



**Уральский
федеральный
университет**

имени первого Президента
России Б.Н.Ельцина

**Институт естественных наук
и математики**

**Ю. С. ХРАМЦОВА
Б. Г. ЮШКОВ**

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Практикум

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
УРАЛЬСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПЕРВОГО ПРЕЗИДЕНТА РОССИИ Б. Н. ЕЛЬЦИНА

Ю. С. Храмцова, Б. Г. Юшков

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Практикум

Рекомендовано методическим советом
Уральского федерального университета в качестве практикума
для студентов вуза, обучающихся по направлениям подготовки
06.03.01 «Биология», 05.03.06 «Экология и природопользование»,
по специальностям 30.05.01 «Медицинская биохимия»,
30.05.02 «Медицинская биофизика»,
30.05.03 «Медицинская кибернетика»

Екатеринбург
Издательство Уральского университета
2021

УДК [591.18+612.8](075.8)

ББК 28.673я73

Х89

Под общей редакцией Ю. С. Храмцовой

Р е ц е н з е н т ы:

кафедра нормальной физиологии

Уральского государственного медицинского университета

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(заведующий кафедрой доктор медицинских наук,

профессор П. Б. Цывьян);

В. В. Котомцев, доктор биологических наук, профессор

(Институт иммунологии и физиологии УрО РАН)

Храмцова, Ю. С.

Х89

Физиология возбудимых тканей и центральной нервной системы : практикум / Ю. С. Храмцова, Б. Г. Юшков ; под общ. ред. Ю. С. Храмцовой; Министерство науки и высшего образования Российской Федерации, Уральский федеральный университет. — Екатеринбург : Изд-во Урал. ун-та, 2021. — 84 с. : ил. — Библиогр.: с. 82. — 30 экз. — ISBN 978-5-7996-3261-8. — Текст : непосредственный.

ISBN 978-5-7996-3261-8

Пособие является практическим руководством к лабораторным занятиям по двум разделам курса «Физиологии человека и животного» департамента биологии и фундаментальной медицины УрФУ. В данном пособии представлен необходимый теоретический и практический материал для проведения лабораторных занятий и успешного освоения курса.

Для студентов бакалавриата и специалитета, изучающих дисциплину «Физиология человека и животных» в рамках модулей «Функциональная биология», «Физиология и патофизиология», «Биологические основы экологии».

УДК [591.18+612.8](075.8)

ББК 28.673я73

ISBN 978-5-7996-3261-8

© Уральский федеральный университет, 2021

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АТФаза	аденозинтрифосфатаза
ВПСП	возбуждающий постсинаптический потенциал
КУД	критический уровень деполяризации
МПП	мембранный потенциал покоя
ПД	потенциал действия
ПКП	потенциал концевой пластинки
ПП	потенциал покоя
ТПСП	тормозной постсинаптический потенциал
ЦНС	центральная нервная системы
ЭМГ	электромиограмма
ЭЭГ	электроэнцефалограмма

100-летию Уральского федерального университета, 75-летию биологического факультета посвящается.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Теория, не проверяемая опытом, при всей красоте концепции теряет вес, не признается; практика, не опирающаяся на взвешенную теорию, оказывается в проигрыше и убытке.

Д. И. Менделеев

Курс «Физиология человека и животных» является основополагающим для дальнейшего изучения вопросов специальных курсов, касающихся медико-биологических дисциплин. Данная дисциплина изучается на биологическом факультете со дня его основания. Безусловно, в разное время в нашем университете были опубликованы многочисленные методические указания по тем или иным разделам курса. Однако физиологические методы исследований и сама наука постоянно меняются, что требует и пересмотра проведения практических занятий.

Представленный практикум основывается на многолетнем опыте преподавания данной дисциплины вначале на кафедре физиологии человека и животных УрГУ, а в дальнейшем — в департаменте биологии и фундаментальной медицины УрФУ.

Авторы объединили теоретическую часть, которая базируется на материалах лекций члена-корреспондента РАН, доктора медицинских наук, профессора Бориса Германовича Юшкова, и практическую часть, составленную кандидатом биологических наук Юлией Сергеевной Храмцовой, и прошедшие многолетнюю апробацию на занятиях.

Основная цель издания — обеспечение студентов необходимыми материалами для качественного проведения практических занятий

по дисциплине «Физиология человека и животных». Часть занятий представляет собой физиологические опыты, ставшие уже классикой, другая же часть, наоборот, основывается на новых современных методиках, поставить которые стало возможным при наличии специального оборудования «Biopac Student Lab».

Практикум может быть полезен студентам биологических факультетов университетов, медицинских, педагогических и сельскохозяйственных вузов и средних учебных заведений. Надеемся, что он поможет студентам понять на практике основные закономерности функционирования возбудимых тканей.

ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ НА ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ

Программа дисциплины «Физиология человека и животных» предусматривает выполнение студентами практических работ в учебной лаборатории и овладение определенными практическими навыками работы с исследовательским оборудованием, химическими реактивами, экспериментальными животными и биологическими жидкостями.

Проведение практических работ должно сопровождаться выполнением определенных правил техники безопасности, включающих в себя соблюдение дисциплины, тишины, порядка и чистоты на рабочих местах; наличие рабочей одежды (халаты и шапочки); использование только исправного электрооборудования и соблюдение правил его эксплуатации.

При работе с кровью и другими биологическими жидкостями обязательно использовать перчатки. При возможном разбрызгивании крови или других биологических жидкостей следует использовать хирургические маски, очки или защитные экраны. После окончания работы руки следует тщательно вымыть. Экспериментальный инструментарий сразу после использования подлежит дезинфекции. При работе с электрооборудованием необходимо придерживаться правил работы с электрическими приборами. Для соблюдения санитарно-гигиенических норм исключается прием пищи в учебной лаборатории.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ И СДАЧЕ ОТЧЕТОВ ПО ПРАКТИЧЕСКИМ РАБОТАМ

По результатам каждого занятия необходимо предоставлять письменный отчет, который включает в себя название работы, цель работы, ход работы (методика), полученные результаты и выводы.

Ход работы (методика). Необходимо кратко описать используемые методические подходы и последовательность действий. Описание должно быть детальным, так чтобы по нему можно было бы повторить ход эксперимента. Обязательно указывать вид животных, дозы используемых веществ.

Результаты работы. Результаты оформляются согласно рекомендациям, представленным в пособии, с использованием таблиц и графиков. В таблицах необходимо обязательно подписывать размерности. Графики должны быть понятными, аккуратно выполненными, с обозначением параметров, откладываемых по оси абсцисс и ординат, и с легендой.

Выводы. В этом разделе не должно быть простой констатации фактов. Необходимо с научной точки зрения объяснить наблюдаемые эффекты.

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Возбудимые ткани — ткани, способные при действии раздражителя изменять свое состояние. Таким свойством обладают только живые клетки — основные структурно-функциональные единицы ткани и организма в целом. Важной отличительной особенностью живой клетки является неравномерное распределение ионов внутри нее и во внеклеточном пространстве. Это обеспечивается процессами постоянного транспорта веществ через мембрану. Вследствие существования нескольких механизмов транспорта его скорость может варьироваться в результате изменения их состояния и соотношения между ними под влиянием различных внешних факторов. Наличие динамического равновесия между постоянными ионными токами через мембрану клетки определяет ее заряд. При гибели же клетки, когда активный транспорт выключается, происходит постепенное выравнивание состава внутриклеточной и внеклеточной сред.

Мембранный потенциал характеризует разность потенциалов поверхностей мембраны в результате избирательного переноса катионов и анионов. Различают потенциал покоя (ПП), местный (локальный) потенциал и потенциал действия (ПД).

Наличие положительного заряда на поверхности мышцы и отрицательного заряда внутри было обнаружено еще в 1838 г. К. Маттеучи. Впоследствии это явление было открыто у большинства животных клеток. Поляризация электрических зарядов характерна и для поверхностей мембран клеток, находящихся в состоянии физиологического покоя. Эта разность потенциалов получила название мембранного потенциала покоя (МПП).

Теорий возникновения ПП несколько. Ключевые моменты наиболее признанной мембранной теории сводятся к следующим положениям:

1. Неравномерное распределение концентраций ионов во внутри- и внеклеточном пространстве. Для ионов K^+ : 155 ммоль/л

внутри мышечной клетки и только 4 ммоль/л снаружи. Для Na^+ различие обратное: 12 ммоль/л внутри и 145 ммоль/л снаружи. Распределение Cl^- противоположно распределению K^+ : внутри мышечной клетки 4 ммоль/л и 120 ммоль/л вне ее.

2. Различная проницаемость мембраны для ионов. Ионы K^+ и Cl^- проходят через нее достаточно легко, Na^+ — более сложно, а органические ионы не проходят вовсе.

Ион калия, несмотря на большой радиус, имеющий больший (2,66 Å) кристаллический диаметр по сравнению с ионом натрия (1,8 Å), в гидратированной форме меньше гидратированного иона натрия. Таким образом, ионы K^+ достаточно легко могут проходить через мембрану. Так как с внутренней стороны мембраны ионов K^+ намного больше, чем снаружи, то имеет место чистый выход K^+ из клетки, создаваемый более высокой внутриклеточной концентрацией или осмотическим давлением K^+ . Этот выходящий поток ионов K^+ должен был бы вскоре выровнять осмотическое давление (или концентрацию) этого иона, если бы ему не противодействовала эквивалентная противоположно направленная сила. Эта сила обусловлена электрическим зарядом ионов K^+ . Вышедшие из клетки ионы K^+ создают на наружной поверхности мембраны избыток положительно заряженных частиц. На внутренней же поверхности возникает избыток крупных молекул органических анионов, оставшихся без нейтрализующих их калий-положительных ионов. Благодаря электростатическим силам, вышедшие ионы K^+ не могут далеко переместиться от наружной поверхности мембраны. Положительно заряженные частицы, находящиеся вне клетки, «придавливают» их к мембране, а скопившиеся на внутренней поверхности отрицательно заряженные частицы стремятся, наоборот, «втянуть» их обратно. Однако высокий концентрационный градиент для калия препятствует этому. Мембранный потенциал продолжает расти до тех пор, пока сила, препятствующая выходу K^+ , не станет равной осмотическому давлению ионов K^+ . При таком уровне потенциала вход и выход K^+ находятся в равновесии, поэтому он называется калиевым равновесным потенциалом (E_K).

Таким образом, калиевый равновесный потенциал определяется отношением концентраций K^+ $\frac{\text{K}^+_{\text{внутри}}}{\text{K}^+_{\text{наружи}}}$ средой клетки, а также тем,

что диффузия через мембрану ограничивается только ионами K^+ . Такие диффузионные потенциалы в общем описываются уравнением Нернста

$$E = \frac{RT}{zF} \ln \frac{[K^+]_{\text{нар}}}{[K^+]_{\text{внутр}}},$$

где R — универсальная газовая постоянная; $T = -273$ °C — абсолютная температура; z — валентность иона (отрицательная для анионов); F — постоянная Фарадея.

При расчете E_K получим значение равное -97 мВ. Экспериментальное измерение мембранного потенциала дает величину равную -90 мВ, то есть ПП близок к расчетному калиевому равновесному потенциалу, но не равен ему, поскольку в его формировании помимо диффузии K^+ принимают участие и другие механизмы. Обычно величина ПП колеблется от -90 до -70 мВ, в эпителиальной ткани — от -30 до -20 мВ и зависит от следующих факторов:

1. Внеклеточная концентрация ионов K^+ .

2. Ионы Na^+ , по градиенту концентрации поступающие в клетку. При этом положительный заряд потока натрия гораздо меньше, чем противоположный поток ионов калия.

3. Ионы Cl^- . В нервных клетках проницаемость для Cl^- обычно гораздо ниже, чем для K^+ , однако в мышечных волокнах проницаемость для Cl^- преобладает. Распределение Cl^- по обе стороны мембраны противоположно распределению K^+ . Равновесный потенциал, рассчитанный по уравнению Нернста для такого обратного распределения Cl^- , равен потенциалу для распределения K^+ . Как правило, хлорный равновесный потенциал приблизительно равен ПП. Некоторое количество ионов хлора, захватываемых натрием и поступающих с органическими анионами, также участвует в образовании слоя отрицательных зарядов на внутренней поверхности мембраны, а оставшиеся в избытке ионы натрия и калия — слоя положительных зарядов на наружной поверхности мембраны.

4. Натрий-калиевый насос. Непрерывный пассивный вход ионов Na^+ и выхода ионов K^+ в условиях физиологического покоя приводит к тому, что клетка постоянно теряет K^+ и набирает Na^+ , так что внутриклеточные концентрации этих ионов должны были бы,

соответственно, снижаться и возрастать. Тем не менее в живой клетке этого не происходит благодаря активному транспорту указанных ионов против градиента концентрации. В мембране клетки имеется система переносчиков, каждый из которых связывается с тремя находящимися внутри клетки ионами Na^+ и выводит их наружу. С наружной стороны переносчик связывается с двумя находящимися вне клетки ионами K^+ , которые переносятся в цитоплазму.

Таким образом, процесс возникновения и поддержания ПП — активный саморегулирующийся процесс. В самой мембране ПП проявляется как электрическое поле значительной напряженности. Это воздействует на макромолекулы мембраны и придает их заряженным группам определенную пространственную ориентацию. Важно, что электрическое поле МПП обеспечивает закрытое состояние активационных ворот натриевых каналов и открытое состояние их инактивационных ворот, а следовательно, состояние покоя и готовности к возбуждению.

Возбудимые ткани — ткани, способные в ответ на действие раздражителя переходить из состояния физиологического покоя в состояние возбуждения. Все живые клетки обладают свойством раздражимости, но в физиологии к возбудимым тканям принято относить нервную, мышечную и железистую ткани, которые способны в ответ на действие раздражителя генерировать специализированные формы колебаний электрического потенциала, то есть обладают свойством возбудимости. К свойствам возбудимых тканей также следует отнести проводимость и рефрактерность. Проводимость — способность живой ткани проводить возбуждение. Рефрактерность — состояние возбудимых тканей, характеризующееся снижением или отсутствием возбудимости.

Для нервной и мышечной тканей характерна передача возбуждения, возникающего в одном участке мышечного или нервного волокна, с одной клетки на другую или с нервного волокна на иннервируемый им орган. Поскольку нервные волокна входят в контакт со всеми тканями организма, то, распространяясь, нервное возбуждение способно изменять деятельность любой ткани или органа.

Закон «все или ничего» — свойство ткани при постоянных условиях среды отвечать на действие раздражителя пороговой

силы максимальным эффектом. Подпороговые раздражения не вызывают ответа — «ничего», а пороговые и надпороговые стимулы, или суммация подпороговых воздействий, создают условия для формирования максимального ответа — «все».

Относительность закона «все или ничего» связана с тем, что в одиночном нервном или мышечном волокне раздражение вызывает не распространяющееся местное возбуждение, а уровень «все» изменяется в зависимости от внешних причин и условий — температуры, функционального состояния ткани и т. п.

Действие закона «все или ничего» сомнительно в случаях отсутствия аналогичных процессу реактивности возбудимых тканей ответных реакций на внешние воздействия, например при действии радиации. Закон характерен для одиночной структуры и применим только к развитию специфической реакции клетки (генерация потенциала действия (ПД), сокращение мышцы, секреция).

Закон «все или ничего» характерен для сердечной мышцы, где все клетки соединены между собой. В скелетной же мышце волокна изолированы друг от друга, поэтому она в целом не следует этому правилу, и ее сокращение зависит от силы раздражения, включающего большее или меньшее число элементов.

Для раздражения возбудимых тканей (нерва, мышцы, железы) можно использовать различные агенты: механические (уколы, прикосновения, перевязки), термические (нагревание, охлаждение), химические (действие кислот, щелочей и солей). Тем не менее из всех видов раздражения наибольшее применение в экспериментальных исследованиях получило раздражение электрическим током.

К основным преимуществам электрического тока перед другими раздражителями можно отнести следующие:

- 1) почти мгновенное действие;
- 2) возможность точно градуировать силу воздействия;
- 3) возможность точно градуировать длительность воздействия;
- 4) возможность точно градуировать форму протекания раздражающего воздействия;
- 5) отсутствие необратимых изменений в ткани при кратковременном действии электрического тока умеренной силы.

Лабораторное занятие 1

Приготовление нервно-мышечного препарата

Для изучения физиологических свойств мышц и нервов часто используют нервно-мышечный препарат, приготовленный из задних лапок лягушки. Классическим нервно-мышечным препаратом считают икроножную мышцу и седалищный нерв, который ее иннервирует.

