

1. Тетродотоксин – сильный небелковый яд естественного происхождения. Известно, что тетродотоксин оказывает свое нейропаралитическое действие, блокируя натриевые каналы мембраны возбудимых клеток.

Как при этом изменится распределение ионов по обе стороны клеточной мембраны? Как изменятся при этом потенциал покоя и потенциал действия нервных клеток?

В невозбужденном состоянии клетка находится в состоянии функционального покоя (внутренний заряд отрицательный и составляет от -60 до -80 мВ), которое поддерживается :

1. K/Na – насосом, который выносит из клетки 3 иона Na и приносит в клетку 2 иона K . Данный механизм протекает под действием 1 молекулы АТФ, т.е с затратой энергии.

Таким образом в клетке поддерживается повышенная концентрация ионов K , по сравнению в внешней средой внутри клетки концентрация Калия в 30 раз больше.

2. Ионными каналами. В состоянии функционального покоя находятся открытыми ионные каналы для K , который выносится во внеклеточное пространство по градиенту концентрации.

При действии на клеточную мембрану тетродотоксином, как указано в условии задачи, будет происходить блокировка натриевых каналов, благодаря активации которых в клетке возникает возбуждение. Данный яд выступает в качестве «молекулярной пробки», не пропускающей ионы Na .

На каналы при раздражении играют ведущую роль в изменении мембранного потенциала и возникновении возбуждения, так как их ионные каналы открываются, и натрий «лавинообразно» поступает в клетку — происходит быстрая деполяризация.

В случае, когда такие каналы заблокированы, возбуждение не происходит, клетка остается в состоянии функционального покоя. Калиевые каналы продолжают выпускать ионы во внеклеточную среду по градиенту концентрации. Вследствие этого можно сделать вывод, что концентрация ионов K понизится в клетке, а концентрация ионов Na будет выше.

При блокировке Натриевых каналов потенциал действия происходить не сможет, следовательно повысится потенциал покоя.

В обычной жизни с данным токсином можно встретиться при употреблении в пищу морепродуктов (рыба Фугу, некоторые моллюски). Симптомы отравления этим ядом появляются в течение первых 6 часов и включают в себя тошноту, недомогание и онемение конечностей.

2. В медицинской практике с целью прогревания конечностей при их отморожении действуют

токами ультравысокой частоты (УВЧ). Однако, как известно, при этом не наблюдается сокращений мышц.

Почему в этом случае наблюдается только эффект прогревания тканей, но нет мышечных сокращений?

УВЧ является физиотерапевтической процедурой, которую также иногда называют лечение теплом. Это тепло проникает глубоко в ткани и органы с помощью специальной аппаратуры. Особенностью такого тока является то, что во время процедуры происходит частая смена его направления, вследствие чего E критическая не достигается, а это значит, что возбуждение не успевает произойти. Благодаря такой особенности во время проведения этой процедуры не происходит сокращение мышц.

Данное явление подчиняется закону «Силы времени», согласно которому при кратковременном раздражении сила должна быть достаточно высокой для возникновения возбуждения.

Однако токи ультравысокой частоты вызывают прогревание тканей, на которую действуют за счет возникновения броуновского молекулярного движения (беспорядочное движение микроскопических видимых взвешенных частиц)

3. В экспериментальной и клинической нейрофизиологии с целью воздействия на функциональное состояние структур нервной системы применяют воздействие постоянным током.

Какие изменения возбудимости нервных структур будут развиваться при этом под анодом

и катодом? Как они будут меняться в зависимости от продолжительности действия током?

При воздействии на клеточную мембрану катодом и анодом будут происходить следующие процессы.

Так как Анод несет положительные заряды, то разность потенциалов между внутренней и внешней поверхностью клетки будет еще сильнее увеличиваться. Потенциал внутри клетки будет становиться более отрицательным, что приведет к большей гиперполяризации. Такое явление называется Анэлектротон. Катод несет к мембране отрицательные заряды, поэтому разность потенциалов будет уменьшаться, а мембранный потенциал увеличиваться, что будет непосредственно приводить к возникновению возбуждения. Такое явление также называют Катэлектротон.

С течением времени критическая точка поляризации под анодом будет снижаться, а под катодом критическая точка будет увеличиваться.

Таким образом, если при замыкании цепи можно было наблюдать возбуждение под катодом, то при ее размыкании возбуждение будет происходить уже под анодом. Будет происходить анодическая экзальтация (повышение возбудимости). Явление под катодом будет носить название катодическая депрессия (уменьшение возбудимости).

Такое явление подчиняется закону действия постоянного тока, который был открыт в 19 веке Пфлюгером.

1. В хирургической практике для обезболивания используют нервнопроводниковую блокаду новокаином.

Объясните причину прекращения проведения возбуждения по нерву под влиянием новокаина. Назовите явление, развивающееся при этом в нервном проводнике, укажите его фазы.

При введении пациенту новокаина происходит инактивация каналов Na, следовательно потенциал действия не генерируется, поэтому возбуждение не происходит. Данное явление называется парабиозом (отсутствие ответа как на слабый, так и на сильный раздражитель). Оно было открыто Н.Е.Введенским.

Состоит из 3 стадий:

1. Уравнительная — на слабый и сильный раздражитель сокращение волокна одинаковое.

2. Парадоксальная — на слабый раздражитель величина сокращения остается неизменной, а на сильный сокращается до показателей меньших чем для слабого раздражителя.

3. Тормозная — мышца перестает реагировать, как на слабый, так и на сильный раздражитель. В случае, если продолжить подавать раздражение, волокно погибает. Данная стадия является как бы границей между жизнью и смертью волокна.

2. К нервному волокну подсоединили раздражающие и регистрирующие электроды, расстояние между которыми составило 20 см. При раздражении нервного волокна током пороговой величины, потенциал действия под регистрирующими электродами возник через 0,05 с.

Рассчитайте скорость распространения возбуждения по нервному волокну.

К какому функциональному типу нервных волокон оно относится?

Скорость распространения рассчитаем по формуле $V = S/t$

$$0,2\text{м} : 0,05\text{с} = 4 \text{ м/с}$$

Исходя из того, что скорость проведения по нервному волокну равна 4м/с, можно сделать вывод, что это волокно относится к типу волокон А дельта, такие волокна выполняют болевую, температурную и тактильную функции. Представлены чувствительными волокнами от рецепторов боли, давления и тепла.

Имеют небольшой диаметр от 1 до 4 мкм

3. Локальное раздражение двигательных точек мышц ладонной поверхности предплечья у человека вызывает сгибание только какого-то одного пальца кисти руки.

Почему не сгибаются соседние пальцы? Какой закон проведения возбуждения по нервному волокну обеспечивает это явление?

Соседние пальцы одной руки не сгибаются, потому что возбуждение происходит по закону изолированного проведения, благодаря которому по нервным волокнам потенциал действия не может передаваться на соседние волокна, следовательно обеспечивает изолированность сокращения нейромоторной единицы. Такое явление происходит из-за того, что нервные волокна покрыты миелиновой оболочкой, которые не пропускают ПД, а также за счет межволоконной жидкости, обладающей низким сопротивлением. Таким образом, если ток попадает в эту жидкость, он не обладает достаточной силой для возбуждения соседнего волокна.

4. Известно, что после наступления летального исхода в скелетных мышцах развивается трупное окоченение с их выраженной ригидностью.

Каков механизм развития этого явления?

После смерти мозг человека перестает подавать сигналы о необходимом сокращении мышечных волокон.

Процесс размыкания и соединения миозинового мостика с актином сопровождается расщеплением молекулы АТФ. Пока клетка живая, она поставляет эту энергию для происхождения сокращения. В случае, когда человек умирает, АТФ исчезает, следовательно миозиновый мостик не может разомкнуться с актином, что приводит к трупному окоченению.

8. В эксперименте у лягушки при раздражении кожи лапки развивался сгибательный рефлекс. После введения 0,1 мл стрихнина в спинальный лимфатический мешок у лягушки в ответ на раздражение возникал судорожный ответ всех мышц туловища и конечностей. Нарушение какого процесса в нервных центрах явилось причиной развития судорог? Опишите его механизм.

Данный препарат, введенный лягушке, при несоблюдении дозировки является ядом, который вызывает тетанические судороги. Стрихнин — это антагонист глициновых рецепторов, он облегчает проведение возбуждения и блокирует рецепторы торможения. Вследствие этого нейромедиатор глицин не может найти свои специфические рецепторы, торможение не происходит. Действие стрихнином приводит к дивергенции (раздраженный чувствительный нейрон способен возбуждать множество других нейронов благодаря многочисленным ответвлениям).

В итоге происходит одновременное возбуждение групп мышц-антагонистов, начинаются судороги, которые при неоказании экстренной помощи приведут к летальному исходу.

Дивергенция — это свойство нервных центров при получении раздражения одним нейроном передавать его на множество других. Это означает, что одна нервная клетка может участвовать в различных нервных процессах и реакциях.

9. В клинической практике при проведении операции на органах грудной полости пациентам проводят миорелаксацию дыхательных мышц с помощью курареподобных веществ, переводя пациента на искусственную вентиляцию легких. Каков механизм развития миорелаксации дыхательных мышц под влиянием курареподобных веществ?

Курареподобные вещества являются ингибиторами нервно-мышечных синапсов.

При введении таких веществ происходит блокада Н-холинорецепторов, они не могут возбуждаться характерным медиатором мышечных сокращений — ацетилхолином, следовательно ПКП не происходит и мышца не сокращается.

Механизм:

1. Курареподобные вещества попадают в организм, действуют на Нхолинорецепторами.
2. ПД подходит в пресинаптической мембране синапса.
3. В пресинаптическую мембрану открываются потенциал-зависимые Са- каналы, через которые входит Са.
4. Везикулы, содержащие медиатор — ацетилхолин путем экзоцитоза высвобождаются в синаптическую щель, где не могут прикрепиться к своим специфическим рецепторам и вызвать ПКП.
5. Сокращение не происходит, мышца остается в расслабленном виде, ацетилхолин либо диффундирует из щели, либо расщепляется ацетилхолинэстеразой.

10. Одним из заболеваний, встречающихся в практике врача-невролога, является миастения, при которой наблюдаются мышечная слабость и утомляемость даже при обычной мышечной работе. Исходя из представления о процессах нервно-мышечного проведения возбуждения, назовите возможные причины развития указанных симптомов и укажите направленность действия препаратов, используемых для их устранения.

Причины возникновения миастении:

1. Организм человека вырабатывает антитела, которые разрушают Нхолинорецепторы, следовательно ацетилхолин не может с ними взаимодействовать, мышца сокращается хуже.
2. В организме наблюдается недостаток медиатора нервно-мышечного сокращения-ацетилхолина, благодаря которому возникает ПКП и мышца сокращается.
3. В организме происходит повышенный синтез фермента, расщепляющего ацетилхолин — ацетилхолинэстеразы, по этой причине медиатор быстро разрушается, сокращение происходит хуже. Направленность действия препаратов:

1. При миастении пациентам назначают препараты-блокаторы ацетилхолинэстеразы, они мягко понижают ее активность и позволяют ацетилхолину продолжать осуществлять свои функции в синаптической щели.
2. Пациентам назначают калиевую терапию, благодаря ей улучшается проведение нервного импульса от нервов к мышцам.

3. Гормональная терапия. При ее проведении может снизиться количество антител к Н-холинорецепторам.

4. Цитостатические препараты. Эти средства способствуют уменьшению деления клеток и снижают образование антигенов.

У пациента с повреждением специфических ядер таламуса проводили исследование чувствительности на действие звуковых, световых, тактильных, обонятельных, вкусовых

раздражителей. К какому из перечисленных раздражителей у пациента будет сохранена чувствительность? Почему вы так решили?

Специфически ядра таламуса подразделяются на три группы. Сигналы от анализаторов получают переключающие ядра. Так вентробазальный комплекс отвечает за тактильную, проприоцептивную, температурную, болевую, вкусовую чувствительность. Внутреннее коленчатое тело принимает слуховую информацию. Наружное коленчатое тело воспринимает зрительную информацию. Таким образом, становится ясно, что среди ядер таламуса нет тех, которые бы воспринимали обонятельные сигналы, следовательно, если повреждены специфические ядра таламуса, то единственным воспринимаемым раздражением будет обонятельное. Обонятельный тракт выходит из луковицы и направляется в разные отделы переднего мозга, однако афферентные волокна не переключаются в таламусе и не переходят на противоположную сторону большого мозга. Именно поэтому обонятельная чувствительность у пациента сохраняется.

