, поступающих из эндоплазматического ретикулума;
- синтез биологически активных веществ.

### **Функции митохондрий:**

- образование АТФ с использованием  $O_2$  и выделением  $CO_2$ ;
- поставка энергии для клеточных функций.

### **Функции лизосом:**

- трансформация и переваривание материала, захватываемого клеткой.

### **Функции пероксисом:**

- использование  $O_2$  для удаления водорода из органических молекул путем образования перекиси водорода.

### **Функции микросом и пероксисом:**

- использование  $O_2$  для удаления водорода из органических молекул путем образования перекиси водорода;
- синтез ферментов;
- метаболизм чужеродных, в том числе лекарственных веществ и обезвреживание токсичных продуктов метаболизма.

**Функции специализированных клеточных органелл** зависят от физиологического назначения той или иной ткани и органа:

- микроворсинки тонкой кишки способствуют всасыванию;
- мерцательные реснички эпителия бронхиального дерева обеспечивают дренажную функцию дыхательных путей;
- микротрубочки рецепторных клеток вкусовых луковиц языка участвуют в механизмах кодирования информации о свойствах пищевых веществ.

Эукариотическая клетка отделена от внешней среды **биологической (плазматической) мембраной**. Биологические мембраны являются функционально активными, высокоорганизованными и упорядоченными структурами, предназначенными к приему и трансформации воздействий внешней и внутренней среды (Рис. 3).

### **Функции биологической мембраны.**

- **Механическая** — поддержание морфологической целостности автономности клеток, механическая защита клетки.

- **Рецепторная** — восприятие изменения внешней и внутренней среды организма с помощью специальных структур — *рецепторов*.
- **Транспортная** — перенос веществ из окружающей среды в клетку, и наоборот.
- **Барьерная** — создание препятствия для свободного переноса веществ через мембрану.
- **Контактная (межклеточное взаимодействие)** — передача сигнала от одной клетки другой, обеспечиваемая гликокаликсом.

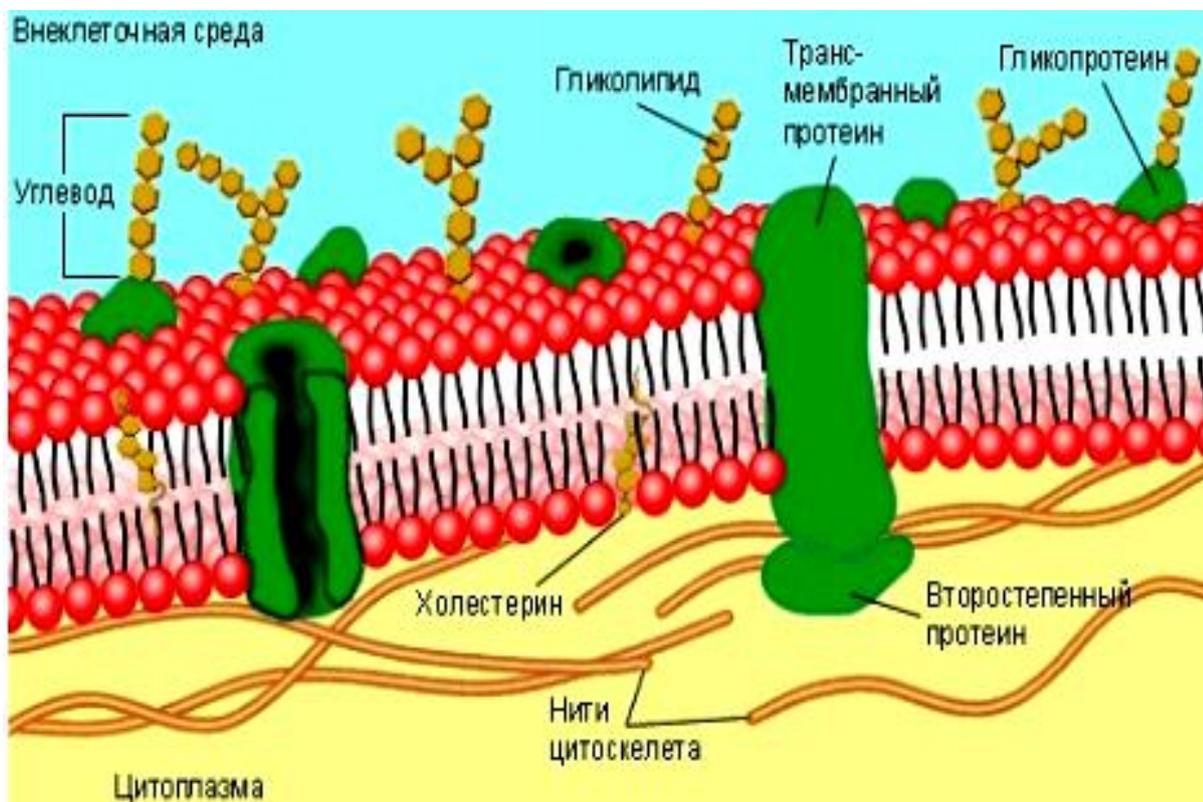


Рис. 3. Строение биологической мембраны.

Мембрана состоит из **двойного слоя липидов**, в который встроены мембранные **белки** (Рис. 4).

Компоненты мембраны: белки — 55%, фосфолипиды — 25%, холестерин — 13%, другие липиды — 4%, углеводы — 3%.

Молекулы липидов амфифильны:

- «**ГОЛОВКИ**» фосфатные, полярные, гидрофильные, липофобные, обращены наружу;

- «**хвосты**» представлены жирными кислотами, не полярные, гидрофобные, липофильные, направлены внутрь.

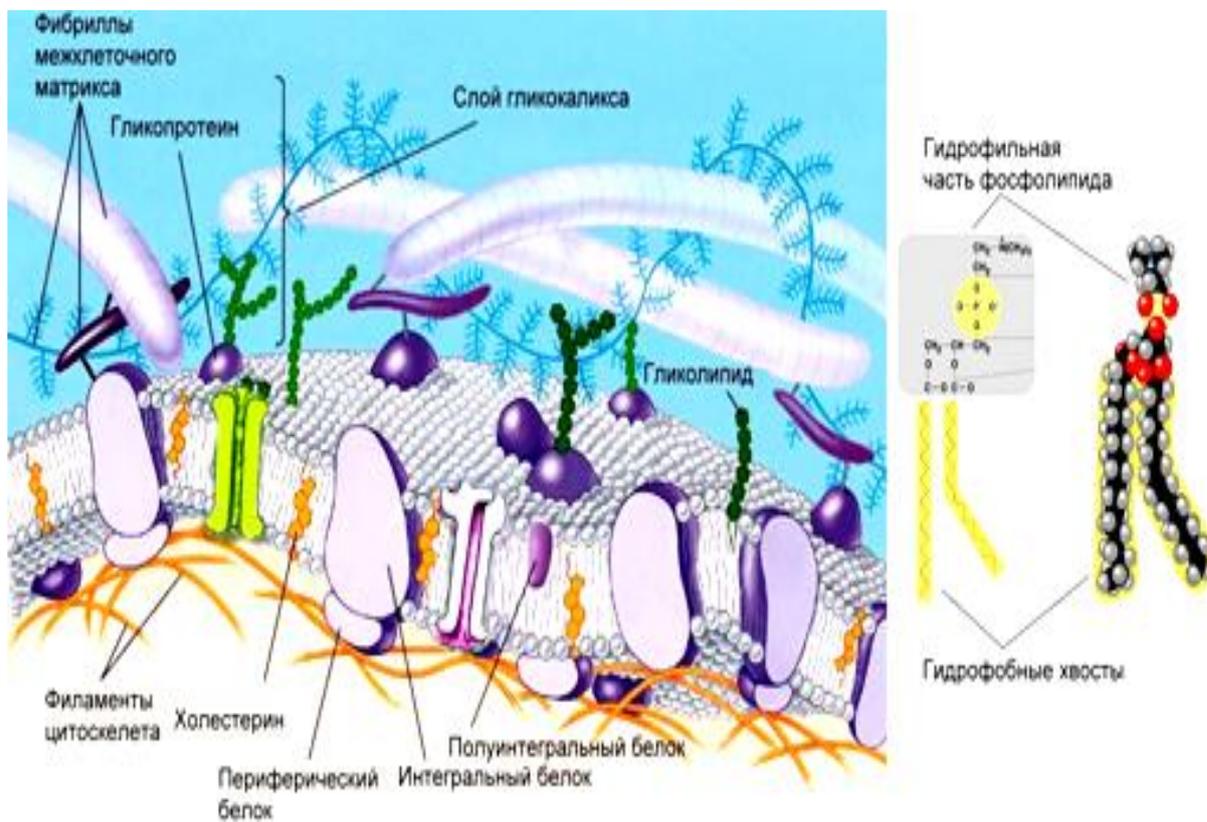


Рис. 4. Ультраструктура мембраны.

Липиды очень **плотно** упакованы в мембране, между ними нет практически никаких расстояний, поэтому мембрана **плохо пропускает воду**, практически **непроницаема для ионов**, абсолютно не пропускает **крупные молекулы**.

На наружной поверхности мембраны содержатся углеводные компоненты (полисахариды), причем одни связаны с белками — **гликопротеины**, другие с липидами — **гликолипиды**. Гликолипиды и гликопротеины, покрывая мембрану снаружи, образуют **гликокаликс**, обеспечивающий мембране механическую прочность и участвующий в межклеточных взаимодействиях.

По расположению в мембране белки бывают двух видов:

- **периферические** (внешние и внутренние);
- **интегральные** (трансмембранные).

**Периферические** белки прикреплены к поверхности клеточной мембраны: **белки-ферменты** (фосфатазы, протеинкиназы, аденилатциклазы) прикреплены к внутренней поверхности; **белки-рецепторы** фиксированы к наружной поверхности мембраны.

Белки могут целиком пронизывать мембрану, их называют **интегральными**. Именно они образуют структуры, обеспечивающие *движение ионов через мембрану* (ионные каналы и ионные насосы), а также *селективность* — избирательную проницаемость, т.е. одни вещества пропускают, а другие — нет.

Выделяют также функциональную классификацию белков:

- **белки-каналы;**
- **белки-насосы;**
- **белки-рецепторы;**
- **белки-ферменты;**
- **структурные белки.**

**Белки-насосы:**

- являются интегральными белками;
- осуществляют транспорт веществ, для которых липидный бислой не проницаем;
- действуют в направлении, противоположном диффузии, расходуя энергию АТФ для перемещения ионов и молекул (активный транспорт).

**Белки-рецепторы:**

- являются наружными периферическими или интегральными;
- «узнают» то или иное биологически активное вещество — *лиганд*;
- взаимодействие белка с лигандом определяет конечный физиологический эффект действия последнего.

*Лиганд* — это несущее информацию эндогенное вещество, для связывания с которым в клетке есть специфический белок-рецептор (чаще на мембране, реже в цитоплазме).

Виды лигандов:

- гормоны (инсулин, тестостерон);
- гистогормоны (гистамин, серотонин);
- нейротрансмиттеры/нейромедиаторы (ацетилхолин, норадреналин).

### **Белки-ферменты:**

- являются периферическими на внутренней поверхности мембраны;
- большинство часто связано с интегральными белками;
- обладают высокой каталитической активностью, облегчают или замедляют химические реакции;
- играют роль диспетчера трансмембранного транспорта.

### **Структурные белки:**

- обеспечивают соединение клеток в ткани и органы;
- формируют микротрубочки цитоскелета у таких органелл, как реснички, аксоны нейронов, митотические веретёна делящихся клеток и др.

### **Белки-каналы:**

- представлены трансмембранными (интегральными) белками;
- избирательно переносят ионы и заряженные молекулы ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Cl^-$  и др.);
- механизм переноса связан с конформацией белка-канала.

Ионоселективные каналы *по скорости активации* бывают:

- **быстрые** (натриевые — в скелетных мышечных волокнах, в ЦНС);
- **медленные** (калиевые — в ЦНС, кальциевые — в сократительных кардиомиоцитах, в ЦНС).

Ионоселективные каналы *по способу активации* различают:

- **потенциал-управляемые** (электрозависимые — Na, K, Ca-каналы);
- **рецептор-зависимые** (хемозависимые, лиганд-управляемые);
- **механо-управляемые.**

Ионные каналы бывают:

- **неспецифические** — каналы утечки, открыты постоянно, воротный механизм отсутствует;
- **специфические** — селективные, обладают воротным механизмом.

### **Компоненты ионного канала (Рис. 5):**

- устье канала (наружное и внутреннее);
- селективный фильтр (у наружного устья, в самом узком месте канала, оценивает вид иона);

- ворота активационные и инактивационные (перекрывают канал для иона);
- сенсор напряжения (у внутреннего устья, управляет работой канала);
- центральная пора канала.

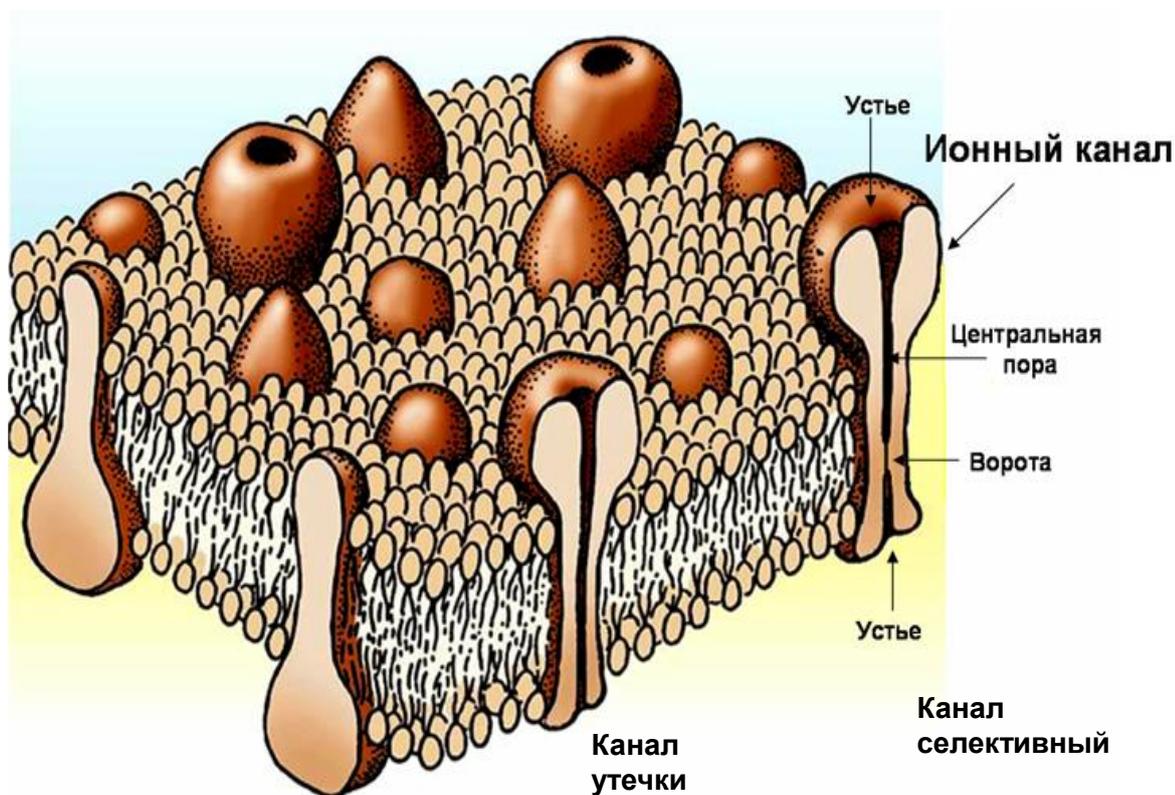


Рис. 5. Строение ионного канала.

Когда канал открывается, образуется водная пора, проходящая через мембрану. Устье поры шире размера иона, но сужается вблизи наружной поверхности мембраны в области селективного фильтра (здесь располагается белок-рецептор и определяется природа иона). Вблизи внутренней поверхности мембраны — воротное устройство. Сенсор напряжения в липидном бислое управляет открытием ворот.

Ионный канал может находиться в состоянии покоя, активации и инактивации (Рис. 6, 7).

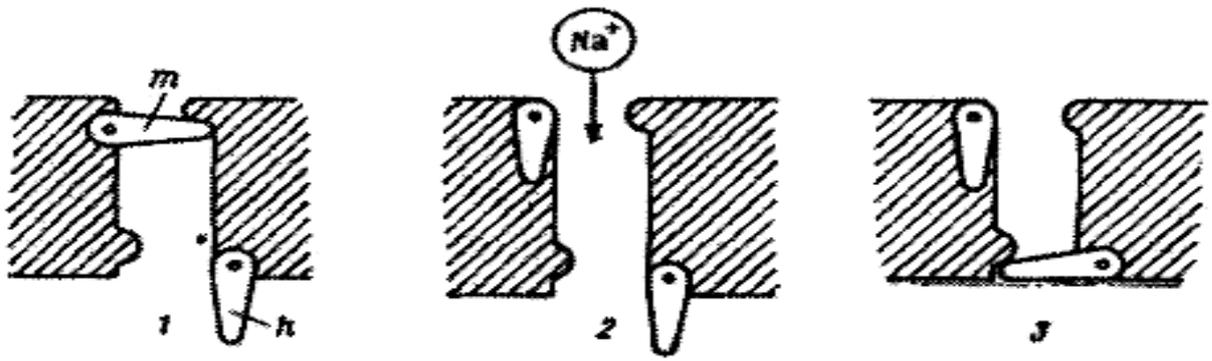


Рис. 6. Состояние ионного канала: 1 — ПП (покой), 2 — ПД (активация), 3 — инактивация; m — активационные, быстрые ворота, h — инактивационные, медленные ворота.

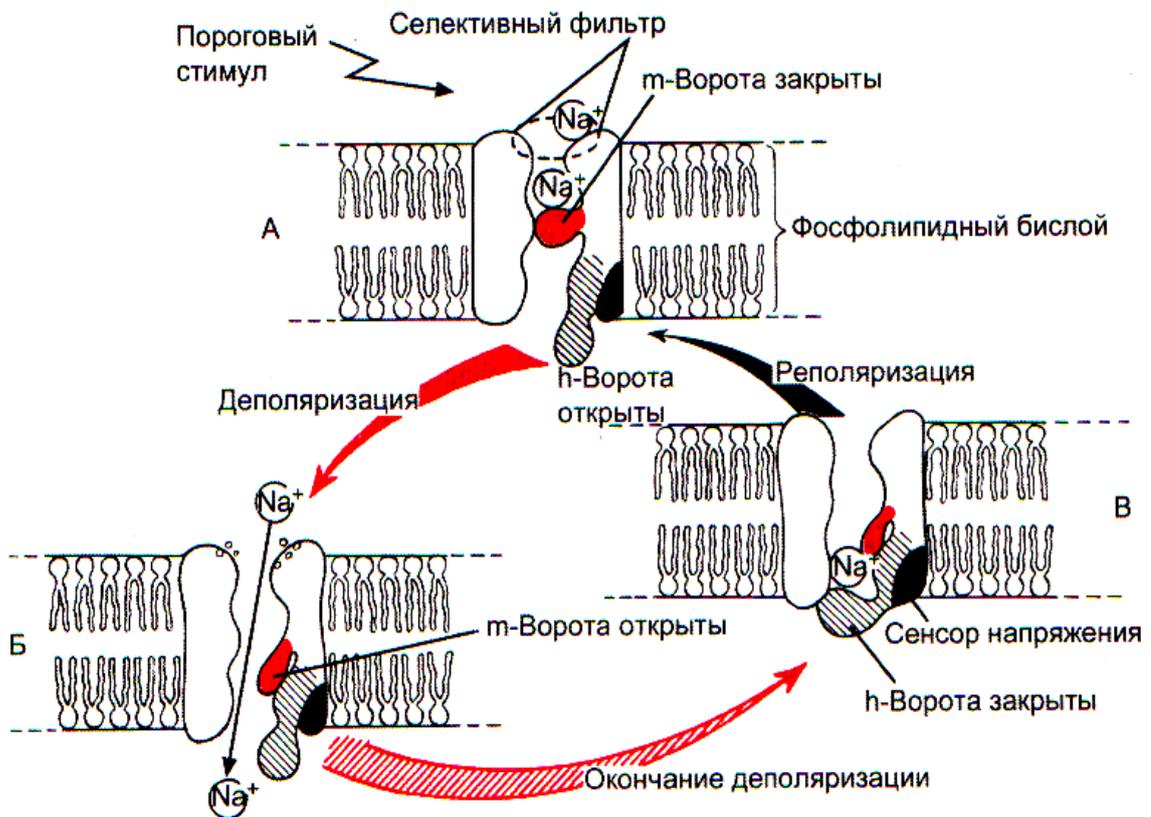


Рис. 7. Механизм работы ионоселективных каналов: А — статическая поляризация, канал закрыт, Б — деполаризация, канал активирован и открыт, В — реполаризация, канал инактивирован и закрыт.

**Состояние покоя** — канал закрыт, но готов к открытию в ответ на электрический или химический импульс.

**Состояние активации** — канал открыт и обеспечивает прохождение ионов.

**Состояние инактивации** — канал закрыт, не способен к активации.

Некоторые лекарственные вещества, токсины при взаимодействии с мембраной могут формировать «собственные» временные каналы, другие — блокировать их. Существуют генетические дефекты работы ионных каналов — **каналопатии**, ведущие к развитию некоторых неврологических и психических нарушений, а также заболеваний (н-р, сердца) у человека.

Важнейшей функцией мембранных белков является транспортная (Рис. 8). Различают несколько видов транспорта через мембрану (Схема 3).

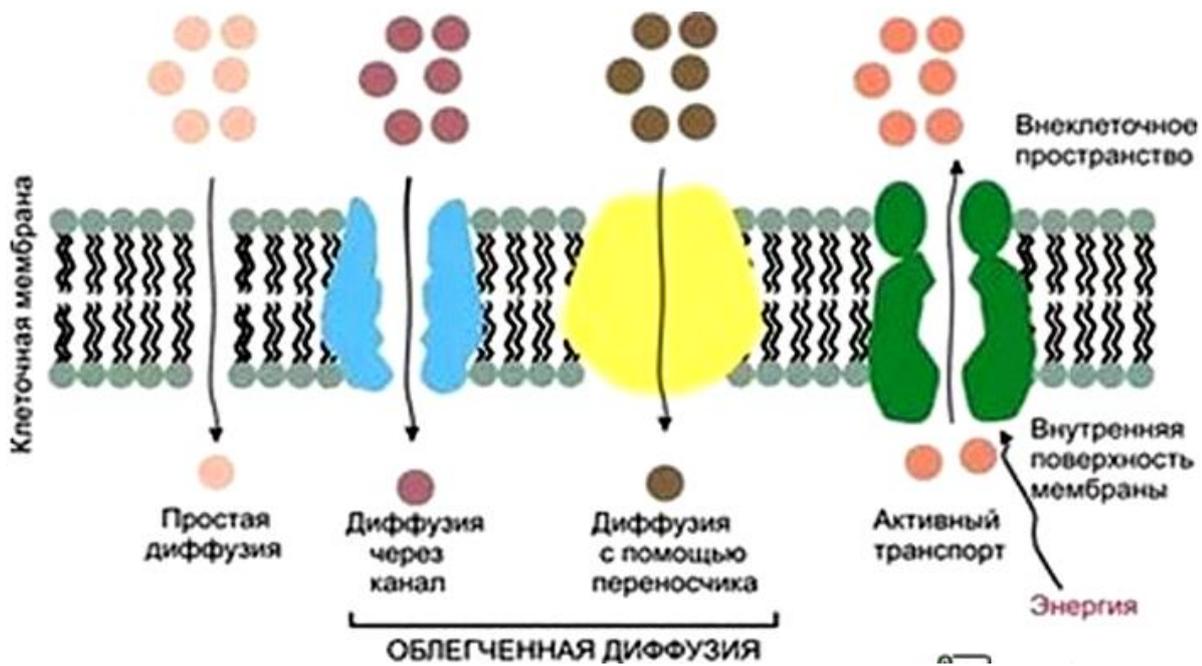


Рис. 8. Виды транспорта веществ.



Схема 3. Виды транспорта через мембрану.

### Пассивный транспорт:

а) **простая диффузия (по градиенту концентрации)** — жирорастворимые вещества,  $CO_2, O_2, N_2$ , эфир, стероидные гормоны, липиды, токсины, тироксин, др.);

б) **облегченная диффузия (с помощью белков-переносчиков)** — сахара, аминокислоты, нуклеотиды, лекарственные вещества;

в) **осмос (через полупроницаемую мембрану по водным каналам — аквапоринам)** — вода, этанол, мочевины,  $CO_2, O_2$ ;

г) **фильтрация (через мембранные поры — низкомолекулярные вещества — мочевины, глюкоза, АК).**

### Активный транспорт:

а) **первично активный (используется энергия АТФ)** — обеспечивается специальными ионными насосами с затратой энергии АТФ против концентрационного градиента — натрий-калиевый насос, кальциевый насос, протонный насос;

б) **вторично активный (используется энергия электрохимического градиента ионов):** обеспечивает перенос веществ (глюкозы, аминокислот) через мембрану **против градиента**, но **без затраты энергии**. Эти вещества проходят через мембрану с помощью *специальных переносчиков*, которые обеспечивают перенос других веществ, на что и затрачивается энергия, *т.е. как бы попутно*.

**Виды активного транспорта:** *унипорт* (перенос одного вещества), *симпорт* (два вещества переносятся в одном направлении), *антипорт* (два вещества переносятся в противоположных направлениях).

**Особенности активного транспорта:**

- 1) перенос веществ осуществляется против концентрационного градиента;
- 2) необходима энергия АТФ или другие источники химической энергии;
- 3) каналы-насосы специфичны;
- 4) каналы-насосы электрогенны
- 5) могут блокироваться лекарственными препаратами.

Следующий после клеток иерархический уровень организации живой материи — это **ткани**.

**Ткань** — это сложившаяся в процессе эволюции общность клеток и межклеточных структур, объединенных единством происхождения, строения и функции.

В организме человека выделяют 4 типа тканей:

- эпителиальную,
- соединительную,
- мышечную,
- нервную.

**Эпителиальная ткань** покрывает организм снаружи и выстилает полые органы изнутри.

**Функции:**

- 1) **защитная** — покрывает поверхность тела, выстилает слизистые оболочки;

- 2) **секреторная** — образует железы;
- 3) **всасывательная** — образует эпителий тонкого кишечника;
- 4) **выделительная** — образует эпителий почек.

**Особенности эпителиальной ткани:**

- составляет 3 % от веса тела;
- состоит из отдельных клеток, лежащих в виде пласта на базальной мембране;
- межклеточное вещество отсутствует;
- кровеносные сосуды отсутствуют, питание диффузное;
- высокая способность к регенерации.

Эпителий различают поверхностный (Рис. 9, 10, 11, 12, 13, 14) и железистый.