Цель работы: научиться изготавливать нервно-мышечный препарат лягушки.

Оборудование и реактивы:

- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы, препаровальные булавки;
- препаровальная чашка;
- марлевые салфетки;
- операционный (препаровальный) столик;
- раствор Рингера для амфибий;
- лягушка;
- эфир, 3 %-й раствор.

Ход работы:

1. Наркотизировать лягушку в стакане с водой с добавлением эфира, обернуть марлевой салфеткой и обездвигить. Для этого сделать перерезку мозга по каудальному краю ее глаз и удалить роstralную часть вместе с верхней челюстью. После разрушить спинной мозг с помощью препаровальной иглы.

2. Большими ножницами перерезать позвоночник на один сантиметр выше проксимального конца седалищной кости. Держа лягушку за задние лапки, ножницами разрезать кожу, мышцы, внутренние органы удалить вместе с передним отделом туловища (рис. 1а).

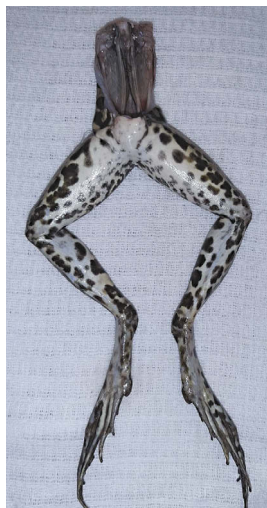
3. Снять кожу с задних лапок, разрезать позвонки по продольной оси и разделить препарат на две половины (рис. 1б).

4. Препарирование икроножной мышцы начать с области ахиллова сухожилия. Под сухожилие подвести браншу ножниц, отделить его по всей длине и перерезать. Захватив конец ахиллова сухожилия

пинцетом, отвести икроножную мышцу в сторону, разрывая фасции, соединяющие ее с другими тканями.

5. При препарировании нерва перевернуть препарат дорсальной поверхностью кверху. Двумя большими пальцами рук раздвинуть мышцы бедра и обнажить лежащий в глубине седалищный нерв. С помощью стеклянных крючков отпрепарировать нерв на всем протяжении до коленного сустава. Необходимо использовать тупое препарирование, чтобы не повредить целостность нерва. Затем перерезать конечность выше и ниже коленного сустава. В результате получим нервно-мышечный препарат (рис. 1б). Для приготовления препарата изолированной мышцы от нервно-мышечного препарата отсечь нерв.

Важно! Обязательно применять раствор Рингера с пятиминутными интервалами.



а



б

Рис. 1. Этапы приготовления нервно-мышечный препарата

Рекомендации по оформлению работы: записать ход работы, зарисовать нервно-мышечный препарат, обозначить его части.

Лабораторное занятие 2

Определение порогов возбудимости

Работа выполняется на учебном комплексе «Biopac Student Lab», фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

Одним из основных физиологических свойств возбудимых тканей является возбудимость, которая у различных тканей отличается. Для характеристики уровня возбудимости служит порог раздражения, то есть минимальная сила раздражителя, при которой возникает ответная реакция.

В экспериментальных условиях для определения возбудимости мышцы применяют прямой метод ее раздражения, то есть раздражение, наносимое непосредственно на мышцу. Возбудимость нерва исследуют раздражением нерва, иннервирующего данную мышцу, то есть методом непрямого раздражения мышцы.

Цель работы: определить пороги возбудимости при непрямом и прямом воздействии на икроножную мышцу лягушки.

Оборудование и реактивы:

- компьютер;
- программное обеспечение Biopac Student Lab;
- BIOPAC основной блок (MP30 с кабелями и блоком питания);
- стимулятор (BSLSTM);
- игольчатые электроды (ELSTM2);
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаровальная чашка;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы, препаровальные булавки;
- операционный (препаровальный) столик;
- эфир, 3 %-й раствор;
- спирт, 96 %.

Ход работы:

1. Включить основной блок MP30, затем стимулятор BSLSTM.

2. Запустить программное обеспечение BSL PRO на компьютере. Программа должна создать новое окно «Безымянный1».

3. Выбрать MP30 Меню → Показать стимулятор (MP30 menu → Show Stimulator), чтобы открыть окно стимулятора. Убедиться, что стимулятор работает. Для включения стимулятора использовать кнопку включения/выключения (ON/OFF) в окне стимулятора. Убедиться, что световой сигнал на передней панели BSLSTM мигает.

4. Выбрать в меню Файл → Открыть → Тип файлов: GraphTemplate (* GTL) → Имя файла: FrogMuscle.gtl.

5. Не закрывать окно стимулятора.

6. Приготовить нервно-мышечный препарат (см. ход работы лабораторного занятия 1).

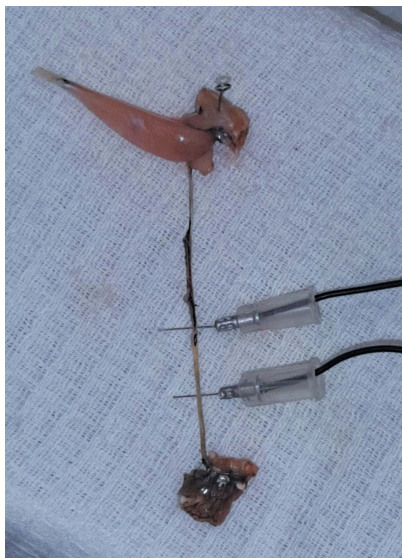
7. Расположить нервно-мышечный препарат на препаровальном столике, прикрепив его плотно с помощью булавки за коленный сустав. Прокалывая в месте колена, быть очень осторожными, чтобы не повредить седалищный нерв.

8. Снять колпачки с кончиков электродов. **Внимание!** Всегда надевать колпачок обратно после эксперимента, предварительно очистив электрод спиртом. Поместить электроды-стимуляторы под седалищный нерв. Убедиться, что кончики игл не соприкасаются. Помещая электродные иглы под нерв, быть очень осторожными, чтобы не проткнуть и не повредить седалищный нерв (рис. 2а).

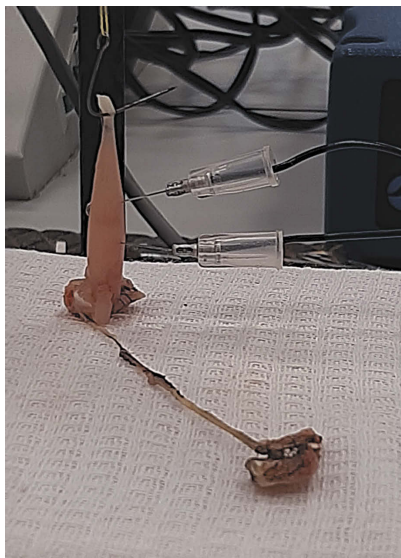
10. Приступить к записи. Выбрать опцию «Непрерывные импульсы» (Continuous Pulses) в окне стимулятора. Помнить, что окно стимулятора должно оставаться открытым во время сбора данных.

11. Включить стимулятор, нажав на кнопку включения/выключения (On/Off) в окне «Стимулятор». Увеличивать уровень (Level) напряжения стимулятора постепенно до появления первого сокращения мышцы. Это и будет пороговый ответ при непрямом раздражении мышцы. Полученное значение зафиксировать.

12. Поместить электроды на мышцу (можно воткнуть иглы непосредственно в мышцу, главное при этом не допустить их пересечения), повторить все действия, описанные выше, и определить порог при прямом раздражении мышцы (рис. 2б). Полученное значение зафиксировать.



a



б

Рис. 2. Раздражение мышцы:

a — не прямое; *б* — прямое

Рекомендации по оформлению работы: записать тему занятия, ход работы, результаты опыта. Сделать выводы по различию порогов возбудимости при прямом и не прямом воздействии на мышцу, дать сравнительную оценку возбудимости нерва и мышцы.

Лабораторное занятие 3

Регистрация потенциала действия

Работа выполняется на учебном комплексе «Biopac Student Lab», фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

Когда нервные и мышечные клетки активизируются, возникает быстрый сдвиг мембранного потенциала в положительном

направлении и возникнет ПД. ПД начинается фазой нарастания, которая продолжается лишь 0,2–0,5 мс. Во время этой фазы мембрана клетки теряет свой нормальный заряд, или поляризацию, поэтому фаза нарастания называется фазой деполяризации. Деполяризация мембраны открывает *m*-активационные ворота натриевых каналов, что обеспечивает появление направленного внутрь клетки потока положительных зарядов — ионов натрия. Это ведет к дальнейшей деполяризации мембраны, что в свою очередь приводит к росту числа открытых натриевых каналов и, следовательно, повышению натриевой проницаемости мембраны. Возникает регенеративная (то есть самообновляющаяся) деполяризация мембраны, в результате которой потенциал внутренней стороны мембраны стремится достичь величины натриевого равновесного потенциала.

Причиной прекращения роста мембранного потенциала являются следующие факторы:

- 1) увеличение деполяризации мембраны, в результате чего снижается электрохимический градиент для ионов натрия. Другими словами, уменьшается сила, «толкающая» натрий внутрь клетки;

- 2) деполяризация мембраны вызывает закрытие *h*-ворот, что приводит к инактивации натриевых каналов, при этом тормозится рост натриевой проницаемости мембраны;

- 3) деполяризация мембраны увеличивает ее проницаемость для ионов калия. Выходящий калиевый ток стремится сместить мембранный потенциал в сторону калиевого равновесного потенциала.

Снижение электрохимического потенциала для ионов натрия и инактивация натриевых каналов уменьшают величину входящего натриевого тока. В определенный момент величина входящего тока натрия сравнивается с возросшим выходящим током — рост мембранного потенциала прекращается.

В большинстве случаев деполяризация переходит за нулевую линию и мембранный потенциал становится положительным. Эта положительная фаза ПД называется «овершут». На высоте овершута ПД приближается к равновесному натриевому потенциалу. Фаза, следующая за пиком и в течение которой восстанавливается исходный ПП, называется реполяризацией. Фаза реполяризации

в некоторых клетках, таких как кардиомиоциты или гладкомышечные клетки, может замедляться, формируя плато ПД, обусловленное сложными изменениями во времени входящих и выходящих токов через мембрану.

Последний участок фазы реполяризации для некоторых видов ПД бывает замедлен. Так, в мышце примерно через 1 мс после начала ПД наблюдается отчетливый перегиб кривой реполяризации. Следующее за ним медленное изменение потенциала называется деполяризационным следовым потенциалом. В нейронах же спинного мозга кривая деполяризация быстро пересекает уровень ПП, так что на некоторое время потенциал становится более отрицательным, чем ПП. Это явление называется гиперполяризационным следовым потенциалом. Следовая гиперполяризация имеет двоякую природу: ионную и метаболическую. Первая связана с тем, что калиевая проницаемость остается некоторое время повышенной после генерации ПД и смещает мембранный потенциал в сторону калиевого равновесного потенциала. Но все же следовая гиперполяризация преимущественно связана с активацией электрогенного натриевого насоса.

ПД имеет стандартные амплитуду и временные параметры, не зависящие от силы раздражителя, вызвавшего данный ПД (правило «все или ничего»).

ПД всегда возникает при первичной деполяризации мембраны. Величина деполяризации мембраны, при которой возникает ПД, получила название критический уровень деполяризации (КУД). КУД определяется исключительно свойствами мембраны и не зависит от характера раздражителя. Порог раздражения — минимальная сила раздражителя необходимая и достаточная для инициации ПД. Результатом критической деполяризации мембраны является открытие потенциалозависимых натриевых и калиевых каналов, что приводит к пассивному движению соответствующих ионов по их электрохимическим градиентам.

Таким образом, вход ионов Na^+ в клетку обеспечивает восходящую фазу ПД, то есть деполяризацию и инверсию потенциала на мембране, а несколько запаздывающий выход ионов K^+ участвует в создании нисходящей фазы — реполяризации.

В ходе развития ПД происходят изменения электровозбудимости клетки, которые включают несколько фаз, последовательно сменяющих друг друга.

1. Абсолютная рефрактерность, то есть полная невозбудимость, определяется сначала полной занятостью «натриевого» механизма, а затем инактивацией натриевых каналов (это соответствует пику ПД).

2. Относительная рефрактерность, то есть сниженная возбудимость, связана с частичной натриевой инактивацией и развитием калиевой активации. При этом порог будет повышен, а ответ снижен.

3. Экзальтация, то есть повышенная возбудимость, появляется от следовой деполяризации.

4. Субнормальность, то есть пониженная возбудимость, возникает от следовой гиперполяризации.

Наличие рефрактерных фаз обуславливает дискретный характер нервной сигнализации, а ионный механизм ПД обеспечивает стандартность нервных импульсов. В этой ситуации изменение внешних сигналов кодируется лишь изменением частоты ПД или изменением количества потенциалов.

Цель работы: зарегистрировать ПД седалищного нерва лягушки, сделать запись эффектов температуры на скорость проведения нервного импульса, сделать запись эффекта на способность нерва проводить импульсы до и после применения локальной анестезии.

Оборудование и реактивы:

- компьютер;
- программное обеспечение Biopac Student Lab;
- BIOPAC основной блок (MP30 с кабелями и блоком питания);
- стимулятор BSLSTMA;
- камера для нерва BIOPAC (NERVE1);
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы, препаровальные булавки;
- электрическая плитка;
- эфир, 3 %-й раствор;

- лидокаин или новокаин;
- фольга.

Рекомендации по работе с нервом:

6. Сбор установки, подготовку программного обеспечения проводится до начала препарирования нерва.

7. Минимизировать контакты с нервом, при этом для непосредственной работы с ним использовать только стеклянные инструменты.

8. При всех манипуляциях обязательно использовать раствор Рингера.

9. Во время записи весь нерв должен находиться постоянно в растворе Рингера.

Ход работы:

1. Включить основной блок MP30, затем стимулятор BSLSTM.
2. Запустить BSL PRO программное обеспечение на компьютере. Программа должна создать новое окно «Безымянный1».

3. Выбрать MP30 Меню → Показать стимулятор (MP30 menu → Show Stimulator), чтобы открыть окно стимулятора. Убедиться, что стимулятор работает. Для включения стимулятора использовать кнопку включения/выключения (ON/OFF) в окне стимулятора. Убедиться, что световой импульс на передней панели BSLSTM мигает.

4. Выбрать в меню Файл → Открыть → Тип файлов: Graph-Template (* GTL) → Имя файла: a03.gtl.

5. Убедиться, что камера для нерва готова к использованию (рис. 3). «R–White» обозначает кабель записи (BSLCBL3A). Кабели стимулятора (Black, Stim — и Ground Black) должны быть подключены к камере нерва в одной точке.

Важно!

1) Обратить внимание на подключение проводов. Расположение проводов может варьировать в зависимости от длины нерва. Однако провода должны следовать строго только той схеме, что показана на рисунке. Провод (Red — R+) должен располагаться дальше, чем провод (White — R–) от провода стимулятора, тем не менее оба они могут быть помещены на одну и ту же сторону камеры нерва.

2) Обеспечить плотный контакт между нервом и контактами в камере.

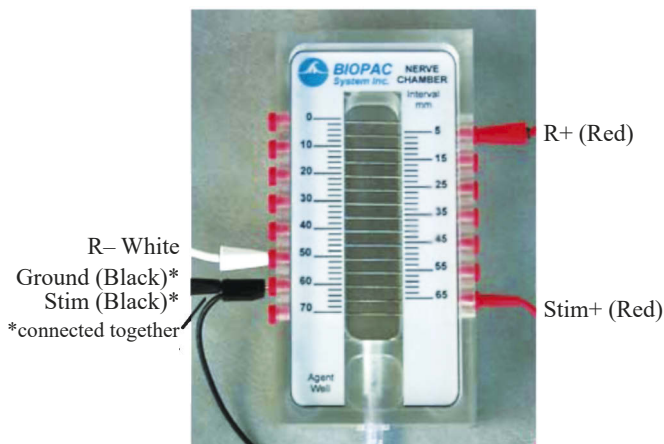


Рис. 3. Камера для нерва¹

6. Провести калибровку при сигнале стимулятора 0 В:

а) при выключенном стимуляторе кликнуть мышкой на вертикальную калибровочную область канала 1, чтобы открыть вертикальное калибровочное окно. Нажать на кнопку «Калибровка», чтобы открыть окно «Изменения калибровочных параметров». Начальные параметры настройки должны быть следующие:

Input Value 0 mV maps to Scale Value of 0 Volts

Input Value 1 mV maps to Scale Value of 1 Volts;

б) нажать на кнопку Cal1. Cal1 теперь должен отражать фактическое значение на канале 1;

в) определить значение Cal2. Для этого к фактическому значению Cal1 нужно прибавить 50 и полученное число ввести вручную.