При дегустации разных пищевых продуктов дегустатор перед каждой очередной пробой

поласкает рот дистиллированной водой, а затем тщательно пережевывает пищу. Какая необходимость проведения этих действий дегустатором?

Тщательное пережевывание пищи позволяет вкусовым веществам хорошо раствориться в слюне, что обеспечивает лучший контакт с рецепторами и получение адекватных вкусовых ощущений.

Действие вкусового анализатора основывается на хеморецепции. Вкусовая чувствительность обладает быстрой адаптацией. При применении нескольких вкусовых раздражителей одновременно или последовательно может возникнуть эффект контраста или смещения вкуса. За счет данного явления может произойти искаженное восприятие вкуса. Например: после употребления в пищу сладких продуктов, последующие кислые будут казаться более кислыми.

Именно поэтому дегустаторы используют дистиллированную воду между приемами пищи, с целью повысить чувствительность вкусовых рецепторов.

Более тщательное пережевывание пищи позволяет точнее воспринимать вкус, так как из-за этого происходит лучшее растворение вкусовых веществ в слюне, это обеспечивает лучший контакт с рецептором.

Для изучения соматосенсорного анализатора на ладонную поверхность кисти испытуемого, сидящего с закрытыми глазами, накладывали груз массой 200 г, а затем добавляли грузомассой 3 г, при этом прирост массы испытуемый не ощущал. Если же добавляли груз массой 20 г, то испытуемый ощущал прирост массы груза. Объясните различие в ощущениях испытуемого. С какой функцией анализатора это связано?

Данное явление связано с различительной функцией анализатора. Различение сигналов — способность воспринимать различия в свойствах одновременно или последовательно действующих раздражителей.

В данной ситуации представлено последовательное различение сигналов, которое подразумевает минимально ощущаемое значение разницы между двумя раздражителями, идущими подряд.

Для ощущения изменения давления на кожу следует увеличивать массу груза на 310%. Такая зависимость выражается законом Вебера и рассчитывается по формуле:

$dI/I = \text{const}$, где dI — прирост раздражителя, I — сила первоначального раздражителя, при этом соотношение этих показателей постоянно.

При резком ударе в область локтя у человека появились неприятные ощущения и боль, распространяющиеся на кисть. Как называется такой вид боли и чем она обусловлена?

Такая боль называется проецированной.

Она подчиняется закону проекции боли, согласно которому какая бы часть нейрона не была возбуждена, боль будет чувствоваться в области рецепторов данного сенсорного пути, то есть распространяться на те участки руки, которые иннервируются этим нервом.

Боль возникает в результате защемления локтевого нерва, который идет от спинного мозга по плечу и предплечью, разветвляясь в кисти и оканчиваясь в мизинце и безымянном пальце. Практически по всей длине нерв тщательно защищен, однако в области локтевого сустава он проходит за медиальным надмыщелком плечевой кости в узком костном канале, где находится между костной тканью и кожей, поэтому защита недостаточна. В случае удара нерв защемляется, а боль распространяется по всей руке вплоть до кисти.

Пациент обратился к участковому врачу с жалобами на боли в области левой лопатки, левого плечевого и локтевого суставов. В связи с этими жалобами пациент был направленна обследование к врачу-кардиологу. Почему пациента направили к кардиологу? Почему при заболевании сердца человек может ощущать боль в указанных областях? Как называется и чем обусловлен такой вид боли?

При воздействии на кожу человек может наиболее точно определить место раздражителя, однако это затруднительно при заболеваниях внутренних органов. В таких ситуациях часто встречаются отраженные боли, которые проецируются на определенной части тела. Данные части тела также называют по автору — Зоны Захарьина-Геда.

По мнению Гедда, болевые ощущения от внутренних органов появляются не в месте, где оно возникло, а отдаленно, на поверхности тела — в зоне, которая иннервируется из того же спинального сегмента.

Болезненный импульс из органа направляется по периферическому нейрону к соответствующему сегменту спинного мозга, где этот нейрон контактирует с нейроном второго порядка, с которым также связан нейрон, приносящий импульсы кожной чувствительности из того же метамера. Болевой висцеральный импульс вызывает в сером веществе соответствующего спинального сегмента очаг возбуждения, в котором порог раздражения понижается. Поэтому нервное возбуждение, возникающее на периферии в висцеральных органах, вызывает болевое ощущение, отдающее на поверхность тела.

Данный вид боли относится к висцеральной, т.е. болезненные ощущения от внутренних органов. Такая боль не уменьшает своей интенсивности при изменении положения тела.

Именно поэтому пациент, который ощущает боли в области левой руки и лопатки, был направлен на прием к кардиологу, так как данная локализация боли может свидетельствовать о стенокардии.

У пациента при закапывании в наружный слуховой проход тёплого раствора обнаружен нистагм глаз. Что такое нистагм глаз? К какой группе вестибулярных рефлексов относится нистагм глаз? Каков механизм развития нистагма глаз в этой ситуации?

Нистагм глаз — произвольное, ритмичное, скачкообразное двухкомпонентное движение глазных яблок.

Данный рефлекс относится к группе вестибулоглазодвигательного рефлекса.

Выделяют нистагм быстрый и медленный.

Такое явление происходит, потому что вестибулярные ядра имеют связь с двигательными ядрами черепно-мозговых нервов, которые иннервируют глазодвигательные мышцы.

Разберем механизм возникновения нистагма на примере — человека раскручивают в кресле Барани против часовой стрелки. Это действие приводит в движение эндолимфу в горизонтальном полукружном канале. То есть, происходит возбуждение вестибулярных ядер, которое передается и глазодвигательным ядрам. Поэтому после остановки, эндолимфа будет продолжать двигаться влево, как и глазные яблоки будут производить медленные движения влево.

При поездке по горному серпантину у пассажира возникло ощущение тошноты, сердцебиения и потоотделения. Развитие какой группы вестибулярных рефлексов привело к данному явлению?

При развитии подобных ощущений можно сказать, что у пассажира развился вестибуловегетативный рефлекс. Данный рефлекс происходит, потому что вестибулярные ядра связываются с центрами регуляции висцеральных функций, а при поездке по серпантину возникает возбуждение вестибулярного анализатора, которое впоследствии передается указанным выше центрам и вызывает подобные ощущения.

При одностороннем нарушении слуха пациенты не могут определить положение источника звука в пространстве. С нарушением какой слуховой функции это связано?

В описанной ситуации у пациента наблюдается нарушение пространственного слуха, который основывается на наличии бинаурального слуха.

Бинауральный слух — способность слухового анализатора, позволяющая определить пространственное расположение источника звука.

Острота бинаурального слуха равняется 1 угловому градусу и основывается на способности нейронов определять различия во времени прихода звука и его интенсивности на каждое ухо.

У испытуемого изучали изменения в работе сердца при рефлексе Данини-Ашнера, для возникновения которого требуется дозированно надавливать на глаза. При этом испытуемый почувствовал, что изображение предметов у него некоторое время стало двоиться. Какая причина возникшего временного нарушения зрения?

Световые импульсы по-разному будут восприниматься в обычном состоянии глаза и в тот момент, когда оно будет подвергаться раздражающему воздействию — надавливанию на глазные яблоки. В таком случае глазные яблоки подвергаются деформации, что изменяет и их нормальное восприятие предмета. Если такой деформации подвергается одно глазное яблоко или оба, то лучи от одной и той же точки будут попадать в разную область обеих сетчаток, при нормальном функционировании лучи попадают в идентичную область сетчатки, что способствует возникновению единого восприятия предмета.

Следовательно у пациента при надавливании на глазное яблоко возникает ощущение двоения предметов.

Для исследования глазного дна врач-офтальмолог капает на конъюнктиву глаза пациента раствор атропина (блокатора М-холинорецепторов). Как при этом изменится диаметр зрачка? Почему изменится диаметр зрачка? Нарушение какой функции глаза будет у пациента в течение действия атропина?

Исходя из условия, в котором указано, что атропин является блокатором Мхолинорецепторов, можно сделать вывод, что будет нарушен механизм активации ресничной мышцы. Следовательно зрачок будет расширяться.

У пациента разовьется дальзоркость, так как цилиарная мышца в расслабленном состоянии увеличивает натяжение цинновых связок. В свою очередь, хрусталик остается плоским, поэтому снижается сила преломления и увеличивается фокусное расстояние.

Следовательно нарушается аккомодация глаза при рассмотрении близких предметов, поэтому пациент лучше видит вдаль.

Обследуя пациента, врач-офтальмолог обнаружил у него отсутствие прямой реакции

зрачка левого глаза. Будет ли наблюдаться содружественная реакция зрачков на свет при освещении правого глаза? Почему?

В норме, при воздействии на один глаз светом будет возникать сужение двух зрачков, данное явление происходит вследствие того, что информация, поступившая в средний мозг, конвергирует на ядра Якубовича, от которых импульс идет уже по двум эфферентным волокнам, происходит сужение обоих зрачков. В описанной ситуации речь идет о патологии у пациента, у которого отсутствует прямая реакция на свет левого зрачка, в таком случае не будет и содружественной, так как идет нарушение в работе ядра, к которому идет информация о раздражителе.

С целью оценки рефлекторной функции нервной системы у людей разного возраста проводили исследование подошвенного рефлекса. При этом штриховое раздражение поверхности стопы у новорожденных сопровождалось тыльным сгибанием стопы, разгибанием пальцев ноги и их веерообразным расхождением, а у людей зрелого возраста – к подошвенному сгибанию стопы и пальцев. Есть ли у испытуемых отклонение от нормы? Чем объясняется такое различие в характере подошвенного рефлекса?

Ни в одном из представленных случаев у исследуемых нет отклонения от нормы. Разгибание пальцев ноги и их веерообразное расхождение можно объяснить тем, что у новорожденных детей еще не до конца созрела кора головного мозга, а также нисходящие тормозные пути. К последним относится руброспинальный тракт, который влияет на альфа и гамма мотонейроны спинного мозга и активирует их, эти мотонейроны иннервируют мышцы-сгибатели и через тормозные клетки Реншоу тормозят разгибатели. Красные ядра имеют также антагониста — вестибулярные ядра Дейтерса, которые активируют альфа и гамма мотонейроны, с помощью которых повышается тонус мышц-разгибателей и снижается тонус сгибателей. Такие ядра и действуют в представленном случае у новорожденных.

У детей подошвенный рефлекс начинает проявляться, как у взрослых (сгибание стопы и пальцев), к 12-15 месяцам. В случае, этого не происходит, то следует говорить о патологии, которая и выражается рефлексом Бабинского (разгибание стопы и пальцев), который у здоровых отсутствует.

Пациент жалуется на шаткость походки. При обследовании были обнаружены пониженный тонус мышц, асинергия при движениях рук, дрожание кистей, усиливающееся при целенаправленных движениях (интенционный тремор). Нарушение какой структуры мозга можно предположить у пациента? Перечислите функции этой структуры мозга.

При данных симптомах можно говорить о повреждении у пациента структур мозжечка, так как именно он отвечает за регуляцию позы и мышечного тонуса, поддержание равновесия, за координацию работы разных групп мышц при выполнении целенаправленных движений, за регуляцию быстрого чередования разных двигательных актов и их координацию с рефлексом поддержания позы, за сенсомоторную интеграцию и обеспечение точного выполнения целенаправленных движений, за регуляцию висцеральных функций с целью вегетативного обеспечения физической нагрузки.

Известно, что уровень сознания у человека определяется состоянием нейронов коры полушарий большого мозга. В то же время для наркотизации пациента перед оперативным

вмешательством часто используют наркотические вещества, которые не оказывают непосредственного влияния на корковые нейроны.

Какая структура мозга должна быть «мишенью» для этих наркотических веществ, чтобы наступила наркотизация?