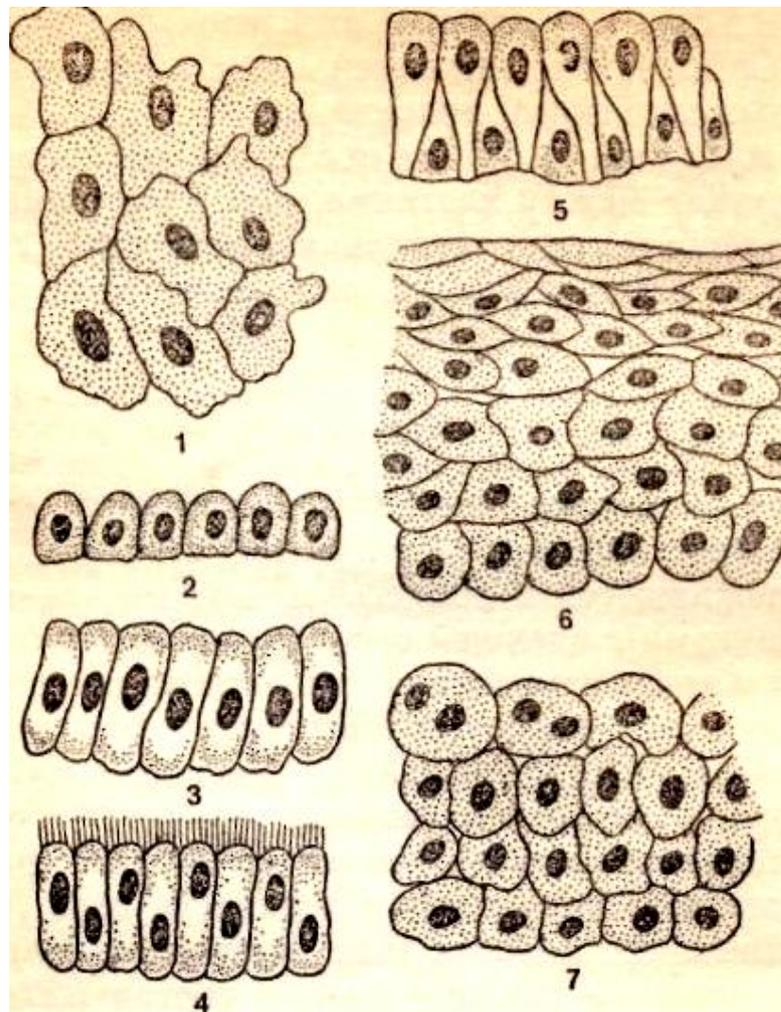


Рис. 9. Различные виды поверхностного эпителия: 1 — однослойный плоский; 2 — однослойный кубический; 3 — однослойный призматический; 4 — однослойный мерцательный; 5 — многорядный призматический; 6 — многослойный плоский; 7 — переходный.

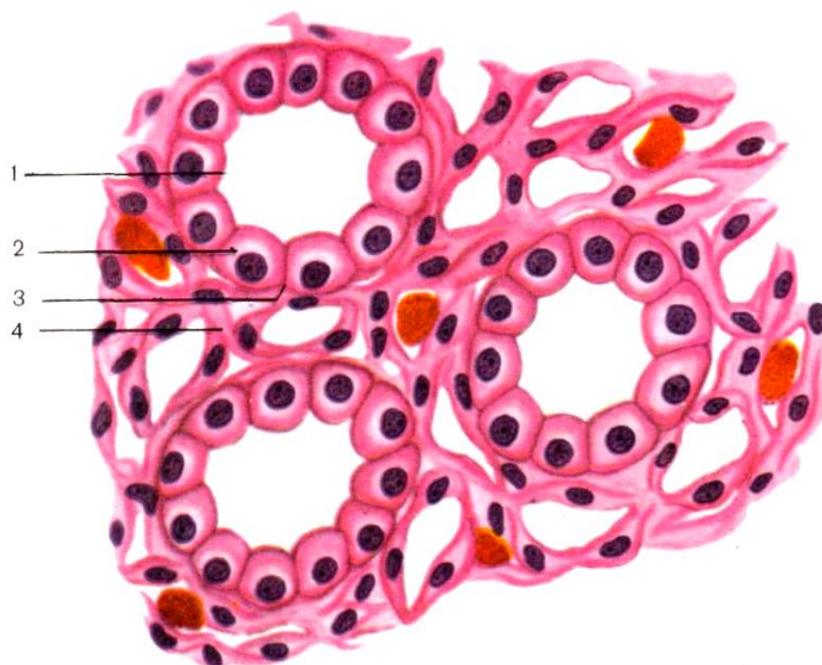


Рис. 10. Однослойный кубический эпителий почечных канальцев: 1 — просвет канальца; 2 — кубические клетки; 3 — базальная мембрана; 4 — соединительная ткань и сосуды, окружающие канальцы.

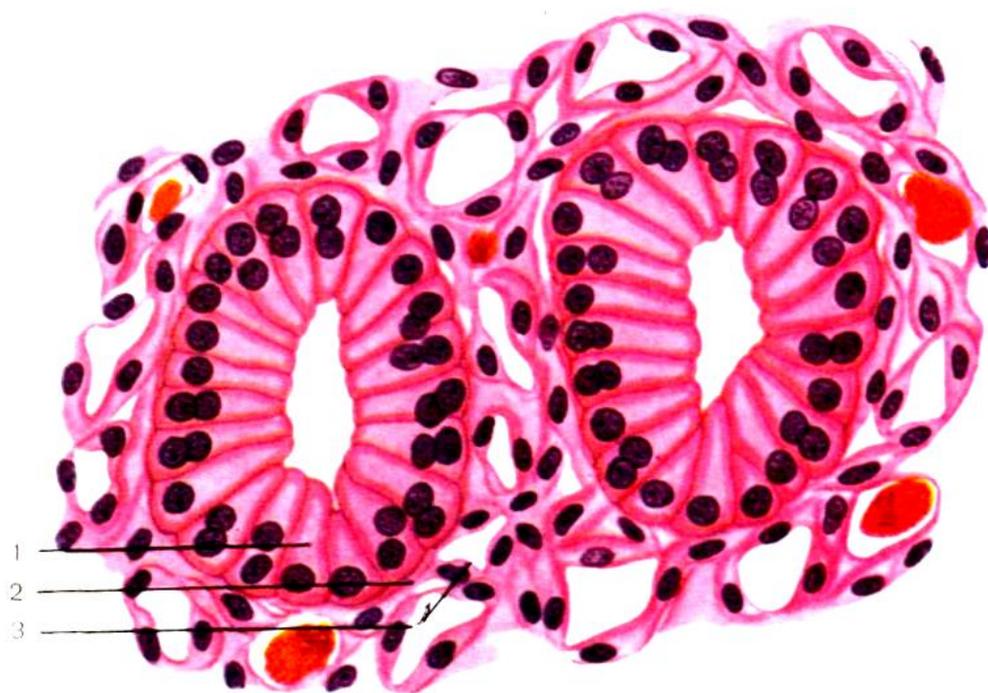


Рис.11. Однослойный цилиндрический эпителий собирательных трубок почки: 1 — клетки цилиндрической формы; 2 — базальная мембрана; 3 — соединительная ткань и сосуды, окружающие трубки.

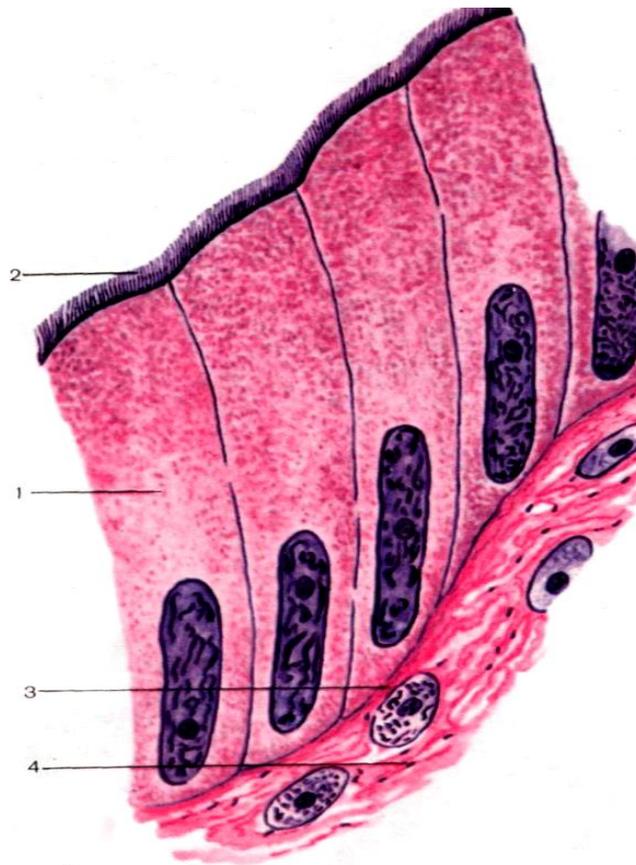


Рис. 12. Однорядный реснитчатый (мерцательный) эпителий яйцевода: 1 — цилиндрическая клетка; 2 — клеточные реснички; 3 — базальная мембрана; 4 — соединительная ткань.

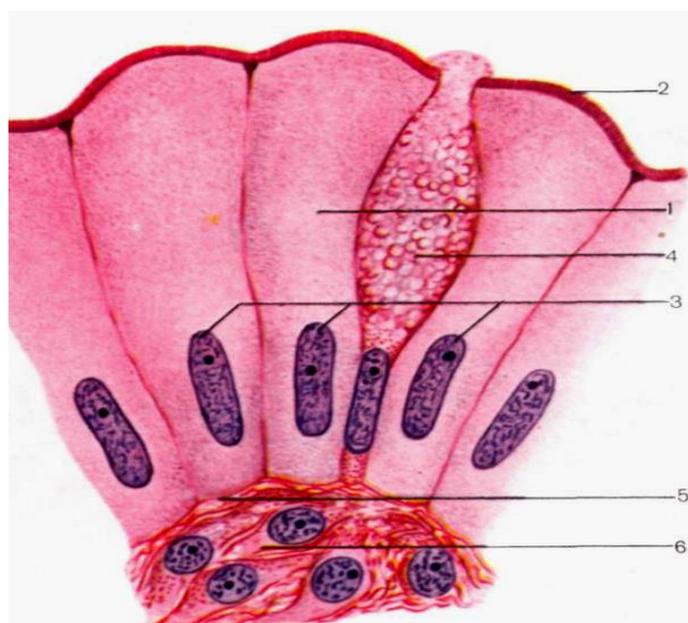


Рис. 13. Однослойный цилиндрический каемчатый эпителий ворсинки тонкой кишки: 1 — эпителиальные клетки цилиндрической формы; 2 — всасывающая каемка; 3 — ядра эпителиальных клеток; 4 — бокаловидная железистая клетка; 5 — базальная мембрана; 6 — соединительная ткань.

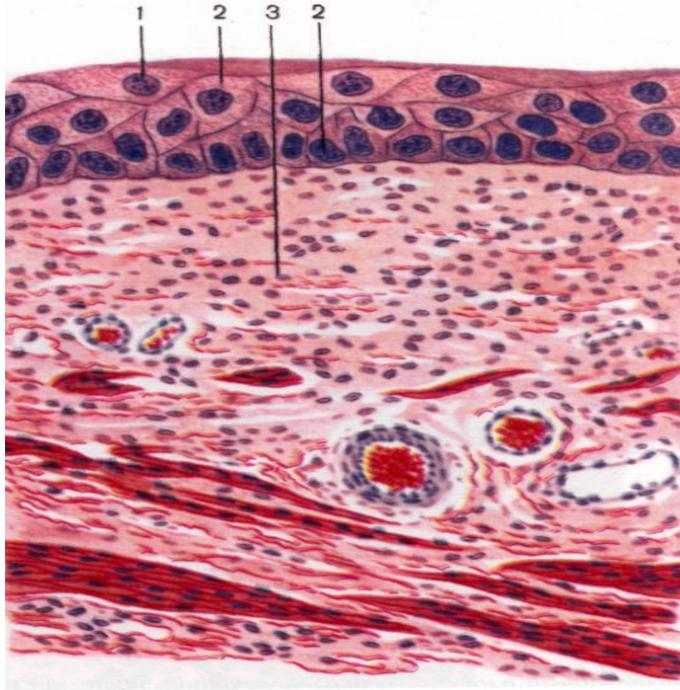


Рис.14. Переходный эпителий мочевого пузыря: 1 — клетки покрывающего слоя эпителия с кутикулой; 2 — клетки базального и промежуточного слоев эпителия; 3 — волокнистая соединительная ткань с кровеносными сосудами.

**Железистый эпителий** составляет основную массу желез, клетки которых синтезируют и выделяют секрет.

Железы бывают 2-х видов: эндо- и экзокринные.

Эндокринные железы (ЖВС) участвуют в нейрогуморальной регуляции организма, не имеют выводных протоков, секрет (гормон) попадает в кровь или лимфу.

Морфологическая классификация поверхностного эпителия учитывает отношение клеток к базальной мембране (Схема 4).

Структурно-функциональной единицей железистого эпителия является *гланулоцит*. Одноклеточные железы находятся в составе однослойного эпителия и представлены бокаловидными клетками, вырабатывающими слизь. Совокупность гланулоцитов образует *железы*, которые подразделяются на экзокринные (имеют выводные протоки) и эндокринные (не имеют выводных протоков). Экзокринные железы (слюнные, потовые, сальные, желудочные, кишечные) выделяют секрет на поверхность эпителия и имеют различия в строении (Схема 5).

# Поверхностный эпителий

## однослойный

(на базальной мембране все клетки)

1. **однорядный**
  - **плоский** (эндотелий, мезотелий)
  - **кубический** (канальцы почек)
  - **призматический**
    - (железистый – желудок,
    - каемчатый – кишечник,
    - мерцательный - яйцевод)

2. **многорядный** (воздухоносные пути)

## многослойный

(на базальной мембране нижний слой клеток)

1. **плоский**
  - **ороговевающий** (эпидермис кожи)
  - **неороговевающий** (роговица)

2. **переходный** (мочевые органы)

Схема 4. Морфологическая классификация поверхностного эпителия.

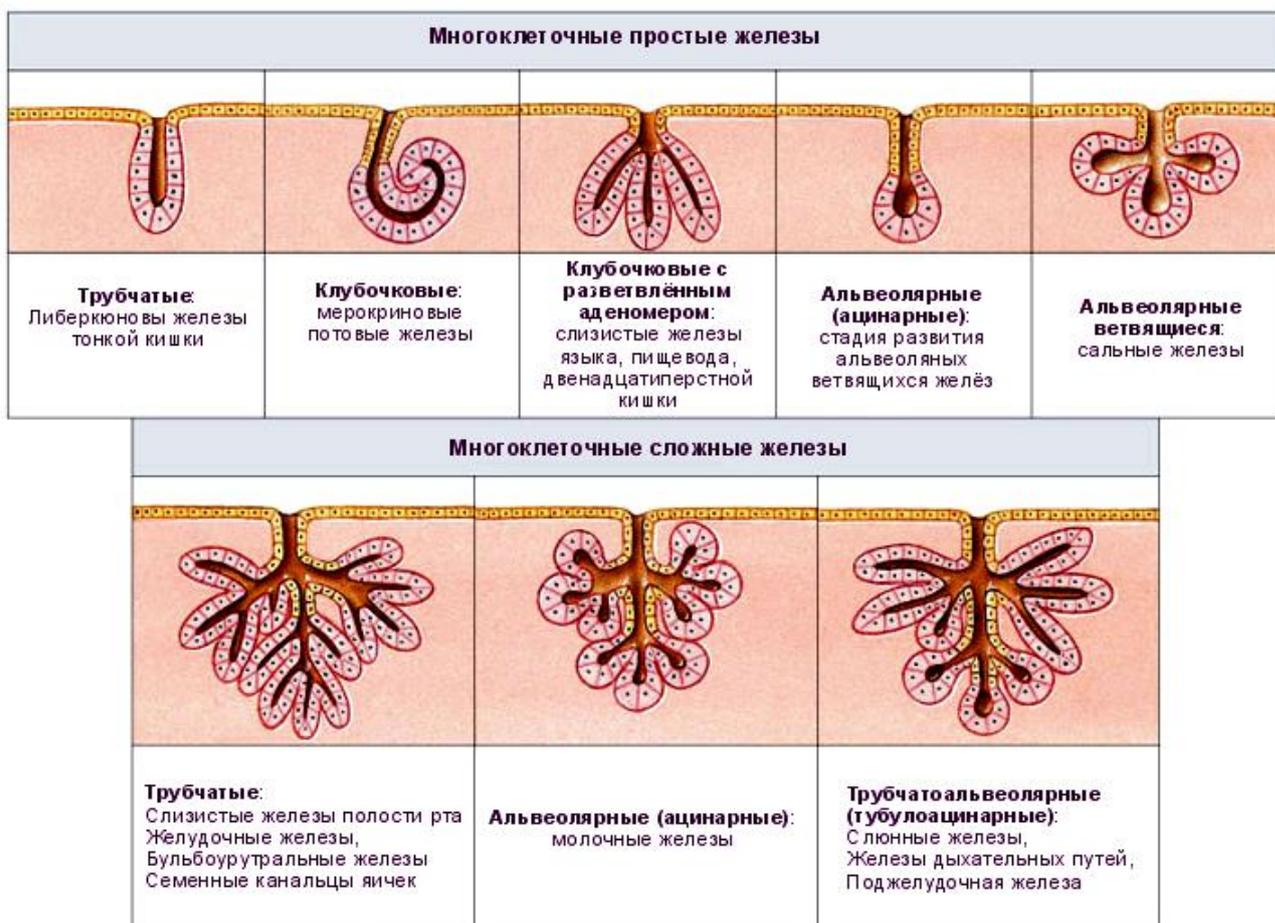


Схема 5. Виды экзокринных желез.

Эндокринные железы (гипоталамус, гипофиз, эпифиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, надпочечники) не имеют выводных протоков и выделяют секрет непосредственно в кровь, лимфу или тканевую жидкость. Смешанные железы (например, поджелудочная железа) состоят из эндо- и экзокринных отделов.

**Соединительная ткань** характеризуется хорошим развитием межклеточного вещества (внеклеточный матрикс) и малым содержанием клеток (Рис. 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22). Основные клетки ткани — фибробласты, фиброциты, макрофаги, тучные и плазматические клетки. Внеклеточный матрикс играет центральную роль в межклеточных взаимодействиях, поддерживает клеточную поляризацию, обеспечивает миграцию клеток, их морфогенез и дифференцировку. Обеспечивает заживление кожных ран, дефектов тканей и внутренних органов при их воспалении.

**Функции:**

- 1) **механическая** (опорная, формообразующая);
- 2) **защитная;**
- 3) **трофическая;**
- 4) **репаративная.**

**Особенности соединительной ткани:**

- составляет 45-50% от веса тела;
- располагается внутри организма, соединяет другие ткани;
- различна по строению и функциям (Схема б);
- межклеточный матрикс преобладает над клетками, которые не связаны друг с другом;
- все вещества (в том числе и лекарственные), транспортируемые кровью к тканям, подвергаются регулирующему влиянию межклеточного матрикса;
- сопровождает кровеносные и лимфатические сосуды;
- клетки соединительной ткани участвуют в иммунных реакциях (клеточный иммунитет).

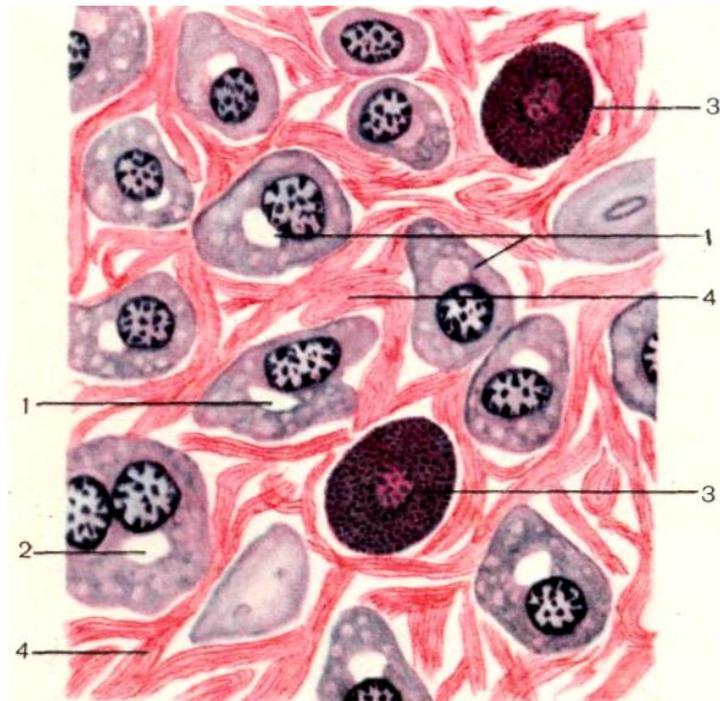


Рис. 15. Рыхлая волокнистая соединительная ткань из миндалины крысы: 1 — плазматические клетки; 2 — двухъядерная плазматическая клетка; 3 — тучные клетки (лаброциты); 4 — коллагеновые волокна.

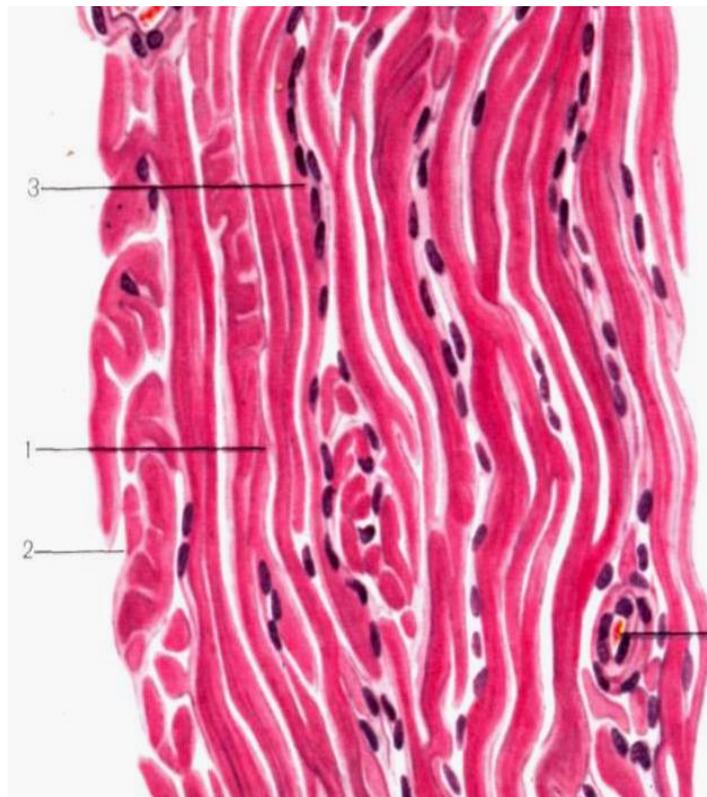


Рис. 16. Плотная неоформленная соединительная ткань из сетчатого слоя кожи пальца: 1 — продольный разрез пучков коллагеновых волокон; 2 — поперечный разрез пучков коллагеновых волокон; 3 — ядра фиброцитов.

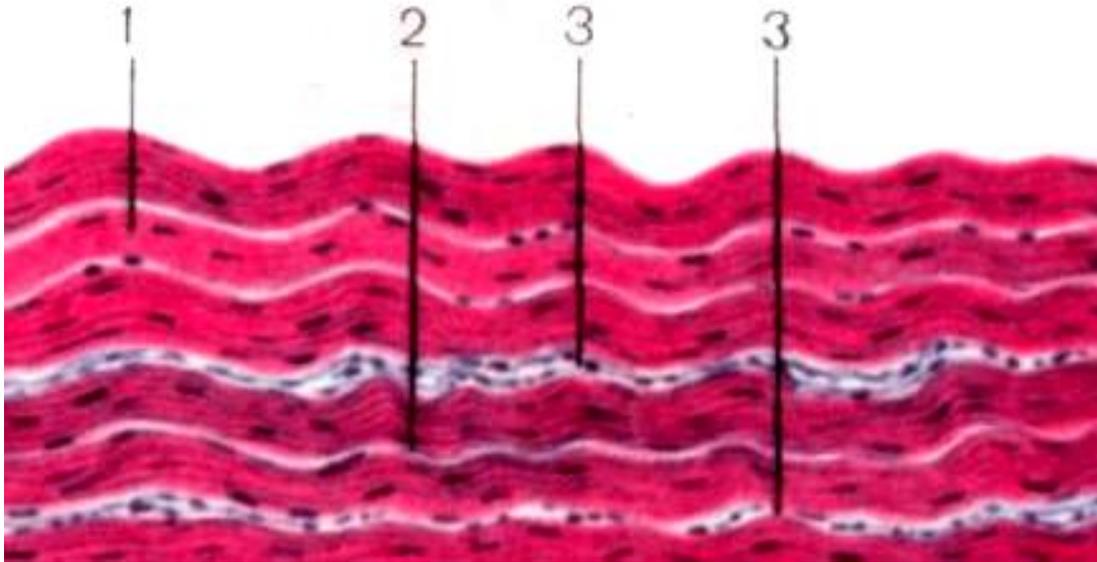


Рис. 17. Плотная оформленная волокнистая соединительная ткань: 1 — пучки коллагеновых волокон; 2 — фиброциты (сухожильные клетки); 3 — прослойка рыхлой соединительной ткани (эндотений).

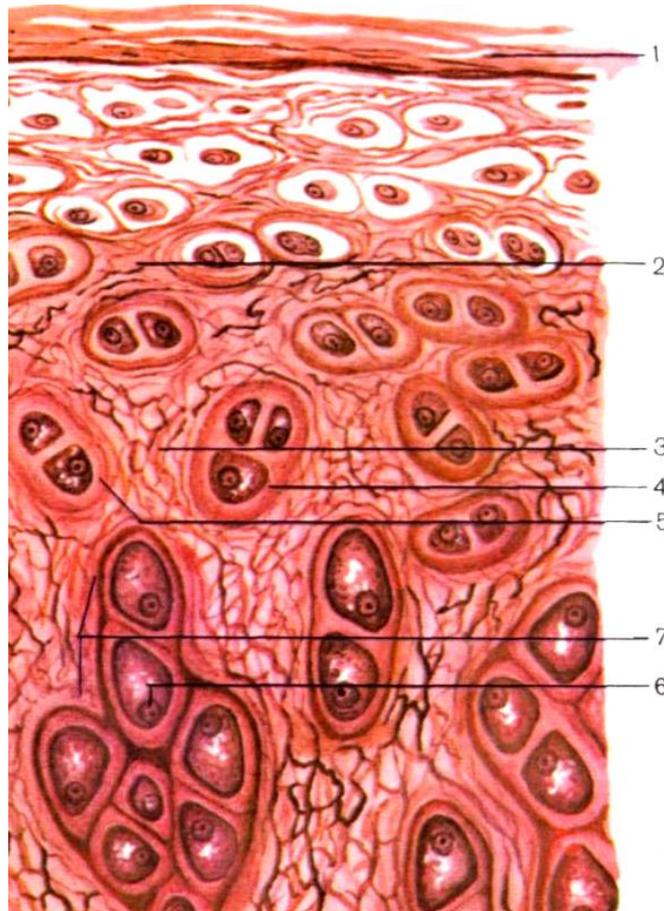


Рис. 18. Эластический (сетчатый) хрящ ушной раковины: 1 — надхрящница; 2 — основное вещество; 3 — сеть эластических волокон; 4 — хрящевые клетки; 5 — капсула хрящевых клеток; 6 — ядра хрящевых клеток; 7 — изогенная группа хрящевых клеток.