7. Отпрепарировать седалищный нерв лягушки, воспользовавшись ходом работы лабораторного занятия 1, при этом выделить его не только на уровне бедра, но и из коленного сустава.

8. В камеру налить раствор Рингера комнатной температуры. Поместить нерв в камеру так, чтобы он явно касался всех контактов,

¹ Рисунок из инструкции к учебному комплексу «Biopac Student Lab» фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

связанных с проводами. В зависимости от длины нерва, возможно, понадобится переустановить провод «R+» таким образом, чтобы нерв был в тесном контакте с ним. Концы нерва не должны висеть за пределами камеры, потому что они должны быть обязательно в растворе Рингера.

9. При значении стимулятора в 0 В нажать кнопку Start, чтобы сделать запись, затем рассмотреть первый сегмент данных. Увеличивая напряжение на стимуляторе, зафиксировать появление ПД. Записать результат.

Важно! Необходимо добавлять к нерву раствор Рингера комнатной температуры между экспериментальными измерениями для возвращения к основным условиям и начинать каждую экспериментальную запись с основной записи.

10. Оценить эффект высокой температуры. В камеру для нерва добавить нагретый раствор Рингера (нагреть мензурку с раствором не больше чем 40 градусов). Начиная с 0 В, увеличить напряжение тока, пока не возникнет ПД. Записать результат.

11. Оценить эффект холода. В камеру для нерва добавить холодный раствор Рингера (использовать раствор из холодильника). Начиная с 0 В, увеличить напряжение тока, пока не возникнет ПД. Записать результат.

12. Оценить эффект блокатора нерва. В качестве блокатора можно использовать лидокаин, новокаин или эфир. Намочить ватку блокатором. Поместить ее в камеру рядом, но не касаясь нерва. Накрыть камеру таким образом, чтобы вещество блокатора сконцентрировалось над нервом. Можно использовать крышку камеры или фольгу. Подождать 5–10 минут. Начиная с 0 В, увеличить напряжение тока, пока не возникнет ПД. Записать результат. Удалить ватку из камеры. Провести измерения уже после снятия действия блокатора нерва.

Рекомендации по оформлению работы: записать тему занятия, ход работы, результаты опыта. Определить эффекты температуры и применения локальной анестезии на возможность и скорость проведения нервного импульса.

Мышечная ткань обладает всеми общими свойствами возбудимых тканей, а именно: возбудимостью, проводимостью, рефрактерностью, а также характеризуется и своими специфическими свойствами, к которым относятся:

- сократимость — способность мышцы при своем возбуждении укорачиваться;

- растяжимость — способность участков мышцы, находящихся в покое, растягиваться при сокращении смежной области;

- эластичность — способность развивать напряжение при растягивании;

- пластичность — способность мышечной ткани меняться в определенных пределах при изменениях условий окружающей среды, а также в результате развития компенсаторно-восстановительных процессов.

Поперечно-полосатые мышцы скелетного типа — это «машин», преобразующие химическую энергию непосредственно в механическую и тепловую. Сокращение мышц возникает в ответ на электрические импульсы, приходящие к ним от мотонейронов. Величина ПП мышечных волокон составляет примерно -90 мВ, ПД — $120-130$ мВ, а его длительность — $1-3$ мс, КУД — 50 мВ. Мышцы и иннервирующие их мотонейроны составляют нервно-мышечный аппарат.

Скелетные мышцы состоят из отдельных мышечных волокон (миосимпластов), которые расположены в общем соединительнотканном футляре.

В структуре мышечного волокна выделяют следующие компоненты:

- миофибриллы — специализированный сократительный аппарат;

- митохондрии — энергетические «станции» клетки;

- саркоплазматический ретикулум (саркоплазматическая сеть);

- система поперечных трубочек, или Т-система.

Миофибриллы. Основной особенностью мышечного волокна является наличие в его саркоплазме массы тонких (диаметром порядка 1 мкм) нитей — миофибрилл, расположенных вдоль длинной оси волокна. В каждом мышечном волокне содержится до 1000

и более миофибрилл толщиной 1–3 мкм. Миофибриллы состоят из чередующихся светлых и темных участков — дисков. Причем в массе соседних миофибрилл у поперечно-полосатых волокон одноименные диски располагаются на одном уровне. Комплекс из одного темного и двух прилежащих к нему половин светлых дисков, ограниченный с двух сторон тонкими Z-линиями, называют саркомером. Это элементарные сократительные структуры. Они располагаются в миофибрилле последовательно один за другим. Сокращение каждого из них в размере приводит к сокращению миофибриллы в целом. Чем больше саркомеров сокращается, тем сильнее укорачивается миофибрилла.

К Z-линиям с обеих сторон прикреплены до 2000 «тонких» (толщиной по 5 нм) нитей белка актина. В состав тонких нитей, кроме актина, входят еще два белка — тропомиозин и тропонин, которые необходимы для сокращения мышцы. Тропомиозин расположен таким образом, что блокирует участки актина, способные взаимодействовать с поперечными мостиками миозина. Тропонин тормозит способность миозина расщеплять АТФ) и АТФ не расщепляется.

Между нитями актина располагаются толстые нити другого белка — миозина. Толщина их — 10 нм. Они располагаются в центре саркомера, к Z-пластинам не прикреплены. В микроскопе эта область видна в виде темной полоски — анизотропный А-диск. В центре его видна более светлая полоска H. В ней в состоянии покоя нет актиновых нитей. В центре H-полоски есть M-линия — структура, удерживающая нити миозина. По обе стороны А-диска видны светлые изотропные полоски — I-диски, образованные нитями актина.

Строение актиновых нитей. Каждая нить (филамент) актина имеет длину 1 мкм и состоит из двух закрученных одна вокруг другой цепочек мономеров актина (наподобие двух нитей бус или четок, скрученных в виде спирали по 14 бусин в каждом витке). Через регулярные промежутки, примерно 40 нм, актиновые цепочки несут сферические молекулы тропонина. В желобках между двумя цепочками лежат нити тропомиозина.

В отсутствие Ca^{2+} длинные молекулы тропомиозина располагаются так (а именно, выдвигаются из желобка), что блокируют прикрепление поперечных мостиков миозиновых нитей к актиновым.

При повышении концентрации Ca^{2+} они, наоборот, погружаются в глубь желобка и облегчают этот контакт. Такой эффект обусловлен действием Ca^{2+} на тропонин, который работает как «кальциевый переключатель»; при связывании с Ca^{2+} его молекула деформируется таким образом, что как бы «заталкивает» тропомиозин в желобок между двумя цепочками актиновых мономеров, то есть переводит актиновые нити в «активированное положение».

Строение миозиновых нитей. Миозиновые нити несут поперечные отходящие биполярно выступы длиной около 20 нм с головками примерно из 150 молекул миозина. Каждая такая головка называется поперечным мостиком. Она может соединяться с актиновой нитью. После присоединения к актину она совершает «гребок» — сгибательное движение — и протягивает актиновую нить к середине саркомера. При однократном движении саркомер укорачивается на 1 % своей длины. «Гребковые» движения одной головки осуществляются многократно, а движения нескольких головок совершаются асинхронно (то есть неодномоментно). Каждый мостик то прикрепляется и тянет нить, то открепляется и «ждет» условий нового прикрепления. Поскольку это огромное множество мостиков работает вразнобой, то их общая тяга оказывается равномерной во времени. При расслаблении мышцы миозиновые головки отделяются от актиновых нитей. В результате и те, и другие возвращаются в исходное положение.

Саркоплазматический ретикулум — расположенная внутри мышечного волокна разветвленная система трубочек, соприкасающихся с одной стороны с Т-образными выпячиваниями клеточной мембраны, а с другой — с миофибриллами. Он депонирует Ca^{2+} . Мембраны саркоплазматического ретикулума содержат работающий на энергии АТФ кальциевый насос, который обеспечивает активный транспорт Ca^{2+} из саркоплазмы в продольные трубочки, снижая концентрацию иона, характерную для расслабления мышцы. Таким образом, в мембране саркоплазматического ретикулума находятся две транспортные системы, обеспечивающие освобождение ионов кальция из ретикулума при возбуждении и их возврат из цитоплазмы обратно в ретикулум при расслаблении мышцы.

Т-система — мембрана мышечного волокна. Ее особенность состоит в том, что она дает регулярные углубления (трубки диаметром

50 нм), перпендикулярные продольной оси волокна. Эта система поперечных трубочек соединяется с внеклеточной средой и обычно окружает каждую миофибриллу. Перпендикулярно поперечным трубочкам, то есть параллельно миофибриллам, располагается система продольных трубочек (истинный саркоплазматический ретикулум), с которыми *T*-система также контактирует.

Механизм сокращения. Распространяющийся по аксону нейрона потенциал достигает нервно-мышечного синапса. Происходит деполяризация пресинаптической мембраны, вызывающая поступление в синаптическую щель медиатора ацетилхолина, который, достигнув постсинаптической мембраны, приводит к увеличению ее ионной проницаемости, возникновению локального электрического потенциала (потенциала концевой пластинки, ПКП), развитие ПД мышечного волокна. Возникающий в области концевой пластинки ПД распространяется по системе поперечных трубочек в глубь волокна, вызывая деполяризацию мембран цистерн саркоплазматического ретикулума и освобождения из них ионов кальция. Ионы кальция инактивируют тропонин, который изменяет свою конформацию и отодвигает нить тропомиозина, открывая для миозиновой головки возможность соединиться с актином. Считается, что в процессе регуляции механизма сокращения в поперечно-полосатой мышце тропонин играет весьма существенную роль и выполняет несколько функций. Это определяется тем, что тропонин неоднороден и состоит из трех компонентов: тропонин *C* — акцептор Ca^{2+} , тропонин *T* — тропомиозинсвязывающий белок, тропонин *I* — ингибитор АТФ-азы миозина. Кроме того, в результате инактивации тропонина на головках миозина (поперечных мостиках) активируются каталитические центры для расщепления АТФ. Находящаяся в этих центрах миозиновая АТФ-аза гидролизует АТФ, расположенный на головке миозина, что обеспечивает энергией поперечные мостики. Соединение головки миозина с актином приводит к резкому изменению конформации мостика (его «сгибанию») и перемещению нити актина на один шаг (20 нм). После этого, в силу падения локальной концентрации кальция и отсоединения его от тропонина, тропомиозин снова блокирует актин, а на миозиновом поперечном мостике снова образуется новая молекула АТФ за счет АДФ

и неорганического фосфата. При этом происходит разъединение поперечного мостика с нитью актина. Таким образом, АТФ, с одной стороны, заряжает систему энергией для дальнейшей работы, а с другой — способствует временному разобщению нитей.

Повторное прикрепление и отсоединение мостиков продолжается до тех пор, пока концентрация кальция внутри миофибрилл не снижается до некой пороговой величины. Таким образом, напряжение, развиваемое мышечным волокном, зависит от числа одновременно замкнутых поперечных мостиков. Скорость развития напряжения или укорочения волокна определяется частотой замыкания поперечных мостиков, образуемых в единицу времени, то есть скоростью их прикрепления к актиновым миофиламентам. С увеличением скорости укорочения мышцы число одновременно прикрепляемых поперечных мостиков в каждый момент уменьшается. Этим объясняется уменьшение силы сокращения мышцы с увеличением скорости ее укорочения.

При одиночном сокращении процесс укорочения мышечного волокна заканчивается через 15–30 мс, так как активирующие его ионы кальция возвращаются при помощи кальциевого насоса в цистерны саркоплазматического ретикулума. Происходит расслабление мышцы. Поскольку возврат ионов кальция в цистерны саркоплазматического ретикулума идет против диффузного градиента, то этот процесс требует затрат энергии. Ее источником служит АТФ. Одна молекула АТФ затрачивается на возврат двух ионов кальция из межфибриллярного пространства в цистерны.

Лабораторное занятие 4

Регистрация различных форм тетанического сокращения

Работа выполняется на учебном комплексе «Biopac Student Lab», фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

Режим сокращения мышечных волокон определяется частотой импульсации мотонейронов. Если мотонейрон подает одиночный сигнал или длительность интервала между последовательными импульсами равна или превышает длительность одиночного сокращения, то отдельное мышечное волокно или мышца работают в режиме одиночного сокращения. В одиночном сокращении выделяют: 1) латентный период; 2) фазу развития напряжения, или укорочения; 3) фазу расслабления, или удлинения.

Длительность этих фаз зависит от морфофункциональных свойств мышечного волокна. В данном режиме сокращения мышца способна работать длительное время без развития утомления. При этом в связи с тем, что длительность одиночного сокращения мала, развиваемое мышечными волокнами напряжение не достигает максимально возможных величин.

В организме скелетные мышцы сокращаются под влиянием ритмических импульсов, которые поступают к ним из ЦНС. Импульсы идут к мышцам с частотой, превышающей длительность одиночного мышечного сокращения, в результате чего происходит суммация сокращений, которая выражается в длительном и сильном сокращении всей мышцы, получившем название тетануса.

В случае, когда промежутки между последовательными импульсами мотонейрона меньше величины полного цикла одиночного сокращения, но больше длительности фазы напряжения, возникает режим мышечного сокращения под названием зубчатый тетанус. При дальнейшем увеличении частоты импульсации мотонейронов каждый последующий раздражающий импульс приходится на фазу предшествующего напряжения волокна, то есть еще до того момента, когда оно начинает расслабляться. В этом случае механические эффекты каждого предыдущего сокращения суммируются с последующим, причем величина механического ответа на каждый последующий импульс меньше, чем на предыдущий. После нескольких нервных импульсов последующие ответы мышечных волокон уже не изменяют достигнутого напряжения, а лишь поддерживают его. Такой режим сокращения называется гладким тетанусом. При данном режиме развиваемое двигательной единицей напряжение в 2–4 раза больше, чем при одиночных сокращениях.

Цель работы: зарегистрировать различные формы тетануса скелетной мышцы лягушки.

Оборудование и реактивы:

- компьютер;
- программное обеспечение Biopac Student Lab;
- BIOPAC основной блок (MP30 с кабелями и блоком питания);
- стимулятор (BSLSTM);
- игольчатые электроды (ELSTM2);
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаровальная чашка;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы, препаровальные булавки;
- операционный (препаровальный) столик;
- эфир, 3 %-й раствор.

Ход работы:

1. Включить основной блок MP30, затем стимулятор BSLSTM.
2. Запустить BSL PRO программное обеспечение на компьютере. Программа должна создать новое окно «Безымянный1».
3. Выбрать MP30 Меню → Показать стимулятор (MP30 menu → Show Stimulator), чтобы открыть окно стимулятора. Убедиться, что стимулятор работает. Для включения стимулятора использовать кнопку включения/выключения (ON/OFF) в окне стимулятора. Убедиться, что световой импульс на передней панели BSLSTM мигает.
4. Выбрать в меню Файл → Открыть → Тип файлов: Graph-Template (* GTL) → Имя файла: FrogMuscle.gtl.
5. Не закрывать окно стимулятора.
6. Провести калибровку:
 - а) вызвать канал 1 (CH 1) окна масштабирования, выбрав: MP30 Меню → Настройка каналов → Канал 1 (значок гаечного ключа) → Кнопка «Масштабирование» (Scaling button). Начальными параметрами масштабирования для стимулятора модели BSLSTMA являются параметры, представленные на рис. 4.
 - б) для контроля на BSL стимуляторе установить Level 0 вольт (полностью против часовой стрелки), при этом стимулятор

не должен работать (импульсный свет не горит и не мигает). Нажать на кнопку Cal1 в окне масштабирования:

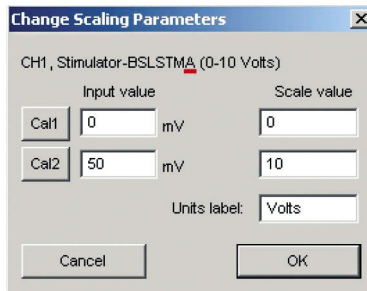


Рис. 4. Начальные параметры масштабирования для стимулятора²

Cal 1 Input Value теперь должен отражать фактическое значение на канале 1;

в) Определить Cal2 Input Value (Cal2 Input Value = Cal 1 Input Value + 50), а затем вручную ввести его. Нажать на кнопку «ОК», чтобы выйти из окна масштабирования;

г) вызвать канал 2 (Channel 2) окна масштабирования, выбрав: Настройка каналов Window (Setup Channels Window) → Канал 2 (значок гаечного ключа) → Кнопка «Масштабирование» (Scaling button);

д) как только S-крючок будет прикреплен к датчику силы SS12LA, нажать на кнопку Cal 1;

е) прикрепить 50 граммов веса к S-крючку и остановить любое колебание. Нажать на кнопку Cal2;

ж) нажать на кнопку «ОК», чтобы выйти из окна масштабирования. Закрывать настройки каналов.