Исходя из условия задачи, наркотические вещества не оказывают влияние на кору головного мозга, следовательно мишенью для наркотизации является структура ствола мозга — Ядра ретикулярной формации. Данная группа ядер располагается в продолговатом мозге, среднем мозге, мосте и таламусе, где непосредственно контролирует передачу сенсорной информации.

При данном вмешательстве основную роль будут играть ядра, расположенные в продолговатом мозге, так как их нисходящие пути осуществляют контроль тонуса нервных центров спинного мозга, а восходящие контролируют тонус неокортекса. Таким образом, данная структура понижает тонус коры и формирует сон.

1 Двигательная функция полосатого тела (corpus striatum) связана с его взаимодействием с

черной субстанцией (substantia nigra) – ядром среднего мозга,

дофаминергические нейроны

которого оказывают тормозное влияние на полосатое тело. Нарушение этого взаимодействия

приводит к развитию болезни Паркинсона. Способом лечения паркинсонизма является удаление у заболевшего человека черной субстанции и ее замещение эмбриональной нервной тканью.

Почему при этой нейрохирургической операции используют эмбриональную, а не зрелую нервную ткань?

Если пересаживать больному уже зрелую нервную ткань, то может произойти ее отторжение, так как она будет обладать определенной специфичностью, например будет иметь индивидуальные белки гистосовместимости. Эмбриональная же ткань еще находится на стадии своего развития, поэтому она не содержит антигенов для реципиента. Также преимущество эмбриональной ткани — способность осуществлять рост отростков, которые в новом организме смогут регенерировать.

2 Гипоталамус выполняет ведущую роль в развитии мотиваций голода, насыщения и жажды.

Какие особенности гипоталамуса способствуют развитию этих мотиваций?

Гипоталамус — это структура промежуточного мозга, которая также относится к

лимбической системе. Он имеет большое число нервных связей с корой большого мозга, подкорковыми узлами, зрительным бугром, средним мозгом, мостом, продолговатым и спинным мозгом. Благодаря такому разнообразию связей и полифункциональности структур гипоталамус способен выполнять интегрирующую функцию вегетативной, соматической и эндокринной регуляции. Гипоталамус содержит центр голода и насыщения, гомеостаза, жажды и ее удовлетворения и др. Эти центры реализуют свои функции с помощью активации или торможения автономного отдела нервной системы, эндокринной системы, структур ствола и переднего мозга. Его ядра передней и средней группы синтезируют гормоны и рилизинг-факторы, непосредственно влияющие на обмен веществ в организме.

3 У человека регистрировали ЭЭГ и частоту сокращений сердца в состоянии бодрствования и в период глубокого сна.

Какой ритм ЭЭГ будет доминировать в каждом из этих состояний? Как при этих состояниях будет меняться частота сердцебиений?

В тот момент, когда человек совершает активную деятельность у него преобладает бета-ритм, имеющий частоту колебаний 14-30 в секунду, у человека в покое при отсутствии внешних раздражений преобладают медленные ритмы — альфа-ритмы, частота колебаний 8-13.

При переходе человека из состояния покоя ко сну развивается еще более медленный тета-ритм, который совершает 4-8 колебаний в секунду, или дельтаритм(0,5-3,5 в секунду)

Что же касается частоты сердечных сокращений, то во время сна преобладают парасимпатические действия на сердце, поэтому количество сокращений понижается, примерно до 60 ударов в минуту.

Во время бодрствования пульс повышается примерно до 70-80(Зависит от пола, возраста и степени физической подготовки). При совершении активных действий ЧСС повышается еще больше, так как увеличивается потребление кислорода организмом, поэтому преобладают симпатические влияния на сердце.

При проведении экспериментов было установлено, что в результате перерезки передних корешков спинного мозга рефлекторная деятельность скелетных мышц прекратилась, тогда как сердечная мышца (миокард) не утратила свою рефлекторную способность.

Чем объяснить выявленное различие?

Данное различие объясняется тем, что сердечная мышца иннервируется автономной нервной системой и собственными атриовентрикулярным и синоатриальным узлами, а тела эфферентных нейронов автономной нервной системы располагаются в одном из из периферических автономных ганглиев. Ганглии же могут располагаться либо возле позвоночника(превертебральные), либо вблизи внутренних органов в сплетениях(паравертебральные), в тканях внутренних органов(интрамуральные, интервисцеральные). Поэтому при перерезании передних корешков спинного мозга аксоны эфферентных нейронов не повредились и продолжили свою работу. Если же их

все-таки повредили, то миокард продолжает осуществлять сокращения и без их иннервации.

Одним из главных факторов, определяющих величину артериального давления, является

диаметр просвета сосудов, зависящий от сократительной активности гладких мышечных клеток (ГМК) сосудистой стенки.

Как будет изменяться артериальное давление при введении лекарственных средств, блокирующих в мембране ГМК: а) альфа1-адренорецепторы; б) бета2адренорецепторы?

В зависимости от чувствительности к различным катехоламинам адренорецепторы разделяют на альфа-адренорецепторы и бета-адренорецепторы. В висцеральных органах, реагирующих на катехоламины, обнаруживаются оба вида этих рецепторов, однако результат их активации различен. Например, в кровеносных сосудах скелетных мышц есть оба вида адренорецепторов — альфа вызывают сужение артериол, а бета их расширение, а в сердце нет альфа-адренорецепторов, поэтому медиатор действует на бета-адренорецепторы, чем вызывает усиление сердечных сокращений.

При действии на ГМК адреналина, активируется аденилатциклаза, которая совместно с ионами Mg активирует синтез цАМФ из АТФ. Последний же запускает ряд физиологических эффектов — энергетический обмен, сердечную деятельность.

Таким образом, из приведенной выше информации можно сделать вывод, что при торможении альфа-адренорецепторов артериальное давление будет понижаться за счет расслабления мышечных клеток, а при торможении бета-адренорецепторов — повышаться за счет сокращения ГМК.

Развитие болевой реакции сопровождается отрицательным эмоциональным состоянием. При этом у человека развивается тахикардия и повышение артериального давления.

Повышение активности какого отдела автономной нервной системы вызывает указанные

висцеральные эффекты? Какие изменения при этом будут со стороны диаметра зрачка, просвета бронхов, секреторной и моторной деятельности пищеварительных органов?

При развитии болевой реакции у человека происходит повышение активности симпатической части автономной нервной системы.

Что касается остальных представленных бронхов, то симпатическая часть НС способствует расширению зрачка, увеличению просвета бронхов, замедлению пищеварения (уменьшает слюноотделение, перистальтику кишечника)

Образовавшийся в glanduloцитах путем биосинтеза гормон секретируется в кровь и в ее

составе циркулирует по кровеносному руслу. Однако регуляторные эффекты этого гормона

проявляются со стороны не всех клеток, а только так называемых клетокмишеней. Чем

объясняется избирательность регуляторного гормонального эффекта? Могут ли наблюдаться

в здоровом организме регуляторные гормональные эффекты со стороны клеток, не являющихся мишенями? Как называется это действие гормонов? Регуляторные эффекты гормона только на клетки-мишени опосредованы его специфичностью. Для каждого гормона существуют специфические клеткорецепторы на мембранах клетокмишеней или же, если гормон стероидный, то он, благодаря своей липофильности, способен проходить через мембрану внутрь клетки, где связывается уже со своим белкомпереносчиком. Однако гормоны могут действовать на клетки-мишени Реактогенно. Такое действие обусловлено способностью гормонов менять реакцию клеток, тканей и органов на различные раздражители, а также на воздействие других гормонов. Разновидностью реактогенного действия гормонов является пермиссивное действие, обеспечивающее способность одного гормона влиять на реализацию действия другого. Например: Глюкокортикоиды обладают пермиссивным действием к катехоламинам — для действия адреналина необходимо присутствие небольшого количества кортизола, а гормоны, регулирующие уровень кальция понижают чувствительность дистальных отделов нефрона к действию вазопрессина.

С целью изучения влияния изменения объема циркулирующей крови на эндокринные

функции гипоталамуса и гипофиза животному ввели большое количество физиологического

раствора. Какие изменения в нейросекреторной деятельности гипоталамуса и эндокринной функции гипофиза следует ожидать у этого экспериментального животного? При введении животному большого количества физиологического раствора, увеличился объем циркулирующей крови, вследствие этого был направлен сигнал в гипоталамус, что организм не нуждается в повышенной реабсорбции воды в дистальных канальцах почек — синтез и секреция антидиуретического гормона в супраоптических ядрах(АДГ в основном синтезируется в них) гипоталамуса снижаются, а также снижается выделение этого гормона из нейрогипофиза, куда он поступает для хранения.

В практике врача-эндокринолога встречаются заболевания, связанные со снижением

секреции гормонов клубочковой зоны коры надпочечников. Какой гормон синтезируется в

клубочковой зоне коры надпочечников? Какие изменения водноэлектролитного баланса и

артериального давления могут происходить при избытке или недостатке этого гормона?

В корковом веществе надпочечников выделяют клубочковую, пучковую и сетчатую зоны.

В клубочковой происходит синтез минералокортикоидов, основным представителем которых является альдостерон.

Этот гормон усиливает реабсорбцию Na в дистальных канальцах почек и увеличивает выведению ионов K с мочой. Данное воздействие приводит к изменению электролитного состава плазмы крови. Также действие альдостерона приводит к изменениям гемодинамики — увеличивается объем циркулирующей крови, повышается артериальное давление, уменьшается диурез.

В случае, если альдостерон выделяется в повышенных дозах, увеличивается склонность человека к отекам из-за задержки натрия в организме и повышается гидростатическое давление крови в капиллярах, что приводит к усилению экссудации жидкости из просвета сосудов в ткани. Альдостерон также увеличивает секрецию ионов H, что приводит к снижению их концентрации во внеклеточной жидкости — алкалоз.

При сниженной секреции происходит усиленное выделение натрия воды с мочой — дегидратация тканей, снижение АД и объема циркулирующей крови.

Концентрация K в клетке повышается, что приводит к нарушениям электрической стабильности сердца и развитию сердечных аритмий.

На приеме у педиатра находится ребенок 10 лет с жалобами на сонливость, ослабление

внимания, низкую успеваемость в школе. Диагностическое обследование выявило у ребенка

гипофункцию щитовидной железы. Какой микроэлемент необходим для нормального

биосинтеза тиреоидных гормонов? Какие гормоны относятся к группе тиреоидных? Какими физиологическими эффектами они обладают?

К гормонам щитовидной железы относят трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4). Для нормального синтеза этих гормонов необходим Йод.

Физиологические эффекты гормонов щитовидной железы:

- Влияют на белковый обмен:
 - усиливают транспорт аминокислот в клетки.

- активирует синтез дифференцировочных белков в ЦНС, гонадах, костной ткани, обуславливает развитие этих тканей.

-обеспечивает условия для белкового анаболизма

- На углеводный обмен:
 - увеличивает гликогенолиз
 - увеличивает аэробное окисление глюкозы
- На липидный обмен:
 - повышает чувствительность тканей к катехоламинам, тем самым стимулирует липолиз и бета-окисление жирных кислот
 - подавляет стероидогенез
 - в печени усиливает синтез желчных кислот
- На нуклеиновый обмен:
 - активирует начальные стадии синтеза пуринов и пиримидинов, стимулирует синтез ДНК и РНК
 - усиливает выделение соматолиберина — увеличивает секрецию гормона роста
 - подавляет в надпочечниках синтез катехоламинов.

Во время осмотра новорожденного ребенка (первые 28 дней после рождения) врач-педиатр перед кормлением взял его на руки в обычное положение для кормления. При этом ребенок начал совершать губами посасывающие движения. Во время осмотра в 4-месячном возрасте, при этих же условиях ребенок не стал совершать посасывающих движений и с плачем отвернулся. Дайте физиологическое обоснование различию ответных реакций новорожденного и ребенка 4-х месяцев на действие врача.

Данное явление можно объяснить тем, что у новорожденного сосательный рефлекс активируется в тот же момент, когда его берет на руки любой человек, это объясняется тем, что он пока различает только свое положение на руках. Подобная картина меняется с возрастом, так как организм ребенка способен к дифференцировочному торможению условных рефлексов(если выработанный условный рефлекс на определенное действие, которое заменяется близким по своему смыслу, не подкреплять безусловным стимулом, то рефлекторная реакция подавляется). На руках у матери ребенок способен производить сосательный рефлекс, так как различает запах матери, ее молока и отличает ее от других людей.