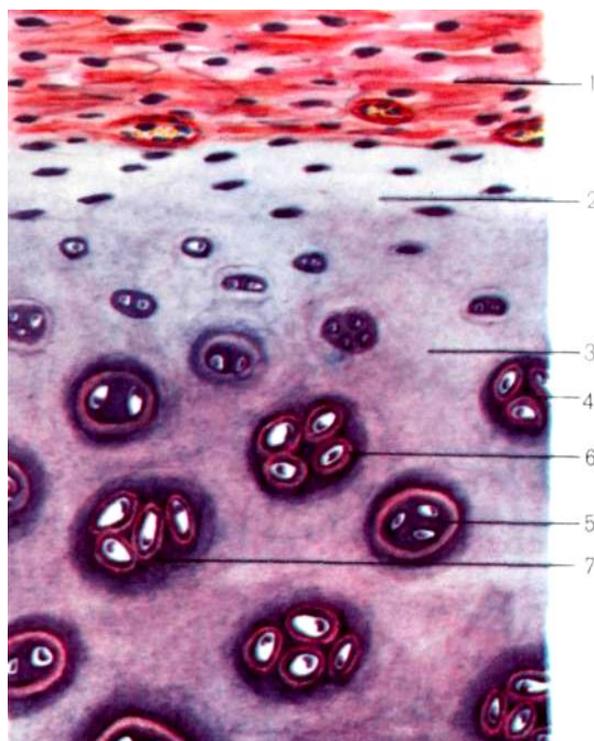


Рис. 19. Гиалиновый (стекловидный) хрящ ребра: 1 — надхрящница; 2 — зона хряща с молодыми хрящевыми клетками; 3 — основное вещество; 4 — высокодифференцированные хрящевые клетки; 5 — капсула хрящевых клеток; 6 — изогенные группы хрящевых клеток; 7 — базофильные слои основного вещества вокруг хрящевых клеток.

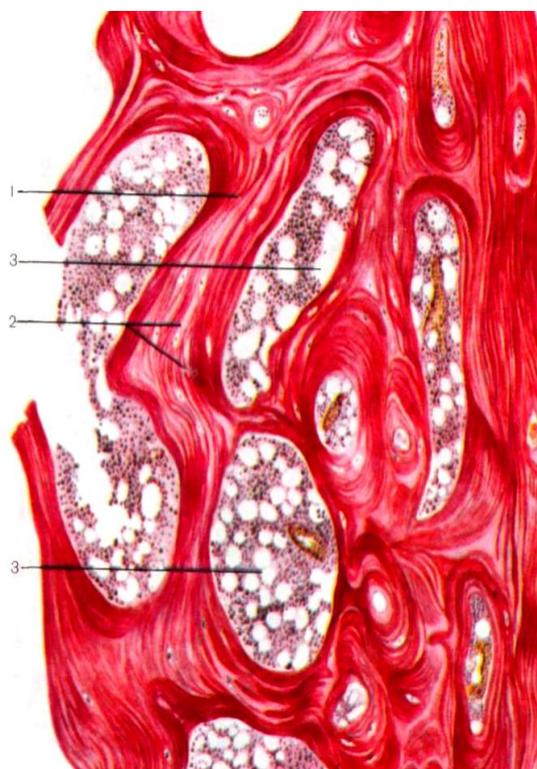


Рис. 20. Первичная перепончатая (грубоволокнистая) кость: 1 — пучки оссеиновых волокон в основном веществе; 2 — костные полости с остеодами; 3 — костный мозг.

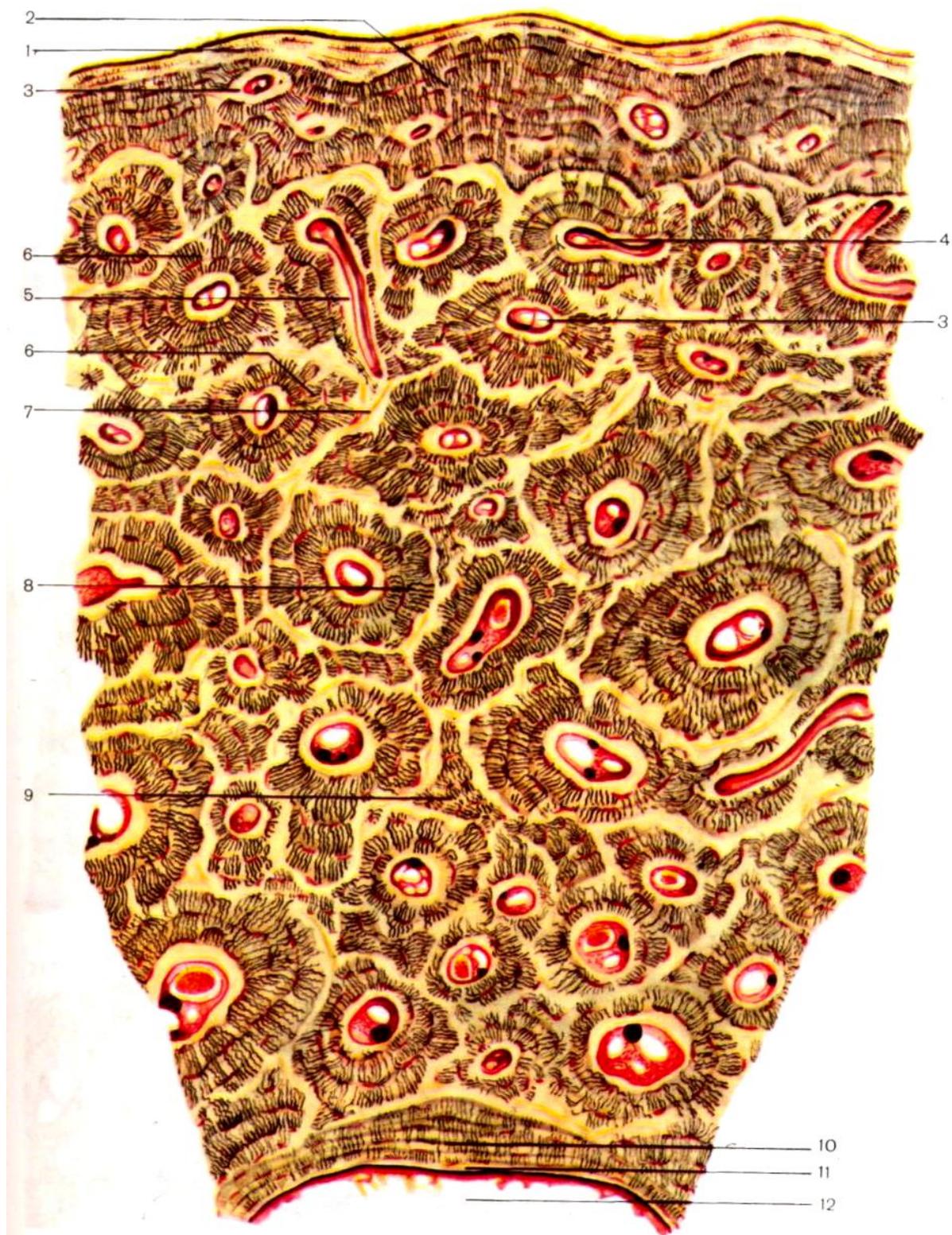


Рис. 21. Костная ткань декальцинированная (поперечный разрез): 1 — надкостница (периост); 2 — генеральные (общие) наружные пластинки; 3 — каналы остеона (гаверсовы) в поперечном разрезе; 4 — анастомозы между каналами остеона; 5 — прободающие (фолькмановские) каналы; 6 — остециты (костные тельца), лежащие в костных лакунах, отростки их в канальцах; 7 — основное вещество; 8 — система костных пластинок (остеоны); 9 — вставочные или промежуточные пластинки; 10 — общие внутренние пластинки; 11 — эндост; 12 — костномозговая полость

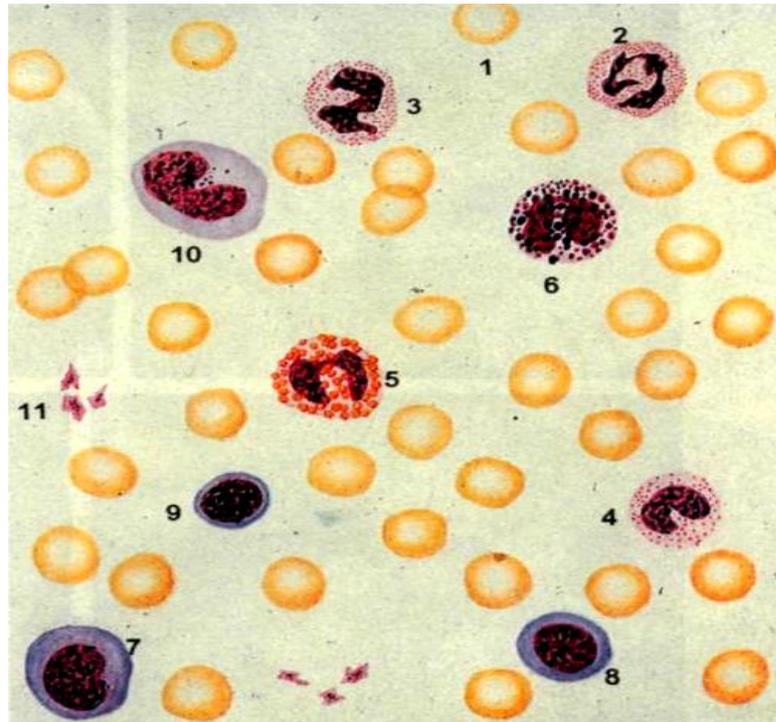


Рис. 22. Форменные элементы крови человека в мазке: 1 — эритроцит; 2 — сегментоядерный нейтрофильный гранулоцит; 3 — палочкоядерный нейтрофильный гранулоцит; 4 — юный нейтрофильный гранулоцит; 5 — эозинофильный (ацидофильный) гранулоцит; 6 — базофильный гранулоцит; 7 — большой лимфоцит; 8 — средний лимфоцит; 9 — малый лимфоцит; 10 — моноцит; 11 — тромбоциты (кровяные пластинки).



Схема 6. Классификация соединительной ткани.

**Мышечная ткань** образует мышцы, сокращение которых приводит в движение рычаги скелета, обеспечивает ритмическую работу сердца, движение крови по сосудам, поддерживает тонус внутренних полых органов, работу сфинктеров и перистальтику кишечника.

**Функции:** обеспечение функции движения.

**Особенности:**

- составляет 50% от массы тела, образуя мышцы;
- высокоспециализированна, способна сокращаться;
- структурной единицей является мышечное волокно, состоящее из миофибрилл;
- сократительная единица — саркомер, состоящий из актиновых и миозиновых миофиламентов.

Выделяют три типа мышечной ткани: *скелетная, сердечная и гладкая.*

**Скелетная мышечная ткань** (Рис. 23):

- является поперечно-полосатой (исчерченной);
- входит в состав мышц;
- обеспечивает быстрые произвольные движения;
- волокна имеют большие размеры, многоядерные;
- развитая эндоплазматическая сеть;
- полный набор сократительных белков.

**Сердечная мышечная ткань** (Рис. 24):

- является поперечно-полосатой (исчерченной);
- формирует мышечный слой сердца — миокард;
- клетки соединяются с помощью вставочных дисков, образуя функциональный синцитий;
- содержит полный набор сократительных белков (актин и миозин).

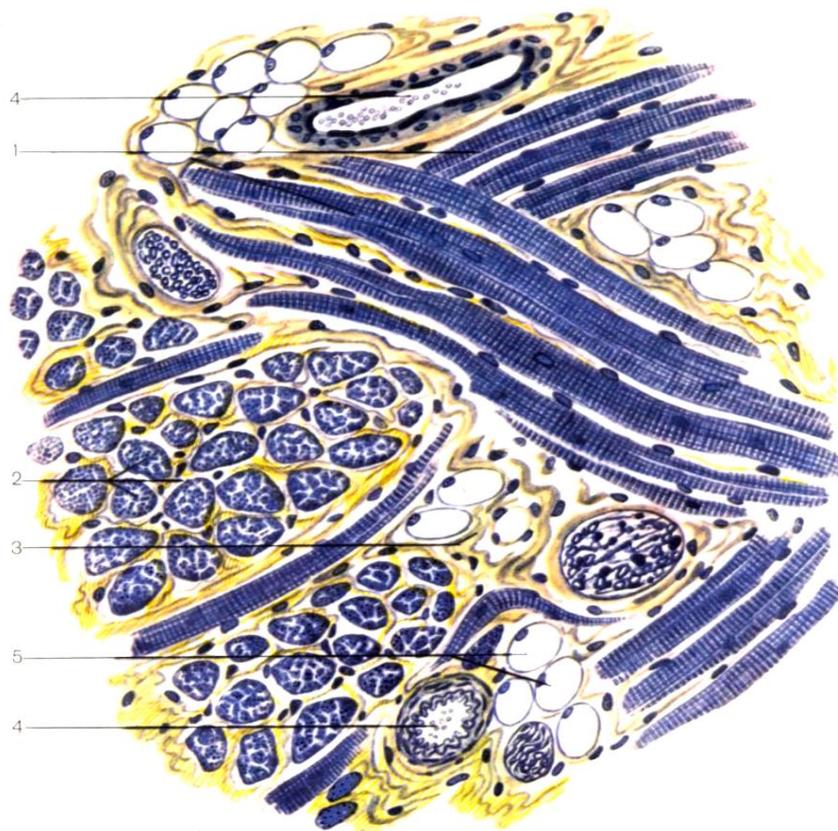


Рис. 23. Поперечно-полосатая мышечная ткань языка: 1 — мышечные волокна в продольном разрезе; 2 — мышечные волокна в поперечном разрезе; 3 — прослойки соединительной ткани (эндомизий); 4 — кровеносные сосуды.

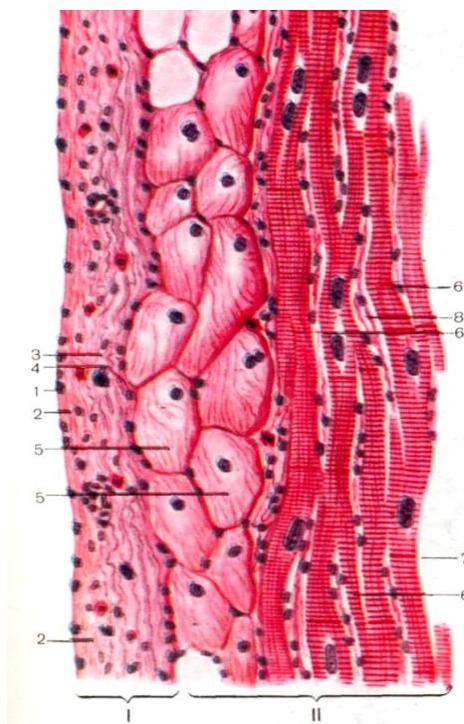


Рис. 24. Сердце: I — эндокард: 1—эндотелий, 2 — субэндотелиальный слой; 3 — мышечно-эластический слой; 4 — наружный соединительнотканый слой; II — миокард: 5 — атипичные сердечные миоциты (волокна Пуркинье); 6 — типичные сердечные мышечные клетки; 7 — вставочные диски; 8 —соединительная ткань с кровеносными сосудами и нервами.

### Гладкая мышечная ткань (Рис. 25):

- является неисчерченной;
- формирует мышечные оболочки внутренних органов и кровеносных сосудов;
- клетки меньше по размеру, веретенообразной формы;
- эндоплазматическая сеть развита слабо, отсутствует внутриклеточное депо  $Ca^{+2}$ .

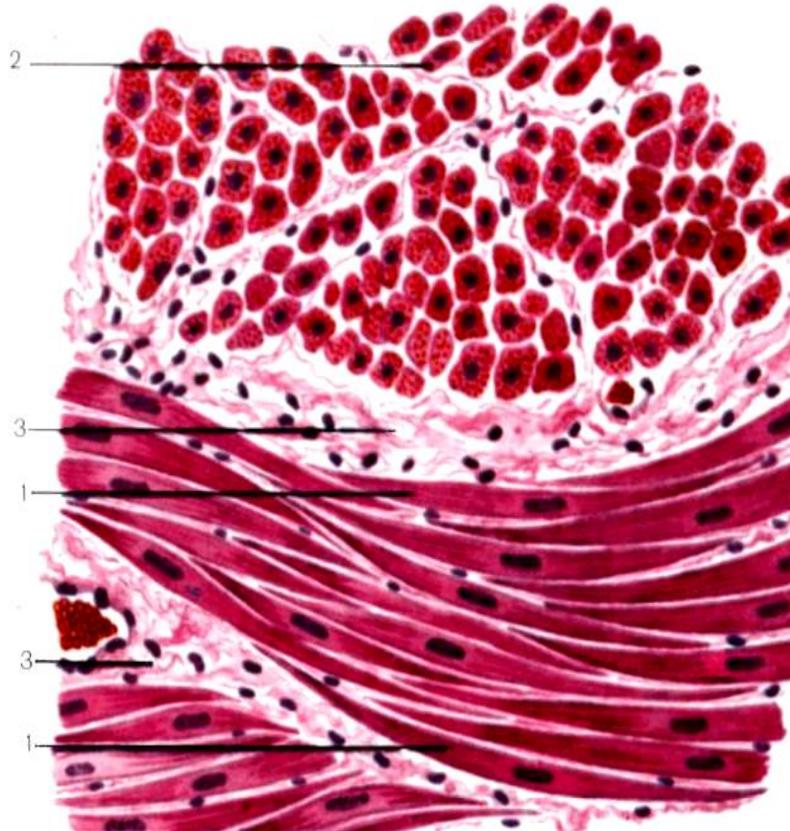


Рис. 25. Гладкая мышечная ткань мочевого пузыря (продольный и поперечный разрез): 1 —гладкие мышечные клетки в продольном разрезе; 2 — гладкие мышечные клетки в поперечном разрезе; 3 — прослойки соединительной ткани с кровеносными сосудами.

**Нервная ткань** является наиболее специализированной тканью в организме человека и входит в состав различных отделов нервной системы (Рис. 26).

**Функции:** обеспечивает многообразные функции ЦНС.

**Особенности нервной ткани:**

- составляет меньший процент от веса тела (2%);

- состоит из нейронов и нейроглии;
- нейрон способен генерировать импульсы, проводить возбуждение только в одном направлении и секретировать БАВ;
- нейроглия выстилает спинномозговой канал, желудочки головного мозга, образует белое вещество мозга, оболочки тел нейронов, нервных окончаний и нервных волокон.

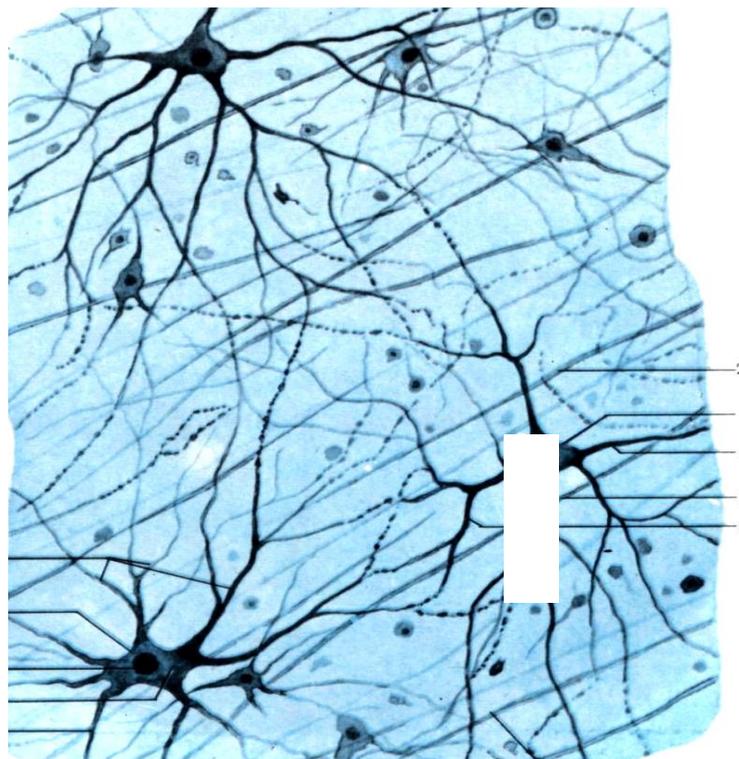


Рис. 26. Мультиполярные нервные клетки и нервные волокна сетчатки глаза: 1 — мультиполярные клетки, 2 — нервные волокна.

Структурно-функциональной единицей нервной ткани является *нейрон* — отростчатая клетка, состоящая из ядра и цитоплазмы, содержащей специфические структуры — нейрофибриллы и тигроидное вещество (Рис. 27).

Нейрофиламенты (тонкие нити толщиной около 10 нм) образуют сеть для проведения возбуждения. В тигроидном веществе, находящемся в виде зерен, синтезируются белки. Одни отростки нервных клеток — короткие, древовидноразветвляющиеся — *дендриты*; другой — длинный, *аксон*, всегда один. Длина отростков нервных клеток может быть очень велика (в некоторых местах более 1 м). По аксонам раздражения идут от тела

клетки, в то время как по дендритам — к телу клетки. Аксон, покрытый оболочкой, является нервным волокном.

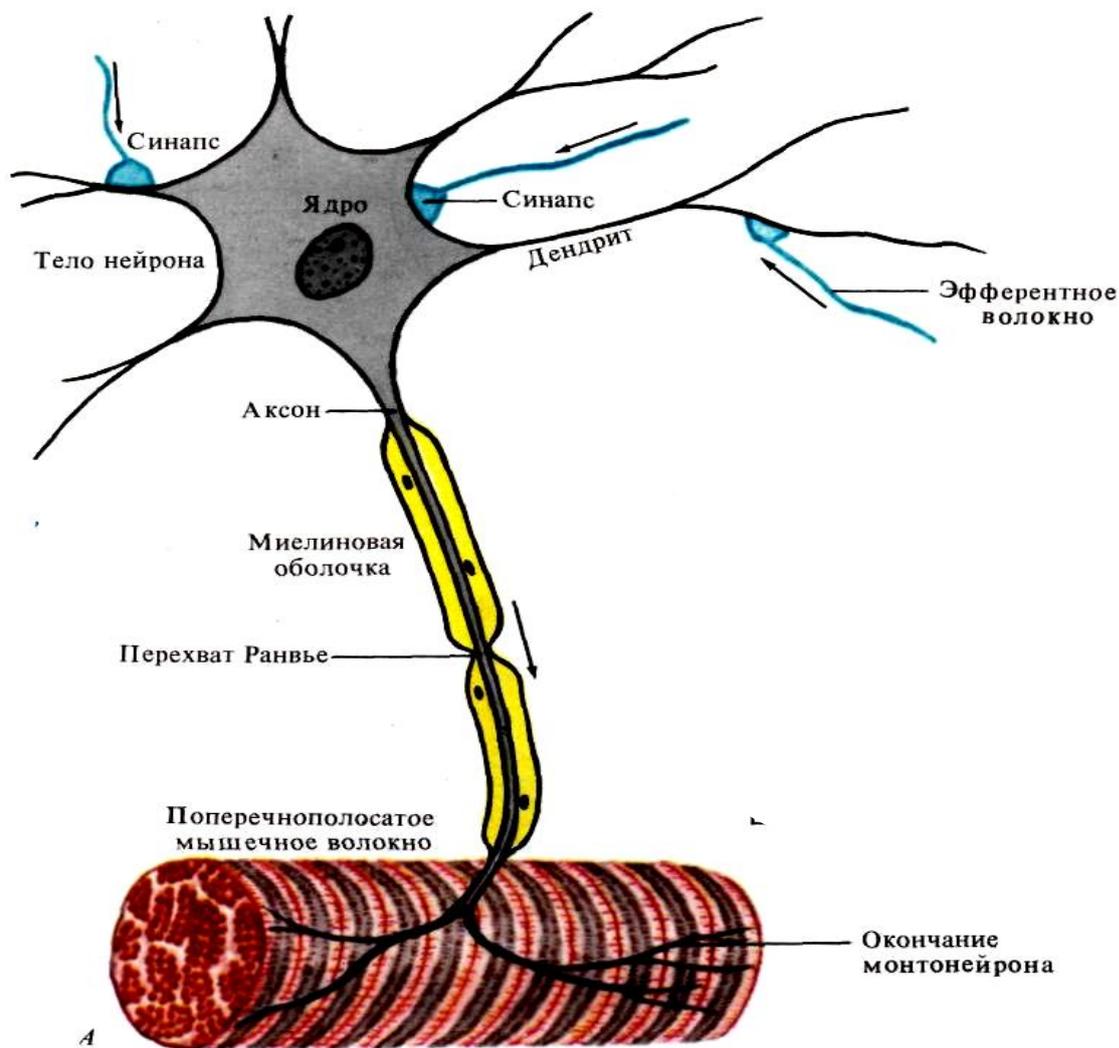


Рис. 27. Нейрон и его компоненты.

Различают волокна безмякотные (*безмиелиновые*) (Рис. 28) и мякотные (*миелиновые*) (Рис. 29). Миелиновая оболочка увеличивает скорость проведения нервных импульсов. По ходу мякотного волокна миелиновый покров местами истончается, образуя *перевалы Ранвье*. Отростки нервных клеток образуют нервные окончания. Нервные клетки соединяются друг с другом и с иннервируемым органом (мышцей, кожей или железой) при помощи особых аппаратов — *синапсов*. Отростки клеток служат не только для проведения нервных импульсов, но и для транспортировки белков и других веществ от тела или к телу нейрона.

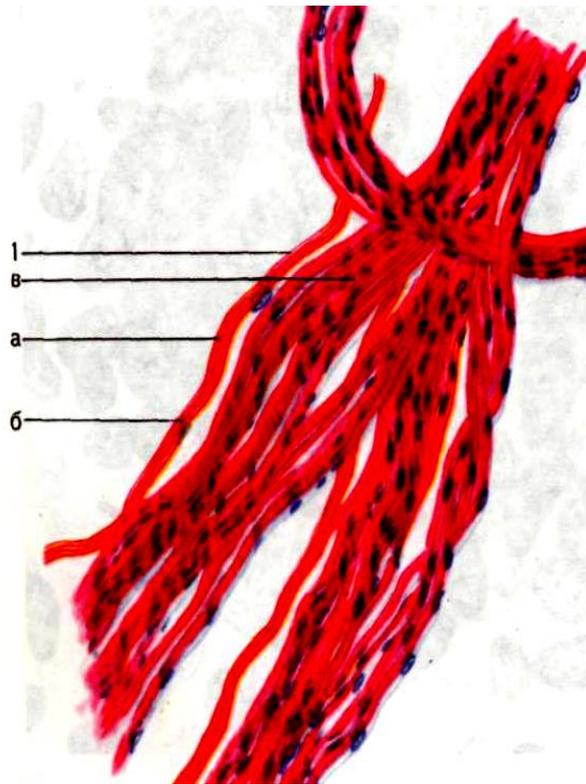


Рис. 28. Безмякотные нервные волокна: 1 — безмякотное нервное волокно; а — неврилемма; б — леммоциты (шванновские клетки); в — осевой цилиндр.

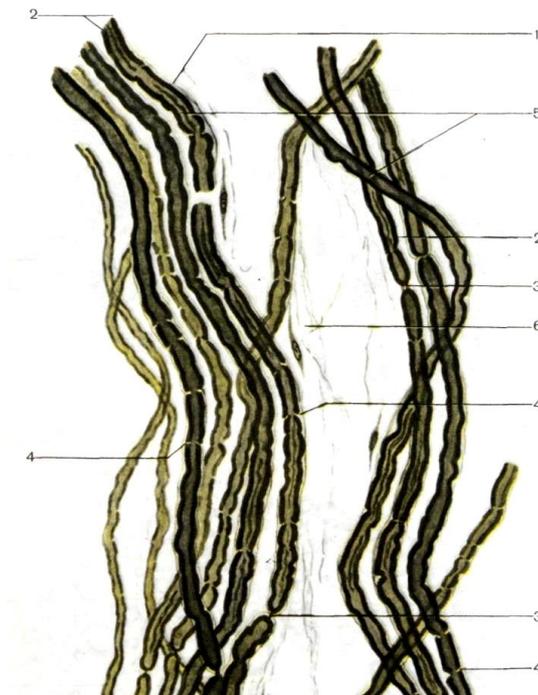


Рис. 29. Изолированные мякотные нервные волокна седалищного нерва: 1 — неврилемма; 2 — мякотная оболочка, окрашенная в черный цвет осмиевой кислотой; 3 — кольцевой перехват (Ранвье); 4 — насечки неврилеммы; 5 — осевой цилиндр; 6 — волокна соединительной ткани (эндоневрий).