7. Приготовить нервно-мышечный препарат (см. ход работы лабораторного занятия 1).

8. Расположить нервно-мышечный препарат на препаровальном столике, прикрепив его плотно с помощью булавки за коленный

² Рисунок из инструкции к учебному комплексу «Biopac Student Lab» фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

сустав. Прокалывая в месте колена, быть очень осторожным, чтобы не повредить седалищный нерв.

9. Установить датчик силы. Расположить препаровальный столик так, чтобы колено лягушки находилось под датчиком крючка. Отрегулировать регулятор натяжения/датчик силы сборки так, чтобы S-крючок был примерно над коленом.

10. Прикрепить мышцу к датчику. Подогнать установку так, чтобы мышца была расположена вертикально. Для истинного отражения сократительной способности мышц мышца не должна быть натянута под углом. Затянуть все винтами, чтобы обеспечить устойчивость сборки (рис. 5).

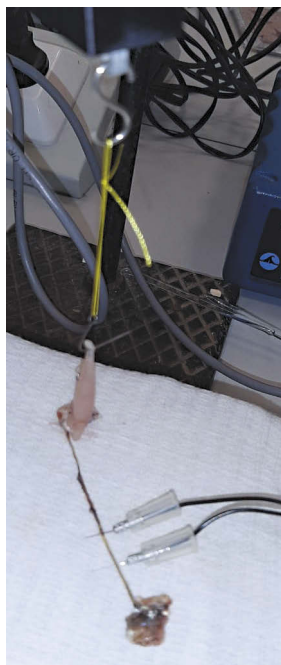


Рис. 5. Расположение нервно-мышечного препарата для измерения разных форм тетануса

11. Снять колпачки с кончиков электродов.

Внимание! Всегда надевать колпачок обратно после эксперимента, предварительно очистив электрод. Поместить электроды-стимуляторы под седалищный нерв. Убедиться, что кончики игл не соприкасаются. Помещая электродные иглы под нерв, нужно быть очень осторожным, чтобы не проткнуть и не повредить седалищный нерв.

12. Выбрать опцию «Непрерывные импульсы» (Continuous Pulses) в окне «Стимулятор». Затянуть прокрутку Pulse Rate в крайнее левое положение так, чтобы начальная частота составляла 1 Гц.

13. Нажать на кнопку «Пуск», чтобы начать запись. Использовать кнопку On/Off в окне «Стимулятор», чтобы включить стимулятор.

14. Нажать один раз на правую стрелку полосы прокрутки для увеличения частоты импульсации (Pulse rate) на 1 Гц.

15. Продолжать увеличивать частоту импульсации (Pulse rate) на 1 Гц приблизительно каждые 2 секунды до появления

зубчатого и гладкого тетанусов. Зафиксировать частоты появления различных форм тетанического сокращения.

16. Использовать кнопку On/Off в окне «Стимулятор», чтобы выключить стимулятор. Нажать на кнопку «Стоп» для остановки записи.

Рекомендации по оформлению работы: записать тему занятия, ход работы, результаты опыта, сравнить амплитуду одиночного сокращения и тетанического, объяснить условия возникновения зубчатого и гладкого тетануса.

Лабораторное занятие 5

Работа мышцы. Закон средних нагрузок

Работа выполняется на учебном комплексе «Biopac Student Lab», фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

Основной задачей скелетной мускулатуры является совершение мышечной работы, поэтому в экспериментальной физиологии необходимо оценивать величину работы, которую выполняет мышца.

Типы мышечных сокращений:

1) изотонический — сокращение мышцы, при котором ее волокна укорачиваются при постоянной внешней нагрузке. В реальных движениях чисто изотонические сокращения отсутствуют;

2) изометрический — тип активации мышцы, при котором она развивает напряжение без изменения своей длины. Изометрическое сокращение лежит в основе статической работы. Несмотря на то, что длина мышечного волокна не изменяется, размеры саркомеров меняются за счет скольжения нитей актина и миозина относительно друг друга. Возникающее напряжение передается на эластические элементы, расположенные внутри волокна. Эластическими свойствами обладают мостики миозиновых нитей, актиновые нити, Z-пластинки, продольно расположенная саркоплазматическая сеть и сарколемма мышечного волокна;

3) анизотонический — режим, в котором мышца развивает напряжение и укорачивается. Собственно такие сокращения и имеют место в организме при естественных локомоциях.

Изотонический и анизотонический типы сокращения лежат в основе динамической работы локомоторного аппарата человека. При динамической работе выделяют:

1) концентрический тип сокращения, когда внешняя нагрузка меньше, чем развиваемое мышцей напряжение. В этих условиях мышца, напрягаясь, укорачивается;

2) эксцентрический тип сокращения, когда внешняя нагрузка больше, чем напряжение мышцы. Мышца, напрягаясь, все же растягивается, совершая при этом отрицательную динамическую работу.

Покоящаяся мышца эластична и обладает упругостью. Из чего следует, что в определенных пределах, чем больше она растягивается, тем больше продольное напряжение в ней развивается. Изолированная мышца имеет равновесную длину, при которой ее упругое напряжение равно нулю. Зависимость между длиной мышцы и ее напряжением в покое называется кривой пассивного напряжения.

Степень предварительного растяжения определяет не только величину пассивного эластического напряжения покоящейся мышцы, но и величину дополнительной силы, которую может развить мышца в случае ее активации при данной исходной длине. Прирост силы при изометрическом сокращении суммируется с пассивным напряжением мышцы.

Пиковое (максимальное) напряжение в этих условиях называют максимумом изометрического напряжения. Напряжение сокращающейся мышцы максимально, если длина составляет примерно 120 % от равновесной. Она носит название длины покоя. Укорочение мышцы меньше длины покоя или ее растяжение больше приводит к снижению силы сокращения.

Цель работы: вывести закон средних нагрузок для мышцы.

Оборудование и реактивы:

— компьютер;

— программное обеспечение Biopac Student Lab;

- ВІОРАС основной блок (MP30 с кабелями и блоком питания);
- стимулятор (BSLSTM);
- игольчатые электроды (ELSTM2);
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаровальная чашка;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы, препаровальные булавки;
- операционный (препаровальный) столик;
- эфир, 3 %-й раствор.

Ход работы:

1. Включить основной блок MP30, затем стимулятор BSLSTM.
2. Запустить BSL PRO программное обеспечение на компьютере. Программа должна создать новое окно «Безымянный 1».

3. Выбрать MP30 Меню → Показать стимулятор (MP30 menu → Show Stimulator), чтобы открыть окно стимулятора. Убедиться, что стимулятор работает. Для включения стимулятора использовать кнопку включения/выключения (ON/OFF) в окне стимулятора. Убедиться, что световой импульс на передней панели BSLSTM загорается.

4. Выбрать в меню Файл → Открыть → Тип файлов: Graph-Template (* GTL) → Имя файла: FrogMuscle.gtl.

5. Не закрывать окно стимулятора.

6. Провести калибровку:

а) вызвать канал 1 (CH 1) окна масштабирования, выбрав: MP30 Меню → Настройка каналов → Канал 1 (значок гаечного ключа) → Кнопка «Масштабирование» (Scaling button). Начальными параметрами масштабирования для стимулятора модели BSLSTMA являются параметры, представленные на рис. 4.

б) для контроля на BSL стимуляторе установить Level 0 вольт (полностью против часовой стрелки), при этом стимулятор не должен работать (импульсный свет не горит и не мигает). Нажать на кнопку Call в окне масштабирования.

Call Input Value теперь должен отражать фактическое значение на канале 1;

в) определить Cal 2 Input Value ($\text{Cal 2 Input Value} = \text{Cal 1 Input Value} + 50$), а затем вручную ввести его. Нажать на кнопку «ОК», чтобы выйти из окна масштабирования;

г) вызвать канал 2 (Channel 2) окна масштабирования, выбрав: Настройка каналов Window (Setup Channels Window) → Канал 2 (значок гаечного ключа) → Кнопка «Масштабирование» (Scaling button);

д) как только S-крючок будет прикреплен к датчику силы SS12LA, нажать на кнопку Cal 1;

е) прикрепить 50 граммов веса к S-крючку и остановить любое колебание. Нажать на кнопку Cal 2;

ж) нажать на кнопку «ОК», чтобы выйти из окна масштабирования. Закрывать настройки каналов.

7. Приготовить нервно-мышечный препарат (см. ход работы лабораторного занятия 1).

8. Расположить нервно-мышечный препарат на препаровальном столике, прикрепив его плотно с помощью булавки за коленный сустав. Прокалывая в месте колена, быть очень осторожным, чтобы не повредить седалищный нерв.

9. Установить датчик силы. Расположить препаровальный столик так, чтобы колено лягушки находилось под датчиком крючка. Отрегулировать регулятор натяжения/датчик силы сборки так, чтобы S-крючок был примерно над коленом.

10. Прикрепить мышцу к датчику. Подогнать установку так, чтобы мышца была расположена вертикально. Для истинного отражения сократительной способности мышц, мышца не должна быть натянута под углом. Затянуть все винтами, чтобы обеспечить устойчивость сборки.

11. Снять колпачки с кончиков электродов.

Внимание! Всегда надевать колпачок обратно после эксперимента, предварительно очистив электрод. Поместить электроды-стимуляторы под седалищный нерв. Убедиться, что кончики игл не соприкасаются. Помещая электродные иглы под нерв, нужно быть очень осторожным, чтобы не проткнуть и не повредить седалищный нерв.

12. Выбрать опцию «Определенное количество импульсов» в окне «Стимулятор». Установить Pulse Rate в крайнее левое положение так, чтобы частота составляла 1 Гц.

13. Нажать на кнопку «Пуск», чтобы начать запись. Использовать кнопку On/Off в окне «Стимулятор», чтобы включить стимулятор.

14. Определить пороговое значение напряжения тока. Подавать на мышцу одиночные стимулы с частотой 1 Гц и пороговым значением напряжения тока.

15. Записать три цикла одиночного сокращения неотягощенной мышцы и измерить его амплитуду.

16. Не изменяя в течение всего опыта напряжение тока, подвешивать к мышце грузы разной массы от 1 до 100 г. Измерить и сравнить амплитуду полученных кривых.

Рекомендации по оформлению работы: записать тему занятия, ход работы.

Результаты оформить в виде таблицы (табл. 1).

Таблица 1

№	Масса груза, г	Амплитуда сокращения, см	Работа мышцы, $г \times см$

Построить график зависимости работы мышцы от массы предъявляемого ей груза. Сформулировать закон средних нагрузок.

Коллоквиум по теме

«Физиология возбудимых тканей»

1. Потенциал покоя. Природа его возникновения. Факторы, влияющие на потенциал покоя. Локальные ответы.

2. Потенциал действия. Мембранная теория потенциала действия.

3. Изменение электровозбудимости при возбуждении.

4. Основные законы электрического раздражения возбудимых тканей («порога», «крутизны раздражения», «длительности раздражения»).

5. Нейроны. Строение нейронов. Типы нейронов. Особенности отростков: дендритов и аксонов. Классификация отростков.

6. Нейроглия: микроглия и макроглия. Типы глиальных элементов: строение, функции.

7. Классификация нервных волокон (Ллойд, Эрлангер и Гассер). Распространение ПД в немиелинизированных и миелинизированных нервных волокнах. Скачкообразное (сальтаторное) проведение ПД. Роль миелина.

8. Физиология мышечных клеток.

9. Механизм мышечного сокращения.

Проверь себя

1. Меняется ли критический уровень деполяризации (КУД) при изменении функционального состояния мембраны возбудимых тканей?

- а) КУД не характеризует функциональное состояние мембраны;
- б) изменяется;
- в) остается постоянным.

2. Отметьте признак, который НЕ характеризует электрический синапс:

- а) нет задержки при передаче ПД;
- б) нет дифференцировки сигналов на тормозные и возбуждающие;
- в) истощение нейромедиатора.

3. Рефрактерность — это:

а) кратковременное снижение возбудимости нервной ткани при возникновении потенциала действия;

- б) постоянная электрическая поляризация мембраны клеток;
- в) электрическая емкость мембраны.

4. В миелинизированных нервных волокнах проведение импульса:

- а) сальтаторное;
- б) дистантное;

в) реактивное.

5. Как изменится потенциал покоя клетки при увеличении внеклеточной концентрации ионов калия?

а) увеличится;

б) уменьшится;

в) не изменится.

6. Минимальное время, в течение которого должен действовать пороговый раздражитель для возникновения возбуждения, называется:

а) реобазис;

б) хронаксия;

в) полезное время;

г) порог раздражения.

7. Какой фазе потенциала действия соответствует фаза возбудимости экзальтация?

а) деполяризации;

б) реполяризации;

в) следовой деполяризации;

г) следовой гиперполяризации.

8. Существует ли зависимость между диаметром нервного волокна и скоростью проведения возбуждения по нему?

а) нет;

б) да, прямая зависимость;

в) да, обратная зависимость.

9. Рецептивным белком для кальция в гладкой мышце является:

а) кальмодулин;

б) тропонин;

в) тропомиозин;

г) актин.

10. Минимальная сила раздражителя, которая способна вызвать возбуждение, называется:

а) дифференциальный порог;

б) абсолютный порог;

в) критический уровень деполяризации;

г) относительный порог.

11. Если частота подачи импульсов с мотонейрона меньше полного цикла сокращения, но больше длительности фазы напряжения, то при этом будет наблюдаться режим:

- а) зубчатого тетануса;
- б) гладкого тетануса;
- в) прямого тетануса;
- г) одиночного мышечного сокращения.

12. Размер какого участка саркомера не изменяется при сокращении?

- а) H -диск;
- б) I -диск;
- в) A -диск.

13. Тропонин входит в состав:

- а) миофибриллярных нитей;
- б) актиновых нитей;
- в) саркоплазматической сети;
- г) T -системы.

14. При деполяризации клеточной мембраны происходит открытие следующих ворот:

- а) m -ворот;
- б) h -ворот;
- в) m -ворот и h -ворот вместе;
- г) n -ворот.

15. Следовая гиперполяризация соответствует следующей фазе возбудимости клетки:

- а) абсолютной рефрактерности;
- б) относительной рефрактерности;
- в) супернормальности;
- г) субнормальности.

16. Переход к фазе реполяризации означает, что существенно уменьшается:

- а) выход калия из клетки;
- б) вход калия в клетку;
- в) выход натрия из клетки;
- г) вход натрия в клетку.

17. При каких условиях ПД может вообще не возникнуть:

- а) КУД смещается в отрицательную сторону;
- б) КУД смещается в положительную сторону;
- в) КУД не изменяется.

18. Величина хронаксии определяется:

- а) скоростью реакции;
- б) скоростью распространения возбуждения;
- в) силой раздражителя.

19. Выберете из предложенных свойств только те, что являются строго специфичными для мышечной ткани:

- а) растяжимость;
- б) проводимость;
- в) возбудимость;
- г) рефрактерность;
- д) сократимость.

20. Функция саркоплазматического ретикулума заключается в:

- а) освобождении ионов кальция;
- б) распространении ПД;
- в) инактивации тропонина.

ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Организм находится в состоянии непрерывного приспособления к условиям окружающей среды. Процесс воздействия на живой организм (ткань, клетку) внешних по отношению к нему факторов называется раздражением.

Внешние воздействия, вызывающие ответную реакцию, получили название раздражителей. По биологическому значению все раздражители относятся к адекватным и неадекватным. Адекватным является раздражитель, к восприятию которого данная биосистема приспособилась в процессе эволюции. Например, для органа зрения адекватно электромагнитное воздействие в определенном диапазоне длин волн; для слуха — упругое механическое колебание среды и т. п. К категории неадекватных относятся раздражители, не являющиеся в естественных условиях средством возбуждения данной биосистемы, но способные при достаточной силе вызвать его.

По качественному составу они могут иметь физическую (электромагнитные волны, электрический ток, механические воздействия и другие) и химическую (химические соединения) природу.

Все раздражители в зависимости от силы подразделяются на подпороговые, пороговые, максимальные, субмаксимальные и супермаксимальные. Раздражители, сила которых ниже порога возбуждения, определяются как подпороговые. Если сила раздражителя превосходит порог возбуждения, величина реакции ткани возрастает вплоть до известного, определенного для каждого живого образования предела. Дальнейшее увеличение силы раздражителя уже не приводит к росту ответной реакции. Минимальная сила раздражителя, вызывающая наибольший ответ ткани, называется максимальной силой раздражения. Раздражители, сила которых меньше или больше максимальной, называются, соответственно, субмаксимальными и супермаксимальными.