У трех разных испытуемых были определены характеристики процессов возбуждения и

торможения нервной системы. Установлено, что у первого из них нервные процессы характеризовались высокой силой, уравновешенностью и подвижностью, у второго – высокой силой, уравновешенностью, инертностью, у третьего – высокой силой, неуравновешенностью.

К каким типам высшей нервной деятельности по И.П. Павлову относятся эти испытуемые?

Каким типам темперамента по Гиппократу они соответствуют?

Иван Петрович Павлов выделил свойства нервных процессов, которые образуют конкретные комбинации, формирующие типы Высшей нервной деятельности. По его мнению, свойства нервных процессов формируют основу темперамента человека. Таким образом, исходя из теории Павлова, первый испытуемый Живой – сильные процессы торможения и возбуждения с хорошей подвижностью, такие люди легко адаптируются к заданным условиям окружающей среды. Второй испытуемый Инертный – процессы возбуждения и торможения сильные, но с плохой подвижностью, человеку сложно переключиться с одного вида деятельности на другой. Третий Безудержный – такие люди сильно раздражаются и медленно успокаиваются.

Согласно выделенным типам темперамента по Гиппократу испытуемые соответствуют: 1. Сангвиник; 2. Флегматик; 3. Холерик

У человека в результате черепно-мозговой травмы наступило расстройство памяти (амнезия),

выражающееся в потере способности запоминать текущие события, а также события недавнего

прошлого, в то время как память на давно случившиеся события была сохранена.

Какой вид

амнезии наблюдается у данного человека? Какая структура мозга могла быть повреждена при травме? Назовите функции этой структуры мозга.

У пациента наблюдается фиксационная амнезия. Данная патология может возникнуть по причине нарушения структуры лимбической системы – большой круг Пейпса. Функции этой структуры: 1. Регуляция функции внутренних органов; 2. Формирование мотиваций, эмоций, поведенческих реакций.

3. Играет важную роль в обучении

4. Выступает переводчиком информации из окружающего мира в информацию(память) мозга.

В особенности нарушается функциональность гиппокампа, который выделяет и удерживает в потоке внешних стимулов важную информацию, выполняя функцию хранилища кратковременной памяти и функцию ее перевода в долговременную, а также способствует запоминанию и кодированию окружающего пространства – пространственная память.

Известно, что для выполнения человеком текущих поведенческих и мыслительных операций

используется информация, которая хранится на короткое время. Как называется такой вид памяти? Укажите основной механизм, лежащий в основе формирования этого вида памяти.

Такой вид памяти – кратковременная(оперативная) память.

Механизм, лежащий в основе этой памяти таков: В коре головного мозга по замкнутым нейронным сетям происходит циркуляция возбуждения. Она длится несколько минут, сохраняя информацию в виде последовательности импульсов возбуждения, передающихся от одного нейрона к другому, однако не вызывает метаболических изменений и синтеза специфического белка. Пока такая циркуляция продолжается, сохраняется нейронный след о воздействии того или иного раздражителя на организм в прошлом. Замкнутые круговые цепи кратковременной памяти могут состоять из одного или нескольких нейронов, распространяясь на подкорковые структуры(таламокортикальные круги).

Ситуационные задачи к рейтингу 1. Семестр 2.

1. Здоровый житель равнинной области приехал в высокогорную местность. Как изменится у него вязкость крови в условиях высокогорья? Назовите нормативы этого показателя и факторы, от которых зависит вязкость крови. Какова физиологическая основа изменения вязкости крови в условиях высокогорья?

Ответ: вязкость крови увеличится. По отношению к вязкости воды она соответствует 4,0-5,0. Факторы, от которых зависит вязкость крови – содержание эритроцитов и белков плазмы. В условиях высокогорья увеличивается количество эритроцитов в крови, которое сопровождается повышением концентрации гемоглобина. Увеличение выработки эритроцитов, вызванное гипоксемией, которая стимулирует выброс гемопоэтина (активатор кроветворения в костном мозге) из почек.

2. При операциях на сердце для сохранения движения крови и ее оксигенации используют аппарат искусственного кровообращения (АИК). В этих условиях кровь поступает в сосудистое русло не из сердца, а из АИК, внутренняя поверхность которого не идентична эндокарду и эндотелию. Что в связи с этим может произойти с эритроцитами при применении АИК? Назовите количество эритроцитов у мужчин и женщин в норме.

Ответ: 1. При использования АИК возникает гемолиз, вследствие столкновения эритроцитов с неэндотелиальной поверхностью. Также причиной гемолиза могут быть: положительное или отрицательное давление, воздействие насоса и силы поверхностного натяжения и т.д. 2. Количество эритроцитов в норме: у мужчин в норме $4-5 \times 10^{12}/л$; у

женщин не превышает $4,5 \times 10^{12}/л$. При беременности число может достигать 3,5 или $3,2 \times 10^{12}/л$

3. С целью профилактического осмотра пациенту был назначен общий клинический анализ крови. Пациент позавтракал перед сдачей крови. Какие показатели крови могут быть изменены у данного пациента? Какова причина этих изменений?

Ответ: 1. Пищевой лейкоцитоз. Вырабатывается большое количество лейкоцитов, которые осуществляют защитную функцию, то есть препятствуют попаданию чужеродных агентов в кровь и лимфу. Пищевой лейкоцитоз возникает после приема пищи. Число лейкоцитов увеличивается незначительно, редко выходит за границу верхней физиологической нормы. Пищевой лейкоцитоз имеет перераспределительный характер. 2. Хиломикроны, липопротеины высокой плотности повышены вследствие употребления жирной пищи, содержащей холестерин и ТАГ. 3. Глюкоза. Содержание глюкозы повышено вследствие потребления экзогенного сахара.

4. Результаты общего клинического анализа крови беременной женщины показали, что в условиях нормы скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у неё была равна 23 мм/час. Назовите величину СОЭ у женщин в норме. Объясните причину повышения СОЭ при физиологической беременности. При каких состояниях может быть изменена величина СОЭ?

Ответ: 1. Величина СОЭ у женщин в норме 8-15 мм/ч. 2. Причиной повышения СОЭ при физиологической беременности является повышение фибриногена. Это связано с тем, что организм производит большое количество белков, которые необходимы для нормального созревания плода. А так как эритроциты связываются с этими белками, то происходит увеличение СОЭ. 3. Таблица про соэ.

5. У пациента М. для организации переливания крови определяли группу крови с помощью моноклональных антител (целиклонов анти-А и анти-В). При этом реакции агглютинации эритроцитов не было обнаружено. Какая группа крови по системе АВ0 у пациента М.?

Ответ: У пациента М. 1 группа крови. Не содержит антигена А и антигена В на мембране эритроцита.



6. Перед проведением гемотрансфузии врач определил группу и резус-принадлежность крови пациента, и подобрал одноименную донорскую кровь. Какие пробы необходимо провести прежде, чем приступить к гемотрансфузии? Как они проводятся? Какие проявления при этих пробах будут свидетельствовать о несовместимости переливаемой крови?

Ответ: Прежде чем приступить к гемотрансфузии необходимо:

- Определить группу крови донора и реципиента по системе АВ0 и резус-фактору
- Провести пробу на совместимость (плазма реципиента + кровь донора) , а также биологическую пробу , в случае, если у реципиента не возникает осложнений, вводят оставшуюся порцию крови.

Проба на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента:

К капле сыворотки реципиента добавляют каплю крови донора. Перемешивают и оставляют на 5 минут при комнатной температуре, при наличии агглютинации кровь

несовместима.

Проба на резус-совместимость.

К капле сыворотки реципиента добавляют каплю донорской крови, ставят на водяную баню на 10 минут при 46-48°C. Если после проведения пробы происходит агглютинация – кровь несовместима.

Биологическая проба Реципиенту переливают донорскую кровь 3 раза по 10-15 мл с интервалом в 3-5 минут. Наблюдают за состоянием больного, нет ли признаков реакции или осложнений (учащение ЧСС, дыхания, одышка, затрудненное дыхание, гиперемия лица и др.). Если эти признаки есть, то кровь несовместима.

7. Известно, что у человека при интенсивных физических нагрузках или при резкой боли свертываемость крови увеличивается. Объясните механизм изменения свертывания крови при этом. Назовите этапы гемостаза. Укажите норму времени свертывания крови по Сухареву.

Ответ: 1. При интенсивных физических нагрузках или при резкой боли значительно ускоряется свертывание крови. Это может привести к появлению фибринмономеров и фибрина S в сосудистом русле. Ускорение свертывания крови обусловлено повышением тонуса симпатической части АНС и поступлением в кровоток адреналина и норадреналина. Активируется фактор Хагемана (12 фактор), который запускает внешний и внутренний механизм образования протромбиназы. Повышение тонуса парасимпатической части АНС ускоряет свертывание крови. Происходит экспрессия тканевого фактора и выделение активаторов плазминогена из эндотелия сердца и сосудов. Основной эфферентный регулятор свертывания крови это сосудистая стенка. 2. Нормой свертываемости крови по Сухареву считается время не меньше двух и не больше пяти минут. Установленная норма одна для всех, нет различий по возрастной категории или по половому признаку.

8. У пациента при ранении грудной клетки справа развился пневмоторакс. При этом у него отмечалось нарушение вентиляции правого легкого. Что такое пневмоторакс? С чем связано нарушение вентиляции легких при пневмотораксе?

Ответ: 1) Пневмоторакс- присутствие воздуха в плевральной полости вследствие нарушения её герметичности (повреждение легкого или грудной клетки). Воздух в плевральной полости сдавливает легкое, что приводит к ухудшению газообмена.

2) Нарушение связано с тем, что воздух поступает в одном направлении, затрудняется выдох. В плевральной полости давление становится равным с атмосферным, давит на легкие, вследствие чего они слипаются и возможна полная остановка дыхания.

Плевральное давление – давление в узкой щели между висцеральным и париетальным листками плевры. В норме, при сохраненной герметичности полости, имеет величину всегда меньшую, чем атмосферное давление:
в конце спокойного вдоха = -6 мм рт ст (-8 см вод ст)
в конце спокойного выдоха = -3 мм рт ст (-5 см вод ст)

9. Методом спирометрии обследованы 2 практически здоровых мужчины в возрасте 25 лет с одинаковыми антропометрическими данными. У одного из них величина

жизненной емкости легких (ЖЕЛ) составила 4,0 л, у другого – 5,5 л. Что такое ЖЕЛ? Сравнив величины ЖЕЛ, укажите, у кого из обследованных растяжимость легких выше?

Ответ: 1. Жизненная емкость легких (VC)- объем воздуха, который можно выдохнуть при максимальных экспираторных усилиях, после максимального вдоха. В норме у женщин 3-4 л., у мужчин 3,5-5 л. 2. У мужчины, у которого величина ЖЕЛ составила 5,5, растяжимость легких выше, так как его показатель жизненной емкости легких выше.

10. При комплексном обследовании пациента 30 лет было установлено, что общая ёмкость легких у него составила 5000 мл, жизненная емкость легких – 3500 мл, резервный объем вдоха – 2000 мл, дыхательный объем – 500 мл. На основании этих данных рассчитайте функциональную остаточную ёмкость легких (ФОЕЛ) у данного пациента. Какое физиологическое значение имеет ФОЕЛ?

Общая емк лег – жел = оо = 5000-3500=1500

Резерв об выдоха= жел-до-рез объем вдоха= 3500-500-2000=1000

Ответ: 1) ОО (остаточный объем легких) = ОЕЛ-ЖЕЛ= 5000-3500=1500 мл
Ровыд (резервный объем выдоха) = ЖЕЛ-ДО-Ровд= 3500-500-2000=1000 мл
ФОЕЛ = ОО + Ровыд= 1000+1500= 2500мл. 2) ФОЕЛ – остаточный объем воздуха в легких после спокойного выдоха. Норма: 2500 мл. Благодаря функциональной остаточной емкости легких противодействующие силы упругой отдачи легких и грудной стенки уравниваются, что позволяет диафрагме и другим дыхательным мышцам не напрягаться.