Структурно и функционально взаимодействуя друг с другом, различные ткани образуют **органы** (кости, железы, печень, мышцы и др.); причем одна из тканей — главная, обуславливает функцию органа (костная ткань образует кости, мышечная — мышцы). Совокупность органов, сходных по общему строению, развитию и функции, образует **систему органов** (пищеварительную, дыхательную, выделительную, сердечно-сосудистую и др.). Совокупность всех систем составляет единый, целостный **организм** — высший уровень организации живого.

### **Методы физиологических исследований**

В физиологии используется огромное количество методов исследований.

**Метод наблюдения** — субъективный метод, используется с древних времен, позволяет исследовать только качественную сторону явлений.

**Метод острого эксперимента** сопровождается вивисекцией (живо-сечением) и нарушает нормальное течение физиологических процессов в организме.

**Метод хронического эксперимента** предложен И.П. Павловым, основан на приемах «физиологической хирургии» (наложение фистулы) и позволяет длительно изучать течение различных физиологических процессов в естественных условиях.

**Метод графической регистрации физиологических процессов** позволяет синхронно записывать несколько физиологических процессов (сокращение сердца, частоту дыхания и др.), изучение которых можно проводить в два этапа (запись кимограмм и их анализ).

**Метод исследования на человеке** — регистрация ЭКГ, ФКГ, ЭЭГ и другие при выполнении какой-либо деятельности.

**Метод клинических данных** — использование результатов клиники (болезнь — эксперимент, поставленный самой жизнью — по И.П. Павлову).

**Метод моделирования** — создание адекватной человеку биологической модели (биологическая, математическая, кибернетическая и др.).

## **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ**

1. Уровни организации организма человека, их особенности.
2. Ткани: понятие, классификация.
3. Эпителиальные ткани: виды, особенности строения, функции.
4. Соединительные ткани: виды, особенности строения, функции.
5. Мышечная и нервная ткани, их функции.

## **САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА**

### **Темы практических работ:**

1. Строение эпителиальной ткани.
2. Строение соединительной ткани.
3. Строение мышечной ткани.
4. Строение нервной ткани.

### **Работа № 1. Строение эпителиальной ткани.**

Гистологически эпителий характеризуется тесным объединением клеток в пласты. Эпителий различают поверхностный и железистый. Функции эпителия многообразны: пограничная (эпидермис кожи), защитная (эпителий дыхательных путей), всасывательная (эпителий ротовой полости, желудка, кишечника), экскреторная (эпителий почечных канальцев), секреторная (эпителий желез).

**Оснащение:** таблицы, слайды, микроскоп, микропрепараты.

**Содержание работы:** Ознакомьтесь с рис. 9-14. По ним и другим средствам наглядного обучения и микропрепаратам изучите особенности строения различных видов эпителия.

### **Оформление результатов работы:**

1. Зарисуйте несколько микропрепаратов, сделайте на них обозначения.
2. Перечислите функции различных видов поверхностного эпителия.
3. Схематически изобразите основные виды экзокринных желез.
4. Перечислите основные различия между эндокринными и экзокринными железами.

## **Работа № 2. Строение соединительной ткани.**

**Оснащение:** таблицы, слайды, микроскоп, микропрепараты.

**Содержание работы:** Ознакомьтесь с рис. 15-22. По ним и другим средствам наглядного обучения и микропрепаратам изучите особенности строения различных видов соединительной ткани.

### **Оформление результатов работы:**

1. Зарисуйте несколько микропрепаратов, сделайте на них обозначения.
2. Перечислите функции различных видов соединительной ткани.

## **Работа № 3. Строение мышечной ткани.**

**Выделяют 3 вида мышечной ткани: скелетную (поперечнополосатую), сердечную (поперечно-полосатую) и гладкую.**

**Оснащение:** таблицы, слайды, микроскоп, микропрепараты.

**Содержание работы:** Ознакомьтесь с рис. 23-25. По ним и другим средствам наглядного обучения и микропрепаратам изучите особенности строения различных видов мышечной ткани.

### **Оформление результатов работы:**

1. Зарисуйте микропрепараты мышечной ткани (скелетной, сердечной и гладкой), сделайте на них обозначения.
2. Перечислите функции различных видов мышечной ткани.

## **Работа № 4. Строение нервной ткани.**

Нервная ткань состоит из нервных клеток (нейронов), нервных волокон, нейроглии.

**Оснащение:** таблицы, слайды, микроскоп, микропрепараты.

**Содержание работы:** Ознакомьтесь с рис. 26-29. По ним и другим средствам наглядного обучения и микропрепаратам изучите особенности строения нервной клетки.

### **Оформление результатов работы:**

1. Зарисуйте микропрепараты нервной ткани, сделайте обозначения нервной клетки и нейроглии.
2. Перечислите отличия миелиновых и безмиелиновых нервных волокон.

## **Занятие 2.**

### **ЗАКОНЫ РАЗДРАЖЕНИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ. КРИТЕРИИ ВОЗБУДИМОСТИ ТКАНЕЙ.**

Организм человека постоянно испытывает воздействие факторов окружающей и внутренней среды и способен адаптироваться к ним в результате универсального свойства живых объектов — раздражимости.

**Раздражимость** — это способность на действие раздражающих факторов отвечать изменением своих структурных и функциональных свойств, т.е. изменением метаболизма. Раздражимостью обладают все ткани организма.

Раздражитель — фактор внешней или внутренней среды, действующий на ткани и вызывающий ответную реакцию живого образования.

#### **Классификация раздражителей.**

##### **1. По природе:**

- физические (звук, свет, электричество, температура);
- химические (щелочи, кислоты, гормоны);
- физико-химические (Ph среды, ионный состав);
- биологические (животные, растения, микробы, вирусы).

В физиологических экспериментах наиболее удобным является *электрический раздражитель*, т.к. он дозируется по силе и частоте, не повреждает ткани, электрические явления характерны для возбудимых тканей.

##### **2. По биологической значимости:**

- адекватные — к данным раздражителям возбудимые ткани в процессе эволюции адаптировались, возбудимость к ним высокая, т.к. порог раздражения низкий (свет — для фоторецепторов, звук — для слуховые рецепторов и т.д.);
- неадекватные — к ним возбудимые ткани не приспособились, возбудимость низкая, порог раздражения высокий (механические и электрические др.).

### 3. По силе:

- пороговые (на одиночный минимальный по силе стимул возникает потенциал действия);
- подпороговые (на одиночный стимул, по силе меньше порогового, возникает локальный ответ);
- надпороговые (их сила больше порогового; различают максимальные, субмаксимальные и сверхмаксимальные раздражители).

### 4. По месту приложения:

- прямые;
- непрямые.

У отдельных тканей раздражимость трансформировалась в новое свойство — возбудимость. **Возбудимыми** называются такие ткани, клетки которых способны в ответ на раздражение генерировать специфическую реакцию — *возбуждение*. К возбудимым относятся нервная, мышечная и железистая ткани.

**Возбуждение** — процесс перехода живой клетки из состояния покоя в состояние активности, сопровождающееся появлением в клетке нервного импульса — высокоамплитудного электрического потенциала действия (ПД).

Различают общие и специфические признаки возбуждения.

#### **Общие признаки возбуждения** (для всех возбудимых тканей):

- изменение уровня обменных процессов в тканях;
- выделение различных видов энергии — тепловой, электрической.

**Специфические признаки возбуждения** (характерны для определенного вида тканей):

- для мышечной ткани — сокращение;
- для железистой — выделение секрета;
- для нервной — генерация нервного импульса, т.е. возникновение

и проведение возбуждения.

#### **Общие свойства возбудимых тканей:**

1) **возбудимость** — способность ткани отвечать на раздражение возбуждением;

2) **проводимость** — способность ткани проводить возбуждение;

3) **лабильность** (функциональная подвижность) — способность реагировать на воздействие с определенной скоростью, т.е. воспроизводить в единицу времени максимальное число волн возбуждения.

Различные ткани обладают различной возбудимостью. Мерой возбудимости является **порог раздражения** — минимальная сила раздражителя, вызывающая возбуждение. Возбудимость обратно пропорциональна порогу раздражения. Порог раздражения минимален у наиболее возбудимой ткани (нервной).

**Реобаз**а — это минимальная сила тока (электрический раздражитель), способная вызвать возбуждение. Реобазе соответствует **критический уровень деполяризации (КУД)**. Только при его достижении развивается возбуждение, т.е. возникает ПД. При действии раздражителя силой ниже пороговой формируется **локальный ответ (ЛО)**. Все электрические процессы разворачиваются на цитоплазматической мембране.

В покое мембрана **поляризована**, т.е. имеется разность зарядов (потенциалов) между наружной и внутренней поверхностями мембраны (трансмембранный градиент концентрации ионов). Мембранный потенциал покоя (МП, ПП) можно зарегистрировать с помощью техники внутриклеточных микроэлектродов (Рис. 30). Микроэлектрод — тонкий капилляр из стекла с диаметром кончика около 0,5 мкм, заполненный солевым раствором (обычно 3М КСl). В него погружают хлорированную серебряную проволоку и соединяют с регистрирующим устройством (осциллографом) через усилитель постоянного тока.

**Потенциал покоя** — это наличие постоянной разности потенциалов (зарядов) между наружной положительнозаряженной и внутренней заряженной отрицательно поверхностями мембраны. Мембранный потенциал покоя отрицательный и колеблется в различных клетках от -5 до -100 мВ. В нервных и мышечных клетках ПП составляет от -60 до -90 мВ.

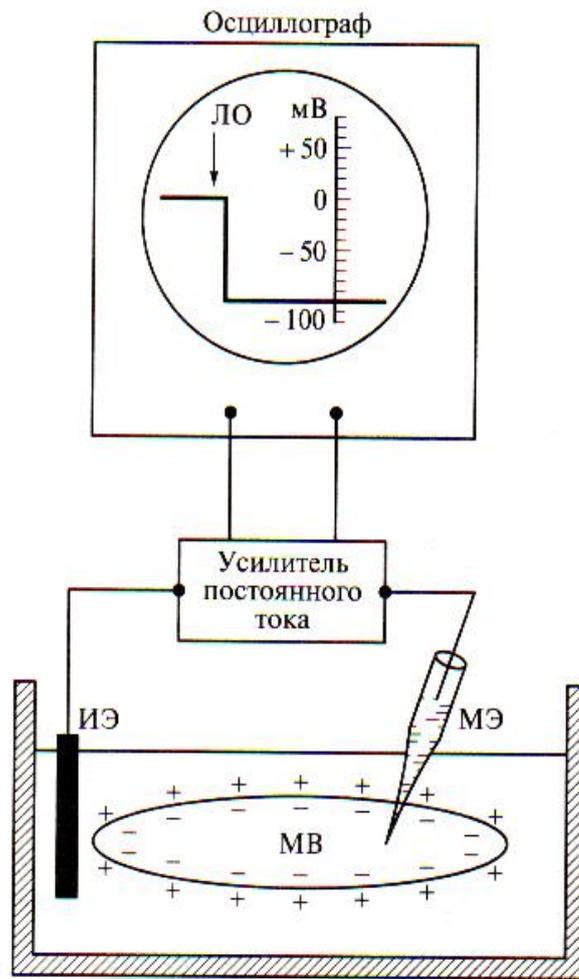


Рис. 30. Измерение ПП мышечного волокна с помощью внутриклеточного микроэлектрода.

Согласно мембранно-ионной теории Ю. Бернштейна (1902), модифицированной и экспериментально обоснованной в 1949–1952 гг. А. Ходжкиным, А. Хаксли и Б. Катцем, мембранный потенциал обусловлен: следующими причинами:

- **ионная асимметрия** — трансмембранный градиент концентрации ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$  и органических анионов (рис.31);
- **селективность мембраны** — высокая избирательная проницаемость для  $\text{K}^+$  и почти полная непроницаемость для  $\text{Na}^+$  и других ионов в покое;
- **токи покоя, или калиевые токи;**
- **Работа  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  — АТФазных «насосов».**

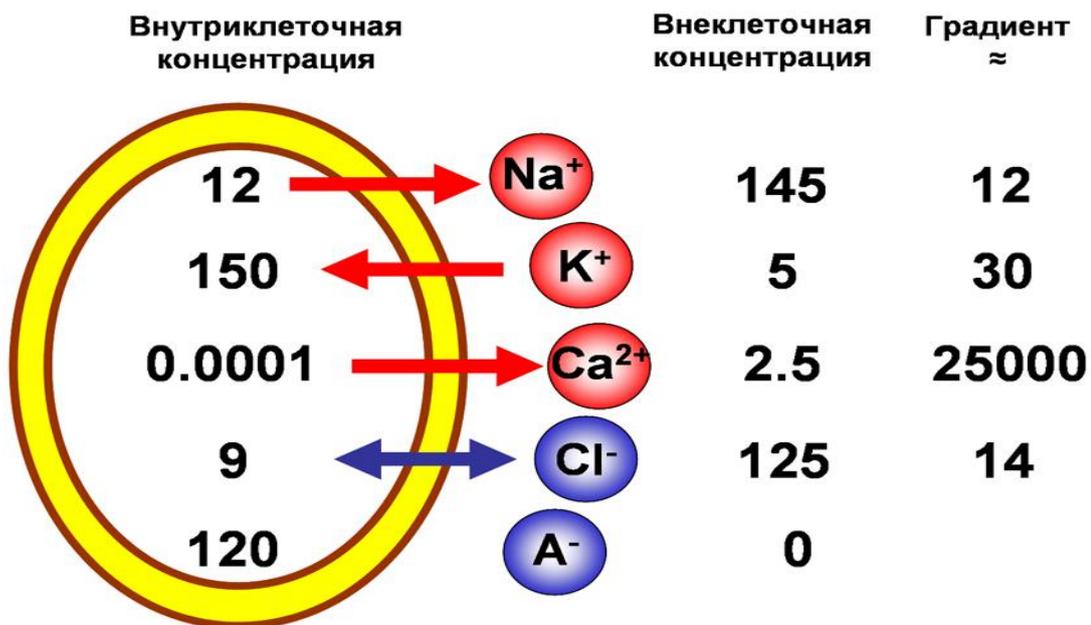


Рис. 31. Внутри- и внеклеточная концентрация ионов.

Направление концентрационного градиента для ионов различно: для  $\text{K}^+$  — из клетки (из большей концентрации к меньшей), для  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Cl}^-$  — в клетку. В состоянии покоя ионы  $\text{K}^+$  выходят из клетки через *постоянно открытые* каналы утечки, формируя калиевые токи — токи покоя (Рис. 32). Калий является основным ионом, обеспечивающим формирование ПП.

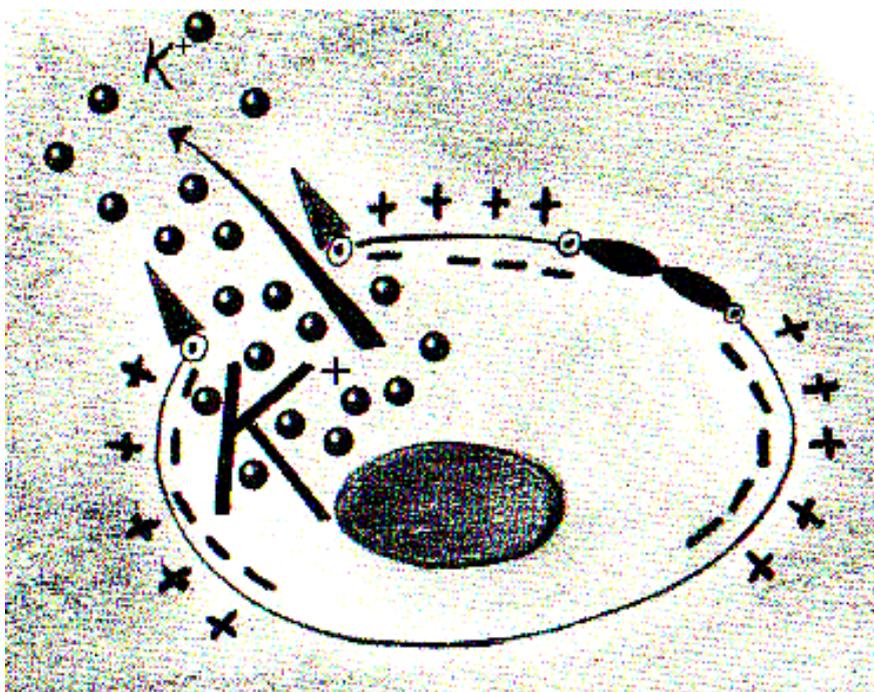


Рис. 32. Формирование токов покоя — калиевых токов.

Выходя наружу по концентрационному градиенту, он удерживается у поверхности мембраны крупномолекулярными анионами, для которых мембрана непроницаема. Это и обуславливает поляризацию мембраны.

Снижение ПП, т.е. уменьшение разности потенциалов, называется **деполяризацией**. Она возникает при прохождении положительных ионов внутрь клетки. Восстановление ПП называется **реполяризацией**. Увеличение ПП называется **гиперполяризацией** — это наблюдается при выходе из клетки положительных ионов и входе отрицательных ионов (Рис. 33).

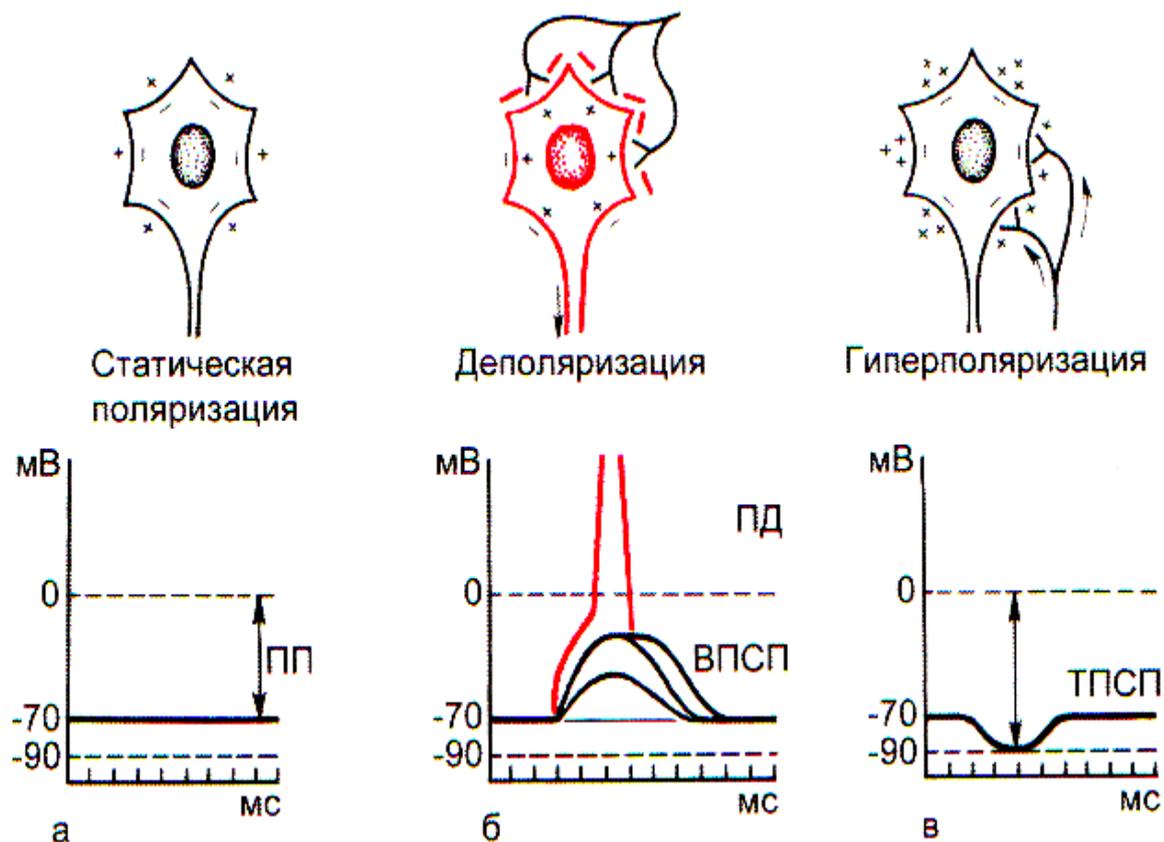


Рис. 33. Основные электрические состояния мембраны и их электрографические проявления: а — потенциал покоя (функциональный покой клетки); б — фаза деполяризации ПД, суммация местных возбуждающих потенциалов (ВПСП), снижение ПП, (возбуждение и активная деятельность); в — гиперполяризация, тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП), возрастание ПП (торможение и ослабление физиологической деятельности).

**Потенциал действия (ПД)** — это быстрое колебание мембранного потенциала клетки в ответ на раздражение, сопровождающееся изменением знака заряда на мембране, обусловленное изменением проницаемости клеточной мембраны и диффузией ионов (Рис. 34).



Рис. 34. Фазы потенциала действия.

Возбуждение возникает при действии раздражителя **пороговой силы** или выше пороговой. При этом необходимым условием возникновения ПД является уменьшение ПП до КУД, т.е. достижение мембранного потенциала **критического уровня деполяризации** (КУД или  $E_{кр}$ ).

Если исходный уровень ПП обозначить  $E_0$ , то  $E_{кр}$  (критическое) — это критический уровень деполяризации (КУД) — величина до которой ПП должен быть понижен, чтобы возникло возбуждение (ПД).  $\Delta E$  — порог деполяризации — это величина, на которую нужно деполяризовать мембрану, чтобы возник ПД.  $\Delta E = E_0 - E_{кр} = 20-30$  мВ.

Длительность ПД различается в различных тканях: в нервах — 1 мс, в скелетной мышце — 10 мс, в миокарде — более 270 мс.

#### **Фазы потенциала действия (Рис. 24).**

1. Медленная деполяризация (пороговый потенциал, локальный ответ).
2. БЫСТРАЯ деполяризация.
3. Репольаризация.
4. Следовая деполяризация (отрицательные следовые явления).
5. Следовая гиперполяризация (положительные следовые явления).

Под действием порогового раздражителя вначале развивается *медленная деполяризация* в результате открытия натриевых каналов и поступления  $Na^+$  в клетку.

При снижении МП до КУД начинается *быстрая деполяризация*, т.к. открываются m-ворота и активируются «быстрые» натриевые каналы, ионы  $Na^+$  лавинообразно поступают в клетку, что ведет к перезарядке мембраны: МП сначала падает до «0», а затем мембрана кратковременно приобретает снаружи отрицательный заряд, а внутри — положительный. На пике ПД закрываются h-ворота, прекращается поступление  $Na^+$  в клетку в результате инактивации Na-каналов. Итак, в конце фазы быстрой деполяризации наблюдается инверсия знака (изменение на противоположный), а затем реверсия знака (восстановление), т.е. развивается *овершут* (часть ПД выше «0», где мембранный потенциал положительный).

Восстановление исходного МП обеспечивается: активным транспортом  $Na^+$  из клетки в межклеточную жидкость, а также пассивным транспортом  $K^+$  из клетки по градиенту концентрации. Быстрая *реполяризация* ведет к восстановлению МП до КУД.

Далее развивается *медленная реполяризация* в виде следовых явлений (следовая де- и гиперполяризация): открываются h-ворота и закрываются m-ворота (*следовая деполяризация*); повышенная проницаемость  $K^+$ -каналов и открытие каналов для  $Cl^-$  (ионы  $K^+$  движутся из клетки, а  $Cl^-$  — в клетку) кратковременно увеличивают уровень ПП выше исходного (*следовая гиперполяризация*).

Степень деполяризации мембраны зависит от свойств возбудимой ткани и от силы раздражения. При действии слабых (**подпороговых**) раздражителей на мембране развивается частично (неполная) деполяризация. Если сила подпорогового раздражителя составляет 50–75% от пороговой величины, то деполяризация мембраны не достигает КУД и ПД отсутствует, но развивается местное возбуждение — так называемый **локальный ответ** (ЛО). Раздражители силой меньше 50% от пороговой величины вызывают развитие только **электротонических потенциалов** (Рис. 35).

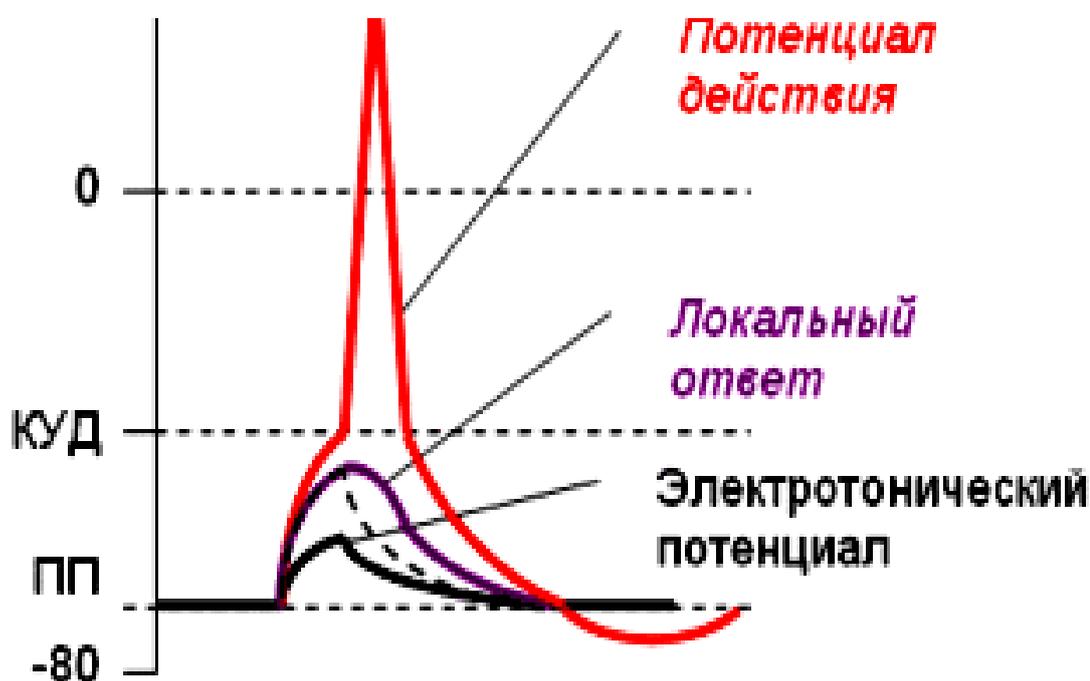


Рис. 35. Реакции возбудимой клетки на действие подпорогового и порогового раздражений.

**Сравнительная характеристика  
локального ответа и потенциала действия**

<b>Свойства</b>	<b>Локальный ответ (ЛО)</b>	<b>Потенциал действия (ПД)</b>
Распространение	Не распространяется, затухает там, где возникает	Распространяется без затухания на большие расстояния по всей длине нервного волокна
Зависимость величины от силы стимула	Возрастает с увеличением стимула, т.е. подчиняется закону силы	Не зависит от силы стимула, подчиняется закону «всё или ничего»
Явление суммации	Суммируется, т.е. амплитуда ЛО возрастает при повторных частых подпороговых стимулах	Не суммируется
Амплитуда	10-40 мВ	80-130 мВ
Порог возбуждения	Не обладает четким порогом	Обладает четким порогом
Возбудимость ткани	Увеличивается	Фазно меняется, даже есть состояние полной невозбудимости (рефрактерность)
Природа раздражителя	Любой раздражитель	Возникает только из ЛО
Источник энергии	Используется энергия раздражителя	Используется энергия самой возбудимой ткани

Возбудимость изменяется в различные фазы одиночного цикла возбуждения (ПД). Возбудимость может быть в состоянии **экзальтации** (повышенной возбудимости) и **рефрактерности** (отсутствие или понижение возбудимости). При нормальной возбудимости возбуждение могут вызвать пороговые раздражители. При экзальтации возбуждение возможно при действии не только пороговых, но и подпороговых раздражителей. При абсолютной рефрактерности возбуждение не могут вызвать никакие раздражители, при относительной — только надпороговые раздражители.