В целом организме любой агент, действующий на рецептор, если ответ на него связан с деятельностью высшего отдела центральной нервной системы, приобретает сигнальное значение, и его часто называют сигналом. Все факторы, действующие на организм, можно разделить на физиологические раздражители и чрезвычайные раздражители.

Физиологические раздражители действуют на организм в обычных условиях, несут определенную информацию, необходимую для взаимодействия организма и среды.

Чрезвычайные раздражители — это по своей природе и сути те же физиологические раздражители, но отличающиеся от последних либо по силе (действуют необычно сильно или необычно слабо или же вообще прекращают свое действие), либо по продолжительности (действуют необычно длительный или необычно короткий промежуток времени), либо по необычному для них месту действия. Чрезвычайные раздражители, представляющие угрозу существованию организма, называют экстремальными факторами.

Ответ на раздражитель может быть обусловлен как реакцией отдельной клетки, так и ансамбля клеток. Последнее особенно наглядно можно продемонстрировать на примере нервной ткани.

Одним из вариантов нейронных цепей является рефлекторная дуга — последовательно соединенная цепочка нервных клеток, обеспечивающая осуществление реакции на раздражение. Она состоит из рецепторных образований, афферентного (передающего информацию от рецептора в центр), центрального (не во всех), эфферентного (передающего сигнал на исполнительный орган) звеньев и эффлектора (исполнителя, рабочего органа).

Возбуждение в рефлекторной дуге передается с нейрона на нейрон через синапсы. Исходя из такого строения рефлекторной дуги нейроны функционально делятся на эфферентные, промежуточные (вставочные) и эфферентные. К афферентным нейронам относятся рецепторные нейроны органов чувств, псевдоуниполярные нейроны спинальных и черепно-мозговых ганглиев. Один отросток этих нейронов образует окончания на структурах периферического органа, а другой — в ЦНС и ветвится на окончаниях других контактирующих. Промежуточные (вставочные) нейроны располагаются

внутри центральной нервной системы, их отростки не покидают ее пределов. Эти нейроны как бы вставлены между афферентными и эфферентными нейронами данной структуры. Эфферентные нейроны характеризуются тем, что их аксоны имеют большую длину, выходят за пределы своей структуры или ЦНС, образуют периферические нервы и заканчиваются в органах или нервных узлах.

Рефлекторное кольцо — совокупность образований для осуществления рефлекса и передачи информации о характере и силе рефлекторного действия в ЦНС. Рефлекторное кольцо включает в себя рефлекторную дугу и обратную афферентацию от эффектора в ЦНС. Наличие такой обратной связи превращает рефлекторное кольцо (рефлекторный круг) в самонастраивающийся нервный контур регуляции физиологической функции, совершенствуя рефлекторную реакцию и в целом оптимизируя поведение организма.

Функциональная система. Каждая функциональная система представляет собой динамическую саморегулирующуюся организацию клеток. Центральным пунктом функциональной системы различного уровня организации является полезный для организма приспособительный результат. Всякое отклонение этого результата от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность организма, немедленно воспринимается рецепторными аппаратами и посредством нервной и гуморальной обратной афферентации избирательно мобилизует специальные центральные аппараты, а последние через исполнительные приборы снова возвращают полезный приспособительный результат к необходимому для нормального метаболизма уровню.

Лабораторное занятие 6

Рецептивное поле безусловного спинального рефлекса

Одним из ключевых механизмов в деятельности нервной клетки является преобразование энергии раздражителя в электрический сигнал, или ПД. Для этого существуют рецепторы — специализированные чувствительные образования, воспринимающие и преобразующие раздражения из внешней и внутренней среды организма в специфическую активность нервной системы.

Рецепторные клетки отличаются от остальных клеток по ряду признаков. Так, энергия раздражителя служит для них лишь стимулом к запуску процессов, совершаемых за счет энергии, которая накоплена вследствие обменных реакций в самой клетке. Кроме этого, рецепторная клетка обладает на выходе электрической энергией, обязательно передаваемой другим клеткам, которые сами не способны воспринимать энергию данного внешнего воздействия.

По виду адекватных для них раздражителей рецепторы подразделяются на механо-, фото-, термо- и хеморецепторы. По качеству ощущений, вызываемых раздражителем, рецепторы классифицируют на слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, тактильные, температурные и болевые. По дальности расположения воспринимаемого стимула рецепторы подразделяются на дистантные (зрение, слух) и контактные (осязание, обоняние, вкус). По характеру взаимодействия раздражителей рецепторы делят на экстерорецепторы, воспринимающие раздражение внешних факторов, и интерорецепторы, сигнализирующие о раздражителях внутренней среды. К первым относятся такие высокоспециализированные образования, как рецепторы органов слуха, зрения, обоняния, вкуса и осязания; ко вторым — рецепторы внутренних органов. Одной из разновидностей интерорецепторов следует считать проприорецепторы — рецепторы опорно-двигательного аппарата.

У экстерорецепторов в большей степени выражена так называемая специализация или модальность, под которой понимают высокую избирательность чувствительности к адекватному

раздражителю. Обладая чрезвычайно высокой чувствительностью к адекватному раздражителю, экстерорецепторы, как правило, могут реагировать и на неадекватные стимулы, но лишь на очень интенсивные. Таким образом, экстерорецепторы принято считать мономодальными рецепторными приборами.

Большинство интерорецепторов полимодальны, то есть способны реагировать не на один, а на несколько разных по модальности раздражителей, например на температурные, химические и механические. Разница в порогах восприятия адекватных и неадекватных раздражителей у полимодальных рецепторов не так ярко выражена, как у мономодальных. Среди интерорецепторов есть и мономодальные образования, например хеморецепторы каротидной зоны.

По месту приложения раздражителя рецепторы подразделяются на первичночувствующие (тактильные, обонятельные, интерорецепторы) и вторичночувствующие (зрительные, слуховые, вестибулярные, вкусовые). Первичночувствующие рецепторы трансформируют энергию стимула в нервную активность непосредственно в сенсорном нейроне, и по его аксону без промежуточных преобразований ПД передается к сенсорному ядру (первый сенсорный уровень). Вторичночувствующие рецепторы — высокоспециализированные эпителиальные клетки, к которым подходят нервные волокна, образуя с ними синаптические контакты. Нервная активность в нейроне возникает лишь после синаптического преобразования потенциала высокоспециализированных клеток, а не в самой нервной клетке.

Вторичночувствующие рецепторы всегда мономодальны (слух, зрение), первичночувствующие рецепторы бывают мономодальными и бимодальными (тактильное чувство + боль, тактильное + температурное чувство). Специфической особенностью рецепторных зон мембран является включение в их состав биологически активных веществ — пигментов, ферментов, ацетилхолина и других, с которыми и взаимодействует специфический стимул.

Рецептивное поле — это совокупность рецепторов, при раздражении которых возникает определенный рефлекс. Рецептивное поле сгибабельного рефлекса не имеет локального характера и неоднородно по способности (порогу) воспринимать одно и то же воздействие. Это связано со следующими морфофункциональными

особенностями. Сенсорный нейрон спинального сегментарного ганглия благодаря ветвлению дендритов получает информацию от определенной площади поверхности. Информация от нескольких сенсорных нейронов, образующих рецептивное поле рефлекса, по аксонам поступает к вставочным нейронам собственного ядра спинного мозга, где интегрируется и как обобщенный сенсорный сигнал передается к мотонейронам передних рогов. Разные сенсорные нейроны могут различаться по порогам чувствительности к воздействию факторов из-за различия диаметров базальных дендритов, степени их ветвления и особенностей рецепторного аппарата.

Цель работы: определить рецептивное поле сгибательного рефлекса лягушки, картировать точки с наименьшим порогом чувствительности.

Оборудование и реактивы:

- универсальный штатив с зажимом;
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаровальная чашка;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы;
- секундомер;
- растворы соляной кислоты в разных концентрациях, %: 0,1; 0,2; 0,5; 1;
- эфир, 3 %-й раствор;
- высокий стакан;
- фильтровальная бумага;
- вата, марлевые салфетки.

Ход работы:

1. Приготовить кусочки фильтровальной бумаги 3×3 мм, нарисовать схему лягушки с обозначением номеров (1–6) будущих точек аппликаций и внести их в таблицу (табл. 2).

2. Наркотизировать лягушку в стакане с водой с добавлением эфира, обернуть марлевой салфеткой и обездвигить. Для этого сделать перерезку мозга по каудальному краю ее глаз и удалить роstralную часть вместе с верхней челюстью.

3. Расположить препарат на штативе вертикально с помощью зажима за нижнюю челюсть.

4. Последовательно, от 1 до 6 точки, поместить на каждую из них кусочки фильтровальной бумаги, смоченной растворами соляной кислоты: сначала тестируется 0,1 % концентрация раствора (все точки), затем — 0,2 % (все точки) и т. д.

5. Определить с помощью секундомера латентный период реакции (время от момента аппликации до начала реакции). Все данные занести в таблицу.

! После каждой аппликации задние конечности окунать в стакан с раствором Рингера.

Таблица 2

Латентный период реакции, с

Номер и локализация точки	Концентрация HCl, %			
	0,1	0,2	0,5	1,0
1 — тазобедренный сустав				
2 — середина бедра				
3 — коленный сустав				
4 — середина голени				
5 — голеностопный сустав				
6 — концы пальцев				

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы. На основании проведенного эксперимента и анализа данных определить размер рецептивного поля сгибательного рефлекса. На зарисованной схеме лягушки картировать расположение точек с максимальной и минимальной чувствительностью.

Определение времени рефлекса по методу Тюрка

Время от начала стимула до реакции эффектора называется временем рефлекса. В большинстве случаев оно определяется временем проведения в афферентных, эфферентных путях и в центральной части рефлекторной дуги. Сюда следует еще добавить также время трансформации в рецепторе стимула в распространяющийся электрический импульс, время передачи через синапсы (синаптическую задержку), время передачи от эфферентного пути к эффектору и время активации эффектора путем возбуждения мембраны.

Цель работы: определить время сгибательного рефлекса методом Тюрка.

Оборудование и реактивы:

- универсальный штатив с зажимом;
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаровальная чашка;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы;
- секундомер;
- растворы соляной кислоты в разных концентрациях, %: 0,1; 0,2; 0,5; 1;
- эфир, 3 % раствор;
- высокий стакан;
- фильтровальная бумага;
- вата, марлевые салфетки;

Ход работы:

1. Наркотизировать лягушку в стакане с водой с добавлением эфира, обернуть марлевой салфеткой и обездвижить. Для этого сделать перерезку мозга по каудальному краю ее глаз и удалить роstralную часть вместе с верхней челюстью.

2. Воспользовавшись результатами, полученными в лабораторном занятии 6, наложить кусочек фильтровальной бумаги, смоченной

в 0,1 %-м растворе соляной кислоты, на ту точку кожной поверхности левой задней конечности, с которой сгибательный рефлекс запускается с минимальным латентным периодом. Зафиксировать время рефлекса с помощью секундомера.

3. Смыть раздражитель, окунув задние конечности в раствор Рингера.

4. Через 2–3 минуты наложить на эту же точку кожи левой задней конечности кусочек фильтровальной бумаги, смоченной 0,5 %-м раствором соляной кислоты. Зафиксировать время рефлекса. Смыть раздражитель.

5. Через 2–3 минуты повторить все манипуляции с кусочком фильтровальной бумаги, смоченной 1 %-м раствором соляной кислоты. Зафиксировать время рефлекса.

6. Повторить все манипуляции пп. 2–6 на правой задней конечности.

7. Повторить все манипуляции пп. 2–6 на обеих задних конечностях, только фиксировать время рефлекса, постепенно снижая силу действия раздражителя, начиная с самой высокой концентрации соляной кислоты (1 %) и заканчивая самой низкой (0,1 %).

8. Внести все полученные данные в табл. 3. Определить средние значения времени рефлекса. Построить график зависимости времени рефлекса от концентрации соляной кислоты (силы раздражителя).

Таблица 3

Время рефлекса, с

Локализация точки воздействия	Концентрация HCl, %		
	0,1	0,5	1,0
Левая задняя конечность			
Правая задняя конечность			
Среднее значение			

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы. Построить график зависимости времени рефлекса от силы

раздражителя. Сравнить время сгибательного рефлекса при действии раздражителя разной силы.

Лабораторное занятие 8

Анализ рефлекторной дуги

Рефлекс — это реакция организма, возникающая на раздражение рецепторов и осуществляемая с участием ЦНС. В рефлексе как сложном нервном процессе различают четыре звена: 1) раздражение рецепторов, восприятие изменений внешней или внутренней среды и проведение нервных импульсов по афферентным путям в центральный отдел; 2) развертывание нервного процесса в центральном отделе; 3) проведение нервных импульсов по эфферентным путям, вызывающее или регулирующее функцию органа; 4) проведение афферентных импульсов из функционирующего органа в центральный отдел (обратная информация), что позволяет регулировать интенсивность и характер деятельности органа.

Определяющим для формирования рефлекса является строение и локализация в нервной системе центрального отдела рефлекторной дуги или рефлекторного кольца. В том случае, если центральный отдел как таковой отсутствует или располагается вне ЦНС, говорят о местных рефлексах, при его локализации в ЦНС — об истинных рефлексах.

Любой рефлекторный акт всегда представляет собой результат взаимодействия различных рефлексов. Морфологической основой для такого взаимодействия являются две особенности строения нервной системы: наличие вставочных нейронов, на которых могут сходиться несколько рефлекторных путей, и превышение общего числа сенсорных (чувствительных) входов над числом двигательных выходов и нейронов.

Взаимодействие между рефлексами может осуществляться по типу усиления или ослабления вызываемой реакции. Рефлексы, усиливающие друг друга, называются аллированными. Например,

слюноотделительный рефлекс можно усилить раздражением тактильных и вкусовых рецепторов полости рта. Рефлексы, препятствующие друг другу и тормозящие друг друга, получили название антагонистических. Так, рефлекс глотания тормозит рефлекс вдоха.

Цель работы: проанализировать все звенья рефлекторной дуги.

Оборудование и реактивы:

- универсальный штатив с зажимом;
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаровальная чашка;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы;
- секундомер;
- растворы соляной кислоты в разных концентрациях, %: 0,1; 0,2; 0,5; 1;
- эфир, 3 %-й раствор;
- высокий стакан;
- фильтровальная бумага;
- вата, марлевые салфетки;
- новокаин.

Ход работы:

1. Наркотизировать лягушку в стакане с водой с добавлением эфира, обернуть марлевой салфеткой и обездвигить. Для этого сделать перерезку мозга по каудальному краю ее глаз и удалить ростральную часть вместе с верхней челюстью.

2. Расположить препарат на штативе вертикально с помощью зажима за нижнюю челюсть. Убедиться, что все звенья рефлекторной дуги целые.

3. Убрать первое звено рефлекторной дуги (рецепторы). Для этого снять кожу с одной лапки, нанося кольцевой разрез по середине бедра. Убедиться, что рефлекс не проявляется.

4. На второй лапке «выключить» афферентное и эфферентное звенья. Для этого на наружной поверхности бедра отпрепарировать седалищный нерв, приподнять его стеклянным крючком и обернуть ватным тампоном, смоченным новокаином. Подождать 3–5 минут,

после чего убедиться, что рефлекс не проявляется. После этого промыть нерв физиологическим раствором и проверить возможность восстановления рефлекса.

5. Разрушить центральное звено нервной системы.

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы. Сделать рисунок рефлекторной дуги, обозначить все ее звенья. Сделать вывод о необходимости целостности всех элементов рефлекторной дуги для осуществления рефлекса.

Передача сигнала с одной клетки на другую может осуществляться несколькими путями: через синапсы, через нексусы, в виде смежного и дистантного взаимодействия.

Исследуя деятельность ЦНС, в 1897 г. Ч. Шеррингтон предположил, что нейроны между собой сообщаются с помощью специального механизма, который он назвал «синаптическим», передачу сигнала — «синаптической передачей», а аппарат такой передачи — «синапсом» (от греч. «synapsis» — контакт, связь)¹. В последующем это предположение было экспериментально подтверждено и доказано, что такая передача сигнала осуществляется не только с нейрона на нейрон, но и с нейрона на соматическую клетку. Исследования показали, что в различных синапсах действуют разные механизмы передачи импульса, в связи с чем синапсы можно разделить на две группы — электрические и химические.