11. При отравлении человека угарным газом происходит снижение кислородной емкости крови. В этих случаях используют метод лечения чистым кислородом под повышенным давлением (гипербарическая оксигенация), для чего пациента помещают в барокамеру, в которой он дышит при давлении кислорода в 3-4 атмосферы. Что такое кислородная емкость крови и чему она равна в норме? Почему при отравлении угарным газом происходит ее снижение? С какой целью следует проводить гипербарическую оксигенацию при отравлении угарным газом?

Ответ: 1. КЕК- максимальное количество кислорода, обратимо связанное с кровью; выражается в% и зависит от концентрации в крови гемоглобина. В норме около 18-20%. 2. При отравлении угарным газом показатель кислородной емкости крови снижается, так как сродство гемоглобина к СО выше, чем к О₂, поэтому гемоглобин, присоединивший СО, не способен связаться с О₂. 3. Гипербарическая оксигенация – метод кислородной терапии, которая проводится в барокамере под высоким давлением с увеличенным содержанием кислорода. Данная процедура позволяет избежать тяжелых последствий от отравления угарным газом при вдыхании чистого кислорода резко возрастает скорость распада карбоксигемоглобина, чем на практике пользуются для лечения отравлений СО.

12. Известно, что человек может произвольно изменить частоту и глубину вентиляции легких, и даже задерживать на какое-то время дыхание. Объясните

возможность произвольного управления вентиляцией легких с позиции представления о многоуровневом дыхательном центре.

Ответ: 1. Многоуровневая организация дыхательного центра.

Дыхательный центр продолговатого мозга: генерирует дыхательный ритм и обеспечивает произвольную регуляцию дыхания. Центры варолиевого моста: контролируют длительность фаз вдоха и выдоха. Центры гипоталамуса и структур лимбической системы: влияют на вентиляцию лёгких при разных функциональных состояниях
Кора полушарий мозга: обеспечивает произвольный контроль дыхания

2. Произвольный контроль дыхания - это сознательное изменение человеком частоты и/или глубины дыхания. В произвольной регуляции дыхания у человека участвуют ассоциативные области коры головного мозга, премоторная дыхательная область и первичная двигательная область коры больших полушарий головного мозга.

Двигательные команды от нейронов первичной двигательной коры по нисходящим путям от коры головного мозга достигают спинальных двигательных мотонейронов и вызывают управляемое сокращение дыхательных мышц вдоха и выдоха. Однако произвольный контроль дыхания становится невозможным, если в результате задержки дыхания в артериальной крови существенно увеличивается содержание $p\text{CO}_2$ и концентрация H^+ -ионов. Например, человек не может задерживать дыхание очень долго, как и не может поддерживать долговременно гипервентиляцию из-за снижения артериального $p\text{CO}_2$ и роста $p\text{O}_2$. Примерами произвольного контроля дыхания являются такие сложные действия, как речь и пение или задержка дыхания при нырянии человека в воду.

13. В клинической практике больному дают дышать газовой смесью – карбогеном, состоящей из кислорода с добавлением 5% углекислого газа. С позиции представления о механизмах регуляции вентиляции легких, объясните, с какой целью в эту смесь добавляют углекислый газ?

Ответ: Карбоген используется с целью стимуляции дыхательной деятельности. При его поступлении в организм пациента вместе с кислородом, повышается парциальное давление углекислого газа в крови. При повышении этого давления активируется хеморефлекторный контроль дыхания, который осуществляется с помощью периферических(находятся в каротидных и аортальных тельцах, направляют сигналы к нейронам ядра одиночного пучка, а оттуда на нейроны дыхательного центра) и центральных(считается, что они находятся в ростральных отделах продолговатого мозга, в различных зонах дорсального дыхательного ядра) хеморецепторов. А раздражителем для периферических хеморецепторов является снижение давления кислорода в крови, а также увеличение углекислого газа и $p\text{H}$, для центральных же – увеличение концентрации ионов водорода во внеклеточной жидкости мозга.

14. Два спортсмена с одинаковыми антропометрическими данными и показателями функции внешнего дыхания соревновались на длительность пребывания под водой. Первый из них нырнул под воду после предварительной произвольной гипервентиляции легких, второй нырнул под воду, сделав один глубокий вдох. Кто

из них и почему дольше пробудет под водой? Обоснуйте ответ с позиции механизмов регуляции вентиляции дыхания.

Ответ: 1. Дольше пробудет под водой первый спортсмен после предварительной произвольной гипервентиляции лёгких, так как гипервентиляция перед пребыванием под водой не увеличивает насыщение гемоглобина кислородом, но увеличивает содержание кислорода в легких, что позволяет продлить пребывание под водой. После гипервентиляции в крови резко снижается содержание CO₂ (главный стимулятор дых. центра).

Гипоксия под водой не является достаточной для возбуждения дыхания, поэтому спортсмен не чувствует потребности подняться на поверхность и вдохнуть воздуха.

Центральные хеморецепторы тормозятся.

2. Второй же спортсмен не сможет долго пробыть под водой по той причине, что будет происходить хеморефлекторная регуляция дыхания, которая при гипоксии вызывает усиление вентиляции легких. Данный контроль выполняют периферические (находятся в каротидных и аортальных тельцах, направляют сигналы к нейронам ядра одиночного пучка, а оттуда на нейроны дыхательного центра) и центральные (считается, что они находятся в ростральных отделах продолговатого мозга, в различных зонах дорсального дыхательного ядра) хеморецепторы.

15. С целью оценки насосной функции сердца у спортсмена и физически нетренированного человека определили минутный объем кровотока (МОК).

Установлено, что после усиленной физической нагрузки у обоих обследуемых МОК увеличился до 25 л/мин. При этом у спортсмена частота сокращений сердца составила 140 уд/мин, а у нетренированного – 180 уд/мин. Какие параметры насосной функции сердца определяют величину МОК? Объясните, у кого из обследованных увеличение МОК произошло более экономично? Обоснуйте свой ответ.

Ответ: 1. Параметрами насосной функции сердца, определяющие величину МОК, являются частота сердечных сокращений и систолический объем крови. $МОК = ЧСС * СОК$.

2. У спортсмена увеличение МОК произошло более экономично, так как у него приток крови увеличивается за счет сократимости, а у нетренированного - за счёт увеличения ЧСС. Чем чаще сердце сокращается, тем чаще оно совершает и внешнюю и внутреннюю механическую работу, а следовательно, чаще сокращаясь при тахикардии огромное количество энергии на каждую систолу.

МЕХАНИЧЕСКАЯ РАБОТА (А) МИОКАРДА ЛЕВОГО СЕРДЦА

$A_{\text{общ.}} = A_{\text{внеш.}} + A_{\text{внутр.}} = 0,940 \text{ ньютон} \cdot \text{метр}$, где

$A_{\text{внеш.}} (0,931)$ на перемещение крови против сопротивления на выходе (зависит от давления в аорте (в норме 100 мм рт. ст.)).

$A_{\text{внутр.}} = (0,009)$ на сообщение крови ускорения (зависит от уровня сократимости миокарда).

Факторами расхода сердцем энергии:

- частота сокращений сердца;
- величина артериального давления в аорте;
- уровень сократимости миокарда.

Тахикардия служит причиной низкой эффективности работы миокарда, т.к. приводит к укорочению фаз сердечного цикла, в т.ч. диастолы!

Во время диастолы происходит:

- ресинтез гликогена и АТФ;
- удаление Ca^{2+} из саркоплазмы;
- восстановление возбудимости кардиомиоцитов;
- наполнение сердца кровью;
- увеличение кровотока в системе левой коронарной артерии.

16. Известно, что запаса АТФ в миокарде хватает на 3 сердечных цикла. В условиях недостаточности коронарного кровотока произошло снижение содержания АТФ в кардиомиоцитах. Какие изменения при этом и почему будут в характере сокращения и расслабления миокарда?

Ответ: Поддержание важнейших физиологических свойств сердечной мышцы (возбудимость, автоматизм, проводимость, сократимость) требует колоссальных затрат энергии. Наиболее энергоемкой является сократительная функция миокарда, которая поддерживается в течение всей жизни организма. Это происходит благодаря сопряжению процесса сокращения с энергетическим обменом, при котором скорость расхода энергии тесно связана со скоростью синтеза АТФ. Критерием достаточности коронарного кровотока служит отношение доставки O_2 к потребности миокарда в нем. Его величина ниже 1,2 указывает на критическое уменьшение оксигенации миокарда, что наблюдается, например, при коронарной недостаточности. Таким образом, при снижении содержания АТФ, вызванным недостаточностью коронарного кровотока, будет нарушаться сократительная функция сердца, уменьшаться кровенаполнение в диастолу. При уменьшении кровенаполнения в диастолу и при недостаточном растяжении сердечной мышцы происходит снижение силы сердечных сокращений.

17. При анализе ЭКГ у пациента было выявлено увеличение времени задержки проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле. Какое физиологическое значение имеет атриовентрикулярная задержка проведения возбуждения? Какой параметр ЭКГ отражает продолжительность атриовентрикулярной задержки? Чему он равен в норме?

Ответ: Координация сокращений предсердий и желудочков. Эта задержка позволяет предсердиям перекачать кровь в желудочки до того, как начнется систола желудочков. Сегмент PQ – оба предсердия полностью возбуждены, оба желудочка еще не возбуждены. В норме 0.12-0.20сек.

18. В условиях стационарного лечения, когда нередко требуется проведение внутривенной трансфузии растворов, пациенту катетером пунктируют подключичную вену. В момент подключения трансфузионной системы просят пациента задержать дыхания. С какой целью следует задержать дыхание? На какой фазе дыхательного цикла задерживается дыхание? Ответ обоснуйте с учетом динамики давления в венах грудной полости в разные фазы дыхательного цикла.

Ответ: 1. Нужно задержать дыхание, так как при этом снижается давление в вене, что уменьшает риск возникновения кровотечения, увеличивает кровенаполнение и чувствительность вены при проколе

2. На фазе вдоха пациента просят задержать дыхание во время подключения трансфузионной системы. Давление на фазе вдоха низкое, следовательно уменьшается риск кровотечения. Поэтому подключение трансфузионной системы проводят при вдохе. При отсоединении трансфузионной системы необходимо на время задержать дыхание или выдохнуть, чтобы создать повышенное венозное давление во избежание воздушной эмболии.

При вдохе возможно поступление атмосферного воздуха в полость вен и развитие воздушной эмболии, то есть перенос пузырьков воздуха кровью и последующая закупорка ими артериол и капилляров, что может привести к смерти.

19. У пациента с жалобами на головную боль врачом обнаружено повышение артериального давления (АД) на фоне выраженной тахикардии. Для снижения АД врач назначил препарат вазодилататорного действия. Однако нормализации АД не произошло. Какие факторы определяют величину АД? На какие факторы гемодинамики следует воздействовать у данного пациента, чтобы нормализовать АД?

Ответ: 1. Факторы, формирующие уровень АД

$AD = MOK \times OPCS$
АД= минутный объем кровотока(МОК) x общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС)

$MOK = ЧСС \times СОК$
МОК= ЧСС x систолические объем крови(СОК)

$OPCS = \eta \times \frac{l}{\pi r^4}$
ОПСС= вязкость крови x длину сосуда/ пи x радиус сосуда в 4 степени

МОК = ЧСС x Систолический объем крови (СОК).

$$OPCS = 8\eta l / \pi r^4$$

η - вязкость крови; l - длина сосудов; r – радиус сосудов.

$$AD = ЧСС \times СОК \times 8\eta l / \pi r^4$$

2. Необходимо воздействие на МОК, снижая ЧСС с помощью блокады β_1 -адренорецепторов. При применении блокаторов бета₁-адренорецепторов - происходит вазодилатация и понижение АД

Блокаторы связываются с β_1 -адренорецепторами кардиомиоцитов, препятствуют действию на них норадреналина, адреналина, снижают активность аденилатциклазы, что приводит к уменьшению концентрации цАМФ и угнетению поступления Ca^{2+} в кардиомиоциты. Таким образом, происходит понижение АД.

Во время блокады β_1 -адренорецепторов в клетках юксталомерулярного аппарата (ЮГА) почек происходит уменьшение содержания Ca^{2+} , что приводит к угнетению секреции ренина, а соответственно, уменьшению образования ангиотензина II, что ведет к снижению АД.