**Фазы изменения возбудимости:** 1 — первичная экзальтация, 2 — абсолютная рефрактерность, 3 — относительная рефрактерность, 4 — вторичная экзальтация, 5 — субнормальная возбудимость.

Если принять уровень возбудимости в условиях физиологического покоя за норму, то при развитии ПД наблюдается её фазное изменение (Рис. 36).

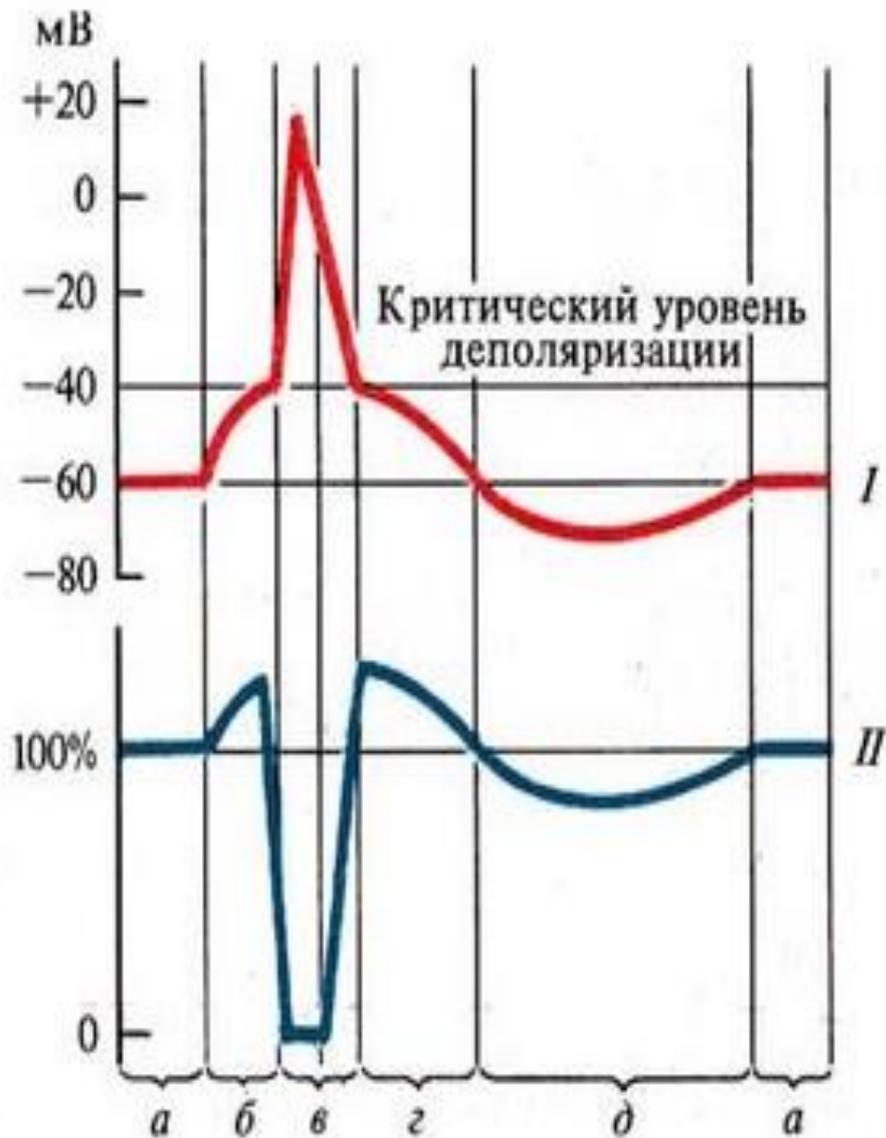


Рис. 36. Изменение возбудимости при возбуждении (в различные фазы ПД): I — возбуждение, II — возбудимость, а — исходная возбудимость, б — повышенная возбудимость, в — абсолютная и относительная рефрактерность, г — супернормальная возбудимость, д — субнормальная возбудимость.

ПП соответствует исходная возбудимость. При медленной деполяризации на очень короткое время возбудимость повышается (**фаза первичной экзальтации**). На пике ПД овершуту соответствует **фаза абсолютной рефрактерности**, которая обусловлена инактивацией Na-каналов. Длительность абсолютного рефрактерного периода составляет в среднем для скелетных мышц 2,5-4 мс, для толстых нервных волокон — 0,4 мс, для тела нервной клетки — 2,5-4 мс. Рефрактерность необходима для восстановления возбудимости от предыдущего возбуждения. Реполяризация характеризуется восстановлением возбудимости, ей соответствует **фаза относительной рефрактерности**. Раздражение надпороговой силы в эту фазу может вызвать внеочередной ПД или усиление возбуждения. В следовую деполяризацию наблюдается повышенная возбудимость — **фаза вторичной экзальтации** («супернормальности»). В эту фазу порог деполяризации ( $\Delta E$ ) снижен и даже подпороговые раздражители могут вызвать ПД. Следовая гиперполяризация сопровождается снижением возбудимости — фаза субнормальной возбудимости, только надпороговые раздражители могут вызвать возбуждение.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Понятие о возбудимых тканях.
2. Общие свойства возбудимых тканей — раздражимость, возбудимость, проводимость, лабильность.
3. Законы раздражения возбудимых тканей (закон силы, закон «все или ничего»; закон длительности; закон «силы – времени» Гoorвега-Вейса-Лапика, понятие полезного времени, хронаксии, реобазы; закон крутизны нарастания тока).
4. Критерии оценки возбудимости — пороговая сила, пороговое время.
5. Электрические явления в возбудимых тканях:
  - мембранный потенциал, его происхождение (потенциал покоя, ПП);
  - потенциал действия (ПД), его фазы и их происхождение.
6. Изменение возбудимости при возбуждении. Соотношение фаз возбудимости с фазами потенциала действия. Рефрактерность, ее механизмы.

## САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА

### Темы практических работ:

1. Исследование влияния различных раздражителей на возбудимые ткани.
2. Прямое и непрямое раздражение мышцы. Сравнение возбудимости нерва и мышцы.
3. Первый опыт Гальвани.
4. Второй опыт Гальвани.

### **Работа № 1. Исследование влияния различных раздражителей на возбудимые ткани.**

Переход от состояния покоя к состоянию деятельности происходит под влиянием раздражителей, различающихся по силе, природе, биологическому значению и т.д. Для реакции тканей на действие раздражителей характерны *латентный период* и *последствие*. **Латентный период** — это время от начала действия раздражителя до появления ответной реакции. **Последствие** — проявление влияния раздражителя, т.е. ответной реакции, после прекращения его воздействия.

**Оснащение:** лягушка, препаровальный набор инструментов, раствор Рингера, стеклянная палочка, спиртовка, поваренная соль, электростимулятор.

**Содержание работы:** Приготовьте нервно-мышечный препарат. Последовательно нанесите на нерв различные виды раздражений, сравнивая их по следующим критериям: продолжительности латентного периода, повреждающего действия и эффекта последствия.

1. *Механическое раздражение:* ущипните пинцетом проксимальный участок нерва или слегка надавите на нерв стеклянной палочкой. Отметьте сохраняется ли ответная реакция при повторении раздражения.

2. *Тепловое раздражение:* нагрейте на спиртовке стеклянную палочку, прикоснитесь к нерву. Для сравнения сделайте такое же прикосновение ненагретой палочкой, сравните результаты.

3. *Химическое раздражение:* положите на нерв кристаллик поваренной соли. Измерьте латентный период реакции. Когда мышца начнет сокращаться, уберите кристаллик соли и тщательно промойте нерв физиоло-

гическим раствором. Отметьте, через какой промежуток времени после снятия раздражителя прекращаются сокращения мышцы (эффект последействия).

4. *Электрическое раздражение*: подведите под нерв электроды от электростимулятора, нанесите надпороговое раздражение. Отметьте, чем отличается реакция мышцы на электрическое раздражение от реакции на другие виды раздражения.

### Оформление результатов работы:

1. Полученные в работе данные внесите в таблицу.

№ п/п	Раздражитель	Латентный период	Последействие	Повреждающее действие
1	механический			
2	термический			
3	химический			
4	электрический			

2. В выводе укажите преимущества электрического раздражителя — причины его использования в физиологических экспериментах.

### Работа № 2. Прямое и непрямое раздражение мышцы. Сравнение возбудимости нерва и мышцы.

Возбудимые ткани отличаются друг от друга степенью своей возбудимости. *Мерой возбудимости* является **порог раздражения (реобаза)**, то есть минимальная сила раздражителя, способная вызвать возбуждение (ответную реакцию). Показателем возникшего в мышце возбуждения является ее сокращение. Если раздражение наносится непосредственно на ткань мышцы, то оно называется *прямым раздражением* и его минимальная сила (реобаза мышцы) характеризует возбудимость мышцы. Если же раздражение мышцы производят через двигательный нерв, то это *непрямое раздражение*, а величина электрического тока (*реобаза нерва*), вызвавшая минимальное сокращение, отражает возбудимость нерва.

**Оснащение:** лягушка, препаровальный набор инструментов, раствор Рингера, электростимулятор.

**Содержание работы:** приготовьте нервно-мышечный препарат. Подведите под нерв электроды от электрического стимулятора (Рис. 37, а) и найдите пороговую силу раздражителя при непрямом раздражении. Для этого поставьте ручку переключателя частоты на «1» Гц; ручку переключателя амплитуды — на «0» (диапазон напряжений — 0,01 В). Передвигая ручку переключателя амплитуды на 1-2 деления, найдите минимальную силу раздражения, вызывающую сокращение мышцы. Данная величина электрического тока будет определять порог раздражения нерва, то есть *реобазу нерва*. Затем, не меняя величины раздражения, приложите электроды непосредственно к мышце - прямое раздражение (Рис.37, б). Если сокращения нет, прибавляйте силу раздражителя, изменяя его амплитуду в диапазоне напряжения от 0,1 до 1В. При появлении сокращения мышцы отметьте силу раздражения (*реобазу мышцы*).

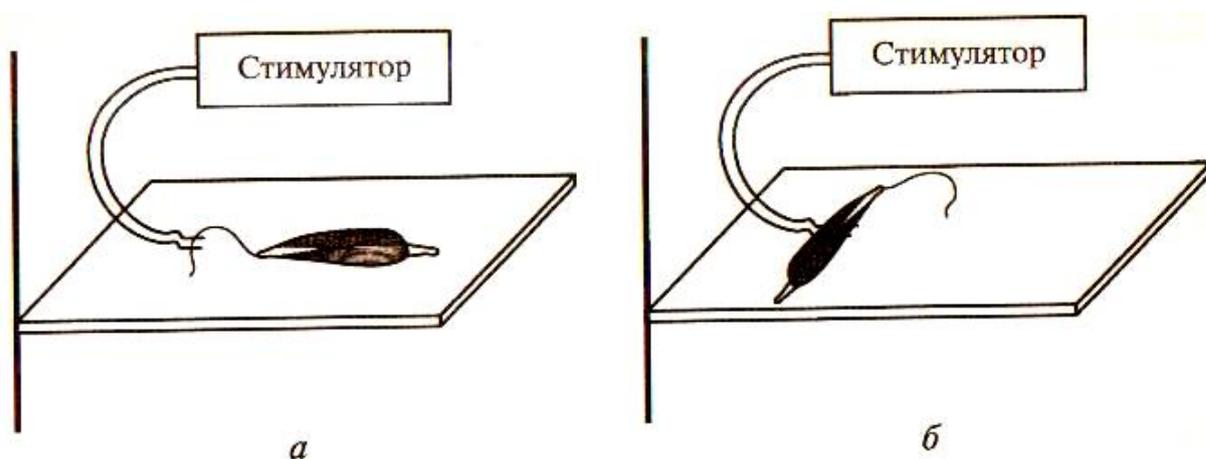


Рис. 37. Проведение эксперимента: а — не прямое раздражение мышцы, б — прямое раздражение мышцы.

**Оформление результатов работы:**

1. Запишите в таблицу найденные пороговые значения силы раздражения нерва и мышцы:

Вид ткани	Порог раздражения (В)
нерв	
мышца	

2. В выводе дайте оценку степени возбудимости нерва и мышцы, сравнив пороги раздражения.

3. Укажите, в какой зависимости находятся возбудимость ткани и порог раздражения.

### **Работа № 3. Первый опыт Гальвани (с металлом).**

Биоэлектрические явления в возбудимых тканях могут быть обнаружены как биологическими, так и электрофизиологическими методами с помощью приборов. Впервые с помощью биологического метода итальянский физиолог Л. Гальвани доказал существование в тканях «животного электричества» и тем самым положил начало новому направлению в физиологии — учению об электрических процессах в организме.

В 1786 году Л. Гальвани обратил внимание на то, что мышцы препаратов задних лапок лягушек, подвешенных на медных крючках за позвоночник к железным перилам балкона, при соприкосновении их с перилами сокращались. Это навело его на смелое предположение, что подергивания лапок наступают под влиянием «животного электричества», которое возникает в спинном мозге и проводится по металлу, а при замыкании цепи раздражает мышцы. Этот опыт вошел в историю как *первый опыт Гальвани* (опыт с металлом). Физик А. Вольта в 1792 году, повторив опыт Гальвани, опроверг механизм возникновения тока, раздражающего мышцы. Возбуждение мышц вызывает ток, возникающий в цепи из разнородных металлов (меди и железа). Гальвани все же сумел доказать справедливость своей гипотезы о наличии «животного электричества». В 1794 году он поставил *второй опыт* — «сокращение без металла», суть которого состояла в том, что сокращение мышц лапки лягушки воспроизводилось без участия металла путем набрасывания седалищного нерва на обнаженные мышцы голени. Детальная трактовка результатов этого опыта была дана К. Маттеучи, который показал, что сокращения возникают только в тех случаях, когда набрасываемый нерв одновременно касается неповрежденного и поврежденного в процессе препарирования участков мышцы. Маттеучи установил, что наружная поверхность мышцы несет положительный

заряд по отношению к ее внутренней части. Эта разность потенциалов существует в покое и отчетливо проявляется в случаях, когда мышца повреждена. Поэтому этот потенциал, возникающий между поврежденным и неповрежденным участками, получил название «потенциал повреждения». Таким образом, причиной возбуждения нерва во втором опыте Гальвани было раздражающее действие тока, возникающего непосредственно в тканях.

**Оснащение:** лягушка, препаровальный набор инструментов, раствор Рингера, гальванический крючок.

**Содержание работы:** Обездвижьте лягушку, разрушив спинной и головной мозг. Перережьте позвоночник в области грудных позвонков вместе с окружающими тканями. Захватите остаток позвоночника пинцетом и снимите кожу с задних конечностей. Становятся хорошо видимыми нервные стволы пояснично-крестцового сплетения. Осторожно подведите под них медный крючок, спаянный с цинковой пластинкой, и подвесьте полученный препарат задних лапок лягушки. При прикосновении мышц бедра с цинковой пластинкой возникает сокращение мускулатуры всего нервно-мышечного препарата, частота сокращений которого соответствует частоте прикосновений.

**Оформление результатов работы:**

1. Запишите ход опыта и зарисуйте его схему.
2. В выводе объясните природу эффекта, наблюдаемого в опыте.

**Работа № 4. Второй опыт Гальвани (сокращение без металла).**

**Оснащение:** лягушка, препаровальный набор инструментов, раствор Рингера, стеклянный крючок.

**Содержание работы:** приготовьте нервно-мышечный препарат одной лапки лягушки. Участок икроножной мышцы вблизи коленного сустава повредите ножницами, сделав поперечный надрез. Приподнимите нерв стеклянным крючком и, держа лапку, набросьте нерв на мышцу так, чтобы он одновременно соприкасался и с поврежденным, и с неповрежденным участками мышцы (Рис. 38). В момент набрасывания нерва мышца сокращается.

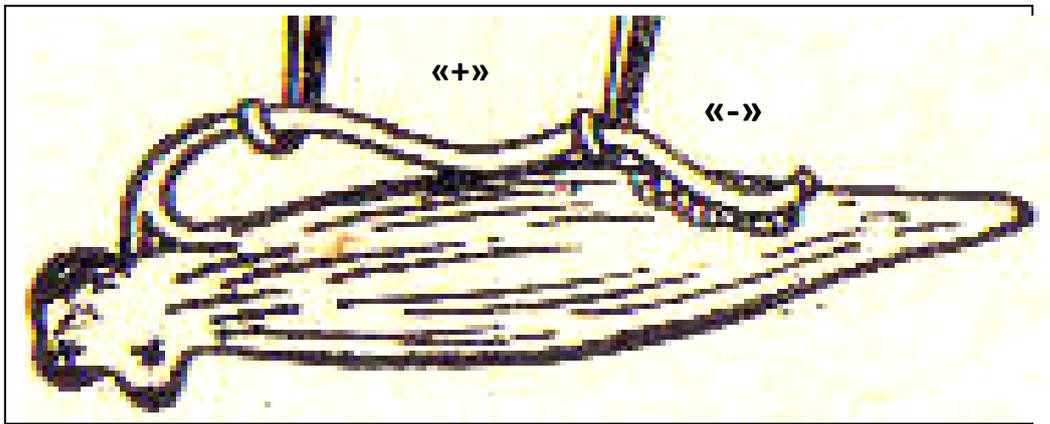


Рис. 38. Второй опыт Гальвани (показан способ набрасывания седалищного нерва на мышцы бедра).

**Оформление результатов работы:**

1. Запишите ход опыта и зарисуйте его схему.
2. В выводе укажите причину сокращения мышцы в данном опыте и объясните принципиальную разницу между первым и вторым опытами Гальвани.

### Занятие 3.

## НЕРВНЫЕ ВОЛОКНА, ЗАКОНЫ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО НИМ.

**Нервные волокна** — это отростки нервных клеток, выполняющие специализированную функцию — проведение нервных импульсов. Нервное волокно обладает физиологическими свойствами: *возбудимостью*, *проводимостью*, самой высокой *лабильностью*; имеет самый короткий период абсолютной рефрактерности и практически не утомляемо.

По морфологическому признаку нервные волокна делятся на *миелиновые* (покрытые миелиновой оболочкой) и *безмиелиновые*. Миелиновое нервное волокно покрыто многослойной мембраной (оболочкой), образованной шванновскими клетками, содержащих сфингомиелин. Мембрана является электрическим изолятором, через нее уменьшается поток ионов. В мембране есть *перехваты Ранвье* — это участки, лишённые шванновских клеток (Рис. 39). В перехватах Ранвье мембрана обладает нормальной возбудимостью и имеет наибольшее число потенциалзависимых натриевых ионных каналов.

Скорость проведения возбуждения в миелиновых и безмиелиновых волокнах различна и зависит от диаметра нервных волокон.

Нервные волокна формируют *нерв*, или *нервный ствол*, состоящий из большого числа волокон, заключенных в общую соединительно-тканную оболочку. Большинство нервов смешанные, т.е. состоят из нервных волокон различных типов (миелиновые и безмиелиновые). Аfferентные нервы являются преимущественно чувствительными, а эfferентные — двигательными.

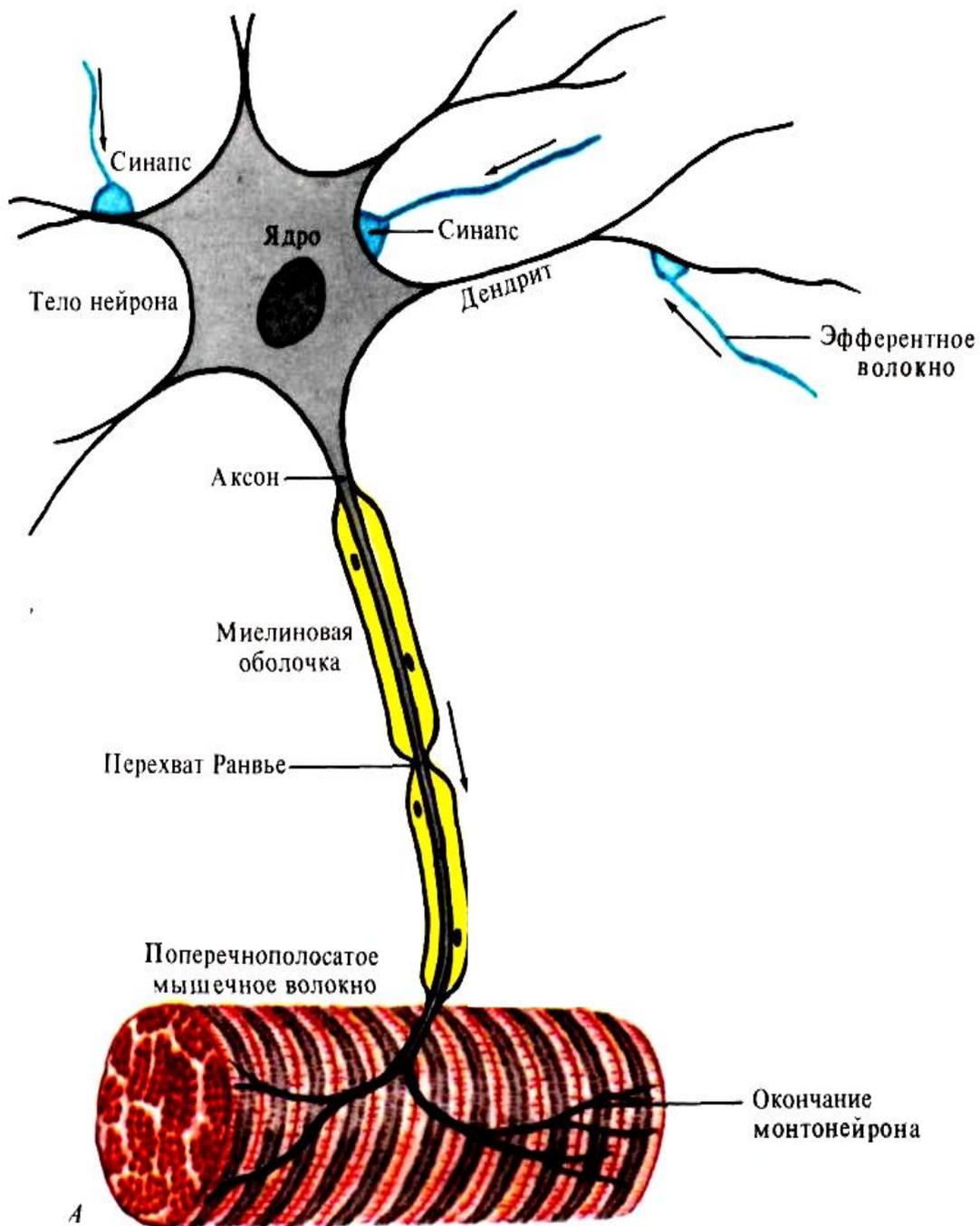


Рис. 39. Нейрон и его компоненты. *A* — нервная клетка, аксон, мышца.

Согласно классификации Гассера-Эрлангера (Табл. 2), нервные волокна по строению и скорости проведения возбуждения делят на три основные группы — А, В и С.

## Классификация нервных волокон

№	Признак	тип А				тип В	тип С
		$\alpha$	В	$\gamma$	$\delta$		
1.	Наличие миелина	миелиновые				миелиновые	безмиелиновые
2.	Скорость проведения (м/сек)	70-120	40-70	15-40	5-15	3-15	0,5-2,0
3.	Диаметр нервного волокна (мкм)	12-20	8-12	4-8	2-4	1-3	0,3-1,0
4.	Функциональное расположение волокон	двигательные, <b>эфферентные</b> (от мотонейронов к скелетным мышцам); <b>афферентные</b> (от проприорецепторов интрафузальных мышечных волокон к альфамотонейронам – к нервным центрам)	<b>афферентные</b>	<b>Афферентные</b> (иннервируют мышечные веретена – от гаммамотонейронов к интрафузальным мышечным волокнам)	<b>афферентные</b>	<b>эфферентные</b> - преганглионарные ВНС-ВНС-	<b>эфферентные</b> - постганглионарные ВНС; <b>афферентные</b> - от рецепторов боли, давления и терморецепторов

## Механизм проведения возбуждения по нервным волокнам

В покое мембрана аксона поляризована: «+» заряжена снаружи и «-» внутри (Рис. 40). При ПД полярность мембраны изменяется: снаружи «-», внутри «+». Из-за разности потенциалов между возбужденным и невозбужденным участками возникают *локальные токи*, деполяризующие соседние участки мембраны. Теперь этот участок становится возбужденным и деполяризует следующий участок мембраны. Процесс возбуждения распространяется *непрерывно* по всей длине нервного волокна от места возникновения потенциала действия *в двух направлениях*. После прохождения импульса мембрана нервного волокна восстанавливает возбудимость и исходный потенциал.

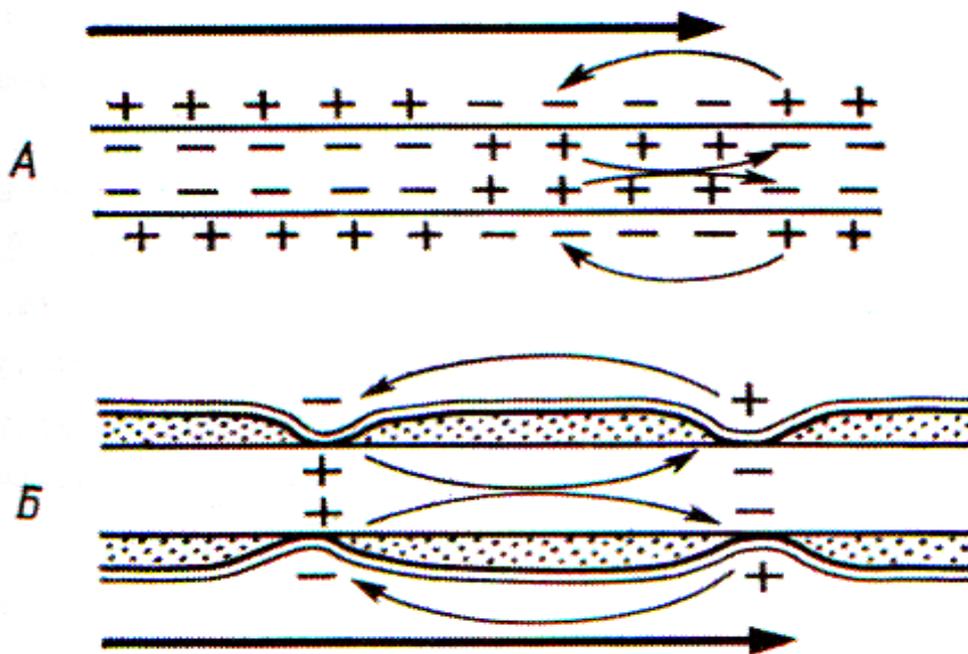


Рис. 40. Распространение местных токов по безмиелиновому (А) и миелиновому (Б) нервным волокнам.

В миелиновых волокнах электрические токи возникают между перехватами Ранвье, которые пропускают локальные токи. Возбуждение вдоль этих волокон проводится *скачкообразно* (*сальтаторно*), *без декремента*, с большей скоростью, чем в безмиелиновых волокнах. Данный способ проведения возбуждения более экономичен, т.к. в состоянии активности вовлекаются только участки в области перехватов Ранвье, а не вся мембра-

на. Под действием фармакологических препаратов (например, новокаина) возможно перепрыгивание потенциала действия через 1-2-4 перехвата при снижении возбудимости соседних участков.