Электрические синапсы. Для клеток с электрической связью оказалось типичным наличие определенных участков мембраны, где клетки находятся в близком контакте между собой. Вместо обычной щели шириной 20 нм наружные слои мембраны в электрическом синапсе разделены пространством шириной всего 2 нм.

При возбуждении пресинаптической клетки натриевый ток входит в нее через открытые Na-каналы и выходит через пока не возбужденные участки мембраны; при этом часть тока входит через участок мембраны в постсинаптическую клетку, вызывая ее деполяризацию.

¹Sherrington C. S. The integrative Action of the Nervous System, 1906. 411 p.

Уровень деполяризации мембраны постсинаптической клетки в месте контакта гораздо ниже, чем в пресинаптической клетке, но он может оказаться выше порога генерирования ПД в постсинаптической клетке. Чаще же такая деполяризация подпороговая, и тогда постсинаптическая клетка возбуждается только в результате суммации синаптических потенциалов, возникающих в результате электрической или химической передачи от других клеток.

Ионы, переносящие электрические токи, не могут проходить через липидные мембраны, а значит, для их транспорта в «мембранных контактах» в синапсе электрически сопряженных клеток необходимы каналы. Такие межклеточные связи называются нексусами или «щелевыми контактами». В каждой из двух соседних клеточных мембран находятся регулярно распределенные через небольшие промежутки коннексоны, пронизывающие всю толщину мембраны; они расположены таким образом, что на месте контакта клеток находятся друг против друга и их просветы оказываются на одной линии. Электронно-микроскопические исследования показали наличие небольших образований, плотно упакованных в виде сетки на поверхностях мембран, граничащих со щелью. Считается, что эти образования служат каналами между внутренней средой контактирующих клеток. У этих каналов крупные диаметры, следовательно имеется высокая проводимость для ионов; через них могут даже проходить относительно крупные молекулы.

Электрические синапсы обеспечивают более значительную скорость передачи, а также высокую вероятность того, что пресинаптический импульс вызовет возбуждение в постсинаптической клетке.

Химические синапсы. В организме высокоорганизованных животных и человека преобладают химические синапсы. Синапс состоит из пресинаптической области, синаптической щели и постсинаптической области.

Пресинаптическая область включает в себя два главных морфологических признака: множество синаптических везикул или синаптических пузырьков и пресинаптическую мембрану, в которой выделяются так называемые активные зоны.

Синаптические везикулы образуются в теле нервной клетки с помощью эндоплазматического ретикулума и цистерн аппарата

Гольджи, а затем транспортируются по аксону в нервные окончания. Образование везикул идет также за счет втягивания нейрональной мембраны в терминаль — рециклизация и возникновения так называемых опущенных везикул, сливающихся в цистерны, от которых отшнуровываются везикулы.

Вещество — предшественник медиатора или модулятора — попадает в нейрон из крови или спинномозговой жидкости, подвергается биохимическому превращению в медиатор или модулятор под действием специализированных ферментов, транспортируется в синаптические везикулы при помощи систем активного транспорта.

В настоящее время медиаторы, выявляемые у животных и человека, составляют довольно разнородную группу веществ. Это моноамины — ацетилхолин, дофамин, норадреналин, серотонин, гистамин; аминокислоты — гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), глутаминовая кислота, глицин, таурин и другие; макроэргические соединения — АТФ.

К модуляторам относятся эндорфин, нейротензин, вещество Р, метэнкефалин, лейэнкефалин, АКТГ (адренокортикотропин), ангиотензин, окситоцин, соматостатин, тиреолиберин, вазопрессин, вазоактивный кишечный пептид, бомбезин, холецистокининоподобный пептид, карнозин.

Крупные электронно-плотные везикулы заполняются в теле нейрона уже в процессе их образования из эндоплазматического ретикулума модуляторами синаптической передачи. Мелкие везикулы, образующиеся в теле нейрона, заполняются в области нервного окончания после доставки туда аксональным током. При этом они формируют два пула: 1) готовый к немедленному экзоцитозу, небольшой; 2) большой пул, везикулы которого не участвуют в секреции, но могут трансформироваться в первый пул, что регулируется внутриклеточным содержанием ионов кальция. Высокая концентрация медиатора в мелких везикулах обеспечивается наличием в мембранах активных транспортных систем. Наряду с медиатором в везикулах находятся АТФ, ферменты и другие вещества. Физиологический смысл существования двух пулов мелких везикул состоит в том, что первый представляет собой запас доступного медиатора, освобождающегося в течение короткого промежутка времени,

а второй — мобилизационный резерв, из которого с определенной скоростью пополняется убыль доступного медиатора.

Пул доступного медиатора является величиной постоянной, содержит 10–50 везикул, и при его истощении пополняется за 5–12 с. Вероятность освобождения кванта из пула 1 пропорциональна количеству везикул в пуле. Именно он определяет эффективность работы синапса.

В процессе передачи сигнала в синапсе синаптическая везикула проходит ряд этапов:

1) переход из второго пула в первый при участии цитоскелета и специфических белков;

2) стыковка везикулы с местом высвобождения медиатора в активной зоне;

3) подготовка, или прайминг везикулы к экзоцитозу, которая состоит в комплексной трансформации белкового комплекса экзоцитоза, в результате которой везикула уже готова к выбросу своего содержимого и ожидает лишь команды в виде входа в терминаль ионов кальция;

4) экзоцитоз — слияние мембраны везикулы с плазматической мембраной после открытия потенциалозависимых Ca^{2+} -каналов и увеличения концентрации этих ионов в области везикулы;

5) рециклизация, или повторное вовлечение в цикл, везикулы путем эндоцитоза с последующим заполнением медиатором и включением ее в пул 1 или 2.

Активная зона имеет длину 1–3 мкм и ширину 0,1 мкм и представляет собой желобок на внутренней поверхности пресинаптической мембраны, вдоль обеих сторон которого располагаются в ряд синаптические везикулы и кальциевые каналы. Некоторые из них открыты наружу в синаптическую щель. Очевидно, активные зоны и ассоциированные с ними везикулы следует рассматривать как аппарат, специализированный для экзоцитоза, то есть для выброса содержимого этих везикул в синаптическую щель. Постсинаптическая мембрана напротив каждой активной зоны образует глубокие складки.

Цитоскелетом активной зоны являются актиновые филаменты и микротрубочки. Везикулы связываются с элементами цитоскелета

и между собой фосфопротеином — синапсином I. Цитоскелет удерживает синаптические пузырьки в резервном пуле и ограничивает их избыточную мобилизацию, регулирует процессы высвобождения, обеспечивает характерную пространственную организацию активных зон и рециркулирование мембраны синаптической везикулы после экзоцитоза. Количество активных зон в синапсах обычно равно 1–5.

Синаптическая щель. Толщина ее в различных синапсах различна. В синаптической щели центральных и периферических синапсах обнаружены филаментозные нити. Эти нити ориентированы в продольном направлении. Ряд из них не достигает противоположной мембраны и заканчивается небольшими утолщениями (общее их количество — около 20). Другие, их большинство, соединяют пре- и постсинаптическую мембрану. Считается, что за счет этих структур происходит ускоренная и направленная диффузия медиаторов, модуляторов и других веществ в межклеточное пространство.

Постсинаптическая область. На постсинаптической мембране имеются рецепторы к нейромедиаторам и нейромодуляторам. Рецепторы — это специализированные, генетически детерминированные макромолекулы, локализованные на внешней стороне постсинаптической мембраны и имеющие связывающие центры для физиологически активных веществ: медиаторов и модуляторов.

На постсинаптической мембране, так же как и на пресинаптической, имеется фермент, разрушающий медиатор, но на постсинаптической мембране эти структуры включают в себя и рецепторы к медиатору.

Каждый рецептор постсинаптической мембраны взаимодействует со своим специфическим медиатором. Тем не менее такая специфичность к медиатору не абсолютна: практически все рецепторы способны связываться и с другими веществами. Если эта связь приводит к такому же сдвигу проницаемости мембраны, то действующее вещество полностью может заменить медиатор и, соответственно, является его агонистом. В том случае, если вещество не столь эффективно изменяет ионную проницаемость мембраны, то говорят о частичном агонисте. Если же вещество проницаемость мембраны не меняет, а связавшись с рецептором, не дает медиатору прореагировать с последним, то речь идет об антагонисте.

Результатом образования комплекса «медиатор — рецептор» является изменение проницаемости постсинаптической мембраны для ионов натрия, калия, кальция и хлора и возникновение локальной де- или гиперполяризации. По принципу реализации данного эффекта рецепторы делятся на два типа: 1) ионотропные, когда ионный канал и место связывания медиатора находятся на одной белковой молекуле; 2) метаботропные, когда через белок-рецептор активируется цепочка внутриклеточных биохимических реакций, приводящих к изменению ионной проницаемости мембраны.

Один «квант медиатора» (десятки тысяч его молекул) создает на несколько миллисекунд около рецептора его высокую концентрацию, которая затем быстро падает. Начальный подъем концентрации медиатора приводит к открытию синаптического ионного канала, при этом его открытые состояния сменяются кратковременными закрытиями. После такой «вспышки» открытый канал окончательно закрывается, потому что концентрация медиатора становится слишком низкой. Серии открытий суммируются, в результате чего «квант тока» складывается из нескольких сотен токов одиночных каналов.

На постсинаптической мембране имеются также рецепторы и к нейромодуляторам. Активированные рецепторы нейромодулятора изменяют реактивность рецепторов нейромедиатора путем рецептор-рецепторного взаимодействия и через внутриклеточные процессы. Нейромодулятор изменяет также реакцию постсинаптического нейрона на нейромедиатор.

Передача сигнала в синапсе. Нервный импульс, поступивший по аксону, вызывает деполяризацию пресинаптической мембраны и изменение ионных токов. Происходит активация потенциалозависимых Ca^{2+} -каналов, через которые в терминаль поступает Ca^{2+} , взаимодействует с белками, инициирует экзоцитоз и освобождение в синаптическую щель медиатора. Синаптическая везикула подходит к терминали, сливается с ней и выделяет свое содержимое в синаптическую щель. Этот процесс АТФ зависим. Ca^{2+} участвует в осуществлении метаболических процессов, завершающихся выделением нейромедиатора и нейромодулятора, и в самом выделении нейромедиатора и нейромодулятора. При действии нейромедиатора на ауторецепторы пресинаптической терминали активируется

обратная связь, регулирующая синтез и выделение нейромедиатора. Часть его поступает обратно в терминаль. Это поступление совершается с помощью переносчика или путем эндоцитоза. Поступивший обратно медиатор пополняет его содержание в нервном окончании. Выделившиеся нейромедиатор и нейромодулятор связываются со своими рецепторами на мембране постсинаптического нейрона. Активация этих рецепторов ведет к открытию ионных каналов и как результат — к возникновению или усилению ионных токов через каналы, что обуславливает возбуждение (или торможение) и включение в реакцию цепи внутриклеточных метаболических процессов в постсинаптическом нейроне. В отсутствие стимуляции нейрона «кванты» медиатора выделяются спонтанно из открывающихся наружу синаптических пузырьков. В ответ на это можно зарегистрировать сдвиги потенциала постсинаптической мембраны амплитудой менее 1 мВ. При возбуждении нейрона количество квантов на один стимул варьируется случайно, биномиально распределяясь около некоего среднего значения. Одновременно происходит изменение обмена в эфферентной клетке и инактивация ПД.

От прихода нервного импульса до развития постсинаптического ответа в химическом синапсе проходит определенное время, получившее название синаптической задержки, которое составляет 0,2–0,5 мс. Основная часть этого времени тратится на процесс секреции медиатора и определяется преимущественно временем, необходимым для вхождения кальция внутрь пресинаптического окончания.

Лабораторное занятие 9

Исследование основных свойств центральной нервной системы

1. Временная суммация возбуждения

Если возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) быстро следуют друг за другом, то они суммируются благодаря своему

относительно медленному временному ходу (15 мс), достигая в конце концов порогового уровня. Потенциалы как бы «догоняют» и «набегают» друг на друга. При этом одиночный стимул вызывает подпороговый ВПСР, следующий за ним складывается с предыдущим, но их сумма еще не достигает КУД, а третий, складываясь с суммой первых двух, уже формирует пороговый или сверхпороговый потенциал. Такое повышение возбудимости нейрона в ходе последовательных ВПСР называется временной суммацией. Это явление связано с накоплением кальция в пресинаптическом окончании.

Если стимуляция продолжится, то в результате истощения медиатора наступает ослабление передачи, то есть снижение амплитуды постсинаптических потенциалов от передачи к передаче. Однако она не падает до нуля, так как истощение запаса квантов медиатора каким-то образом мобилизует восполнение запаса. В итоге достигается равновесие траты и воспроизведения медиатора.

Цель работы: пронаблюдать явление временной суммации.

Оборудование и реактивы:

- универсальный штатив с зажимом;
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаратная чашка;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы;
- стимулятор (BSLSTM);
- игольчатые электроды (ELSTM2);
- эфир, 3 %-й раствор;
- высокий стакан;
- вата, марлевые салфетки.

Ход работы:

1. Наркотизировать лягушку в стакане с водой с добавлением эфира, обернуть марлевой салфеткой и обездвигить. Для этого сделать перерезку мозга по каудальному краю ее глаз и удалить роstralную часть вместе с верхней челюстью.

2. Разместить препарат «спинальной лягушки» на штативе вертикально с помощью зажима за нижнюю челюсть.

3. Приложить электроды к наружной поверхности бедра и, начиная с частоты 1 Гц, раздражать мышцу переменным электрическим током.

4. Найти минимальное напряжение, при котором наблюдается сокращение отдельных мышц.

5. При постоянном напряжении тока проследить, как изменяется мышечная реакция при увеличении частоты подачи электрического импульса.

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы, объяснить явление временной суммации возбуждения.

2. Пространственная суммация возбуждения

Возбуждающий постсинаптический ток входит в нейрон, вызывая местный сдвиг потенциала постсинаптической мембраны. Часть его выходит из клетки на некотором расстоянии от синапса, к примеру в аксонном холмике. При этом величина одиночного ВПСП электротонически снижается при удалении от синапса. Тем не менее если нейрон имеет два или более синапсов, которые активированы одновременно, то токи, генерируемые в этих синапсах, суммируются и вместе дают более высокий ВПСП. Поскольку в этом случае происходит суммация результатов одновременной активации пространственно разделенных синапсов, то говорят о пространственной суммации возбуждения.

Таким образом, в случае замыкания на один нейрон двух аксонов возможна ситуация, когда раздельная стимуляция каждого из них вызывает подпороговый ВПСП, тогда как при одновременной стимуляции обоих аксонов возникает распространяющийся ПД — процесс, который не может быть обеспечен одиночным ВПСП. Данный феномен объясняется суммацией ВПСП до КУД.

Цель работы: пронаблюдать явление пространственной суммации.

Оборудование и реактивы:

- универсальный штатив с зажимом;
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаровальная чашка;

— набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы;

— секундомер;

— раствор соляной кислоты, 1 %-й;

— эфир, 3 %-й раствор;

— высокий стакан;

— вата, марлевые салфетки;

Ход работы:

1. На «спинальной» лягушке раздражать небольшой участок рецептивной поверхности лапки. Для этого опустить в соляную кислоту только кончики пальцев. Зафиксировать время сгибательного рефлекса.

2. Раздражать рецептивную поверхность большей площади. Для этого опустить в кислоту половину стопы. Зарегистрировать время реакции.

3. Увеличить рецептивную поверхность, опуская в кислоту всю стопу. Зафиксировать время рефлекса.

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы. Построить график зависимости времени рефлекса от площади раздражаемой поверхности. Объяснить явление пространственной суммации.

3. Торможение рефлексов спинного мозга

Торможение — активный процесс, проявляющийся внешне в угнетении или ослаблении процесса возбуждения и характеризующийся определенной интенсивностью и длительностью.

Существует несколько направлений тормозных действий в нервных сетях.

Реципрокное торможение — это взаимное торможение антагонистических рефлексов, обеспечивающее координацию последних. Иначе оно называется антагонистическим торможением. Классический пример реципрокного торможения — это торможение мотонейронов мышц-антагонистов у позвоночных. Торможение осуществляется с помощью специальных тормозных вставочных нейронов.