3. Применение препаратов-аналогов ацетилхолина, например прозерин, приводит к брадикардии и понижению АД.

20. В условиях длительного постельного режима у пациентов возникает опасность развития отека легких. Какие морфологические особенности сосудов малого круга кровообращения и функциональные особенности легочной гемодинамики создают предпосылки развития отека легких в условиях длительного постельного режима?

1. Особенностью сосудов венозного отдела являются их тонкостенность и слабая выразительность ГМк. Структурные особенности легочных сосудов, в частности артерий определяют большую растяжимость сосудистого русла, что создает условия для более низкого сопротивления (приблизительно в 10 раз меньше чем в системе большого круга кровообращения) и, следовательно, более низкого кровяного давления. В связи с этим система малого круга кровообращения относится к области низкого давления. Несмотря на это, повышение системного АД или же значительное увеличение кровотока (при активной физической работе) существенно не влияет на трансмуральное давление в легочных сосудах из-за их большей растяжимости. Большая растяжимость легочных сосудов определяет еще одну важную функциональную особенность этого региона, заключающуюся в способности депонировать кровь и тем самым предохранять легочную ткань от отека при увеличении МОК.

2. Распределение кровотока в легких характеризуется неравномерностью кровоснабжения верхних и нижних долей, так как низкое внутрисосудистое давление определяет высокую зависимость легочного кровотока от гидро-статического давления.

Так, в вертикальном положении человека верхушки легкого расположены выше основания легочной артерии, что практически уравнивает АД в верхних долях легких с гидростатическим давлением. По этой причине капилляры верхних долей слабо перфузируются, тогда как в долях благодаря суммированию АД с гидростатическим давлением кровоснабжение намного обильнее. Описанная особенность легочного кровообращения играет важную роль в установлении неодинаковых перфузионно-вентиляционных отношений в различных долях легкого. Интенсивность кровоснабжения легких зависит от циклических изменений плеврального и альвеолярного давления в различные фазы дыхательного цикла. Во время вдоха, когда плевральное и альвеолярное давление уменьшается, происходит пассивное расширение крупных внелегочных и внутрилегочных сосудов, сопротивление сосудистого русла дополнительно снижается и интенсивность кровоснабжения легких в фазу вдоха увеличивается.

В горизонтальном положении объем легких при вдыхании воздуха уменьшается, по сравнению с вертикальным положением. Отсутствие активных движений и уменьшение объема легочной вентиляции приводит к снижению кровотока и застойным явлениям в легочной ткани. Мокрота становится вязкой и плохо откашливается. Она скапливается в воздухоносных путях и усиливает застойные явления в легких. Все это приводит к развитию инфекционно-воспалительного процесса в легочной системе.

21. В условиях нахождения в сауне при температуре 80-90°C происходит усиленное потоотделение и покраснение кожных покровов. Объясните физиологический механизм описанных изменений с учетом закономерностей регионарного кровообращения.

1. В условиях нахождения в сауне при температуре 80-90 градусов у человека будет повышаться объем циркулирующей крови и артериальное давление, что приведет к усилению интенсивности кровотока, будет происходить расширение сосудов. По этой причине возникает покраснение кожи. Потоотделение усиливается вследствие накопления брадикинина, который также действует на сосуды, расширяя их.

2. При посещении бани, где высокая влажность, обусловленная большим количеством пара, у человека отсутствует потоотделение, не будет потеря тепла, может возникнуть тепловой удар.

22. У спортсмена в результате выполнения интенсивных физических упражнений увеличился венозный возврат крови к сердцу. Как при этом изменится нагнетательная деятельность сердца? Объясните механизм изменения деятельности сердца, исходя из представлений об интракардиальной регуляции сердца.

1. Возврату крови к сердцу способствуют сила артериального давления (*vis a tergo*) и падение давления в правом предсердии во время диастолы правого желудочка (*vis a fronte*), а также ряд других механизмов (присасывающее действие дыхательных движений грудной клетки, сокращения скелетных мышц, главным образом конечностей и брюшного пресса, миогенные и нейрогуморальные влияния на венотонику). В норме *V. в.* равен минутному выбросу сердца. Однако при изменениях положения сердца, мышечных нагрузках это равенство может временно нарушаться за счет изменений остаточного объема сердца (см.), содержания крови в сосудах малого круга и емкостных сосудах большого круга кровообращения. Ухудшение работы правого желудочка вследствие патологических процессов, сопровождающееся ростом конечно-диастолического объема в правой половине сердца, вызывает затруднение венозного возврата.

2. Внутриклеточные механизмы регуляции обеспечивают и изменение интенсивности деятельности миокарда в соответствии с количеством притекающей к сердцу крови. - «закон сердца» или закон Франка-Старлинга: сила сокращения сердца пропорциональна степени его кровенаполнения в диастолу, т.е. исходной длине его мышечного волокна. На растяжение миокарда влияет усиленный приток крови. Внутри каждой миофибриллы актиновые нити выдвигаются из промежутков между миозиновыми нитями, значит растет количество активных центров, которые образуют соединение с миозиновыми нитями в момент сокращения. Значит, чем больше растянуто сердце во время диастолы, тем больше

она может укоротиться во время систолы. Это тип миогенной регуляции сокращения называют гетерометрической регуляцией.

Сюда также можно отнести внутрисердечные периферические рефлекс регуляции сердца при увеличении растяжения миокарда правого предсердия приводит к усилению сокращений миокарда ЛЖ. Т.о. усиливаются сокращения не только того отдела сердца, миокард которого непосредственно растягивается, но и других отделов, чтобы «освободить место» притекающей крови и ускорить её выброс в артериальную систему.

23. При регулярных физических нагрузках нарастающей интенсивности у спортсмена было выявлено развитие умеренной гипертрофии миокарда. Объясните механизм развития гипертрофии миокарда у спортсмена, исходя из представлений об интракардиальной регуляции сердца.

При увеличении нагрузки на сердце синтез сократительных белков миокарда и структур, обеспечивающих их деятельность, усиливается. Появляется рабочая (физиологическая) гипертрофия миокарда.

Внутриклеточные механизмы регуляции обеспечивают и изменение интенсивности деятельности миокарда в соответствии с количеством притекающей к сердцу крови. - «закон сердца» или закон Франка-Старлинга: сила сокращения сердца пропорциональна степени его кровенаполнения в диастолу, т.е. исходной длине его мышечного волокна. На растяжение миокарда влияет усиленный приток крови. Внутри каждой миофибриллы актиновые нити выдвигаются из промежутков между миозиновыми нитями, значит растёт количество активных центров, которые образуют соединение с миозиновыми нитями в момент сокращения. Значит, чем больше растянуто сердце во время диастолы, тем больше она может укоротиться во время систолы. Это тип миогенной регуляции сокращения называют гетерометрической регуляцией.

24. В эксперименте произведена гомотрансплантация сердца теплокровному животному, в результате которой произошла дегенерация всех экстракардиальных нервных волокон. Будет ли в этих условиях наблюдаться усиление сокращения миокарда левого желудочка при увеличении венозного притока в правое предсердие? Ответ обоснуйте, исходя из механизмов регуляции сердца.

Обнаружено, что в сердце возникают так называемые периферические рефлекс, дуга которых замыкается не в ЦНС, а в интрамуральных ганглиях миокарда. После гомотрансплантации сердце теплокровных животных и дегенерации всех нервных элементов экстракардиального происхождения в сердце сохраняется и функционирует внутриорганный НС, организованная по рефлекторному принципу.

В экспериментах показано, что при увеличении растяжения миокарда правого предсердия приводит к усилению сокращений миокарда ЛЖ. Т.о. усиливаются сокращения не только того отдела сердца, миокард которого непосредственно растягивается, но и других отделов, чтобы «освободить место» притекающей крови и ускорить её выброс в

артериальную систему. Доказано, что эти реакции осуществляются с помощью внутрисердечных периферических рефлексов.

В естественных условиях ВСНС не является автономной. Она лишь низшее звено сложной иерархии нервных механизмов, регулирующих деятельность сердца.

25. В опытах О. Леви (1921) показано, что если раздражать блуждающий нерв изолированного сердца лягушки, а затем переносить омывающую его жидкость на изолированное сердце не подвергавшейся воздействию лягушки, оно изменит работу аналогично сердцу первой лягушки. Чем можно объяснить результаты опытов О. Леви? Назовите основные эффекты блуждающего нерва на сердце.

1. Полученные данные свидетельствуют о том, что при возбуждении наряду с основным медиатором в синаптическую щель поступают и другие биологически активные вещества, находящиеся в пресинаптических терминалях и клетках проводящей системы, в частности пептиды. Участие регуляторных пептидов в реализации нервных влияний на сердце обеспечивает избирательность и надежность нервных воздействий.

2. Эффекты блуждающего нерва парасимпатические отрицательные:

-хронотропный – влияние на ЧСС (изменение автоматии)

-дромотропный – влияние на проводимость в миокарде

26. С целью исследования механизмов симпатической регуляции сердца и тонуса сосудов применяют селективную фармакологическую блокаду альфа- и бета-адренорецепторов мембраны кардиомиоцитов и мембраны сосудистых гладкомышечных клеток. Какие изменения артериального давления (АД) ожидают при применении блокаторов: 1) альфа1-адренорецепторов, 2) бета1-адренорецепторов, 3) бета2-адренорецепторов? Опишите причинно-следственную связь изменений АД при применении каждого из этих селективных адреноблокаторов.

Ответ:

- 1) При применении блокаторов альфа₁-адренорецепторов происходит вазодилатация и понижение АД.

Блокада α₁-адренорецепторов вызывает расширение как резистивных (артериальных), так и емкостных (венозных) сосудов, уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления и снижение АД.

- 2) При применении блокаторов бета₁-адренорецепторов - происходит вазодилатация и понижение АД

Блокаторы связываются с β₁-адренорецепторами кардиомиоцитов, препятствуют действию на них норадреналина, адреналина, снижают активность аденилатциклазы, что приводит к уменьшению концентрации цАМФ и угнетению поступления Ca²⁺ в кардиомиоциты. Таким образом, происходит понижение АД.

Во время блокады β₁-адренорецепторов в клетках юксталомерулярного аппарата (ЮГА) почек происходит уменьшение содержания Ca²⁺, что приводит к угнетению секреции

ренина, а соответственно, уменьшению образования ангиотензина II, что ведет к снижению АД.

- 3) При применении блокаторов бета₂-адренорецепторов – вазоконстрикция и повышение АД. Блокаторы В₂-Адренорецепторов вызывают повышение тонуса бронхов, тонуса артериол, рост общего периферического сопротивления сосудов и как следствие повышение АД.

27. С целью изучения механизмов рефлекторной регуляции АД у экспериментального животного повышали АД в общих сонных артериях. Какие изменения со стороны сердца и сосудов следует ожидать у животного? Какой рефлекс лежит в основе этих изменений? Нарисуйте блок-схему этого рефлекса.

- 1) *Ответ:* При повышении АД возрастает тонус блуждающего нерва, это приводит к уменьшению ЧСС и понижению АД.

При увеличении АД происходит растяжение каротидного синуса. Результатом такого растяжения является возбуждение стреч-рецепторов, расположенных в соответствующих сосудистых регионах. При активации стреч-рецепторов, количество импульсов увеличивается и информация в составе языкоглоточного нерва от каротидного синуса поступает в продолговатый мозг к чувствительному ядру для этих пар черепно-мозговых нервов.

В последующем происходит активация центров, контролирующих АД. К таким центрам относятся центры, которые контролируют работу сердца, а именно кардиоингибирующий центр, а также центры контролирующие сосудистый тонус — сосудодвигательный центр (два отдела: депрессорный и прессорный). В следствие повышения АД и усиления количества импульсов, поступающих в сосудодвигательный центр, происходит активация кардиоингибирующего центра (киц) и депрессорного центра. Активация КИЦ, который представлен вегетативным ядром блуждающего нерва, приводит к урежению частоты сокращений сердца, и как следствие к уменьшению сердечного выброса.