Знание особенностей строения нервных волокон позволяет фармакологическим путем регулировать передачу возбуждения в них. Например, новокаин блокирует проведение болевой чувствительности преимущественно в тонких безмиелиновых волокнах, т.к. легко взаимодействует с неизолированной мембраной нервного волокна, вызывает блокаду натриевых каналов и усиленный выход ионов калия, что ведет к гиперполяризации мембраны и снижению возбудимости нервного волокна.

Проведение возбуждения по нервным волокнам осуществляется в соответствии с определенными законами: *двустороннего проведения возбуждения; анатомической и физиологической целостности; изолированного проведения возбуждения.*

#### **Законы проведения возбуждения.**

1. ***Закон двустороннего проведения возбуждения*** — в отдельном нервном волокне возбуждение распространяется в обе стороны от места возникновения).

2. ***Закон изолированного проведения возбуждения*** — при проведении возбуждения по нерву (в его состав входит много нервных волокон) ПД не распространяется с одного волокна на другое, рядом расположенное. Это обусловлено наличием оболочек нервных волокон и сопротивлением межклеточной жидкости между волокнами. Изолированное распространение возбуждения по нервным волокнам обеспечивает нормальное функционирование эффекторов.

3. ***Закон анатомической и физиологической целостности нервного волокна*** — проведение возбуждения по нервному волокну возможно при условии его структурной целостности и физиологической непрерывности. Наркотические вещества, охлаждение, перерезка нарушают проведение возбуждения.

## Лабильность и парабиоз нервных волокон

**Лабильность** (функциональная подвижность) — одно из свойств возбудимых тканей, а именно — способность воспроизводить в единицу времени определенный ритм раздражения. Лабильность определяется длительностью спайка потенциала действия, т.е. длительностью фазы абсолютной рефрактерности. У нервного волокна эта фаза самая короткая и лабильность высокая. Нервное волокно способно воспроизводить до 1000 импульсов в секунду. Лабильность и хронаксия находятся в обратной зависимости между собой. Чем больше хронаксия, тем меньше возбудимость и хуже функциональная подвижность (лабильность) ткани.

Явление парабиоза открыл Н.Н. Введенский (1901), который на нервно-мышечном препарате установил, что воздействие химическими или наркотическими веществами на участок нерва между раздражающими электродами и мышцей через некоторое время приводит к прекращению мышечных сокращений в ответ на раздражение.

Н.Е. Введенский обнаружил, что при *альтерации* участка нерва (т.е. при воздействии на него повреждающего агента) наблюдается снижение его лабильности. Оно наступает в результате замедления процессов восстановления исходного функционального состояния альтерированного участка после каждой волны возбуждения. Это объясняется инактивацией натриевой проницаемости и нарушением калиевой проницаемости мембраны. Такое пограничное состояние (между жизнью и смертью), характеризующееся пониженной лабильностью Н.Е. Введенским было названо **парабиозом**. Парабиоз развивается в три фазы, последовательно сменяющие друг друга: уравнивательная, парадоксальная и тормозная. В уравнивательную фазу происходит уравнивание величины ответной реакции на действие слабых и сильных раздражителей. В парадоксальную фазу происходит дальнейшее снижение лабильности. При этом ответная реакция ткани на сильные раздражители будет меньше, чем на слабые. В тормозную фазу ответная реакция будет отсутствовать как на слабые, так и на сильные раздражители, что свидетельствует об отсутствии возбудимости и

проводимости нервной ткани и исчезновении её лабильности. По окончании воздействия альтерирующего агента, нерв медленно восстанавливает свои функциональные исходные свойства.

Явление парабиоза лежит в основе метода медикаментозного местного обезболивания. Влияние анестезирующих веществ связано с понижением лабильности нервных волокон и нарушением в них механизма проведения возбуждения в результате блокады потенциалзависимых натриевых ионных каналов.

Парабиоз — явление обратимое. Если парабиотический агент действует недолго, то после прекращения его действия нерв выходит из состояния парабиоза через те же фазы, но в обратной последовательности.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ**

1. Функциональная классификация нервных волокон.
2. Механизмы проведения возбуждения по миелиновым и безмиелиновым нервным волокнам.
3. Факторы, определяющие скорость проведения возбуждения.
4. Законы проведения возбуждения по нервам:
  - а) закон двустороннего проведения возбуждения;
  - б) закон изолированного проведения возбуждения;
  - в) закон анатомической и физиологической целостности нервного волокна.

### **САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА**

#### **Темы практических работ:**

1. Двустороннее проведение возбуждения по нерву.
2. Закон физиологической и анатомической целостности нерва (блокада проведения возбуждения по нерву).
3. Парабиоз.

#### **Работа № 1. Двустороннее проведение возбуждения по нерву.**

По нервному волокну возбуждение способно распространяться в обе стороны от места нанесения раздражения.

**Оснащение:** лягушка, препаровальный набор инструментов, лоток, марлевые салфетки, электростимулятор, стеклянные пластины.

**Содержание работы:** приготовьте нервно-мышечный препарат. Переверните бедро задней поверхностью кверху, двумя пинцетами осторожно раздвиньте мышцы бедра и найдите седалищный нерв. Стеклянным крючком отпрепарируйте нерв в нижней трети бедра примерно на расстоянии 1 см. После этого под нерв подведите бранши ножниц и перережьте мышцы и бедренную кость. Голень и бедро соединяются между собой только с помощью седалищного нерва.

Препарат уложите на стеклянную пластинку, под нерв подведите электроды, которые соединены со стимулятором (Рис. 41). Раздражая нерв, наблюдайте одновременное сокращение мышц бедра и голени.



Рис. 41. Схема опыта для наблюдения двустороннего проведения возбуждения по нерву.

Препарат уложите на стеклянную пластинку, под нерв подведите электроды, которые соединены со стимулятором (Рис. 41). Раздражая нерв, наблюдайте одновременное сокращение мышц бедра и голени.

**Оформление результатов работы:**

1. Запишите ход опыта и зарисуйте его схему.
2. В выводе объясните, почему происходит одновременное сокращение перерезанных мышц задней лапки лягушки.

## **Работа № 2. Закон физиологической и анатомической целостности нерва.**

Распространение возбуждения по нервному волокну возможно только в случае сохранения его анатомической и физиологической целостности. При перевязке нервного волокна, его охлаждении или воздействии фармакологическими веществами (новокаин, хлороформ, дикаин) нарушается целостность нервного волокна и его проводимость.

**Оснащение:** лягушка, препаровальный набор инструментов, лоток, вата, раствор Рингера, 2% раствор новокаина (или 10% раствор спирта), лигатуры, электростимулятор.

**Содержание работы:** приготовьте нервно-мышечный препарат, подведите под нерв электроды и, подобрав пороговую силу тока, раздражайте нерв, наблюдая при этом сокращение икроножной мышцы (Рис. 42).

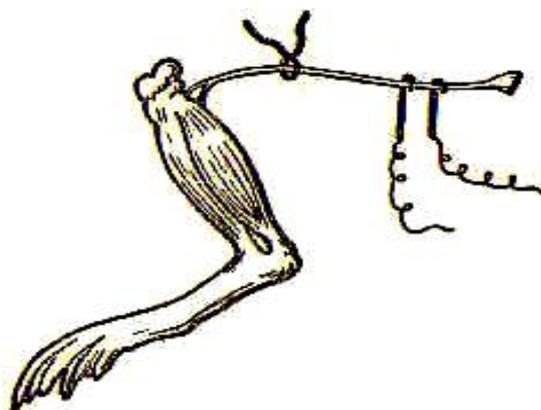


Рис. 42. Схема опыта для наблюдения закона физиологической и анатомической целостности нерва.

Затем смочите ватный тампон раствором новокаина или спирта и положите его на участок нерва между раздражающим электродом и мышцей. Через 5 минут включите стимулятор и раздражайте нерв. Отметьте отсутствие сокращений мышцы при раздражении нерва (Рис. 43).

После этого уберите ватный тампон, обильно смочите и промойте данный участок нерва раствором Рингера и через 5 минут вновь раздражайте нерв электрическим током, отмечая появление мышечных сокращений.

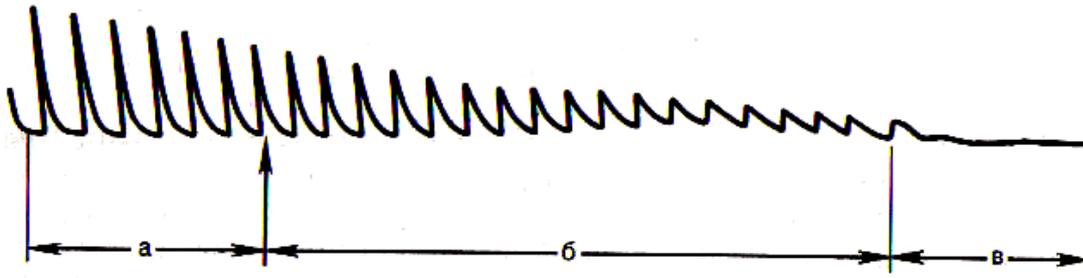


Рис. 43. Блокада проведения возбуждения по нерву: а — фон; б — сокращение мышцы после аппликации новокаина или спирта; в — полная блокада. Стрелкой отмечен момент аппликации вещества.

В конце опыта наложите плотную лигатуру на нерв между мышцей и электродами стимулятора. Произведите раздражение нерва и зафиксируйте результат — отсутствие сокращений мышцы.

### Оформление результатов работы:

1. Запишите ход опыта и зарисуйте мышечное сокращение.
2. В выводе объясните причины отсутствия сокращений мышцы при различных воздействиях на нерв.

### Работа 3. Парабиоз.

Парабиоз — особое состояние возбудимых тканей при действии на них повреждающих факторов (охлаждения, травматического повреждения, анестезии и др.), которые изменяют возбудимость, проводимость и функциональную лабильность тканей.

**Оснащение:** миограф, кимограф, электростимулятор, набор препаровальных инструментов, лоток, вата, 0,8% или 1% раствор хлорида калия (панангина), раствор Рингера, лягушка.

**Содержание работы:** приготовьте нервно-мышечный препарат и укрепите его в миографе. Нерв поместите на электроды стимулятора. Раздражайте нерв с частотой стимулов 40Гц, регистрируя на кимографе кривые мышечного сокращения на слабые и сильные раздражители, которые различаются по амплитуде: при силе 10В — амплитуда меньше, при силе 30В — амплитуда больше (Рис. 44.1).

Для создания парабиотического очага на участок нерва, расположенного ниже электродов, наложите вату, смоченную 0,8% раствором KCl. Че-

рез некоторое время (5–7 минут) нанесите раздражения разной силы и регистрируйте изменения амплитуды сокращений мышцы, отмечая последовательное развитие фаз парабиоза. Уравнительная фаза будет характеризоваться одинаковыми по высоте сокращениями на раздражения разной силы (Рис. 44.2); парадоксальная фаза — наличием сокращения мышцы на «слабый» раздражитель и снижением или отсутствием на «сильный» (Рис. 44.3); тормозная фаза — полным отсутствием сокращений мышцы на раздражение (Рис. 44.4).

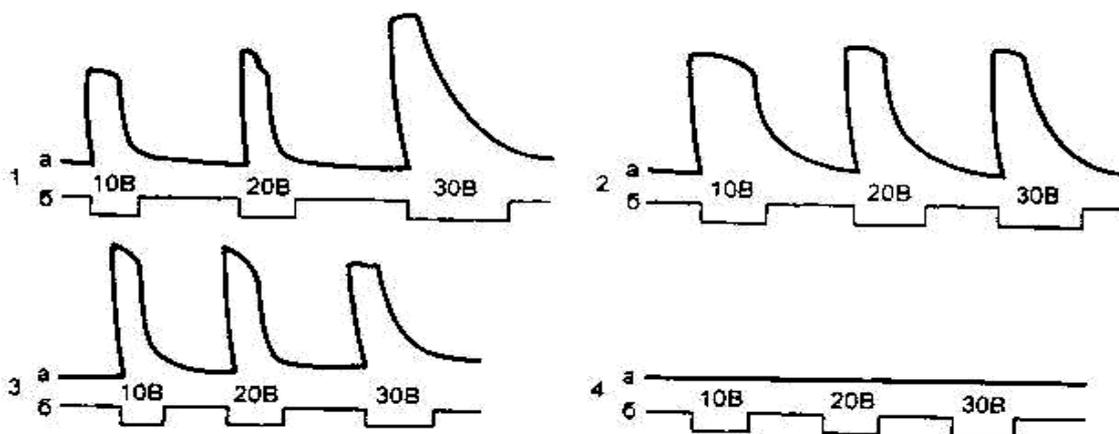


Рис. 44. Последовательное развитие фаз парабиоза: 1 — фон (до альтерации нерва); 2 — уравнительная фаза; 3 — парадоксальная фаза; 4 — тормозная фаза; а — амплитуда сокращения мышцы; б — отметка раздражения.

### Оформление результатов работы:

1. Запишите ход опыта, зарисуйте кривые сокращения мышцы в соответствии с развитием фаз парабиоза.
2. В выводе объясните механизм явлений, которые происходят в процессе развития парабиоза.

## Занятие 4.

### СИНАПТИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА ВОЗБУЖДЕНИЯ, СПОСОБЫ ЕЁ МОДИФИКАЦИИ.

Термин «синапс» ввел Шеррингтон в 1897 году, что означает «сведение», «соединение», «застежка». *Синапсы* — специализированные структуры, обеспечивающие передачу возбуждения с нервного волокна на эффекторную клетку.

Структурными элементами синапса являются *пресинаптическая мембрана, постсинаптическая мембрана и синаптическая щель* (Рис. 45).

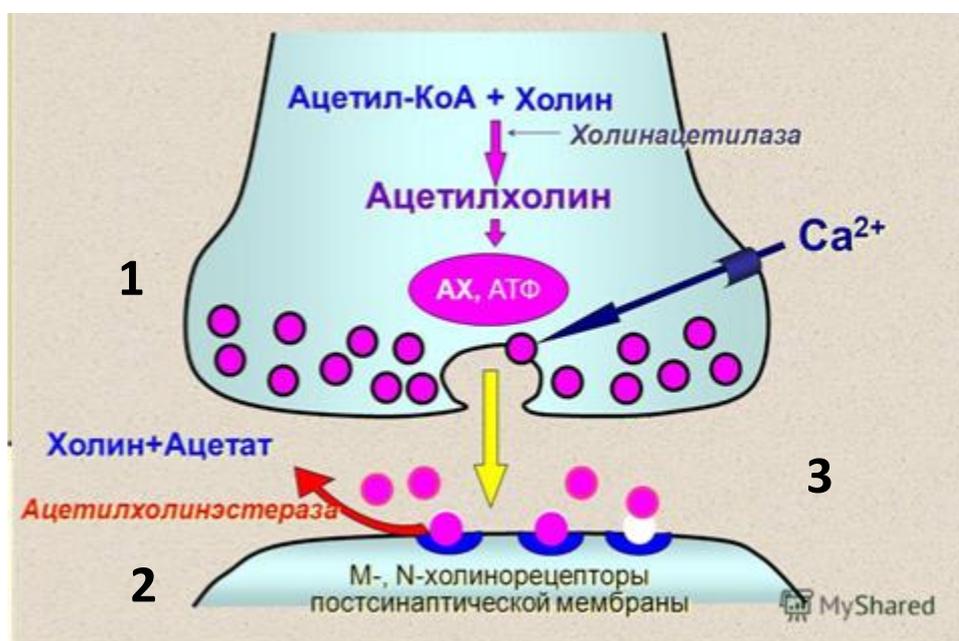


Рис. 45. Структурные элементы синапса: 1 — пресинаптическая мембрана, 2 — постсинаптическая мембрана, 3 — синаптическая щель.

### Классификация синапсов

#### 1. По локализации:

а) центральные (аксо-аксональные, аксо-дендритные, сомато-дендритные);

б) периферические (нервно-мышечный, нейро-секреторный).

#### 2. По эффекту воздействия: возбуждающие, тормозные.

3. По природе медиатора: холинергические (медиатор — ацетилхолин), адренергические (норадреналин), серотонинергические (серотонин).

**4. По способу передачи сигналов:** химические, электрические, смешанные.

В *химических синапсах* посредником передачи сигнала является химическое вещество — медиатор. Химические синапсы характеризуются рядом свойств — односторонним проведением возбуждения от пресинаптической мембраны к постсинаптической, синаптической задержкой, низкой лабильностью, утомляемостью, распространение возбуждения в химических синапсах легко блокируется фармакологическими препаратами.

В *электрических синапсах* сигнал передается с помощью локальных токов. Электрические синапсы бывают только возбуждающие. Они проводят сигнал в обе стороны без синаптической задержки, передача не блокируется при удалении ионов кальция, они мало чувствительны к фармакологическим препаратам и ядам, практически не утомляемы, формируются клетками одного типа. У них узкая синаптическая щель, щелевой контакт (нексус — 2 нм) и большая скорость проведения возбуждения. Электрический способ передачи возбуждения наблюдается в миокарде и гладких мышцах пищеварительного тракта.

*Смешанные синапсы:* вначале деполяризуется постсинаптическая мембрана электрического компонента синапса, затем химическое вещество — медиатор деполяризует химический компонент синапса, т.е. химическая передача усиливает и пролонгирует механизм передачи возбуждения.

Синапсы играют важную роль в реализации механизмов памяти; участвуют в процессе обучения (образование связей между различными отделами мозга), обеспечивают пластичность нервных центров. Постсинаптические мембраны являются местом приложения многих лекарственных средств.

Строение, особенности передачи возбуждения и свойства химических синапсов удобно изучать на примере нервно-мышечного синапса.

#### **Проведение возбуждения через нервно-мышечный синапс**

Проведение возбуждения между нервом и мышцей осуществляется через нервно-мышечный синапс (НМС), который представляет собой ме-

сто контакта окончания аксона нейрона с мембраной мышечного волокна (Рис. 46).

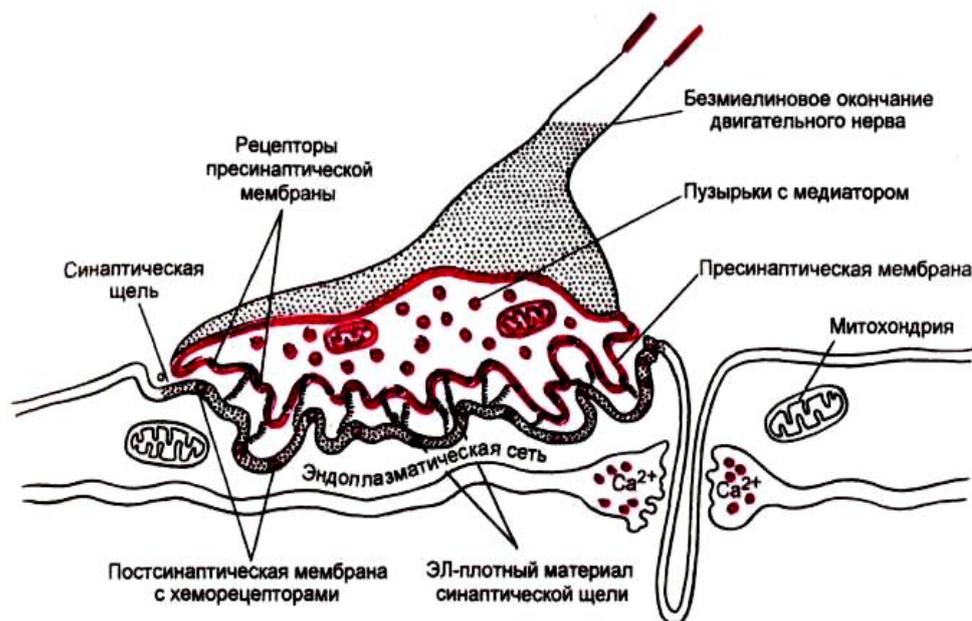


Рис. 46. Ультраструктура нервно-мышечного синапса.

Функцией такого соединения является передача сигналов возбуждения от альфа-мотонейронов спинного мозга к скелетным мышечным волокнам, вызывающих сокращение мышцы.

Постсинаптическая мембрана НМС называется *концевой пластинкой*. Она имеет складчатый вид, что увеличивает площадь постсинаптической мембраны, имеет высокую плотность Na-каналов, что обеспечивает надежность функции НМС.

#### **Этапы передачи возбуждения.**

1. Синтез медиатора (ацетилхолина).
2. Выход медиатора в синаптическую щель.
3. Взаимодействие медиатора с рецептором.
4. Инактивация медиатора.

*Синтез медиатора.* Нейромедиатором НМС является ацетилхолин. Ацетилхолин синтезируется непосредственно в нервном окончании из холина и ацетил-КоА при участии фермента ацетилхолинтрансферазы и хранится в везикулах в 3-х фракциях: диффузная, депонированная и стацио-

нарная. 1 везикула содержит  $10^4$  молекул ацетилхолина. Количество медиатора, высвобождаемое из 1 везикулы, принято называть *квантом* медиатора. В везикулах также содержатся различные ионы, АТФ, ферменты и другие вещества.

*Секреция медиатора.* Освобождение медиатора осуществляется квантами путем экзоцитоза под влиянием импульсов возбуждения: количество квантов пропорционально числу импульсов. В покое возможен выход 1 кванта медиатора, это приводит к сдвигу мембранного потенциала покоя и формированию миниатюрного постсинаптического потенциала (МПСП). Приходящий ПД деполяризует пресинаптическую мембрану, открываются кальциевые потенциалзависимые каналы. Ионы кальция, поступая по концентрационному градиенту внутрь бляшки и взаимодействуя с белками, активируют формирование секретосомы (белкового комплекса, образующегося в результате слияния везикулярной и пресинаптической мембран). Формирование секретосомы является основным процессом, обеспечивающим экзоцитоз медиатора. Один ПД высвобождает 100 квантов медиатора. Путем экзоцитоза освобождаются также гормоны, нейропептиды и др. БАВ.

Экзоцитоз ацетилхолина может быть нарушен действием токсинов (ботулизма, столбняка и др.). Усиливают экзоцитоз лекарственные вещества, содержащие кальций, АТФ, биогенные амины (алоэ, женьшень, боярышник);

*Взаимодействие медиатора с рецепторами постсинаптической мембраны.* Из синаптической щели кванты медиатора диффундируют к специфичным для них белкам-рецепторам постсинаптической мембраны. 1/3 молекул ацетилхолина разрушается в щели ферментом, не достигнув постсинаптической мембраны. 2/3 молекул ацетилхолина достигает постсинаптической мембраны и связывается с N-холинорецепторами. Медиатор и рецептор конгруэнтны, т.е. подходят друг к другу как ключ к замку. Их взаимодействие ведет к изменению конформации рецептора, способствуя открытию хемозависимых ионных каналов (натриевых, калиевых и

хлорных). В результате открытия Na- и K-каналов и перемещения ионов  $\text{Na}^+$  внутрь мышечного волокна, а  $\text{K}^+$  – обратно, развивается деполяризация постсинаптической мембраны и возникает потенциал концевой пластинки (ПКП). Время ПКП 1-2 мс. Если ПКП достигнет порога деполяризации (т.е. КУД) мышечной мембраны (15-20 мВ), то он, суммируясь с другими ПКП, вызовет генерацию в ней распространяющегося ПД. Как только возбуждение, распространяясь по мембране мышечного волокна, достигнет Т-системы, а ионы  $\text{Ca}^{2+}$  выйдут из СПР, в мышце начинается сокращение.

*Инактивация медиатора.* Для восстановления мембранного потенциала необходима инактивация медиатора, осуществляющаяся следующими путями:

- 1) обратный захват медиатора;
- 2) разрушение медиатора ферментом в синаптической щели (так ацетилхолин разрушается ацетилхолинэстеразой на холин и ацетат);
- 3) вымывание медиатора в окружающее пространство и захват его клетками нейроглии.

После завершения синаптической передачи  $\text{Ca}^{2+}$  выводится из аксона в цитоплазму первично активным транспортом с помощью Са-АТФазы. С помощью вторичного активного транспорта восстанавливается градиент концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в аксоне и окружающей среде.

Благодаря работе Na/K-АТФазы, восстанавливаются ионные градиенты Na и K и возбудимость постсинаптической мембраны возвращается к исходному уровню.

## **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ**

1. Синапс — понятие, строение, классификация, функции.
2. Этапы проведения возбуждения в синапсе.
3. Особенности строения и функции нервно-мышечного синапса. Механизм возникновения постсинаптического потенциала.
4. Медиаторы: синтез, секреция, механизм перехода в синаптическую щель и взаимодействие с рецепторами на постсинаптической мембране.

5. Рецепторы — классификация, свойства.
6. Постсинаптические потенциалы, их виды.
7. Пути фармакологического воздействия на синапс (способы модификации синаптической передачи).

## **САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА**

### **Темы практических работ:**

1. Влияние фармакологических веществ (миорелаксантов) на передачу возбуждения в синапсе.
2. Развитие утомления в нервно-мышечном препарате.

Синапсы играют важную роль в реализации механизмов памяти; участвуют в процессе обучения (образование связей между различными отделами мозга), обеспечивают пластичность нервных центров. Постсинаптические мембраны являются местом приложения многих лекарственных средств.

### **Работа № 1. Влияние фармакологических веществ (миорелаксантов) на передачу возбуждения в синапсе**

Одним из свойств нервно-мышечного синапса является высокая чувствительность постсинаптической мембраны к химическим, в том числе лекарственным веществам, подобным медиаторам. Связываясь с некоторыми из этих веществ, рецепторы постсинаптической мембраны образуют с ними более прочную связь, чем с естественным медиатором, но при этом ионные каналы не активируются и деполяризации постсинаптической мембраны не возникает. Рецепторы постсинаптической мембраны оказываются заблокированными «конкурентным» веществом, поэтому ни нервный импульс, ни выделяющийся в синаптическую щель медиатор не способны вызвать возбуждение и сокращение мышцы до тех пор, пока не кончится действие данного вещества.

**Оснащение:** лягушка, препаровальный набор инструментов, электростимулятор, вертикальный миограф, кимограф, 1-2% раствор мышечного релаксанта (дитилин, тубокурарин, листенон).

**Содержание работы:** приготовьте нервно-мышечный препарат, укрепите его в миографе. На нерв наложите электроды и раздражайте ритмическим током надпороговой силы. На кимографе запишите 2-3 сокращения мышцы.

Затем путем аппликации нанесите на область контакта седалищного нерва с икроножной мышцей 2-3 капли миорелаксанта. Продолжайте запись сокращений, раздражая нерв с интервалами 10-20 с вплоть до развития полной блокады проведения возбуждения (отсутствие сокращений мышцы при ее не прямой стимуляции) (Рис. 47).

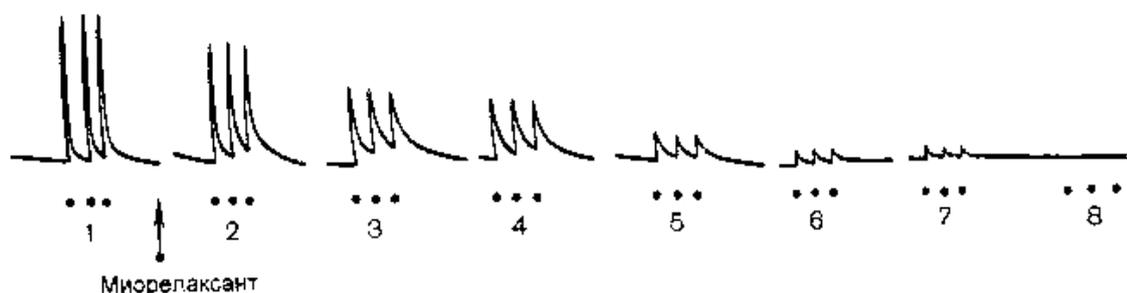


Рис. 47. Блокада проведения возбуждения в нервно-мышечном синапсе: 1 — фон; 2-8 — сокращения мышцы через 1,2,3,4... мин. после аппликации миорелаксантом. Стрелкой обозначен момент нанесения вещества; точками — раздражающие импульсы тока.