Возвратное торможение — это торможение нейронов собственными импульсами, поступающими по возвратным коллатералям. В данном случае развивающееся торможение бывает тем глубже, чем сильнее было предшествующее возбуждение. Такое торможение называется еще торможением по принципу обратной связи. Наиболее ярким примером возвратного торможения служит торможение Реншоу. В этом случае мотонейроны (даже в пределах спинного мозга) посылают коллатерали к вставочным нейронам, аксоны которых в свою очередь образуют тормозные синапсы на мотонейронах. Эта тормозная цепь и называется торможением Реншоу — в честь ученого, который ее открыл, а тормозные вставочные нейроны в этой цепи — клетками Реншоу.

Латеральное торможение — еще одна разновидность возвратного торможения. Тормозные вставочные нейроны соединены таким образом, что влияют не только на возбужденную клетку, но и на соседние клетки с такими же функциями, в которых возбуждение отсутствует или более слабое. В результате в этих соседних клетках развивается очень глубокое торможение. Торможение такого типа называется латеральным, потому что образующаяся зона торможения находится сбоку по отношению к возбужденному нейрону. Поскольку возбужденный нейрон оказывается со всех сторон окруженным зоной торможения, это явление называется еще окружающим торможением. Во всех случаях латеральное торможение обеспечивает контраст, то есть выделение существенных сигналов из фона.

Прямое взаимное торможение. Это тормозное влияние двух (или большего числа) командных нейронов, осуществляющееся без специальных вставочных клеток.

Вторичное торможение — торможение из текущего возбуждения (в результате возбуждения). Наиболее общее правило такого перехода, по Н. Е. Введенскому, заключается в том, что возбуждение переходит в торможение, когда раздражитель по своей силе или частоте становится пессимальным для данного функционального состояния ткани². Такие обратимые переходы наглядно выявлены

² Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб, 1901. 115 с.

при раздражении нервно-мышечного аппарата токами разной силы: ток умеренной силы вызывает мощное сокращение — это оптимум силы раздражения. Увеличение же силы тока не усиливает сокращения, а тормозит их, что свидетельствует о достижении пессимума силы раздражения.

Таким образом, торможение представляет собой активную деятельность, направленную на отказ от выполнения функции или уменьшение текущего функционирования. Если утомление процесс пассивный и для восстановления функции необходим отдых, то торможение может немедленно смениться возбуждением.

Цель работы: пронаблюдать явление торможения рефлексов спинного мозга.

Оборудование и реактивы:

- универсальный штатив с зажимом;
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- препаровальная чашка;
- набор инструментов для препарирования: скальпель, пинцет, ножницы;
- секундомер;
- раствор соляной кислоты, 1 %-й;
- эфир, 3 %-й раствор;
- высокий стакан;
- вата, марлевые салфетки.

Ход работы:

1. На «спинальной» лягушке зафиксировать время сгибательного рефлекса при раздражении лапки соляной кислотой.

2. Зафиксировать время сгибательного рефлекса при таком же раздражении и одновременном механическом раздражении второй лапки, сдавливая ее пинцетом.

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы, сравнить время сгибательного рефлекса в двух представленных случаях, объяснить, почему время рефлексов разное.

4. Регистрация «сеченовского торможения»

Цель работы: зарегистрировать удлинение реакции сгибательного рефлекса при химическом раздражении ствола мозга лягушки.

Оборудование и реактивы:

- универсальный штатив с зажимом;
- лягушка;
- раствор Рингера для амфибий;
- стандартный хирургический набор для препарирования;
- секундомер;
- эфир, 3 %-й раствор;
- раствор соляной кислоты, 0,5 %-й;
- крупные кристаллы поваренной соли.

Ход работы:

1. После наркотизации в 3 %-м водном растворе эфира взять завернутую в салфетку лягушку в левую руку так, чтобы осталась свободной голова лягушки.

2. Зафиксировать указательным пальцем этой руки голову и правой рукой вскрыть череп. Для этого двумя дуговыми разрезами, которые начинаются от затылочного отверстия, вырезать кожный лоскут и откинуть его вперед. Максимально сгибая вперед голову лягушки, подрезать мышцы и желтую связку, ввести бранши ножниц в затылочное отверстие, следя за тем, чтобы они все время касались внутренних стенок черепа, это предотвратит повреждение мозга. Дугообразными движениями вырезать костный лоскут и также откинуть его вперед. Разрез костей произвести как можно более латерально, чтобы шире открылся мозг.

3. Остановить ватным тампоном кровотечение.

4. Рассмотреть отделы мозга и глазным скальпелем сделать поперечный разрез по переднему краю зрительных бугров. Передний мозг удалить из черепной полости пинцетом и сразу же на это место поместить ватный тампон.

5. Животное подвесить на крючок за нижнюю челюсть.

6. Определить время рефлекса по методу Тюрка, используя 0,5 %-ю соляную кислоту. Обмыть лапку раствором Рингера.

7. С интервалом в 2–3 минуты дважды повторить определение. Вычислить среднее время рефлекса.

8. Осторожно удалить из полости черепа ватный тампон. На срез мозга положить кристаллик соли. Определить время рефлекса сразу, затем через 30 с, 1 и 1,5 мин., после чего кристаллик соли снять и промыть срез раствором Рингера.

9. После снятия кристаллика повторно определить время рефлекса каждые 3 минуты в течение 10–15 минут. Определить средние значения времени рефлекса.

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы. Полученные результаты занести в таблицу (табл. 4). Сделать вывод.

Таблица 4

**Время сгибательного рефлекса
при химическом раздражении ствола мозга лягушки**

Моменты измерения	Время рефлекса, с	Среднее значение времени рефлекса, с
До раздражения		
При наложении кристаллика соли		
Через 30 с		
Через 1 мин.		
Через 1,5 мин.		
После удаления раздражителя		

Лабораторное занятие 10

**Исследование миотатических рефлексов
у человека**

Сухожильный рефлекс — рефлекс, вызванный растяжением мышцы. Кратковременное растяжение мышцы, вызываемое легким ударом молоточка по сухожилию, приводит после латентного периода к сокращению той мышцы, которую раздражают. Афферентные волокна мышечных веретен образуют синапсы на гомонимных α-мотонейронах (то есть мотонейронах их собственных мышц). Залп ПД, поступающий в спинной мозг по афферентному

нейрону, вызывает моносинаптические ВПСП в соответствующих гомонимных мотонейронах, причем некоторые ВПСП достигают надпорогового уровня и приводят к слабому сокращению мышцы. В эту группу рефлексов входят рефлекс закрывания рта при постукивании по подбородку, рефлексы на растяжение двуглавой мышцы постукиванием по ее сухожилию около локтя или на удар по лучевой кости, растяжение трехглавой мышцы плеча путем постукивания по ее сухожилию чуть выше локтевого отростка, растяжение четырехглавой мышцы постукиванием ниже коленной чашечки, растяжение трехглавой мышцы голени постукиванием по пяточному сухожилию. Рефлексы называют в зависимости от раздражаемого сухожилия, например коленный, ахиллов и т. п. Однако выражение «сухожильный рефлекс» вводит в заблуждение, поскольку здесь рефлекс запускается путем активации первичных окончаний мышечных веретен при растяжении мышцы, в связи с чем используют термины рефлекс растяжения и миотатический рефлекс.

Выделяют две формы рефлекса на растяжение в зависимости от способа раздражения: тонический рефлекс на растяжение, возникающий в ответ на длительное растяжение, продолжающееся десятки секунд, и фазический рефлекс на растяжение — в ответ на очень кратковременное растяжение мышцы, например при ударе молоточком.

Рефлексы растяжения можно классифицировать по природе использованного раздражителя. Так, рефлексы, получаемые путем постукивания молоточком по сухожилию, называют *T*-рефлексами, а путем электрической стимуляции афферентных нервных волокон — *H*-рефлексами (по имени Р. Hoffmann).

Цель работы: оценить функциональное состояние нервного аппарата регуляции мышечного тонуса и движений путем исследования миотатических рефлексов.

Оборудование и реактивы:

— неврологический молоточек.

Ход работы:

1. Пронаблюдать коленный рефлекс (рис. 6а). Для этого молоточком слегка ударить по сухожилию четырехглавой мышцы бедра (ниже колена), что вызовет разгибание голени.

2. Пронаблюдать ахиллов рефлекс (рис. 6б). Для этого молоточком слегка ударить по ахиллову сухожилию, что вызовет подогнутое сгибание стопы.

3. Пронаблюдать локтевой рефлекс (рис. 6в). Для этого молоточком слегка ударить по сухожилию бицепса плеча (в области локтевой ямки), что вызовет сгибание предплечья.

4. Пронаблюдать рефлекс с трехглавой мышцы плеча (рис. 6г). Для этого молоточком слегка ударить по сухожилию трехглавой мышцы у локтевого сгиба, что вызовет разгибание предплечья.

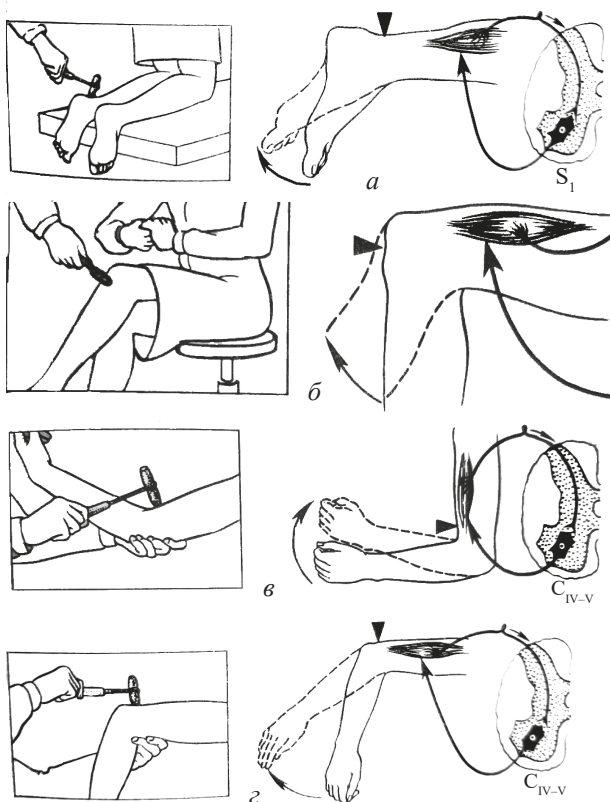


Рис. 6. Миотатические рефлексy у человека³

³ Покровский В., Коротко Г. Физиология человека : в 2 т. Т. 1. М., 1997. С. 145.

Рекомендации к оформлению работы: зарисовать схемы рефлекторных дуг всех рассмотренных рефлексов.

Лабораторное занятие 11

Регистрация электроэнцефалограммы у человека

Работа выполняется на учебном комплексе «Biopac Student Lab», фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

Регистрация электрических процессов с поверхности мозга или с наружной поверхности головы доказывает наличие постоянной электрической активности головного мозга. Интенсивность и характер этой активности определяются уровнем возбуждения различных частей мозга во время сна, бодрствования или при болезнях мозга. Волнообразные колебания регистрируемых электрических потенциалов называют мозговыми волнами, а саму запись — электроэнцефалограммой (ЭЭГ).

Амплитуда мозговых волн, регистрируемых с поверхности, колеблется от 0 до 200 мкВ, а их частота изменяется в диапазоне от 1 волны на каждые несколько секунд до 50 и более в секунду. Характер волн зависит от степени активности в соответствующих частях коры большого мозга, кроме этого, волны значительно меняются в зависимости от состояний сна и бодрствования.

В норме у здоровых людей большинство волн ЭЭГ можно разделить на альфа-, бета-, тета- и дельта-волны.

Альфа-волны представляют собой ритмичные колебания, частотой 8–13 Гц, которые обнаруживают на ЭЭГ почти всех здоровых взрослых людей в состоянии бодрствующего покоя при спокойной, ничем не нарушаемой мозговой деятельностью. Эти волны наиболее интенсивны в затылочном регионе, но их можно зарегистрировать также в теменных и лобных областях скальпа. Их вольтаж составляет обычно около 50 мкВ. Во время глубокого сна альфа-волны исчезают.

Когда внимание бодрствующего человека направлено на определенный тип умственной активности, альфа-волны сменяются

асинхронными, высокочастотными, но низкоамплитудными бета-волнами. Зрительные ощущения вызывают немедленное исчезновение альфа-волн и замещение их низкоамплитудными, асинхронными бета-волнами. Бета-волны возникают с частотой от 14 до 80 Гц. Их регистрируют в основном от теменных и лобных регионов во время специфической активации этих частей мозга.

Тета-волны имеют частоту от 4 до 7 Гц. Они возникают в норме в затылочной и височной областях у детей, но их также регистрируют при эмоциональном стрессе у некоторых взрослых. Тета-волны встречаются также при многих мозговых поражениях, часто при дегенеративных состояниях мозга.

Дельта-волны включают все волны ЭЭГ с частотой ниже 3,5 Гц и часто имеют вольтаж в 2–4 раза выше, чем у большинства других типов мозговых волн. Они возникают при очень глубоком сне, у младенцев и при серьезных органических поражениях мозга.

Цель работы: зарегистрировать ЭЭГ бодрствующего покоящегося человека с открытыми и закрытыми глазами. Распознать и исследовать альфа-, бета-, дельта- и тета-компоненты ЭЭГ комплекса.

Оборудование и реактивы:

- компьютер;
- программное обеспечение Biopac Student Lab;
- ВІОРАС основной блок (МР30 с кабелями и блоком питания);
- набор электродных проводов ВІОРАС;
- одноразовые виниловые электроды ВІОРАС, 3 электрода на человека;
- электродный гель;
- спирт;
- лайкровая шапочка для плавания или специальная шапочка для проведения ЭЭГ для фиксации и прижимания электродов к голове для наилучшего контакта;
- кровать или лабораторный стол.

Ход работы:

1. Включить основной блок МР30.
2. Запустить программное обеспечение BSL Lessons на компьютере. Выбрать Урок 03 ЭЭГ I «Электроэнцефалография».

3. Расположить электроды на коже головы испытуемого на одной стороне головы, как показано на рис. 7. Третий электрод — электрод заземления присоединить к мочке уха. Его можно также разместить под ухом для наилучшего прикрепления.

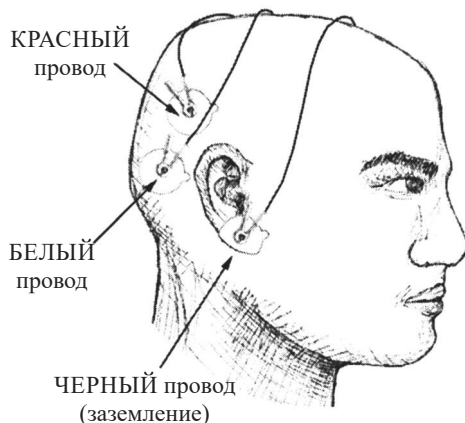


Рис. 7. Расположение электродов на коже головы испытуемого⁴

Для получения оптимальных данных:

- а) убрать, насколько это возможно, волосы с участков, где размещены электроды. Иначе электроды будут отставать от кожи головы;
- б) испытуемый должен оставаться неподвижным, так как любое движение повлияет на регистрацию всех четырех ритмов;
- в) в том случае, если прилегание электродов окажется недостаточно сильным для регистрации данных, необходимо продиагностировать другого испытуемого или попробовать использовать другое расположение электродов.

4. Присоединить электродные провода с помощью цветовой маркировки, как показано на рис. 7.

5. Надеть поддерживающий головной покров/шапочку на голову пациента для прижимания электродов к коже головы с постоянным давлением.

⁴ Рисунок из инструкции к учебному комплексу «Biopac Student Lab» фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

6. Попросить пациента полностью расслабиться, закрыть глаза примерно за 5 минут до начала регистрации.

7. Провести регистрацию данных:

а) нажать «Запись»;

б) попросить испытуемого оставаться расслабленным, но изменять состояние глаз:

— секунды 0–10 глаза закрыты;

— секунды 10–20 глаза открыты;

— секунды 20–30 глаза вновь закрыты;

в) нажать стоп, изучить данные на экране;

г) нажать на кнопки частот в следующей последовательности: альфа, бета, дельта, тета и получить изображение, как на рис. 8;

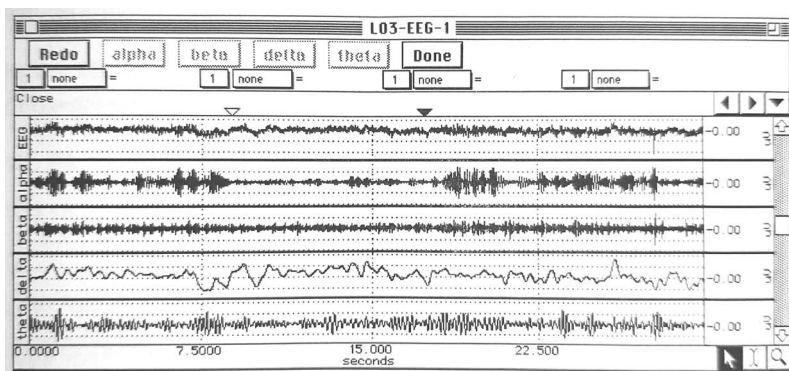


Рис. 8. Электроэнцефалограмма⁵

д) нажать выполнено, снять электроды с испытуемого.

8. Проанализировать данные:

а) выбрать обзор записанных данных. Записать обозначение номеров каналов (CH): CH 1 ЭЭГ, CH 2 альфа, CH 3 бета, CH 4 дельта, CH 5 тета;

б) установить графы измерений следующим образом: CH 2 Станд. откл., CH 3 Станд. откл., CH 4 Станд. откл., CH 5 Станд. откл.;

⁵ Рисунок из инструкции к учебному комплексу «Biopac Student Lab» фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

в) используя *I*-образный курсор, выделить участок данных “eyes closed” (глаза закрыты) от нулевой отметки до первой метки события (10 с). Записать данные в таблицу. Повторить этот шаг для участка данных “eyes open” (глаза открыты) и для участка данных “eyes re-closed” (глаза вновь закрыты);

г) установить следующим образом графы измерений: СН 2 Частота, СН 3 Пусто, СН 4 Пусто, СН 5 Пусто;

д) увеличить масштаб на отрезке 3–4 секунд участка данных “eyes closed” (глаза закрыты) от нулевой отметки времени до первой метки события. С помощью *I*-курсор, выбрать участок, который отражает один цикл альфа-волны. Записать данные в таблицу. Повторить это действие для двух других циклов альфа-волны;

е) повторить шаг д по отношению к циклу бета-волны, к циклу дельта-волны, к циклу тета-волны.

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы, заполнить таблицы (табл. 5, 6), сделать выводы.

1. Измерения амплитуд ЭЭГ.

Таблица 5

Амплитуды ЭЭГ

Ритм	Канал	Глаза закрыты	Глаза открыты	Глаза вновь закрыты
Альфа	СН 2			
Бета	СН 3			
Дельта	СН 4			
Тета	СН 5			

2. Измерения частот ЭЭГ.

Таблица 6

Частоты разных ритмов ЭЭГ

Ритм	Канал	Цикл 1	Цикл 2	Цикл 3	Средняя
Альфа	СН 2				
Бета	СН 3				
Дельта	СН 4				
Тета	СН 5				

Лабораторное занятие 12

Электрмиография

Работа выполняется на учебном комплексе «Biopac Student Lab», фирмы-производителя BIOPAC Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

Скелетные мышцы сокращаются под воздействием соматических моторных нервов. По достижении мышцы каждое нервное волокно разветвляется и раздражает несколько мышечных волокон. Один мотонейрон может иннервировать несколько мышечных волокон, каждое мышечное волокно может раздражаться только одним моторным нейроном. Комбинация одного мотонейрона и всех контролируемых им мышечных волокон называется двигательной единицей. Количество двигательных единиц в скелетной мышце определяется ее функцией и расположением в организме.

Чем меньше количество мышечных двигательных единиц, тем большее число нейронов необходимо для контроля над мышцей и тем больше степень контроля головного мозга во время сокращения. При увеличении силы мышечного сокращения происходит процесс последовательной активации двигательных единиц — процесс вовлечения двигательных единиц.

При активации двигательной единицы составляющие ее мышечные волокна генерируют и проводят собственные электрические импульсы, которые в итоге приводят к сокращению волокон. Хотя электрический импульс, создаваемый каждым волокном, очень слаб, одновременное сокращение множества волокон вызывает на коже над ними разность напряжений. Обнаружение, усиление и регистрация изменений во времени разности потенциалов, происходящие при сокращении скелетных мышц, называется электромиографией. Кривая, отражающая графическую регистрацию этих изменений, называется электромиограммой (ЭМГ).

Цель работы: зарегистрировать скелетно-мышечный тонус при покоем состоянии мышцы, максимальную силу сжатия для правой и левой рук. Пронаблюдать, зарегистрировать и соотнести

пополнение двигательных единиц с увеличением мощности сокращения скелетной мышцы.

Оборудование и реактивы:

- компьютер;
- программное обеспечение Biopac Student Lab;
- ВІОРАС основной блок (МР30 с кабелями и блоком питания);
- набор электродных проводов ВІОРАС;
- одноразовые виниловые электроды ВІОРАС, 6 электродов на человека;
- электродный гель;
- спиртосодержащий препарат;
- наушники ВІОРАС.

Ход работы:

1. Включить основной блок МР30.
2. Запустить программное обеспечение «BSL Lessons» на компьютере. Выбрать Урок 01 ЭМГ I «Электромиография».
3. Определить у испытуемого доминирующую руку. Расположить на ее предплечье три электрода, согласно рис. 9, и присоединить электродные провода в соответствии с цветовым кодом.



Рис. 9. Расположение электродов на предплечье⁶

⁶ Рисунок из инструкции к учебному комплексу «Biopac Student Lab» фирмы-производителя ВІОРАС Systems, Inc. (представительство в РФ — ООО «Реоника»).

4. Провести калибровку. Для этого необходимо нажать на кнопку «Калибровка», прочитать диалоговое окно и нажать «ОК». Подождать 2 секунды, максимально сжать кулак, затем расслабить его. Дождаться окончания калибровки, которая длится 8 секунд. Результат усилий должен отражаться на экране в виде импульсов ЭЭГ. Если это не произошло, то калибровку необходимо переделать.

5. Начать регистрацию данных. Для этого необходимо нажать на кнопку «Запись». Испытуемый должен сжимать (2 секунды) и расслаблять кулак (2 секунды) последовательно четыре раза, при этом в каждом последующем разе сила сжатия должна увеличиваться и быть максимальной в последней сжатии. Нажать кнопку «Приостановить». На экране должны отобразиться зарегистрированные изменения. При некорректных данных регистрацию нужно повторить. Снять электроды с предплечья.

6. Разместить электроды и провода на втором предплечье испытуемого. Нажать кнопку «Продолжить» и зарегистрировать данные для второй руки по алгоритму, представленному выше.

7. Надеть наушники на испытуемого. Нажать кнопку «Слушать». Меняя силу сжатия, проследить и зафиксировать изменения звукового сигнала. Если кто-то захочет прослушать ЭМГ-сигнал, необходимо передать ему наушники, нажав кнопку «Переделать».

8. Нажать кнопку «Выполнено» и приступить к анализу полученных данных.

9. Выбрать «Обзор записанных данных». Установить следующим образом графы измерений:

Канал	Измерение
CH3	Минимум
CH3	Максимум
CH3	Размах (P-P)
CH40	Ср. арифм.

10. С помощью *I*-образного курсора выделить участок в пределах первого кластера ЭМГ. «Кластеры» — это всплески (импульсы) ЭМГ, связанные с каждым сжатием. Записать числовые значения в графах измерений, находящихся над областью меток окна данных, в табл. 7.

11. Повторить шаг 10 для каждого следующего кластера ЭМГ.

12. Перейти ко второму сегменту регистрации. Второй сегмент начинается после метки с текстом “Forearm 2” (предплечье 2) и отображает показания недоминирующей руки. Повторить шаг 10 для каждого кластера ЭМГ второго предплечья.

13. Перейти к первому сегменту регистрации и выделить для измерений область тонуса (между сжатиями) для предплечья 1 (доминирующая рука). Тонус — состояние покоя, он отображается областью между сжатиями (кластерами). Записать числовые значения в графах измерений, находящихся над областью меток окна данных, в табл. 8.

14. Перейти ко второму сегменту (недоминирующая рука) и повторить действия шага 13.

Рекомендации к оформлению работы: записать ход работы. Заполнить таблицы. Сделать выводы.

Таблица 7

Измерения ЭМГ

№ кластера	Предплечье 1 (доминирующее)				Предплечье 2			
	Минимум	Максимум	Р-Р	Ср. арифм.	Минимум	Максимум	Р-Р	Ср. арифм.
1								
2								
3								
4								

Таблица 8

Изменения Тонуса

№ кластера	Предплечье 1 (доминирующее)		Предплечье 2	
	Р-Р	Ср. арифм.	Р-Р	Ср. арифм.
1				
2				
3				
4				

Коллоквиум по теме

«Физиология центральной нервной системы»

1. Понятие синапса. Классификация синапсов.
2. Электрические синапсы. Проведение возбуждения через электрические синапсы.
3. Строение химического синапса (нервно-мышечный синапс). Этапы передачи сигнала через химический синапс. Роль ионов кальция.
4. Характеристика медиаторов и модуляторов.
5. Синаптическая передача в ЦНС. Временная и пространственная суммация постсинаптических потенциалов, явления окклюзии и временного облегчения.
6. Механизмы формирования ВПСП, ТПСП. Особенности возникновения и распространения возбуждения в ЦНС.
7. Общая характеристика процесса торможения в ЦНС. Его биологическая роль.
8. Виды торможения в ЦНС. Постсинаптическое торможение. Тормозные медиаторы. Пресинаптическое торможение.
9. Возвратное торможение. Роль клеток Реншоу. Латеральное торможение как один из видов возвратного торможения. Реципрокное торможение и его роль в управлении движениями.
10. Рефлекторный принцип деятельности ЦНС (понятие о рефлекторной дуге, рефлекторном кольце). Классификация рефлексов.

Проверь себя

1. Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) возникает в синапсах и обусловлен повышением проницаемости мембраны для ионов:

- а) натрия и калия;
- б) калия и хлора;
- в) натрия и хлора;
- г) кальция и хлора.

2. Какой медиатор обеспечивает проведение возбуждения с нервного волокна на мышцу?

- а) норадреналин;
- б) дофамин;
- в) ацетилхолин;
- г) серотонин.

3. Рефлекторная дуга, которая образована всего двумя нервными клетками (рецепторной и эффекторной), называется:

- а) кортикальной;
- б) полисинаптической;
- в) моносинаптической.

4. Минимальное количество клеток, необходимых для осуществления пресинаптического торможения, равно:

- а) 2;
- б) 3;
- в) 4.

5. Какое из этих веществ НЕ принимает участие в работе нервно-мышечного синапса?

- а) моноаминоксидаза;
- б) ацетилхолин;
- в) ацетилхолинэстераза;
- г) кальций.

6. Рефлексы, которые запускаются при раздражении барорецепторов, называются:

- а) проприоцептивные;
- б) интероцептивные;
- в) экстероцептивные;

г) элементарные.

7. Какой из представленных рефлексов НЕ является рефлексом продолговатого мозга?

- а) рефлекс кашля;
- б) брюшной рефлекс;
- в) рефлекс смыкания век;
- г) рвотный рефлекс.

8. Что НЕ характерно для химических синапсов?

- а) наличие нейромедиаторов;
- б) синаптическая щель равная 2 нм;
- в) наличие рецепторов на постсинаптической мембране;
- г) наличие активных зон в пресинаптической области.

9. Какое из этих веществ будет относиться к группе нейромодуляторов?

- а) глицин;
- б) гистамин;
- в) норадреналин;
- г) нейротензин.

10. Какое из этих веществ будет относиться к группе нейромедиаторов?

- а) окситоцин;
- б) вазопрессин;
- в) нейротензин;
- г) АТФ.

11. По нервным волокнам какого типа проходит импульсация от ноцицепторов в самом начале действия раздражителя?

- а) А дельта;
- б) А альфа;
- в) В;
- г) С.

12. Что НЕ характерно для химических синапсов?

- а) синаптическая задержка;
- б) наличие рецепторов на постсинаптической мембране;
- в) наличие активных зон в пресинаптической области;
- г) проведение потенциала в оба направления.

13. Концевая пластинка — это:

- а) терминаль чувствительного нейрона;
 - б) постсинаптическая мембрана в нервно-мышечном синапсе;
 - в) нервно-мышечный синапс.
14. Исключительно тормозным медиатором является:
- а) глицин;
 - б) норадреналин;
 - в) серотонин.
15. Возвратное торможение наблюдается при:
- а) устранении параллельных конкурирующих нервных путей;
 - б) организации работы мышц-антагонистов;
 - в) собственном торможении по тормозным коллатералям.
16. Какой нейромедиатор выделяется из окончаний постсинаптического нейрона парасимпатической нервной системы?
- а) ацетилхолин;
 - б) глицин;
 - в) серотонин;
 - г) норадреналин.
17. Если рефлекторная реакция наступает при увеличении площади включенной в реакцию рецепторной поверхности, то имеет место:
- а) пространственная суммация;
 - б) временная суммация;
 - в) торможение рефлексов.
18. При переходе человека из состояния спокойного бодрствования в состояние глубокого сна амплитуда ЭЭГ:
- а) увеличивается;
 - б) уменьшается;
 - в) не изменяется.
19. Нейрон может быть интегратором, когда:
- а) на нем сходятся многие нервные пути;
 - б) от него расходятся многие нервные пути.
20. Иррадиация возбуждения означает, что при раздражении одного афферентного входа в рефлекторную деятельность вовлекаются:
- а) большее количество эффекторов;
 - б) различные по качеству рецепторы.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Агаджанян Н. А. Нормальная физиология : учебник / Н. А. Агаджанян, В. М. Смирнов. — Москва : МИА, 2009. — 520 с. — ISBN 978-5-99-86-0001-2.

Начала физиологии : учебник / А. Д. Ноздрачев, Ю. И. Баженов, И. А. Баранникова [и др.] ; под ред. А. Д. Ноздрачева. — Санкт-Петербург : Лань, 2002. — 1088 с. — ISBN 5-8114-0340-2.

Нормальная физиология : учебник / В. Б. Брин, Ю. А. Мазинг, Ю. М. Захаров, Б. И. Ткаченко ; под ред. Б. И. Ткаченко. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 688 с. — ISBN 978-5-9704-2280-9.

Нормальная физиология : учебник / К. В. Судаков, В. В. Андрианов, Ю. Е. Вагин [и др.] ; под ред. К. В. Судакова. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 880 с. — ISBN 978-5-97-04-1965-6.

Физиология человека : учебник / В. М. Покровский, Г. Ф. Коротько, С. Н. Авдеев [и др.] ; под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько — Москва : Медицина, 2003. — 656 с. — ISBN 5-225-04729-7.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Предисловие	4
Техника безопасности на практических занятиях	6
Требования к оформлению и сдаче отчетов по практическим работам ...	7
ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ.....	8
Лабораторное занятие 1. Приготовление нервно-мышечного препарата	13
Лабораторное занятие 2. Определение порогов возбудимости	15
Лабораторное занятие 3. Регистрация потенциала действия	17
Лабораторное занятие 4. Регистрация различных форм тетанического сокращения.....	28
Лабораторное занятие 5. Работа мышцы. Закон средних нагрузок	33
Коллоквиум по теме «Физиология возбудимых тканей»	37
Проверь себя.....	38
ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	42
Лабораторное занятие 6. Рецептивное поле безусловного спинального рефлекса	45
Лабораторное занятие 7. Определение времени рефлекса по методу Тюрка.....	49
Лабораторное занятие 8. Анализ рефлекторной дуги	51
Лабораторное занятие 9. Исследование основных свойств центральной нервной системы	59
Лабораторное занятие 10. Исследование миотатических рефлексов у человека.....	66
Лабораторное занятие 11. Регистрация электроэнцефалограммы у человека	69
Лабораторное занятие 12. Электромиография	74
Коллоквиум по теме «Физиология центральной нервной системы»	78
Проверь себя.....	79
Рекомендуемая литература.....	83

Учебное издание

Храмцова Юлия Сергеевна
Юшков Борис Германович

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Практикум

Заведующий редакцией
Редактор
Корректор
Оригинал-макет

*М. А. Овечкина
Е. Е. Крамаревская
Е. Е. Крамаревская
Л. А. Хухаревой*

Подписано в печать 29.09.2021. Формат 60 × 84 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Цифровая печать. Усл. печ. л. 4,9.
Уч.-изд. л. 4,8. Тираж 30 экз. Заказ 113

Издательство Уральского университета.
Редакционно-издательский отдел ИПЦ УрФУ
620083, Екатеринбург, ул. Тургенева, 4.
Тел.: +7 (343) 389-94-79, 350-43-28
E-mail: rio.marina.ovechkina@mail.ru

Отпечатано в Издательско-полиграфическом центре УрФУ
620083, Екатеринбург, ул. Тургенева, 4.
Тел.: +7 (343) 358-93-06, 350-58-20, 350-90-13
Факс +7 (343) 358-93-06
<http://print.urfu.ru>