Одновременно с этим активация депрессорного отдела через ретикулоспинальный тракт приводит к снижению активности центров симпатической иннервации, а именно боковых рогов спинного мозга. Результатом этого является развитие вазодилатации - расширение сосудов. Такой эффект наблюдается в следствие того, что уменьшается в целом активность симпатического отдела автономной нс, в результате уменьшается выделение постганглионарными волокнами медиатора норадреналина. Низкие концентрации норадреналина взаимодействуют с б₂-адренорецепторами, а это сопровождается расширением сосудов. В результате происходит снижение общего периферического сосудистого сопротивления(опсс). А в следствие активации кардиоингибирующего центра происходит снижение минутного объема кровотока(мок). Поскольку АД зависит от этих факторов (опсс и мок), в итоге происходит снижение АД.

- 2) Рефлекс каротидного синуса (Геринга)

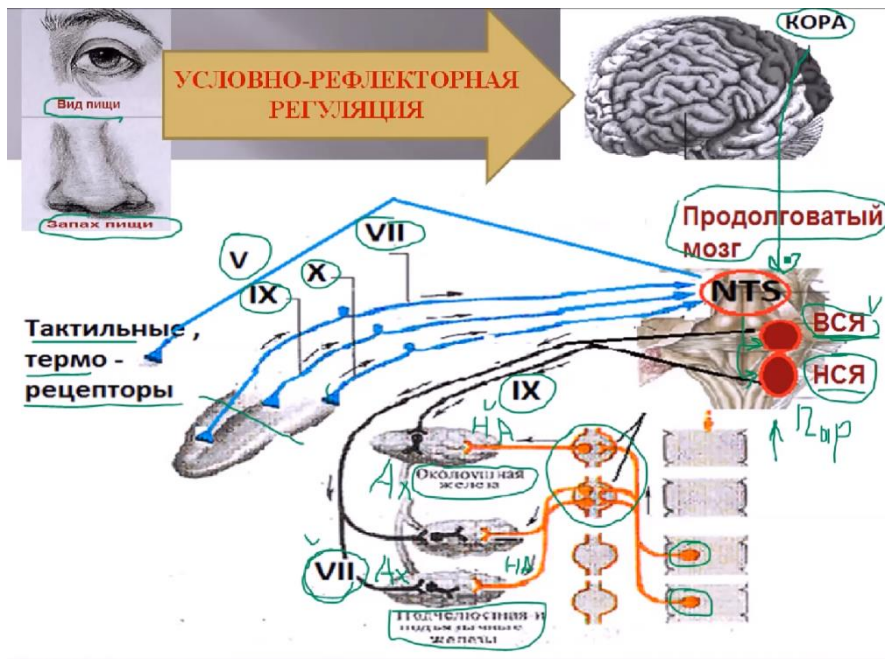


28. В результате кровопотери (10% от объема циркулирующей крови) у пациента снизилось АД. Однако через некоторое время оно восстановилось без специального вмешательства. Какие изменения со стороны сердца и сосудов следует ожидать в этой ситуации? Какие сердечнососудистые рефлексы лежат в основе этих изменений? Объясните восстановление АД у пациента с позиций механизмов саморегуляции АД.

1. При кровопотере в результате уменьшения общего количества массы крови АД падает, при этом снижается поток импульсов от барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон в депрессорный центр, что приводит к повышению тонуса прессорного отдела сосудодвигательного центра и повышению АД.

2. Кроме того, при кровопотере и снижении АД уменьшается кровоснабжение почек, что стимулирует выработку юкстагломерулярным аппаратом почки ренина, который, взаимодействуя с белками плазмы крови, образует ангиотензин I, затем ангиотензин II, оказывающий прессорное действие на сосуды, что ведет к повышению артериального давления.

1. Известно, что когда высшие животные и человек голодны, у них возникает слюноотделение при виде и запахе пищи, обсуждении процесса ее приготовления, т.е. раньше, чем пища попадет в рот. Объясните наблюдаемое явление с позиций регуляции процесса слюноотделения. Нарисуйте схему рефлекса слюноотделения.



Условная рефлекторная регуляция слюноотделения. Осуществляется при виде пищи, при запахе пищи и при разговоре о пище у голодного человека. Активация соответствующих рецепторов и анализаторов преобразуется в электрические потенциалы, которые анализируются корой, где формируется условный рефлекс за счёт формирования временных связей. Формирование временных связей приводит к тому, что кора за счёт нисходящих влияний активирует центр слюноотделения в стволе мозга — соответствующие слюноотделительные ядра. Таким образом, суть условной рефлекторной регуляции состоит в том, что без возбуждения рецепторов ротовой полости происходит активация центров слюноотделения на основе формирования временных связей на уровне коры.

2. Студент находится на экзамене. Он сильно волнуется. Во рту у него пересохло. Почему это произошло и как в этих условиях осуществляется торможение образования слюны?

1. Слюноотделение тормозят болевые раздражения, отрицательные эмоции, утомление, умственное напряжение, дегидратация.

2. Торможение образования слюны осуществляется активацией центров симпатической регуляции, которые расположены в верхних грудных сегментах боковых рогов спинного мозга. Здесь расположены вегетативные интернейроны, образующие преганглионарные волокна с последующим переключением в верхнем шейном узле, то есть симпатическом ганглии, отсюда выходят постганглионарные волокна, иннервирующие соответствующие желёзы, но выделяется уже при этом медиатор норадреналин. В этом случае слюноотделение уменьшается и слюна становится вязкой.

3. На приеме у врача пациент пожаловался на слабость и головокружение. Лабораторный анализ крови показал наличие В12-фолиеводефицитной анемии. Из анамнеза стало известно, что больной перенес операцию по резекции желудка.

Может ли отсутствие желудка быть причиной развития анемии? Объясните, почему. Укажите функции желудка.

1. Отсутствие желудка может быть причиной развития анемии:

Первая причина - для всасывания витамина В12, который является антианемическим, необходим внутренний фактор Касла, который синтезируется обкладочными клетками желудка.

Вторая причина - нарушение всасывания витамина В12 из-за снижения кислотности желудочного сока. Пониженная кислотность характерна для людей, перенесших резекцию желудка, для пациентов с атрофическим гастритом (часто встречается у людей старшей возрастной группы), поражениями слизистой желудка при ожогах химическими веществами, раком желудка.

2. Функции желудка:

- депонирование пищи

-механическая, химическая и физико-химическая обработка

-порционная эвакуация содержимого желудка в кишечник

4.Человек длительное время употреблял пищу, содержащую большое количество углеводов. Как изменится секреция желудочного сока и ее ферментативный состав.

1. При длительном питании человека углеводами кислотность и переваривающая сила сока снижаются.

2. Действие амилазы слюны прекращается в резко кислой среде содержимого желудка (рН 1,5-2,5), а оптимальное значение рН для ее активности составляет 6,8. Однако внутри пищевого комка активность амилазы может некоторое время сохраняться, пока рН не изменится в кислую сторону. Желудочный сок не содержит ферментов, расщепляющих углеводы.

5.Ребенок в возрасте 2-х месяцев находится на грудном вскармливании. Во время кормления мать перекормила ребенка молоком. Ребенок через 10 минут срыгнул свернувшееся молоко. Объясните причину створаживания молока.

Причина створаживания молока:

Кислотность желудочного сока у грудных детей обеспечивается основным молочной, а не соляной кислотой и сразу после рождения ребенка она составляет около 6,0, постепенно снижаясь к концу первого года жизни до величины рН 3,0-4,0. Такое значение кислотности затрудняет денатурацию (свертывание) белка казеина, содержащегося в молоке и его переваривание. У детей грудного возраста в желудке находится фермент химозин, вызывающий свёртывание молока. Основной белок молока – казеин. Химозин катализирует отщепление от казеина гликопептида, в результате чего образуется параказеин. Параказеин присоединяет ионы Ca^{2+} , образуя нерастворимый сгусток, чем предотвращает быстрый выход молока из желудка. Белки успевают расщепиться под

действием пепсина. В желудке взрослых людей химозина нет, молоко у них створаживается под действием HCl и пепсина.

Из-за того, что мать перекормила ребенка молоком, молоко не успело выйти из желудка в кишечник, вследствие этого желудок перенаполнился и ребенок срыгнул молоко.

1. С целью изучения пищеварения в тонкой кишке А.М. Уголевым (1958 г.) был проведен следующий эксперимент: в две пробирки налили одинаковое количество кишечного сока и добавили по 10 капель раствора крахмала. Во вторую пробирку дополнительно опустили полоску живой тонкой кишки крысы. В какой из пробирок быстрее произойдет гидролиз крахмала? Ответ обоснуйте.

1) Первая пробирка – полостное пищеварение, вторая пробирка – мембранное пищеварение.

2) Во второй пробирке быстрее, потому что мембранное пищеварение обеспечено ферментами, представляющими собой интегральные белки мембраны микроворсинок энтероцитов. Каталитический центр этих ферментов направлен в полость кишки. На каждом энтероците находится большое количество микроворсинок, поэтому площадь мембранного пищеварения огромна. Ускоряется мембранное пищеварение еще и потому, что здесь же осуществляется и всасывание образовавшихся мономеров.

2. Известно, что секретин активирует в протоковых клетках поджелудочной железы фермент-карбоангидразу. Увеличение каких ионов следует ожидать в соке поджелудочной железы? Какова их роль в процессе пищеварения?

1) Секретин – стимулятор обильного по объему сокоотделения и секреции гидрокарбонатов. Высвобождение этого гормона в кровь дуоденальными S-клетками происходит при действии на слизистую оболочку 12-перстной кишки кислого желудочного содержимого.

2) Ионы HCO_3^- способствуют поддержанию щелочной среды в двенадцатиперстной кишке.

3. При рентгенологическом обследовании пациента отмечена задержка перехода рентгенконтрастного вещества (сульфата бария – BaSO_4) из желудка в кишечник и выведение BaSO_4 из кишечника. Нарушение какой функции желудочно-кишечного тракта было установлено? Какие рекомендации целесообразно дать больному в отношении состава и обработки пищи?

1. Было установлено нарушение моторной функции ЖКТ.

2. Рекомендации:

При данном заболевании необходимо строго придерживаться правильного питания. Для этого в рацион должны быть включены продукты, усиливающие эвакуаторную функцию кишечника: ягоды, фрукты и овощи, которые не провоцируют процессы брожения и не оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку.

Необходимо включать в ежедневный рацион кисломолочные продукты, в состав которых входят бифидо- и лактобактерии. Для стимуляции ежедневного опорожнения кишечника можно употреблять в пищу пшеничные отруби, их можно есть как в чистом виде, так и разведенными кипятком.

4. Перед колоноскопическим исследованием обследуемому рекомендовали очистительную клизму водой объемом 1,0-1,5 л. Каков механизм ускорения эвакуации содержимого толстой кишки при этом? Ответ обоснуйте.

1. Вода объемом 1,0-1,5 л вызовет повышение давления в толстом кишечнике и начнется процесс эвакуации содержимого толстой кишки.

5. В ряде случаев следствием применения антибиотиков является развитие дисбактериоза, сопровождающегося нарушением свертывания крови и процессов переваривания клетчатки. Каковы причины данных нарушений?

1) Нарушение свертывания крови:

При дисбактериозе может возникнуть В12-витаминная недостаточность, что в совокупности с нарушением выработки витамина К кишечной палочкой и недостаточностью фолиевой кислоты ведет к анемии

2) Без ферментов бактерий не будет осуществляться расщепление клетчатки.

6. В ряде случаев лекарственные препараты вводят больным в виде микроклизм. Какой процесс пищеварительной системы обеспечивает поступление в кровь вводимых при помощи микроклизм веществ? Укажите механизм этой функции.

1) Процесс всасывания – обеспечивает поступление в кровь вводимых при помощи микроклизм веществ.

1. При углубленном обследовании курсантов летного училища производили оценку интенсивности основного обмена методом прямой калориметрии. Среди обследованных были два человека одинакового пола, возраста, роста и массы тела, у которых, тем не менее, величины основного обмена различались на 175 ккал. Укажите основные факторы, определяющие величину основного обмена у человека. Дайте физиологическое обоснование обнаруженному несоответствию величин основного обмена у обследуемых курсантов.