### **Оформление результатов работы:**

1. Запишите ход работы с рисунком 47.
2. Объяснить механизм развития блокады передачи возбуждения с нерва на мышцу.

### **Работа № 2. Развитие утомления в нервно-мышечном препарате.**

Утомление характеризуется временным снижением способности ткани или органа адекватно реагировать на раздражение в результате длительной работы. Данное снижение работоспособности исчезает после отдыха. В системе нерв–синапс–мышца утомление раньше всего развивается в синапсе вследствие: 1) более низкой скорости происходящих в нем химических процессов по сравнению с проведением электрических импульсов в нерве; 2) уменьшения резерва медиатора и ионов кальция; 3) снижения чувствительности рецепторов постсинаптической мембраны к действию медиатора.

**Оснащение:** электростимулятор, кимограф, вертикальный миограф, набор препаровальных инструментов, лоток, раствор Рингера, лягушка.

**Содержание работы:** приготовьте нервно-мышечный препарат, укрепите мышцу в вертикальном миографе. Подберите величину электрического тока, которая вызывает сокращение мышцы как при прямом, так и при непрямом раздражении. Установите частоту стимулятора в 1 Гц, включите кимограф и запишите сокращение мышцы при непрямом раздражении, поместив электроды на нерв. При появлении отчетливых признаков утомления, когда амплитуда сокращений мышцы становится заметно меньше исходной, отметьте время развития утомления при данном раздражении и переведите электроды на мышцу (Рис. 48). Продолжите запись сокращений уже при прямом раздражении до полного утомления мышцы, обращая внимание на амплитуду первого после переключения электродов сокращения. Отметьте время развития утомления мышцы при прямом раздражении.

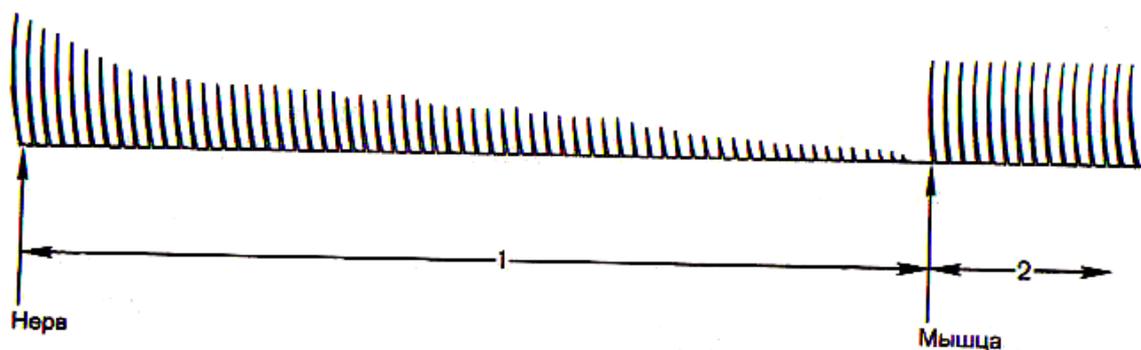


Рис. 48. Развитие утомления в нервно-мышечном препарате лягушки. Запись сокращений мышцы: 1 — при непрямом раздражении (через нерв); 2 — при прямом раздражении (на мышцу).

### **Оформление результатов работы:**

1. Запишите ход опыта, зарисуйте кривые сокращений мышцы при непрямом и прямом раздражении.
2. Сравните время развития утомления мышцы при ее прямом и непрямом раздражении.
3. В выводе объясните, почему утомление мышцы при непрямом раздражении развивается раньше и укажите место локализации утомления в нервно-мышечном препарате.

## **Занятие 5.**

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА**

### **СКЕЛЕТНЫХ И ГЛАДКИХ МЫШЦ.**

### **ВИДЫ И РЕЖИМЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.**

Мышцы делятся на гладкие и поперечно-полосатые, к последним относятся скелетные и сердечная мышцы. Все они различаются строением и физиологическими свойствами. *Скелетные мышцы* являются активной частью опорно-двигательного аппарата. В результате их сократительной деятельности возможно передвижение организма в пространстве; перемещение частей тела относительно друг друга; поддержание позы. Кроме того, один из результатов мышечного сокращения — выработка тепла. *Гладкие мышцы* внутренних органов и кровеносных сосудов ответственны за непроизвольные вегетативные реакции, направленные на поддержание оптимальных для метаболизма показателей гомеостаза. *Сердечная мышца* — уникальная как по своему строению, так и по функциям, работает в качестве гемодинамического насоса на собственном автоматизме. Все виды мышц обладают общими физиологическими свойствами: *возбудимостью, проводимостью, сократимостью и лабильностью*. К физическим свойствам скелетных мышц относят: *растяжимость, эластичность, работу и силу*. Важным свойством гладких мышц является их *пластичность*, т.е. способность сохранять приданную им при растяжении или деформации форму, а также *способность к спонтанной автоматической деятельности (сокращениям)*, что отличает их от скелетных мышц.

#### **Строение мышечного волокна и саркомера**

(на примере скелетной мышцы)

Мышцы состоят из мышечных волокон, а они — из мышечных миофибрилл (толстых и тонких нитей). Структурно-функциональной единицей мышечного волокна является саркомер (Рис. 49).

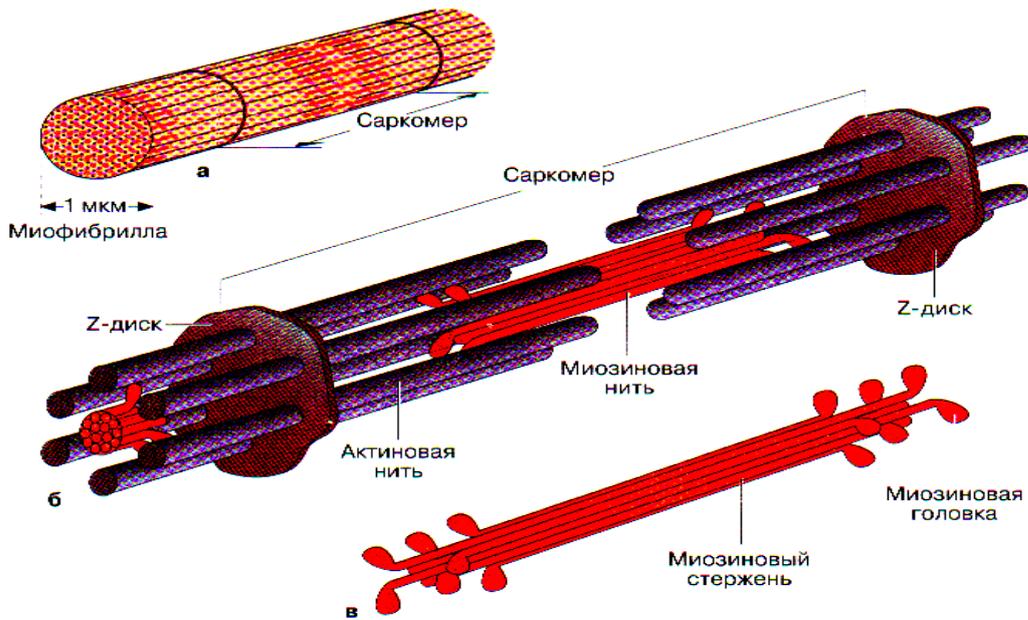


Рис. 49. Строение саркомера: а — миофибрилла; б — актиновые и миозиновые нити; в — миозиновая нить.

С помощью электронного микроскопа установлено, что толстая нить (16 нм) содержит молекулы сократительного белка — *миозина*.

Тонкая нить (5–7 нм) построена из молекул другого сократительного белка — *актина*, имеющих вид двойной спирали. Нити актина связаны с регуляторными белками тропонином и тропомиозином (Рис. 50).

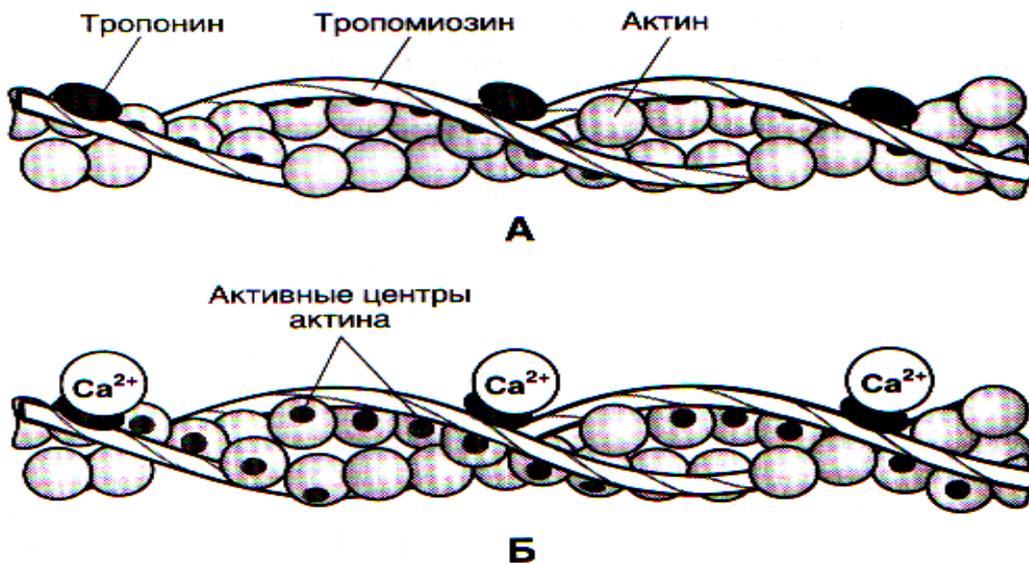


Рис. 50 Взаимодействие сократительных белков, регуляторных белков и  $Ca^{2+}$  в скелетной мышце.

Ограничивают саркомер поперечные перегородки, называемые Z-мембранами (Рис. 51). В центре саркомера расположены толстые миозиновые нити, а в обоих концах саркомера — тонкие актиновые, прикрепленные к Z-мембранам. Нити актина и миозина, перекрываясь, вызывают двойное преломление луча света и образуют темные (анизотропные) А-диски. В центре его, где расположены только миозиновые нити, проходит светлая полоса — Н-зона. Светлые (изотропные) I-диски содержат только нити актина, в середине его проходит темная полоса — Z-мембрана. Темные А-диски и светлые I-диски и обуславливают поперечную исчерченность мышечного волокна. Миофибрилла имеет поверхностную мембрану — сарколемму с системой поперечных трубочек (Т-системой) — это участки вдавления мембраны вглубь волокна в области Z-мембраны. Под сарколеммой параллельно миофибриллам находится саркоплазматический ретикулум. Его концевые расширения (терминальные цистерны) содержат большое количество ионов  $Ca^{2+}$  и близко подходят к Т-трубочкам. Внутри саркоплазмы располагаются сократительные и регуляторные белки.

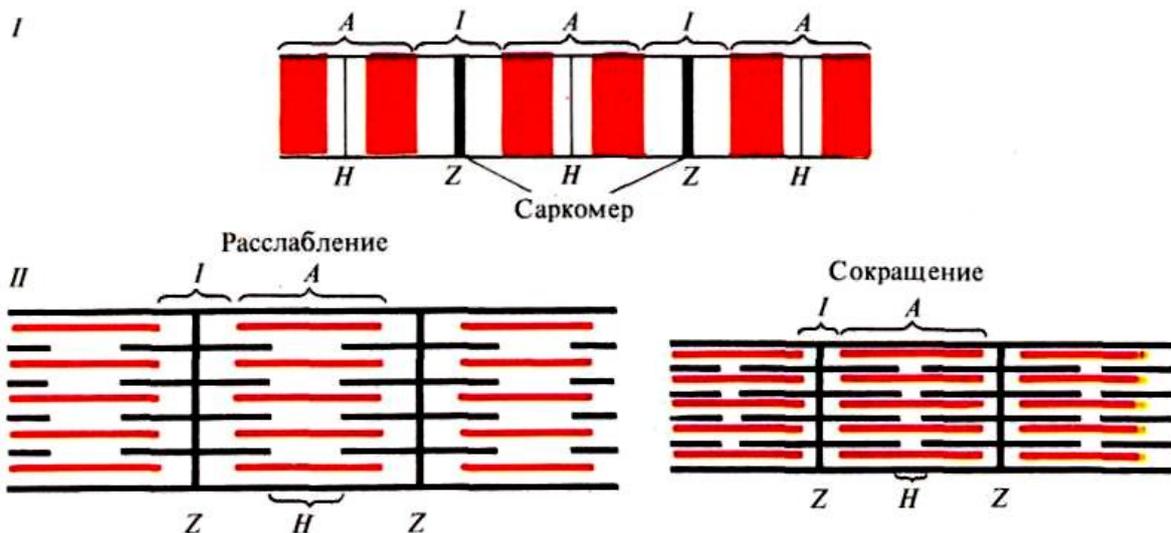


Рис. 51 Строение мышечного волокна (I) и миофибриллы (II): А — анизотропные диски, I — изотропные диски, Н и Z — пластинки

### Механизм мышечного сокращения.

*Общие принципы сокращения* одинаковы для всех типов мышц и описываются так называемой теорией скользящих нитей.

- Морфологическим субстратом сокращения являются **сократительные белки — актин и миозин**.
- Актин и миозин расположены в мышечном волокне параллельно друг другу и при сокращении скользят относительно друг друга, но сами не укорачиваются.
- Взаимное скольжение нитей актина и миозина обусловлено следующими факторами:
  - миозин имеет поперечные мостики, состоящие из шейки и головки, миозин обладает АТФ-ной активностью;
  - актин имеет активные центры, к которым может присоединяться головка мостика миозина;
  - головки поперечного мостика миозина направлены в сторону актина и способны совершать вращательное («гребковое») движение (в покое  $180^{\circ}$ , при сокращении —  $90^{\circ}$ ), при котором нить актина продвигается вдоль нити миозина (Рис. 52).

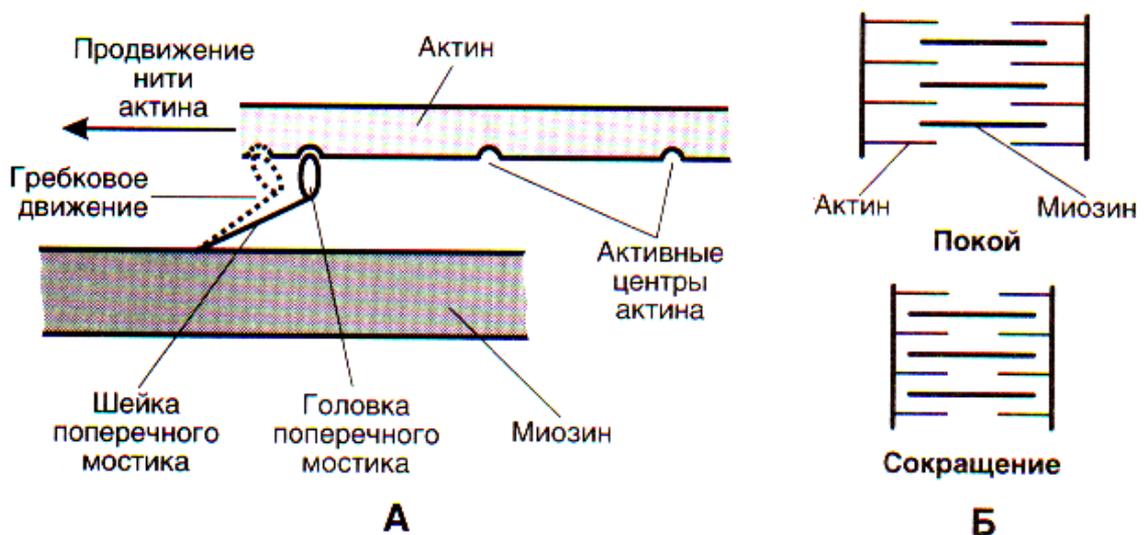


Рис. 52 Взаимодействие актина с миозином. А. Механизмы. Б. Нити актина и миозина в состоянии покоя и сокращения.

- В покое актин с миозином не взаимодействуют. Реакция их взаимодействия запускается ионами  $\text{Ca}^{2+}$  через регуляторные белки — тропонин и тропомиозин.
- Взаимодействие актина с миозином требует энергии АТФ.

- На один цикл поперечного мостика (связывание миозина с актином — гребковое движение — отсоединение) требуется 1 молекула АТФ. АТФ присоединяется к мостику, когда он связан с актином, и только после этого мостик приобретает способность отсоединиться. В отсутствие АТФ миозиновые мостики постоянно связаны с актином, таков механизм трупного окоченения.

**Основные этапы мышечного сокращения (Рис. 53).**

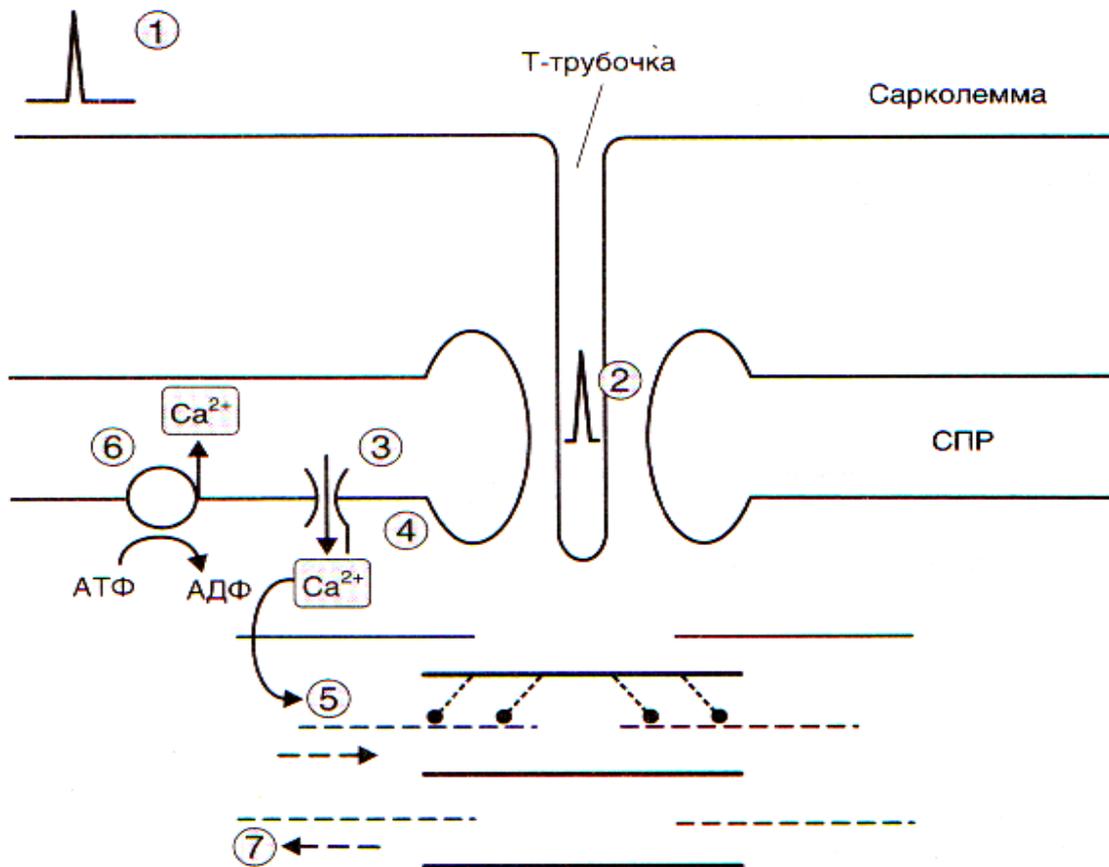


Рис. 53. Этапы мышечного сокращения. СПР — саркоплазматический ретикулум.

1. На сарколемме возникает ПД.
2. ПД проводится по сарколемме, что приводит к деполяризации Т-трубочек.
3. Деполяризация Т-трубочек приводит к открытию кальциевых каналов.
4.  $Ca^{2+}$  выходит из СПР.
5.  $Ca^{2+}$  запускает взаимодействие активна и миозина, мышца сокращается.

6.  $\text{Ca}^{2+}$  закачивается обратно в СПР с помощью  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы (кальциевого насоса).

7. Взаимодействие актина и миозина прекращается, мышца расслабляется.

*Сокращение одиночного мышечного волокна не зависит от силы раздражителя, а зависит от концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазме и подчиняется закону «всё или ничего».*

### **Механизмы действия $\text{Ca}^{2+}$ .**

Когда мышца расслаблена активные центры актина закрыты тропомиозином. Тропомиозин связан с тропонином. При возбуждении сарколеммы  $\text{Ca}^{2+}$ , выйдя из СПР, взаимодействует с регуляторным белком тропонином. Это ведет к конформационным изменениям тропомиозина, он смещается вглубь, открывая активные центры актина. Головки миозинового мостика взаимодействуют с активным центром актина. При этом головка миозинового мостика, сгибаясь, совершает гребковые движения (не менее 50), что приводит к сокращению.

Итак, при сокращении мышечного волокна происходит скольжение нитей актина между нитями миозина, что ведет к уменьшению длины саркомера.

Далее происходит процесс расслабления мышцы. Как только концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазме достигает определенной величины начинает работать Са-насос (активный транспорт). Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  возвращаются в СПР, молекула тропомиозина закрывает активные центры актина и благодаря эластичности нити актина «разъезжаются», т.е. размер саркомера пассивно восстанавливается, и мышца расслабляется.

### **Физиологические свойства скелетных мышц.**

Мышца обладает всеми свойствами возбудимых тканей — **возбудимостью, проводимостью и лабильностью** (способность мышцы сокращаться в соответствии с частотой действия раздражителя, для скелетных мышц 200-300 Гц). Специфическим для мышц свойством является **сократимость**. Сокращение обеспечивает перемещение в пространстве организма в целом, его частей и движение органов внутри организма.

### Физические свойства скелетных мышц:

1. Растяжимость — способность мышцы изменять длину под действием растягивающей ее силы.

2. Эластичность — способность мышцы восстанавливать первоначальную длину или форму после прекращения действия растягивающей силы.

3. Сила мышц — способность мышцы поднять максимальный груз.

4. Работа мышц — способность мышцы совершать работу. Она определяется произведением величины поднятого груза на высоту подъема. Максимальная работа совершается при подъеме грузов средних величин.

### Типы мышечных сокращений.

При раздражении мышцы одиночным стимулом возникает **одиночное мышечное сокращение**, в котором выделяют три фазы (Рис. 54):

1) *латентный период* (ЛП) — время от момента нанесения раздражения до начала сокращения мышцы;

2) *фаза сокращения (или укорочения)* — восходящая часть кривой — от начала сокращения до его максимума;

3) *фаза расслабления* — нисходящая часть кривой — от максимума сокращения до конца расслабления (до восстановления начальной длины).

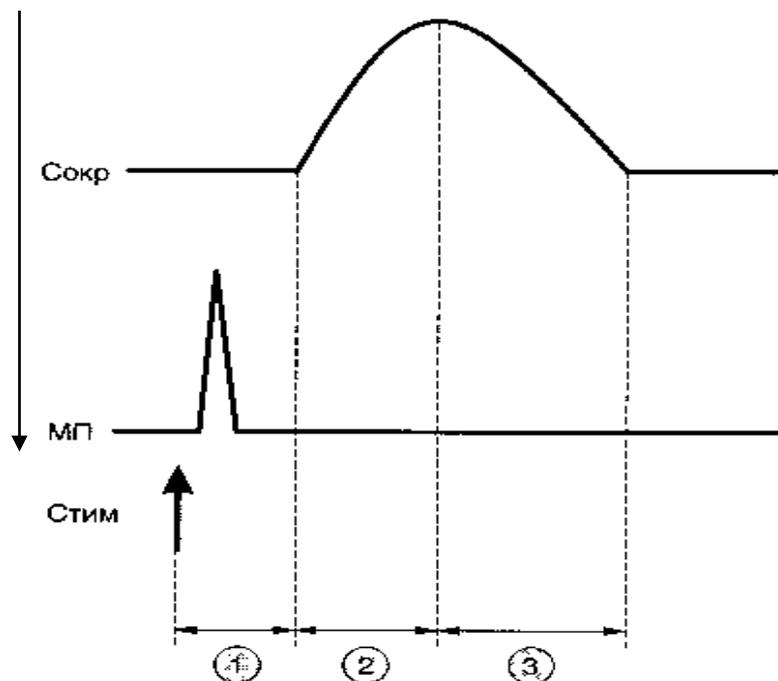


Рис. 54. Фазы одиночного мышечного сокращения: 1 — латентный период, 2 — фаза укорочения, 3 — фаза расслабления. МП — мембранный потенциал.

В естественных условиях к скелетной мышце из ЦНС поступает не одиночный импульс, а серия импульсов. Ритмическое раздражение приводит к возникновению длительного сокращения мышцы, называемое *тетаническим* сокращением или **тетанусом** (Рис. 55). В его основе лежит суммация. В зависимости от частоты приходящих импульсов возникает **зубчатый** или **гладкий тетанус**. *Гладкий тетанус* возникает при такой стимуляции, когда каждый последующий импульс возбуждения поступает в фазу укорочения предшествующего сокращения и наблюдается полная суммация. *Зубчатый тетанус* развивается, когда каждый очередной импульс застаёт мышцу в фазу расслабления и наблюдается неполная суммация одиночных сокращений. В результате различных видов суммации изменяется амплитуда сокращений, поэтому высота гладкого тетануса всегда больше высоты зубчатого тетануса, а высота зубчатого тетануса больше высоты одиночных сокращений.

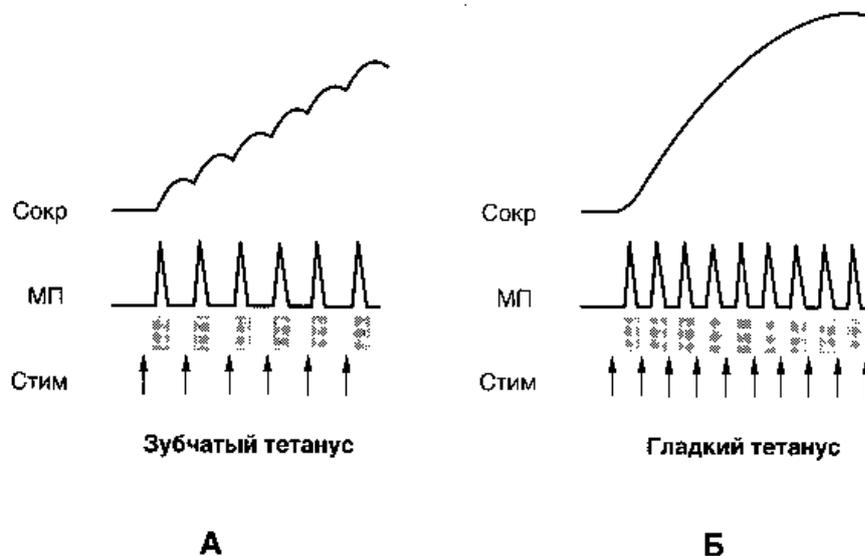


Рис. 55. Тетанус: А — зубчатый тетанус; Б — гладкий тетанус; МП — мембранный потенциал.

Итак, суммация нескольких одиночных сокращений называется тетанусом. Гладкий тетанус возникает в ответ на раздражители большей частоты, чем зубчатый. Механизм суммации и тетануса объясняется накоплением  $Ca^{2+}$  в саркоплазме, что не позволяет мышце расслабиться и вызы-

вает более сильное сокращение. Таким образом, вид сокращения зависит от частоты раздражения (Рис. 56).

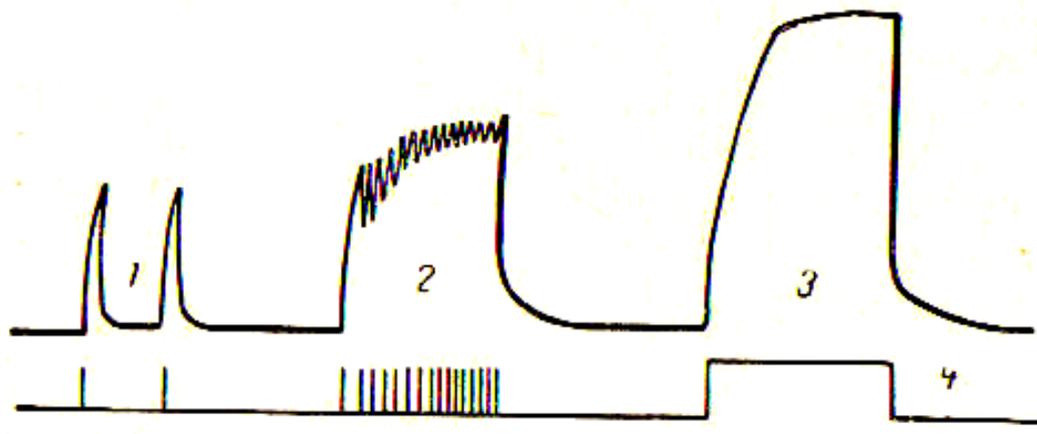


Рис. 56. Различные виды мышечного сокращения: 1 — одиночные сокращения; 2 — зубчатый тетанус; 3 — гладкий тетанус; 4 — отметка нанесения раздражений.

При очень высокой частоте может резко понижаться высота тетануса. Н.Е. Введенский объяснил такую изменчивость амплитуды тетануса изменениями возбудимости мышцы, введя понятия *оптимума и пессимума частоты раздражения*. В ответ на раздражение при возбуждении, т.е. возникновении ПД, изменяется возбудимость мышцы. Она проходит через несколько фаз: 1) *абсолютная рефрактерность* соответствует фазе деполяризации; 2) *относительная рефрактерность* — фазе реполяризации; причем фазы рефрактерности совпадающие с ЛП; 3) *повышенная возбудимость (экзальтация)* — фазе следовой деполяризации. Эта фаза совпадает с началом сокращения мышцы. В начале фазы укорочения возбудимость мышцы чуть выше нормы. Далее возбудимость возвращается к норме, т.е. она равна 100% в фазу укорочения и расслабления мышц. Таким образом, *оптимум и пессимум частоты раздражения* связаны с особенностями возбудимости в мышце. **Оптимум** — это такая частота раздражения, при которой высота тетануса максимальна, при этом каждый очередной импульс застаёт мышцу в фазу повышенной возбудимости. **Пессимум** — такая частота раздражения, при которой импульс застаёт мышцу в фазе пониженной возбудимости (рефрактерности), при этом амплитуда тетануса падает или сокращение вообще отсутствует.

При длительном ритмическом раздражении в мышце развивается *утомление*, проявляющееся в снижении амплитуды сокращений, увеличении латентных периодов, удлинении фазы расслабления, отсутствии сокращений при раздражении. Причины утомления - истощение депо ионов кальция, утомление нервных центров, регулирующих сокращение мышц, накопление продуктов метаболизма.

*Контрактура* — стойкое длительное сокращение неритмической природы, т.е. не под влиянием импульсов. Она может проявляться длительным сокращением или длительным расслаблением. Обычно имеет химическую природу (трупное окоченение). Причинами могут быть отравление некоторыми ядами и лекарственными средствами, нарушение обмена веществ, повышение температуры тела и другие факторы, ведущие к необратимым изменениям белков в мышечной ткани.

### **Режимы мышечных сокращений.**

*Сокращение* — это процесс изменения длины мышцы или ее напряжения.

Мышцы в организме могут сокращаться в нескольких режимах:

а) *изотонический* — при сокращении изменяется длина мышцы, но напряжение остается постоянным, т.е. мышца не преодолевает сопротивление (сокращение мышцы с подвешенным грузом). Практически в чистом виде в организме нет таких сокращений, близко к изотоническому сокращению — сокращения мышц языка;

б) *изометрический* — при сокращении длина мышцы не меняется, а напряжение в ней возрастает (оба конца мышцы закреплены, подъем непосильной тяжести);

в) *смешанный* — *ауксотонический* или *ауксометрический* — при сокращении изменяется и длина и напряжение. Большинство мышц работает в таком режиме.

### **Гладкие мышцы**

Гладкие мышцы представлены **гладкой (неисчерченной) мышечной тканью**. Она находится в стенках кровеносных и лимфатических со-

судов и в стенках полых органов. Состоит из веретенообразных одноядерных мышечных волокон, не имеющих поперечной исчерченности, миофибриллы расположены хаотично. Благодаря плотным контактам между клетками (нексусам) ткань представляет собой функциональный синцитий и возбуждение быстро распространяется с одного мышечного волокна на другое. Саркоплазматический ретикулум развит слабо.

### **Физиологические свойства гладких мышц.**

Гладкие мышцы в отличие от скелетных имеют медленную деполяризацию и длительный период абсолютной рефрактерности, обладают низкой возбудимостью, продолжительным латентным периодом, более длительными и медленными сокращениями, которые менее координированы и произвольны. *Медленные ритмические сокращения* обеспечивают перистальтические движения, *тонические сокращения* регулируют работу мышц сфинктеров, просвет кровеносных сосудов.

Для гладких мышц характерна *пластичность* — способность сохранять приданную растяжением длину без изменения напряжения. Сильное и резкое растяжение гладких мышц вызывает их сокращение, что обусловлено таким свойством как *автоматия*. Например, опорожнение переполненного мочевого пузыря, регуляция тонуса сосудов.

Гладкие мышцы обладают высокой чувствительностью к химическим, фармакологическим, эндогенным и экзогенным БАВ. В значительной степени управляемы лекарственными средствами.

Механизм сокращения имеет свои особенности: кальций взаимодействует не с тропонином, а с белком кальмодулином, который активирует головки миозина, придавая ему сродство к актину. Расслабление осуществляется пассивно, но более медленно, чем в скелетных мышцах.

Иннервируются гладкие мышцы вегетативной нервной системой и имеют автономный аппарат иннервации.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

1. Физические и физиологические свойства поперечно-полосатых мышц.
2. Особенности гладких мышц.
3. Виды мышечных сокращений. Одиночное сокращение, его фазы. Сопряжение возбуждения и сокращения.
4. Тетанус, его виды. Оптимум и пессимум раздражения.
5. Сила и работа мышц.

## САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ АУДИТОРНАЯ РАБОТА

### Темы практических работ:

1. Оптимум и пессимум частоты раздражения
2. Динамометрия (определение силы, работоспособности и утомляемости мышц).

### Работа № 1. Оптимум и пессимум частоты раздражения.

Н.Е. Введенским (1886 г.) было показано, что при действии на мышцу ритмических раздражений амплитуда тетанического сокращения будет различной в зависимости от частоты наносимых раздражений. Существуют оптимальные условия, при которых величина гладкого тетануса является наибольшей, то есть превышает величину ожидаемого тетануса. Обычно это умеренные по силе и частоте раздражения. Но при чрезмерно сильных и частых раздражениях эффект оказывается ослабленным — пессимальным. Это связано с тем, что импульсы, поступающие в ткань, меняют ее функциональное состояние — возбудимость — в зависимости от своей частоты. Если каждый последующий импульс поступает с таким интервалом, что застаёт ткань в состоянии повышенной возбудимости — в фазе супернормальной возбудимости, то эффект сокращения будет максимальным. Импульсы, следующие с частотой, при которой они попадают в фазу пониженной возбудимости (относительной рефрактерности), вызывают пессимальный эффект и снижение высоты тетануса. Таким образом, реакция ткани — оптимальная или пессимальная — зависит от того, в каком функ-

циональном состоянии находится ткань к моменту поступления действующего на нее импульса. Значения частоты раздражений, при которых возникает тетанус максимальной амплитуды, называют *оптимумом частоты раздражения*. Частоты раздражений сверх оптимальной, которые приводят к ослаблению сократительной способности скелетной мышцы и снижению амплитуды тетануса, называют *пессимумом частоты раздражения*.

**Оснащение:** вертикальный миограф, кимограф, электростимулятор, набор препаровальных инструментов, лоток, марлевые салфетки, лягушка.

**Содержание работы:** приготовить нервно-мышечный препарат. Мышцу закрепить в штативе вертикального миографа, нерв поместить на электроды, соединенные со стимулятором. Запись сокращений мышцы проводят на медленно вращающемся барабане кимографа, подбирая такую частоту раздражения нерва, при которой мышца будет сокращаться по типу гладкого тетануса. Проводят запись серии таких сокращений мышцы в условиях все возрастающей частоты стимуляции. Каждое раздражение должно длиться 3-4 с., интервалы между раздражениями 1-2 мин. Определяют частоту, при которой мышца будет давать наибольшие по амплитуде сокращения — оптимум частоты. Обычно это частота в 40-50 Гц (Рис. 57). Затем резко увеличивают частоту за пределы оптимального уровня и наблюдают снижение амплитуды сокращения — pessimum частоты. При этом можно наблюдать феномен сокращения мышцы на начало стимуляции нерва и последующее расслабление мышцы во время продолжения стимуляции нерва. Чтобы доказать, что pessимальное расслабление не связано с утомлением мышцы, быстро переключают стимулятор на оптимальное значение частоты раздражения — мышца сразу же перейдет к оптимальному сокращению.

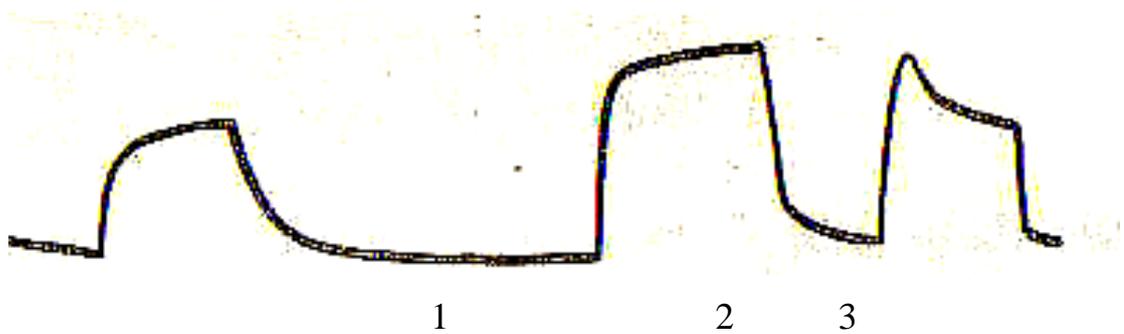


Рис. 57. Различные виды тетануса: 1 — гладкий тетанус; 2 — оптимум; 3 — пессимум.

### **Оформление результатов работы:**

1. Нарисовать кривые сокращений при разной частоте стимуляции нерва.
2. Указать, при какой частоте раздражения нерва наблюдается оптимальное и пессимальное сокращения.
3. В выводе объяснить причину изменений амплитуды гладкого тетануса и механизм возникновения оптимума и пессимума.
4. Нарисовать кривые соотношения возбудимости, возбуждения и сокращения мышцы.

### **Работа № 2. Динамометрия.**

Каждая мышца при определенном функциональном состоянии способна поднять груз максимальной величины. Эта способность характеризует силу мышцы. Ее можно определить также по максимальному напряжению, которое развивает мышца в условиях изометрического сокращения. Силу мышц можно измерить величиной груза, который необходимо приложить к мышце. Абсолютная мышечная сила является одним из факторов работоспособности двигательного аппарата. На величину мышечной силы влияют многие факторы: степень тренированности, пол, возраст и т.д. Определяя мышечную силу, судят о физическом развитии человека.

Наиболее распространенным видом измерения мышечного усилия и силовой выносливости мышц кисти рук является измерение силы сжатия кисти с помощью ручного пружинного динамометра Колена. Он представляет собой стальную пружину со стрелочным указателем и шкалу с ценой

деления 1 кг.

**Оснащение:** кистевой динамометр Колена, секундомер. Работу проводят на студентах.

### **2.1. Оценка силы мышц.**

**Содержание работы:** стоя, вытяните руку в сторону под прямым углом к туловищу и с максимально возможной силой сожмите кистью динамометр. При этом стрелка динамометра передвигается от «0» слева направо. Фиксируйте величину ее максимального отклонения. Для точности измерения сделайте три замера и вычислите средние данные. Определите силу мышц кисти для правой и левой руки. Зная силу мышц кисти, определите **показатель силы** — соотношение мышечной силы к весу тела — по следующей формуле:

$$X = (F / P) \cdot 100\%, \text{ где}$$

$X$  — показатель силы мышц (%);  $F$  — сила мышц кисти (кг);  $P$  — вес тела (кг).

Для нормально развитых мужчин этот показатель равен 60-70%, для женщин — 45-50%.

### **Оформление результатов работы:**

1. Определите силу правой и левой кисти.
2. Вычислите показатели силы мышц кисти.
3. Сравните силу мышц кисти левой и правой руки у одного испытуемого, а также у лиц разного пола, сравните полученные данные с нормой.

### **2.2. Исследование работоспособности мышцы.**

**Содержание работы:** в положении стоя отведите вытянутую руку с динамометром в сторону под прямым углом к туловищу и по команде экспериментатора выполните 10-кратные усилия с частотой 1 раз каждые 5 секунд. При каждой сжатии экспериментатор записывает показания динамометра. Уровень работоспособности мышц определяют по формуле:

$$P = (F_1 + F_2 + F_3 + \dots + F_n) : n, \text{ где}$$

$P$  — уровень работоспособности;  $F_1, F_2, F_3$  и т.д. — показатели динамометра при последовательных мышечных усилиях,  $n$  — число сжатий динамометра.

### **Оформление результатов работы:**

1. Записать полученные результаты и вычислить уровень работоспособности мышц кисти по формуле.

### **2.3. Исследование утомляемости мышц.**

Скелетные мышцы способны к различным видам работы — удерживающей, статической, динамической, преодолевающей и другим. Объем совершаемой работы определяется функциональными особенностями мышц — их силой и выносливостью, а также величиной и временем действия нагрузки. В процессе работы развивается утомление — естественное физиологическое состояние, сопровождающееся временным снижением работоспособности.

**Содержание работы:** полученные в работе 2.2 результаты силы кисти при 10-кратном повторении используйте для определения показателя снижения работоспособности мышц, т.е. утомляемости, вычисляя его по следующей формуле:

$$S = [(F_1 - F_{min}) : F_{max}] \cdot 100\%, \text{ где}$$

*S* — показатель снижения работоспособности мышц (%); *F*<sub>1</sub> — величина первого мышечного усилия (кг); *F*<sub>min</sub> — минимальная величина мышечного усилия (кг) (показатель выбирается из полученных значений при 10-кратном повторении); *F*<sub>max</sub> — максимальная величина мышечного усилия (кг) (показатель выбирается из полученных значений).

### **Оформление результатов работы:**

1. Вычислить показатель снижения работоспособности мышц.
2. Начертить график характера снижения работоспособности, отложив на оси абсцисс порядковые номера усилий, а на оси ординат — показатели силы динамометра при каждом усилии.
3. Сделать вывод о развитии утомления и указать время снижения работоспособности.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ К РУБЕЖНОМУ КОНТРОЛЮ

1. Клетка — морфофункциональная единица организма. Строение клетки, типы клеток.
2. Ткани — понятие, классификация, функции.
3. Строение и функции биологических мембран. Белки мембраны, их функции.
4. Виды мембранного транспорта.
5. Состояние организма и тканей (покоя - активности - покоя). Роль ионных каналов и воротного механизма.
6. Опорно-двигательный аппарат, его компоненты. Скелет, его отделы.
7. Понятие о возбудимых тканях. Общие свойства возбудимых тканей.
8. Критерии оценки возбудимости — пороговая сила, пороговое время.
9. Электрические явления в возбудимых тканях (МП, ПД, КУД, ЛО).
10. Изменение возбудимости при возбуждении. Соотношение фаз возбудимости с фазами ПД. Рефрактерность, ее механизмы и значение.
11. Законы раздражения возбудимых тканей:
  - закон силы, закон «все или ничего»;
  - закон длительности;
  - закон «силы – времени» Гюорвега-Вейса-Лапика, понятие полезного времени, хронаксии, реобазы;
  - закон крутизны нарастания тока, явление аккомодации.
12. Пути фармакологического воздействия на возбудимость клетки.
13. Строение нервных волокон, их классификация.
14. Механизмы проведения возбуждения по нервным волокнам.
15. Законы проведения возбуждения по нервам.
16. Синапс — понятие, строение, классификация.
17. Механизм проведения возбуждения в синапсе, его особенности.
18. Медиаторы: синтез, секреция, механизм перехода в синаптическую щель и взаимодействие с рецепторами на постсинаптической мембране. Рецепторы, их виды и свойства.
19. Особенности строения и функции нервно-мышечного синапса. Механизм возникновения постсинаптического потенциала.

20. Пути фармакологического воздействия на синапс.
21. Мышца как орган, основные мышцы скелета.
22. Физические и физиологические свойства поперечно-полосатых мышц.
23. Особенности гладких мышц.
24. Микроскопическое строение поперечно-полосатого мышечного волокна (строение саркомера).
25. Механизмы мышечного сокращения и расслабления. Роль ионов кальция.
26. Одиночное сокращение, его фазы. Сопряжение возбуждения и сокращения.
27. Тетанус, его виды. Оптимум и пессимум раздражения.
28. Сила и работа мышц.

## ПРИМЕРЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ ДЛЯ ПРОВЕРКИ КОНЕЧНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование универсальных и профессиональных компетенций УК-1, ОПК-2.

*Выберите один правильный ответ.*

### 1. ГЛАВНЫМ КОМПОНЕНТОМ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ядро
- 2) цитоплазма
- 3) отросток
- 4) митохондрии

### 2. НАИБОЛЬШИЙ ПРОЦЕНТ В СОСТАВЕ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ СОСТАВЛЯЮТ

- 1) белки
- 2) липиды
- 3) углеводы

### 3. ГЛИКОКАЛИКС ОБРАЗУЮТ

- 1) углеводы
- 2) липиды
- 3) белки

### 4. ОСНОВНАЯ ФУНКЦИЯ СКЕЛЕТА

- 1) кроветворная
- 2) опорно-двигательная
- 3) защитная
- 4) кроверазрушительная

### 5. КЛЕТКА — ЭТО

- 1) структура с общими чертами строения, объединившихся в процессе эволюции для выполнения определенных функций
- 2) структурно-функциональная единица организма, в которой происходит обмен веществ, самообновление и самопроизводство

## 6. ВОЗБУДИМОСТЬ — ЭТО

- 1) способность ткани реагировать на изменения окружающей и внутренней среды
- 2) ответная реакция ткани на изменения окружающей и внутренней среды

## 7. ВОЗБУЖДЕНИЕ — ЭТО

- 1) ответная реакция ткани на изменения окружающей и внутренней среды
- 2) способность ткани реагировать на изменения окружающей и внутренней среды

## 8. ВОЗБУДИМЫЕ ТКАНИ МОГУТ РЕАГИРОВАТЬ НА НЕАДЕКВАТНЫЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ

- 1) нет
- 2) да

## 9. АДЕКВАТНЫМИ РАЗДРАЖИТЕЛЯМИ ДЛЯ ФОТОРЕЦЕПТОРОВ БУДУТ:

- 1) световые
- 2) механические
- 3) электрические
- 4) звуковые

## 10. ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ ТКАНИ ЕЁ ВОЗБУДИМОСТЬ МЕНЯЕТСЯ

- 1) да
- 2) нет

## ПРИМЕРЫ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Решение данных ситуационных задач направлено на формирование ОК-1, ОПК-9, ПК-1.

### **Задача № 1.**

Известно, что одним из основных свойств возбудимых тканей является возбудимость. Экспериментально сравнивали возбудимость нервной и мышечной ткани до и после длительного прямого и непрямого раздражения мышцы. Было установлено, что исходно возбудимость одной ткани выше, чем второй. Кроме того, было зафиксировано изменение возбудимости нерва и мышцы после длительного раздражения.

#### **Вопросы:**

1. Как определялась возбудимость нерва и мышцы?
2. Какая ткань и почему имела большую возбудимость?
3. Как изменилась возбудимость нерва и мышцы после длительного прямого и непрямого раздражения мышцы?
4. Какие параметры характеризуют величину возбудимости ткани?

### **Задача № 2.**

Известно, что возбудимость является одним из основных свойств нервной и мышечной тканей. Экспериментально было установлено, что после нанесения на изолированный нерв и полоску миокарда надпорогового раздражения возникали потенциалы действия, в ходе которых происходило изменение возбудимости.

#### **Вопросы:**

1. Какой метод регистрации использовали для изучения потенциалов действия в нерве и полоске миокарда?
2. Как изучали изменение возбудимости в различные фазы потенциалов действия?
3. Как изменяется возбудимость при возникновении потенциала действия?

### **Задача № 3.**

В несвежих продуктах (мясо, рыба, недоброкачественные консервы) может содержаться микробный токсин ботулин. Его действие на мионевральные синапсы подобно устранению из них ионов кальция.

#### **Вопрос:**

Почему отравление может оказаться смертельным?

### **Задача № 4.**

К покоящейся мышце подвесили груз.

#### **Вопрос:**

1. Какой режим сокращения при этом наблюдается?
2. Как при этом изменится ширина H-зоны саркомера?

### **Задача № 5.**

Мышца состоит из волокон, волокна — из миофибрилл, а те, в свою очередь, из протофибрилл.

#### **Вопрос:**

Какие из всех перечисленных объектов укорачиваются во время сокращения?

## **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ**

### **Эталоны ответов к тестовым заданиям**

- 1.** – 1.
- 2.** – 2.
- 3.** – 1.
- 4.** – 2.
- 5.** – 2.
- 6.** – 1.
- 7.** – 1.
- 8.** – 2.
- 9.** – 1.
- 10.** – 1.

### **Эталоны ответов к ситуационным задачам**

#### **Задача № 1.**

1. На нервно-мышечном препарате лягушки сначала раздражали нерв и затем мышцу одиночными электрическими импульсами. Силу раздражения постепенно увеличивали до появления первого мышечного сокращения. Таким образом, определяли порог раздражения нерва и мышцы.

2. Нервная ткань имела большую возбудимость, так как ее порог раздражения был ниже по сравнению с мышечной тканью.

3. Возбудимость понизилась вследствие уменьшения соотношения ионов на клеточной мембране при длительном раздражении нерва и мышцы.

4. Величина возбудимости ткани характеризуется порогом раздражения, реобазой, хронаксией, скоростью аккомодации.

#### **Задача № 2.**

1. Биопотенциалы регистрировали с помощью микроэлектродной техники.

2. Изменения возбудимости изучали с помощью измерений порога раздражения в различные фазы потенциалов действия.

3. Во время предспайка возбудимость повышается. При пике потенциала действия возникает абсолютный рефрактерный период. При реполя-

ризации возникает относительный рефрактерный период. При отрицательном следовом потенциале возникает фаза экзальтации. При положительном следовом потенциале возникает фаза субнормальной возбудимости.

### **Задача № 3.**

Ионы кальция способствуют выделению медиатора в синаптическую щель. При отсутствии ионов кальция медиатор не освобождается из везикулы (становится невозможным экзоцитоз медиатора в синаптическую щель) и нарушается переход возбуждения с нерва на скелетную мышцу. Однако прекращение работы скелетных мышц само по себе не является смертельным, если только они не обеспечивают осуществление жизненно важных функций как, например, дыхательные мышцы. Если они перестают возбуждаться, происходит остановка дыхания.

### **Задача № 4.**

H-зона — это центральный участок, в котором толстые протофибриллы (миозиновые нити) не перекрыты тонкими протофибриллами (актиновыми нитями). При растяжении мышцы степень перекрытия миозиновых нитей уменьшается, так как актиновые нити частично выходят из промежутков между миозиновыми нитями. Соответственно ширина H-зоны увеличивается.

### **Задача № 5.**

Укорачиваются волокна, состоящие из миофибрилл. Входящие в состав миофибрилл протофибриллы не изменяют свою длину. Укорочение же миофибрилл происходит за счет вхождения тонких протофибрилл (актиновых нитей) между толстыми протофибриллами (миозиновыми нитями).

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### Примеры оформления выводов к самостоятельной аудиторной работе.

#### **Пример № 1.**

Наиболее удобным в физиологических экспериментах является электрический раздражитель, т.к. он не обладает повреждающим действием, длительным латентным периодом и последствием, а также регулируется по силе и частоте раздражения.

#### **Пример № 2.**

Источником возбуждения в первом опыте Гальвани является ток, возникший между разнородными металлами.

#### **Пример № 3.**

Источником возбуждения во втором опыте Гальвани является ток, возникший между поврежденным («-») и неповрежденным («+») участками мембраны мышцы.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная:*

1. Физиология и основы анатомии: учебник для студ. фармац. ин-тов и фармац. фак. мед. вузов / под ред.: А. В. Котова, Т. Н. Лосевой. — М.: Медицина, 2011. — 1056 с.
2. Физиология и основы анатомии [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. В. Котова, Т. Н. Лосевой. — М.: Медицина, 2011. — 1056 с.  
Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN5225034683.html>

### *Дополнительная:*

1. Физиология человека [Электронный ресурс]: атлас динамических схем / К. В. Судаков, В. В. Андрианов, Ю. Е. Вагин, И. И. Киселев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 416 с. - Режим доступа:  
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970413944.html>
2. Клетки, ткани органов и системы человека (основы морфологии и анатомии): учеб. пособ. для студ. по спец. 060108 - Фармация / Башкирский гос. мед. ун-т; сост.: Л. Н. Шафиева, А. Ф. Каюмова. — Уфа: Изд-во БГМУ, 2008. — 122 с.
3. Каюмов Ф.А. Цветной атлас по цитологии, эмбриологии и гистологии: для студ. и врачей: учебное пособие / Ф.А. Каюмов; Башк. гос. мед. ун-т. — 2-е изд., доп. — Уфа: ДизайнПолиграфСервис, 2009. — 112 с.
4. Нормальная физиология. Ситуационные задачи и тесты / Под ред. К.В. Судакова, Ю.Е. Вагина, Н.К. Голубевой. — М.: МИА (Медицинское информационное агентство), 2016. — 408с.
5. Камкин А.Г. Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: в 2-х т.: учебное пособие / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2010. — Т. 1. — 404 с. — Режим доступа:  
<http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970412909.html>
6. Камкин А.Г. Атлас по физиологии [Электронный ресурс]: в 2-х т.: учебное пособие / А.Г. Камкин, И.С. Киселева. — Электрон. текстовые дан. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2012. — Т. 2. — 448 с. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970415948.html>.

Каюмова Алия Фаритовна,  
Шафиева Лилия Назифовна,  
Киселева Ольга Сергеевна

**Структурно-функциональные основы  
и физиологические процессы в организме человека**

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.  
Подписано к печати 10.11.2021 г.  
Отпечатано на цифровом оборудовании  
с готового оригинал-макета, представленного авторами.  
Формат 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Усл.-печ. л. 5,93.  
Тираж 66 экз. Заказ № 60.  
450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,  
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru  
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России