1) Основной обмен – это наименьшее количество энергетических затрат для обеспечения жизнедеятельности организма. Величина основного обмена зависит от ряда факторов, таких как пол, возраст, физические параметры тела, тип питания, генетические особенности, артериальное давление, частота сердечных сокращений, площадь поверхности тела, температура тела, климат, а также время года и др.

2) Исходя из этого, можно прийти к выводу, что на величину основного обмена влияют не только физические данные исследуемых, существенную роль также может сыграть и психоэмоциональный фактор. Таким образом, ряд особенностей индивида приводит к

различной величине основного обмена, поэтому полученные в ходе исследования различия нормальны.

2.С целью изучения влияния физической нагрузки на характер энергетического обмена у практически здорового испытуемого трижды определили дыхательный коэффициент: 1) в состоянии покоя; 2) во время интенсивной мышечной работы; 3) непосредственно после ее прекращения. Укажите величины дыхательного коэффициента и дайте физиологическое обоснование.

1) У здорового человека в норме в состоянии покоя дыхательный коэффициент равен 0,85.

2) Во время интенсивной мышечной работы дыхательный коэффициент увеличивается до 1 (приближается к ней). Это происходит, потому что повышается интенсивность окисления углеводов, основного источника энергии при физической нагрузке.

Общий итог окисления молекулы глюкозы можно выразить формулой: $C_6H_{12}O_6 + 6 O_2 = 6 CO_2 + 6 H_2O$

При окислении глюкозы число молекул образовавшегося CO_2 равно числу молекул затраченного O_2 . Равное количество молекул газа при одной и той же температуре и одном и том же давлении занимает один и тот же объем (закон Авогадро— Жерара).

Следовательно, ДК (отношение CO_2/O_2) при окислении глюкозы и других углеводов равен единице.

3) Изменения дыхательного коэффициента после окончания работы не отражают истинного отношения между используемым в данный момент кислородом и выделенной CO_2 . Дыхательный коэффициент в начале восстановительного периода повышается по следующей причине: в мышцах во время работы накапливается молочная кислота, на окисление которой во время работы не хватало O_2 (это так называемый кислородный долг). Молочная кислота поступает в кровь и вытесняет CO_2 из гидрокарбонатов, присоединяя основания. Благодаря этому количество выделенного CO_2 больше количества CO_2 , образовавшегося в данный момент в тканях. Обратная картина наблюдается в дальнейшем, когда молочная кислота постепенно исчезает из крови. Одна часть ее окисляется, другая ресинтезируется в гликоген, а третья выделяется с мочой и потом. По мере уменьшения количества молочной кислоты освобождаются основания, которые до того были отняты у гидрокарбонатов. Эти основания вновь связывают CO_2 и образуют гидрокарбонаты, поэтому через некоторое время после работы ДК резко падает вследствие задержки в крови CO_2 , поступающей из тканей. Спустя 30-50 мин. после напряженной работы обычно нормализуется.

3.Известно, что при одинаково низкой температуре воздуха человек быстрее мерзнет в сырую погоду, чем в сухую. Объясните этот факт с позиции терморегуляции. Назовите основные способы теплоотдачи.

1.При одинаково низкой температуре воздуха человек быстрее мерзнет в сырую погоду, чем в сухую, так как вода обладает большей теплопроводностью(примерно в 28 раз

больше воздуха) и большей теплоемкостью. Именно поэтому во время влажной и холодной погоды будет повышаться теплоотдача способом конвекции.

2. Способы теплоотдачи:

1)Излучение - происходит в случае, если температура воздуха ниже температуры тела. Прямо пропорционально величине кожного кровотока

2)Кондукция (проведение) – происходит при непосредственном контакте с окружающими предметами , свойственна отдача тепла нагретым телом менее нагретому (например, охлаждение при купании в водоеме)

3)Конвекция – происходит за счет теплообмена с прилегающим к поверхности тела слоем воздуха и испарения, этот способ эффективен, если температура воздуха ниже температуры кожи

4)Испарение - на испарение 1мл. воды расходуется 580 кал тепла. Через легкие испаряется в норме за сутки 350 мл H₂O, что обеспечивает отдачу 8% тепла. Этот процесс регулируется частотой и глубиной дыхания (тепловая одышка). С поверхности кожи в покое выводится 25% тепла(неощутимое испарение)

За сутки этим способом испаряется 500 мл. H₂O. При повышении температуры тела испарение дополняется работой потовых желез, охлаждение за счет испарения требует адекватного поступления воды

4. Сладкие блюда не рекомендуется употреблять в начале еды, ими желательно завершать прием пищи. Обоснуйте эту рекомендацию исходя из физиологических основ формирования чувства насыщения.

У человека уровень сытости во многом регулируется по уровню глюкозы в крови. А если употребить в сладкую пищу в начале трапезы, то ее концентрация в крови резко возрастает, так как в таких продуктах содержатся простые углеводы, которые быстро всасываются. В ответ на повышение глюкозы в крови активируется гормон инсулин, который предотвращает подъем этого показателя выше нормы, он активирует белки-переносчики глюкозы, которая активно транспортируется в клетку. Таким образом, по принципу отрицательной обратной связи тормозится сигнал о необходимости глюкозы организму, поэтому человек быстро чувствует насыщение. Однако через короткое время он вновь будет голоден, несмотря на то, что уже принял определенное количество пищи, соразмерное по калорийности с полноценным обедом.

У двух пациентов наблюдалось снижение объема циркулирующей крови. Для его восстановления одному из них ввели плазмозамещающий раствор, а другому физиологический. Применение какого раствора будет более эффективным для восстановления объема циркулирующей крови? Ответ обоснуйте. Назовите факторы, влияющие на уровень эффективного фильтрационного давления в почках.

Лучше вливать плазмозамещающий раствор, так как в ней есть коллоидные молекулы, способные удерживать воду внутри сосудистого русла (как альтернатива альбуминам плазмы). Эти коллоиды также могут забирать воду из интерстиция, что приведёт к

длительному поддержанию более высокого ОЦК. Вследствие чего повысится и АД, что повысит фильтрационное давление в почках и нормализует процессы фильтрации

Для повышения экскреции из организма избытка воды, электролитов и других веществ, выделяемых с мочой, используют метод осмотического диуреза. С этой целью проводят внутривенное вливание гипертонического раствора 40 % глюкозы. Объясните оправданность применения данного вещества для повышения диуреза.

Данный метод является эффективным, так как повышение уровня глюкозы в крови влияет на скорость образования мочи следующим образом:

- глюкоза проходит почечные барьеры и попадает в канальцы нефрона, осмотическое давление в канальцах повышается, глюкоза тянет на себя воду, что способствует увеличению скорости образования мочи

С целью увеличения диуреза у пациентов с повышенным уровнем объема циркулирующей крови используют так называемые «петлевые диуретики», влияющие на процессы реабсорбции в восходящем отделе петли Генле. Объясните повышение диуреза при применении «петлевых диуретиков» с позиции деятельности поворотно-противоточно множительной системы.

Смысл противоточно-множительной системы состоит в том, что почки обладают способностью концентрировать и разбавлять мочу. Данная система представлена коленами петли Генле и собирательными трубочками. Моча движется в этих канальцах в противоположных направлениях, а процессы транспорта веществ в одном колене системы усиливаются за счет деятельности другого колена. Первичная моча, образовавшаяся путем фильтрации плазмы крови в клубочке, поступает в проксимальный извитой канал с осмотическим давлением, изотоничным плазме крови. Здесь реабсорбируются вода и соли, осмотическое давление остается без изменений. В нисходящем колене петли Генле вода реабсорбируется в гиперосмотичный интерстиций и по мере продвижения к вершине моча становится все более гипертоничной.

Восходящее колено петли Генле реабсорбирует в интерстиций ионы натрия, тем самым создавая в нем высокое осмотическое давление, а в моче, теряющей натрий, осмотическое давление снижается. Гипотоничная моча поступает в извитые дистальные отделы и собирательные трубочки, где реабсорбируются натрий и, в присутствии вазопрессина, вода.

Механизм действия петлевых диуретиков заключается в том, что они снижают реабсорбцию натрия и хлора, по этой причине в нисходящей ее части снижается реабсорбция воды, что приводит к увеличению диуреза.

1. У пациента, предъявляющего жалобы на частое обильное мочеиспускание и жажду, проведенный анализ мочи выявил снижение удельного веса, а также повышение объема суточного диуреза. Содержание глюкозы в плазме крови составило 4,4 ммоль/л. Дайте физиологическое обоснование повышению диуреза и наличию жажды у пациента.

ОТВЕТ.

У пациента несахарный диабет, потому что проведенный анализ мочи выявил снижение удельного веса, повышение объема суточного диуреза, в плазме крови содержание глюкозы в норме (3,5–5,5 ммоль/л). Заболевание связано с неспособностью почек концентрировать мочу и реабсорбировать воду, что вызвано отсутствием или снижением секреции антидиуретического гормона (вазопрессина).

2. У животных в условиях хронического эксперимента была сформирована гипофункция коры надпочечников, в частности, их клубочковой зоны. Как при этом изменится реабсорбция натрия в канальцах нефрона? Дайте физиологическое обоснование этому факту. Укажите основные гормоны, участвующие в регуляции канальцевой реабсорбции натрия.

1. Реабсорбция Na^+ в канальцах нефрона уменьшится.
2. В клубочковой зоне коры надпочечников вырабатывается гормон альдостерон, который является главным регулятором реабсорбции натрия в канальцах нефрона. В связи с гипофункцией коры надпочечников его выработка уменьшится.
3. основные гормоны, участвующие в регуляции канальцевой реабсорбции натрия – альдостерон (активирует и в проксимальных и дистальных канальцах), паратирин (угнетает в проксимальных), вазопрессин, глюкагон, кальцитонин (в толстой части восходящего колена петли Генле активирует), а угнетается - простагландинами E. В дистальном отделе канальцев простагландины и атриопептид (угнетение).

3. При исследовании мочеобразовательной функции почек у пациента было установлено нарушение процессов, происходящих в канальцах нефрона (тубулопатия), что сопровождалось сдвигом рН крови в кислую сторону (почечный канальцевый ацидоз). Назовите процессы происходящие в канальцах нефрона. Укажите возможные варианты формирования почечного канальцевого ацидоза.

1. Процессы, происходящие в канальцах нефронов – канальцевая реабсорбция и канальцевая секреция.

Канальцевой реабсорбцией называют обратное всасывание воды и веществ из содержащейся в просвете канальцев мочи в лимфу и кровь путем их транспорта через эпителиальные клетки и межклеточные пространства. В зависимости от отдела нефрона, где осуществляется реабсорбция, различают проксимальную и дистальную реабсорбцию, а по типу транспорта веществ - пассивную, первично-активную и вторично-активную. В общем можно сказать, что реабсорбция в нефроне осуществляется во всех отделах (канальцах), за исключением клубочков. В проксимальном сегменте нефрона практически полностью реабсорбируются аминокислоты, глюкоза, витамины, белки, микроэлементы, значительное количество ионов Na^+ , Cl^- , HCO_3^- . В последующих отделах нефрона всасываются преимущественно электролиты и вода.

Канальцевая секреция - дополнительное поступление веществ из внутренней среды организма в мочу через стенку почечных канальцев: из крови, протекающей через околоканальцевые капилляры; из эпителия почечных канальцев.

В транспорте веществ принимают участие пассивные и активные механизмы.

Секреция ионов: калия в дистальных отделах, H-ионов больше в проксимальных, чем в дистальных, NH₃ - и в проксимальных, и в дистальных отделах.

Секреция органических кислот: диодраста, фенолрота, пенициллина, парааминогиппуровой к-ты.

Секреция органических оснований: гуанидина, тиамина, холина, пиперидина.

2. Причины развития почечного канальцевого ацидоза:

- дефект реабсорбции HCO₃⁻

- дефект секреции H⁺

- сочетание двух дефектов

4. При обследовании пациента врач обнаружил у него повышенное артериальное давление (АД). После проведения дополнительного исследования у пациента была выявлена недостаточность кровоснабжения почек. Дайте физиологическое обоснование повышению АД у этого пациента.

1. Недостаточность кровоснабжения почек вызвана сердечной недостаточностью.

2. Повышение АД у этого пациента обусловлено тем, что почки задерживают Na⁺ и воду, увеличивают преднагрузку, активируют ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС)